

DEPARTAMENTO DE NUTROLOGIA

MANUAL DE ORIENTAÇÃO

OBESIDADE NA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA

3ª EDIÇÃO REVISADA E AMPLIADA





Obesidade na infância e adolescência: Manual de Orientação

3ª edição revisada e ampliada



Virginia Resende Silva Weffort

**Departamento Científico de Nutrologia
Sociedade Brasileira de Pediatria
2019**

Sociedade Brasileira de Pediatria – Departamento de Nutrologia

Obesidade na infância e adolescência – Manual de Orientação / Sociedade Brasileira de Pediatria. Departamento Científico de Nutrologia. 3ª. Ed. – São Paulo: SBP. 2019.
236 p.

Organizador: Virginia Resende Silva Weffort

Colaboradores nutrólogos: Ana Paula Aragão, Carlos Alberto Nogueira de Almeida, Elza Daniel de Mello, Fernanda Luisa Ceragioli Oliveira, Hécio de Sousa Maranhão, Jocemara Gurmini, Joel Alves Lamounier, Junaura Rocha Barreto, Maria Arlete Meil Schimith Escrivão, Maria Marlene de Souza Pires, Mauro Fisberg, Mônica de Araújo Moretzsohn, Mônica Lisboa Chang Wayhs, Naylor Alves Lopes de Oliveira, Rafaela Cristina Ricco, Túlio Konstantyner, Valmin Ramos Silva, Virginia Resende Silva Weffort.

Outros colaboradores: Arthur Lyra, Carla Cristina João N. de Almeida, Cristiane Kochi, Diana Ruffato Resende Campanholi, Janine Pereira da Silva, Reginaldo Gonçalves, Rose Vega Patin, Vinicius Oliveira Damasceno, Vicky Nogueira Pileggi.

Revisores: Dirceu Solé, Luciana Rodrigues Silva.

Vários colaboradores.

ISBN: 978-85-88520-32-5

1. 1. Prevenção da obesidade 2 comorbidades 3 síndrome metabólica. 4. Pediatria.
Sociedade Brasileira de Pediatria. Departamento de Nutrologia.

SBP/RJ

Sumário

1. Bases conceituais da obesidade na infância	13
2. Epidemiologia da Obesidade na Infância e Adolescência	17
3. Fisiopatologia	22
4. Diagnóstico	30
4.1. Circunferência abdominal	36
5. Ferramentas disponíveis para diagnóstico da obesidade em crianças e adolescentes	39
6. Diagnóstico das principais comorbidades	46
6.1. Hipertensão arterial	54
6.2. Perfil glicêmico e resistência insulínica	56
6.3. Dislipidemia	60
6.4. Doença Gordurosa Não Alcoólica do Fígado	65
6.5. Alterações ortopédicas	69
6.6. Síndrome dos ovários policísticos (SOP) na adolescência	72
6.7. Alterações dermatológicas	77
6.8. Síndrome da apnéia obstrutiva do sono	81
6.9. Síndrome metabólica	86
7. Tratamento Dietoterápico da obesidade infantil	93
8. Orientações práticas para o tratamento nutrológico da crianças e adolescentes com sobrepeso ou obesidade	99
9. Tratamento dietoterápico das comorbidades	109
9.1. Doença Gordurosa Não Alcoólica do Fígado	109
9.2. Dislipidemia	112
9.3. Hipertensão arterial	115
10. Tratamento farmacológico da obesidade	118
10.1. Tratamento farmacológico da dislipidemia	122
10.2. Tratamento farmacológico da doença gordurosa hepático não alcoólica	125
10.3. Tratamento farmacológico da hipertensão arterial	127
10.4. Tratamento farmacológico da síndrome dos ovários policísticos (SOP) na adolescência	130
11. Atividade física visando emagrecimento	132
12. Edulcorantes	145
13. Abordagem psicossocial da obesidade	150
14. Seguimento do paciente com obesidade	161
15. Prevenção	163
15.1. Aleitamento materno e Alimentação complementar	168
16. Anexos	182

Agradecimentos

À Nestlé Nutrition,
que uma vez mais
colaborou com a
Sociedade Brasileira de Pediatria
na edição deste manual,
nossos agradecimentos.

Apresentação

da 3ª edição

Caros Colegas

Apresento a vocês a terceira edição do Manual da Obesidade da Sociedade Brasileira de Pediatria, ampliado pelo Departamento de Nutrologia.

A Obesidade hoje é uma condição epidêmica e grave que acomete um número significativo de crianças e adolescentes, com complicações em curto e longo prazo. O pediatra precisa conhecer a epidemiologia, a fisiopatologia, as várias apresentações clínicas, a avaliação diagnóstica e a conduta terapêutica mais apropriada para cada paciente portador desta condição. No entanto, o papel do pediatra é ainda mais importante na prevenção da obesidade, orientando adequadamente os pais desde o pré-natal e os primeiros anos para que os pacientes e suas famílias desenvolvam hábitos saudáveis de vida, sobretudo no que diz respeito à alimentação e atividade física.

Parabenizamos os autores que cuidadosamente elaboraram os capítulos, com a coordenação da Profa Virgínia Weffort e com o objetivo de sempre aprimorar a atenção pediátrica.

Luciana Rodrigues Silva

Presidente da Sociedade Brasileira de Pediatria

Obesidade na infância e adolescência: Manual de Orientação

Terceira edição (revisada e ampliada)

Editor:

Departamento Científico de Nutrologia
Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP)

Organizador:

Virginia Resende Silva Weffort

Revisores:

Dirceu Solé
Luciana Rodrigues Silva

Autores:

ANA PAULA ARAGÃO

Pediatra Nutróloga do Serviço de Metabologia e Nutrologia Pediátrica do Hospital Infantil Joana de Gusmão - HIJG. Coordenadora Técnica da Equipe Multiprofissional de Terapia Nutricional do HIJG. Coordenadora do Programa de Residência Médica em Nutrologia Pediátrica do HIJG.

ARTHUR LYRA

Médico residente do Depto. de Pediatria da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo.

CARLA CRISTINA JOÃO N. DE ALMEIDA

Psicóloga formada pela Universidade de Ribeirão Preto. Especialização em psicoterapia de orientação psicanalítica. Membro do Centro de Investigação em Nutrologia e Saúde - UFSCAR.

CARLOS ALBERTO NOGUEIRA-DE-ALMEIDA

Mestre e Doutor em pediatria pela USP. Diretor do Departamento de Nutrologia Pediátrica da ABRAN. Fellow da The Obesity Society – USA. Professor do Departamento de Medicina da Universidade Federal de São Carlos (UFSCAR), Brasil. Coordenador do Centro de Investigação em Nutrologia e Saúde.

DIANA RUFFATO RESENDE CAMPANHOLI

Aprimoramento em Nutrição Hospitalar pelo HCFMRP- USP. Mestre em Ciências da Saúde pelo Programa de Pós-Graduação em Saúde da Criança e do Adolescente, FMRP-USP. Doutora em Ciências da Saúde pelo Programa de Pós-Graduação em Saúde da Criança e do Adolescente, FMRP-USP.

DIRCEU SOLÉ

Professor Titular e Livre Docente da Disciplina de Alergia, Imunologia Clínica e Reumatologia, Departamento de Pediatria da UNIFESP-EPM. Coordenador do Curso de Pós-graduação em Pediatria e Ciências Aplicadas à Pediatria, UNIFESP-EPM. Diretor Científico da Associação Brasileira de Alergia e Imunologia e Coordenador dos Departamentos Científicos da Sociedade Brasileira de Pediatria.

CRISTIANE KOCHI

Profa. Titular da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo, endocrinopediatra do Depto. de Pediatria da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo.

ELZA DANIEL DE MELLO

Especialista em pediatria pela SBP, com área de atuação em Nutrologia pediátrica e gastroenterologia pela SBP, e especialista em Nutrologia pela ABRAN. Mestre e Doutora em Pediatria pelo programa de Pós-graduação da Saúde da Criança e do Adolescente (PPGSCA) da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Professora Associada do Departamento de Pediatria e do PPGSCA da Faculdade de Medicina da UFRGS. Membro titular do Departamento Científico de Nutrologia da SBP.

FERNANDA LUISA CERAGIOLI OLIVEIRA

Doutora em Medicina pelo programa de Pós-graduação em Pediatria e Ciências Aplicadas à pediatria da Universidade Federal de São Paulo-Escola Paulista de Medicina (UNIFESP-EPM). Título de Especialista em Pediatria com área de atuação em Nutrologia Pediátrica pela ABRAN/SBP, e Nutrição Parenteral e Enteral. Título de Especialista de Nutrição Parenteral e Enteral pela SBNEP. Pediatra da Disciplina de Nutrologia Pediátrica do Departamento de Pediatria da EPM – UNIFESP. Chefe do Setor de Suporte Nutricional e do Ambulatório de Dislipidemia da Disciplina de Nutrologia Pediátrica do Departamento de Pediatria da EPM – UNIFESP. Diretora Clínica da Equipe Multidisciplinar de Terapia Nutricional - EMTN do Instituto de Oncologia Pediátrica/GRAACC- UNIFESP. Responsável pela Terapia Nutricional Pediátrica das Enfermarias do Hospital São Paulo. Membro participante do Departamento Científico de Nutrologia da SPSP e da SBP.

HÉLCIO DE SOUSA MARANHÃO

Professor Titular do Departamento de Pediatria da UFRN. Médico Pediatra pela UFRN, Especialista em Gastroenterologia pediátrica pela UNIFESP, Área de Atuação em Gastroenterologia pediátrica pela SBP e Nutrologia pediátrica pela SBP/ABRAN, Mestre em Pediatria e Doutor em Ciências pelo Programa de Pós-graduação em Pediatria e Ciências Aplicadas à Pediatria UNIFESP-EPM. Membro titular do Departamento Científico de Nutrologia da SBP.

JANINE PEREIRA DA SILVA

Graduada em Nutrição (2007) pela Universidade Vila Velha. Mestre (2010) e doutora (2014) em Ciências da Saúde, Área de Concentração em Saúde da Criança e do Adolescente, pela Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG). Estágio de Pós-doutoramento pelo Programa de Pós-Graduação em Políticas Públicas e Desenvolvimento Local da Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória (EMESCAM), onde atua como docente desde 2017. Tem experiência na área de nutrição, com ênfase em nutrição infantil, estudando os seguintes temas: avaliação nutricional, fatores de risco cardiometabólico, saúde materno infantil e aleitamento materno, utilizando técnicas de diluição isotópica com óxido de deutério.

JOCEMARA GURMINI

Pediatra especialista em Gastroenterologia pediátrica pela SBP e com área de atuação em Nutrologia pela SBP/ABRAN. Especialista em Terapia Nutricional Parenteral e Enteral pela SBNPE. Mestre em Ciências da Saúde (PUCPR). Professora de Pediatria da Escola de Medicina da Pontifícia Universidade Católica do Paraná (PUCPR). Médica do Corpo Clínico do Hospital Pequeno Príncipe (HPP) Coordenadora Clínica do Serviço de Suporte Nutricional Parenteral e Enteral do Hospital Pequeno Príncipe. Membro participante do Departamento Científico de Nutrologia e titular do departamento de terapia nutricional da SBP.

JOEL ALVES LAMOUNIER

Professor Titular de Pediatria da Universidade Federal de São João Del Rey (UFSJ). Professor Titular de Pediatria da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG). Doutor em Saúde Pública pela *University of California* (UCLA). Ex-presidente do Departamento de Aleitamento Materno SBP. Membro dos Comitês de Aleitamento Materno e de Nutrologia da Sociedade Mineira de Pediatria (SMP). Nutrólogo pela ABRAN/AMB. Membro participante do Departamento Científico de Nutrologia da SBP.

JUNAURA BARRETO

Especialista em Pediatria pela SBP e em Nutrologia pediátrica pela ABRAN/SBP e em Nutrição enteral e Parenteral pela SBNPE. Mestre em Medicina e Saúde pela Universidade Federal da Bahia (UFBA). Professora assistente de Pediatria da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública. Nutróloga pediatra da Secretaria Estadual de Saúde (SESAB) e do Hospital Universitário Professor Edgard Santos. Membro titular do Departamento Científico de Nutrologia da SBP.

LUCIANA RODRIGUES SILVA

Pediatra com área de atuação em Gastroenterologia pediátrica e Hepatologia; Profa. Titular Doutor e Pós-Doutor de Pediatria e Chefe do Serviço de Gastroenterologia e Hepatologia Pediátricas da Universidade Federal da Bahia; Coordenadora Científica do Serviço de Pediatria do Hospital Aliança; Presidente da Sociedade Brasileira de Pediatria.

MARIA ARLETE MEIL SCHIMITH ESCRIVÃO

Médica Pediatra com área de atuação em Nutrologia pela ABRAN/SBP. Mestre e Doutora em Ciências pelo Programa de Pós-graduação em Pediatria e Ciências Aplicadas à Pediatria, UNIFESP-EPM. Chefe do Setor de Obesidade da Disciplina de Nutrologia do Departamento de Pediatria da UNIFESP-EPM. Orientadora do Programa de Pós-graduação em Nutrição da UNIFESP-EPM. Membro participante e coordenadora do Grupo de Trabalho sobre Prevenção de Obesidade Infantil da Sociedade de Pediatria de São Paulo (SPSP). Membro participante do Departamento Científico de Nutrologia da SBP.

MARIA MARLENE DE SOUZA PIRES

Doutora em Medicina pelo Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Pós-graduação em Nutrologia pelo Instituto da Criança (FMUSP). Professora Titular do Departamento de Pediatria e professora orientadora do Programa de Pós-graduação em Ciências Médicas da Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC). Chefe do Laboratório de Pesquisa Experimental e Clínica (MENULAB/UFSC) Membro participante do Departamento Científico de Nutrologia da SBP. Presidente do Departamento Científico de Nutrologia da Sociedade Catarinense de Pediatria – SCP.

MAURO FISBERG

Pediatra e Nutrólogo. Doutor em Pediatria e professor orientador pelo programa de Pós-graduação em Pediatria e Ciências Aplicadas à pediatria da UNIFESP-EPM. Coordenador do Centro de Nutrologia e Dificuldades Alimentares - Instituto Pensi - Fundação Jose Luiz Setúbal - Sabará Hospital Infantil. Professor associado IV do Centro de Atendimento e Apoio ao Adolescente da Disciplina de Especialidades Pediátricas do Departamento de Pediatria da Escola Paulista de Medicina - Universidade Federal de São Paulo - UNIFESP. Coordenador científico da Força Tarefa Estilos de Vida Saudáveis ILSI Brasil, diretor da Nutrociência Assessoria em Nutrologia. Membro titular do Departamento de Nutrologia da SBP.

MÔNICA DE ARAUJO MORETZSOHN

Médica Pediatra e Nutróloga pela Sociedade Brasileira de Pediatria. Presidente do Comitê de Nutrologia da Sociedade de Pediatria do Estado do Rio de Janeiro. Médica do Serviço de Nutrologia Pediátrica do Instituto de Pediatria e Puericultura Martagão Gesteira – UFRJ. Membro titular do Departamento Científico do Comitê de Nutrologia da Sociedade Brasileira de Pediatria.

MÔNICA LISBOA CHANG WAYHS

Pediatra com área de atuação em Nutrologia pediátrica e Gastroenterologia pediátrica pela SBP. Mestrado e Doutora em Pediatria pelo Programa de Pós-graduação em Pediatria e Ciências Aplicadas à Pediatria, UNIFESP-EPM. Pediatra do Serviço de Nutrologia do Hospital Infantil Joana de Gusmão. Professora Associada do Departamento de Pediatria da Universidade Federal de Santa Catarina. Membro titular do Departamento Científico de Nutrologia da SBP.

NAYLOR ALVES LOPES DE OLIVEIRA

Pediatra com área de atuação em Nutrologia pela Associação Brasileira de Nutrologia/Sociedade Brasileira de Pediatria (ABRAN/SBP). Doutor em Medicina pela FMUFRJ. Professor aposentado de pediatria da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio de Janeiro (FMUFRJ). Membro participante do Departamento científico de Nutrologia da Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP).

RAFAELA CRISTINA RICCO

Médica formada pela Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto (FAMERP). Mestre e Doutora em Saúde da criança e do adolescente pela Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (FMRPUSP). Especialista em Pediatria pela SBP/AMB. Título de Especialista em Nutrologia pela AMB/ABRAN. Certificado de Área de Atuação em Nutrologia Pediátrica pela SBP/ABRAN/AMB. Professora da Universidade de Ribeirão Preto (UNAERP). Membro participante do Departamento Científico de Nutrologia Pediátrica da SBP.

REGINALDO GONCALVES

Professor Adjunto Doutor. Escola de Educação Física Fisioterapia e Terapia Ocupacional. Universidade Federal de Minas Gerais.

ROSE VEGA PATIN

Nutricionista. Doutora em Ciências e Mestre em Ciências Aplicadas à Pediatria na área de nutrição pelo programa de Pós-graduação da Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina (UNIFESP-EPM). Especialista em Nutrição Materno-infantil pela UNIFESP-EPM. Docente do Instituto de metabolismo e Nutrição (IMEN-Educação). Nutricionista da Disciplina de Nutrologia do Departamento de Pediatria da UNIFESP-EPM. Membro participante do Departamento Científico de Nutrologia da Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP).

TULIO KONSTANTYNER

Médico e Pediatra com área de atuação em Nutrologia pela Sociedade Brasileira de Pediatria. Mestre e Doutor em Ciências Aplicadas à Pediatria pela Universidade Federal de São Paulo. Pós-Doutorado em Epidemiologia e Saúde Pública pela London School of Hygiene & Tropical Medicine e em Medicina pela Universidade Federal de São Paulo. Professor Adjunto e Vice Chefe da Disciplina de Nutrologia, Professor e Orientador do Programa de Pós-Graduação *Stricto Sensu* e Coordenador e Preceptor do Ambulatório de Nutrição Clínica do Departamento de Pediatria da Universidade Federal de São Paulo. Membro titular do Departamento de Nutrologia da Sociedade Brasileira de Pediatria.

VALMIN RAMOS-SILVA

Graduação em Ciências Biológicas (1984) e Medicina (1987) pela Universidade Federal do Espírito Santo. Residência Médica em Pediatria no Hospital Infantil Nossa Senhora da Glória – Vitória (ES). Especialista em pediatria pela Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP) e área de atuação em Nutrologia SBP/ABRAN e Medicina Intensiva Pediátrica SBP/AMIB. Mestre em Biologia Vegetal (UFES). Doutor em Pediatria (UFMG) e Pós-doutorado em Educação (UFES). Docente do curso de medicina e do Programa de Pós-Graduação em Políticas Públicas e Desenvolvimento Local da EMESCAM. Coordenador do Programa de Doutorado em Pediatria e Saúde da Criança (DINTER PUCRS/EMESCAM). Coordenador de Pesquisa e Pós-Graduação *Stricto Sensu* da EMESCAM. Membro titular do Departamento Científico de Nutrologia da SBP.

VICKY NOGUEIRA PILEGGI

Mestre em Ciências da Saúde pelo Programa de Pós-Graduação em Saúde da Criança e do Adolescente, FMRP-USP. Doutora em Ciências da Saúde pelo Programa de Pós-Graduação em Saúde da Criança e do Adolescente, FMRP-USP.

VINICIUS OLIVEIRA DAMASCENO

Professor Adjunto Doutor. Curso de Educação Física. Universidade Federal de Pernambuco.

VIRGÍNIA RESENDE SILVA WEFFORT

Pediatra com área de atuação em Nutrologia pela ABRAN/SBP. Mestre e Doutora em Pediatria pela Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (FMRP-USP). Professora Associada de Pediatria e Responsável pelo Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Triângulo Mineiro (UFTM). Supervisora da Residência em Pediatria da UFTM. Membro da Equipe Multidisciplinar de Terapia Nutricional do Hospital de Clínicas da UFTM (EMTN-HE-UFTM). Presidente do Comitê de Nutrologia da Sociedade Mineira de Pediatria (SMP). Presidente do Departamento Científico de Nutrologia da SBP.

1. Bases Conceituais da Obesidade Na Infância

Valmin Ramos-Silva
Janine Pereira da Silva
Hélcio de Sousa Maranhão

Este manual tem por objetivo principal traçar diretrizes para auxiliar ao pediatra no seu cotidiano a utilizar ferramentas simples para estabelecer o diagnóstico, complicações, comorbidades, tratamento, prognóstico e o seguimento de crianças e adolescentes obesos. Considera ser um dos maiores problemas de saúde pública mundial, com enorme impacto na saúde das populações, devido a sua evolução para doenças crônicas degenerativas não transmissíveis, como diabetes mellitus tipo 2, hipertensão arterial, doenças cardiovasculares e em diversos sistemas orgânicos.

O diagnóstico de risco de obesidade é simples. A partir de dados antropométricos (peso [P], estatura [E], circunferências e dobras), conferidos com rigor metodológico, obtêm-se os índices P/I, E/I, IMC/I, de acordo com a idade [I] e sexo. O IMC/I é tão acurado quanto às dobras cutâneas, sendo mais difícil de ser avaliado, além de ser reconhecido como preditor de risco metabólico, entre crianças e adolescentes, cujo aumento na infância está associado à hiperlipidemia, resistência à insulina e hipertensão arterial, bem como doença cardiovascular na vida adulta.

A circunferência abdominal (CC), indicativo de adiposidade abdominal ou central, também é um importante preditor de risco para doença cardiovascular, dislipidemia e hipertensão arterial, mas não há consenso sobre pontos anatômicos e de corte para classificação dessa medida em criança, o que limita o seu uso na pediatria. Rotineiramente, utiliza-se como adequado a CC, o percentil 85 proposto por McCarthy *et al.*, para estudos populacionais ou o percentil 90 para idade e sexo, proposto por Freedman *et al.*, para uso clínico e ambulatorial. Monitorar esses índices pode ser uma estratégia potencial para identificar crianças e adolescentes com maior risco cardiometabólico.

Nesse sentido há uma tendência para o desenvolvimento de outras técnicas de avaliação da composição corporal. A bioimpedância elétrica (BIA) e a diluição isotópica com óxido de deutério medido por Espectrometria de Infravermelho com Transformação de Fourier (FTIR) são métodos empregados para identificar adiposidade corporal em jovens. Contudo, poucos estudos foram delineados associando essas técnicas.

Dentre as comorbidades associadas à obesidade existem evidências de forte relação com inflamação, impacto negativo na resposta imunológica, processo aterosclerótico e doença cardiovascular. Na infância e na adolescência, o excesso

de peso está diretamente associado com às concentrações elevadas de insulina plasmática e perfil lipídico alterado, além de hipertensão arterial, e esse conjunto de eventos pode levar ao surgimento prematuro de doença cardiovascular na vida adulta.

A obesidade infantil leva a inflamação vascular, predispondo a aterosclerose em uma idade precoce. Também, na infância, valores de pressão arterial sistólica e/ou diastólica acima do percentil 95 para sexo, idade e percentil de estatura, são considerados alterados e valores entre o percentil 90 e 95 identificam o estado de pré-hipertensão.

Outra comorbidade é o maior risco de lesões em membros inferiores, além disso, os pacientes obesos com fraturas do fêmur e da tibia têm lesões mais graves, e predisposição a maior morbidade e mortalidade.

A atividade física programada e regular parece estar associada a mudanças no estilo de vida e na composição corporal, sendo importante na promoção de saúde e prevenção de doenças cardiovasculares, metabólicas e musculoesqueléticas desde a infância. O efeito da atividade física aeróbica pode reduzir o perfil lipídico de crianças e adolescentes, além de melhora da sensibilidade à insulina, diminuição do IMC, da pressão arterial, da frequência cardíaca e, por consequência, do risco cardiometabólico.

No entanto, com a evolução tecnológica, crianças e adolescentes reduziram o tempo gasto em atividades com maior dispêndio energético, o que pode ter contribuído para o aumento da prevalência de obesidade nessa população. Assim, o tempo de lazer sedentário entre adolescentes, incluindo tempo em frente à televisão, *vídeo game* e computador, deve ser limitado a duas horas diárias, com o objetivo de evitar efeitos negativos no peso corporal e em outros desfechos de saúde. Assim, informações sobre prevalência e tendência de comportamento sedentário são fundamentais para o desenvolvimento de intervenções mais eficazes para redução da inatividade física entre crianças e adolescentes.

Pouco se sabe sobre a influência de fatores psicossociais, como a modelagem de função familiar e a rede social no desenvolvimento e manutenção da obesidade infantil. Associado aos ideais de beleza específicos do gênero, mas a interação social com grupos de pares pode promover a estabilização do peso ou sua perda em crianças. Consequências psicossociais negativas da obesidade infantil podem refletir o grau de viés de peso e maus tratos que afetam a criança e a intensa angústia dessas crianças exige uma intervenção mais oportuna.

Referências bibliográficas

1. Baker JL, Olsen LW, Sorensen TI. Childhood body-mass index and the risk of coronary heart disease in adulthood. *N Engl J Med*.2007;357:2329-37.
2. Freedman DS, Patel DA, Srinivasan SR, Chen W, Tang R, Bond MG *et al*. The contribution of childhood obesity to adult carotid intima-media thickness: the Bogalusa Heart Study. *Int J Obes (Lond)*. 2008;32:749-56.

3. Freedman DS, Katzmarzyk PT, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. Relation of body mass index and skinfold thicknesses to cardiovascular disease risk factors in children: the Bogalusa Heart Study. *Am J Clin Nutr.* 2009;90: 210-6.
4. Morrison JA, Friedman LA, Harlan WR, Harlan LC, Barton BA, Schreiber GB *et al.* Development of the metabolic syndrome in black and white adolescent girls: a longitudinal assessment. *Pediatrics.* 2005;116: 1178-82.
5. Liu A, Hilss AP, Hu X, Li Y, Du L, Xu Y *et al.* Waist circumference cut-off values for the prediction of cardiovascular risk factors clustering in Chinese school-aged children: a cross-sectional study. *BMC Public Health.* 2010;10: 82-91.
6. Freedman DS, Serdula MK, Srinivasan SR, Berenson GS. Relation of circumferences and skinfold thicknesses to lipid and insulin concentrations in children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Am J Clin Nutr.* 1999;69: 308-17.
7. McCarthy HD, Jarrett KV, Crawley HF. The development of waist circumference percentiles in British children aged 5.0-16.9y. *Eur J Clin Nutr.* 2001;55:902-7.
8. Freedman DS, Serdula MK, Srinivasan SR, Berenson GS. Relation of circumferences and skinfold thicknesses to lipid and insulin concentrations in children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Am J Clin Nutr.* 1999;69: 308-17.
9. Paineau D, Chiheb S, Banu I, Valensi P, Fontan JE, Gaudelus J *et al.* Comparison of Field methods to estimate fat mass in children. *Annals of Human Biology.* 2008;35:185-97.
10. Haroun D, Croker H, Viner RM, Williams JE, Darch TS, Fewtrell MS. Validation of BIA in obese children and adolescents and re-evaluation in a longitudinal study. *Obesity.* 2009;17:2245-50.
11. Gabriel R, Alonso M, Segura A, Tormo MJ, Artigao LM, Banegas JR *et al.* Grupo Cooperativo ERICE. Prevalencia, distribución y variabilidad geográfica de los principales factores de riesgo cardiovascular en España. Análisis agrupado de datos individuales de estudios epidemiológicos poblacionales: estudio ERICE. *Rev Esp Cardiol.* 2008;61:1030-40.
12. Escribano GS, Vega AAT, Lozano AJ, Álamo SR, Lleras MS, Castrodeza SJ *et al.* Patrón epidemiológico de la obesidad en Castilla y León y su relación con otros factores de riesgo de enfermedad cardiovascular. *Rev Esp Cardiol.* 2011;64:63-6.
13. Chen JL, Wu Y. Cardiovascular risk factors in Chinese American children: associations between overweight, acculturation, and physical activity. *J Pediatr Health Care.* 2008;22:103-10.
14. Park MH, Falconer C, Viner RM, Kinra S. The impact of childhood obesity on morbidity and mortality in adulthood: a systematic review. *Obes Rev.* 2012;13:985-1000.
15. Ustyol A, Aycan Ustyol E, Gurdol F, Kokali F, Bekpınar S. P-selectin, endocan, and some adhesion molecules in obese children and adolescents with non-alcoholic fatty liver disease. *Scand J Clin Lab Invest.* 2017 May;77(3):205-209. doi: 10.1080/00365513.2017.1292363.
16. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics.* 2004;114(2 Suppl 4th Report):555-76.
17. Backstrom IC, MacLennan PA, Sawyer JR, Creek AT, Rue LW 3rd, Gilbert SR. Pediatric obesity and traumatic lower-extremity long-bone fracture outcomes. *J Trauma Acute Care Surg.* 2012;73(4):966-71. doi: 10.1097/TA.0b013e31825a78fa.
18. Ortega FB, Ruiz JR, Castilho MJ, Sjöström M. Physical fitness in childhood and adolescence: a powerful marker of health. *Int J Obes (Lond).* 2008;32:1-11.
19. Kelley GA, Kelley KS. Aerobic exercise and lipids and lipoproteins in children and adolescents: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Atherosclerosis.* 2007;191:447-53.

20. Gidding SS, Barton BA, Dorgan JA, Kimm SY, Kwiterovich PO, Lasser NL *et al.* Higher self-reported physical activity is associated with lower systolic blood pressure: the Dietary Intervention Study in Childhood (DISC). *Pediatrics*. 2006;118:2388-93.
21. Shindler C, Siegert J, Kirch W. Physical activity and cardiovascular performance – how important is cardiorespiratory fitness in childhood? *J Pub Health*. 2008;16:235-43.
22. Rey-López JP, Vicente-Rodríguez G, Biosca M, Moreno LA. Sedentary behaviour and obesity development in children and adolescents. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2008;18:242-51.
23. Vasconcelos IQA, Stabelini Neto A, Mascarenhas LPG, Bozza R, Ulbrich AZ, Campos W, Bertin RL. Fatores de risco cardiovascular em adolescentes com diferentes níveis de gasto energético. *Arq Bras Cardiol*. 2008;91:227-33.
24. American Academy of Paediatrics. Committee on Public Education American Academy of Paediatrics. Children, adolescents, and television. *Pediatrics*. 2001;107:423-6.
25. Martarelli CS, Borter N, Bryjova J, Mast FW, Munsch S. The influence of parent's body mass index on peer selection: an experimental approach using virtual reality. *Psychiatry Res*. 2015;230(1):5-12. doi: 10.1016/j.psychres.2015.05.075.
26. Panzer BM, Dhuper S. Designing a group therapy program for coping with childhood weight bias. *Soc Work*. 2014;59(2):141-7.

2. Epidemiologia da Obesidade na Infância e Adolescência

Valmin Ramos-Silva
Janine Pereira da Silva
Hélcio de Sousa Maranhão

A obesidade é representada pelo acúmulo excessivo de gordura corporal em extensão tal, que acarreta prejuízos à saúde dos indivíduos. A sua etiologia é multifatorial com interação entre fatores genéticos, metabólicos, nutricionais, psicossociais, ambientais e as mudanças no estilo de vida parecem estar envolvidas na sua gênese⁴. Reconhecida pela Organização Mundial da Saúde (OMS) como a maior epidemia de saúde pública mundial, com elevação de sua prevalência tanto em países desenvolvidos como nos países em desenvolvimento estando associada às doenças crônicas não transmissíveis que vêm afetando mais precocemente crianças e adolescentes.

Além disso, a transição nutricional é um processo de modificações sequenciais no padrão de nutrição e de consumo, que acompanha mudanças econômicas, sociais e demográficas no perfil de saúde das populações. E nesse novo perfil, a urbanização determinou mudanças nos padrões de comportamento alimentar que, juntamente com a redução da atividade física, vem desempenhando importante papel. O aumento da prevalência da obesidade no Brasil é relevante e proporcionalmente mais elevado nas famílias de baixa renda.

Ainda, seguindo a tendência mundial o Brasil, apresenta elevada prevalência de sobrepeso e obesidade (excesso de peso), inclusive em sua população jovem, apesar da escassez de estudos de bases populacionais. As informações mais recentes das diferentes regiões do país são de abrangência municipal, de pequenas comunidades ou de estudos isolados realizados em diferentes cidades, indicando prevalência de excesso de peso em adolescentes entre 15,3% e 29,1%, considerando diferentes critérios diagnósticos.

A importância da obesidade está na sua associação a um conjunto de doenças, caracterizadas por hipertensão arterial, dislipidemia e *diabetes mellitus* tipo 2, na denominada síndrome metabólica, na qual a resistência insulínica e a hiperinsulinemia explicam a relação entre a obesidade e as demais anormalidades⁹. Além disso, há evidências de que a adiposidade corporal em adolescentes está associada à gênese de muitas dessas alterações, incluindo a síndrome metabólica.

A relação entre obesidade e alterações metabólicas parece estar bem estabelecida em adultos, mas ainda não há consenso quanto aos critérios diagnósticos da síndrome metabólica e seus respectivos pontos de corte em pediatria, fato que justifica ampliar os conhecimentos para o entendimento dessa relação.

Nesse sentido, o quadro epidemiológico nutricional do Brasil deve apontar para estratégias de saúde pública capazes de dar conta de um modelo de atenção para desnutrição e obesidade, integrando consequências e interfaces das políticas econômicas dentro do processo de adoecer e morrer das populações. A presente revisão de literatura tem como objetivo enfatizar os aspectos epidemiológicos do sobrepeso e da obesidade em adultos, como importante agravamento no âmbito da saúde pública.

Entre 2008 e 2009, o sobrepeso foi diagnosticado em 33,5% e a obesidade em 14,3% das crianças brasileiras entre cinco e nove anos de idade (POF). Nos adolescentes de dez a 19 anos, a prevalência de sobrepeso e obesidade foi de 20,5% e 4,9%, respectivamente. Outros estudos nacionais indicam prevalência de excesso de peso em crianças e adolescentes variando entre 11,6% e 38,5% (Tabela 1).

Tabela 1. Prevalência de excesso de peso em crianças e adolescentes brasileiros em estudos transversais de base populacional.

Autor (ano)	Local	Idade (anos)	Amostra (n)	Critério diagnóstico	Excesso de peso (%)
Barreto <i>et al.</i> (2007)	Natal (RN)	2 - 6	3721	CDC (2000)*	26,5%
Brasil <i>et al.</i> (2007)	Natal (RN)	6 - 11	1927	CDC (2000)*	33,6%
Campagnolo <i>et al.</i> (2008)	São Leopoldo (RS)	9 - 10	722	CDC (2000)*	26,2%
Ricardo <i>et al.</i> (2009)	Oeste, Centro e Litoral (SC)	6 - 10	4964	IOTF (2000)†	21,4
Molina <i>et al.</i> (2010)	Vitória (ES)	7 - 10	1282	IOTF (2000)†	23,2
Almeida (2011)	Vitória (ES)	6 - 9	511	WHO (2007)‡	38,5
Bernardo <i>et al.</i> (2012)	Florianópolis (SC)	7 - 10	1223	WHO (2007)‡	34,5
Pelegri <i>et al.</i> (2013)	Norte, Nordeste, Centro-Oeste, Sul e Sudeste	11 - 17	33728	IOTF (2000)† Conde, Monteiro (2006)§ WHO (2007)‡	15,3† 20,6§ 20,1‡

continua...

... continuação

Autor (ano)	Local	Idade (anos)	Amostra (n)	Critério diagnóstico	Excesso de peso (%)
Chistofaro <i>et al.</i> (2013)	Londrina (PR)	10 – 17	1021	IOTF (2000)†	18,4
Flores <i>et al.</i> (2013)	Cinco Regiões do Brasil	7 – 14	37801	Conde, Monteiro (2006)§	29,1
Freitas <i>et al.</i> (2013)	Ouro Preto (MG)	6 – 9	1019	WHO (2007)‡	11,6
Conceição-Machado <i>et al.</i> (2013)	Salvador (BA)	11 – 17	1076	WHO (2007)‡	16,3
Silva, P.S.	Vitória (ES)	10-14	820	OMS (2007)	sobrepeso (18,7%) obesidade (9,0%) BIA- 32,8% Deutério - 41,5%

*Centers for Disease Control and Prevention (2000); †International Obesity Task Force (2000); ‡World Health Organization (2007) §Conde, Monteiro (2006).

Referências bibliográficas

1. Almeida PCD. Alterações antropométricas e metabólicas de escolares de seis a nove anos do município de Vitória-ES. [Dissertação]: Saúde da Criança e do Adolescente. Faculdade de Medicina UFMG; 2011.
2. Bernardo CO, Pudla KJ, Longo GZ, Vasconcelos FAG. Fatores associados ao estado nutricional de escolares de 7 a 10 anos: aspectos sociodemográficos, de consumo alimentar e estado nutricional dos pais. *Rev. Bras. Epidemiol.* 2012;15:651-61.
3. Brasil LMP, Fisberg M, Maranhão HS. Excesso de peso de escolares em região do nordeste brasileiro: contraste entre as redes de ensino pública e privada. *Rev Bras Saúde Matern Infant.* 2007; 7:405-412.
4. Campagnolo PDB, Vitolo MR, Gama CM, Stein AT. Prevalence of overweight and associated factors in southern Brazilian adolescents. *Public Health.* 2008;122:509-15.
5. Christofaro DGD, Ritti-Dias RM, Chiolero A, Fernandes RA, Casonatto J, Oliveira AR. Physical activity is inversely associated with high blood pressure independently of overweight in Brazilian adolescents. *Scand J Med Sci Sports.* 2013;23:317-22.

6. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WD. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ*. 2000;320:1240-3.
7. Conceição-Machado MEP, Silva LR, Santana MLP, Pinto EL, Silva RCR, Moraes LTLP *et al*. Hypertriglyceridemic waist phenotype: association with metabolic abnormalities in adolescents. *J Pediatr (Rio J)*. 2013;89:56-63.
8. Conceição-Machado MEP, Silva LR, Santana MLP, Pinto EL, Silva RCR, Moraes LTLP *et al*. Hypertriglyceridemic waist phenotype: association with metabolic abnormalities in adolescents. *J Pediatr (Rio J)*. 2013;89:56-63.
9. Conde WL, Monteiro CA. Body mass index cutoff points for evaluation of nutritional status in Brazilian children and adolescents. *J Pediatr*. 2006; 82:266
10. de Onis M, Onyango AW, Borghi E, Siyam A, Nishida C, Siekmann J. Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. *Bull World Health Organ*. 2007;85:660-7.
11. Flores LS, Gaya AR, Petersen RDS, Gaya A. Trends of underweight, overweight, and obesity in Brazilian children and adolescents. *J Pediatr (Rio J)*. 2013;89:456-61.
12. Flores LS, Gaya AR, Petersen RDS, Gaya A. Trends of underweight, overweight, and obesity in Brazilian children and adolescents. *J Pediatr (Rio J)*. 2013;89:456-61.
13. Freitas AE, Lamounier JA, Soares DD, Oliveira TH, Lacerda DR, Andrade JB *et al*. Impact of physical activity program on plasma concentrations of adiponectin, leptin and ghrelin in overweight and obese schoolchildren: A randomized controlled Trial. *Health*. 2013;5:1819-28.
14. Granjeiro ACN, Brasil LMP, Maranhão HS. Sobre peso: Uma nova realidade no estado nutricional de pré-escolares de Natal, RN. *Rev Assoc Med Bras*. 2007; 53:311-316.
15. Haroun D, Croker H, Viner RM, Williams JE, Darch TS, Fewtrell MS. Validation of BIA in obese children and adolescents and re-evaluation in a longitudinal study. *Obesity*. 2009;17:2245-50.
16. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). Pesquisa de Orçamentos Familiares 2008-2009: antropometria e estado nutricional de crianças, adolescentes e adultos do Brasil. Brasília; 2010.
17. Koletzko B, Brands B, Poston L, Godfrey K, Demmelmair H, for the Early Nutrition Project. Early nutrition programming of long-term health. *Proceedings of the Nutrition Society*. 2012;71:371-8.
18. Kuczmarski RJ, Ogden CL, Guo SS *et al*. 2000 CDC growth charts for the United States: methods and development. *Vital Health Stat*. 2002;11:1-190.
19. Molina MCB, Faria CP, Monteiro MP, Cade NV, Mill JG. Fatores de risco cardiovascular em crianças de 7 a 10 anos de área urbana, Vitória, Espírito Santo, Brasil. *Cad. Saúde Pública*. 2010;26:909-17.
20. Musso C, Graffigna M, Soutelo J, Honfi M, Ledesma L, Mikszutowicz V *et al*. Cardiometabolic risk factors as apolipoprotein B, triglyceride/HDL-cholesterol ratio and C-reactive protein, in adolescents with and without obesity: cross-sectional study in middle class suburban children. *Pediatr Diabetes*. 2011;12:229-34.
21. Nathan BM, Moran A. Metabolic complications of obesity in childhood and adolescence: more than just diabetes. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2008;15:21-9.
22. Paineau D, Chiheb S, Banu I, Valensi P, Fontan JE, Gaudelus J *et al*. Comparison of Field methods to estimate fat mass in childre. *Annals of Human Biology*. 2008;35:185-97.
23. Pelegrini A, Silva DAS, Gaya ACA, Petroski EL. Comparison of three criteria for overweight and obesity classification in brazilian adolescents. *Nutrition Journal*. 2013;12:5-12.
24. Pelegrini A, Silva DAS, Gaya ACA, Petroski EL. Comparison of three criteria for overweight and obesity classification in brazilian adolescents. *Nutrition Journal*. 2013;12:5-12.
25. Pinheiro ARO, Freitas SFT, Corso ACT. Uma abordagem epidemiológica da obesidade. *Revista de Nutrição, Campinas*. 2004;17(4): 523-33. doi.org/10.1590/S1415-52732004000400012.

26. Pulgarón ER. Childhood obesity: A review of increased risk for physical and psychological comorbidities. *Clinical Therapeutics*. 2013;35:19-32.
27. Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*. 1988;37:1595-607.
28. Ricardo GD, Caldeira GV, Corso ACT. Prevalência de sobrepeso e obesidade e indicadores de adiposidade central em escolares de Santa Catarina, Brasil. *Rev Bras Epidemiol* 2009;12:424-35.
29. Silva, JP. Tese (doutorado). Prevalência de excess de peso e sua associação com os fatores de risco cardiovascular e síndrome metabólica em adolescents da rede pública estadual de ensino da região metropolitana da Grande Vitória ES. UFMG. 2014. Disponível em http://www.bibliotecadigital.ufmg.br/dspace/bitstream/handle/1843/BUOS-9UHPYM/tese_janine_silva.pdf?sequence=1. Acesso em julho 2019.
30. van Vliet M, Heymans MW, von Rosenstiel IA, Brandjes DP, Beijnen JH, Diamant M. Cardiometabolic risk variables in overweight and obese children: a worldwide comparison. *Cardiovasc Diabetol*. 2011;24:106.
31. Weiss R, Kaufman FR. Metabolic complications of childhood obesity: Identifying and mitigating the risk. *Diabetes Care*. 2008;31(suppl. 2):310-6.
32. WHO. Population-based prevention strategies for childhood obesity: report of a WHO forum and technical meeting, Geneva, 15-17 December 2009. Available from: <http://www.who.int/dietphysicalactivity/childhood/child-obesity-eng.pdf>. Accessed em 10 AGO 2013.

3. Fisiopatologia

Maria Arlete Meil Schimith Escrivão

A obesidade é uma doença crônica, complexa, de etiologia multifatorial e resulta de balanço energético positivo. O seu desenvolvimento ocorre, na grande maioria dos casos, pela associação de fatores genéticos, ambientais e comportamentais.

A herança genética na determinação da obesidade é de natureza poligênica, ou seja, as características fenotípicas do indivíduo obeso são resultantes da interação de vários genes.

Estudos realizados em gêmeos e adotados e seus pais mostram clara influência genética no índice de massa corporal, na distribuição anatômica da gordura, no gasto energético e na suscetibilidade ao ganho de peso. Porém, o aumento crescente do número de obesos no mundo indica a poderosa participação do ambiente no programa genético. Mudanças ocorridas no estilo de vida e nos hábitos alimentares, com o aumento do sedentarismo e o maior consumo de alimentos de alta densidade energética, explicam esse fato.

Existem mais de 400 genes já isolados, que codificam componentes que participam da regulação do peso corporal. Entre esses componentes, alguns agem preferencialmente na ingestão alimentar, outros no gasto energético e ainda existem aqueles que atuam nos dois mecanismos ou modulam essas ações.

Leptina

Entre outros componentes que participam da informação ao sistema nervoso central do grau de adiposidade do organismo, a insulina e a leptina têm papel de destaque nesse processo. Secretadas em proporção ao conteúdo de gordura corporal, agem no hipotálamo ativando vias efetoras catabólicas e inibindo vias efetoras anabólicas, o que traz como resultado final a diminuição da ingestão alimentar. Como essas vias têm efeitos opostos no balanço energético, determinam, em última análise, os estoques de energia, sob a forma de triglicérides.

A leptina é uma proteína codificada pelo gene *ob* e secretada pelos adipócitos. Sua secreção é sensível tanto ao balanço energético quanto à quantidade de massa gorda. Age pela ativação dos seus receptores situados no plexo coroide e no hipotálamo, inibindo a ingestão alimentar e estimulando o gasto energético.

As pesquisas em seres humanos, comparando obesos e não obesos, demonstram que os obesos têm níveis séricos aumentados de leptina e que esses aumentos estão positivamente relacionados com a massa de tecido adiposo. Essas respostas sugerem diminuição da sensibilidade à leptina nos obesos. A deficiência de leptina por mutação genética foi identificada, até agora, apenas em raros casos de obesidade.

Algumas hipóteses têm sido aventadas para explicar a resistência à leptina em indivíduos obesos. Um mecanismo potencial seria a menor capacidade de a leptina

circulante ter acesso ao fluido intersticial cerebral, para ligar-se aos seus receptores, por disfunção no transporte da leptina através das células endoteliais, na barreira hematoencefálica. O encontro, em obesos e não em indivíduos com peso adequado, de níveis mais baixos de leptina no líquido cefalorraquidiano em comparação com o plasma é consistente com essa possibilidade. Outro mecanismo seria a hiperinsulinemia crônica bloqueando o sinal de transdução da leptina.

A leptina desencadeia várias respostas neuronais integradas até ocorrer diminuição na ingestão alimentar e acontecerem modificações no balanço energético. Portanto, falhas em qualquer ponto desse circuito podem manifestar-se como resistência à leptina.

Neuropeptídeos orexígenos e anorexígenos

Um grande número de neuropeptídeos envolvidos na regulação da ingestão alimentar já foi identificado.

Entre os já conhecidos, o neuropeptídeo Y (NPY) é um dos mais potentes estimuladores da ingestão alimentar dentro do sistema nervoso central. A secreção do NPY no hipotálamo aumenta com a depleção dos estoques de gordura corporal e/ou reduzida sinalização dada ao cérebro pela leptina. Por outro lado, a leptina inibe sua secreção. O NPY é liberado pelos neurônios do núcleo arqueado e aumenta em situações associadas ao jejum ou à hipoglicemia. A insulina também parece ser responsável pelas variações na secreção do NPY.

Existem outros peptídeos que promovem aumento da ingestão alimentar, como o MCH (hormônio concentrador de melanina), as orexinas A e B e a AGRP (proteína relacionada ao gene *Agouti*), que é antagonista dos receptores MC3 e MC4 (melanocortina 3 e 4). Embora o NPY seja considerado o mais potente orexígeno, seus efeitos têm menor duração quando comparados aos da AGRP.

Entre os neuropeptídeos anorexígenos, que promovem balanço energético negativo e cujas sínteses são estimuladas pelo aumento dos sinais de adiposidade no sistema nervoso central, estão o α -MSH (hormônio melanócito-estimulante), o CRH (hormônio liberador de corticotrofina) e o TRH (hormônio liberador de tireotrofina).

As melanocortinas, como o α -MSH, são peptídeos derivados da pró-opiomelanocortina (POMC), de grande importância na homeostase energética. O papel da melanocortina no controle de energia foi estabelecido após o isolamento de genes que codificam os receptores MC3 e MC4 e a demonstração de que eles são expressos primariamente no cérebro. Observou-se também que os agonistas sintéticos desses receptores suprimiam a ingestão alimentar, enquanto os antagonistas tinham efeito contrário. Camundongos com ausência do receptor MC4 (por deleção genética) são hiperfágicos e muito obesos, o que indica o papel limitante dos receptores MC4 em relação à ingestão alimentar e à quantidade de gordura corporal. Esses achados são extensivos aos seres humanos com mutações no receptor MC4.

Colecistoquinina (CCK)

A colecistoquinina é estimulada pelo consumo alimentar, principalmente de proteínas e gorduras. Liberada pelas células da mucosa duodenal, ela ativa recep-

tores (CCK-A), na região pilórica do estômago, que enviam sinal, via vagal aferente, para o trato solitário e daí para o núcleo paraventricular e a região ventromedial do hipotálamo, diminuindo a ingestão alimentar. A CCK está implicada no efeito de saciação (término da refeição).

Grelina

A grelina é um peptídeo, produzido predominantemente no estômago, que age na regulação da ingestão alimentar.

As concentrações plasmáticas de grelina aumentam gradualmente antes das refeições e diminuem imediatamente após estas.

A grelina estimula a expressão do neuropeptídeo Y e da AGRP no hipotálamo, aumentando a ingestão alimentar.

Na síndrome de Prader-Willi, os níveis de grelina estão elevados, o que pode contribuir para a acentuada hiperfagia e a obesidade associadas a essa síndrome.

Adiponectina

A adiponectina é produzida por adipócitos diferenciados, sendo considerada a mais abundante proteína do tecido adiposo. O gene da adiponectina humana está localizado no cromossomo 3q27 e codifica um polipeptídeo com 244 aminoácidos.

Estudos clínicos mostram diminuição dos níveis de adiponectina em seres humanos obesos quando comparados com indivíduos que apresentam peso adequado.

Um estudo realizado em 439 crianças e adolescentes obesos verificou que os níveis de adiponectina diminuía com o aumento do grau de obesidade, e os valores mais baixos de adiponectina foram observados nos indivíduos com os graus mais altos de resistência insulínica.

Camundongos com deficiência de adiponectina desenvolvem prematuramente intolerância à glicose, resistência insulínica, aumento sérico dos ácidos graxos não esterificados e proliferação da musculatura lisa dos vasos.

A adiponectina tem efeito antidiabético, antiaterogênico e anti-inflamatório. Enquanto as demais substâncias produzidas pelo tecido adiposo e relacionadas à resistência insulínica aumentam na obesidade, a produção e as concentrações de adiponectina apresentam diminuição. O fato de a obesidade ser um estado de deficiência de adiponectina torna esse hormônio um alvo interessante para possíveis intervenções terapêuticas.

Adipsina e proteína estimulante de acilação (ASP)

A adipsina (fator D) é um dos componentes do complemento, derivado do tecido adiposo e necessário para a produção enzimática da ASP, proteína que afeta o metabolismo lipídico e glicídico.

Estudos em humanos indicam que adipsina e ASP estão positivamente correlacionadas com adiposidade, resistência insulínica, dislipidemia e doença cardiovascular. A ASP promove captação de ácidos graxos por aumento na atividade da lipase lipoproteica e síntese de triglicérides. Também estimula o transporte de glicose nos

adipócitos, aumentando a translocação dos transportadores de glicose, e favorece a secreção pancreática de insulina, estimulada pela glicose.

Foi identificado um receptor da ASP, com expressão nos adipócitos, conhecido como C5L2.

Fator de necrose tumoral α (TNF- α)

O TNF- α pertence à família das citocinas e afeta de forma significativa o balanço metabólico.

Os níveis de RNA mensageiro do TNF- α , no tecido adiposo, estão positivamente correlacionados com a gordura corporal, com os níveis séricos de insulina e triglicérides e diminuem com a redução de peso.

O TNF- α parece agir como mediador da resistência insulínica na obesidade. Um experimento com roedores geneticamente obesos mostrou melhora da resistência à insulina, após estes sofrerem mutação no gene que codifica o receptor do TNF- α .

Interleucina 6 (IL-6)

A interleucina 6 é outra citocina associada com obesidade e resistência insulínica. No tecido adiposo, a IL-6 e seu receptor (IL-6R) são expressos pelos adipócitos e pela matriz do tecido adiposo. A expressão da IL-6 é duas a três vezes maior no tecido adiposo visceral do que no subcutâneo.

A expressão da IL-6 no tecido adiposo e suas concentrações circulantes são positivamente correlacionadas com obesidade, intolerância à glicose e resistência insulínica. Tanto a expressão quanto seus níveis diminuem com a perda de peso.

Proteína quimioatrativa de macrófagos e monócitos (MCP-1)

O tecido adiposo expressa e secreta a MCP-1, que recruta monócitos para os locais de inflamação.

Em camundongos obesos, observa-se a elevação dos níveis circulantes de MCP-1 associada ao aumento de monócitos circulantes. A administração periférica de MCP-1 em camundongos aumenta os monócitos circulantes, promove o acúmulo de monócitos em artérias colaterais e aumenta a formação da neointima, reforçando a função endócrina da MCP-1 e sua participação no desenvolvimento da aterosclerose.

A obesidade é associada ao aumento da infiltração de macrófagos no tecido adiposo. Os macrófagos ativados secretam fatores inflamatórios como o TNF- α e a IL-6, que contribuem para a resistência insulínica. A expressão da MCP-1 no tecido adiposo e seus níveis circulantes estão aumentados em camundongos obesos, sugerindo que a MCP-1, ao mediar a infiltração de macrófagos no tecido adiposo, pode contribuir para as anormalidades metabólicas associadas com obesidade e resistência insulínica.

Inibidor do ativador de plasminogênio (PAI-1)

Várias proteínas do sistema hemostático e fibrinolítico, como o PAI-1, são secretadas pelos adipócitos.

A expressão do PAI-1 é maior no tecido adiposo visceral do que no subcutâneo.

O PAI-1 está envolvido em diversos processos biológicos, inclusive na angiogênese e na aterosclerose.

Os níveis plasmáticos do PAI-1 são fortemente associados à adiposidade visceral. Mostram-se elevados na obesidade e na resistência insulínica e estão positivamente correlacionados com características da síndrome metabólica, sendo preditores de risco de diabetes tipo 2 e doença cardiovascular.

Os camundongos com deleção gênica do PAI-1 apresentam diminuição do ganho de peso com dieta rica em gordura, aumento do gasto energético, melhora da tolerância à glicose e maior sensibilidade à insulina.

Proteínas do sistema renina-angiotensina (SRA)

Várias proteínas do sistema renina-angiotensina são produzidas no tecido adiposo: renina, angiotensina I, angiotensina II, angiotensinogênio e receptores de angiotensina (tipo 1 e 2), entre outras.

A angiotensina II faz a mediação de muitos efeitos do sistema renina-angiotensina, como o aumento do tônus vascular, a secreção de aldosterona pela glândula adrenal e a reabsorção de sódio e água pelos rins, contribuindo para a regulação da pressão arterial. Modelos experimentais de aumento e diminuição da expressão do angiotensinogênio, em camundongos, apontam o papel causal do sistema renina-angiotensina, derivado do tecido adiposo, na obesidade e na hipertensão arterial. Os animais com deficiência de angiotensinogênio apresentaram diminuição da pressão arterial e da massa de tecido adiposo, enquanto aqueles com superexpressão transgênica do angiotensinogênio, no tecido adiposo, tiveram efeitos opostos.

O angiotensinogênio plasmático, a atividade da renina plasmática e a expressão do angiotensinogênio no tecido adiposo são positivamente correlacionados com a adiposidade em seres humanos.

A variação genética nos componentes do sistema renina-angiotensina tem sido associada com obesidade em alguns estudos populacionais.

Referências bibliográficas

1. Arita Y, Kihara S, Ouchi N, et al. Paradoxical decrease of an adipose-specific protein, adiponectin, in obesity. *Biochem Biophys Res Commun* 1999; 257:79-83.
2. Blom WAM, Stafleu A, Graaf C, Kok FJ, Schaafsma G, Hendriks HFJ. Ghrelin response to carbohydrate-enriched breakfast is related to insulin. *Am J Clin Nutr* 2005;81:367-75.
3. Bouchard C, Chagnon YC, Périus L. The genetic dissection of human obesity: Illustrations from recent studies. In: Guy-Grand B. & Ailhaud G. *Progress in Obesity Research: 8- Proceedings of the 8th International Congress of Obesity*. London, John Libbey & Company Ltd, 1999. p. 113-23.
4. Chandran M, Phillips SA, Ciaraldi T, Henry RR. Adiponectin: more than just another fat cell hormone? *Diabetes Care* 2003;26:2442-50.
5. Cianflone K, Xia Z, Chen LY. Critical review of acylation-stimulating protein physiology in humans and rodents. *Biochem Biophys Acta* 2003;1609:127-43.

6. Coleman RA, Herrmann TS. Nutritional regulation of leptin in humans. *Diabetologia* 1999; 42: 639 - 46.
7. Considine RV, Sinha MK, Heilman ML, Kriavuciunas A, Stephens TW, Nyce MR, OH Annseian JP, Marco CC, Mckee LJ, Bauer TL, Caro JF - Serum immunoreactive - leptin concentrations in normal - weight and obese humans. *N Engl J Med* 1996; 334 (5): 292-95.
8. Cummings DE, Clement K, Purnell JQ, et al. Elevated plasma ghrelin levels in Prader-Willi syndrome. *Nat Med* 2002;8:643-4.
9. Cummings DE, Purnell JQ, Frayo RS, Shmidova K, Wisse BE, Weigle DS. A preprandial rise in plasma ghrelin levels suggests a role in meal initiation in humans. *Diabetes* 2001;50:1714-9.
10. Diez JJ, Iglesias P. The role of the novel adipocyte-derived hormone adiponectin in human disease. *Eur J Endocrinol* 2003;148:293-300.
11. Engeli S, Sching P, Gorzelnik K, et al. The adipose-tissue renin-angiotensin-aldosterone system: role in the metabolic syndrome? *Int J Biochem Cell Biol* 2003;35:807-25.
12. Escrivão MA, Taddei JA. Obesidade na infância e adolescência. In: Nóbrega FJ. *Distúrbios da Nutrição na Infância e na Adolescência*. Rio de Janeiro: Revinter; 2007.
13. Fain JN, Madan AK, Hiler ML, Cheema P, Bahouth SW. Comparison of the release of adipokines by adipose tissue, adipose tissue matrix, and adipocytes from visceral and subcutaneous abdominal adipose tissues of obese humans. *Endocrinology* 2004;145:2273-82.
14. Fain JN, Madan AK, Hiler ML, et al. Comparison of the release of adipokines by adipose tissue, adipose tissue matrix, and adipocytes from visceral and subcutaneous abdominal adipose tissues of obese humans. *Endocrinology* 2004; 145:2273-82.
15. Fan W, Boston B, Kesterson R, Hruby V, Cone R. Role of melanocortinergic neurons in feeding and the agouti obesity syndrome. *Nature* 1997; 385: 165-68.
16. Fernandez-Real JM, Ricart W. Insulin resistance and chronic cardiovascular inflammatory syndrome. *Endocr Rev* 2003;24:278-301.
17. Gehlert D R. Role of hypothalamic neuropeptide Y in feeding and obesity. *Neuropeptides* 1999; 33 (5): 329-38.
18. Goossens GH, Blaak EE, van Baak MA. Possible involvement of the adipose tissue renin-angiotensin system in the pathophysiology of obesity and obesity-related disorders. *Obes Rev* 2003;4:43-55.
19. Goossens GH, Blaak EE, van Baak MA. Possible involvement of the adipose tissue renin-angiotensin system in the pathophysiology of obesity and obesity-related disorders. *Obes Rev* 2003; 4:43-55.
20. Haluzík M, Parizková J, Haluzík M M. Adiponectin and its role in the obesity-induced insulin resistance and related complications. *Physiol Res* 2004;53:123-9.
21. Hassink SG. *Pediatric Obesity: Prevention, Intervention, and Treatment strategies for Primary Care*. American Academy of Pediatrics, editor. Philadelphia, 2007. p. 1-343.
22. Hauner H, Bender M, Haaster B, Hube F. Plasma concentrations of soluble TNF - α receptors in obese subjects. *Int J Obes* 1998; 22:1239-43.
23. Jéquier E, Tappy L. Regulation of body weight in humans. *Physiol Rev* 1999; 79 (2): 451-80.
24. Jéquier E, Tappy L. Regulation of body weight in humans. *Physiol Rev* 1999; 79: 451-80.
25. Juhan-Vague I, Alessi MC, Mavri A, Morange PE. Plasminogen activator inhibitor-1, inflammation, obesity, insulin resistance and vascular risk. *J Thromb Haemost* 2003;1:1575-9.
26. Kalant D, Cain SA, Maslowska M, Sniderman AD, Cianflone K, Monk PN. The chemoattractant receptor-like protein C5L2 binds the C3a des-Arg77/ acylation-stimulating protein. *J Biol Chem* 2003;278:11123-9.
27. Kershaw EE, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 2548-56.

28. Kubota N, Terauchi Y, Yamauchi T, et al. Disruption of adiponectin causes insulin resistance and neointimal formation. *J Biol Chem* 2002;277:25863-6.
29. Lobstein T, Baur L, Uauy R. Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obesity Reviews* 2004; 5:4-85.
30. Ma LJ, Mao SL, Taylor KL, et al. Prevention of obesity and insulin resistance in mice lacking plasminogen activator inhibitor 1. *Diabetes* 2004;53:336-46.
31. Maeda N, Shimomura I, Kishida K, et al. Diet-induced insulin resistance in mice lacking adiponectin/ACRP30. *Nat Med* 2002;8:731-7.
32. Mantzoros C.J. The role of leptin in human obesity and disease: a review of current evidence. *Ann Intern Med* 1999; 130 (8): 671-80.
33. Massiera F, Seydoux J, Geloën A, et al. Angiotensinogen-deficient mice exhibit impairment of diet-induced weight gain with alteration in adipose tissue development and increased locomotor activity. *Endocrinology* 2001;142:5220-5.
34. Mertens I, Van Gaal LF. Obesity, haemostasis and the fibrinolytic system. *Obes Rev* 2002;3:85-101.
35. Muccioli G, Tschöp M, Papotti M, Deghenghi R, Heiman M, Ghigo E. Neuroendocrine and peripheral activities of ghrelin: implications in metabolism and obesity. *Eur J Pharmacol* 2002;440:235-54.
36. Muccioli G, Tschöp M, Papotti M, et al. Neuroendocrine and peripheral activities of ghrelin: implications in metabolism and obesity. *Eur J Pharmacol* 2002; 440:235-54.
37. Must A. Morbidity and mortality associated with elevated body weight in children and adolescents. *Am J Clin Nutr* 1996; 63:445S-7S.
38. Nakazato M, Murakami N, Date Y, et al. A role for ghrelin in the central regulation of feeding. *Nature* 2001;409:194-8.
39. Nóbrega FJ, Campos ALR, Nascimento CFL. Distúrbios nutricionais e fraco vínculo mãe e filho. Rio de Janeiro: Revinter; 1996.
40. Pérez BF & Albala BC. Aspectos genéticos de la obesidad humana. *Rev Chil* 2000; 27 (supl 1):113-20.
41. Ravussin E, Tschöp M, Morales S, Bouchard C, Heiman ML. Plasma ghrelin concentration and energy balance: overfeeding and negative energy balance studies in twins. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86:4547-51.
42. Sartipy P, Loskutoff DJ. Monocyte chemoattractant protein 1 in obesity and insulin resistance. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2003;100:7265-70.
43. Schwartz MW, Woods SC, Porte D, Seeley RJ, Baskin DG. Central nervous system control of food intake. *Nature* 2000; 404: 661-71.
44. Shintani M, Ogawa Y, Ebihara K, et al. Ghrelin, an endogenous growth hormone secretagogue, is a novel orexigenic peptide that antagonizes leptin action through the activation of hypothalamic neuropeptide Y/Y1 receptor pathway. *Diabetes* 2001;50:227-32.
45. Smith G.P. Introduction to the reviews on peptides and the control of food intake and body weight. *Neuropeptides* 1999; 33 (5): 323-28.
46. Stefan N, Stumvoll M. Adiponectin – its role in metabolism and beyond. *Horm Metab Res* 2002; 34:469-74.
47. Stettler N. Comment: The global epidemic of childhood obesity: is there a role for the paediatrician? *Obesity Reviews* 2004; 5 (Suppl 1): 1-3.
48. Takahashi K, Mizuarai S, Araki H, et al. Adiposity elevates plasma MCP-1 levels leading to the increased CD11b-positive monocytes in mice. *J Biol Chem* 2003;278:46654-60.

49. Tschop M, Wawarta R, Riepl RL, et al. Post-prandial decrease of circulating human ghrelin levels. *J Endocrinol Invest* 2001;24:19-21.
50. Vaisse C, Clement K, Guy –Grand B, Froguel P. A frameshift mutation in human MC4R is associated with a dominant form of obesity. *Nature Genet* 1998; 20: 113-14.
51. van Royen N, Hoefer I, Buschmann I, et al. Effects of local MCP-1 protein therapy on the development of the collateral circulation and atherosclerosis in Watanabe hyperlipidemic rabbits. *Cardiovasc Res* 2003;57:178-85.
52. Weisberg SP, McCann D, Desai M, Rosenbaum M, Leibel RL, Ferrante Jr AW. Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue. *J Clin Invest* 2003;112:1796-808.
53. Weiss R, Dziura J, Burgert TS, et al. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *N Engl J Med* 2004;350:2362-74.
54. Wellen KE, Hotamisligil GS. Obesity-induced inflammatory changes in adipose tissue. *J Clin Invest* 2003;112:1785-8.
55. Xu H, Barnes GT, Yang Q, et al. Chronic inflammation in fat plays a crucial role in the development of obesity-related insulin resistance. *J Clin Invest* 2003;112:1821-30.
56. Yang WS, Lee WJ, Funahashi T, et al. Weight reduction increases plasma levels of an adipose-derived anti-inflammatory protein, adiponectin. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86:3815-9.
57. Zinman B, Hanley A, Harris S, Kwan J, Fantus G. Circulating tumor necrosis factor concentrations in a native Canadian population with high rates of type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 1999; 84: 272-78.

4. Diagnóstico

Virgínia Resende Silva Weffort
Fernanda Luisa Ceragioli Oliveira
Maria Arlete Meil Schimith Escrivão

Por meio da anamnese, dados nutrológicos (anamnese alimentar) e exame físico (peso, altura, IMC, circunferência abdominal) é possível identificar critérios para o diagnóstico da obesidade. Os exames complementares podem ser utilizados para obtenção de dados mais precisos sobre a composição corporal, para investigação de possíveis causas da obesidade e para o diagnóstico das repercussões metabólicas mais comuns da obesidade, entre as quais estão: dislipidemia, alterações do metabolismo glicídico, hipertensão arterial, doença hepática gordurosa não alcoólica, síndrome da apneia obstrutiva do sono e síndrome dos ovários policísticos.

Outros métodos propedêuticos complementares, como medição das pregas cutâneas e da circunferência do braço, impedância bioelétrica e absorciometria por dupla emissão de feixes de RX - DXA (Dual Energy X-ray Absorptiometry) podem ser úteis para a determinação mais precisa da composição corporal, permitindo a identificação do percentual de gordura e de massa magra. O percentual de gordura corporal pode ser avaliado de acordo com o preconizado por McCarthy, 2006 ou por Buchman AL, 2002 (Anexo 1).

Anamnese

Na realização da anamnese da criança e do adolescente obesos, destacam-se, além dos dados comumente coletados, os seguintes fatores:

- a) História da obesidade – idade de início, relação com fatores desencadeantes, tentativas anteriores de tratamento e percepção da família sobre o problema.
- b) Antecedentes pessoais – alto ou baixo peso ao nascer, ganho de peso acentuado no primeiro ano de vida e uso de medicamentos (anti-histamínicos, corticosteroides e imunossuppressores, psicotrópicos, entre outros).
- c) Antecedentes familiares – dados relacionados à obesidade e doença cardiovascular precoce. Devido à alta prevalência dessa doença na população adulta em nosso meio, seus antecedentes devem ser investigados em todas as famílias independentemente da condição nutricional da criança. Considera-se risco cardiovascular familiar se houver, em pais, avós, tios e tias, história de doença cardiovascular antes dos 55 anos nos homens e dos 65 anos nas mulheres. Também devem ser incluídas informações sobre hipertensão arterial, dislipidemias, diabetes e tabagismo.

- d) Uso de drogas, álcool (1 g=7 kcal) e tabaco – para que essa informação seja obtida de forma fidedigna é importante que o adolescente esteja confiante e à vontade no momento da consulta, sem a presença de familiares.
- e) Antecedentes alimentares – tempo de aleitamento materno (cada período de 3,7 meses no tempo total de aleitamento materno reduz em 6% o risco de desenvolvimento de obesidade); introdução da alimentação complementar e seus aspectos quantitativos e qualitativos.
- f) Hábitos alimentares – esses dados são obtidos com base em informações sobre o dia alimentar habitual e/ou pelo recordatório de 24 horas, além da frequência de consumo dos alimentos com maior densidade energética. Deve-se investigar também a dinâmica da refeição: onde é realizada, se ocorre com ou sem a presença de pais e irmãos, em que ambiente, horários, intervalos, o tempo gasto, se ocorre repetição, se há ingestão concomitante de líquidos, como é a mastigação.
- g) Comportamento e estilo de vida – comportamento com familiares e colegas da escola, rendimento escolar. Investigar a presença de ansiedade, depressão e compulsão alimentar. Pesquisar como a criança ou o adolescente vai para a escola, a periodicidade e a duração das atividades físicas curriculares e extracurriculares realizadas por eles, o tempo gasto com televisão, videogames e computador e quais são as brincadeiras e atividades que eles preferem. Investigar *bullying*.

Interrogatório sobre os diversos aparelhos

Além dos temas habitualmente tratados, valorizar dados relacionados a:

- Respiração oral, roncos, paradas respiratórias durante o sono, sibilância, fadiga aos esforços;
- Alterações na pele;
- Resposta vacinal;
- Dor ou edema em articulações dos membros inferiores;
- Dor abdominal, retroesternal e hábito intestinal;
- Alterações menstruais;
- Sono agitado;
- Alterações comportamentais.

Exame físico

Além da pesquisa de dados gerais do exame físico, é importante a dos sinais clínicos específicos relacionados a algumas doenças que ocorrem com mais frequência em indivíduos com excesso de peso (Quadro 1).

Quadro 1. Sinais clínicos mais frequentes em crianças e adolescentes obesos

Aparelho/local	Manifestações
Cardiovascular	Hipertensão arterial sistêmica Dislipidemia Arteriosclerose Coagulopatias
Gastrointestinal, hepático e nutricional	Refluxo gastroesofágico Constipação intestinal Colelitíase Doença gordurosa não-alcoólica do fígado Deficiência de vitamina D
Respiratório	Síndrome da apneia obstrutiva do sono Asma
Geniturinário	Hiperfiltração glomerular Glomerulopatia Incontinência urinária
Sistema nervoso	Pseudotumor cerebral Problemas psicossociais
Endócrino	Resistência insulínica Síndrome dos ovários policísticos Avanço na puberdade
Ortopédico	Joelho valgo (<i>genu valgum</i>) Epifisiólise da cabeça do fêmur Osteocondrites Artrites degenerativas Pés planos
Pele	<i>Acanthosis nigricans</i> Estrias Celulite Acne Hirsutismo Furunculose Infecção fúngica

Fonte: Han JC et al, ABESO

Apesar de se tratar de procedimentos simples, as medidas antropométricas devem ser realizadas cuidadosamente, seguindo-se uma padronização, e os instrumentos utilizados para sua aferição devem ser frequentemente calibrados para a obtenção de medidas precisas. As medidas antropométricas mais utilizadas na faixa etária pediátrica são o peso, a estatura (altura/ comprimento) e a circunferência abdominal. Outras medidas também podem ser úteis, como a circunferência do braço e as pregas cutâneas tricipital e subescapular. O Departamento Científico de Nutrologia da Sociedade Brasileira de Pediatria elaborou o Manual de Avaliação Nutricional da Criança e do Adolescente, que pode ser encontrado no site da SBP: <http://www.sbp.com.br/pdfs/MANUAL-AVAL-NUTR2009.pdf>.

Após aferição dos dados antropométricos o estado nutricional deve ser classificado pelo IMC, utilizando-se os referenciais da OMS, 2006 e 2007. Os valores do IMC estão distribuídos em percentis e escores z, segundo sexo e idade (0 a 19 anos). As crianças de 0 a 5 anos são consideradas em risco de sobrepeso quando os valores de IMC estão entre os percentis 85 e 97 ou entre os escores z +1 e +2; com sobrepeso, quando os valores de IMC estiverem entre os percentis 97 e 99,9 ou entre +2 e +3 escores z; e com obesidade, quando os valores estiverem acima do percentil 99,9 ou acima de +3 escore z. Para aqueles acima de 5 anos até 19 anos incompletos, o diagnóstico de sobrepeso é feito quando o valor do IMC estiver entre os percentis 85 e 97 ou entre +1 e +2 escores z; obesidade quando o valor do IMC estiver entre os percentis 97 e 99,9 ou entre +2 e +3 escores z e obesidade grave, quando o valor do IMC estiver acima do percentil 99,9 ou de +3 escore z (Quadro 2 e Anexos 2). Para esses cálculos é possível a utilização do software <https://www.who.int/childgrowth/software/en/> e <https://www.who.int/growthref/tools/en/> disponibilizado gratuitamente no website da Organização Mundial da Saúde (<http://www.who.int/childgrowth/en> e <https://www.who.int/childgrowth/standards/en/>).

Quadro 2. Classificação do estado nutricional de acordo com IMC/IDADE por percentil e escore-Z

Percentil	Escore-z	0 – 5 anos incompletos	5 - 20 anos incompletos
> 85 e ≤ 97	> +1 e ≤ +2	Risco Sobrepeso	Sobrepeso
> 97 e ≤ 99,9	> +2 e ≤ +3	Sobrepeso	Obesidade
> 99,9	> +3	Obesidade	Obesidade grave

Fonte: WHO. 2006

1. Peso e estatura – utilizados para a classificação da condição nutricional por meio do índice de massa corporal ($IMC = \text{peso [kg]} / \text{estatura}^2 [\text{m}]$). (Anexo 2 IMC).

WHO, 2006. Muito importante observar a velocidade de crescimento, para afastar causas não nutricionais de obesidade, assim como o atraso no desenvolvimento neuropsicomotor.

2. Prega cutânea tricipital (PCT), subescapular e circunferência do braço (CB) – os métodos e os valores de referência estão registrados no Anexo 3.
3. A OMS considera a aferição das dobras cutâneas como complemento do peso e da estatura para a estimativa de adiposidade: $PCT > p90$. Frisancho, 1990.
3. Circunferência abdominal (CA) – para a sua realização deve-se localizar, inicialmente, o ponto médio entre a última costela fixa (décima) e a borda superior da crista ilíaca, local onde a fita inextensível será colocada. Essa medida serve para a avaliação indireta da gordura visceral (Anexo 4). Freedman, 1999. **A relação circunferência abdominal/estatura (CA/E) é considerada adequada menor ou igual a 0,5, sendo considerada, quando alterada, risco de adiposidade central.**
4. Pressão arterial sistêmica – deve ser aferida em todas as consultas, utilizando-se manguitos apropriados (Anexo 5). A classificação se dá por meio de tabelas específicas, considerando-se hipertensão arterial quando são obtidas três medidas (pressão arterial sistólica e/ou diastólica) acima do percentil 95, levando-se em conta o sexo, a idade e a estatura. Cerca de 30% das crianças e dos adolescentes obesos são hipertensos. Vale ressaltar que toda criança sadia, independentemente da condição nutricional, deve ter a pressão arterial aferida na consulta pediátrica.

O estadiamento puberal (Anexos 6) deve ser verificado em todas crianças e adolescentes.

Exames laboratoriais

Os exames laboratoriais devem ser criteriosamente escolhidos e interpretados. Para a maioria deles há tabelas e pontos de corte específicos para a faixa etária pediátrica. Importante ressaltar que, mesmo que não haja obesidade grave, várias comorbidades já podem estar presentes, pois outros fatores (genéticos, padrão alimentar, atividade física) colaboram de forma importante para o desenvolvimento de complicações.

O Departamento Científico de Nutrologia da Sociedade Brasileira de Pediatria sugere a realização dos exames subsidiários, mostrados no Quadro 3, como screening universal para crianças e adolescentes com excesso de peso.

Quadro 3. Exames complementares para avaliação laboratorial de crianças e adolescentes obesos

Exame		Valores de referência	Interpretação dos valores
Glicemia de jejum (feita com mínimo de 8 horas e máximo de 12 horas de jejum)		< 100 mg/dL	Adequado
		100-126 mg/dL	Alterada (ampliar a investigação com teste de tolerância oral à glicose)
		≥ 126 mg/dL	<i>Diabetes melittus</i>
Teste Tolerância oral a glicose (TTOG) 2 h após 75 g de glicose		< 140	Adequado
		≥ 140 a < 200	Diminuída – Intolerância à glicose
		≥ 200	<i>Diabetes melittus</i>
Glicemia casual*		≥ 200	<i>Diabetes melittus</i>
Perfil lipídico (jejum de 12 horas)	Colesterol total	< 150 mg/dL	Desejável
		150-169mg/dL	Limítrofe
		≥ 170 mg/dL	Aumentado
	LDL-c	< 100 mg/dL	Desejável
		100-129mg/dL	Limítrofe
		≥ 130 mg/dL	Aumentado
	HDL-c	≥ 45 mg/dL	Desejável
	Triglice- rídios	< 100 mg/dL	Desejável
		100-129mg/dL	Limítrofe
≥ 130 mg/dL		Aumentado	
Alanina aminotransferase (ALT, ou TGP)		< 40 U/L	Alguns estudos propõem valores inferiores, especialmente para crianças, sendo importante o acompanhamento longitudinal desses valores.

Fonte: Giulliano SBD, SBC, Manual obesidade, Weffort

*Glicemia plasmática casual é aquela realizada a qualquer hora do dia, sem se observar o intervalo desde a última refeição. Devendo ser confirmada.

Referências bibliográficas

1. Han JC et al. Childhood obesity 2010: Progress and Challenges. *Lancet*.375:1737-48.2010
2. ABESO. Associação Brasileira para o estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica. Diretrizes Brasileiras de Obesidade. SP. 3ª. edição. 2009/2010. Disponível em www.abeso.org.br/pdf/diretrizes_brasileiras_obesidade. Acessado em julho 2019.
3. Departamento de Nutrologia. SBP. Manual de avaliação nutricional. 2012. Disponível em <http://www.sbp.com.br/pdfs/MANUAL-AVAL-NUTR2009.pdf>. Acessado em julho 2019.
4. World Health Organization. WHO Child growth standards: Length/height-for-age, weight-for-age, weight-for-length, weight-for-height and body mass index-for-age. Methods and development. WHO (nonserial publication). Geneva, Switzerland: WHO, 2006. Disponível em: <https://www.who.int/childgrowth/standards/en/> e <https://www.who.int/childgrowth/en/> (acesso em julho 2019).
5. Giuliano ICB, Caramelli B, Pellanda L, et al. I Diretriz de prevenção da aterosclerose na infância e adolescência. *Arq Bras Cardiol* 2005; 85: S4-36.
6. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes 2014-2015/Sociedade Brasileira de Diabetes; [organização José Egidio Paulo de Oliveira, Sérgio Vencio]. – São Paulo: AC Farmacêutica, 2015. Disponível em <http://www.diabetes.org.br/images/2015/area-restrita/diretrizes-sbd-2015.pdf>. Acessado em julho 2019.
7. Xavier H. T., Izar M. C., Faria Neto J. R., Assad M. H., Rocha V. Z., Sposito A. C., Fonseca F. A., dos Santos J. E., Santos R. D., Bertolami M. C., Faludi A. A., Martinez T. L. R., Diamant J., Guimarães A., Forti N. A., Moriguchi E., Chagas A. C. P., Coelho O. R., Ramires J. A. F. V Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. Sociedade Brasileira de Cardiologia • ISSN-0066-782X • Volume 101, Nº 4, Supl. 1, Outubro 2013 Disponível em http://publicacoes.cardiol.br/consenso/2013/V_Diretriz_Brasileira_de_Dislipidemias.pdf Acessado em fevereiro 2016.
8. Oliveira, FLC, Weffort, VRS, Escrivão, MAMS, Norton, RC, Pimenta, PF. Diagnostico de obesidade. Manual de obesidade. Departamento científico de Nutrologia. Sociedade Brasileira de Pediatria. 2012.
9. Weffort VRS. Lamounier JA. Aspectos epidemiológicos, clínicos, metabólicos da obesidade na infância e na adolescência. In: Weffort VRS. Lamounier JÁ. Nutrição em pediatria: da neonatologia à adolescência. 2ª. ed. Barueri. SP. 2017.
10. McCarthy HD, Cole TJ, Fry T, Jebb SA and Prentice AM. Body fat reference curves for children. *International Journal of Obesity* (2006) 30, 598-602.
11. Buchman AL. Avaliação da composição corporal. In: Lopes FA, Singulem DM, Taddei JAAC. Fundamentos da terapia nutricional em pediatria. São Paulo: Sarvier; 2002.
12. Frisancho AR. Antropometric standards for the assessment of growth and nutritional status. Ann Arbor: University of Michigan Press; 1990.
13. Tanner JM. Growth at adolescence. 2ed. Oxford. Blackwell. 1962.
14. WHO. Growth reference. Anthro e Anthro plus <https://www.who.int/childgrowth/software/en/> e <https://www.who.int/growthref/tools/en/> .

4.1. Distribuição da Gordura Abdominal (Circunferência Abdominal)

Jocemara Gurmini

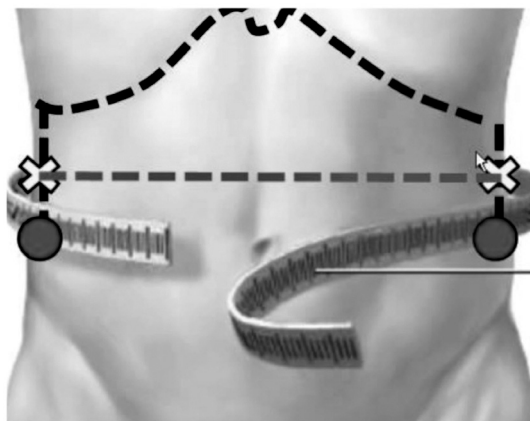
A obesidade é definida como excesso de gordura corporal e não somente excesso de peso. O excesso da gordura corporal está associado a um conjunto de alterações

que caracterizam a síndrome metabólica como dislipidemia, hipertensão arterial, hiperinsulinemia, aumento do risco cardiovascular e a associação entre obesidade e síndrome metabólica é ainda mais forte quando há excesso de adiposidade abdominal (central).^{1,2} O diagnóstico clínico de excesso de peso em crianças e adolescentes é feito com o índice de massa corporal (IMC) relacionado a idade e sexo, entretanto, ele sozinho não é capaz de diferenciar o excesso de gordura do aumento da massa muscular.

A quantidade de gordura corporal é determinada avaliando-se a massa gorda e a massa livre de gordura com métodos como a bioimpedância, tomografia computadorizada, ressonância magnética, pletismografia por deslocamento de ar e a medida de pregas. A densitometria por dupla emissão de raios X (**DXA**) utiliza o modelo de três compartimentos: massa gorda, massa livre de gordura e massa óssea.

Apesar da gordura visceral (intra-abdominal) apresentar maior relação com as alterações metabólicas do que a gordura subcutânea, na prática, métodos para distinguir os compartimentos da gordura abdominal não são possíveis. A medida da circunferência abdominal é uma ferramenta útil na identificação da obesidade central, é de fácil execução e apresenta maior correlação que o IMC com comorbidades como dislipidemia, doença hepática não alcoólica e diabetes tipo 2.

Para a realização da circunferência abdominal deve-se marcar, inicialmente, o ponto médio entre a última costela fixa (décima) e a borda superior da crista ilíaca, local onde a fita será colocada.



Em crianças e adolescentes, devido as modificações da composição corporal em função do sexo, idade e maturação sexual, é necessário o emprego de pontos de corte específicos. Alguns estudos podem ser destacados nesta área, entre eles de Freedman *et al* em que avaliaram a relação entre a circunferência abdominal e valores de lipídios e insulina séricos em 2996 crianças e adolescentes entre 5-17 anos, e estabeleceram o percentil 90 de cintura como indicador de alteração metabólica, Anexo 4.

Referências bibliográficas:

1. Aggarwal B, Jain V. Obesity in children: definition, etiology and approach. *Indian J Pediatr* 2018;85(6):463-471.
2. Lee S, Bacha F, Gungor N, Arslanian SA. Waist circumference is an independent predictor of insulin resistance in black and white youths. *J Pediatr*. 2006 Feb;148(2):188-94.
3. Ogden CL, Yanovski SZ, Carroll MD, Flegal KM. The epidemiology of obesity. *Gastroenterology*. 2007;132:2087-102.
4. Qiao Q, Nyamdorj R. The optimal cut-off values and their performance of waist circumference and waist-to-hip ratio for diagnosing type II diabetes. *Eur J Clin Nutr*. 2010;64:23-9.
5. Freedman DS, Serdula MK, Srinivasan SR, Berenson GS. Relation of circumferences and skinfold thicknesses to lipid and insulin concentrations in children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Am J Clin Nutr* 1999;69:308-17.

5. Ferramentas Disponíveis para Diagnóstico da Obesidade em Crianças e Adolescentes

Diana Ruffato Resende Campanholi
Vicky Nogueira Pileggi
Virgínia Resende Silva Weffort

Sobrepeso e obesidade durante a infância e adolescência são condições que podem acarretar em diversos problemas de saúde na infância, afinal a criança já está em processo inflamatório, e na fase adulta dentre eles diabetes, doenças cardiovasculares, alteração da resposta imunológica, doenças degenerativas e alguns tipos de câncer. A definição dessas condições pode ser simplificada como o acúmulo excessivo e anormal de gordura que tem o potencial de prejudicar a saúde. A causa para essa condição é multifatorial, sendo que fundamentalmente pode-se dizer que acontece devido ao desbalanço entre a ingestão e o gasto de energia. Nos últimos anos, houve um aumento global da prevalência de sobrepeso e obesidade entre as crianças e adolescentes. A Organização Mundial da Saúde (OMS) apresentou em 2016 que 41 milhões de crianças menores de 5 anos estão classificadas com sobrepeso ou obesas o que é alarmante do ponto de vista da saúde. A FAO recentemente declarou que o maior problema da América Latina não é mais a fome, mas sim a obesidade.

Não existe consenso, no que concerne ao melhor tipo de *screening* para avaliação e diagnóstico clínico de crianças com sobrepeso e obesidade. A antropometria é um mecanismo utilizado por médicos e nutricionistas para acompanhamento de fácil acesso e baixo custo. A classificação do estado nutricional por meio de dados de peso e comprimento ou estatura é a maneira mais utilizada para saber se uma criança ou adolescente está ou não com ganho de peso inadequado. É preciso dar uma atenção especial à estatura ou comprimento uma vez acompanham o crescimento de forma linear. No caso de obesidade exógena está associada a um aumento da estatura para a idade e alguns casos de crianças ou adolescentes com baixa estatura e obesas podem ser devido a causas endócrinas ou genéticas.

Com a aferição de peso e estatura ou comprimento é possível realizar o cálculo do índice de massa corporal – IMC (peso em quilos dividido pela altura em metros elevada ao quadrado) é possível utilizar gráficos ou tabelas para a classificação. Para classificação do estado nutricional de crianças, as curvas mais aceitas atualmente são as elaboradas pela OMS. A elaboração das curvas para crianças de zero a cinco anos de idade (2006/2007) baseou-se em uma amostra de diferentes grupos étnicos e para aqueles de cinco a 19 anos incompletos, foram reprocess-

sados os dados do *Center for Disease Control* – CDC/NCHS. As curvas da OMS são apresentadas em percentis e z-escore. A Tabela 1 apresenta os desvios padrões usados para a classificação de sobrepeso e obesidade. Os Anexos de 7 apresentam tabelas de classificação para IMC para uso em campo e o Anexo 2 com as curvas de z-escore. Todas as classificações são separadas por gênero.

É importante salientar que o uso dessas curvas não está sujeito a críticas. A principal é pelo fato de usar valores de crianças de zero a cinco anos de idade em condições ideais de crescimento. Discute-se muito sobre a possibilidade do uso de curvas personalizadas para cada tipo de população para que esse tipo de análise seja o mais acurado possível. Esses julgamentos relacionados às curvas, entretanto, não invalidam sua importância e sua utilização na área e puericultura e pediatria.

Tabela 1. Desvios Padrões (DP) para sobrepeso e obesidade de crianças e adolescentes

	Sobrepeso	Obesidade
< 5 anos	> 2 DP	> 3 DP
5-19 anos	> 1 DP	> 2DP

Fonte: WHO, 2006 adaptado

Outro ponto importante a ser descrito é que apesar de ser uma representação do acúmulo excessivo de gordura, o IMC pode superestimar esse valor uma vez que não considera aqueles que possuem baixa estatura ou mesmo aqueles que possuem uma quantidade de massa magra elevados e subestimar naqueles que possuem baixa quantidade de massa magra devido à inatividade física. Para isso existem avaliações da composição corporal complementares, que tem sido utilizada na prática clínica. Dentre essas avaliações, cita-se a utilização das dobras cutâneas e a Análise de Impedância Bioelétrica (BIA ou IBE) em sua visão tradicional.

A espessura das dobras cutâneas é uma importante ferramenta para avaliar a distribuição da gordura corporal e seu possível risco de agravamento à saúde infantil. O Box 1 mostra como se afere as dobras mais utilizadas. Uma revisão da literatura apontou que existem diversas fórmulas utilizadas que estimam a quantidade de gordura corporal sendo que o uso das sobras tricipital e subescapular são as mais citadas.

Os valores de referência para a utilização dessas medidas foram elaborados pelo CDC (*Center for Disease Control*). Assim como no caso das curvas da OMS, discute-se sobre a necessidade de referências personalizadas para cada tipo de população. No Brasil, Andaki e colaboradores (2017) avaliou e comparou o uso dos valores para crianças de 10 anos e concluiu que usar curvas de outras nacionalidades pode subestimar ou superestimar os valores. Sant’Anna e colaboradores (2009) fizeram uma revisão sobre os métodos indiretos mais usados

para avaliação da composição corporal e observaram que a dobra subescapular é a que apresenta maior correlação com a distribuição de gordura medida pela absorptometria radiológica de dupla energia (DXA).

Box 1. Padronização da aferição das dobras cutâneas

- Dobra cutânea tricipital – Adipômetro posicionado verticalmente no ponto médio posterior do braço, entre o processo acromial da escápula e a margem inferior do processo olécrano da ulna
- Dobra cutânea subescapular – Adipômetro posicionado na diagonal (aproximadamente 45 graus), 2 cm abaixo do ângulo inferior da escápula
- Dobra cutânea supra ilíaca – Adipômetro posicionado na diagonal em relação à linha axilar média, 2 cm acima da crista ilíaca
- Dobra cutânea panturrilha medial – Adipômetro posicionado verticalmente no ponto medial de maior perímetro (volume) da panturrilha

Fonte: Lohman et al, 1988

Outra dobra bastante utilizada é a tricipital. Uma vez que não existe nenhuma padronização brasileira para essas medidas, utiliza-se ainda as elaboradas pelo CDC e Frisancho como referência. As tabelas podem ser encontradas no Anexo 3. A somatória das 4 principais dobras cutâneas apresentadas no Box 1 é bastante usada para adultos. Em crianças, Buonani e colaboradores avaliaram quatro equações para estimativa de gordura corporal sendo que para a população do estudo a proposta por Deurenberg *et al.* (1991) apresentou o melhor desempenho. As equações estudadas estão apresentadas na Tabela 2. Por meio do uso dessas fórmulas é possível calcular a gordura corporal em kg e em percentual, e a massa livre de gordura em kg. Os pontos de corte usados para excesso de gordura são de **25% para meninos e 30% para meninas**.

Tabela 2. Equações para estimar composição corporal em crianças por meio de dobras cutâneas

Autor	Equação
1	$0,61 * (DT + DPant) + 5,1$
1	$0,546 * (DT + DSE) + 9,7$
2	$4 \text{ a } 10 \text{ anos } 0,342 * DT + (0,256.MC) + (0,837 \times 1) - 7,38.$
3	$\leq 15 \text{ anos } 1,51 * IMC - (0,70 * idade) - (3,6 * X) + 1,4 \times 1 = \text{masc e } 0 = \text{fem}$

Fonte: Slaughter, 1988; Dezenberg, 1999; Deurenberg, 1991.

A bioimpedância elétrica (BIA ou IBE) é outro método para avaliação da composição corporal. Esse método se baseia na oposição de fluxo de corrente elétrica alternada de baixa intensidade, imperceptível, empregada em um hemisfério do corpo, que se dá através dos tecidos moles. Por avaliar a quantidade de água corporal total, sua análise é influenciada pela hidratação, temperatura cutânea, horário de coleta e presença de metais podem influenciar os valores encontrados. Com relação ao uso da impedância, o estudo de Silva (2013) e colaboradores apontou que os principais confundidores na análise das informações desse método foram a quantidade de gordura corporal, o sexo e a maturação sexual.

Ainda não existe padronização nas fórmulas de crianças e adolescentes para IBE e sua utilização muitas vezes se dá por comparação intraindivíduos. Castro e colaboradores realizaram uma revisão apontando que a porcentagem de massa gorda estimada pela IBE é reproduzível e que os valores dados de massa livre de gordura e massa gorda também são confiáveis para achados em crianças e adolescentes, podendo, dessa forma, ser um adendo à prática clínica para análise da composição corporal.

Existem ainda novas abordagens relacionadas ao uso dos valores obtidos com a BIA conhecidas como Análise Vetorial de Impedância Bioelétrica (AVIB) e o cálculo do Ângulo de Fase (AF) pela fórmula $\Phi = (X_c/R) \times (180^\circ/\pi)$. O uso desses valores seria uma maneira de não utilizar o peso, somente a estatura (AVIB) ou não utilizar nenhum parâmetro antropométrico, como no caso de crianças acamadas cuja aferição torna-se imprecisa ou simplesmente não pode ser realizada.

Os gráficos da AVIB plotam as crianças e adolescentes de acordo com uma população de referência conforme apresentado na Figura 1, proporcionando dados de hidratação mais acurados quando comparados com o IMC separadamente. Já o AF é importante na avaliação de gravidade e prognóstico, ao refletir diferentes propriedades elétricas dos tecidos que são afetados por doenças, estado nutricional e hidratação, pois avalia diferentes dimensões do estado nutricional, incorporando tanto a avaliação funcional como morfológica. O baixo valor de AF sugere morte celular ou diminuição de integridade de membrana, enquanto valores altos são compatíveis com maior valor de reactância e grande quantidade de membranas celulares intactas. Pileggi e colaboradores (2016) propuseram um valor de referência para AF de 4,1 e 5,4 para crianças até 5 anos e de 5 a 19 anos respectivamente.

Conclui-se, dessa forma, que o diagnóstico de obesidade para crianças e adolescentes não deve ser somente baseado em um único parâmetro antropométrico e que a avaliação com mais ferramentas é mais acurada na prática clínica, visando registrar o aumento da massa gorda.

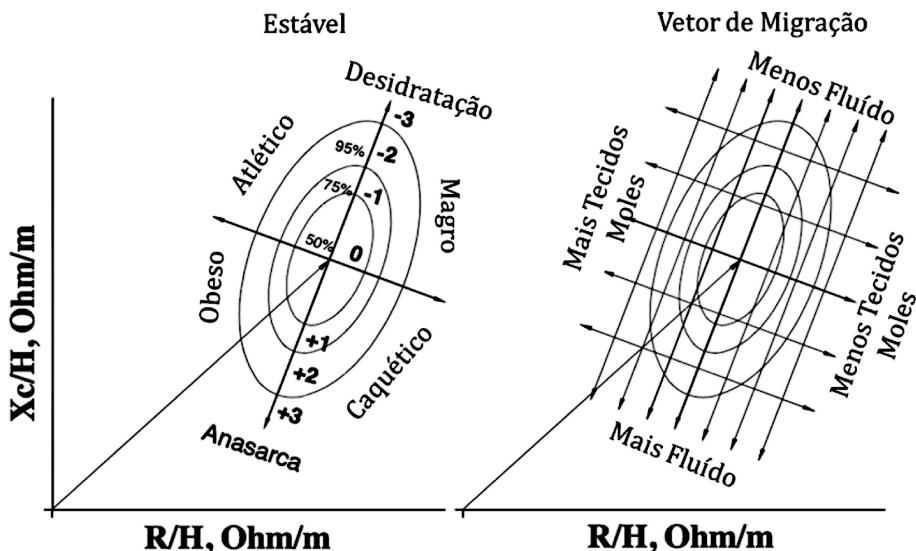
Figura 1. Representação gráfica da Análise Vetorial de Impedância Bioelétrica

Figura 1 - Eixo maior representa hidratação de tecido e eixo menor massa de tecidos moles. Do lado esquerdo (estático), tem-se a figura das elipses de tolerância divididas em quatro quadrantes: no superior esquerdo, acúmulo de massa magra; no superior direito, massa magra escassa; no inferior direito, caquexia; e no inferior esquerdo, excesso de tecido gorduroso. Na figura da direita tem-se o estado dinâmico e sua classificação conforme a distribuição nos eixos, dentre os quais migram os vetores. Nos quadrantes superiores, menos fluidos corporais; nos quadrantes inferiores, mais fluidos; quadrantes à direita, menos tecidos moles; e à esquerda, mais tecidos moles.

Estadiamento Puberal e sua Relação com IMC

Frisch and Revelle (1970, 1971), em seu estudo sobre maturação tardia e precoce em meninas sugeriram que há uma quantidade crítica de gordura corporal requerida para o desenvolvimento normal e em particular para um estabelecimento de um ciclo menstrual normal. No Anexo 6, estão as figuras para estadiamento puberal segundo Tanner, 1962.

Entretanto a ligação entre ganho de peso, sensibilidade a insulina e subsequente mudanças hormonais pode explicar a aparente diferença entre os gêneros masculino e feminino no risco de desenvolvimento puberal tardio ou precoce. O risco para o desenvolvimento puberal precoce é mais comum em meninas enquanto que a prevalência de desenvolvimento puberal tardio é mais comum em meninos. Meninas tendem a ter maiores níveis de insulina e IGF-I, níveis maiores de gordura corporal e níveis maiores de leptina durante a infância, tudo isso pode contribuir como um gatilho para o desenvolvimento puberal precoce. Isso pode refletir a importância biológica para o desenvolvimento precoce da capacidade reprodutiva, particularmente quando a experiência pré-natal foi de subnutrição, mas a experiência pós-natal foi de supernutrição, refletindo em ganho de peso rápido na infância.

Estudos recentes mostram que os níveis da globulina ligadora de hormônios sexuais foram fortemente reguladas pela adiposidade. A globulina ligadora de hormônios sexuais (SHBG, do inglês sex hormone-binding globulin) é uma glicoproteína que se liga aos hormônios sexuais, especificamente a testosterona e o estradiol. Estes dois hormônios circulam na corrente sanguínea ligados principalmente à SHBG e em algum grau à albumina. Sabe-se que os níveis de SHBG são altos na infância, mas diminuem bastante antes da puberdade, como que para deflagrar o processo. Crianças com peso mais alto aos 5 anos tendem a ter níveis mais baixos de SHBG ao longo da infância e, como consequência, acabam chegando à puberdade mais cedo.

Uma vez que a adiposidade é um descritor, não um mecanismo, sugere-se que os sinais associados de adiposidade suprimem os níveis de SHBG. A observação de que a insulina, IGF-I, leptina, adiponectina e CRP foram intimamente associados com a adiposidade e que essas cinco variáveis juntas explicaram muito da variação na tendência temporal da SHBG sugere que o efeito do IMC pode ser amplamente explicado por esses ou por sinais associados. Assim, o IMC é provavelmente um descritor que integra os efeitos de sinais que suprimem a SHBG. A influência da adiposidade na globulina ligadora de hormônios sexuais é uma possível explicação pela diminuição nos níveis de SHBG e na idade puberal.

Referências Bibliográficas

1. ANDAKI, A.C.R.; QUADROS, T.M.B. de; GORDIA, A.P.; MOTA J.; TINÔCO A.L.A.; MENDES, E.L. Skinfold reference curves and their use in predicting metabolic syndrome risk in children, *Jornal de Pediatria*, 2017, *Article in press*.
2. BARBOSA-SILVA MC, BARROS AJ, POST CL, WAITZBERG DL, HEYMSFIELD SB. Can bioelectrical impedance analysis identify malnutrition in preoperative nutrition assessment? *Nutrition*. 2003;19(5):422-6.
3. BUONANI, C. et al. Desempenho de diferentes equações antropométricas na predição de gordura corporal excessiva em crianças e adolescentes. *Rev. Nutr.*, Campinas, 24(1):41-50, jan./fev., 2011.
4. CASTRO, J.A.C. de; LIMA, T.R. de; SILVA, D.A.S. Body composition estimation in children and adolescents by bioelectrical impedance analysis: A systematic review. *Journal of Bodywork & Movement Therapies*. 2017 *Article in press*.
5. CDC/NCHS (CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION/NATIONAL CENTER FOR HEALTH STATISTICS). CDC Growth Charts: United States. Disponível em: . Acesso em: 06 JULHO 2019.
6. DUNGER, D. B.; AHMED, M. L.; ONG, K. K. Early and late weight gain and the timing of puberty. v. 255, p. 140-145, 2006.
7. Deurenberg P, Weststrate JA, Seidell JC. Body mass index as a measure of body fatness: age- and sex-specific prediction formulas. *Br J Nutr*. 1991; 65(2):105-14.
8. Dezenberg CV, Nagy TR, Gower BA, Johnson R, Goran MI. Predicting body composition from anthropometry in pre-adolescent children. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1999; 23(3):253-9.
9. FRISCH, R. E.; REVELLE, R. Height and weight at menarche and a hypothesis of menarche. *Archives of disease in childhood*, v. 46, n. 249, p. 695-701, 1971.

10. FRYAR CD, GU Q, OGDEN CL. Anthropometric reference data for children and adults: United States, 2007–2010. National Center for Health Statistics. Vital Health Stat 11(252). 2012.
11. ISANAKA S, VILLAMOR E, SHEPHERD S, GRAIS RF. Assessing the Impact of the Introduction of the World Health Organization Growth Standards and Weight-for-Height z-Score Criterion on the Response to Treatment of Severe Acute Malnutrition in Children: Secondary Data Analysis. *Pediatrics*. 2009;123(1):e54-e9.
12. KUMAR, S.; KELLY, A. S. Review of Childhood Obesity: From Epidemiology, Etiology, and Comorbidities to Clinical Assessment and Treatment. *Mayo Clin Proc*. February 2017; 92(2):251-265.
13. LOHMAN TG, ROCHE AF, MARTORELL R. Anthropometric standardization reference manual. Illinois: Human Kinetics Books, 1988.
14. OGDEN CL, CARROLL MD, KIT BK, FLEGAL KM. Prevalence of childhood and adult obesity in the United States. *JAMA* 2014;311:806-14.
15. ONIS M, ONYANGO AW, BORCHI E, SIYAM A, NISHIDA C, SIEKMANN J. Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. *Bulletin of the World Health Organization*. 2007;85(9):660-7.
16. PILEGGI, V.N.; MONTEIRO, J.P.; MARGUTTI, A.V.B. and CAMELO JR., J.S.. Prevalence of child malnutrition at a university hospital using the World Health Organization criteria and bioelectrical impedance data. *Braz J Med Biol Res* [online]. 2016, vol.49, n.3.
17. PINKNEY, J. et al. Decline of Sex Hormone Binding Globulin in Children: v. 99, n. September, p. 3224–3232, 2014.
18. SILVA, D. R.P. et al. Validity of the methods to assess body fat in children and adolescents using multi-compartment models as the reference method: a systematic review. *Rev. Assoc. Med. Bras.* [online]. 2013, vol.59, n. 5 [cited 2017-07-03], pp.475-486.
19. Slaughter, MH, Lohman TG, Boileau RA, Horswill CA, Stillman RJ, Van Loan MD, et al. Skinfold equations for estimation of body fatness in children and youth. *Hum Biol*. 1988; 6(5):709-23.
20. TANNER, J.M. Growth at adolescence. 2nd ed. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1962.
21. SANT'ANNA, M. de S.; PRIORE, S. E.; FRANCESCHINI, D. do C. Métodos de avaliação da composição corporal em crianças. *Rev Paul Pediatr* 2009;27(3):315-21.
22. UNICEF, WHO, World Bank, "Level and trends in child malnutrition: UNICEF-WHO-World Bank joint child malnutrition estimates", Washington, Wash, USA :2015.
23. WELLS, J.C.K. Body composition in childhood: effects of normal growth and disease. *Proc Nutr Soc* 2003;62:521-8.
24. WILLIAMS DP, GOING SB, LOHMAN TG, HARSHA DW, SRINIVASAN SR, WEBBER LS, et al. Body fatness and risk for elevated blood pressure, total cholesterol, and serum lipoprotein ratios in children and adolescents. *Am J Public Health*. 1992; 82(3):358-63.
25. WHO (World Health Organization). Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Geneva: WHO, 1995. 452p. (Technical Report Series, 854).
26. WHO. World Health Organisation. Obesity. Preventing and managing the global epidemics. Report of a WHO consultation. WHO Technical Report Series 2000;894:1-253. Disponível em http://www.who.int/nutrition/publications/obesity/WHO_TRS_894/en/ Acessado em 10/2019.
27. WHO. World Health Organization. Fact Sheet on Obesity and Overweight. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/> (accessed 03 July 2019).

6. Diagnóstico das Principais Comorbidades

Elza Daniel de Mello

A obesidade tem se tornado um dos maiores problemas de saúde pública no Brasil e no mundo. Com o aumento do número de crianças e adolescentes obesos, a quantidade e a gravidades das comorbidades também tem aumentado. Portanto, além de se diagnosticar e manejar a obesidade infanto-juvenil precocemente, é fundamental que as comorbidades também sejam precocemente identificadas e tratadas, pois essas estão associadas a uma maior morbidade e mortalidade.

As comorbidades da obesidade infanto-juvenil incluem anormalidades endócrinas, cardiovasculares, gastrointestinais, pulmonares, ortopédicas, neurológicas, dermatológicas, renais e psicológicas. Certas comorbidades como *Diabetes Mellitus* (DM) tipo 2 e esteatose hepática, que, até então, eram consideradas doenças de adulto, estão cada vez mais sendo diagnosticadas na população pediátrica, devido ao grande aumento da obesidade nessa população.

Endócrinas

As comorbidades endócrinas incluem intolerância à glicose (prediabetes), DM, hiperandrogenismo em meninas e anormalidades do crescimento. É relatado uma prevalência intolerância à glicose entre crianças e adolescentes obesos de 7 a 25%, e uma prevalência de DM tipo 2 de 0,5 a 4%.

A intolerância à glicose ou prediabetes é definida por alterações moderadas na glicemia de jejum, no teste de tolerância à glicose (TTG), ou nos valores da hemoglobina glicada. A determinação de glicemia de jejum e de hemoglobina glicada é utilizada como triagem, mas seus resultados apresentam altas taxas de falso positivo e falso negativo em detectar disglycemia. Uma glicemia de 100 a 125 mg/dL ou uma hemoglobina glicada de 5,7 a 6,4% sugerem prediabetes, quando será mandatório a realização do TTG.

A resistência insulínica é um bom preditor de alteração na tolerância à glicose e deveria ser útil na avaliação diária. No entanto, não há consenso da sua acurácia. Em pesquisa, a técnica considerada padrão ouro é o “clamp hiperinsulinêmico-euglicêmico”, no entanto é uma técnica muito invasiva e cara, não podendo ser utilizada na prática clínica. Pode-se valorizar o valor absoluto de insulina, como maior de 15UI para o diagnóstico de resistência insulínica, embora se sugere que este valor seja ajustado para idade e sexo. E, pode-se utilizar o *homeostasis model assessment of insulin resistance* (HOMA), que também tem suas limitações em relação à acurácia.

O DM é outra comorbidade, que não será abordada neste capítulo.

Síndrome metabólica é um termo utilizado para descrever alterações que são consideradas fatores de risco metabólicos relacionados com DM tipo 2 e aterosclerose em adultos: obesidade abdominal, hiperglicemia, dislipidemia e hipertensão arterial sistêmica (HAS). Existem muitas dúvidas na aplicação deste conceito na área pediátrica, pois o diagnóstico pode se alterar com os anos de puberdade de um adolescente obeso, e não se conhece quais desfechos estas alterações podem determinar.

Hiperandrogenismo - Adolescentes do sexo feminino com obesidade estão em risco para desenvolver hiperandrogenismo e síndrome dos ovários policísticos (SOPS). A SOPS inclui uma variedade de anormalidades clínicas, como hirsutismo, irregularidades menstruais, *acantose nigricans*, acne e seborreia.

Crescimento e puberdade - Crianças e adolescentes obesos podem apresentar aceleração do crescimento linear e da idade óssea. Em relação à puberdade mais precoce, este ainda é um assunto de muita controvérsia. O excesso de peso e de gordura são aspectos que podem determinar uma menarca mais precoce. Meninas obesas habitualmente tem a menarca antes dos 10 anos de idade. A presença de obesidade também pode estar relacionada com oligomenorreia ou amenorreia.

Renais

A obesidade é um fator de risco importante para o desenvolvimento de doenças renais crônicas. Ela predispõe os indivíduos a desenvolverem nefropatia diabética, nefrosclerose hipertensiva, esclerose glomerular focal ou segmentar e urolitíase. A obesidade causa alterações estruturais como glomerulomegalia e espessamento da membrana basal glomerular. Hemodinamicamente a obesidade determina hiperfiltração e hiperperusão renal, contribuindo para a falência renal.

Cardiovasculares

A presença de obesidade em crianças e adolescentes está associada com diversas alterações cardiovasculares que, por sua vez, estão associadas com maior risco de doença cardiovascular na fase adulta de vida.

Hipertensão arterial sistêmica (HAS) - O risco da ocorrência de HAS é aumentado na presença de obesidade, e este risco aumenta com a gravidade da obesidade. Um estudo mostrou que meninos com índice de massa corporal (IMC) $\geq 95^{\text{th}}$ para idade e sexo, tinha aproximadamente 3 vezes mais chance de apresentar HAS do que àqueles com IMC $< 95^{\text{th}}$ para idade e sexo. Quando a presença de HAS é pesquisada sistematicamente no ambulatório, aproximadamente 50% das crianças obesas vão apresentar esta enfermidade.

Dislipidemia - Está sendo abordado em outro capítulo.

Estrutura e função cardíaca - Crianças obesas podem apresentar alterações na função e na estrutura cardíaca, que são similares àquelas encontradas nos adultos de meia idade. Os achados incluem: aumento da massa ventricular esquerda, do

ventrículo esquerdo e do diâmetro atrial esquerdo; maior quantidade de gordura epicárdica e maior disfunção sistólica e diastólica.

Outros riscos cardiovasculares - Crianças obesas também apresentam alterações associadas com a gravidade da aterosclerose, como: disfunção endotelial, espessamento da íntima média da carótica, e desenvolvimento precoce de ateromas em aorta e artérias coronárias. Com isso, sugere-se que o processo aterosclerótico se inicia precocemente na vida e está associado com obesidade, inflamação, HAS, e anormalidades lipídicas. A resistência insulínica é um fator de risco independente, para o surgimento precoce, de aterosclerose em carótidas. Nos Estados Unidos da América, por um modelo estatístico, foi previsto que a prevalência de doença cardíaca coronariana vai aumentar 5 a 16% em 2035, com mais de 100.000 casos atribuídos ao aumento da obesidade infantil.

Hepáticas e gastrointestinais

Doença hepática não alcoólica – A presença de obesidade está associada a um conjunto de anormalidades hepáticas denominadas doença hepática não alcoólica (DHNA), que é a causa mais comum de doença hepática na infância. As anormalidades incluem esteatose (aumento da quantidade de gordura no fígado sem a presença de inflamação) e esteatohepatite não alcoólica (presença de inflamação no fígado). A história natural DHNA na criança ainda não é bem conhecida, mas, em alguns casos, se observa que evolui para fibrose, cirrose e mesmo falência hepática. A natureza da DHNA em indivíduos com excesso de peso ainda não é bem entendida, mas parece que a resistência insulínica seja um componente muito importante. Com a maior da prevalência de obesidade, tem aumentado a ocorrência de DHNA em crianças. Claro que esta prevalência depende da população estudada e definição de DHNA utilizada no estudo. A maioria dos pacientes são assintomáticos, mas podem ter dor no quadrante superior direito do fígado, hepatomegalia ou sintomas inespecíficos como desconforto abdominal, fraqueza, fadiga e/ou mal-estar. Raramente apresentam sinais de doença hepática, como eritema palmar, *spider angiomas*, fraqueza muscular, icterícia e/ou encefalopatia. Alterações laboratoriais incluem: aumento de alanina aminotransferase (ALT), de aspartato aminotransferase (AST), de fosfatase alcalina, e/ou de gama glutamil transpeptidase. Estas alterações são resolvidas com a perda ponderal. É importante salientar que as alterações das enzimas hepáticas não se correlacionam com a DHNA. No estudo de Molleston JP et al, 2014, somente 12% das crianças e adolescentes obesos com fibrose na biópsia hepática tinham ALT de valor normal, e 54% aumento moderado de ALT. Para eles, fatores preditivos de DHNA foram grau de obesidade, sinais e sintomas de resistência insulínica e presença de apneia obstrutiva do sono. Exames de imagem podem confirmar a presença de gordura hepática, mas existe baixa especificidade e sensibilidade para o diagnóstico de esteatohepatite. O momento de se realizar a biópsia hepática na suspeita de DHNA ainda não está estabelecido, tanto para crianças e adultos. A biópsia hepática é a única forma de se distinguir entre esteatose, esteatohepatite e fibrose, e pode

ser útil para excluir outras causas que determinem aumento de transaminases. No entanto, como o tratamento para DHNA é a perda de peso, parece que a realização da biópsia não vai agregar maiores informações para que uma conduta específica seja adotada. Os benefícios de se realizar uma biópsia não superam os custos e os riscos da mesma, exceto se houver suspeita de uma outra causa para a esteatose hepática.

Huang JS et al, 2013, seguem os seguintes passos na avaliação de pacientes com obesidade e aumento de transaminases: *Primeiro:* Avaliar o valor da ALT. Se a ALT estiver num valor 2 vezes maior que o limite de referência, fazer triagem para hepatites virais (antiHVC, HbsAg), doença de Wilson (ceruloplasmina), deficiência de alfa-1-antitripsina e hepatite autoimune (anticorpos autoimune - Fator antinuclear, anticorpo anti fígado-rim-músculo, anticorpo antimitocôndrias, Imunoglobulina G- e avaliando história familiar positiva de doença autoimune). Importante salientar que aproximadamente 20% de crianças e adultos com DHNA tem anticorpos autoimune positivos. Altos títulos é que irão sugerir hepatite autoimune. Também deve-se investigar o uso de drogas hepatotóxicas como valproato de sódio e tetraciclinas. *Segundo:* Se a ALT se mantiver elevada pelo menos 2 vezes o limite superior por mais de 6 meses, com o paciente perdendo ou não peso, é recomendado a biópsia hepática, para estabelecer o diagnóstico e determinar a gravidade da doença gordurosa do fígado, especialmente a extensão da inflamação e da fibrose. A perda ponderal é o único tratamento estabelecido para DHNA. A ênfase na prática de atividade física é essencial, pois ela melhora a resistência insulínica, que parece ser a via para o desenvolvimento da DHNA. Em relação à medicação, tem sido investigado o uso de vitamina E, metformina e tiazolidinediones. Em estudos pequenos, nenhuma foi superior à mudança do estilo de vida. E metformina e vitamina E parecem não serem superiores ao placebo.

Colelitíase - Obesidade é a causa mais comum de cálculo biliar em crianças sem outras condições predisponentes (anemia hemolítica, história de uso de nutrição parenteral). O risco do surgimento de cálculo de vesícula aumenta de forma proporcional com o IMC, e é maior em meninas, especialmente nas adolescentes em uso de anticoncepcional oral. Sinais e sintomas são inespecíficos, incluem dor epigástrica, icterícia, dor no quadrante superior direito, náuseas, vômitos e/ou intolerância à ingestão de alimentos gordurosos. A ecografia é o método de escolha para o diagnóstico.

Pulmonares

Apneia obstrutiva do sono – É descrita como uma completa obstrução das vias aéreas superiores durante o sono e faz com que os movimentos respiratórios parem, exceto se ocorrer grande esforço respiratório. Obstrução parcial das vias aéreas é denominado hipoventilação obstrutiva. A relação entre sono e obesidade é complexa. Existe alguma evidência que o encurtamento do sono ou sua fragmentação leve à obesidade, e que apneia obstrutiva do sono esteja associada com menor sensibilidade à insulina em adolescentes, independente da obesidade.

Síndrome da hipoventilação da obesidade – É definida como obesidade extrema associada com hipoventilação alveolar durante o estado de alerta. A desordem é rara, mas coloca a vida em risco e necessita de pronto diagnóstico e tratamento.

Geralmente, indivíduos obesos podem ter hipoventilação durante o sono na ausência de obstrução de via aérea, possivelmente pela restrição respiratória determinada pela obesidade. A distribuição abdominal de gordura está associada com este achado. Crianças e adolescentes com obesidade e distúrbios respiratórios durante o sono, devem ser encaminhadas para um especialista. Eles necessitam de agressiva perda de peso, já que emagrecer é que vai melhorar a ventilação e a saúde geral. Podem necessitar CPAP até que a perda de peso seja suficiente para que a ventilação adequada retorne. Em torno de 10% das crianças e dos adolescentes com obesidade tem apneia do sono clinicamente significativa, e o risco é maior quanto mais grave for a obesidade e consistente o estridor. O diagnóstico é feito pela polissonografia.

Asma – A obesidade também está relacionada com a presença de asma, especialmente em crianças não atópicas. A gênese parece ser o estado inflamado do obeso. Estas crianças tendem a responder menos aos broncodilatadores e serem mais acometidas no exercício, fato que complica o manejo da obesidade.

Ortopédicas

As comorbidades ortopédicas da obesidade incluem: epifisiólise femoral e *tibia vara* (doença de Blount). A criança obesa também pode apresentar mais fraturas, *genu valgum*, dor musculoesquelética (costas, pernas, joelhos, calcanhar e pé), e comprometimento da mobilidade do que crianças não obesas.

Epifisiólise femoral - É caracterizada pelo deslocamento da cabeça do fêmur. Ocorre tipicamente na primeira fase da adolescência. A obesidade é o maior fator de risco. A história clínica clássica é de um adolescente obeso que se queixa de dor não irradiada, intensa no quadril, virília, coxa e/ou joelho, sem história de trauma prévio. O diagnóstico é confirmado pela radiologia.

Tibia vara (doença de Blount) - *Tibia vara* é caracterizada por progressiva curvamento das pernas e torção das tíbias. É resultado da inibição do crescimento da placa medial proximal da tíbia pelo excesso de peso. *Tibia vara* está associada com obesidade e é mais comum em indivíduos negros. Os achados clínicos incluem dor ou instabilidade nos joelhos e curvamento das pernas que gradualmente aumentam de gravidade. A gravidade da adiposidade pode interferir nos achados clínicos e atrasar o diagnóstico. Radiografias são necessárias para o diagnóstico.

Fraturas - Crianças obesas são mais suscetíveis a fraturas que àquelas com peso saudável. Elas têm a massa óssea reduzida quando ajustado para o peso corporal. A contribuição do estresse do peso corporal nas quedas, a deficiência de vitamina D, a menor massa óssea pela falta de exercícios e outros efeitos de biomecanismos ósseos pela obesidade ainda não estão bem estabelecidos.

Neurológicos

Hipertensão intracraniana - A prevalência de hipertensão intracraniana (pseudotumor cerebral) é maior nas crianças e adolescentes com obesidade. O risco aumenta com a gravidade da obesidade. Segundo Brama SM et al, 2012, o risco chega a ser 16.14 naqueles com obesidade grave que nas crianças e adolescentes com peso saudável. O início dos sintomas parece não estar relacionado com o ganho progressivo de peso. Tipicamente se manifesta com cefaleia, podendo estar associada com náuseas, vômitos, dor retro ocular, perda visual e diplopia. A presença de papiedema é um achado clássico do exame clínico. A perda de peso é parte muito importante do tratamento dessa enfermidade.

Dermatológica

As comorbidades dermatológicas mais comuns da obesidade incluem: intertrigo, furunculose, hidradenite supurativa. A *hidradenite suppurativa* é caracterizada por nódulos inflamados ou cistos profundos flutuantes na região intertriginosa da pele das axilas e virília.

Acanthosis nigricans é uma anormalidade cutânea comum em indivíduos com obesidade, e está associada com a presença de resistência insulínica. Estrias também são comuns; são determinadas por fatores mecânicos (distensão da pele), agindo possivelmente com fatores hormonais como níveis relativamente altos de adrenocorticosteróides.

Psicológicos

As consequências psicológicas da criança e do adolescente obesos são muito amplas e incluem alienação, baixa auto estima, relacionamento entre pares distorcidos, imagem corporal alterada, baixo desempenho acadêmico, ansiedade e depressão. O risco das morbidades psicológicas aumenta com a idade e é maior nas meninas.

Referências bibliográficas:

1. Brara SM, Koebnick C, Porter AH, Langer-Gould A. Pediatric idiopathic intracranial hypertension and extreme childhood obesity. J Pediatr 2012; 161:602.
2. Chalasani N, Younossi Z, Lavine JE, et al. The diagnosis and management of non-alcoholic fatty liver disease: practice guideline by the American Gastroenterological Association, American Association for the Study of Liver Diseases, and American College of Gastroenterology. Gastroenterology 2012; 142:1592.
3. Chan CL, McFann K, Newnes L, et al. Hemoglobin A1c assay variations and implications for diabetes screening in obese youth. Pediatr Diabetes 2014; 15:557.
4. Chan G, Chen CT. Musculoskeletal effects of obesity. Curr Opin Pediatr 2009; 21:65.

5. Chinali M, de Simone G, Roman MJ, et al. Impact of obesity on cardiac geometry and function in a population of adolescents: the Strong Heart Study. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47:2267.
6. Cote AT, Harris KC, Panagiotopoulos C, et al. Childhood obesity and cardiovascular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2013; 62:1309.
7. Crowley DI, Khoury PR, Urbina EM, et al. Cardiovascular impact of the pediatric obesity epidemic: higher left ventricular mass is related to higher body mass index. *J Pediatr* 2011; 158:709.
8. Dietz WH, Robinson TN. Clinical practice. Overweight children and adolescents. *N Engl J Med* 2005; 352:2100.
9. Dimitri P, Jacques RM, Paggiosi M, et al. Leptin may play a role in bone microstructural alterations in obese children. *J Clin Endocrinol Metab* 2015; 100:594.
10. Eisenberg ME, Neumark-Sztainer D, Story M. Associations of weight-based teasing and emotional well-being among adolescents. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003; 157:733.
11. Friedemann C, Heneghan C, Mahtani K, et al. Cardiovascular disease risk in healthy children and its association with body mass index: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2012; 345:e4759.
12. GBD 2015 Obesity Collaborators, Afshin A, Forouzanfar MH, et al. Health Effects of Overweight and Obesity in 195 Countries over 25 Years. *N Engl J Med* 2017; 377:13.
13. Goodman E, Whitaker RC. A prospective study of the role of depression in the development and persistence of adolescent obesity. *Pediatrics* 2002; 110:497.
14. Huang JS, Barlow SE, Quiros-Tejeira RE, et al. Childhood obesity for pediatric gastroenterologists. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2013; 56:99.
15. Inge TH, King WC, Jenkins TM, et al. The effect of obesity in adolescence on adult health status. *Pediatrics* 2013; 132:1098.
16. Juonala M, Magnussen CG, Berenson GS, et al. Childhood adiposity, adult adiposity, and cardiovascular risk factors. *N Engl J Med* 2011; 365:1876.
17. Keskin M, Kurtoglu S, Kendirci M, et al. Homeostasis model assessment is more reliable than the fasting glucose/insulin ratio and quantitative insulin sensitivity check index for assessing insulin resistance among obese children and adolescents. *Pediatrics* 2005; 115:e500.
18. Kim SJ, Ahn J, Kim HK, Kim JH. Obese children experience more extremity fractures than nonobese children and are significantly more likely to die from traumatic injuries. *Acta Paediatr* 2016; 105:1152.
19. Koebnick C, Smith N, Black MH, et al. Pediatric obesity and gallstone disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2012; 55:328.
20. Kohli R, Sunduram S, Mouzaki M, et al. Pediatric Nonalcoholic Fatty Liver Disease: A Report from the Expert Committee on Nonalcoholic Fatty Liver Disease (ECON). *J Pediatr* 2016; 172:9.
21. Kopelman PG; Caterson ID & Dietz WI (eds). *Clinical Obesity in Adults and Children*. 3 ed. Wiley-Blackwell: Oxford, 2010.
22. Laron Z. Is obesity associated with early sexual maturation? *Pediatrics* 2004; 113:171.
23. Lavine JE, Schwimmer JB, Van Natta ML, et al. Effect of vitamin E or metformin for treatment of nonalcoholic fatty liver disease in children and adolescents: the TONIC randomized controlled trial. *JAMA* 2011; 305:1659.
24. Lee H, Pantazis A, Cheng P, et al. The Association Between Adolescent Obesity and Disability Incidence in Young Adulthood. *J Adolesc Health* 2016; 59:472.

25. Li S, Chen W, Srinivasan SR, et al. Relation of childhood obesity/cardiometabolic phenotypes to adult cardiometabolic profile: the Bogalusa Heart Study. *Am J Epidemiol* 2012; 176 Suppl 7:S142.
26. Mittelman SD, Gilsanz P, Mo AO, et al. Adiposity predicts carotid intima-media thickness in healthy children and adolescents. *J Pediatr* 2010; 156:592.
27. Moller DE, Flier JS. Insulin resistance--mechanisms, syndromes, and implications. *N Engl J Med* 1991; 325:938.
28. Molleston JP, Schwimmer JB, Yates KP, et al. Histological abnormalities in children with nonalcoholic fatty liver disease and normal or mildly elevated alanine aminotransferase levels. *J Pediatr* 2014; 164:707.
29. Muniyappa R, Lee S, Chen H, Quon MJ. Current approaches for assessing insulin sensitivity and resistance in vivo: advantages, limitations, and appropriate usage. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2008; 294:E15.
30. Must A, Phillips SM, Naumova EN. Occurrence and timing of childhood overweight and mortality: findings from the Third Harvard Growth Study. *J Pediatr* 2012; 160:743.
31. Pozzato C, Verduci E, Scaglioni S, et al. Liver fat change in obese children after a 1-year nutrition-behavior intervention. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2010; 51:331.
32. Sanchez AA, Levy PT, Sekarski TJ, et al. Markers of cardiovascular risk, insulin resistance, and ventricular dysfunction and remodeling in obese adolescents. *J Pediatr* 2015; 166:660.
33. Schwimmer JB, Burwinkle TM, Varni JW. Health-related quality of life of severely obese children and adolescents. *JAMA* 2003; 289:1813.
34. Shah AS, Gao Z, Urbina EM, et al. Prediabetes: the effects on arterial thickness and stiffness in obese youth. *J Clin Endocrinol Metab* 2014; 99:1037.
35. Steinberger J, Daniels SR, Eckel RH, et al. Progress and challenges in metabolic syndrome in children and adolescents: a scientific statement from the American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular Nursing; and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation* 2009; 119:628.
36. SIMKIN B, ARCE R. Steroid excretion in obese patients with colored abdominal striae. *N Engl J Med* 1962; 266:1031.
37. Strauss RS. Childhood obesity and self-esteem. *Pediatrics* 2000; 105:e15.
38. Taylor ED, Theim KR, Mirch MC, et al. Orthopedic complications of overweight in children and adolescents. *Pediatrics* 2006; 117:2167. Taylor ED, Theim KR, Mirch MC, et al. Orthopedic complications of overweight in children and adolescents. *Pediatrics* 2006; 117:2167.
39. Verhulst SL, Schrauwen N, Haentjens D, et al. Sleep-disordered breathing in overweight and obese children and adolescents: prevalence, characteristics and the role of fat distribution. *Arch Dis Child* 2007; 92:205.
40. Williams DE, Cadwell BL, Cheng YJ, et al. Prevalence of impaired fasting glucose and its relationship with cardiovascular disease risk factors in US adolescents, 1999-2000. *Pediatrics* 2005; 116:1122.
41. Williams J, Wake M, Hesketh K, et al. Health-related quality of life of overweight and obese children. *JAMA* 2005; 293:70.
42. Wu EL, Kazzi NG, Lee JM. Cost-effectiveness of screening strategies for identifying pediatric diabetes mellitus and dysglycemia. *JAMA Pediatr* 2013; 167:32.
43. Yuca SL (ed). Childhood obesity. InTech: Croácia, 2012.

6.1. Hipertensão Arterial

Jocemara Gurmini

Nos jovens com sobrepeso e obesidade a prevalência de hipertensão varia entre 3,8% e 24,8%. Sendo que quanto maior o índice de massa corporal, maior a prevalência de hipertensão (HAS).

Sabe-se que a obesidade infantil é um fator de risco de desenvolvimento de HAS também na fase adulta. Quanto mais cedo a apresentação da obesidade, maior é o risco de níveis pressóricos elevados quando adulto.

Devido à forte associação entre pressão alta e obesidade é recomendado que todas as crianças e adolescentes com idade igual ou superior a 3 anos e que sejam obesas devem ter a pressão arterial aferida em todas as consultas médicas.

Os níveis pressóricos são baseados na distribuição da pressão arterial em crianças saudáveis e devem ser interpretados de acordo com o sexo, idade e altura. Novas tabelas foram disponibilizadas após a última atualização do protocolo de hipertensão arterial da Academia Americana de Pediatria em 2017. Os valores de pressão arterial sistólica (PAS) e pressão arterial diastólica (PAD) descritos na tabela foram obtidos após a aferição da pressão arterial por método auscultatório de aproximadamente 50.000 crianças e adolescente. Ao contrário do protocolo anterior para a formulação das novas tabelas foram excluídas as crianças e adolescentes com IMC acima do percentil 85. Essa alteração foi realizada com o intuito de evitar o viés pela forte associação entre obesidade e valores elevados de pressão arterial. Como consequência os valores pressóricos encontrados nas novas tabelas podem ser ligeiramente menores do que os disponibilizados no guia anterior.

No novo protocolo foi definido como pressão arterial normal, a PAS e a PAD em níveis abaixo do percentil 90 em crianças entre 1 e 13 anos e abaixo de 120/80 mmHg em maiores de 13 anos. O termo pré hipertensão foi substituído por pressão sanguínea elevada e é definida com PAS e PAD maior ou igual ao percentil 90 e menor que o percentil 95 em crianças de 1 a 13 anos. Em maiores de 13 anos é definida acima que 120/80 mmHg e menor que 129/80 mmHg. Os hipertensos, também foram classificados em estágio 1 e 2 conforme a tabela 1.

Tabela 1. Atualização nas categorias de pressão arterial

	Crianças entre 1 e 13 anos	Crianças com 13 anos ou mais
Normal	< percentil 90	< 120/80 mmHg
Elevada	≥ percentil 90 e < percentil 95 ou 120/80 mmHg e < 95 percentil (o que for mais baixo)	120/<80 mmHg até 129/<80 mmHg

continua...

... continuação

	Crianças entre 1 e 13 anos	Crianças com 13 anos ou mais
Estágio 1	≥ 95 percentil e < 95 percentil + 12 mmHg ou 130/80 mmHg até 139/89 mmHg (o que for mais baixo)	130/80 mmHg até 139/89 mmHg
Estágio 2	$\geq$ percentil 95 + 12 mmHg ou $\geq 140/90$ mmHg (o que for mais baixo)	$\geq 140/90$ mmHg

Fonte: Protocolo da Academia Americana de Pediatria, 2017

Se durante uma avaliação é detectada uma pressão elevada ($\geq$ percentil 90), devem ser realizadas duas aferições adicionais em momentos distintos do mesmo atendimento e uma média entre elas deve ser calculada para a classificação.

É importante que a técnica para aferição da pressão seja adequada principalmente em crianças obesas. Nesta população o procedimento pode ser dificultado pelo aumento da circunferência do braço necessitando o uso de manguitos mais largos para que os valores da pressão não sejam superestimados. As práticas adequadas de aferição estão listadas no Quadro 1.

Quadro 1. Práticas adequadas na aferição da PA

1. A criança deve estar tranquila, sentada com apoio para as costas e com as pernas descruzadas por pelo menos 3-4 minutos antes da aferição da PA.
2. A PA deve ser aferida no braço direito apoiado e na altura do coração. O braço deve estar despido e o paciente deve permanecer em silêncio durante a aferição.
3. O comprimento do manguito deve envolver 80%-100% da circunferência do braço e a largura 40%.
4. O estetoscópio deve ser posicionado acima da artéria braquial na fossa ante cubital, o manguito deve estar posicionado 2-3 minutos acima da fossa cubital. O cuff deve ser insuflado 20-30 mmHg acima do ponto em que o pulso radial desaparece. O cuff deve ser desinsuflado a 2-3 mmHg por segundo. O primeiro som audível e o último som audível são respectivamente a PA diastólica e PA sistólica. Se o último som for ouvido em 0 mmHg a PAD deve ser considerada como o valor em o que o som se tornou mais abafado.

Fonte: Tratado da Sociedade Brasileira de Pediatria 3ª edição, 2014

Referências bibliográficas

1. Flynn JT, Kaelber DC, Baker-Smith CM, et al.; Subcommittee on Screening and Management of High Blood Pressure in Children. Clinical practice guideline for screening and management of high blood pressure in children and adolescents. Academia Americana de Pediatria. *Pediatrics* 2017.
2. Juhola J, Magnussen CG, Berenson GS, et al. Combined effects of child and adult elevated blood pressure on subclinical atherosclerosis: the International Childhood Cardiovascular Cohort Consortium. *Circulation* 2013;128:217–24.
3. Jackson SL, Zhang Z, Wiltz JL, et al. Hypertension Among Youths — United States, 2001–2016. *Morbidity and Mortality Weekly Report*. 2018;67(27):758–762.
4. Junior DC, Burns DAR, Lopez FA; Tratado de Pediatria - Sociedade Brasileira de Pediatria. 3ª edição. Manole, 2014.

6.2 Perfil Glicêmico e Resistência à Insulina

Cristiane Kochi

Introdução

A obesidade infantil, assim como suas complicações metabólicas, representa um dos maiores desafios do século 21. Cerca de 110 milhões de crianças no mundo são classificadas como sobrepesos ou obesas. A obesidade é o principal fator de risco de *Diabetes Mellitus* tipo 2, de início já na adolescência, e síndrome metabólica.

Os critérios de síndrome metabólica na infância ainda não estão bem definidos, sendo descritos mais de 40 critérios diferentes. No entanto, já está bem estabelecido o papel da resistência à insulina na etiopatogenia da síndrome metabólica.

Na resistência insulínica (RI) há menor captação de glicose induzida pela insulina nos tecidos-alvo, levando à maior produção de insulina pelas células β pancreáticas e hiperinsulinismo. A RI precede o DM 2 por muitos anos.

Muitos fatores podem estar implicados no mecanismo da RI, como a obesidade, inflamação crônica, disfunção mitocondrial, lipotoxicidade, estresse do retículo endoplasmático, estresse oxidativo, esteatose hepática e fatores genéticos.

Alguns fatores associados à RI são: crianças nascidas pequenas para idade gestacional, presença de pubarca precoce, obesidade visceral, gordura ectópica (fígado, pericárdio e intramiocelular), presença de acantose nigricans, síndrome de ovários policísticos.

Portanto, o reconhecimento da resistência à insulina (RI) em crianças e adolescentes obesos de risco para desenvolvimento de diabetes tipo 2 é importante para que se implemente medidas preventivas.

Clinicamente, o paciente com RI apresenta obesidade, geralmente, com predomínio da gordura visceral, alta estatura e presença de acantose nigricans.

Do ponto de vista laboratorial, o padrão ouro para se determinar a RI é o *clamp* euglicêmico-hiperinsulinêmico, que mede a captação de glicose, enquanto o paciente recebe insulina exógena. Pacientes sensíveis à insulina vão necessitar de quantidades maiores de infusão de glicose do que os resistentes à insulina, para manutenção do estado euglicêmico. Nessa técnica, há infusão tanto de glicose quanto de insulina e coletas frequentes de sangue para controlar o estado hiperinsulinêmico e euglicêmico. Portanto, trata-se de exame complexo, caro e invasivo, não sendo realizado de rotina na prática clínica.

Outros métodos menos invasivos foram desenvolvidos para o diagnóstico de RI, sendo que alguns utilizam medidas em jejum e outros, medidas obtidas do teste de tolerância à glicose oral (GTT) ou do teste de tolerância à glicose intravenosa (IVGTT), sendo esse último menos utilizado na prática, devido à necessidade de coletas frequentes de amostras sanguíneas.

Os métodos mais frequentemente utilizados baseados nas medidas de jejum são o HOMA-IR (*homeostasis model for the assessment of insulin resistance*), QUICKI (*quantitative insulin-sensitivity check index*), a relação glicemia/insulina de jejum e a dosagem de insulinemia de jejum. No entanto, ainda não há nenhum consenso de qual é o melhor método e qual seria o valor de corte para cada um deles.

Como todos esses métodos são utilizados atualmente, com diferentes valores de corte, fica difícil estabelecer a prevalência de RI em diferentes etnias e ao longo dos anos.

Recente revisão sistemática cujos objetivos foram avaliar os métodos descritos na literatura para definição de RI e seus valores de corte na população pediátrica e aplicar essas definições em população pediátrica obesa previamente descrita, observou que em 103 artigos, foram relatadas 146 definições de RI, utilizando 14 métodos diferentes. As medidas em jejum foram as mais utilizadas, sendo que entre elas, o HOMA-IR foi o principal índice, seguido pela insulinemia de jejum. Os autores também observaram grande variação nos valores de corte, resultando em taxas de RI entre 5,5% até 72,3%, para a mesma população de crianças e adolescentes obesos, mostrando a necessidade de se tentar uniformizar o diagnóstico de RI.

Outro dado importante a se levar em conta na avaliação de RI é a puberdade, quando ocorre aumento fisiológico da RI. O estudo transversal realizado por Moran et al, avaliou 357 crianças e adolescentes, desde o Tanner 1 até o Tanner 5 e utilizou o *clamp* euglicêmico hiperinsulinêmico para definir RI. Nesse estudo, os autores observaram redução da sensibilidade à insulina já no Tanner 2 e aumento dessa sensibilidade no Tanner 5, mostrando o perfil transitório dessa RI. Também observaram maior RI em meninas do que em meninos, mesmo ajustando para índice de massa corporal, circunferência abdominal e porcentagem de massa gorda.

Portanto, os índices utilizados para definição de RI deveriam ser avaliados de acordo com o gênero e o estadiamento puberal.

Devido à essa dificuldade diagnóstica, um grupo de especialistas se reuniu e publicou o consenso de RI na infância. Nesse consenso, enfatizam a importância

da RI na etiopatogenia da síndrome metabólica, mas que há falta de valores de corte para definição de RI na infância e as medidas utilizadas, tais como a insulinemia de jejum, dão estimativa pobre da sensibilidade à insulina. Portanto, não se justifica a pesquisa de RI na infância, visto que o tratamento desses pacientes deve ser mudança de estilo de vida, com orientação nutricional e de atividade física.

A metformina é um hipoglicemiante oral, da classe das biguanidas, que reduz a resistência periférica à ação da insulina, aumenta a captação periférica de glicose e reduz a gliconeogênese hepática. Embora seja aprovada pela *Food and Drug Administration* somente para tratamento de diabetes tipo 2 em pacientes acima de 10 anos de idade, também tem sido utilizada em pacientes com obesidade e RI, esteatose hepática e síndrome de ovários policísticos. A evidência da eficácia do tratamento com metformina de crianças obesas e com RI ainda é escassa. Revisão sistemática e metanálise de cinco estudos randomizados com período de tratamento de seis meses mostrou redução moderada no índice de massa corporal (IMC) e na RI, medida por HOMA-IR. Dados a longo prazo da eficácia da metformina são limitados na literatura. Um estudo que avaliou o uso desse medicamento por um ano, relatou pequena redução de IMC. No estudo de van der Aa et al com adolescentes obesos em uso de metformina por 18 meses, não houve redução importante do escore z IMC e nem dos valores de HOMA-IR. No entanto, esse estudo teve número pequeno de pacientes avaliados.

Portanto, ainda há necessidade de maiores estudos a longo prazo com número maior de pacientes para se avaliar a eficácia e segurança do uso da metformina em pacientes obesos com RI.

Os pacientes obesos podem também apresentar alteração do perfil glicêmico, variando desde glicemia de jejum alterada até diabetes tipo 2 (DM2).

Em alguns países, como os Estados Unidos da América, a prevalência de DM 2 é mais alta, chegando a 5000 casos novos/ano. A prevalência aumenta com a idade e é maior no gênero feminino.

Segundo a Academia Americana de Diabetes (ADA), os critérios para diagnóstico de diabetes são:

- Glicemia de jejum maior ou igual a 126 mg/dL, colhida em duas situações diferentes;
- Glicemia acima de 200 mg/dl em qualquer horário associada a sintomatologia típica (poliúria, polidissímia, emagrecimento);
- Glicemia acima de 200 mg/dL após 2 horas de sobrecarga oral de glicose (teste de tolerância oral à glicose).

A ADA ainda define como glicemia de jejum alterada quando a glicemia de jejum fica entre 100 e 125 mg/dL e intolerância à glicose quando a glicemia duas horas após sobrecarga oral de glicose fica entre 140 e 199 mg/dL.

Em adultos, a hemoglobina glicada acima de 6,5% também é utilizada para o diagnóstico de diabetes, porém seu uso na adolescência ainda é controverso e deve ser interpretada com cautela.

Alguns casos de DM2 podem abrir o quadro com cetoacidose diabética, dificultando o diagnóstico diferencial com DM1. A presença de acantose, obesidade, história familiar para DM2, início do quadro na puberdade e a ausência de auto anticorpos pode sugerir DM2. A dosagem de peptídeo C também pode ajudar no diagnóstico, visto que seus valores estão elevados no DM2 e baixos no DM1.

Com relação ao tratamento, a insulina deve ser utilizada nos casos com cetoacidose, glicemia de jejum acima de 250 mg/dL ou hemoglobina glicada acima de 9%. Nos outros casos, deve-se iniciar o tratamento com metformina e mudança do estilo de vida. O alvo terapêutico é manter a hemoglobina glicada abaixo de 7%.

É importante ressaltar que a evolução do DM2 na adolescência é mais rápida e agressiva do que em adultos. Segundo dados do estudo TODAY, a evolução para lesão renal e oftalmológica ocorre em cinco anos e, em 10 anos, os pacientes já podem evoluir para doença renal crônica. Portanto, alguns protocolos já preconizam realizar fundo de olho e microalbuminúria ao diagnóstico.

Portanto, para evitar a evolução para RI, pré-diabetes e DM2, o mais importante é a prevenção, com orientação de dieta saudável e balanceada, redução do sedentarismo e estímulo à prática de atividade física regularmente.

Referências bibliográficas

1. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes – 2014. *Diabetes Care* 2014; 37 (Suppl1): S14–S80.
2. Brown RJ, Yanovski JA. Estimation of insulin sensitivity in children: methods, measures and controversies. *Pediatr Diabetes* 2014;15:151–61.
3. Cali AMG, Caprio S. Obesity in children and adolescents. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93(11 Suppl. 1): S31–S36.
4. E.S. Ford, C. Li, Defining the metabolic syndrome in children and adolescents: will the real definition please stand up. *J. Pediatr.* 152 (2008) 160–164.
5. HOMA-IR and QUICKI: decide on a general standard instead of making further comparisons. *Acta Paediatr* 2010;99:1735–40.
6. Hsia Y, Dawoud D, Sutcliffe AG, Viner RM, Kinra S, Wong IC. Unlicensed use of metformin in children and adolescents in the UK. *Br J Clin Pharmacol* 2012; 73:135–139.
7. Katz A, Nambi SS, Mather K, Baron AD, Follmann DA, et al. Quantitative insulin sensitivity check index: a simple, accurate method for assessing insulin sensitivity in humans. *J Clin Endocrinol Metab* 2000;85:2402–10.
8. Lawrence JM, Imperatore G, Pettitt DJ, et al. Incidence of diabetes in United States youth by diabetes type, race/ethnicity, and age, 2008– 2009 (Abstract). *Diabetes* 2014;63(Suppl. 1): A407.
9. Mari A, Pacini G, Murphy E, Ludvik B, Nolan JJ. A model-based method for assessing insulin sensitivity from the oral glucose tolerance test. *Diabetes Care* 2001;24:539–48.
10. Matsuda M, DeFronzo RA. Insulin sensitivity indices obtained from oral glucose tolerance testing: comparison with the euglycemic insulin clamp. *Diabetes Care* 1999;22:1462–70.

11. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, et al. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* 1985;28:412-9.
12. Measurement of insulin sensitivity in children: comparison between the euglycemic-hyperinsulinemic clamp and surrogate measures. *Diabetes Care* 2008;31:783-8.
13. Measurement of insulin sensitivity in children: comparison between the euglycemic-hyperinsulinemic clamp and surrogate measures. *Diabetes Care* 2008;31:783-8.
14. Moran A, Jacobs Jr DR, Steinberger J, Hong CP, Prineas R, Luepker R, Sinaiko AR. Insulin Resistance During Puberty. Results From Clamp Studies in 357 Children. *Diabetes* 48:2039-2044, 1999
15. Park MH, Kinra S, Ward KJ, White B, Viner RM. Metformin for obesity in children and adolescents: a systematic review. *Diabetes Care* 2009; 32: 1743-1745.
16. Schwartz B, Jacobs DR Jr, Moran A, Steinberger J, Hong CP, et al. Rossner SM, Neovius M, Mattsson A, Marcus C, Norgren S, Vander Aa MP, Knibbe CAJ, Boer A, van der Vorst MMJ. Definition of insulin resistance affects prevalence rate in pediatric patients: a systematic review and call for consensus. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2017 Feb 1;30(2):123-131.
17. TODAY Study Group. Rapid rise in hypertension and nephropathy in youth with type 2 diabetes: the TODAY clinical trial. *Diabetes Care* 2013; 36: 1735-1741.
18. Van der Aa MP, Elst MAJ, van de Garde EMW, van Mil EGAH, Knibbe CAJ, van der Vorst MMJ. Long-term treatment with metformin in obese, insulin-resistant adolescents: results of a randomized double-blinded placebo controlled trial. *Nutrition & Diabetes* (2016) 1 - 10.
19. Wang G, Dietz WH. Economic burden of obesity in youths aged 6 to 17 years: 1979-1999. *Pediatrics* 2002;109:E81-1.
20. Wilson DM, Abrams SH, Aye T, Lee PD, Lenders C, Lustig RH et al. Metformin extended release treatment of adolescent obesity: a 48-week randomized, double-blind, placebo-controlled trial with 48-week follow-up. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2010; 164: 116-123.
21. Ye J. Mechanisms of insulin resistance in obesity. *Front Med*. 2013 March ; 7(1): 14-24.
22. Zeitler P, Fu J, Tandon N, Nadeau K, Urakami T, Bartlett T, Maahs D. Type 2 diabetes in the child and adolescent. *Pediatric Diabetes* 2014; 15 (Suppl. 20): 26-46.

6.3. Dislipidemia

Fernanda Luisa Ceragioli Oliveira
Maria Arlete Meil Schimith Escrivão

A obesidade é a causa mais frequente de dislipidemia secundária na infância e na adolescência. O perfil lipídico mais encontrado, no contexto da obesidade, consiste em aumento de triglicérides, VLDL-C e remanescentes, das partículas pequenas e densas do LDL-C, além de diminuição da fração HDL do colesterol. O LDC-C e o colesterol total, geralmente, estão dentro dos valores desejáveis.

As alterações do perfil lipídico, na obesidade, estão diretamente associadas à presença da resistência insulínica. O estudo de Bogalusa demonstrou que crianças obesas, quando comparadas às eutróficas, apresentavam maior risco de elevação

de triglicérides e LDL-C, assim como de hiperinsulinemia. Ocorre redução da captação de glicose celular, aumento da atividade da lipase lipoproteica (LPL) e do hormônio estimulante da lipase (HSL), acarretando liberação de ácidos graxos livres e aumento da lipemia pós prandial. Para regular a homeostase dos triglicérides, o fígado secreta VLDL-C, principalmente VLDL-C. Decorrente do aumento na produção de VLDL-C, há incremento na síntese de LDL-C de partículas pequenas e densas, com migração facilitada para a íntima arterial e aumento da suscetibilidade à oxidação.

Como consequência do aumento da secreção de VLDL-C, as células hepáticas produzem menor quantidade de HDL-C, com menos capacidade de captação do colesterol periférico. O transporte reverso do colesterol consiste em captar colesterol dos tecidos para o fígado, sendo essa a principal função antiaterogênica do HDL-C. A concentração de HDL-C, na obesidade, depende do grau e da distribuição da adiposidade. Quanto maior o IMC, maior a elevação de TG e a redução de HDL-C, com ajustes para a idade. A presença de adiposidade visceral e o aumento da circunferência abdominal têm associação negativa com a concentração sérica de HDL-C. Devido à modificação da atividade enzimática (CETP, LCAT, lipase hepática), decorrente da obesidade e da resistência insulínica, há alteração funcional do HDL-C, com comprometimento da sua ação antioxidante no endotélio e também do transporte reverso do colesterol.

Na obesidade, os adipócitos aumentam a produção de citocinas (IL-6, TNF-alfa, PAF-1), o que contribui para a oxidação do LDL-C e a formação de placas ateromatosas.

As alterações do perfil lipídico na obesidade determinam maior chance de instalação do processo aterosclerótico, com aumento do risco de morbimortalidade por doenças cardiovasculares. Em um estudo que avaliou o desenvolvimento de aterosclerose na carótida de obesos, independentemente de apresentarem ou não síndrome metabólica, a obesidade foi considerada importante fator de risco cardiovascular⁽¹¹⁾. Em crianças chinesas, observou-se que a obesidade estava associada ao aumento do risco cardiovascular, por elevação dos níveis séricos de triglicérides, LDL-C e apoproteína B, além de redução do HDL-C e da apoproteína A.

Níveis séricos elevados da fração HDL-C têm correlação positiva na prevenção do evento cardiovascular, por sua ação na inibição da trombose, oxidação e inflamação. Cada aumento de 1mg/dl de HDL-C está associado à redução do risco de DCV em 2% a 3%, enquanto a redução de 5 mg/dl, aumenta o risco de DCV em 14%. Mesmo que a fração LDL-C esteja com valores séricos abaixo de 70 mg/dl, a fração HDL-C abaixo dos valores recomendados aumenta o risco de DCV.

Valores elevados de triglicérides, em jejum, também são considerados risco preditivo independente de DCV. Indivíduos apresentando altos níveis de TG possuem grande quantidade de LDL-C com partículas pequenas e densas, que possuem maior risco de glicosilada e oxidação, propiciando o processo aterosclerótico. Em uma metanálise, foi detectado que para cada incremento de 89 mg/dL nos triglicérides séricos, o risco cardiovascular aumentava em 14% nos homens e em 37% nas mulheres, após ajustes para fatores de confundimento.

O perfil lipídico deve ser colhido após 12 horas de jejum e dosado em laboratório confiável.

A Academia Americana de Pediatria, de acordo com o “Expert Panel on integrated guidelines for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents”, recomenda o seguinte screening para o perfil lipídico:

- até 2 anos – sem screening para perfil lipídico
- 2 - 8 anos – perfil lipídico somente nas condições de risco CV
- 9 - 11 anos – screening universal com não-HDL-C. Se estiver aumentado (≥ 145 mg/dL), fazer o perfil lipídico completo
- 12 - 16 anos - perfil lipídico somente nas condições de risco CV
- 17 - < 20 anos - screening universal com não-HDL-C. Se estiver aumentado (≥ 145 mg/dL), fazer o perfil lipídico completo

O não HDL-C (CT-HDL-C) pode ser determinado sem jejum, considerando-se valores aceitáveis aqueles abaixo de 120 mg/dL; limítrofes de 120 a 144 mg/dL e elevados a partir de 145 mg/dL.

São considerados como tendo risco cardiovascular, as crianças e os adolescentes com as seguintes situações:

- Obesidade e comorbidades, doenças metabólicas, renais, hepáticas, uso regular de medicações que podem alterar o perfil lipídico, estilo de vida e hábitos alimentares inadequados.
- História familiar positiva para DCV precoce (<55 anos no homem e <65 anos na mulher) ou história familiar desconhecida.
- Pais com LDL-C ≥ 240 mg/dL ou outra dislipidemia conhecida.

Os valores do perfil lipídico para crianças e adolescentes, segundo a Academia Americana de Pediatria, estão na Tabela 1.

Tabela 1. Perfil lipídico: valores de referência para crianças e adolescentes (mg/dL)

Categoria	Aceitável	Limítrofe	Elevado
CT	< 170	170-199	≥ 200
LDL-C	< 110	110-129	≥ 130
Não-HDL-C	< 120	120-144	≥ 145
TG			
0-9 anos	< 75	75-99	≥ 100
10-19 anos	< 90	90-129	≥ 130
Categoria	Aceitável	Limítrofe	Baixo
HDL-C	> 45	45-40	< 40

Fonte: AAP, 2011.

A Sociedade Brasileira de Cardiologia e a Sociedade Brasileira de Pediatria recomendam os valores de referência da I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência (2005) para o perfil lipídico de crianças (acima de 2 anos) e adolescentes (Tabela 2).

Tabela 2. Valores séricos do perfil lipídico para crianças acima de 2 anos e adolescentes.

Lipoproteínas (mg/dL)	Desejáveis	Limítrofes	Elevados
CT	< 150	150-169	>170
LDL-C	< 100	100-129	>130
HDL-C	> 45		
TG	< 100	100-129	>130

Fonte: Giuliano ICB et al, 2005

Quando possível, podem ser realizadas também as dosagens de apolipoproteínas A1 e B, utilizando-se os pontos de corte sugeridos por Kwiterovich (2008) (Tabela 3).

Tabela 3. Valores de Apolipoproteínas, segundo Kwiterovich (2008)

Apolipoproteínas (mg/dL)	Desejáveis	Limítrofes	Elevados
Apolipoproteína B	< 90	90-109	> 110
Apolipoproteína AI	> 120	110-120	< 110

Fonte: Kwiterovich, 2008

Referências bibliográficas

1. AAP. Expert Panel on integrated guidelines for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents: Summary Report. *Pediatrics* 2011; 128 (Suppl 5):S213-S256.
2. Ansell BJ, Watson KE, Fogelman AM *et al.* High density lipoprotein function: recent advances. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:1792-8.
3. Brewer HB Jr. Increasing HDL cholesterol levels. *N Engl J Med* 2004;350(15):1491-4.
4. Després JP, Morgani S, Ferland M, Tremblay A, Lupien PJ, Nadeau A *et al.* Adipose tissue distribution and plasma lipoprotein levels in obese women. Importance of intra-abdominal fat. *Arteriosclerosis* 1989;9(2):203-10.

5. Franssen R, Monajemi H, Stroes ESG, Kastelein JJP. Obesity and dyslipidemia. *Med Clin North Am* 2011;95:893-902.
6. Freedman DS, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: the Bogalusa Heart Study.
7. Giuliano ICB, Caramelli B, Pellanda L, Duncan B, Mattos S, Fonseca FH. I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência. *Arq Bras Cardiol* 2005; 85(Suppl 6):4-36.
8. Gotto AM Jr, Whitney E, Stein EA, Shapiro DR, Clearfield M, Weis S *et al.* Relation between baseline and on-treatment lipid parameters and first acute major coronary events in the Air-Force/Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study (AFCAPS/TexCAPS). *Circulation* 2000;101(5):477-84.
9. Hokanson Je Austin Ma Plasma triglycerides level is a risk factor for cardiovascular disease independent of high density lipoprotein cholesterol level: a meta-analysis of population – based prospective studies. *J Cardiovasc Risk* 1996;3:213-19.
10. Irace C, Scavelli F, Carallo C, Serra R, Cortese C, Gnasso A. Body mass index, metabolic syndrome and carotid atherosclerosis. *Coronary Artery Disease* 2009;20:94-9.
11. Kwiterovich PO Jr. Recognition and management of dyslipidemia in children and adolescents. *J Clin Endocrinol Metab* 2008;93(11):4200-9.
12. Lammon-Fava S, Wilson PW, Schafer EJ. Impact in body mass index on coronary heart disease risk factors in men and woman. The Framingham Offspring Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1996;16(12):1509-15.
13. Navarro E, Mijac V, Ryder HF. Ultrasonography measurement of intraabdominal visceral fat in obese men. Association with alterations in lipids and insulinemia. *Arch Latinoam Nutr* 2010;60(2):160-7.
14. Onat A, Sari I, Yazici M, Can G, Hergenç G, Avci GS. Plasma triglycerides an independent predictor of cardiovascular disease in men: prospective study based on population with prevalent metabolic syndrome. *Int J Cardiol* 2006;108:89-95.
15. Raal FJ. Pathogenesis and management of the dyslipidemia of the metabolic syndrome. *Metab Syndr Relat Disord* 2009;7(2):83-8.
16. Rashi S, Genest J. Effect in obesity on high-density lipoprotein metabolism *Obesity* 2007;15(12):2875-88.
17. Rashi S, Genest J. Effect in obesity on high-density lipoprotein metabolism *Obesity* 2007;15(12):2875-88.
18. Sobenin IA, Terlov VV, Orekhov AN. Atherogenic modified LDL in diabetes. *Diabetes* 1996;45(suppl 3):S35-9.
19. Sociedade Brasileira de Pediatria. Departamento Científico de Nutrologia. Obesidade na infância e adolescência: Manual de Orientação. 2ª edição revisada e ampliada. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Pediatria. Departamento Científico de Nutrologia, 2012.
20. Sorrentino SA, Besler C, Rohrer L, Meyer M, Heinrich K, Bahlmann FH *et al.* Endothelial-vasoprotective effects of high-density lipoprotein are impaired in patients with type 2 diabetes mellitus but are improved after extended-release niacin therapy. *Circulation* 2010;121(1):110-22.
21. van de Woestijne AP, Monajemi H, Kalkhoven E, Visseren FL. Adipose tissue dysfunction and hypertriglyceridemia: mechanisms and management. *Obes Rev* 2011;12(10):829-40.
22. Wang H, Peng DQ. New insights into the mechanism of low high-lipoprotein cholesterol in obesity. *Lipids Health Dis* 2011;10:176-206.
23. Zhang CX, Tse LA, Deng XQ, Jiang ZQ. Cardiovascular risk factors in overweight and obese Chinese children. A comparison of weight-for-height index and BMI as the screening criterion. *Eur J Nutr* 2008;47:244-50.

6.4. Doença Gordurosa Não Alcoólica do Fígado

Fernanda Luisa Ceragioli Oliveira
Maria Arlete Meil Schimith Escrivão

A doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA) pode ser definida como alterações da função hepática e danos aos tecidos hepáticos semelhantes aos observados na doença hepática alcoólica. Considerada a doença crônica hepática mais frequente em pediatria, apresenta aumento da sua prevalência juntamente com a epidemia mundial de excesso de peso. Existem outras causas de doença gordurosa hepática não alcoólica (DGHNA) além da obesidade, sendo que a evolução natural da doença na fase inicial como esteatose hepática, tornando-se esteatohepatite e cirrose hepática, justifica a importância do diagnóstico e o tratamento precoce. Além disso, estudos reforçam a relação entre DGHNA, síndrome metabólica e doenças cardiovasculares.

A exclusão de outras doenças que possam cursar com achados iniciais de esteatose e/ou esteatohepatite é obrigatória. Os principais diagnósticos diferenciais são toxicidade medicamentosa (valproato, tetraciclina, amiodarona, metotrexate, perexilina, tamoxifeno e corticoides), hepatites virais (B e C) e autoimunes, além da doença de Wilson, síndrome de Reye, glicogênose tipo 1, galactosemia, abetalipoproteinemia, fibrose cística e deficiência de $\alpha 1$ -antitripsina. Nas intoxicações por tetracloro carbono e fósforo amarelo também se pode encontrar DGFNA.

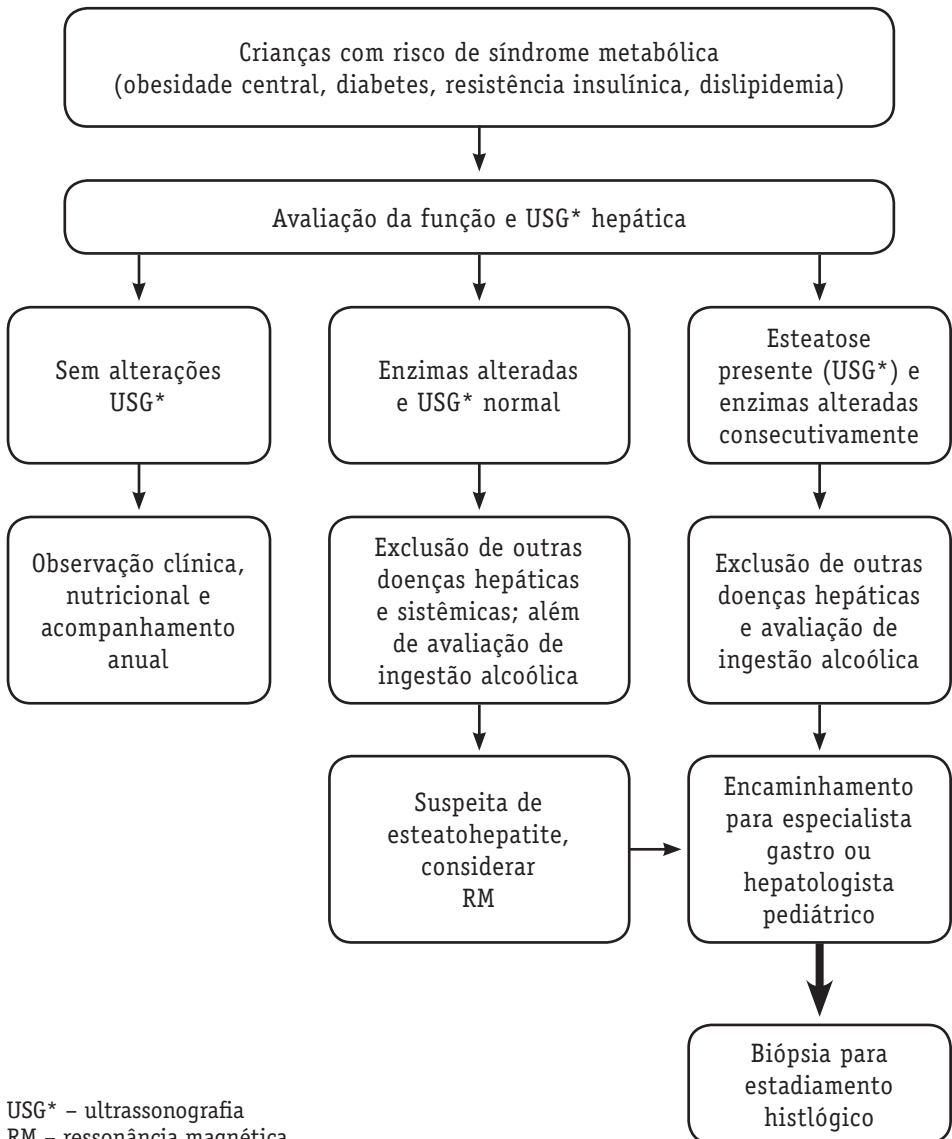
A presença de DGHNA varia segundo faixa etária, gênero, raça e etnia. A prevalência aumenta com a idade, mais frequente no sexo masculino, nos hispânicos e nos asiáticos. Nos últimos anos, foram identificados vários polimorfismos que podem desencadear o aparecimento da DGFNA, sendo os principais a PNPLA3 148M, GCKR e TM6SF2E 167K). Na população pediátrica, a prevalência varia segundo o instrumento utilizado para diagnóstico: elevação de ALT (2,8 a 8%); ultrassonografia (1,3 a 4,4%) e biópsia hepática (9,6%).

Todas as crianças com sobrepeso e obesidade devem ser submetidas a uma avaliação da função hepática, do perfil lipídico e a uma ultrassonografia hepática para investigação de DGFNA. Pode-se observar hepatomegalia, elevação de ALT, além de imagem anômala de acúmulo de gordura hepática por meio de ultrassonografia (Figura 1).

A histologia por meio de biópsia determinará definitivamente o diagnóstico, demonstrando infiltrado inflamatório grave, com necrose e fibrose, podendo ocorrer modificação da arquitetura do parênquima hepático. No mínimo, o diagnóstico necessita de 5% ou mais de esteatose macrovesicular, além da exclusão de outras causas de DGHNA⁽²⁾. Para avaliar a gravidade histológica dessa doença, utiliza-se um escore pontuando as seguintes características encontradas: esteatose (0-3), inflamação lobular (0-3) e vacúolos (0-3). Quanto maior o escore, maior a atividade da doença. Podem-se encontrar microvesículas de gorduras, portal e lobular, lipogranulomas e corpúsculos de Mallory-Denk. A inflamação crônica portal pode estar ausente, moderada e grave. A esteatohepatite pode ainda ser classificada

em tipo 1 e 2, sendo considerada tipo 1 (padrão característico do adulto), quando a esteatose apresentar vacuolização e fibrose perissinusoidal sem inflamação portal, ocorrendo em 17% das crianças. Em 51% das crianças, ocorreu esteatose macrovesicular e inflamação portal com ou sem fibrose portal, classificada como tipo 2.

Figura 1. Diagnóstico de DGNAF



A alteração de enzimas hepáticas parecem ser fator importante na diferenciação de esteatose hepática para esteatohepatite. A razão AST/ALT maior do que 1 sugere doença gordurosa do fígado de etiologia alcoólica. A dosagem de ALT isolada parece não ser bom indicador de DGFNA, sugerindo-se a necessidade da realização da ultrassonografia hepática para diagnóstico.

A utilização de ultrassom hepático é mais frequentemente por ser método com baixo custo e fácil execução. A ecogenicidade hepática normal é comparada à ecogenicidade renal. Quanto maior a esteatose hepática, mais fácil de identificá-la por aumento de contraste do parênquima hepático, borrando a imagem de vasos e estruturas intra-hepáticas. O ultrassom não diferencia esteatose hepática e esteatohepatite. A presença de obesidade influencia a avaliação de esteatose hepática, sendo que na obesidade mórbida há redução da sensibilidade de 49% e especificidade de 75%. Outro tipo de ultrassom com elastografia consegue identificar com maior acurácia a presença de fibrose hepática. A habilidade do técnico também influencia a detecção de esteatose hepática, assim como a variabilidade entre capacidade do operador e a interpretação de cada um.

A tomografia computadorizada acarreta irradiação e apesar da boa sensibilidade e especificidade não deve ser utilizado para diagnóstico de DGFNA. Na realização do exame, pode-se confundir a imagem encontrada com depósito de ferro, cobre, glicogênio, fibrose e edema. A ressonância magnética (RM) é considerada o padrão-ouro para diagnóstico de esteatose hepática, tem acurácia de 80% a 85%. A dificuldade desse exame, além do custo, seria detectar esteatose hepática na quantidade menor que 10%. Na presença de cirrose hepática, a RM é fundamental para a triagem de carcinoma hepatocelular.

Referências bibliográficas

1. Ali R, Cusi K. New diagnostic and treatment approaches in nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD). *Ann Med* 2009; 41:265–78.
2. Behling C, Contos MJ, Cummings OW, Ferrell LD, Liu YC, Torbenson MS, Unalp-Arida A, *et als.* Design and validation of a histological scoring system for nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology* 2005; 41:1313–21.
3. Calcaterra V, Muratori T, Klersy C, Albertini R, Caramagna C, Brizzi V, *et als.* Early-onset metabolic syndrome in prepubertal obese children and the possible role of alanine aminotransferase as marker of metabolic syndrome. *Ann Nutr Metab* 2011; 58: 307-14.
4. Devadason CA, Scheimann AO. Overview of screening methods for fatty liver disease in children. *World J Hepatol* 2012; 4(1): 1-4.
5. Di Martino M, Koryukova K, Bezzi M, Catalano C. Imaging Features of Non-Alcoholic Fatty Liver Disease in Children and Adolescents. *Children (Basel)*. 2017 11;4(8).
6. Duarte MASM, Silva GAP. Hepatic steatosis in obese children and adolescents. *J Pediatr* 2011; 87(2):150-6.
7. Festi D, Colecchia A, Sacco T, Bondi M, Roda E, Marchesini G. Hepatic steatosis in obese patients: clinical aspects and prognostic significance. *Obes Rev*. 2004; 5:27-42.

8. Fraser A, Longnecker MP, Lawlor DA. Prevalence of elevated alanine aminotransferase among US adolescents and associated factors: NHANES 1999-2004. *Gastroenterol* 2007; 133:1814-20.
9. Imhof A, Kratzler W, Boehm B, Meitinger K, Trischler G, Steinbach G, *et als*. Prevalence of non-alcoholic fatty liver and characteristics in overweight adolescents in the general population. *Eur J Epidemiol* 2007; 22:889-97.
10. Kim H, Taksali SE, Dufour S, Befroy D, Goodman TR, Petersen KF, *et als*. Comparative MR study of hepatic fat quantification using single-voxel proton spectroscopy, two-point Dixon and three-point IDEAL. *Magn Reson Med* 2008; 59:521-7.
11. Lindback SM, Gabbert C, Johnson BL, Smorodinsky E, Sirlin CB, Garcia N, *et als*. Pediatric nonalcoholic fatty liver disease: a comprehensive review. *Adv Pediatr* 2010; 57:85-140.
12. Marzuillo P, Grandone A, Perrone L, Miraglia Del Giudice E. Understanding the pathophysiological mechanisms in the pediatric **non-alcoholic fatty liver** disease: The role of genetics. *World J Hepatol*. 2015 Jun 18;7(11):1439-43.
13. Mauras N, DelGiorno C, Hossain J, Bird K, Killen K, Merinbaum D, *et als*. Metformin use in children with obesity and normal glucose tolerance – effects on cardiovascular markers and intrahepatic fat. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2010; 25: 33-40.
14. Pacifico L, Nobili V, Anania C, Verdecchia P, Chiesa C. Pediatric nonalcoholic fatty liver disease, metabolic syndrome and cardiovascular risk. *World J Gastroenterol* 2011 July 14; 17(26): 3082-91.
15. Park HS, Han JH, Choi KM, Kim SM. Relation between elevated serum alanine aminotransferase and metabolic syndrome in Korean adolescents. *Am J Clin Nutr* 2005; 82:1046-51.
16. Patton HM, Lavine JE, Van Natta ML, Schwimmer JB, Kleiner D, Molleston J. Nonalcoholic Steatohepatitis Clinical Research Network. Clinical correlates of histopathology in pediatric nonalcoholic steatohepatitis. *Gastroenterology* 2008; 135:1961-71.
17. Rider OJ, Banerjee R, Rayner JJ, Shah R, Murthy VL, Robson MD, Neubauer S. Investigating a Liver Fat: Arterial Stiffening Pathway in Adult and Childhood Obesity. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2016;36(1):198-203.
18. Saadeh S, Younossi ZM, Remer EM, Gramlich T, Ong JP, Hurley M, *et als*. The utility of radiological imaging in nonalcoholic fatty liver disease. *Gastroenterology* 2002; 123:745-50.
19. Salaspuro M. Use of enzymes for the diagnosis of alcohol-related organ damage. *Enzyme* 1987; 37(1-2):87-107.
20. Schwimmer JB, Behling C, Newbury R, Deutsch R, Nievergelt C, Schork NJ, *et als*. Histopathology of pediatric nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology* 2005; 42:641-9.
21. Schwimmer JB, Deutsch R, Kahlen T, Lavine JE, Stanley C, Behling C. Prevalence of fatty liver in children and adolescents. *Pediatrics* 2006; 118:1388-93.
22. Schwimmer JB, Deutsch R, Rauch JB, Behling C, Newbury R, Lavine JE. Obesity, insulin resistance, and other clinicopathological correlates of pediatric nonalcoholic fatty liver disease. *J Pediatr* 2003; 143:500-5.
23. Thomas EL, Hamilton G, Patel N, O'Dwyer R, Doré CJ, Goldin RD, *et als*. Hepatic triglyceride content and its relation to body adiposity: a magnetic resonance imaging and proton magnetic resonance spectroscopy study. *Gut* 2005; 54:122-7.
24. Tominaga K, Fujimoto E, Suzuki K, Hayashi M, Ichikawa M, Inaba Y. Prevalence of non-alcoholic fatty liver disease in children and relationship to metabolic syndrome, insulin resistance, and waist circumference. *Environ Health Prev Med* 2009; 14:142-9.

25. Umano GR, Martino M, Santoro N. The Association between Pediatric NAFLD and Common Genetic Variants. *Children* (Basel). 2017;18 4(6).
26. Younossi ZM, Page S, Rafiq N, Binerdinc A, Stepanova M, Hossain N, *et als*. A biomarker panel for non-alcoholic steatohepatitis (NASH) and NASH-related fibrosis. *Obes Surg* 2011; 21(4):431-9.
27. Zhou YJ, Li YY, Nie YQ, Zhou YJ, Li YY, Nie YQ, *et als*. Prevalence of fatty liver disease and its risk factors in the population of South China. *World J Gastroenterol* 2007; 13:6419-24.

6.5. Alterações Ortopédicas

Jochemara Gurmini

A relação entre obesidade e sistema musculoesquelético em crianças não é clara, mas se acredita que a obesidade afeta o aparelho locomotor, tanto de forma estrutural como funcional. O tecido ósseo remodela-se de acordo com a carga exercida sobre ele; portanto, durante a infância os ossos possuem maior quantidade de colágeno e por isso são mais flexíveis, sendo mais tolerantes à deformação plástica e menos resistentes à compressão. Quando há um aumento da sobrecarga, os indivíduos em fase de crescimento são mais susceptíveis às deformações.

1. Dor musculoesquelética

Sabe-se que em indivíduos com peso normal, a maioria das articulações da extremidade inferior é exposta a uma força de reação de aproximadamente três a seis vezes o peso do corpo durante a locomoção. Em consequência disso, os indivíduos obesos experimentam maior sobrecarga em suas articulações que os indivíduos com peso normal. Alterações posturais e dores músculo-esqueléticas são as complicações mais comuns da obesidade. Segundo Bruschini e Néri, a presença de abdômen protuso nos obesos desloca anteriormente o centro de gravidade, ocasionando adaptações na coluna vertebral e membros inferiores. Na coluna, geralmente há um aumento da lordose lombar com cifose dorsal compensatória, a qual leva à hiperlordose cervical e anteriorização da cabeça. Nos membros inferiores, podem estar presentes a anteversão pélvica associada à rotação interna dos quadris, joelhos valgus e pés planos. Essa postura, que inicialmente é temporária e flexível, surge de forma compensatória para melhorar a estabilidade e é considerada patológica a partir do momento em que se torna fixa, resultante de adaptações musculares e retrações cápsulo-ligamentares, podendo causar dores no sistema osteomioarticular.

2. Fraturas

Crianças com excesso de peso tem maior risco de fraturas, ao contrário do que acontece com pacientes adultos. Enquanto no adulto o elevado índice de massa corporal pode funcionar como um mecanismo de proteção contra traumas, na

criança ocorre o oposto. Skaggs et al mostrou que meninas obesas com fratura em antebraço por trauma mínimo apresentavam maior índice de massa corporal e menor área óssea transversal. Apesar de alguns estudos controversos, questiona-se se na criança obesa o maior risco de fraturas é secundário a menor densidade mineral óssea que poderia ser agravada pelos menores níveis de atividade física. Weiler et al mostrou que o aumento da gordura corporal tem efeito negativo sobre o pico de massa óssea e conteúdo mineral ósseo. Também podem ser citados como fatores contribuem para o aumento no risco de fraturas em crianças obesas o maior impacto devido ao peso e a menor resposta protetiva que leva ao maior risco de quedas.

3. Dores no joelho

As dores nos joelhos são queixas comuns entre os pacientes obesos. Existem algumas hipóteses sugerindo que indivíduos com excesso de peso e obesidade teriam maiores probabilidades de desvios posturais como o geno valgo, condição em que o joelho está medializado em relação ao eixo de carga do membro inferior e o geno varo, onde os joelhos estão afastados e os tornozelos em contato.

3.1. Doença de Blount

Deformidade em varo progressiva, acompanhada da rotação interna da perna, que envolve a epífise e a metáfise proximais da tíbia e representa uma das causas de desalinhamento dos membros inferiores na criança. Apresenta duas formas, a infantil e a adolescente, está com início após os 4 anos de vida. A causa ainda não está bem esclarecida, acredita-se que questões mecânicas como a deambulação precoce e a obesidade possam estar relacionadas a doença. Alguns estudos envolvendo crianças e adolescentes com doença de Blount verificaram uma forte associação entre a doença e maiores índices de massa corporal.

O tratamento inclui órteses e cirurgia e depende da idade da criança, grau de deformidade, diferença de comprimento entre os membros, fatores psicossociais e experiência do cirurgião. A principal complicação é a osteoartrose.

3.2. Geno valgo

O geno valgo pode apresentar causa adquirida, secundário a trauma (lesão fisária, barra óssea) e congênita, aqui enquadradas as alterações onde ocorre crescimento assimétrico da fise como, por exemplo, na mucopolissacaridose.

Apesar de estudos limitados associando o excesso de peso a deformidade em valgo, na teoria a obesidade levaria a um aumento da compressão da fise femoral lateral distal, acarretando uma redução do crescimento lateral, com progressão da deformidade em valgo.

Um estudo israelense envolvendo mais de 47mil candidatos ao serviço militar verificou que o 5,6% dos adolescentes apresentavam geno valgo. A alteração foi mais prevalente no sexo feminino (9,4% vs 2,9%) e em indivíduos com sobrepeso e obesidade ($p < 0,001$).

4. Epifisiólise proximal do fêmur (EPF)

Na epifisiólise ocorre o enfraquecimento da camada hipertrófica da cartilagem epifisial proximal do fêmur, havendo deslocamento do colo femoral em relação à epífise. Geralmente ocorre no rápido crescimento da puberdade, entre 11 e 15 anos e, ainda que com etiologia incerta, muitos estudos identificaram a obesidade, a maior retroversão femoral e as endocrinopatias como principais causas.

O quadro clínico é variável, podendo se apresentar de forma aguda, com dor intensa e com incapacidade de deambular mesmo que com auxílio de muletas, ou de forma crônica, com um quadro clínico mais leve, com dor insidiosa e menor restrição funcional na fase inicial da doença. A dor na região do quadril e/ou joelho, acompanhada ou não de claudicação do membro afetado, é a queixa mais comum dos pacientes com EPF, sendo importante o diagnóstico precoce, uma vez que a história natural é de progressão do grau de escorregamento.

Na investigação, é indispensável um rigoroso exame físico do quadril e ao estudo de imagem. Para o diagnóstico radiográfico da epifisiólise, utiliza-se a incidência ântero-posterior da pelve nas posições neutra e de *Lauenstein* (posição rã ou dupla abdução).

O grau de escorregamento da epífise pode ser mensurado na radiografia na forma de porcentagem de escorregamento ou angulação entre a epífise e a diáfise femoral:

- Grau I - leve: deslocamento é menor do que um terço da largura da epífise, ou menor do que 30° de angulação;
- Grau II – moderado: deslocamento da epífise está compreendido entre um a dois terços de seu diâmetro ou com uma angulação de 30° a 60°;
- Grau III – grave: deslocamento é maior do que dois terços do diâmetro da epífise, ou com uma angulação maior do que 60°.

Como a incidência de obesidade infantil tem aumentado, a de EPF também. Uma vez diagnosticada a doença, está indicado carga zero no membro inferior acometido e o tratamento cirúrgico deve ser instituído no momento oportuno, com o objetivo de promover a epifisiodese e evitar a progressão do deslizamento. Em virtude do significativo risco de comprometimento bilateral na epifisiólise de fêmur, a indicação de fixação profilática do membro contralateral, apesar de controversa, deve ser considerada principalmente em pacientes obesos.

Referências bibliográficas

1. Bruschini S. Nery CAS. Aspectos ortopédicos da obesidade na infância e adolescência. In: Fisberg M. Obesidadena infância e adolescência. São Paulo: Fundação BYK; 1995. p. 105-25.
2. Chan G, Chen CT. Musculoskeletal effects of obesity. Curr Opin Pediatr. 2009;21(1):65-70.
3. Chan G, Chen CT. Musculoskeletal effects of obesity. Current Opinion in Pediatrics 2009, 21:65-70.

4. Dâmaso AR, Teixeira LR, Curi CMON. Atividades motoras na obesidade. In: Fisberg M, editor. Atualização em obesidade na infância e adolescência. São Paulo: Atheneu; 2004. p. 91-9.
5. Gettys FK, Jackson JB, Frick SL. Obesity in Pediatric Orthop Clin N Am 2011;42:95-105.
6. Grant-Guimarães J, Feinstein R, Laber E, Kosoy J. Childhood overweight and obesity. Gastroenterol Clin N Am 2016, 45:715-728.
7. Leonard MB, Shults J, Wilson BA, et al. Obesity during childhood and adolescence augments bone mass and bone dimensions. Am J Clin Nutr 2004; 80:514-523.
8. Peck DM, Voss LM, Voss TT. Slipped Capital Femoral Epiphysis: Diagnosis and Management. Am Fam Physician. 2017;95(12):779-784.
9. Pinto ALS, Holanda PMB, Radu AS, Villares MF, Lima FR. Musculoskeletal findings in obese children. J Paediatr Child Health. 2006; 42:341-4.
10. Riad J, Bajelidze G, Gabos PG. Bilateral slipped capital femoral epiphysis: predictive factors for contralateral slip. J Pediatr Orthop 2007;27(4): 411-414.
11. Sabharwal S. Blount disease: an update. Orthop Clin North Am. 2015 Jan;46(1):37-47.
12. Shohat N, Machluf Y, Farkash R, Finestone AS, Chaïter Y Clinical Knee Alignment among Adolescents and Association with Body Mass Index: A Large Prevalence Study. Isr Med Assoc J. 2018 Feb;20(2):75-79.
13. Skaggs DL, Loro ML, Pitukcheewanont P, et al. Increased body weight and decreased radial cross-sectional dimensions in girls with forearm fractures. J Bone Miner Res 2001; 16:1337-1342.
14. Wearing SC, Henning EM, Byrne NM, Steele JR, Hills AP. Musculoskeletal disorders associated with obesity: a biomechanical perspective. Obes Rev. 2006;7(3):239-50.
15. Weiler HA, Janzen L, Green K, et al. Percentage body fat and bone mass in healthy Canadian females 10 to 19 years of age. Bone 2000; 27:203-207.

6.6. Síndrome dos Ovários Policísticos (SOP) na Adolescência

Arthur Lyra
Cristiane Kochi

Introdução

A síndrome dos ovários policísticos (SOP) foi inicialmente descrita por Stein e Leventhal, que observaram associação entre hirsutismo, amenorreia e ovários policísticos. Afeta entre 6-15% das mulheres em idade reprodutiva, além de representar 72-84% dos casos de hiperandrogenismo em adultos. A etiologia da SOP permanece desconhecida, porém evidências sugerem que haja uma relação complexa entre fatores genéticos, ambientais, graus variados de resistência à insulina e alterações na esteroidogênese.

As características clássicas em mulheres adultas incluem: anovulação associada à relativa infertilidade, morfologia ovariana policística e hirsutismo. No

entanto, atualmente sabe-se que fatores adicionais como resistência à insulina (RI) e/ou hiperinsulinismo podem desempenhar um papel importante na sua fisiopatologia.

Três conferências internacionais desenvolveram critérios diagnósticos diferentes, mas sobrepostos, para mulheres adultas: os critérios do *National Institutes of Health* (NIH) (1990), consenso de Rotterdam (2003), e os critérios do *Androgen Excess-PCOS Society* (2006) (tab 1). Contudo, o diagnóstico de SOP na adolescência permanece controverso, principalmente porque muitos dos critérios patológicos usados em mulheres adultas, como acne, irregularidade menstrual e morfologia ovariana policística, são eventos fisiológicos da puberdade. Portanto, é difícil determinar se o hiperandrogenismo de uma adolescente seria consequência da falta de sincronia do eixo hipotálamo-hipófise-ovariano durante um ciclo anovulatório prolongado, normal ao desenvolvimento puberal, ou uma manifestação precoce de SOP.

Tabela 1. Diagnóstico de SOP de acordo com os critérios do *National Institutes of Health* (NIH), consenso de Rotterdam, e do *Androgen Excess-PCOS Society*

NIH	Rotterdam	AndrogenExcess-PCOS
Presença de 2 critérios:	Presença de 2 dos 3 critérios	Presença de 2 critérios
Disfunção menstrual	Disfunção menstrual	Disfunção menstrual e/ou ovários policísticos
Hiperandrogenismo clínico e/ou laboratorial	Hiperandrogenismo clínico e/ou laboratorial	Hiperandrogenismo clínico e/ou laboratorial
	Ovários policísticos a ultrassonografia	

* para todos os consensos, a SOP é diagnóstico de exclusão

Fonte: Fauser, 2012

Acredita-se que a RI e o hiperinsulinismo tem papel na exacerbação do hiperandrogenismo e das manifestações metabólicas e reprodutivas de adolescentes com SOP. No entanto, atualmente nenhuma das definições de SOP incluem obesidade, RI ou hiperinsulinemia como critério diagnóstico.

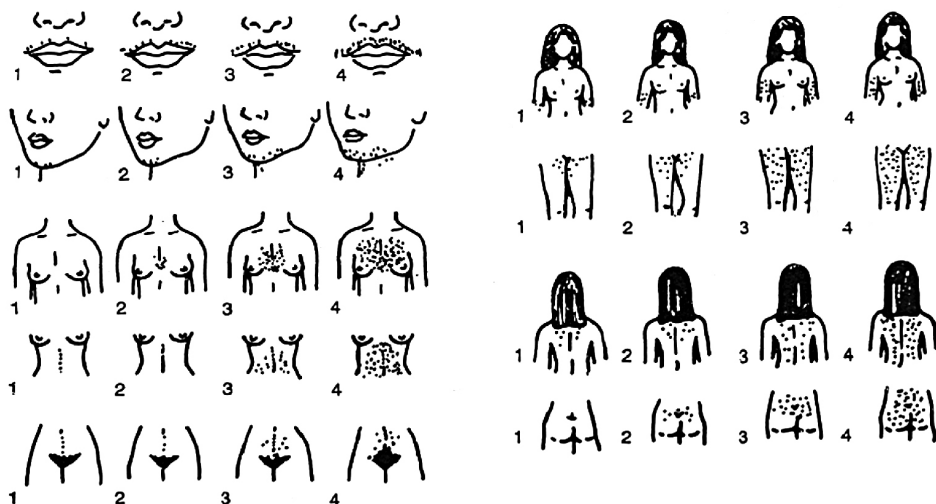
Diagnóstico

Evidências clínicas de hiperandrogenismo em adolescentes

Não existem consensos de critérios clínicos para diagnóstico de hiperandrogenismo, devendo ser considerados:

- Hirsutismo moderado a severo (distribuição androgênica de pilificação): no entanto, a gravidade do hirsutismo não está correlacionada à concentração circulante de andrógenos, podendo sofrer variações de acordo com a etnia / herança genética, como observado em populações asiáticas. Para populações adultas, pode-se utilizar o escore modificado de Ferriman-Gallwey (figura 1), sendo considerado alterado quando $> p_{95}$ para determinada população, apesar de sua limitação por ser um teste subjetivo, que deixa de lado áreas sensíveis aos andrógenos, como as nádegas, e subestimar o hirsutismo focal. No entanto, o hirsutismo leve isolado não deve ser considerado evidência clínica de hiperandrogenismo nos anos logo após a menarca, quando pode ainda ser fisiológico. Já o hirsutismo moderado/ grave deve ser considerado como evidência clínica de hiperandrogenismo.
- Acne: enquanto a acne comedonal é comum na adolescência, a acne comedonal persistente, de pouca resposta ao tratamento tópico, de intensidade moderada ou severa (≥ 10 lesões faciais) no início da puberdade ou acne inflamatória em adolescentes, devem ser avaliadas quanto a presença de hiperandrogenismo antes do início de terapias medicamentosas.

Figura 1. Escala de escore de Ferriman e Gallwey para o hirsutismo



Ref: Ferriman and Gallwey and Lorenzo. In: Ehmann DA and Rosenfield RL. Na endocrinologic approach to the patient with hirsutism. JCEM 71:1, 1990

Evidências de hiperandrogenismo bioquímico em adolescentes

A dosagem de testosterona é o método mais recomendado para determinação de hiperandrogenismo. No entanto, é difícil a mensuração precisa de testosterona total ou livre devido a variações que decorrem de seu ritmo diurno, do estágio puberal, da fase do ciclo menstrual, da quantidade de globulina ligadora de hormônios sexuais (SHBG), baixa sensibilidade para medir valores baixos de testosterona em crianças e mulheres, da interferência de leitura de outros andrógenos com moléculas similares e de outros aspectos técnicos dos ensaios bioquímicos.

Por todos os fatores listados, as concentrações de testosterona devem ser consideradas elevadas quando permanecerem persistentemente acima dos valores de normalidade para mulheres adultas e, nesse caso, quando associadas ao quadro clínico de SOP, são consistentes com hiperandrogenismo.

Evidências de oligo-anovulação em adolescentes

A irregularidade menstrual como resultado de ciclos anovulatórios é comum em adolescentes até os 2 primeiros anos após a menarca. Ciclos regulares (de 20-45 dias) ocorrem em 95% dos casos após o 3º ano, porém a irregularidade pode permanecer por até 5 anos de maneira fisiológica. Assim, deve-se considerar a investigação por suspeita de oligo-anovulação em adolescentes com:

- Consecutivos intervalos menstruais > 90 dias: é normal a presença de intervalo menstrual superior a 90 dias durante o primeiro ano após a menarca, porém a presença de intervalos longos consecutivos necessita investigação;
- Intervalos menstruais < 20 dias ou > 45 dias após 2 ou mais anos pós menarca: sendo estatisticamente os percentis 5 e 95 dois anos após a menarca de 20,2 e 53,5 dias, respectivamente, e 3 anos após a menarca de 20,6 e 43,6 dias, respectivamente;
- Ausência de menarca após 15 anos de idade cronológica ou intervalo acima de 2 - 3 anos depois da telarca, independente da idade cronológica.

Crítérios de ultrassonográficos de ovários policísticos em adolescentes

Não existem critérios convincentes para definir ovários morfologicamente policísticos em adolescentes, não devendo ser considerada a contagem folicular ou a procura de padrão multifolicular por estes não terem forte relação com hiperandrogenismo e serem mais elevados em adolescentes. A realização da ultrassonografia abdominal em adolescentes, especialmente as obesas, pode ser de difícil interpretação. Além disso, a dosagem de hormônio anti-Mülleriano, apesar de ser um achado comumente associado a ovários policísticos em mulheres adultas, ainda possui estudos inconclusivos quanto ao seu uso em adolescentes.

Enquanto não se definem critérios definitivos em relação a morfologia ultrassonográfica da SOP, pode-se considerar um volume ovariano aumentado quando > 12 cm³ (por fórmula de elipsoide prolato).

Excluindo outras causas de hiperandrogenismo

O diagnóstico de SOP exige a exclusão de outras causas de excesso de andrógenos e amenorreia, sendo o mais comum diagnóstico diferencial as formas não clássicas de hiperplasia adrenal congênita (HAC). Além das formas não clássicas de HAC, podem ser causas de hiperandrogenismo: a síndrome de Cushing, a doença adrenocortical nodular pigmentada primária, a síndrome de McCune-Albright, a resistência aos glucocorticóides devido a mutações no gene do receptor de glucocorticóides, tumores de ovário secretores de andrógenos, disfunção de tireoide, hiperprolactinemia e tumores adrenais.

A abordagem dos diagnósticos diferenciais deve começar por uma história clínica completa e exame físico, seguido de exames laboratoriais que e geralmente incluem: dosagem de 17-hidroxiprogesterona (17-OHP), testosterona total e livre, SHBG, androstenediona e SDHEA, e que devem excluir as hipóteses diferenciais suspeitadas, como: prolactina, TSH, cortisol, FSH, LH e teste de estímulo com ACTH.

Papel da resistência insulínica/ hiperinsulinemia no diagnóstico de SOP em adolescentes

A alta prevalência de RI e hiperinsulinismo nas adolescentes com SOP já é bem estabelecida, sendo responsável por aumentar o hiperandrogenismo e as manifestações metabólicas e reprodutivas na síndrome. A SOP está associada, na adolescência, à redução de 50% na sensibilidade à insulina e à maior taxa de síndrome metabólica (10%) do que em controles (1,7%).

A obesidade é reconhecida como um achado comum e agravante da SOP, pois o hiperinsulinismo compensatório da obesidade estimula a produção de andrógenos ovarianos. Por outro lado, o hiperandrogenismo pode levar à RI e inflamação sistêmico.

Portanto, a investigação de RI e hiperinsulinismo não deve ser usada como critério diagnóstico de SOP, mas na busca precoce de comorbidades como pré-diabetes, diabetes tipo 2 ou síndrome metabólica, através do teste oral de tolerância à glicose ou mensurações de glicemia e insulina para cálculos de índices, como HOMA-IR.

O diagnóstico na adolescência permite a conscientização e intervenção precoce de uma síndrome crônica, na prevenção de suas complicações e comorbidades.

Testes para comorbidades devem incluir glicemia de jejum, perfil lipídico e teste de tolerância oral à glicose em casos de risco para DM 2.

Referências bibliográficas

1. Azziz R, Carmina E, Dewailly D, et al: The Androgen Excess and PCOS Society criteria for the polycystic ovary syndrome: the complete task force report. *Fertil Steril* 2009; 91:456-488.

2. Azziz R, Sanchez ES, Knochenhauer C, et al: Androgen excess in women: experience with over 1,000 consecutive patients. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 453–462.
3. Carmina E, Rosato F, Janni A, Rizzo M, Longo RA: Extensive clinical experience: relative prevalence of different androgen excess disorders in 950 women referred because of clinical hyperandrogenism. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91: 2–6.
4. Fauser BC, Tarlatzis RW, Rebar RS, et al: Consensus on women's health aspects of polycystic ovary syndrome (PCOS): the Amsterdam ESHRE/ASRM-Sponsored 3rd PCOS Consensus Workshop Group. *Fertil Steril* 2012; 97: 28–38.e25.
5. Franks S: Polycystic ovary syndrome in adolescents. *Int J Obes (Lond)* 2008; 32: 1035–1041.
6. Fruzzetti F, Perini D, Lazzarini V, Parrini D, Genazzani AR: Hyperandrogenemia influences the prevalence of the metabolic syndrome abnormalities in adolescents with the polycystic ovary syndrome. *Gynecol Endocrinol* 2009;25:335–343.
7. Ibáñez L, Ong KK, López-Bermejo A, Dunger DB, de Zegher F: Hyperinsulinaemic androgen excess in adolescent girls. *Nat Rev Endocrinol* 2014; 10: 499–508.
8. Munzker J, Hofer D, Trummer C, Ulbing M, Harger A, Pieber T, Owen L, Keevil B, Brabant G, Lerchbaum E, Obermayer-Pietsch B: Testosterone to dihydrotestosterone ratio as a new biomarker for an adverse metabolic phenotype in the polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2015;100:653–660.
9. Roe AH, Prochaska E, Smith M, Sammel M, Dokras A: Using the androgen excess-PCOS society criteria to diagnose polycystic ovary syndrome and the risk of metabolic syndrome in adolescents. *J Pediatr* 2013;162:937–941.
10. Rosenfield RL: Identifying children at risk of polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92: 787–796.
11. Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group: Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and longterm health risks related to polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril* 2004; 81: 19–25.
12. Stein IF, Leventhal ML. Amenorrhea associated with bilateral polycystic ovaries. *Am J Obstet Gynecol.* 1935;29:181–91.
13. Witchel SF, Oberfield S, Rosenfield RL, Codner E, Bonny A, Ibáñez L, Pena A, Horikawa R, Gomez-Lobo V, Joel D, Tfayli H, Arslanian S, Dabadghao P, Rudaz CG, Lee PA. The Diagnosis of Polycystic Ovary Syndrome during Adolescence. *Horm Res Paediatr* 2015;83:376–389.
14. Zawadzki J, Dunaif A: Diagnostic criteria for polycystic ovary syndrome: towards a rational approach; in Dunaif A, Givens JR, Haseltine FP, Merriam GR (eds): *Polycystic Ovary Syndrome*. Boston, Blackwell Scientific Publications 1992, vol 4, pp 377–384.

6.7. Alterações Dermatológicas

Rafaela Cristina Ricco
 Virginia Resende Silva Weffort

As alterações dermatológicas mais comuns na obesidade são as estrias, muitos sinais podem refletir alterações metabólicas e devem ser cuidadosamente avaliadas durante a abordagem e o seguimento da criança e do adolescente obesos,

por exemplo: quando há hiperinsulinismo pode aparecer a *acantosis nigricans*, devendo ser pesquisada alterações do metabolismo de glicose.

Na anamnese, verificar hábitos de higiene e vestuário (umidade, roupas justas e atrito com tecidos, especialmenteos sintéticos). Fazer anamnese alimentar e pesquisar diabetes mellitus.

No exame físico: observar região de dobras cutâneas; Intertrigo, foliculites, ceratose pilar, furúnculos, hiperkeratose plantar, estrias, hirsutismo (ver classificação na figura 1 do capítulo 7.7.), acne e Acanthosis nigricans.

Intertrigo

O intertrigo ocorre pelo atrito da pele mais comumente em dobras e nas axilas levando a inflamação e pode associar-se a infecção (bacteriana ou fúngica).

Recomenda-se uso tópico de cremes que permitam as áreas de atrito deslizarem (como cremes para assadura) ou cremes anti-inflamatório como a dexametasona. Se houver infecção associa-se uso de antibióticos tópicos ou antifúngicos (cetoconazol ou miconazol) dependendo do agente presente.

Deve-se evitar roupas justas. O uso de talco pode ser indicado nas áreas afetadas.

Ceratose pilar

A ceratose pilar ou folicular consiste no acúmulo de queratina no orifício capilar dando o aspecto de pele “arrepiaada”.

O tratamento consiste em usos de cremes com ácido salicílico, ureia, cremes, ácido retinóico ou vitamina A. Manter a pele sempre hidratada, evitando banhos quentes prolongados e fricção com roupas.

Foliculite

É o acometimento do folículo piloso estimulada por uma infecção bacteriana ou fúngica (mas também pode ser por vírus ou pêlos encravados). Pode ser ocasiona por fricção e o suor.

O tratamento consiste em tratar com antibióticos tópicos e/ou orais ou com antifúngicos de acordo com o agente causador. Parte do tratamento, e também preventivo, é manter a pele hidratada, limpa e evitar o uso rotineiro de soluções antissépticas.

Furúnculos

É uma foliculite mais profunda acometendo também a glândula sebácea associado a uma infecção bacteriana.

O uso de antibiótico oral está indicado (cefalexina) e compressas quentes para acelerar a drenagem do pus. Em casos mais graves há a necessidade de drenar cirurgicamente o furúnculo.

Hiperceratose Plantar

Caracterizada pelo aumento da camada córnea nas regiões plantares, representando as calosidades e fissuras, pode estar associada ao aumento da pressão causada pelo excesso de peso.

Recomenda-se hidratação dos pés e remoção cirúrgica da pele morta se necessário.

Estrias

São faixas de enrugamento e atrofia geralmente em locais em que ocorrem um estiramento da pele e ruptura das fibras elásticas. As áreas mais comuns acometidas são as mamas, os quadris e o abdômen. Inicialmente surgem como lesões eritemato-purpúricas que evoluem para alterações brancas e atróficas.

O tratamento nem sempre é satisfatório, quanto mais recentes (ainda rosadas) melhores os resultados. Habitualmente hidrata-se a pele para evitar as estrias (apesar de não existir comprovação científica) e a melhor forma de prevenção é evitar o ganho de peso excessivo.

O tratamento (sempre com acompanhamento especializado, preferencialmente um dermatologista) pode ser feito com cremes como o ácido retinóico, ácido glicólico, vitamina C ou microdermoabrasão, radiofrequência, microagulhamento, laser corante pulsado (dye laser), excimer laser, luz intensa pulsada, lasers fracionados não ablativos e ablativos.

Hirsutismo

A presença de pêlos em locais onde não são esperados pode estar associado ao aumento dos hormônios andrógenos assim como a acne. (Ver **Escala de escore de Ferriman e Gallwey para o hirsutismo, no capítulo anterior, pag 74**).

Após uma investigação hormonal e tratando uma causa de base, caso exista. Em crianças opta-se em aguardar a adolescência quando o tratamento é tópico como cremes depilatórios (cuidado com irritações e queimaduras) ou os lasers ou luz pulsada.

Acne

A formação da acne se dá basicamente com o óleo produzido pela pele misturado com células mortas e que levam a obstrução dos poros associados à infecção por bactérias.

Deve-se evitar “espremer” as espinhas. O tratamento se dá conforme o grau e a intensidade da acne. Os tratamentos disponíveis para a acne são tópicos como cremes, géis e sabonetes, mas também orais como antibióticos e a isotretinoína (restrito a adolescente).

Conduta: Orientação nutricional adequada (Anexo 21); Melhora das condições de higiene e tratamento das infecções; na suspeita de resistência insulínica ou diabetes, seguir as orientações gerais.

Acanthosis nigricans

São formadas por placas hipercrômicas, aspecto papilomatosa, vegetante ou liquenificada, de coloração castanho escura. Geralmente encontradas nas axilas, pescoço, cotovelos, joelhos, metacarpofalangeanas e outras áreas intertriginosas. Não é patognomônico de hiperinsulinemia mas associa-se a esta condição frequentemente e na obesidade. Para o tratamento deve-se primeiro tratar a causa associada, como a obesidade. Alguns casos podem melhorar com a metformina.

O Quadro 1 apresenta o Escore de Acanthosis nigricans, que mostra o grau de comprometimento.

Quadro 1. Escore de Acanthosis nigricans

Pescoço	
0	Ausente
1	Visível à observação minuciosa, extensão não mensurável
2	Limitado à nuca. Extensão máxima de 7,5cm
3	Estende-se às margens laterais do pescoço. Mede entre 7,5 e 15cm.
4	Extensão lateral e anterior do pescoço. Mede mais de 15 cm.
Axila	
0	Ausente
1	Visível à observação minuciosa, extensão não mensurável
2	Localizada na porção central da axila
3	Envolve toda a fossa axilar, não visível com o braço fechado
4	Visto de frente e de costas, mesmo com o braço fechado
Articulações metacarpo-falangeanas	
0	Ausente
1	Presente
Joelhos	
0	Ausente
1	Presente
Cotovelos	
0	Ausente
1	Presente
	Acantose Leve: de 1 a 3 pontos
	Acantose Moderada: de 4 a 7 pontos
	Acantose Severa: de 8 a 11 pontos

Fonte: Burke, 1999.

Referências bibliográficas

1. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas de Saúde. Departamento de Atenção Básica. Dermatologia na Atenção Básica / Ministério da Saúde, Secretaria de Políticas de Saúde. - 1ª edição. - Brasília: Ministério da Saúde, 2002.
2. Burke JP, Hale DE, Hazuda HP, Stern MP. A quantitative scale of acanthosis nigricans. *Diabetes Care* October 22:10 1655-1659.1999.
3. Caricilli AM1, Saad MJ. Gut microbiota composition and its effects on obesity and insulin resistance. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2014; 17(4):312-8.
4. Ley RE. Obesity and the human microbiome. *Curr Opin Gastroenterol*. 2010;26(1): 5-11.
5. Nupur U Patel Catherine Roach Hossein Alinia William W Huang Steven R Feldman. *Clinical, Cosmetic and Investigational Dermatology* 2018;11 407-413.
6. Sociedade Brasileira de Dermatologia. Disponível no site <https://www.sbd.org.br/dermatologia/pele/doencas-e-problemas/> Acessado em julho 2019.

6.8. Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono

Mônica L. Chang Wayhs
Ana Paula Aragão

A Academia Americana de Pediatria define a Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono como um “distúrbio da respiração durante o sono caracterizado pela obstrução parcial prolongada das vias aéreas superiores e/ou obstrução completa intermitente, que prejudicam a ventilação e o padrão de sono normais”, acompanhado por sinais e sintomas (Tabela 1). A criança geralmente apresenta roncos e eventualmente os pais relatam pausas respiratórias. Podem apresentar também sudorese noturna, respiração ofegante, sono inquieto, parassonias e enurese noturna. Dependendo da gravidade da apneia a criança pode apresentar durante o dia fadiga, sonolência, cefaleia matinal, náuseas e vômitos. Em idade escolar há relato de dificuldade no aprendizado, menor capacidade de concentração, dificuldade de memória e de tomar decisões, irritabilidade e hiperatividade. A apneia obstrutiva do sono também está associada à falência do crescimento, hipertensão arterial, disfunção cardíaca, inflamação sistêmica e resistência insulínica. Adolescentes obesos e com apneia obstrutiva do sono podem também apresentar maior risco de comprometimento da função executiva, resultando em dificuldades em manter a atenção, motivação e manipulação de informações, com consequente dificuldades para se organizar, planejar e tomar decisões.

A hipertrofia das adenoides era a principal causa da apneia obstrutiva do sono, e a falência do crescimento uma de suas principais consequências. Nos últimos 40 anos a prevalência da obesidade infantil aumentou em mais de 10 vezes, sendo a atual estimativa da Organização Mundial da Saúde de 41 milhões de crianças com excesso de peso. Concomitante ao aumento da prevalência do excesso de peso, observou-se uma associação de crianças obesas com a apneia obstrutiva do sono.

Estima-se que a prevalência da apneia obstrutiva do sono em crianças obesas seja de 60%, enquanto que em crianças eutróficas varia de 1 a 12%.

Acredita-se que tanto a obesidade aumente o risco da apneia obstrutiva do sono, quanto a apneia obstrutiva do sono aumente o risco de obesidade. A obesidade predispõe o aparecimento de doenças otorrinolaringológicas e do refluxo gastro-esofageano, com consequente maior risco do desenvolvimento da apneia obstrutiva do sono. Uma hipótese é que o acúmulo de tecido gorduroso na região cervical leva ao estreitamento da via aérea, desencadeando a apneia obstrutiva do sono(9). A obstrução respiratória aumenta a resposta inflamatória, com liberação de citocinas inflamatórias, inclusive do TNF, cuja ação diminui as contrações do diafragma e musculatura torácica, agravando o quadro obstrutivo. Níveis altos de leptina também foram observados em crianças e adultos com apneia obstrutiva do sono, achado também encontrado na obesidade e considerado um marcador de adiposidade. Estima-se que o risco da apneia obstrutiva aumente em 12% para cada aumento de 1 kg/m² do IMC. Diferente dos adultos, não se observou correlação entre a circunferência do pescoço e o risco de apneia obstrutiva do sono em crianças, sendo observada correlação da apneia com a circunferência abdominal e o IMC. Ou seja, o acúmulo da gordura visceral parece ser mais importante nesta correlação do que a obesidade em si, hipótese apresentada também num estudo que demonstrou forte correlação entre a adiposidade visceral e a apneia obstrutiva, independente do IMC, tanto em crianças quanto em adultos.

A obesidade precoce e o alto nível da leptina foram identificados como importantes fatores de risco para o aparecimento da apneia obstrutiva do sono, e quando associados a obesidade / diabetes materna durante a gestação e prematuridade/ baixo peso ao nascer, elevam este risco em mais de 10 vezes.

O padrão ouro para o diagnóstico da apneia obstrutiva do sono é a polissonografia e deveria ser solicitada para todas as crianças com suspeita clínica de apneia. A polissonografia também está indicada para pacientes que foram submetidos a adenoamigdalectomia e persistem com sintomas, pacientes obesos, pacientes com deformidades crânio-faciais, doenças neuromusculares, más-formações congênitas, ou ainda quando não há uma indicação clara para o tratamento.

Por meio da polissonografia pode-se obter o índice de apneia/hipopneia, que reflete o número de apneias e hipopneias por hora de sono. Em crianças, o índice maior que um evento por hora é considerado anormal, sendo que em adultos um índice de até 5 é considerado normal. Este índice é também importante para categorizar a apneia obstrutiva:

- Leve: índice até 1,5 eventos/hora
- Moderado: 1,5 a 5 eventos/hora
- Grave: > 5 eventos/hora

A história clínica e o exame físico apresentam baixa especificidade e sensibilidade. Para auxiliar no diagnóstico, na impossibilidade da polissonografia, pode-se solicitar a filmagem do sono, a oximetria noturna ou ainda a polissonografia noturna cardiorrespiratória. A oximetria noturna apresenta alta especificidade, mas baixa sensibilidade para detecção da apneia obstrutiva em crianças. A po-

lissonografia noturna é uma polissonografia sem o eletroencefalograma, eletromiografia e eletro-oculografia. Em decorrência das dificuldades para a realização da polissonografia, alguns questionários têm sido utilizados em adultos, mas ainda com baixo valor preditivo negativo. Os questionários estudados em adultos apresentam sensibilidade que varia de 69 a 97% e uma baixa especificidade (16 a 33%), sendo o STOP-BANG que demonstra maior sensibilidade. Em crianças, o “guidelines” europeu indica o PSQ - “Pediatric Sleep Questionnaire”, com várias perguntas sobre sinais e sintomas relacionados à apneia obstrutiva do sono, sendo considerado positivo quando há oito ou mais respostas positivas (Tabela 2).

A adenoamigdalectomia é o tratamento de primeira escolha para crianças obesas com hipertrofia das adenoides. Entretanto, quase 50% das crianças obesas submetidas à cirurgia não apresenta melhora após o procedimento. Os pacientes obesos apresentam risco 4 vezes maior de manterem a apneia obstrutiva após a adenoamigdalectomia em comparação aos pacientes eutróficos. O uso de dispositivos que mantêm a pressão positiva nas vias aéreas (CPAP ou BiPAP) está indicado para crianças com apneia obstrutiva do sono cuja cirurgia não foi efetiva, ou para aquelas sem hipertrofia das adenoides, com apneia obstrutiva do sono associada à obesidade, deformidades craniofaciais ou doenças neuromusculares. Quando associada a obesidade, o uso destes dispositivos de pressão positiva da via aérea para o tratamento da apneia obstrutiva do sono deve ser sempre em conjunto com estratégias para emagrecimento. Estima-se que a redução de 5 a 10% do peso corporal seja suficiente para melhorar a apneia obstrutiva do sono. Torna-se imperativo o tratamento da obesidade visando a melhora da composição corporal e redução do índice de massa corporal não somente para melhora da apneia obstrutiva do sono, mas também para a sua prevenção.

Tabela 1. Sinais e sintomas de apneia obstrutiva do sono. Adaptado de Marcus, CL, 2012

História	Exame Físico
- Roncos frequentes (> 3 noites / semana) - Esforço respiratório durante o sono - Respiração ruidosa - Episódios de apneia durante o sono - Enurese noturna - Hiperextensão do pescoço durante o sono ou dormir em posição sentada - Cianose - Cefaleia ao acordar - Sonolência diurna - Déficit de atenção / hiperatividade - Dificuldade de aprendizado	- Baixo peso ou excesso de peso - Hipertrofia de amígdalas - Fácies adenoideana - Micrognatia / retrognatia - Palato ogival - Falência do crescimento - Hipertensão

Tabela 2. Questionário de sono da criança (PSQ)

Quando dormindo sua criança....
- ronca por mais da metade do tempo? - sempre ronca? - ronca alto? - tem respiração “pesada”? - tem dificuldades para respirar ou se esforça para respirar?
Você alguma vez.....
- viu seu filho parar de respirar durante a noite?
O seu filho...
- tem tendência a respirar pela boca durante o dia? - tem boca seca quando acorda pela manhã? - ocasionalmente tem sudorese noturna? - acorda com a sensação de não ter descansado? - apresenta muita sonolência durante o dia? - algum professor ou cuidador comentou que seu filho se apresenta sonolento durante o dia? - tem dificuldade para ser acordado pela manhã? - acorda com cefaleia pela manhã? - parou de crescer de acordo com o esperado por algum momento? - tem excesso de peso?
Seu filho com frequência....
- parece não ouvir quando falado diretamente para ele? - apresenta dificuldade para organizar o raciocínio? - é facilmente distraído com estímulos externos? - faz pequenos movimentos com as mãos ou pés quando sentado? - parece estar sempre muito ativo, agitado? - interrompe ou “atrapalha” outras pessoas?
Considerar o resultado positivo quando a resposta for positiva para 8 ou mais questões.

Fonte: hervin RD, et al, 2002

Referências bibliográficas

1. Marcus CL, Brooks LJ, Draper KA, Gozal D, Halbower AC, Jones J, et al. Diagnosis and Management of Childhood Obstructive Sleep Apnea Syndrome. Pediatrics [Internet]. 2012 Sep 1;130(3):576–84. Available from: <http://pediatrics.aappublications.org/cgi/doi/10.1542/peds.2012-1671>.

2. Narang I, Mathew JL. Childhood obesity and obstructive sleep apnea. Vol. 2012, *Journal of Nutrition and Metabolism*. 2012.
3. CL M, L.J. B, S.D. W, K.A. D, D. G, A.C. H, et al. Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* [Internet]. 2012;130(3):e714–55. Available from: www.aappublications.org/news.
4. Canapari CA, Hoppin AG, Kinane TB, Thomas BJ, Torriani M, Katz ES. Relationship between sleep apnea, fat distribution, and insulin resistance in obese children. *J Clin Sleep Med*. 2011 Jun 15;7(3):268–73.
5. Watach AJ, Radcliffe J, Xanthopoulos MS, Novick MB, Sawyer AM. Executive Function Impairments in Adolescents With Obesity and Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Biol Res Nurs*. 2019 Jul 1;21(4):377–83.
6. Keefe KR, Patel PN, Levi JR. The shifting relationship between weight and pediatric obstructive sleep apnea: A historical review. *Laryngoscope*. 2018.
7. Abarca-Gómez L, Abdeen ZA, Hamid ZA, Abu-Rmeileh NM, Acosta-Cazares B, Acuin C, et al. Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128·9 million children, adolescents, and adults. *Lancet* [Internet]. 2017 Dec;390(10113):2627–42. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0140673617321293>.
8. World Health Organization. Taking action on childhood obesity. 2018.
9. Krajewska (Wojciechowska) J, Krajewski W, Zatoński T. The Association Between ENT Diseases and Obesity in Pediatric Population: A Systemic Review of Current Knowledge. Vol. 98, *Ear, Nose and Throat Journal*. SAGE Publications Ltd; 2019. p. E32–43.
10. Toraldo DM, Di Michele L, Ralli M, Arigliani M, Passali GC, De Benedetto M, et al. Obstructive sleep apnea syndrome in the pediatric age: the role of the pneumologist. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2019;23(1 Suppl):15–8.
11. Chen T, Hughes ME, Wang H, Wang G, Hong X, Liu L, et al. Prenatal, Perinatal, and Early Childhood Factors Associated with Childhood Obstructive Sleep Apnea. *J Pediatr*. 2019;
12. Bixler EO, Vgontzas AN, Lin H-M, Liao D, Calhoun S, Vela-Bueno A, et al. THE PREVALENCE OF SLEEP DISORDERED BREATHING (SDB) IN CHILDREN, BASED ON OBJECTIVE FINDINGS, HAS BEEN ESTIMATED IN SEVERAL STUDIES. 1-10 SLEEp-DiSOrDERED BrEaTHing in CHiLDrEn: prEvalEnCE anD riSkS Sleep Disordered Breathing in Children in a General Population Sample: Prevalence and Risk Factors Prevalence & Risk Factors of SDB in Children-Bixler et al. Vol. 32, *SLEEP*. 2009.
13. Zhao X, Xu H, Qian Y, Liu Y, Zou J, Yi H, et al. Abdominal Obesity Is More Strongly Correlated with Obstructive Sleep Apnea than General Obesity in China: Results from Two Separated Observational and Longitudinal Studies. *Obes Surg*. 2019.
14. Burghart M, Krzeski A. Obstructive sleep disordered breathing in children – an important problem in the light of current European guidelines. *Otolaryngol Pol*. 2018;72(5):9–16.
15. Kee K, Dixon J, Shaw J, Vulikh E, Schlaich M, Kaye DM, et al. Comparison of commonly used questionnaires to identify obstructive sleep apnea in a high-risk population. *J Clin Sleep Med*. 2018 Dec 15;14(12):2057–64.
16. Chervin RD, Hedger K, Dillon JE, Pituch KJ. Pediatric Sleep Questionnaire (PSQ): validity and reliability of scales for sleep-disordered breathing, snoring, sleepiness, and behavioral problems q [Internet]. Available from: www.elsevier.com/locate/sleep. 2002.
17. Scheffler P, Wolter NE, Narang I, Amin R, Holler T, Ishman SL, et al. Surgery for Obstructive Sleep Apnea in Obese Children: Literature Review and Meta-analysis. Vol. 160, *Otolaryngology - Head and Neck Surgery* (United States). SAGE Publications Inc.; 2019. p. 985–92.

18. Gohil A, Hannon TS. Poor sleep and obesity: Concurrent epidemics in adolescent youth. Vol. 9, *Frontiers in Endocrinology*. Frontiers Media S.A.; 2018.
19. Tham KW, Lee PC, Lim CH. Weight Management in Obstructive Sleep Apnea: Medical and Surgical Options. Vol. 14, *Sleep Medicine Clinics*. W.B. Saunders; 2019. p. 143–53.

6.9. Síndrome Metabólica

Virginia Resende Silva Weffort
 Joel Alves Lamounier
 Fernanda Luisa Ceragioli Oliveira
 Maria Arlete Meil Schimith Escrivão

A síndrome metabólica (SM) é uma condição clínica composta de anormalidades antropométricas, fisiológicas e bioquímicas que predispõem os indivíduos afetados ao desenvolvimento de diabetes tipo 2 e doença cardiovascular. Entre os inúmeros fatores de riscos envolvidos no risco potencial de desenvolvimento de SM estão o sobrepeso e a obesidade, principalmente se há o acúmulo de gordura predominantemente abdominal ou ectópica, dislipidemias, hipertensão arterial sistêmica, história pessoal de intolerância à glicose ou diabetes gestacional, história familiar de DM2, de doença cardiovascular ou hipertensão arterial, presença de acantose nigra, adrenarca precoce e síndrome de ovários policísticos.

Os efeitos do aumento da resistência insulínica (RI) são múltiplos e incluem o aumento da síntese hepática da lipoproteína de muito baixa densidade (VLDL-C), devido a maior produção de triglicerídeos pelo fígado e ao menor catabolismo; a resistência à ação insulínica da lipoproteína lipase nos tecidos periféricos; aumento da síntese de colesterol com LDL-C menores, mais densas e mais ricas em apolipoproteína B; redução dos níveis e do tamanho da lipoproteína de alta densidade (HDL-C), relacionada à diminuição da subfração HDL-C2 e ao maior catabolismo devido a maior concentração de triglicerídeos nessas partículas; aumento da atividade simpática; proliferação das células da camada muscular lisa da parede vascular e aumento da formação de placas. Além disto, os adipócitos produzem substâncias como a leptina, adiponectina e resistina, além de outras citocinas como a interleucina-6, fator de necrose tumoral α e inibidor do ativador de plasminogênio 1, que estão envolvidas na atividade inflamatória vascular, predispondo a formação de estrias e placas ateromatosas.

Alguns estudos sugerem que a SM poderia se originar ainda na fase embrionária e fetal. Estudos longitudinais em crianças demonstraram que o peso de nascimento, tanto o pequeno quanto o grande para a idade gestacional, a exposição intrauterina ao diabetes e/ou à obesidade materna, também são fatores de risco importantes para o desenvolvimento de hipertensão arterial e DM2 na faixa etária pediátrica.

Existem controvérsias quanto a definição da síndrome metabólica na faixa etária pediátrica. Entre os critérios mais utilizados para diagnosticar a SM estão os da National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel (NCEP-ATP III),

International Diabetes Federation (IDF) e da Organização Mundial de Saúde (OMS). Os pesquisadores tentam padronizar os critérios, apesar dos trabalhos existentes utilizarem os mesmos componentes ou fatores de risco para definir a SM, não há unanimidade nos pontos de corte utilizados: glicemia de jejum (100-110mg/dL), triglicerídeos (100-150mg/dL), HDL-colesterol (35-50mg/dL), obesidade (IMC percentil 85-97) ou CC (percentil 75-90), hipertensão arterial (percentil 90-95 ou 130/85 mm Hg).

Uma das primeiras definições da síndrome na infância foi estabelecida por Cook *et al* no ano de 2003 que adotaram os critérios utilizados para adultos pelo National Cholesterol Education Program – Adult Treatment Panel III (NCEP-ATP III), modificando apenas os pontos de corte. Para Cook *et al*. os critérios teriam os seguintes valores de pontos de corte: circunferência abdominal elevada (CC $\geq$ p90), hipertrigliceridemia ($\geq$ 110 mg/dL), HDL baixo ($\leq$ 40 mg/dL), hipertensão arterial sistêmica (pressão arterial sistólica ou diastólica $\geq$ p90) e glicemia de jejum elevada ($\geq$ 110 mg/dL). Para Cook a síndrome metabólica é identificada em adolescentes de 12 a 19 anos, pela presença de pelo menos três entre os cinco fatores citados.

O Departamento de Nutrologia da Sociedade Brasileira de Pediatria adota o consenso proposto pela International Diabetes Federation que definiu em 2007, os critérios para identificar a síndrome metabólica em adolescentes de dez a 16 anos, da seguinte maneira: aumento da circunferência abdominal (CC $\geq$ p90), mais dois outros critérios entre: hipertensão arterial sistêmica (PAS $\geq$ 130 ou $\geq$ PAD 85 mm Hg), hipertrigliceridemia ($\geq$ 150 mg/dL), HDL baixo ($<$ 40 mg/dL), glicemia de jejum elevada ($\geq$ 100). A IDF recomenda que para adolescentes acima de 16 anos devam ser usados os mesmos critérios para adultos.

Outros critérios para identificar a síndrome metabólica têm sido propostos na faixa etária pediátrica como: de Ferranti *et al.*, da Silva *et al.*, Ford *et al*, Jolliffe e Janssen.

Quadro 1. Valores limites de normalidade para os sinais considerados para o diagnóstico da síndrome metabólica em crianças e adolescentes de acordo com diferentes critérios utilizados

Autores	Nº de sinais para diagnóstico	Sinais para diagnóstico da síndrome metabólica				
		Obesidade	Pressão Arterial mmHg	Triglicérides mg/dL	HDL mg/dL	Glicemia mg/dL
OMS (1989) ¹⁶	2	IMC $\geq$ p97	PAS ou PAD $\geq$ p90	$\geq$ 150	♂: $\leq$ 35	$\geq$ 110 e hiperinsulinemia
Cook et al (2003) ¹⁸	3	CC $\geq$ p90	PAS ou PAD $\geq$ p90	$\geq$ 110	♀: $\leq$ 45 $\leq$ 40	$\geq$ 110

continua...

... continuação

Autores	Nº de sinais para diagnóstico	Sinais para diagnóstico da síndrome metabólica				
		Obesidade	Pressão Arterial mmHg	Triglicérides mg/dL	HDL mg/dL	Glicemia mg/dL
de Ferranti et al (2004) ²⁰	3	CC > p75	PAS ou PAD ≥ p90	≥ 100	♂: < 45 ♀: < 50	≥ 110
da Silva et al (2005) ²¹	3	IMC ≥ p97	PAS ou PAD ≥ p95	> 130	≤ 35	Jejum > 110 Pós-prandial > 140 HOMA > 2,5
Ford et al (2007) ²²	3	CC ≥ p90	PAS ou PAD ≥ p90	≥ 110	≤ 40	≥ 100
IDF (2007) ¹⁵	2	6-10a: CC ≥ p90	≥ 130/85 mmHg	≥ 150	< 40	≥ 100
		10-16a: CC ≥ p90	≥ 130/85 mmHg	≥ 150	< 40	≥ 100
Jolliffe, Janssen (2007) (ATP III) ²³	3	12a ♂: 94,2 cm	121/76 mmHg	127	43,7	≥ 100
		12a ♀: 79,5 cm	121/80 mmHg	142	39,8	
		20a ♂: 101,8 cm	130/85 mmHg	150	48,3	
		20a ♀: 88 cm	130/85 mmHg	150	50,3	
Jolliffe, Janssen (2007) (IDF) ²³	2	12a ♂: 85,1 cm	121/76 mmHg	127	43,7	≥ 100
		12a ♀: 72,5 cm	121/80 mmHg	142	39,8	
		20a ♂: 94 cm	130/85 mmHg	150	48,3	
		20a ♀: 80 cm	130/85 mmHg	150	50,3	

Abreviaturas: **N** = número; **HDL** = lipoproteína de alta densidade; **CC** = circunferência abdominal; **PAS** = pressão arterial sistólica; **PAD** = pressão arterial diastólica; **SM** = síndrome metabólica; **HOMA** = *homeostasis model assessment*; **IMC** = índice de massa corporal; **p** = percentil; ♂ = gênero masculino; ♀ = gênero feminino; **a** = anos; **IDF** = International Diabetes Federation; **ATP** = Adult Treatment Panel III; **OMS** = Organização Mundial de Saúde.

Além dos critérios acima a OMS sugere o exame de microalbuminúria e resistência à insulina além de mais 2 componentes para diagnóstico da SM.

No Quadro 2 estão descritos a classificação por idade da IDF.

Quadro 2. Classificação da síndrome metabólica em crianças e adolescentes de acordo com os critérios da Federação Internacional de Diabetes, adotados pela SBP

Idade	Cintura abdominal	Triglicérides (mg/dL)	HDL-c (mg/dL)	Pressão arterial (mmHg)	Glicemia jejum (mg/dL)
< 6 anos	Considerar os itens isoladamente				
6 — 10 anos	> percentil 90	Considerar os itens isoladamente			
10 — 16 anos	> percentil 90	≥ 150	< 40	PAS > 130 PAD > 85	> 100
> 16 anos	Considerar os critérios para adultos				
	M > 94 cm F > 80 cm	≥ 150	M < 40 F < 50	PAS > 130 PAD > 85	> 100

Estes critérios apresentam ressalvas, como não levar em conta a resistência periférica à insulina, não inclui crianças menores de 6 anos e não diferencia adolescentes maiores e adultos.

Outra proposta é a publicada por Cavali e Escrivão (2010)¹⁹ onde são considerados os valores de HOMA, esteatose hepática e percentil 95 para pressão arterial segundo a Academia americana de pediatria – AAP (Quadro 3), além dos anteriores.

Quadro 3. Diagnóstico de síndrome metabólica com critérios de HOMA e esteatose hepática

Variáveis	Valores
Cintura ou circunferência abdominal (cm)	
Masculino	90
Feminino	80
Pressão arterial mmHg	Segundo AAP
TG (mg/dL)	> 150 segundo AHA
HDL-c (mg/dL)	< 35 segundo AHA
HOMA	> 3,43
Ultrassom hepático	Esteatose

AAP: American Academy of Pediatrics; **AHA:** American Heart Association 2003;

CC: Circunferência Abdominal; **HDLc:** *high density lipoprotein cholesterol*;

HOMA-IR: *homeostasis model assessment – insulin resistance*;

IDF: International Diabetes Federation; **TG:** triglicérides.

Fonte: Cavali et al. 2010

O tratamento visa corrigir as alterações decorrentes da síndrome metabólica. Os programas que propõem estilo de vida saudável com reeducação alimentar e estímulo à atividade física são as propostas existentes para reduzir a obesidade e suas comorbidades, incluindo a SM, na infância e adolescência. Na Tabela 1 está a proposta modificada da American Heart Association e do National Heart, Lung and Blood Institute para o tratamento da SM

Tabela 1. Proposta modificada da American Heart Association e do National Heart, Lung and Blood Institute para o tratamento da SM

Situação	Objetivos
Obesidade Abdominal	Reduzir o peso corporal em 7 a 10% Tentar alcançar o IMC < 25Kg/m ²
Sedentarismo Estilo de vida	Mínimo de 30' de exercício modera/intenso, 5 x/semana
Dieta hipolipemiante	Diminuir gordura saturada, gordura trans e colesterol
HAS	Reduzir a pressão arterial para percentil menor que 90, de acordo com idade e gênero. (Anexo 5)
Hiperglicemia	Diminuir peso e aumentar atividade física DM2: manter hemoglobina glicada menor que 7%
Estado pró-trombótico	AAS em baixas doses para pacientes de alto risco

Adaptado de: Circulation. 2005;112:2735.

A perda de peso, o controle da pressão arterial, das dislipidemias e da hiperglicemia são os objetivos a serem alcançados no tratamento da SM. Uma pesquisa com a utilização de metformina, em 2 doses diárias de 500mg, para adolescentes de 12 a 19 anos, obesos e apresentando hiperinsulinismo, demonstrou que a droga pode reduzir a glicemia, os níveis de insulina sérica e diminuir o ganho de peso, interrompendo o ciclo de intolerância à glicose, retarda a progressão DM 2.

A metformina é o único agente insulino-sensibilizante que tem sido avaliada no tratamento da doença gordurosa hepática não alcoólica. Um estudo realizado com pacientes pediátricos mostrou que a metformina baixou os níveis séricos de aminotransferase e reduziu o conteúdo de gordura do fígado como mostrado por ressonância magnética espectroscópica.

Independentemente dos critérios utilizados para seu diagnóstico, a perda de peso, o controle da pressão arterial, das dislipidemias e da hiperglicemia são os objetivos a serem alcançados no tratamento da SM.

Referências Bibliográficas

1. Alberti KG, Zimmet P. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med.* 1998;15(7):539-53.
2. Boney CM, Verma A, Tucker R et al. Metabolic syndrome in childhood: Association with birth weight, maternal obesity, and gestational diabetes mellitus. *Pediatrics* 2005; 115(3):e290-96.
3. Cavali, Mônica de Lima Raeder; ESCRIVAO, Maria Arlete Meil Schimith; BRASILEIRO, Rosana Sarmiento and TADDEI, José Augusto de Aguiar Carrazedo. Síndrome metabólica: comparação de critérios diagnósticos. *J. Pediatr. (Rio J.)* [online]. 2010, vol.86, n.4, pp.325-330.
4. Chen W, Berenson GS. Metabolic syndrome: definition and prevalence in children. *J Pediatr (Rio)* 2007;83(1):1-2
5. Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz WH. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2003; 157(8):821-7.
6. da Silva RC, Miranda WL, Chacra AR, Dib SA. Metabolic syndrome and insulin resistance in normal glucose tolerant brazilian adolescents with family history of type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2005;28(3):716-8.
7. Dabalea D, Hanson R, Lindsay R, et al. Intrauterine exposure to diabetes conveys risk for type 2 diabetes and obesity: a study of discordant sibships. *Diabetes* 2000;49:2208-11.
8. Daniels SR, Arnett DK, Eckel RH et al. Overweight in children and adolescents: Pathophysiology, consequences, prevention, and treatment. *Circulation* 2005;111:1999-2012.
9. de Ferranti SD, Gauvreau K, Ludwig DS, Neufeld EJ, Newburger JW, Rifai N. Prevalence of the metabolic syndrome in American adolescents: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Circulation.* 2004;19;110(16):2494-7.
10. Ford ES, Li C, Cook S, Choi HK. Serum concentrations of uric acid and the metabolic syndrome among US children and adolescents. *Circulation.* 2007;15;115(19):2526-32.
11. Freemark M, Bursey D. The effects of metformin on body mass index and glucose tolerance in obese adolescents with fasting hyperinsulinemia and a family history of type 2 diabetes. *Pediatrics* 2001;107(4):e55.
12. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation.* 2005;112(17):2735-52.
13. Jolliffe CJ, Janssen I. Development of age-specific adolescent metabolic syndrome criteria that are linked to the Adult Treatment Panel III and International Diabetes Federation criteria. *J Am Coll Cardiol.* 2007; 27;49(8):891-8.
14. Kelishad R. Childhood overweight, obesity, and the metabolic syndrome in developing countries. *Epidemiol Rev.* 2007;29:62-76.
15. Musso C, Graffigna M, Soutelo J, Honfi M, Ledesma L, Miksztovcz V, Pazos M, Migliano M, Schreier LE, Berg GA. Cardiometabolic risk factors as apolipoprotein B, triglyceride/HDL-cholesterol ratio and C-reactive protein, in adolescents with and without obesity: cross-sectional study in middle class suburban children. *Pediatr Diabetes.* 2011; 12:229-34. doi: 10.1111/j.1399-5448.2010.00710.x.
16. Pinhas-Hamiel O, Dolan LM, Daniels SR, Standiford D, Khoury PR, Zeitler P. Increased incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus among adolescents. *J Pediatr.* 1996;128:608-15.

17. Sociedade Brasileira de Pediatria. Obesidade na infância e adolescência – Manual de Orientação. São Paulo: Sociedade Brasileira de Pediatria. Departamento de Nutrologia. 2012: p.38.
18. Stabelini Neto A, Bozza R, Ulbrich A, Mascarenhas LP, Boguszewski MC, Campos Wd. Metabolic syndrome in adolescents of diferente nutritional status. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2012; 56(2):104-9.
19. Tavares LF, Yokoo EM, rosa MLG, Fonseca SC. Síndrome metabólica em crianças e adolescentes brasileiros: revisão sistemática Metabolic syndrome in Brazilian children and adolescents: systematic review. *Cad. Saúde Colet.*, 2010, Rio de Janeiro, 18 (4): 469-76.
20. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult TreatmentPanel III). *Circulation*. 2002; 17;106(25):3143-421.
21. Zimmet P, Alberti G, Kaufman F, Tajima N, Silink M, Arslanian S, Wong G, Bennett P, Shaw J, Caprio S; International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention of Diabetes. The metabolic syndrome in children e adolescents. *Lancet*. 2007; 23;369(9579):2059-61.

7. Tratamento Dietoterápico da Obesidade Infantil

Diana Ruffato Resende Campanholi
Virgínia Resende Silva Weffort

Intervenção clínica e tratamento na obesidade infantil

O comitê especialista norte americano em avaliação, prevenção e tratamento de sobrepeso e obesidade infantil e no adolescente recomenda uma abordagem em estágios para o manejo do peso em crianças:

Estágio 1: inclui dieta e atividade física, incluindo aumento no consumo de frutas e vegetais e limitando as atividades sedentárias como assistir televisão, jogar vídeo games e uso de computadores e tablets. Se não houver melhora no IMC em 3 a 6 meses passar para o próximo estágio.

Estágio 2: recomenda a ingestão de alimentos com baixa densidade calórica e dieta balanceada, refeições estruturadas, atividade física supervisionada de no mínimo 60 minutos por dia, 1 hora ou menos de televisão e/ou computadores e tablets e auto monitoramento por meio de recordatórios alimentares e de atividade física. Acompanhamento com nutricionista é necessária nesse estágio com retornos mensais ajustados a necessidade do paciente e família. De acordo com a resposta ao tratamento deve-se avaliar a necessidade de seguir para o próximo estágio, levando em consideração os riscos à saúde do pacientes, idade e motivação do paciente e da família.

Estágio 3: caracteriza-se por um contato mais próximo com os profissionais da saúde e uso de mais estratégias comportamentais e monitoramento. Retornos semanais nas primeiras 8 a 12 semanas seguidas por retornos mensais são recomendados. Envolvimento dos pais de forma mais efetiva para crianças menores de 12 anos. Esse estágio requer o envolvimento de uma equipe multidisciplinar com experiência em obesidade infantil incluindo um aconselhador comportamental (assistente social, psicólogo e enfermeiro especialista em trabalhos comportamentais), nutricionista registrado e educador físico. Um consultório de atendimento primário com nutricionista e psicólogo pode fornecer esse atendimento juntamente com parceiros comunitários como programas de saúde pública e escolas locais. Crianças com resposta inadequada ao estágio 3, com riscos aumentados a saúde e baixa motivação devem ser considerados para o estágio 4.

Estágio 4: inclui dietas com baixa calorias, uso de medicações e/ou cirurgia. Esse estágio requer uma equipe multidisciplinar especialista em obesidade infantil em um centro pediátrico contendo protocolos clínicos e pesquisa de avaliação e

evolução dos resultados e riscos no manejo de obesidade infantil. Exemplos de cardápios e substituições no Anexo 8 a 12.

As metas para a perda de peso devem ser determinadas pela idade da criança, gravidade da obesidade e presença de comorbidades. A manutenção do peso pode ser uma meta apropriada para crianças com obesidade leve, pois o IMC diminuirá com o crescimento. Em contrapartida, a perda de peso é recomendada em crianças com obesidade grave na presença de comorbidades. Foi sugerido que uma perda de peso de 500g/mês é seguro para crianças entre 2 e 11 anos enquanto que uma perda de peso de até 1 kg/semana é seguro para adolescentes com obesidade grave e comorbidades. No entanto, deve-se notar que pouca ou nenhuma evidência apoia estas recomendações específicas, sendo melhor definida para o adolescente que já completaram o estirão.

Estratégias comportamentais objetivando diminuição no consumo total de calorias, diminuição do tempo sedentário e aumento de atividade física são as bases para o manejo ponderal em Pediatria. Abordagens comportamentais fundamentadas na família que incluem os pais da criança ou responsáveis são recomendadas.

A participação dos pais no tratamento da obesidade infantil mostram melhores resultados na evolução do paciente quando comparado a participação da criança sozinha.

Obter uma avaliação precisa das barreiras para uma alimentação saudável e atividade física, incluindo as financeiras e culturais, é crucial para identificar comportamentos específicos objetivando mudanças. Intervenções para modificação comportamental incluem auto monitoração da alimentação e da atividade física, assim como o controle de estímulos que contribuem e ou incitam comportamentos não saudáveis.

Há falta de consenso sobre qual a melhor estratégia nutricional para perda de peso em criança. As dietas com ingestão de carboidratos modificados, como as dietas de baixo índice glicêmico e dietas com baixa quantidade de carboidratos mostraram ser tão efetivas quanto as dietas padrões balanceadas com porções controladas de todos os grupos alimentares.

Entretanto a aderência às dietas com carboidratos modificados pode ser baixa e as crianças podem ser incapazes de segui-las principalmente a longo prazo.

Abordagens dietéticas que objetivam encorajar as crianças e os familiares a selecionarem grupos alimentares com menor densidade energética e a diminuir o tamanho das porções são boas estratégias para a perda de peso na infância.

Metas para atividade física devem ser determinados de acordo com a idade da criança, preferencias pessoais pelo tipo de atividade física e tolerância ao exercício. É recomendado que crianças maiores de 6 seis anos façam 60 minutos ou mais de atividade física por dia.

Atividade física não estruturada, incluindo brincadeiras devem ser encorajadas em Crianças mais novas, enquanto que atividades físicas estruturadas, como esportes após horário de aula devem ser estimulados em crianças mais velhas.

É recomendado também que o tempo na frente de televisão, *tablets* e computadores não ultrapassem 2 horas por dia para maiores de 2 anos (Quadro 1).

Devido ao aumento de evidências que suportam a associação entre obesidade e diminuição no tempo de sono noturno, uma boa qualidade e quantidade de sono no período noturno (10-13 horas durante a noite para pré-escolares e 8-10h para adolescentes) deve ser recomendado.

Tabela 1. Estratégias Comportamentais para o Tratamento da Obesidade na Infância e Adolescência

Abordagens Dietéticas

1. Incentivar consumo de 5 porções de frutas e vegetais diariamente
2. Diminuir consumo de alimentos com alta densidade calórica como gorduras saturadas, salgadinhos e alimentos com alto índice glicêmico, como doces
3. Diminuir consumo de bebidas açucaradas e/ou com aromatizantes
4. Diminuir o consumo de alimentos fora de casa, em particular fast-foods
5. Fazer o jejum todos os dias
6. Não pular refeições

Atividade física

1. Diminuir atividades sedentárias como ver televisão, internet e jogar vídeo game para 2 horas por dia
2. Participar de exercícios divertidos e adequados para a idade
3. Aumentar a intensidade, frequência e duração das atividades físicas gradualmente e de acordo com a tolerância da criança e/ou adolescente
4. Praticar mais de 1 hora de atividade física diariamente

Fonte: (KUMAR; KELLY, 2017)

Cálculo das necessidades energéticas

Para o cálculo das necessidades energéticas, recomenda-se o uso das fórmulas utilizadas pelo *Institute of Medicine* (IOM) - Dietary Reference Intake (DRI)⁸. Utilizam-se as seguintes nomenclaturas e abreviações:

EER = estimated energy requirement (estimativa da necessidade energética)

TEE = total energy expenditure (gasto energético total)

BEE = basal energy expenditure (gasto energético basal)

Cálculo das necessidades energéticas

Para crianças de 0 a 2 anos:

TEE (kcal/dia) = $89 \times \text{peso da criança (kg)} - 100$

EER = TEE + *energy deposition*

EER (0-3m) = $(89 \times \text{peso da criança [kg]} - 100) + 175$ (kcal para crescimento)

EER (4-6m) = $(89 \times \text{peso da criança [kg]} - 100) + 56$ (kcal para crescimento)

EER (7-12m) = $(89 \times \text{peso da criança [kg]} - 100) + 22$ (kcal para crescimento)

EER (13-35m) = $(89 \times \text{peso da criança [kg]} - 100) + 20$ (kcal para crescimento)

Para meninos de 3 a 8 anos:

EER = TEE + *energy deposition*

EER = $88,5 - 61,9 \times \text{idade (a)} + \text{Atividade Física} \times (26,7 \times \text{peso [kg]} + 903 \times \text{altura [m]}) + 20$ (kcal para crescimento)

Coefficiente de atividade física (Physical activity coefficient):

PA = 1,00 se PAL é estimada como $\geq 1,0 < 1,4$ (sedentário)

PA = 1,13 se PAL é estimada como $\geq 1,4 < 1,6$ (atividade leve)

PA = 1,26 se PAL é estimada como $\geq 1,6 < 1,9$ (atividade moderada)

PA = 1,42 se PAL é estimada como $\geq 1,9 < 2,5$ (atividade intensa)

Para meninas de 3 a 8 anos:

EER = TEE + *energy deposition*

EER = $135,3 - 30,8 \times \text{idade (a)} + \text{Atividade Física} \times (10,0 \times \text{peso [kg]} + 934 \times \text{altura [m]}) + 20$ (kcal para crescimento)

Coefficiente de atividade física (Physical activity coefficient):

PA = 1,00 se PAL é estimada como $\geq 1,0 < 1,4$ (sedentário)

PA = 1,13 se PAL é estimada como $\geq 1,4 < 1,6$ (atividade leve)

PA = 1,31 se PAL é estimada como $\geq 1,6 < 1,9$ (atividade moderada)

PA = 1,56 se PAL é estimada como $\geq 1,9 < 2,5$ (atividade intensa)

Para meninos de 9 a 18 anos:

EER = TEE + *energy deposition*

EER = $88,5 - 61,9 \times \text{idade (a)} + \text{Atividade Física} \times (26,7 \times \text{peso [kg]} + 903 \times \text{altura [m]}) + 25$ (kcal para crescimento)

Coefficiente de atividade física (Physical activity coefficient):

PA = 1,00 se PAL é estimada como $\geq 1,0 < 1,4$ (sedentário)

PA = 1,13 se PAL é estimada como $\geq 1,4 < 1,6$ (atividade leve)

PA = 1,26 se PAL é estimada como $\geq 1,6 < 1,9$ (atividade moderada)

PA = 1,42 se PAL é estimada como $\geq 1,9 < 2,5$ (atividade intensa)

continua...

... continuação

Para meninos com sobrepeso e obesos de 3 a 18 anos:

$$\text{BEE (kcal/d)} = 420 - 33,5 \times \text{idade [a]} + 418 \times \text{altura [m]} + 16,7 \times \text{peso (kg)}$$

TEE PARA MANUTENÇÃO DO PESO EM MENINOS COM SOBREPESO E OBESOS DE 3-18 ANOS:

$$\text{TEE} = 114 - 50,9 \times \text{idade (a)} + \text{Atividade Física} \times (19,5 \times \text{peso [kg]} + 1161,4 \times \text{altura [m]})$$

Coefficiente de atividade física (Physical activity coefficient):PA = 1,00 se PAL é estimada como $\geq 1,0 < 1,4$ (sedentário)PA = 1,12 se PAL é estimada como $\geq 1,4 < 1,6$ (atividade leve)PA = 1,24 se PAL é estimada como $\geq 1,6 < 1,9$ (atividade moderada)PA = 1,45 se PAL é estimada como $\geq 1,9 < 2,5$ (atividade intensa)**Para meninas de 9 a 18 anos:**

$$\text{EER} = \text{TEE} + \text{energy deposition}$$

$$\text{EER} = 135,3 - 30,8 \times \text{idade (a)} + \text{Atividade Física} \times (10,0 \times \text{peso [kg]} + 934 \times \text{altura [m]}) + 25 \text{ (kcal para crescimento)}$$

Coefficiente de atividade física (Physical activity coefficient):PA = 1,00 se PAL é estimada como $\geq 1,0 < 1,4$ (sedentário)PA = 1,13 se PAL é estimada como $\geq 1,4 < 1,6$ (atividade leve)PA = 1,31 se PAL é estimada como $\geq 1,6 < 1,9$ (atividade moderada)PA = 1,56 se PAL é estimada como $\geq 1,9 < 2,5$ (atividade intensa)**Para meninas com sobrepeso e obesas de 3 a 18 anos:**

$$\text{BEE (kcal/d)} = 516 - 26,8 \times \text{idade [a]} + 347 \times \text{altura [m]} + 12,4 \times \text{peso (kg)}$$

TEE PARA MANUTENÇÃO DO PESO EM MENINAS COM SOBREPESO E OBESAS DE 3-18 ANOS:

$$\text{TEE} = 389 - 41,2 \times \text{idade (a)} + \text{Atividade Física} \times (15,0 \times \text{peso [kg]} + 701,6 \times \text{altura [m]})$$

Coefficiente de atividade física (Physical activity coefficient):PA = 1,00 se PAL é estimada como $\geq 1,0 < 1,4$ (sedentário)PA = 1,18 se PAL é estimada como $\geq 1,4 < 1,6$ (atividade leve)PA = 1,35 se PAL é estimada como $\geq 1,6 < 1,9$ (atividade moderada)PA = 1,60 se PAL é estimada como $\geq 1,9 < 2,5$ (atividade intensa)**Fonte:** Dietary Reference Intake, 2011.**Exemplos de cardápios. Anexo 8 a 10**

Referências bibliográficas

1. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS; AMERICAN PUBLIC HEALTH ASSOCIATION; NATIONAL RESOURCE CENTER FOR HEALTH AND SAFETY IN CHILD CARE. Caring for our children: National health and safety performance standards: guidelines for early care and education programs; Third Edition. [s.l: s.n.].
2. BARLOW, S. E.; THE EXPERT COMMITTEE. Expert Committee Recommendations Regarding the Prevention, Assessment, and Treatment of Child and Adolescent Overweight and Obesity: Summary Report. *Pediatrics*, v. 120, n. Supplement 4, p. S164–S192, 2007.
3. BERTONSELLO, V. R. et al. Atualidades em Alimentação e Nutrição Hospitalar. Obesidade: Enfrentamento das Dificuldades na Abordagem Nutricional Ambulatorial. 1. ed. [s.l.] Atheneu, 2017.
4. DANIELS, S. R.; HASSINK, S. G. The Role of the Pediatrician in Primary Prevention of Obesity. *Pediatrics*, v. 136, n. 1, p. e275–e292, 2015.
5. EBBELING, C. B. et al. A reduced-glycemic load diet in the treatment of adolescent obesity. *Arch Pediatr Adolesc Med*, v. 157, n. 8, p. 773–779, 2003.
6. EPSTEIN, L. H. et al. 10-Year Outcomes of Behavioral Family-Based Treatment for Childhood Obesity. *Health Psychology*, v. 13, n. 5, p. 373–383, 1994.
7. FREEDMAN, D. S.; SHERRY, B. The Validity of BMI as an Indicator of Body Fatness and Risk Among Children. *PEDIATRICS*, v. 124, n. Supplement, p. S23–S34, 2009.
8. INTAKES, D. R. Dietary Reference Intakes (DRIs): Recommended Dietary Allowances and Adequate Intakes, Vitamins Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, National Academies. Food and Nutrition Board, n. 1997, p. 10–12, 2011.
9. KELLY, A. S. A. S. et al. Severe obesity in children and adolescents: identification, associated health risks, and treatment approaches a scientific statement from the American Heart. *Circulation*, v. 128, n. 15, p. 1689–1712, 2013.
10. KIRK, S. et al. Role of carbohydrate modification in weight management among obese children: a randomized clinical trial. *The Journal of pediatrics*, v. 161, n. 2, p. 320–7.e1, 2012.
11. KUMAR, S.; KELLY, A. S. Review of Childhood Obesity. *Mayo Clinic Proceedings*, v. 92, n. 2, p. 251–265, 2017.
12. PINHEIRO, A. B. V. et al. Tabela para Avaliação de Consumo Alimentar em Medidas Caseiras. 5. ed. [s.l.] Atheneu, 2006.
13. RESNICOW, K. et al. Motivational Interviewing and Dietary Counseling for Obesity in Primary Care: An RCT. *Pediatrics*, v. 135, n. 4, p. 649–657, 2015.
14. SERVICES, U. S. D. OF H. AND H. S. 2008 Physical Activity Guidelines for Americans: Be Active, Healthy, and Happy! Disponível em: <<http://www.health.gov/PAGuidelines/guidelines/default.aspx>>. SKINNER, A.; JA, S. Prevalence and trends in obesity and severe obesity among children in the united states, 1999–2012. *JAMA Pediatrics*, v. 168, n. 6, p. 561–566, 2014.
15. SONDIKE, S. B.; COPPERMAN, N.; JACOBSON, M. S. Effects of a low-carbohydrate diet on weight loss and cardiovascular risk factor in overweight adolescents. *The Journal of pediatrics*, v. 142, n. 3, p. 253–8, 2003.
16. SPEAR, B. A. et al. Recommendations for treatment of child and adolescent overweight and obesity. *Pediatrics*, n. Supplement 4, p. S254–88, 2007.
17. Katzmarzyk PT, S Barlow, Bouchard C, Catalano PM, Hsia DS, Inge TH, Lovelady C, Raynor H, Redman LM, Staiano AE, Spruijt-Metz D, Symonds ME, Vickers M, Wilfley D, and Yanovski JA. An evolving scientific basis for the prevention and treatment of pediatric obesity. *Int J Obes (Lond)*. 2014 July; 38(7): 887–905.

8. Orientações Práticas para o Tratamento Nutrológico de Crianças e Adolescentes com Sobrepeso ou Obesidade

Virginia Resende Silva Weffort
Rose Veja Patin
Maria Arlete Meil Schimith Escrivão
Elza Daniel de Mello

O plano terapêutico deve ser traçado de forma individualizada e instituído de maneira gradativa, em conjunto com o paciente e a sua família, evitando-se a imposição de dietas rígidas e extremamente restritivas. O planejamento inadequado da intervenção dietética pode levar à diminuição da velocidade de crescimento e à redução da massa muscular.

O tratamento nutricional deve contemplar uma dieta balanceada, com distribuição adequada de macro e micronutrientes, e orientação alimentar que permita a escolha de alimentos de ingestão habitual ou de mais fácil aceitação.

A educação nutricional é de extrema importância e visa habilitar o indivíduo para organizar e controlar a alimentação, mantendo sua rotina diária. Esse processo estimula mudanças no hábito e no comportamento alimentares de forma lenta e gradual. Deve-se enfatizar que o paciente e sua família têm grande responsabilidade nesse processo e para que ele resulte em eficácia é necessário contar com determinação, paciência, disciplina, mudanças no comportamento e nos conceitos relacionados à alimentação.

Todas as mudanças devem ser discutidas com o paciente. As negociações com a criança ou o adolescente, juntamente com suas famílias, são fundamentais para manter a confiança no profissional e dar continuidade ao tratamento. Limites devem ser colocados, sempre respeitando e percebendo o momento de vida de cada paciente, levando-se em conta sua ansiedade, sensibilidade emocional e, principalmente, capacidade de compreensão e de execução das novas propostas alimentares.

Durante o processo de educação, a pirâmide dos alimentos é um instrumento importante para difundir os conceitos de variedade, moderação e proporcionalidade da alimentação. Auxilia o paciente a quantificar as porções de alimentos e fazer substituições entre aqueles que pertencem a um mesmo grupo e que têm valor energético similar. Com esse instrumento, é possível realizar trabalho educativo

e lúdico com a criança e o adolescente, propondo brincadeiras, jogos, desenhos, tanto no atendimento individual como em grupos de educação nutricional.

Os resultados esperados são: manutenção do peso para as crianças abaixo de 7 anos, redução gradativa do peso para as acima desta idade e redução das morbidades. Cabe ressaltar que o importante é a redução do peso ou do z-escore do IMC. As mudanças de hábitos e comportamentos alimentares costumam ocorrer em médio e longo prazos. Quando ao atendimento individual são associados os grupos de educação nutricional, os resultados podem ser observados mais precocemente.

Em situações em que a perda gradual de peso está indicada, a redução energética deve ocorrer prevendo-se perda em torno de 0,5 kg/semana em adolescentes que já completaram o estirão pubertário (Anexo 6). Para as crianças e os adolescentes que ainda estão em fase de crescimento, cabe ressaltar que a redução de 108 kcal na ingestão diária leva à perda de aproximadamente 15 g/dia ou 450 g/mês. Dietas muito restritivas, além de não mostrarem benefícios quando comparadas às hipocalóricas, podem levar a complicações como colelitíase, hipotensão ortostática, alterações de comportamento, diarreia, halitose e declínio da síntese proteica (transferrina e frações do sistema complemento). Outra complicação grave é o comprometimento da velocidade de crescimento, que deve ser monitorada durante toda a intervenção nutricional.

Mesmo quando o excesso de peso é discreto, em crianças ou adolescentes com histórico familiar positivo de doenças cardiovasculares, recomenda-se a prevenção dessas doenças:

- Consumo diário de até 30% do valor energético total (VET) em gorduras, sendo de 10% a 7% em gorduras saturadas, percentagens para prevenção e tratamento das dislipidemias, respectivamente. O consumo de gordura trans deve limitar-se a 1% do VET.
- Restringir o consumo de sódio a 1,5 g/dia (ou 5 g/dia de sal).
- Orientar a redução do consumo de alimentos e bebidas ricos em carboidratos simples, assim como de bebidas alcoólicas.
- Estimular o consumo de aves e carnes vermelhas magras e de peixes, pelo menos duas vezes por semana.
- Estimular o consumo de mais de cinco porções por dia de frutas e hortaliças.

A criança ou o adolescente são considerados de risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares quando pais, avós e tios desenvolveram essas doenças antes dos 55 anos para os homens e dos 65 anos para as mulheres. Também devem ser consideradas informações sobre obesidade, hipertensão arterial, dislipidemias, diabetes e tabagismo em parentes próximos.

Educação Nutricional

Para as recomendações nutricionais, deve-se levar em consideração a pirâmide alimentar, que é um instrumento frequentemente utilizado na educação nutri-

cional. A pirâmide contempla os conceitos de quantidade, qualidade, harmonia e adequação. É importante também observar as porções recomendadas, pois elas podem ser superestimadas. Por exemplo, a ingestão de uma banana nanica corresponde a duas porções de frutas. Como são recomendadas três porções de frutas ao dia, tal equivalência deve ser observada.

O Departamento Científico de Nutrologia da Sociedade Brasileira de Pediatria disponibiliza, no site da SBP (www.sbp.com.br), o Manual de Alimentação, que contém essas informações (ver Equivalentes Calóricos e Exemplos de Porções), entre outras. Na Figura 2, está ilustrada a pirâmide alimentar recomendada pela SBP.

Figura 2. Pirâmide alimentar. Manual de alimentação SBP. 2018



Fonte: Guia Alimentar para a População Brasileira. Ministério da Saúde do Brasil, 2002.

É fundamental o acompanhamento nutricional no tratamento e na prevenção da obesidade. Importante lembrar que, além de variada, a alimentação da criança deve ser adequada em quantidade de porções, evitando-se a superoferta de alimentos dos diferentes grupos. No Quadro 1 observa-se o número recomendado

de porções por dia, por grupo de alimentos da pirâmide, de acordo com a faixa etária. Além disso, deve-se conhecer em que consiste uma porção para tipos diferentes de alimentos. Entende-se por porção a quantidade do alimento em sua forma usual de consumo, expressa em medidas caseiras (xícaras, colheres, fatias), unidades ou na forma de consumo (4 gomos de laranja, 1 fatia de mamão, 4 unidades de bolacha).

Quadro 1. Número diário de porções recomendado para cada grupo da pirâmide alimentar, de acordo com a faixa etária

Nível na pirâmide	Grupo alimentar	6 a 11 mses	1 a 2 anos	Pré-escolar e Escolar	Adolescente
1	Cereais, pães, tubérculos e raízes	3	5	5	5 a 9
2	Verduras e legumes	3	3	3	4 a 5
	Frutas	4	3	3	4 a 5
3	Leites, queijos e iogurtes	leite materno*	3	3	3
	Carnes e ovos	2	2	2	1 a 2
	Feijões	1	1	1	1
4	Óleos e gorduras	2	2	1	1 a 2
	Açúcar e doces	0	1	1	1 a 2

* Na impossibilidade do aleitamento materno oferecer uma fórmula infantil própria para a idade.

Fonte: Ministério da Saúde, 2002, Manual de alimentação, SBP, 2018.

ABORDAGEM GERAL

Do ponto de vista didático, a conduta nutricional pode ser dividida em cinco etapas:

Etapa 1 – Esclarecimentos: o profissional deve conhecer com detalhes a alimentação da criança ou do adolescente para estabelecimento das estratégias de atuação em curto e longo prazos. É importante a “desmitificação” de conceitos inadequados e bastante difundidos relacionados às “dietas para emagrecer”, como, por exemplo, o de comer apenas verduras e frutas. Explicar que não há alimentos proibidos e mesmo aqueles que apresentam maior densidade energética podem ser consumidos com moderação – menor quantidade e esporadicamente. Também é fundamental estimular o conhecimento sobre alimentação saudável, sempre com enfoque positivo. Cabe ressaltar que, quanto mais esclarecidos e seguros estiverem o paciente e sua família, melhor será a adesão ao tratamento.

Etapa 2 – Avaliação do Comportamento: antes de iniciar qualquer mudança, é importante identificar algumas atitudes comuns entre crianças e adolescentes obesos, como mastigação rápida, comer na frente da TV, ausência de horários de rotina para alimentar-se e a não realização de algumas refeições são algumas delas. Estas inadequações devem ser corrigidas paulatinamente, iniciando-se, de preferência, com aquelas que a criança e sua família consideram mais simples e ir progredindo para as de maior grau de dificuldade. Espera-se que ao final desta etapa o paciente tenha passado a realizar seis refeições por dia (café da manhã, lanche da manhã, almoço, lanche da tarde, jantar e ceia); que o intervalo entre elas seja de cerca de três horas; que a duração da refeição seja adequada, em especial as principais, e que aconteça em local apropriado e agradável (sentado à mesa, em ambiente tranquilo e na companhia dos familiares).

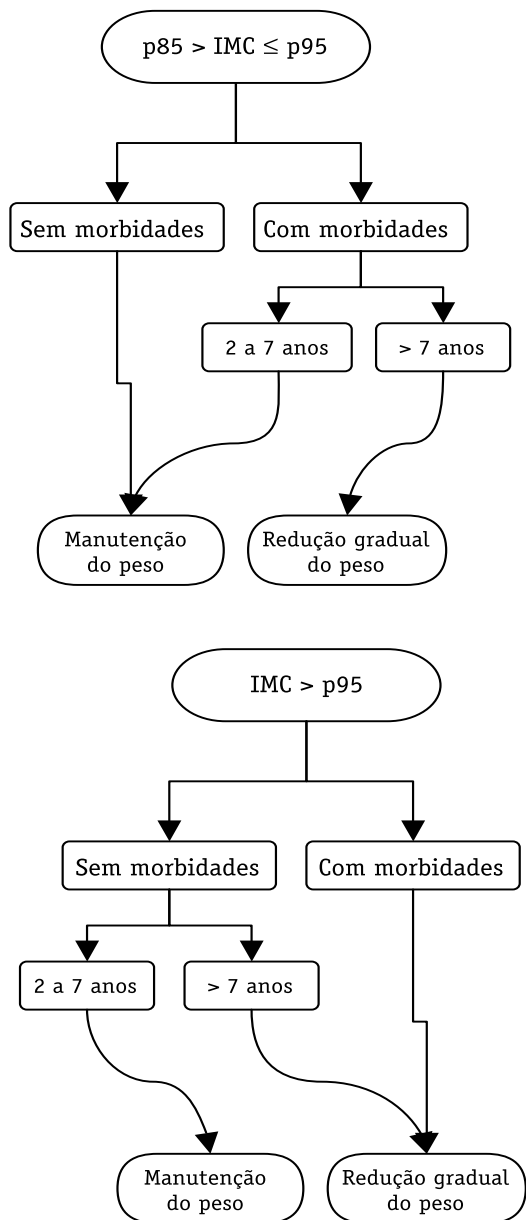
Etapa 3 – Quantidade: nesta fase, há redução gradativa da quantidade dos alimentos consumidos em excesso (especialmente os ricos em carboidratos simples e gorduras), com redução das porções e do número de repetições. É um momento delicado, no qual é importante perceber os limites de cada paciente, pois a redução abrupta pode deixá-lo com “fome” e atrapalhar a adesão e a evolução do tratamento. O Anexo 20 apresenta o conteúdo de gordura, ácidos graxos saturados, colesterol e sódio em alimentos frequentemente consumidos por crianças e adolescentes.

Etapa 4 – Qualidade: é a última etapa do tratamento dietético, na qual já se atingiu o controle do ganho de peso e se obteve a adequação das quantidades ingeridas e dos comportamentos alimentares. Busca-se a melhoria da qualidade da dieta, incentivando o consumo crescente de alimentos que não fazem parte do hábito alimentar da criança ou do adolescente e que têm grande importância nutricional (frutas, verduras, legumes, cereais integrais).

Etapa 5 – Manutenção: nesta fase, o próprio paciente ou a sua família, utiliza as informações e os aprendizados adquiridos nas fases anteriores para se adaptar às diversas situações (festas, viagens, cotidiano), controlando os excessos, realizando substituições, buscando atingir a alimentação equilibrada.

Tendo em vista a idade do paciente, a gravidade do excesso de peso e a presença de morbidades associadas, é possível estabelecer metas de tratamento. O fluxograma abaixo ilustra, de maneira simplificada, essas metas (Figura 1).

Figura 1. Metas



Fonte: Modificado American Academy of Pediatrics, 2004.

Orientações

1. Cuidado com a proibição de alimentos.

Proibir o consumo de alimentos com elevado conteúdo calórico (por exemplo: pães, doces, salgadinhos, etc.) pode limitar a adesão ao tratamento. A melhor maneira de controlar a ingestão desses alimentos é determinar a porção a ser servida/ingerida.

2. Estabeleça e organize os horários das refeições e dos lanches.

Recomendam-se cinco ou seis refeições diárias com um intervalo de três horas entre elas. Lembre-se que restringir o número de refeições provoca uma ingestão exagerada de alimentos depois de longos períodos de jejum. Deve-se ainda incentivar o hábito de fazer o desjejum.

3. Oriente a criança e a família a realizarem a refeição em tempo adequado.

Grande parte dos indivíduos obesos come rápido demais e mastiga insuficientemente os alimentos, o que pode interferir no mecanismo da saciedade e fazer com que a pessoa acabe comendo além de suas necessidades. É fundamental que os pais deem o exemplo, modificando o hábito de comer depressa e realizando, ao menos, uma refeição principal com seus filhos.

4. Incentive para que as refeições sejam feitas em local tranquilo, sem a interferência de televisão, videogame ou computador.

5. Evite oferecer suco às refeições.

O controle da ingestão de sucos e refrigerantes deve ser gradual. É comum a criança utilizar os líquidos para deglutir rapidamente os alimentos mal mastigados. As bebidas gasosas carbonatadas ou fosfatadas, além de interferirem no metabolismo ósseo e no esmalte dos dentes, causam distensão gástrica, aumentando a capacidade de ingestão de alimentos.

6. Sanduíches são permitidos, desde que preparados com alimentos com baixos teores de gordura e sódio.

Muitos acreditam que o pão seja o maior vilão, mas nem sempre é assim (o quadro abaixo mostra o valor calórico do pão e dos sanduíches prontos). Uma boa saída para preparar sanduíches saudáveis é lançar mão de recheios menos gordurosos, como ricota, embutidos de aves, vegetais folhosos, tomate e queijo cottage.

7. Diminua a quantidade de alimentos gordurosos e de frituras.

Peça para que a família reduza a utilização de óleo na preparação dos alimentos (1 colher de sopa para até 2 xícaras de arroz cru e 2 colheres de sopa para temperar

o equivalente a 2 xícaras de feijão cru são mais que suficientes). Frituras devem ser feitas com menos frequência e substituídas por pratos assados ou grelhados. A gordura aparente das carnes e a pele do frango devem ser removidas antes da cocção. Não existem grandes diferenças no valor calórico dos diversos tipos de carne (bovina, suína e ave).

Na hora da compra, há outras atitudes importantes a serem adotadas: adquirir uma menor quantidade de alimentos ricos em gordura (ver Tabela); substituir alimentos mais calóricos por outros que também agradam, mas que contêm menos calorias (por exemplo, trocar biscoitos recheados por biscoitos sem recheio); restringir a compra de alimentos pré-prontos e congelados; e, finalmente, não adquirir grandes quantidades de guloseimas para armazená-las em casa – o ideal é comprar esporadicamente pequenas porções, para consumo imediato.

8. Incentive a criança e o adolescente a elevarem o consumo de frutas, verduras e legumes.

A dica é começar com preparações interessantes, que sejam consumidas por toda a família.

9. Combata o sedentarismo.

Incentive brincadeiras ao ar livre, caminhadas, andar de bicicleta. No dia-a-dia, limite o tempo gasto diante da TV, do videogame e do computador. A criança não deve assistir a mais de duas horas de TV por dia.

Dicas práticas:

- Substitua o leite integral e derivados pela versão semidesnatada após os 2 anos de idade. Se em uso de composto lácteo, é recomendável que não apresentem adição de sacarose, frutose, aromatizantes, além de apresentar redução de sódio e de gordura saturada;
- Para aumentar o consumo de fibras, ofereça frutas e legumes com casca. Também não coe os sucos naturais e prefira sempre alimentos integrais. A recomendação diária de fibras é de 5 g + a idade da criança ou do adolescente, até o máximo de 30 g/dia;
- Para aumentar a ingestão hídrica, incentive a criança ou o adolescente a levar sempre uma garrafinha de água na escola e em suas demais atividades e ter como meta beber duas garrafinhas durante o dia;
- Prefira o consumo das frutas ao invés dos sucos, que contêm altas concentrações de frutose e glicose e se associam à intolerância à glicose e resistência insulínica. Não ofereça sucos de pacotinho, pois eles são muito ricos em açúcar. Quadro 2 mostra as recomendações da SBP e Academia Americana de Pediatria para ingestão de suco natural, por dia;

- Evite refrigerantes, pois além de conterem muito açúcar, prejudicam a saúde dos ossos, causam irritação gástrica e cáries;
- Quando utilizar produtos semiprontos, asse-os sempre no forno em vez de fritar;
- Não ofereça sobremesas lácteas logo após o almoço e o jantar. Espere pelo menos uma hora, pois o cálcio contido nessas sobremesas interage com o ferro consumido na refeição, prejudicando a absorção de ambos;
- Substitua os salgadinhos de pacote por pipoca feita em casa com óleo de soja. No anexo 11 consta o conteúdo de gordura total, ácidos graxos saturados, colesterol e sódio de alguns alimentos e preparações;
- Retire o saleiro da mesa;
- Não oferecer alimentos diet ou light se a criança ou adolescente não apresentarem Diabetes Mellitus.

Quadro 2. Recomendação da SBP e Academia Americana de Pediatria para ingestão de suco natural, por dia

Idade	Volume
0 a 1 ano	Não recomendado
Após 1 ano - 3 anos	115 mL / dia
4 a 6 anos	115 a 170 mL/ dia
7 a 18 anos	225 mL/dia
Associação - suco e obesidade	340 mL/dia

AAP, Pediatrics, 2017

No Anexo 12 alguns exemplos de Alimentos industrializados frequentemente consumidos por crianças e adolescentes e informação nutricional de alguns alimentos industrializados utilizados nos horários de lanches.

Referências Bibliográficas

1. Brown RJ, banate MA de, Rother KL. Artificial sweeteners a systematic review of metabolic effects in youth. *Int J Pediatr Obes* 2010;5(4):305-12.
2. Departamento de Nutrologia. Sociedade Brasileira de Pediatria. Manual de Obesidade. 2012.
3. Departamento de Nutrologia. Sociedade Brasileira de Pediatria. Manual de alimentação. 2018.

4. Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids. National Academy of Sciences. Institute of Medicine. Food and Nutrition Board, 2005.
5. Melvin, B et al Fruit juice Pediatric in infants, children, and adolescent: current recommendations. AAP. Pediatrics. 2017.
6. Glaser Pediatric Research Network Obesity Study Group. Arch Pediatr Adolesc Med 2010; 164(2):116-23.
7. Koning K et al. Sweetened beverage consumption, incidence coronary heart disease and biomarkers of risk in men. Circulation, mar 2012.
8. Swithers S E, Artificial sweeteners are not the answer to childhood obesity. Appetite. 2015.
9. Trinh A et al. Physical activity and 3-year BMI change in overweight and obese children. Pediatrics, 2013; 131(2):e470-77.
10. Wojcicki JM, et al. Reducing Childhood Obesity by Eliminating 100% Fruit Juice American Journal of Public Health | September 2012.

9. Tratamento Dietoterápico das Comorbidades

Fernanda Luisa Ceragioli Oliveira
Maria Arlete Meil Schimith Escrivão
Jocemara Gurmini

9.1. Tratamento da Doença Gordurosa Não Alcoólica do Fígado

Fernanda Luisa Ceragioli Oliveira
Maria Arlete Meil Schimith Escrivão

O tratamento da DGFNA envolve o controle e principalmente resolução da obesidade, da resistência à insulina e do estresse oxidativo. Assim, as modificações no estilo de vida (dieta e atividade física) tornam-se parte essencial para o sucesso do tratamento acompanhada de perda de peso. Restrição alimentar qualitativa e quantitativa associada ao incentivo ao consumo de alimentos que contenham nutrientes antioxidantes exógenos (vitaminas A, E e C; selênio e zinco) deve ser orientada. Estudos demonstram que a perda de peso acarreta redução das enzimas hepáticas, mas nem sempre normaliza a imagem ultrassonográfica do fígado. Deve-se ressaltar que o diagnóstico por imagem não possibilita avaliação da gravidade da DGFNA.

Estudo com 41 crianças e adolescentes obesos, com 9 a 18 anos, foram submetidos a uma intervenção nutricional por 9 dias, com dieta com mesmo valor energético e distribuição e macronutrientes da alimentação habitual, mas com substituição de açúcar por amido e limitado o consumo de frutose em 4% VET. Esta dieta foi capaz de reduzir a gordura hepática e a gordura visceral, além de diminuir a síntese de gordura proveniente da maior concentração hepática de frutose. Revisões sistemática indicam a necessidade de alimentação saudável, com baixo teor de carboidratos simples, principalmente a quantidade de frutose da alimentação.

Avaliando-se os hábitos dietéticos e sua relação com a resistência à insulina e a lipemia pós-prandial em indivíduos com esteatohepatite não alcoólica, observou-se que a ingestão dietética era rica em gordura saturada e colesterol e pobre em gorduras poli-insaturadas, fibras e vitaminas antioxidantes como C e E. Em revisão sistemática, avaliando-se o estilo de vida no tratamento de adultos com DGFNA, modificações no estilo de vida foram efetivas na redução da concentração de triglicérides intra-hepáticos, melhorando a concentração glicêmica e a sensibilidade à insulina em pacientes adultos com DGFNA. A restrição energética e a redução de peso com ou sem atividade física foram determinantes na diminuição da concentração de triglicérides intra-hepático.

Estudo (Avon Longitudinal Study of Parents and Children – ALSPAC) demonstrou associação entre o tempo de atividade física, mensurada por meio de atividade física vigorosa e total (acelerômetros) em adolescentes e a presença de DGNF. Observaram que os adolescentes, a maioria eutróficos (12 e 14 anos), com mediana de atividade física vigorosa e tempo total por volta de 20 minutos diários não apresentaram DGNF.

No tratamento medicamentoso, a metformina visa à redução da resistência à insulina, principal fator na gênese de DGNF; a dosagem recomendada seria de 500 mg a 2 g por dia. Estudo com crianças com DGNF demonstrou melhora histológica, exceto a fibrose hepática, após dois anos de acompanhamento com orientação nutricional, atividade física e uso diário de 1.500 mg de metformina. Houve perda ponderal e redução da obesidade abdominal após seis meses de uso de metformina em pacientes obesos de 7 a 18 anos com tolerância normal à glicose, mas esse resultado não superou os efeitos benéficos de dieta e exercício na redução dos marcadores inflamatórios e da gordura hepática nesse grupo.

A utilização de hepatoprotetores celulares como ácido ursodeoxicólico (UDCA) na dose diária de 13 a 15 mg/kg/dia também são recomendados.

Estudo randomizado controlado evidenciou que a suplementação com ácido docosaenoico (DHA) na quantidade diária de 250 a 500 mg, reduziu a gordura hepática e aumentou a sensibilidade à insulina em crianças com DGNF. Outro estudo clínico randomizado controlado na faixa etária de 8 a 17 anos que envolveu pacientes com diagnóstico de DGNF por meio de biópsia foram submetidos a doses diárias de 800 UI de vitamina E (N = 58), 1.000 mg de metformina (N = 57) ou placebo (N = 58) por 96 semanas. Evidenciou-se que não houve diferença na redução da concentração de ALT nos grupos estudados. Outro estudo com crianças obesas utilizou 1,2g por dia de ômega 3 por 12 e 24 semanas, não houve redução da gordura hepática por meio de ressonância magnética de imagem e espectrometria, mas ocorreu redução da medida do espessamento da carótida.

A monitoração inclui avaliação clínica, nutricional, laboratorial e de imagem (Quadro 1). Nos casos clínicos sem melhora da esteatose por meio de ultrassom hepático, com concomitante aumento de enzimas hepáticas, principalmente a ALT, recomenda-se encaminhar o paciente ao gastroenterologista ou hepatologista para avaliação e possível realização de biópsia hepática.

Quadro 1. Monitoração da DGNF

- **Clínica** → consulta mensal
 - Avaliação do hábito alimentar → reforço fatores de risco e incentivo ao consumo de alimentos protetores (antioxidantes)
 - Avaliação antropométricas
 - Avaliação da pressão arterial

continua...

... continuação

- **Imagem** → cada 6 meses
 - US fígado e pélvico
 - Avaliação da composição corporal
- **Laboratorial** → cada 3 meses
 - Perfil lipídico: TG, colesterol total e frações
 - Enzimas hepáticas: AST, ALT, gama GT
 - Glicemia jejum e insulina basal: HOMA-R

Referências Bibliográficas

1. Anderson EL, Fraser A, Howe LD, Callaway MP, Sattar N, Day C, Tilling K, Lawlor DA. Physical Activity Is Prospectively Associated With Adolescent Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2016; 62(1):110-7.
2. Comar KM & Sterling R K. Drug therapy for non-alcoholic fatty liver disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2006; 23(2):207-15.
3. Gibson PS, Lang S, Dhawan A, Fitzpatrick E, Blumfield ML, Truby H, Hart KH, Moore JB. Systematic Review: Nutrition and Physical Activity in the Management of Paediatric Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2017;65(2):141-149.
4. Lacasse MC, Tang A, Dubois J, Alvarez F, Spahis S, Chagnon M, Deschênes S; Levy E. Monitoring the efficacy of omega-3 supplementation on liver steatosis and carotid intima-media thickness: a pilot study. *Obes Sci Pract.* 2017;23(2):201-211.
5. Lavin JE, Schwimmer JB, Van Natta ML, Molleston JP, Murray KF, Rosenthal P, *et als.* Effect of Vitamin E or metformin for treatment of nonalcoholic fatty liver disease in children and adolescents: the TONIC randomized controlled trial. *JAMA* 2011; 305(16): 1659-68.
6. Mauras N, DelGiorno C, Hossain J, Bird K, Killen K, Merinbaum D, *et als.* Metformin use in children with obesity and normal glucose tolerance – effects on cardiovascular markers and intrahepatic fat. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2010; 25: 33-40.
7. Musso G, Gambino R, De Michieli F, Cassader M, Pizzetto M, Durazzo M, *et als.* Dietary habits and their relations to insulin resistance and postprandial lipemia in nonalcoholic steatohepatitis. *Hepatology* 2003; 37:909-16.
8. Nobili V, Alisi A, Della Corte C, Risé P, Galli C, Agostoni C, *et als.* Docosahexaenoic acid supplementation decreases liver fat content in children with non-alcoholic fatty liver disease: double-blind randomised controlled clinical Trial. *Arch Dis Child* 2011; 96: 350-3.
9. Nobili V, Manco M, Ciampalini P, Alisi A, Devito R, Bugianesi E, *et als.* Metformin use in children with nonalcoholic fatty liver disease: an open-label, 24-month, observational pilot study. *Clin Ther* 2008; 30:1168-76.
10. Nobili V, Marcellini M, Devito R, Ciampalini P, Piemonte F, Comparcola D, *et als.* NAFLD in children: a prospective clinical-pathological study and effect of lifestyle advice. *Hepatology* 2006; 44:458-65.
11. Reinehr T, Schmidt C, Toschke AM, Andler W. Lifestyle intervention in obese children with non-alcoholic fatty liver disease: 2-year follow-up study. *Arch Dis Child* 2009; 94:437-42.
12. Rinella ME. Nonalcoholic fatty liver disease: a systematic review. *JAMA.* 2015; 9;313(22):2263-73.

13. Schwarz JM, Noworolski SM, Erkin-Cakmak A, Korn NJ, Wen MJ, Tai VW, Jones GM, Palii SP, Velasco-Alin M, Pan K, Patterson BW, Gugliucci A, Lustig RH, Mulligan K. Effects of Dietary Fructose Restriction on Liver Fat, De Novo Lipogenesis, and Insulin Kinetics in Children With Obesity. *Gastroenterology*. 2017 Jun 1. pii: S0016-5085(17)35685-8.
14. Sociedade Brasileira de Pediatria. Departamento de Nutrologia. Obesidade na Infância e adolescência: Manual de orientação. São Paulo, SBP-Departamento de Nutrologia, 2ª. Edição, 2012. Disponível em: http://www.sbp.com.br/PDFs/14297c1-Man_Nutrologia_COMPLETO.pdf. Acessado em 18/01/2013.
15. Thoma C, Day CP, Trenell MI. Lifestyle interventions for the treatment of non-alcoholic fatty liver disease in adults: A systematic review. *J Hepatology* 2012; 56: 255-66.
16. Wang CL, Liang L, Fu JF, Zou CC, Hong F, Xue JZ, *et als.* Effect of lifestyle intervention on nonalcoholic fatty liver disease in Chinese obese children. *World J Gastroenterol* 2008; 14:1598-602.

9.2. Tratamento Dietoterápico da Dislipidemia

Fernanda Luisa Ceragioli Oliveira
Maria Arlete Meil Schimith Escrivão

As estratégias de intervenção nutricional nas dislipidemias estão baseadas na adoção de hábitos alimentares saudáveis, com a promoção do equilíbrio energético para assegurar a adequação do ritmo de crescimento e a maturação sexual.

A dislipidemia secundária à obesidade tende a desaparecer com a adequação do IMC. Assim, o controle do peso é o primeiro objetivo da terapia nutricional na dislipidemia consequente à obesidade. Redução de 15% do peso corporal implica queda de 45% nos valores de triglicérides, assim como atividade física regular reduz níveis séricos de triglicérides em 24%, independentemente da coexistência de perda de peso. Intervenção com duração de 2 anos, associando modificações na dieta e na atividade física, demonstrou diminuição de 20% na concentração sérica de triglicérides, com pequena perda de peso corporal (3%). A atividade física modifica o perfil lipídico, sendo que a atividade aeróbia reduz os níveis séricos de triglicérides e colesterol total, as partículas pequenas e densas do LDL-C, além de aumentar a concentração de HDL-C.

As recomendações para a prevenção das doenças cardiovasculares estão descritas no Quadro 1 e as orientações nutricionais para as alterações dos níveis de LDL-C, HDL-C e TG, no Quadro 2.

Quadro 1. Orientações nutricionais para prevenção da aterosclerose

- Aumentar o consumo de frutas e hortaliças
- Estimular a ingestão de alimentos ricos em fibras, grãos integrais e cereais
- Incluir peixe na dieta, pelo menos duas vezes na semana

continua...

... continuação

- Cozinhar ou grelhar carne, frango ou peixe
- Preparar alimentos com pouco ou nenhum sal e açúcar
- Reduzir o consumo de sal e açúcar, diminuindo o consumo de alimentos industrializados (sucos, refrigerantes, bolachas, sopas, shoyo, ketchup, etc)
- Utilizar óleos vegetais e margarinas soft
- Preferir carne magra e retirar a pele das aves antes do preparo
- Escolher porções pequenas de alimentos

Fonte: Oliveira FLC, 2010**Quadro 2. Orientações nutricionais nas Dislipidemias**

LDL-C aumentado	Hipertrigliceridemia e baixo HDL-C
Reduzir o consumo de gordura saturada proveniente de fontes animais (carnes, vísceras, embutidos)	Limitar o consumo de carboidratos simples (açúcar e farinhas refinadas), principalmente as bebidas industrializadas (sucos, refrigerantes)
Limitar o consumo de alimentos e produtos industrializados com gordura hidrogenada	Estimular o consumo de frutas, verduras e legumes
Usar óleo vegetal (soja, canola, oliva) e margarina <i>soft</i>	Aumentar a ingestão de alimentos ricos em fibras, grãos integrais e cereais
Estimular o consumo de frutas, verduras e legumes	Utilizar leite e derivados semi ou desnatados
Aumentar a ingestão de alimentos ricos em fibras, grãos integrais e cereais	Consumir peixe 2 a 3 vezes por semana
Utilizar leite e derivados semi ou desnatados	
Consumir peixe 2 a 3 vezes por semana	

Fonte: Oliveira FLC, 2010

Para crianças acima de dois anos de idade, as seguintes orientações alimentares são preconizadas: ingestão de lipídios < 30 % do valor energético total da

dieta, sendo < 10% de gorduras saturadas, ~10% de gorduras monoinsaturadas, evitar as gorduras trans, colesterol < 300 mg/dia. Estimular a ingestão de fibras, de acordo com a fórmula (idade + 5 g/dia), até a quantidade máxima de 20 g/dia. Quanto aos micronutrientes antioxidantes, devem ser seguidas as mesmas recomendações indicadas para crianças sem alterações no perfil lipídico, pois não existe consenso quanto aos benefícios do uso de suplementos.

A ingestão de carboidratos complexos e fibras, com o consumo de frutas e hortaliças, deve ser estimulada, assim como a inclusão de alimentos integrais na dieta e a restrição de carboidratos simples. As guloseimas, os refrigerantes e sucos artificiais, a adição de açúcar às preparações deve ser evitada, principalmente quando houver aumento de triglicérides.

O consumo de sódio não deve ultrapassar 2,3g/dia (aproximadamente 5 g de sal). Produtos industrializados também devem ser evitados, pois muitos deles apresentam teores elevados de sal, açúcar e gorduras trans, como os biscoitos recheados, salgadinhos, embutidos, alimentos enlatados e congelados. Estimular o consumo de alimentos ricos em gorduras insaturadas, como peixes marinhos (duas vezes/semana), óleos vegetais (soja, canola e oliva) ou interesterificados. Restringir o consumo de frituras, gorduras hidrogenadas, retirar a gordura aparente das carnes e a pele das aves, antes do preparo.

Dar preferência ao leite de vaca semidesnatado, sendo recomendadas 2 a 3 porções/dia.

Dietas mais restritivas são indicadas após três meses de intervenção dietética, sem diminuição dos níveis de LDL-C. Nesses casos, o total das calorias provenientes de lipídios deve ser de 25 a 30%, com as gorduras saturadas <7% e o colesterol dietético < 200 mg/dia. As fibras solúveis e os alimentos ricos em fitosteróis também podem ser incluídos na dieta para o controle do perfil lipídico.

Na hipertrigliceridemia, deve-se restringir a ingestão de carboidratos simples e estimular a de ácidos graxos ômega-3, com o consumo de peixes ricos em DHA e EPA duas a três vezes/semana. Para adultos, a recomendação de suplementação de ômega-3 (DHA e EPA) consiste em 2 a 4 g/dia, que resulta em redução de 20 a 45% dos valores de triglicérides. Poucos estudos, que avaliaram o uso de ômega-3 em população pediátrica, não observaram impacto significativo na hipertrigliceridemia. Ainda não há aprovação do seu uso para crianças e adolescentes.

A utilização de medicamentos para perda de peso e a cirurgia bariátrica podem contribuir para a melhora da dislipidemia da obesidade, assim como dos marcadores inflamatórios.

Referências bibliográficas

1. AAP. Expert Panel on integrated guidelines for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents: Summary Report. *Pediatrics* 2011; 128 (Suppl 5):S213-S256.
2. Andersson K, Karlström B, Fréden S, Petersson H, Öhrvall M, Zethelius B. A two year clinical lifestyle intervention program for weight loss in obesity. *Food Nutr Res* 2008; 52:10.3402/fnr.v52i0.1656.

3. Daniels SR, Greer FR, and the Committee on Nutrition. Lipid screening and cardiovascular health in childhood. *Pediatrics* 2008;122:198-208.
4. Heart Association Pediatric and Adult Nutrition Guidelines. A scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism, Council on Cardiovascular Disease in the Young, Council on Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology, Council on Cardiovascular Nursing, Council on Epidemiology and Prevention, and Council for High Blood Pressure Research. *Circulation* 2009;119:1161-75.
5. Kavey REW, Allada V, Daniels SR, Hayman LL, McCrindle BW, Newburger JW et al. Cardiovascular risk reduction in high-risk pediatric patients. *Circulation* 2006;114:2710-38.
6. Kelley A, Kelley KS. Aerobic exercise and lipids and lipoproteins in children and adolescents: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Atherosclerosis* 2007;191:447-53.
7. Lichtenstein AH, Appel LJ, Brands M, Carnethon M, Daniels S, Franch HA et al. Diet and lifestyle recommendations revision 2006. A scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee. *Circulation* 2006;114(1):82-96.
8. Lughetti L, Predieri B, Bruzzi P, Balli F. Approaches to dyslipidemia treatment in children and adolescents. *Expert Rev Endocrinol Metab* 2008;3(5):615-33.
9. Oliveira FLC, Patin RV, Escrivão MAMS. Atherosclerosis prevention and treatment in children and adolescents. *Exp Rev Cardiovasc Ther* 2010;8(4):513-28.
10. van de Woestijne AP, Monajemi H, Kalkhoven E, Visseren FL. Adipose tissue dysfunction and hypertriglyceridemia: mechanisms and management. *Obes Rev* 2011;12(10):829-40.
11. Zappalla FR, Gidding SS. Lipid management in children. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2009;38:171-83.

9.3. Tratamento Dietoterápico da Hipertensão Arterial

Jochemara Gurmini

A intenção do tratamento é reduzir o risco de lesão de órgão alvo assim como diminuir o risco de hipertensão na idade adulta. Objetiva-se reduzir os níveis pressóricos abaixo do percentil 90 em crianças entre 1 e 13 anos ou menor de 130/80 mmHg em adolescentes a partir dos 13 anos de idade.

A mudança de hábitos de vida, principalmente as intervenções nutricionais são o primeiro patamar do tratamento da pressão sanguínea elevada e da hipertensão.

A dieta DASH (Dietary Approach to Stop Hypertension) é a primeira estratégia dietética testada na literatura e se baseia no uso principalmente de frutas, vegetais, peixes, laticínios magros, cereais integrais, frango, castanhas e carne vermelha magra, além da redução do consumo de doces e de sódio que fica limitado a 1500mg/dia. (Tabela 1)

O aumento do consumo de frutas, vegetais e de laticínios com teor de gordura reduzido, estão relacionados a níveis mais baixos de pressão arterial. Assim como o consumo excessivo de sódio tem sido correlacionado ao aumento da pressão, principalmente em crianças obesas.

Atividade física e a dieta DASH são recomendados pelo novo protocolo de hipertensão da Academia Americana de Pediatria, como parte da terapia de perda de peso para os pacientes com múltiplos fatores de risco associados a obesidade.

Tabela 1. Porções diárias dos grupos alimentares da dieta DASH

Vegetais	5 porções
Frutas	5 porções
Carboidratos	7 porções
Laticínios Magros	2 porções
Carnes magras	2 ou menos porções
Sementes e Castanhas	2 – 3 vezes ao dia

Carboidratos

Dietas pobres em carboidratos não são recomendadas. Optar pelos alimentos integrais, frutas de menor índice glicêmico, legumes, feijões.

Gorduras

Tomada como culpada quando se fala de doenças crônicas não transmissíveis, porém sabe-se da sua necessidade na dieta. Sugere-se optar pelo tipo de gordura considerada boa, capaz de prevenir inflamação e fornecedora de ácidos graxos essenciais. Quando consumidas moderadamente aumentam o HDL e reduzem o LDL. Algumas fontes deste tipo de gordura incluem óleo de oliva, abacate, castanhas, peixes ricos em ômega 3.

Proteínas

DASH recomenda proteína animal proveniente de carnes magras, produtos lácteos com menor teor de lipídios, ovos e peixes. Entre os exemplos de fontes de proteína de menor valor biológico estão os legumes, castanhas, sementes. As carnes processadas não são recomendadas.

A dieta recomenda a inclusão de alguns alimentos ricos em potássio, cálcio e magnésio na prevenção da disfunção endotelial e promoção do relaxamento da musculatura endotelial. Entre os alimentos com maior teor de potássio estão banana, laranja, espinafre; alimentos ricos em cálcio produtos lácteos e vegetais folhosos verdes. O magnésio está presente em grãos, castanhas, sementes e vegetais folhosos.

Referências bibliográficas

1. Brady TM. Obesity-Related Hypertension in Children. *Frontiers in Pediatrics*. 2017; 5:197:1-7.
2. Challa HJ, Uppaluri KR. DASH Diet (Dietary Approaches to Stop Hypertension) [Updated 2018 Jan 11]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018 Jan-.Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482514>.
3. Flynn JT, Kaelber DC, Baker-Smith CM, Blowey D, Carroll AE, Daniels SR, de Ferranti SD, Dionne JM, Falkner B, Flinn SK, Gidding SS, Goodwin C, Leu MG, Powers ME, Rea C, Samuels
4. J, Simasek M(, Thaker VV, Urbina EM; SUBCOMMITTEE ON SCREENING AND MANAGEMENT OF HIGH BLOOD PRESSURE IN CHILDREN. Clinical Practice Guideline for Screening and Management of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics*. 2017 Sep;140(3):1-72.

10. Tratamento Farmacológico da Obesidade

Elza Daniel de Mello
Monica Moretzsohn

Os medicamentos utilizados para perda de peso foram desenvolvidos para serem utilizados em conjunto com modificações no estilo de vida, como hábitos alimentares e prática de atividade física, e não isoladamente. Existem mais de 400 genes associados à obesidade que codificam componentes que participam da regulação do peso corporal. Entre esses componentes, alguns agem preferencialmente na ingestão alimentar, outros no gasto energético e ainda existem aqueles que atuam nos dois mecanismos ou modulam estas ações. Portanto, a grande maioria dos medicamentos antiobesidade atua no sistema nervoso central.

É importante salientar que no Brasil não existem fármacos antiobesidade aprovados para uso pediátrico no Brasil. Uma intervenção terapêutica com medicamentos pode ser utilizada de forma limitada na população pediátrica quando existem comorbidades associadas a obesidade grave, como depressão, compulsão alimentar e outros transtornos psiquiátricos.

As possibilidades de farmacoterapia podem ser divididas em 2 grupos:

- Medicamentos antiobesidade: sibutramina, orlistate, liraglutide.
- Medicamentos com ação indireta sobre a obesidade: ISRS, topiramato e ritalina (metilfenidato).

Fármacos diretamente ligados à obesidade

Sibutramina

A sibutramina atua promovendo inibição da recaptação da serotonina, dopamina e noradrenalina no hipotálamo, causando saciedade precoce e aumento do gasto energético. Inúmeros estudos clínicos randomizados foram conduzidos em crianças e adolescentes, tendo sua eficácia reconhecida a partir de 12 anos. Uma metanálise avaliou publicações de intervenção comportamental e medicamentosa, com sibutramina em adolescentes de 11 a 18 anos por 1 ano. Em média, houve redução do IMC de 8,5 a 9 % no grupo tratado com sibutramina e redução de 1,8 a 4 % no grupo placebo.

Estudo duplo-cego placebo controlado tipo cross over com duração de 13 meses incluiu 73 adolescentes obesos de ambos os sexos com idades entre 10 e 18 anos. A porcentagem de pacientes que perderam 10% do peso inicial no placebo foi de

46% e, no grupo sibutramina, foi de 75%. A sibutramina induziu significativamente mais perda de peso em adolescentes obesos em comparação ao placebo, sem efeitos colaterais significativos³.

Os estudos conduzidos em crianças e adolescentes mostram boa resposta no tratamento com efeitos colaterais semelhantes aos observados nos adultos e que devem ser monitorizados. Não há consenso de por quanto tempo a terapêutica deva ser mantida. Após a suspensão do uso, a chance de recuperação do peso perdido pode acontecer, dependendo da mudança de hábitos e envolvimento familiar.

O medicamento pode auxiliar no tratamento de adolescentes obesos graves, incapazes de diminuir adiposidade e reduzir riscos de morbidades e que não responderam ao tratamento dietético e mudanças de hábitos.

Os efeitos colaterais mais frequentes são aumento da frequência cardíaca, aumento da pressão arterial, cefaleia, xerostomia, insônia e constipação. No Brasil a sibutramina só está liberada para uso a partir de 18 anos e o paciente deve assinar um documento, ciente dos riscos da sua utilização.

Orlistate

Orlistate atua inibindo a ação da lipase pancreática, promovendo redução de até 30% da gordura ingerida. Desde 2003 é aprovado para uso em adolescentes maiores de 12 anos nos EUA, mas no Brasil é liberado para uso adulto.

O estudo com maior número crianças e adolescentes foi um ECR duplo-cego envolvendo 528 adolescentes entre 12 e 16 anos com obesidade (ZIMC > +2). Do total, 348 foram randomizados para o grupo orlistate e 180 para o placebo três vezes ao dia. Após 12 meses de intervenção, 26,5% do grupo orlistate perderam pelo menos 5% do peso e 13,3% pelo menos 10%, enquanto no grupo placebo 15,7% e 4,5% perderam peso de pelo menos 5% e 10%, respectivamente. Durante todo o seguimento foram suplementadas doses habituais de vitaminas lipossolúveis, sem variação no nível sérico dos pacientes.

Os efeitos colaterais mais comuns são esteatorreia, escape fecal, dor abdominal e risco de deficiência de vitaminas lipossolúveis, A,D,E,K. Está contraindicado em indivíduos com doenças disabsortivas intestinais, como doença celíaca, doença inflamatória intestinal e doença de Chron.

Liraglutida

Nos EUA a FDA aprovou o uso deste medicamento para controle do peso corporal em 2014, e no Brasil foi liberado para este fim em 2016, somente para adultos. A liraglutida é um agonista do receptor de GLP-1 (glucagon like peptide), um hormônio produzido no intestino, na presença de alimentos. Após ser secretado, o GLP-1 promove o aumento da saciedade e consequentemente redução da ingestão de alimentos por dois mecanismos: uma ação sobre o centro da saciedade no cérebro e por causar um retardo no esvaziamento do estômago. Se houver uma hiperglicemia, como ocorre em pacientes diabéticos, também esti-

mula o pâncreas a secretar insulina. É exatamente por esta ação “inteligente” de apenas aumentar a secreção de insulina se a glicemia estiver elevada que seu uso vem sendo estudado e aplicado em pacientes obesos sem diabetes. Estudos tem demonstrado boa tolerância ao medicamento em adolescentes de 12 a 17 anos que os efeitos colaterais em adolescentes são similares aos dos adultos. Os efeitos colaterais mais comuns são náusea, diarreia e menos frequentes cefaleia, dor abdominal e constipação.

Fármacos utilizados para doenças associadas a obesidade

ISRS- Inibidores seletivos da recaptação da serotonina

Os ISRS, fluoxetina, sertralina, paroxetina e citalopran inibem de forma potente e seletiva a recaptação de serotonina, resultando em potencialização da neurotransmissão serotoninérgica. A potência da inibição de recaptação da serotonina é variada, assim como a seletividade por noradrenalina e dopamina. Os ISRS podem ser utilizados nos casos de depressão, nos transtornos de compulsão alimentar periódica (TCAP) e nos transtornos de ansiedade. A fluoxetina pode ser utilizada a partir de 8 anos e a sertralina a partir de 6 anos, com acompanhamento simultâneo do paciente com nutrólogo e psiquiatra.

Os efeitos colaterais mais frequentemente relatados são: gastrintestinais (náuseas, vômitos, dor abdominal, diarreia), psiquiátricos (agitação, ansiedade, insônia, ciclagem para mania, nervosismo), alterações do sono, fadiga, efeitos neurológicos (tremores, efeitos extrapiramidais), perda ou ganho de peso, urticária. A sertralina está associada a uma discreta perda de peso no início do tratamento; a fluoxetina parece ser mais potente na inibição do apetite, com maior perda de peso no início do tratamento; a paroxetina e citalopran foram associados a ganho de peso.

Topiramato

É uma droga anticonvulsivante, que os estudos comprovam agir também como estabilizador do humor e neuroprotetor. Utilizado para prevenção da enxaqueca, hipertensão intracraniana idiopática e transtornos alimentares, como compulsão alimentar. Um dos efeitos colaterais é perda do apetite, daí a indicação de sua utilização para tratamento de obesidade. Estudos mostram perda de peso em adultos que varia de 4,5 kg a 16,3 kg no grupo que utilizou topiramato versus 1,7 kg a 8,6 kg no grupo placebo. No entanto, em pediatria, ao prescrever para obesidade, deve-se considerar os efeitos colaterais como sonolência, letargia, distúrbio de atenção, fadiga e irritabilidade, que podem comprometer o aprendizado.

Metilfenidato

O mecanismo de ação das drogas psicoestimulantes é o estímulo de receptores alfa e beta-adrenérgicos diretamente, ou a liberação de dopamina e noradrenalina

dos terminais sinápticos, indiretamente. A indicação para o uso desta substância é no transtorno do déficit de atenção e hiperatividade em crianças maiores de 6 anos. Os efeitos colaterais mais comumente observados em curto prazo são diminuição do apetite e insônia e em longo prazo, dependência e efeitos cardiovasculares.

Quadro 1. Fármacos que, embora com restrições, podem ser usados para auxiliar o tratamento da obesidade infanto-juvenil

Medicamento	Indicação	Apresentação	Dose	Liberação no Brasil
Sibutramina	Indução de saciedade	Comprimidos de 10 a 15 mg	10 e 15 mg 1 vez ao dia	Uso Adulto
Orlistate	Bloqueia em 30% absorção de gordura No intestino	Comprimidos de 120 mg	120 mg 3 vezes ao dia	Uso Adulto
Fluoxetina	Depressão	Comprimidos de 20 mg e gotas (1 mg/gota)	Dose inicial 10mg/dia	A partir de 8 anos
Sertralina	Compulsão	Comprimidos de 25, 50 e 100 mg	Dose inicial de 25 mg por dia	A partir de 6 anos
Metformina	Melhora sensibilidade à insulina	Comprimidos de 500 e 850mg	Dose inicial 500mg/dia	indefinido
Liraglutida	análogo do GLP-1	Injeção SC	0,6 a 3 mg /dia	Uso adulto

Conclusão

Os recursos farmacológicos hoje disponíveis são ainda restritos para utilização em crianças e adolescentes. Pode ser que logo surjam medicamentos eficientes e seguros, mas possivelmente eles não serão capazes de promover perda de peso e impedir que a pessoa volte a engordar se não houver mudanças permanentes de estilo de vida. O Quadro 1 lista alguns fármacos.

Referências bibliográficas

1. Appolinario JC; Claudino MA. Transtornos Alimentares. Rev. Bras. Psiquiatr., São Paulo, v. 22, supl. 2, p. 28-31, Dec. 2000.
2. Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica Diretrizes brasileiras de obesidade 2016 / ABESO - Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica. – 4. ed. - São Paulo, SP.
3. Chadi A. Calarge, James A. Mills, Kathleen F. Janz, Trudy L. Burns, William H. Coryell, Babette S. Zemel. Body Composition in Adolescents During Treatment With Selective Serotonin Reuptake Inhibitors. Pediatrics Jun 2017.
4. Departamento de Nutrologia. Obesidade na infância e adolescência – Manual de Orientação/Sociedade Brasileira de Pediatria. Departamento Científico de Nutrologia. 2ª. Ed. – São Paulo: SBP. 2012.
5. Franco R R, Cominato L, Damiani D. O efeito da sibutramina na perda de peso de adolescentes obesos/ Arq Bras Endocrinol Metab [online]. 2014, vol.58, n.3, pp.243-250. ISSN 1677-9487.
6. Franco R R, Cominato L, Damiani D., O efeito da sibutramina na perda de peso de adolescentes obesos. Arq Bras Endocrinol Metab [online]. 2014, vol.58, n.3, pp.243-250. ISSN 1677-9487.
7. Mattos P. Efeitos colaterais do metilfenidato Giuseppe Pastura;. Rev. Psiq. Clín. 31 (2);100-104, 2004.
8. Nogueira de Almeida CA, Mello ED. Nutrologia Pediátrica: Prática baseada em evidências -. - Barueri, SP : Manole, 2016.
9. Susan Z. Yanovski, MD1,2, and Jack A. Yanovski, Pharmacotherapy for childhood obesity: present and future prospects Roya Sherafat-Kazemzadeh, MD, PhD1, Int J Obes (Lond). 2013 January ; 37(1): 1–15. doi:10.1038/ijo.2012.144.
10. Thomas Danne, Torben Biester, Kerstin Kapitzke, Sanja H. Jacobsen, Lisbeth V. Jacobsen, Kristin C. Carlsson Petri, Paula M. Hale, Olga Kordonou. Liraglutide in an Adolescent Population with Obesity: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled 5-Week Trial to Assess Safety, Tolerability, and Pharmacokinetics of Liraglutide in Adolescents Aged 12-17 Years. The Journal of Pediatrics, Vol. 181, p146–153.
11. Thomas Danne, Torben Biester, Kerstin Kapitzke, Sanja H. Jacobsen, Lisbeth V. Jacobsen, Kristin C. Carlsson Petri, Paula M. Hale, Olga Kordonou Liraglutide in an Adolescent Population with Obesity: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled 5-Week Trial to Assess Safety, Tolerability, and Pharmacokinetics of Liraglutide in Adolescents Aged 12-17 Years. The Journal of Pediatrics, Vol. 181, p146–153.

10.1. Tratamento Farmacológico da Dislipidemia na Obesidade

Fernanda Luisa Ceragioli Oliveira
Maria Arlete Meil Schimith Escrivão
Tulio Konstantyner

A terapia medicamentosa deve ser utilizada nas crianças com mais de dez anos de idade, que não responderam adequadamente ao tratamento dietético e às mudanças

no estilo de vida, realizados de seis meses a um ano. A necessidade de medicação na dislipidemia da obesidade é rara e só é indicada nas seguintes situações:

- LDL-C $\geq$ 190 mg/dL ou LDL-C a partir de 160 mg/dL, com a presença de outros fatores de risco cardiovascular.
- Nas elevações importantes de TG ($\geq$ 500mg/dL), com risco de pancreatite (TG $\geq$ 1000mg/dL no pós-prandial).

Há poucos estudos sobre o tratamento medicamentoso para dislipidemia, na síndrome metabólica. Em adultos, as drogas mais utilizadas para dislipidemia secundária à síndrome metabólica são os fibratos e as estatinas. A metformina usada para tratar a hiperinsulinemia pode ter efeito no perfil lipídico, pois atua diminuindo os ácidos graxos livres plasmáticos.

Embora existam pesquisas mostrando a segurança e eficácia no tratamento com estatinas, em crianças, a ausência de estudos em longo prazo faz com que as suas indicações sejam bastante criteriosas. Doença hepática, insuficiência renal, miopatia e gravidez constituem contraindicações para a utilização de estatinas. As recomendações para o uso das estatinas estão descritas abaixo.

Recomendações para o uso de Estatinas

- De preferência – após os 10 anos (Tanner 2 ou mais) e depois da menarca, nas meninas.
- Iniciar com doses baixas (1x/dia), ao deitar.
- Dosagens prévias de CK, ALT e AST.
- CI: hepatopatia importante.
- Observar sinais de miopatia (cãimbras, fraqueza muscular, astenia).
- Meninas: medidas contraceptivas.
- Cuidado com interações medicamentosas (inibidores de protease, antibióticos macrolídeos, imidazólicos, ciclosporina).
- Após 4 semanas - dosar perfil lipídico (LDL-C < 130 mg/dL: no mínimo, < 110 mg/dL: ideal); CK (até 10 x acima nl; considerar impacto atividade física); ALT e AST(até 3 x acima nl).
- Se as metas do LDL-C foram atingidas e não houver outras anormalidades nos exames laboratoriais, continuar a terapia e fazer novos controles em 8 semanas e, depois, de 3 em 3 meses.
- Se as metas do LDL-C não foram atingidas, aumentar a dose e repetir exames em 4 semanas. Continuar aumentando até a dose máxima recomendada para atingir as metas ou até surgirem sinais de toxicidade. Podem ser associadas com outras drogas (inibidores da absorção de colesterol ou resinas sequestradoras de ácidos biliares).
- Monitorar desenvolvimento: pôndero-estatural e puberal.

As estatinas diminuem a síntese endógena do colesterol e aumentam a atividade dos receptores de LDL-C, no fígado, levando a maior remoção do LDL-C circulante e dos seus precursores remanescentes (VLDL e IDL). Promovem reduções de 20 a 55% no LDL-C, de 5 a 10% nos TG e aumentos de 5 a 10 % no HDL-C.

As estatinas aprovadas pelo FDA, com as doses e a idade de início, podem ser encontradas no Quadro 3.

Quadro 3. Estatinas aprovadas pelo FDA para crianças e adolescentes

Droga	Idade (anos)	Dose (mg/dia)
Atorvastatina	10	10 a 20
Fluvastatina	10	20 a 80
Lovastatina	10	10 a 40
Pravastatina	8 a 13 ≥ 14	20 40
Rosuvastatina	10	5 a 20
Sinvastatina	10	10 a 40

Os efeitos colaterais das estatinas incluem hepatotoxicidade com aumento das transaminases (geralmente transitório), miotoxicidade com mialgia e/ou raramente rabdomiólise e, ainda, teratogenicidade. Adolescentes do sexo feminino em uso de estatinas devem estar devidamente orientadas quanto aos métodos contraceptivos. Podem ocorrer ainda interações medicamentosas com aumento do risco de toxicidade (macrolídeos, antifúngicos, inibidores da protease, bloqueadores do canal de cálcio e ciclosporina) e com diminuição do nível sérico das estatinas (rifampicina, barbitúricos e carbamazepina). A eficácia e a segurança das estatinas, em crianças e adolescentes, são similares às encontradas em adultos.

Os fibratos, medicamentos derivados do ácido fibríco, agem como agonistas dos receptores nucleares PPAR- α , que regulam a LPL e a apolipoproteína C-III. Aumentam a degradação de VLDL-C e TG e diminuem a síntese hepática de VLDL-C. Dessa forma, reduzem os níveis de triglicérides e aumentam os níveis de HDL-C. Podem ainda levar à diminuição nos níveis de LDL-C. Seus efeitos colaterais incluem: elevação das transaminases e da creatinoquinase, miopatia e rabdomiólise, principalmente quando combinados com o uso de estatinas. Essa classe de drogas deve ser usada preferencialmente em crianças e adolescentes com elevações importantes de triglicérides, as quais apresentam alto risco para o desenvolvimento de pancreatite. A dose do bezafibrato, um dos derivados do ácido fibríco, varia de 10 a 20 mg/dia.

Referências Bibliográficas

1. AAP. Expert Panel on integrated guidelines for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents: Summary Report. *Pediatrics* 2011; 128 (Suppl 5):S213-S256
2. Belay B, Belamarich PF, Tom-Revzon C. The Use of statins in pediatrics: knowledge base, limitations, and future directions. *Pediatrics* 2007;119:370-80.
3. Freemark M, Bursey D. The effects of metformin on body mass index and glucose tolerance with fasting hyperinsulinemia and family history of type 2 diabetes. *Pediatrics* 2001;107:1-7.
4. Hayman LL, Meininger JC, Daniels SR, McCrindle BW, Helden L, Ross J *et al.* Primary Prevention of Cardiovascular Disease in Nursing Practice: Focus on Association Committee on Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in Youth Cardiovascular Nursing, Council on Epidemiology and Prevention, and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation* 2007;116:334-57.
5. Kavey REW, Allada V, Daniels SR, Hayman LL, McCrindle BW, Newburger JW *et al.* Cardiovascular risk reduction in high-risk pediatric patients. *Circulation* 2006;114:2710-38.
6. Lughetti L, Predieri B, Bruzzi P, Balli F. Approaches to dyslipidemia treatment in children and adolescents. *Expert Rev Endocrinol Metab* 2008;3(5):615-33.
7. Kay JP, Alemzadeh R, Langley G, D'Angelo L, Smith P, Holshouser S. Beneficial effects of metformin in normoglycemic morbidly obese adolescents. *Metabolism* 2001;50:1457-61.
8. Kwiterovich PO Jr. Recognition and management of dyslipidemia in children and adolescents. *J Clin Endocrinol Metab* 2008;93(11):4200-9.
9. McCrindle BW, Urbina EM, Dennison BA, Jacobson MS, Steinberger J, Rocchini AP *et al.* Drug Therapy of High-Risk Lipid Abnormalities in Children and Adolescents: A Hypertension, and Obesity in Youth Committee, Council of Cardiovascular Scientific Statement From the American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in Youth Committee, Council of Cardiovascular Disease in the Young, With the Council on Cardiovascular Nursing. *Circulation* 2007;115:1948-67.
10. Miller ML, Wright CC, Browne B. Lipid-lowering medications for children and adolescents. *J Clin Lipidology* 2015; 9(Suppl 5): S67-S76.
11. Zappalla FR, Gidding SS. Lipid management in children. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2009;38:171-83.

10.2. Tratamento Farmacológico da Doença Gordurosa do Fígado Não Alcoólica

Tulio Konstantyner

A prevalência de Doença Gordurosa Não Alcoólica do Fígado (DGFNA) aumentou substancialmente nas últimas décadas e tornou-se a causa mais comum de doença hepática crônica em crianças e adolescentes. A metformina apresenta-se como uma opção no tratamento medicamentoso da DGFNA. Seu uso visa reduzir a resistência à insulina, que é o principal fator responsável pela gênese desta patologia.

Esta biguanida tem sido extensivamente estudada em adultos e evidências sugerem que seu uso diminui o acúmulo de triglicerídeos nos hepatócitos e previne a gênese tumoral. Curiosamente, estudos também mostraram que a metformina reduz

a gordura visceral, suprime a remodelação da matriz extracelular do tecido adiposo e inibe a inflamação induzida pela obesidade. Além disso, a metformina potencialmente diminui a absorção dos carboidratos em nível intestinal, reduz a produção de glicose pelo fígado e aumenta a captação da glicose periférica, melhorando a ligação da insulina aos seus receptores, o que aumenta a sensibilidade das células à insulina. No entanto, a evidência clínica para o uso de metformina para tratar a DGFNA em crianças e adolescentes ainda é escassa.

Estudo com crianças com DGFNA demonstrou melhora histológica do fígado, exceto a fibrose hepática, após dois anos de orientação nutricional, atividade física e uso diário de 1500 mg de metformina. Outro estudo encontrou perda ponderal e redução da obesidade abdominal após seis meses de uso de metformina em pacientes obesos (7 a 18 anos) e com tolerância normal a glicose. No entanto, este resultado não foi superior os efeitos benéficos da dieta e exercício na redução dos marcadores inflamatórios e da gordura hepática.

Pela sua plausibilidade biológica e segurança, o uso da metformina passa ser uma opção no manejo da DGFNA. A dosagem recomendada varia de 500 mg a 2 g por dia.

➡️ Recomendação inicial → 500mg 2x/dia

Outra recomendação medicamentosa na DGFNA é o uso de hepatoprotetores celulares como ácido ursodesoxicólico na dose diária de 13-15 mg/kg/dia. Além deste, ensaio clínico randomizado mostrou que a suplementação com ácido docosaenoico (ômega-3) na quantidade diária de 250 a 500 mg reduziu a gordura hepática e aumentou a sensibilidade à insulina em crianças com DGFNA.

A suplementação de vitamina E também tem sido considerada para melhorar a disfunção hepática relacionada à obesidade em crianças incapazes de aderir a dietas de baixa caloria. No entanto, esta estratégia permanece controversa. Estudo experimental com pacientes entre 8 e 17 anos com DGFNA testou o efeito da suplementação com vitamina E e não evidenciou diferenças na redução da concentração de transaminases no grupo que recebeu 800 UI desta vitamina após 96 semanas, quando comparado com o grupo que recebeu 1 grama de metformina e com o grupo placebo.

Além dessas, outras opções farmacológicas, como probióticos e bitartarato de cisteamina têm sido estudadas em crianças, porém apresentaram efeitos benéficos limitados e ainda duvidosos.

Referências Bibliográficas

1. Comar KM & Sterling R K. Drug therapy for non-alcoholic fatty liver disease. *Aliment Pharmacol Ther.* 2006;23(2):207-15.
2. Conjeevaram Selvakumar PK, Kabbany MN, Alkhoury N. Nonalcoholic Fatty Liver Disease in Children: Not a Small Matter. *Paediatr Drugs.* 2018;20(4):315-329.

3. Lavine Dr JE et al. Effect of Vitamin E or metformin for treatment of nonalcoholic fatty liver disease in children and adolescents: the TONIC randomized controlled trial. *JAMA*. 2011;305(16):1659-68.
4. Mauras N, DelGiorno C, Hossain J, Bird K, Killen K, et al. Metformin use in children with obesity and normal glucose tolerance – effects on cardiovascular markers and intrahepatic fat. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2010;25:33-40.
5. Nobili V et al. Docosahexaenoic acid supplementation decreases liver fat content in children with non-alcoholic fatty liver disease: double-blind randomised controlled clinical Trial. *Arch Dis Child*. 2011;96:350-3.
6. Nobili V, Manco M, Ciampalini P, et al. Metformin use in children with nonalcoholic fatty liver disease: an open-label, 24-month, observational pilot study. *Clin Ther*. 2008;30:1168-76.
7. Vajro P, Mandato C, Franzese A, Ciccimarra E, Lucariello S, Savoia M, Capuano G, Migliaro F. Vitamin E treatment in pediatric obesity-related liver disease: a randomized study. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2004;38(1):48-55.
8. Zhou J, Massey S, Story D, Li L. Metformin: An Old Drug with New Applications. *Int J Mol Sci*. 2018;19(10).

10.3. Tratamento Farmacológico da Hipertensão Arterial

Tulio Konstantyner

O tratamento medicamentoso da hipertensão arterial sistêmica (HAS) na criança e no adolescente está indicado quando ocorre alguma das situações abaixo:

- Falta de resposta ao tratamento não medicamentoso
- Hipertensão sintomática
- Presença de Hipertrofia de Ventrículo esquerdo
- HAS estágio 2 sem fator modificável identificado
- HAS em paciente com Doença Renal Crônica
- HAS em paciente com Diabetes Mellitus 1 ou 2

O objetivo do tratamento é a diminuição da pressão arterial (PA) abaixo do percentil 90 da referência (para faixa etária, sexo e estatura) ou abaixo de 130/80 mmHg. A escolha do medicamento deve considerar 4 fatores: doença de base, experiência do médico, disponibilidade do medicamento e seus efeitos colaterais.

O tratamento inicial para a HAS secundária a obesidade deve ser feito com inibidor da enzima conversora da angiotensina (IECA) ou bloqueador do receptor da angiotensina (BRA).

1. Inibidor da Enzima Conversora da Angiotensina

- Contraindicações: gravidez e angioedema.
- Efeitos adversos comuns: tosse, cefaleia, tontura e astenia.
- Efeitos adversos graves: hipercalemia, insuficiência renal aguda, angioedema e toxicidade fetal.

- Opções:

Fármaco	Idade	Dose Inicial	Dose Máxima	Intervalo	Apresentação no Brasil
Benazepril	≥ 6 anos	0,2 mg/kg/dia (aumentar 10mg/dia)	0,6 mg/kg/dia (máx. 40mg/dia)	1x ao dia	Comprimido revestido 5 ou 10 mg
Captopril	Neonatos	0,05 mg/kg/dia	6 mg/kg/dia	1x ao dia até 6/6h	Comprimido 12,5 ou 25 ou 50 mg
	≥ 1 mês			8/8h	
Enalapril	≥ 1 mês	0,08 mg/kg/dia (aumentar 5mg/dia)	0,6 mg/kg/dia (máx. 40mg/dia)	1 - 2x ao dia	Comprimido 5 ou 10 ou 20 mg
Lisinopril	≥ 6 anos	0,07 mg/kg/dia (aumentar 5mg/dia)	0,6 mg/kg/dia (máx. 40mg/dia)	1x ao dia	Comprimido 5 ou 10 ou 20 mg
Ramipril	—	1,6 mg/m ² por dia	6 mg/m ² por dia	1x ao dia	Comprimido 10 mg

2. Bloqueador do receptor da angiotensina

- Contraindicações: gravidez.
- Efeitos adversos comuns: cefaleia e tontura.
- Efeitos adversos graves: hipercalemia, insuficiência renal aguda e toxicidade fetal.
- Opções:

Fármaco	Idade	Dose Inicial	Dose Máxima	Intervalo	Apresentação no Brasil
Candersatan	1 - 5 anos	0,02 mg/kg/dia (aumentar 4 mg/dia)	0,6 mg/kg/dia (máx. 40 mg/dia)	1 - 2x ao dia	Comprimido 8 ou 16 ou 32 mg
	≥ 6 anos e < 50 kg	4 mg/dia	16 mg/dia		
	≥ 50 kg	8 mg/dia	32 mg/dia		

continua...

... continuação

Fármaco	Idade	Dose Inicial	Dose Máxima	Intervalo	Apresentação no Brasil
Irbesartan	6 - 12 anos	75 mg/dia	150 mg/dia	1x ao dia	Comprimido 150 ou 300 mg
	≥ 13 anos	150 mg/dia	300 mg/dia		
Losartana	≥ 6 anos	0,7 mg/kg/dia (aumentar 50mg/dia)	1,4 mg/kg/dia (máx. 100 mg/dia)	1x ao dia	Comprimido revestido 12,5 ou 25 ou 50 ou 100 mg
Olmesartan	≥ 6 anos e < 35kg	10 mg/dia	20 mg/dia	1x ao dia	Comprimido revestido 20 ou 40 mg
	≥ 35kg	20 mg/dia	40 mg/dia		
Valsartana	≥ 6 anos	1,3 mg/kg/dia (aumentar 40 mg/dia)	2,7 mg/kg/dia (máx. 160 mg/dia)	1x ao dia	Comprimido revestido 40 ou 80 ou 160 ou 320 mg

No nosso país, não há nenhuma medicação anti-hipertensiva comercializada com preparação pediátrica (solução ou xarope). Portanto, muitas necessitarão de manipulação, devendo ser feita em farmácia especializada e confiável para evitar erros de dosagem e contaminação.

No início do tratamento medicamentoso, o paciente deve ser reavaliado a cada 4 a 6 semanas para ajuste de doses ou associação de outra medicação. Após controle da PA, os retornos podem ser a cada 3 a 4 meses. Em cada consulta, os sintomas e efeitos colaterais dos medicamentos devem ser monitorados, assim como a aderência ao tratamento. Alternativas de manejo do tratamento medicamentoso podem ser consultadas no manual de orientação do Departamento Científico de Nefrologia da Sociedade Brasileira de Pediatria.

Referências Bibliográficas

1. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics*. 2004;114(2):555-76.
2. Flynn JT, Kaelber DC, Baker-Smith CM, Blowey D, Carroll AE, Daniels SR, et al. Clinical Practice Guideline for Screening and Management of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics*. 2017;140(3):e20171904.

3. Ferguson MA, Flynn JT. Rational use of antihypertensive medications in children. *Pediatr Nephrol*. 2014;29(6):979-88.
4. Dhull RS, Baracco R, Jain A, Mattoo TK. Pharmacologic Treatment of Pediatric Hypertension. *Curr Hypertens Rep*. 2016;18(4):32.
5. Sociedade Brasileira de Pediatria. Hipertensão arterial na infância e adolescência. Manual de Orientação. Departamento Científico de Nefrologia. Nº 2, Abril de 2019. Disponível em: <https://www.sbp.com.br/imprensa/detalhe/nid/hipertensao-arterial-na-infancia-e-adolescencia/>.

10.4. Tratamento da Síndrome dos Ovários Policísticos (SOP) na Adolescência

Arthur Lyra
Cristiane Kochi

Os objetivos do tratamento da síndrome dos ovários policísticos (SOP) na adolescência são: melhorar a irregularidade dos ciclos menstruais, reduzir o hiperandrogenismo (controle do hirsutismo/acne).

A redução do peso é importante nas pacientes com SOP e excesso de peso, pois a perda de peso está associada à melhora da sensibilidade à insulina. É relatado que a perda de 5 a 10% do peso melhorou a irregularidade menstrual em adolescentes após 12 semanas de tratamento com dieta. Portanto, a orientação quanto à mudança de estilo de vida, com reeducação alimentar, redução de sedentarismo e aumento da atividade física deve ser sempre realizada.

O uso de medicamentos que aumentam a sensibilidade à insulina (como a metformina) ainda não é consenso. Alguns trabalhos mostram que não há benefício do uso isolado da metformina no tratamento da irregularidade menstrual. Estudo recente sugere que a metformina tem pouco ou nenhum benefício no tratamento do hirsutismo e da acne, mas pode apresentar melhora dos parâmetros metabólicos. No entanto, o uso combinado da metformina e mudança de estilo de vida pode reduzir o hiperandrogenismo.

O uso de contraceptivo oral também pode ser realizado em adolescentes com irregularidade menstrual e hirsutismo. Em mulheres adultas com SOP, os contraceptivos orais podem ser a primeira linha de tratamento medicamentoso.

O hirsutismo e a acne também podem necessitar de tratamentos cosméticos tópicos, portanto, o acompanhamento conjunto com dermatologista pode ser necessário.

Referências bibliográficas

1. Legro RS, Arslanian SA, Ehrmann DA et al. Diagnosis and treatment of polycystic ovary syndrome: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2013; 98: 4565–92.

2. Ornstein RM, Copperman NM, Jacobson MS. Effect of weight loss on menstrual function in adolescents with polycystic ovary syndrome. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2011; 24: 161–5.
3. Spritzer P. M., Motta A. B. Adolescence and polycystic ovary syndrome: current concepts on diagnosis and treatment. *Int J Clin Pract*, November 2015, 69, 11, 1236–1246

11. Atividade Física Visando Emagrecimento

Rafaela Cristina Ricco
Joel Alves Lamounier
Vinicius Oliveira Damasceno
Reginaldo Goncalves

Introdução

A obesidade é um distúrbio crônico e multifatorial, caracterizada pelo acúmulo de gordura anormal ou excessivo no organismo. Ao longo dos últimos anos, as taxas de prevalência do sobrepeso e da obesidade têm aumentado tanto em países desenvolvidos como em desenvolvimento, em todas as faixas etárias. A prevalência de obesidade no mundo aumentou, entre 1975 e 2014, de 3,2% para 10,8% nos homens e de 6,4% para 14,9% em mulheres.

No Brasil, dados recentes do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE, 2009) mostram um aumento na prevalência de sobrepeso em crianças e adolescentes, entre 6 e 18 anos, de 4,1% para 25,6%, no período entre 1975 e 2009. Este número crescente de obesidade na infância e adolescência em nosso país constitui importante problema de saúde pública. O risco de uma criança ou adolescente manter-se obeso até a idade adulta e às inúmeras comorbidades decorrentes do excesso de peso tornam esse problema prioritário nas ações governamentais.

O balanço energético positivo, ou seja, excesso de ingestão de alimentos e diminuição do dispêndio energético diário (DED) está diretamente relacionado com o ganho de peso na infância e adolescência. Uma das formas mais eficazes de se obter um balanço energético negativo é a diminuição da ingestão de alimentos e/ou a inserção do exercício físico ou da atividade física, para aumentar o efeito térmico do exercício e, assim, contribuir para a diminuição e/ou manutenção da massa corporal. Além disso, o estilo de vida ativo traz vários benefícios como: aprimoramento na função cardiovascular e respiratória, redução dos fatores de risco para doença arterial coronariana, menor ansiedade e depressão, sensações de bem-estar aprimoradas e melhores desempenhos de atividades laborais, recreativas e desportivas.

O incentivo à atividade física deve ser encorajado desde criança pelos pais e educadores, pois a prática dessas atividades juntamente com uma alimentação saudável contribui para o aumento do dispêndio energético diário que está associado a prevenção de inúmeras doenças (*Diabetes Mellitus* tipo 2, dislipidemias, câncer etc.). Além disso, a prática regular de atividade física influencia a melhora do desempenho cognitivo e a da saúde mental entre crianças e adolescentes.

Apesar dos benefícios em ser ativo fisicamente serem amplamente divulgados e comprovados cientificamente, não é qualquer prática de atividade física que convencerá crianças e adolescentes a se movimentarem. Segundo Silveira e Abreu (2006), deve-se sempre buscar o aspecto lúdico, visando um interesse maior em interagir com outras crianças, propiciando mudanças permanentes, mesmo que em longo prazo. Alguns autores têm confirmado que há relações importantes entre o prazer/divertimento e a aderência/adesão a prática regular de exercícios físicos. EKKEKAKIS *et al.*, (2008) postulam que quanto mais prazer/divertimento a realização de uma atividade física gere ao seu praticante, maiores são as chances de que a prática se repita. Entretanto, se a prática gerar desprazer, as chances de que a prática não se repita aumenta. Sendo assim, parece prudente que os programas de atividade física envolvendo crianças e adolescentes, implementem atividades que gerem prazer e divertimento afim de garantir a permanência dos mesmos, proporcionando a possibilidade de adoção de um estilo de vida saudável.

Conceitos e Definições

Conceitualmente, o constructo atividade física pode ser qualquer movimento corporal produzido pela contração da musculatura esquelética, que resulte em dispêndio energético acima dos níveis de repouso. Outro conceito, considera atividade física, como sendo um processo comportamental caracterizado por qualquer movimento corporal que resulte em dispêndio energético.

A atividade física pode ser categorizada de acordo com seus componentes: intensidade, frequência, duração e tipo/finalidade. Em toda e qualquer atividade física esses elementos estão presentes, porém, no exercício físico, eles aparecem de maneira estruturada, organizada e planejada que possibilitam a quantificação ou dosagem da atividade.

No Quadro 1 são apresentados os componentes com seus respectivos conceitos e características em relação ao constructo atividade física.

A subdivisão da atividade física, com base no tipo, conforme sugerido por Carpesen, Powell, Christenson (1985), é subcategorizada de acordo com os eventos que ocorrem durante o dia, ou seja, atividade física do trabalho e do lazer. Este último pode ser subdividido em tarefas domésticas, exercícios de condicionamento. Como mencionado, o dispêndio energético diário é consequência do somatório de todos os tipos/finalidades de atividades físicas realizados durante o dia, sendo que a subcategoria intensidade está diretamente relacionada à quantidade de energia despendida por cada atividade.

Para medir a intensidade de qualquer atividade pode-se utilizar o equivalente metabólico, conhecido como MET. O MET corresponde à razão entre a quantidade de energia consumida e a energia em repouso. Em adultos, 1 MET equivale a 3,5 ml/kg/min e corresponde a quantidade de energia consumida no repouso, enquanto para crianças e adolescentes este valor passa para 2,4 a 1,4 METs, respectivamente.

Quadro 1. Conceito e Características dos Componentes da atividade física

Componente/ dimensão	Conceito e Características
Intensidade	A quantidade de energia durante a realização da atividade. A definição é baseada nas medidas de custo de energia, podendo ser: sedentária/baixa, leve, moderada e vigorosa.
Frequência	Com que frequência é realizada a atividade.
Duração	A quantidade de tempo de realização da atividade.
Tipo/Finalidade	Tipo de atividade física realizada. Os tipos podem ser: Casa/Cuidar da família; Transporte; Lazer/Atividade recreativa; Desporto de Competição; Atividade ocupacional (Trabalho); Exercício Físico; Sedentária.*

*As subdivisões não devem se sobrepor para contagem do dispêndio energético, por isso, é necessário estar atento ao significado dos termos em diferentes populações.

Outra possibilidade conhecida para expressar a quantidade de atividade física diária é a Razão da Atividade Física (RAF). O RAF é a razão do dispêndio energético da atividade e a TMB. Por último, temos o nível de atividade física (NAF), representado pela razão entre o total dispêndio energético diário e a taxa metabólica de repouso (FAO, 2001) (equação abaixo).

$$\text{NAF} = \frac{\text{Dispêndio Energético Diário (kcal)}}{\text{Taxa metabólica basal (kcal)}}$$

Nas Tabelas 1 e 2, estão apresentados os limiares usados para estabelecer os níveis de intensidade entre os diversos índices NAF e MET.

Tabela 1. Classificação dos níveis de intensidade pelo equivalente metabólico (MET)

Autores	Índice	Limiares de Classificação da Intensidade
Criança e Adolescente (6 a 19) anos		
Lynden <i>et al.</i> , (2006) / ACSM (2011)	MET	<3.0 – Leve 3,0 a 5,9 - Moderado ≥ 6,0 – Vigorosa

Tabela 2. Classificação dos níveis de intensidade pelo NAF

Classificação do NAF			
Autores	Geral	Masculino	Feminino
FAO/WHO/UNU (1985)	1.53 – Sedentária ou Leve 1.76 – Ativo ou moderadamente ativo 2.25 – Vigorosamente ativo	MET	<3.0 – Leve 3,0 a 5,9 – Moderado ≥ 6,0 – Vigorosa
FAO/WHO/UNU (2001)	> 1.60 – Sedentária ou Leve 1.70 – 1.99 - Ativo ou moderadamente ativo 2.00 – 2.40 - Vigorosamente ativo		
Levine <i>et al.</i> , (2004)		1.55 – Sedentário 1.78 – Ativo 2.10 – Vigorosamente ativo	1.55 – Leve 1.64 – Moderada 1.82 – Vigorosa

* NAF = Dispendio energético diário dividido pela taxa metabólica basal.

O nível de atividade física diária, que se refere ao comportamento e dispêndio energético (relacionado com a consequência do comportamento) são preocupações das sociedades modernas, principalmente em crianças e adolescentes. Essa preocupação torna-se relevante, pois a diminuição da quantidade atividade física diária está diretamente relacionada a maior chance de desenvolver doenças crônicas. Porém, em virtude da complexidade de mensuração direta do nível de atividade física (alto custo e a falta de praticidade dos instrumentos objetivos para aplicações em grandes populações), diversos estudos internacionais e nacionais utilizam questionários (medidas subjetivas), que passaram a ser altamente questionados quanto a medida.

Recomendações de Atividade Física por Faixa Etária

Estudo mais recente aponta inatividade física como o sétimo fator de risco para morte e o quarto fator de risco para incapacidade.

Embora não haja consenso, diversos estudos demonstram que a prática de atividade física na infância e na adolescência podem influenciar hábitos saudáveis na vida adulta. Diante disso, vários órgãos e instituições internacionais publicam recomendações que abordam a quantidade e a qualidade da atividade física para crianças e adolescentes. O Quadro 2 apresenta as recomendações das principais instituições ligadas a atividades esportivas no Brasil e no mundo.

Quadro 2. Recomendações das instituições ligadas às atividades esportivas

Organização	Título da Recomendação	Faixa Etária	Recomendações para Quantidade e Qualidade de Atividade Física
<i>British Heart Foundation (2011)</i>	<i>British Heart Foundation's Active School Resource Pack for Primary Schools</i>	5 a 12 anos	Mínimo de 60 minutos de atividade moderada todos os dias (exemplos de atividade moderada a intensa – Aulas de educação física, caminhada rápida em direção à escola, à natação). Crianças que atualmente fazem muita pouca atividade deverão ter como objetivo participar de, pelo menos, 30 minutos de atividade de intensidade moderada todos os dias, e trabalhar gradualmente em direção à meta 60 minutos. Os 60 minutos de atividade podem ser acumulados ao longo do dia, por exemplo: - Através de 2 a 30 minutos; - 4 x 15 minutos; - 6 x 10 minutos; - ou uma combinação destes.
<i>Canadian Society for Exercise Physiology (2011)</i>	<i>Canadian Physical Activity Guidelines</i>	5 a 11 anos	As crianças devem acumular pelo menos 60 minutos de atividade física diária moderada à vigorosa. Atividades de intensidade vigorosa pelo menos três dias por semana. Treinamento resistido ou similar pelo menos três dias por semana. Dicas: Encorajar as crianças e adolescentes a irem caminhando ou de bicicleta para a escola.
<i>UK physical activity guidelines (2011)</i>	<i>Physical activity guidelines for Children and Young people</i>	5 a 18 anos	Todas as crianças e adolescentes devem realizar atividade física de intensidade moderada a vigorosa por pelo menos 60 minutos, e elevar até várias horas todos os dias. Atividades de intensidade vigorosa, incluindo o treinamento resistido ou similar, devem ser incorporadas à rotina, pelo menos três dias por semana. Todas as crianças e adolescentes devem minimizar a quantidade de tempo em atividades sedentárias (TV, computador e vídeo game).

continua...

... continuação

Organização	Título da Recomendação	Faixa Etária	Recomendações para Quantidade e Qualidade de Atividade Física
Organização Mundial de Saúde (2010)	<i>Global Recommendations on Physical Activity for Health</i>	5 a 17 anos	Crianças e Adolescentes devem acumular pelo menos 60 minutos de atividade física de moderada a vigorosa diariamente. Atividade física em quantidades superiores a 60 minutos diários proporcionará benefícios adicionais à saúde. As atividades físicas devem ser prioritariamente de caráter aeróbio. Treinamento resistido ou similar deve ser incorporado pelo menos 3 vezes por semana.
U.S. Department of Health and Human Services/ Centers for Disease Control and Prevention (2008)	<i>2008 Physical Activity Guidelines for Americans: Be Active, Healthy, and Happy!</i>	6 a 17 anos	Crianças e adolescentes deveriam realizar pelo menos 60 minutos (1 hora) ou mais de atividade física diária. Atividades Aeróbicas: 60 minutos ou mais devem ser realizadas com intensidade moderada. Pode-se incluir atividade vigorosa pelo menos 2 dias por semana. Treinamento Resistido: Como parte de seus 60 ou mais minutos de atividade física diária, as crianças e adolescentes devem incluir treinamento resistido pelo menos 3 dias da semana. É importante incentivar crianças e adolescentes a participarem de atividades físicas agradáveis e apropriadas à sua idade.
Department of Health and Ageing (2004)	<i>Australia's Physical activity recommendations for children and young people</i>	5 a 12 anos	Crianças e adolescentes precisam de pelo menos 60 minutos (e até várias horas) de atividade física moderada a vigorosa todos os dias. As crianças não devem gastar mais do que duas horas por dia em atividades que envolvam meios eletrônicos para entretenimento (p.ex. computador, jogos, TV, Internet), particularmente durante o dia. Se o seu filho está apenas começando a ficar ativo, iniciar com atividade de intensidade moderada e com duração de 30 minutos por dia - e aumentar progressivamente até atingir 60 minutos ou mais diariamente.

continua...

... continuação

Organização	Título da Recomendação	Faixa Etária	Recomendações para Quantidade e Qualidade de Atividade Física
National Association for Sport and Physical Education (2002)	<i>Active Start—Physical Activity Guidelines for Children Birth to Five Years</i>	5 a 12 anos	Pré-escolares devem acumular pelo menos 60 minutos diários de Atividade física estruturada (exercício físico). Pré-escolares devem envolver-se em pelo menos 60 minutos e até várias horas por dia de diária em atividades físicas não estruturadas. Indivíduos responsáveis pelo bem-estar dos pré-escolares devem estar cientes da importância da atividade física e propiciar/facilitar a sua participação em atividades que envolvam movimento.
Sociedade Brasileira de Medicina do Esporte (2000)	<i>Position Statement of the Brazilian Society of Sports Medicine: Physical Activity and Health in Children and Adolescents</i>	5 a 19 anos	Não foram estabelecidos parâmetros de quantidade de atividade física. O documento apenas discorre sobre a importância da atividade física na infância e na adolescência.

Importância da Atividade Física no Combate à Obesidade

Embora ainda existam lacunas na literatura sobre a relação quantidade e qualidade de exercício físico para a saúde, há evidências de que o aumento da atividade corporal seja um importante componente para a manutenção da saúde e da qualidade de vida. Identificamos uma revisão sistemática de *Janssen e Le Blanc* (2010) que sumariza a real contribuição da prática de exercício físico para a saúde e qualidade de vida entre crianças e adolescentes.

O estudo de revisão sistemática de *Janssen e LeBlanc* (2010) teve como objetivo avaliar estudos que examinassem a relação entre atividade física e saúde em crianças e jovens em idade escolar. Foram selecionados trabalhos que investigaram a relação entre o nível de atividade física e a saúde em escolares. Avaliados os critérios usados em estudos anteriores e também a partir de uma consulta ao Comitê Diretor do Projeto Canadense de Diretrizes de Atividades Físicas. A partir dos dados encontrados fazer recomendações para esta faixa etária. Os parâmetros utilizados como desfecho foram: depressão, valores de colesterol no sangue, níveis de pressão

arterial, densidade mineral óssea, obesidade e síndrome metabólica. Além disso inclui também lesões ortopédicas decorrente da atividade física.

Na primeira etapa da seleção de artigos, foram identificadas 13174 referencias. Destas 5824 eram relacionadas com obesidade, 2505 com lesões, 1677 com síndrome metabólica, 1677 com pressão arterial, 1181 com saúde óssea, 1151 com depressão, 437 com colesterol. Excluídas as referências em duplicidade, foram identificados 11088 artigos. Após leitura do título e do resumo, foram identificados 454 artigos com potencial para revisão. Deste número, apenas 86 artigos preencheram os critérios de elegibilidade para revisão sistemática. Alguns destes artigos incluíram mais de um dos critérios avaliados (variação do “n”) e estão listados na tabela 2. A partir destas informações obtidas na revisão sistemática, foi posteriormente proposto recomendações específicas de volume, intensidade e tipo de atividade física na infância e na adolescência.

Tabela 2. Relação entre atividade e preparo físico e saúde em crianças e jovens em idade escolar – Achados de revisão sistemática.

Desfecho	Número	%
Lesões Ortopédicas	4	3,5
Depressão	6	5,2
Colesterolemia	9	7,8
Pressão Arterial	11	9,6
Densidade Mineral Óssea	11	9,6
Síndrome Metabólica	18	15,7
Obesidade	56	48,7

Alguns trabalhos avaliaram mais de um desfecho - “n” maior que 86

Níveis Lipídicos no sangue

Entre os trabalhos que investigaram os níveis de lipídios sanguíneos, oito foram ensaios clínicos randomizados (66%) e não randomizados (33%) e um de corte transversal. Dos ensaios clínicos, cinco utilizaram exercício aeróbico (60-80% FC_{máx}) como estratégia de intervenção, dois utilizaram o treinamento resistido (3 sets – 70-85% 1RM, 10 exercícios) e um treinamento combinado (80% FC_{reserva}). As intervenções duraram entre 6 a 24 semanas, com duração de 1 a 4 horas por semana (9 a 34 minutos por dia em média). Os estudos que utilizaram como estra-

tégia de treinamento o exercício resistido e o combinado (treinamento resistido + aeróbio) não apresentaram modificações no perfil lipídico. Em compensação, todos os que envolveram exercício aeróbio, apresentaram redução significativa do LDL-C e Triglicérides.

Pressão Arterial

Em relação a pressão arterial, nove artigos apresentaram como delineamento experimental, ensaio clínico randomizado (66%) e não randomizado (44%). Analisando os ensaios clínicos, cinco utilizaram exercício aeróbio (60-80% $FC_{\max}$ ou 70-80% $VO_{2\max}$) como estratégia de intervenção e quatro utilizaram o treinamento resistido (3 sets – 12-15 reps, 70-85% 1RM, 10-14 exercícios). As intervenções duraram entre 4 a 25 semanas, com duração de 1 a 3 horas por semana (9 a 30 minutos por dia em média). Os resultados apontam que 88% das intervenções resultaram em redução da pressão arterial sistólica e/ou diastólica.

Síndrome Metabólica

Entre os 18 estudos que investigaram a síndrome metabólica, apenas 8 foram ensaios clínicos, sendo cinco ensaios clínicos randomizados. Analisando os ensaios clínicos, cinco utilizaram exercício aeróbio ($FC > 150$ bpm; 3-5 vezes/sem; 40-60 min; 12-40 min/sem) como estratégia de intervenção e quatro utilizaram o exercício combinado (Escala de Esforço Percebido; 70-85% 1RM). Os resultados apontaram que as intervenções com treinamento aeróbio, resultaram em modificações de pelo menos um dos fatores da síndrome metabólica. Esses resultados não foram observados nas intervenções com exercícios combinados.

Obesidade

Dos 56 estudos selecionados com o desfecho obesidade, 31 foram estudos observacionais, sendo que os demais foram ensaios clínicos. Na Tabela 3, estão apresentadas as doses de exercícios utilizadas nas intervenções.

Os trabalhos que envolveram estratégias de exercício aeróbio ($n=5$; 44%) e treinamento resistido ($n=2$; 50%) apresentam resultados significativos para redução da gordura corporal. Para os estudos que não tiveram controle da intensidade e utilizaram como estratégia de exercícios, atividades livres ou esportes, não foram observadas modificações na redução da gordura corporal.

Os achados desta revisão sistemática confirmam que a atividade física está associada a inúmeros benefícios para a saúde em crianças e jovens em idade escolar. As relações dose-resposta entre atividade física e saúde observada em vários estudos observacionais sugerem que quanto mais atividade física, maior será a benefício para a saúde. No entanto, os resultados de vários estudos experimentais, sugerem que mesmo quantidades modestas de atividade física podem ter enormes benefícios para a saúde de crianças e adolescentes com obesidade e hipertensão arterial.

Para alcançar benefícios substanciais para a saúde, a atividade física deve ser de pelo menos uma intensidade moderada, e reconhecer que atividades vigorosas de intensidade podem contribuir para um benefício ainda maior. Atividades aeróbicas que exigem mais dos sistemas cardiovascular e respiratório tem maior benefício para a saúde, mais do que para saúde óssea.

Tabela 3. Tipos de Exercícios de Atividade Física e Intervenções

Estratégia	Intensidade	Duração (min)	Frequência Semanal	Tempo de intervenção
Aeróbio (n=11)	60-70%FC _{máx} ou 50-80%VO _{2máx} ou 80-90% FC _{reserva} ou FC>150bpm	20-90	3-5	8-40 semanas
Treinamento Resistido (n=4)	2-4 sets 9-12 reps 10-15 exercícios	16-45	2-3	16-60 semanas
Outros (n=11)	Sem controle de intensidade	12-60	2-7	4-104 semanas

Considerações finais

Para que a criança ou adolescente sejam motivados a realizar atividade física, esta deverá ser fundamentalmente prazerosa. Assim, um programa de treinamento físico deve constar de exercícios aeróbios, cíclicos e contínuos, que envolvam grandes grupos musculares, tais como caminhada, ciclismo, natação, entre outros. Dessa forma, o papel do lúdico será transformar estas atividades essenciais para perda de peso, em exercícios alegres e possíveis de serem realizados com prazer. É preconizado para crianças e adolescentes realizar atividades por 60 minutos diários, no mínimo três vezes na semana, com intensidade moderada a intensa. Atividades que contemple exercícios aeróbios e treinamento resistido, para obter melhoras à saúde do sistema cardiovascular, do sistema osteomuscular e da composição corporal.

Importante lembrar que para prática de atividade física, deve ser dada atenção à vestimenta adequada. O uso de roupas leves e confortáveis é recomendado (camiseta, shorts ou calças de tãctel ou cotton). Quando caminhada ou corrida é

realizada, recomenda-se a utilização de calçados confortáveis, com solado macio e boa absorção de impacto. Também deve-se dar atenção para o controle da hidratação antes de iniciar e durante a sessão de exercício, principalmente em indivíduos diabéticos. Para os diabéticos, atenção especial deve ser dada aos pés e ao controle glicêmico. O uso de palmilhas macias, bem como o uso de meias de algodão para manter o pé seco, é importante para minimizar traumas. Os pacientes devem ser educados a verificar constantemente o aparecimento de bolhas e qualquer outro tipo de ferimento, antes e ao final de cada sessão de exercício. Em pacientes em uso de insulina ou outro medicamento para controle da glicemia sanguínea, observar o horário dos medicamentos. Assim, evitar que a atividade física seja realizada em condições de hipoglicemia.

Referências bibliográficas

1. Ageing. CoAaDoHa. Australia's Physical Activity Recommendations for Children and Young People. In: Ageing DoHa, editor. Canberra 2004.
2. AINSWORTH, B.E. How do I measure physical activity in my patients? Questionnaires and objective methods. *Br J Sports Med.* 2009 Jan;43(1):6-9. PubMed PMID: 18718977.
3. ANDERSEN, L.B.; HARRO M, SARDINHA LB, FROBERG K, EKELUND U, BRAGE S, et al. Physical activity and clustered cardiovascular risk in children: a cross-sectional study (The European Youth Heart Study). *Lancet.* 2006 Jul 22;368(9532):299-304. PubMed PMID: 16860699. Epub 2006/07/25. eng.
4. ANJOS LA, CASTRO IR, ENGSTROM EM, AZEVEDO AM. Growth and nutritional status in a probabilistic sample of schoolchildren from Rio de Janeiro, 1999. *Cad Saúde Pública.* 2003;Array(Array):S171-9. pt.
5. ARVIDSSON D, SLINDE F, LARSSON S, HULTHEN L. Energy cost in children assessed by multisensor activity monitors. *Med Sci Sports Exerc.* 2009 Mar;41(3):603-11. PubMed PMID: 19204590.
6. BARLOW SE. Expert committee recommendations regarding the prevention, assessment, and treatment of child and adolescent overweight and obesity: summary report. *Pediatrics.* 2007 Dec;120 Suppl 4:S164-92. PubMed PMID: 18055651. Epub 2007/12/18. eng.
7. BENATTI, F. B.; PEDERSEN, B. K. Exercise as an anti-inflammatory therapy for rheumatic diseases [mdash] myokine regulation. *Nature Reviews Rheumatology*, v.11, n. 2, p. 86-97, 2015.
8. CASPERSEN, C.J.; POWELL, K.E.; CHRISTENSON, G.M. Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research. *Public Health Rep.* 1985 Mar-Apr;100(2):126-31. PubMed PMID: 3920711. Pubmed Central PMCID: 1424733. Epub 1985/03/01. eng.
9. CLARK, J.E.; CLEMENTS, R.L.; GUDDEMI, M.; MORGAN, D.W.; PICA, R.; PIVARNIK, J.M., et al. Active Start: A Statement of Physical Activity Guidelines for Children Birth to Five Years. 2002.
10. Committee PAGA. Physical Activity Guidelines Advisory Committee Report, 2008. In: Services DoHaH, editor. Washington, DC: US; 2008.
11. CROVA, C.; STRUZZOLINO, I.; MARCHETTI, R.; MASCI, I.; VANNOZZI, G.; FORTE, R.; PESCE, C. Cognitively challenging physical activity benefits executive function in overweight children. *Journal of Sports Sciences*, v. 32, n. 3, p. 201-211, 2014.
12. Deitel M. Overweight and obesity worldwide now estimated to involve 1.7 billion people. *Obes Surg.* 2003 Jun;13(3):329-30. PubMed PMID: 12852397. Epub 2003/07/11. eng.

13. DWYER, G.B.; DAVIS, S.E. American College of Sports Medicine. ACSM's Health-related Physical Fitness Assessment Manual. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. xii, 180 p. p.
14. EKKEKAKIS, P., et al. (2008). "The relationship between exercise intensity and affective responses demystified: to crack the 40-year-old nut, replace the 40-year-old nutcracker!" *Ann Behav Med* 35(2): 136-149.
15. EKKEKAKIS, P., et al. (2011). "The pleasure and displeasure people feel when they exercise at different intensities: decennial update and progress towards a tripartite rationale for exercise intensity prescription." *Sports Med* 41(8): 641-671.
16. ERICKSON, Kirk I.; HILLMAN, Charles H.; KRAMER, Arthur F. Physical activity, brain, and cognition. *Current Opinion in Behavioral Sciences*, v. 4, p. 27-32, 2015.
17. FAO W. Human Energy Requirements. In Food and Nutrition Technical Report Series 1. 2001.
18. Foundation BH. Active School Resource Pack for Primary Schools British Heart Foundation's London; 2011. Available from: <http://www.bhf.org.uk/schools.aspx>.
19. GARBER, C.E.; BLISSMER, B.; DESCHENES, M.R.; FRANKLIN, B.A.; LAMONTE, M.J.; LEE, I.M. et al. American College of Sports Medicine position stand. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: guidance for prescribing exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 2011 Jul;43(7):1334-59. PubMed PMID: 21694556. Epub 2011/06/23. eng.
20. Health Do. UK Physical Activity Guidelines: Physical Activity Guidelines for Children and Young People (5-18 years). London, United Kingdom.2011.
21. HODGES, E.A.; SMITH, C.; TIDWELL, S.; BERRY, D. Promoting Physical Activity in Preschoolers to Prevent Obesity: A Review of the Literature. *Journal of Pediatric Nursing.* 2013 2//;28(1):3-19.
22. IBGE. Indicadores de Saúde para Crianças e Adolescentes 2006 [cited 2009 26/10]. Available from: www.ibge.gov.br.
23. JANSSEN I. Physical activity guidelines for children and youth. *Can J Public Health.* 2007;98 Suppl 2:S109-21. PubMed PMID: 18213942. Epub 2008/01/25. eng.
24. JANSSEN, I.; LEBLANC, A.G. Systematic review of the health benefits of physical activity and fitness in school-aged children and youth. *Int J Behav Nutr Phys Act.* 2010; 7:40. PubMed PMID: 20459784. Pubmed Central PMCID: 2885312. Epub 2010/05/13. eng.
25. KATCH VL, MCARDLE WD, KATCH FI. *Essentials of Exercise Physiology*. 4th ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 2011.
26. KVAAVIK E, TELL GS, KLEPP K-I. Predictors and tracking of body mass index from adolescence into adulthood: follow-up of 18 to 20 years in the Oslo Youth Study. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine.* 2003;157(12):1212.
27. LANIGAN J, BARBER S, SINGHAL A. Prevention of obesity in preschool children. *Proceedings of the Nutrition Society.* 2010;69(02):204-10.
28. LAZZOLI JK, NÓBREGA ACL, CARVALHO T, OLIVEIRA MAB, TEIXEIRA JAC, LEITÃO MB, et al. Position statement of the Brazilian Society of Sports Medicine: physical activity and health in children and adolescents. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte.* 2000;6(4):116-8.
29. LEVINE JA. Nonexercise activity thermogenesis (NEAT): environment and biology. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2004 May;286(5): E675-85. PubMed PMID: 15102614. Epub 2004/04/23. Eng.

30. LYDEN K, KOZEY SL, STAUDENMEYER JW, FREEDSON PS. A comprehensive evaluation of commonly used accelerometer energy expenditure and MET prediction equations. *Eur J Appl Physiol*. 2011 Feb;111(2):187-201. PubMed PMID: 20842375. Epub 2010/09/16. eng.
31. MARTINEZ SM, AINSWORTH BE, ELDER JP. A review of physical activity measures used among US Latinos: guidelines for developing culturally appropriate measures. *Annals of Behavioral Medicine: a publication of the Society of Behavioral Medicine*. 2008 Oct;36(2):195-207. PubMed PMID: 18855091.
32. MCWILLIAMS C, BALL SC, BENJAMIN SE, HALES D, VAUGHN A, WARD DS. Best-practice guidelines for physical activity at child care. *Pediatrics*. 2009 Dec;124(6):1650-9. PubMed PMID: 19917582.
33. PETTEE KK, TUDOR-LOCKE C, AINSWORTH BE. The Measurement of Energy Expenditure and Physical Activity. In: Wolinsky I, Driskell JA, editors. *Sports nutrition: energy metabolism and exercise*. New York: CRC Press; 2008. p. 288.
34. POWERS SK, HOWLEY ET. *Exercise Physiology : theory and application to fitness and performance*. 7th ed. New York, NY: McGraw-Hill Higher Education; 2009. 1 v. (various pagings) p.
35. RICARDO GD, CALDEIRA GV, CORSO ACT. Prevalence of overweight and obesity and central adiposity indexes among school-aged children in Santa Catarina, Brazil. *Rev Bras Epidemiol*. 2009;Array(Array):424-35. en.
36. SAMITZ G, EGGER M, ZWAHLEN M. Domains of physical activity and all-cause mortality: systematic review and dose-response meta-analysis of cohort studies. *Int J Epidemiol*. 2011 Oct;40(5):1382-400. PubMed PMID: 22039197. Epub 2011/11/01. eng.
37. SAUNDERS KL. Preventing obesity in pre-school children: a literature review. *J Public Health (Oxf)*. 2007 Dec;29(4):368-75. PubMed PMID: 17913792. Epub 2007/10/05. eng.
38. TREMBLAY MS, WARBURTON DER, JANSSEN I, PATERSON DH, LATIMER AE, RHODES RE, et al. New Canadian Physical Activity Guidelines. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*. 2011 2011/01/01;36(1):36-46.
39. U.S. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES/. 2008 Physical Activity Guidelines for Americans: Be Active, Healthy, and Happy! In: Centers for Disease Control and Prevention, editor. Washington, D.C.: ODPHP Publication; 2008. p. 76.
40. VALANOU EM, BAMIA C, TRICHOPOULOU A. Methodology of physical-activity and energy-expenditure assessment: a review. *Journal of Public Health*. 2006;14(2):58-65.
41. WANG Y, LOBSTEIN T. Worldwide trends in childhood overweight and obesity. *International Journal of Pediatric Obesity*. 2006;1:11-25.
42. WICKEL EE, EISENMANN JC, WELK GJ. Maturity-related variation in moderate-to-vigorous physical activity among 9-14 year olds. *J Phys Act Health*. 2009 Sep;6(5):597-605. PubMed PMID: 19953836.
43. WORLD HEALTH ORGANIZATION. Estimates of energy and protein requirements of adults and children. 1985. In: *Energy and Protein Requirements* [Internet]. Geneva: World Health Organization; [71-112].
44. WORLD HEALTH ORGANIZATION. Global Recommendations on Physical Activity for Health. In: Organization WH, editor. Geneva: WHO Press; 2010.

12. Edulcorantes

Virginia Resende Silva Weffort
Joel Alves Lamounier

Edulcorantes são substâncias naturais (normalmente extraídas de vegetais e frutas) ou artificiais (produzidas em laboratório), não necessariamente açúcares, que possuem capacidade adoçante superior à da sacarose.

Habitualmente, nas alterações simples do metabolismo da glicose, como na resistência insulínica, não há indicação formal de adoçantes. O que é feito nessas situações é ajustar a proporção de carboidratos em relação ao valor energético total da dieta. Em situações mais graves, como na intolerância à glicose e no *Diabetes Mellitus* já instalado, a substituição do açúcar deve ser total, preconizando-se o uso de adoçantes.

Na busca do adoçante ideal, a indústria alimentícia vem trabalhando no sentido de encontrar o produto que preencha as seguintes características: ser incolor, inodoro, cariostático, anticariogênico, ter gosto agradável, ser de baixo teor calórico, de fácil solubilidade, ter estabilidade química e térmica, ser isento de efeitos tóxicos e ser de baixo custo. Com isto, hoje dispõe-se de inúmeros tipos de adoçantes liberados para o consumo. Nos EUA a Food and Drugs Administration (FDA) regula a liberação de todos os tipos de alimentos, inclusive os adoçantes. No Brasil, a Resolução n. 4/1988 do Conselho Nacional de Saúde é que regulamenta os adoçantes, entretanto nenhuma destas legislações abrange sobre seu uso na infância e na adolescência.

Os adoçantes podem ser classificados em:

- Naturais e nutritivos: sacarose, frutose, maltodextrina, glicose, lactose e polióis (sorbitol, manitol e xilitol);
- Sintéticos e não-nutritivos: sacarina, ciclamato, aspartame, acesulfamo K, esteviosídeo, sucralose, alitame e fruto-oligossacarídeo de acordo com a quantidade calórica.

Os edulcorantes naturais mais utilizados são o esteviosídeo, o sorbitol, o manitol e a sucralose e os artificiais, a sacarina, o ciclamato, o aspartame e o acelsulfame-K.

Como a sacarose (açúcar comum) é o principal representante dos açúcares, o poder adoçante de todos os outros é comparado ao dela. São considerados adoçantes nutritivos aqueles com possuem valor calórico maior que 2% o valor calórico da sacarose em quantidade equivalente de capacidade adoçante.

Os adoçantes devem ser utilizados por pacientes diabéticos e pacientes com necessidade séria de perder peso e não deve ser utilizado de forma generalizada por toda a população. No caso de crianças e adolescentes, a exposição precoce e prolongada, pode alterar o paladar e aumentar os riscos de efeitos indesejados. Assim, o consumo moderado de adoçantes, tanto calóricos como não calóricos, permanece a melhor opção.

Quando ingeridos, os adoçantes não indicam aos neurorreceptores cerebrais que foi consumido açúcar “real” e não satisfazem à saciedade. Por isso, é muito comum que, quem utiliza muito adoçante, tenha, em algum momento do dia, verdadeira compulsão por doces. O uso de adoçantes não nutritivos pode acarretar os mesmos riscos da adição de açúcar aos produtos industrializados, tais como obesidade, diabetes tipo 2, doenças cardiovasculares e acidente vascular cerebral. O uso de adoçantes também altera a microbiota intestinal em modelos animais e humanos, com várias consequências, inclusive com o próprio aumento da glicemia.

Segundo a Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA), o alimento “diet” é elaborado para regimes alimentares especiais, ou seja, aqueles destinados a indivíduos com alguma doença. Isso não significa que seja um alimento mais saudável ou menos calórico. O termo “diet” indica a presença de até 0,5 g de um nutriente (gordura, proteína, carboidrato, sódio) ou a ausência total dele para 100 g de produto. Já o alimento “light” é aquele que apresenta redução mínima de 25% em determinados nutrientes (açúcares, gorduras totais, gordura saturada, colesterol, sódio) ou no valor energético, quando comparado ao alimento convencional.

Os alimentos “light”, especialmente aqueles com redução do conteúdo de gordura, apesar de frequentemente apresentarem custo mais elevado, podem ser usados como coadjuvantes no tratamento dietético.

No Quadro 1 são destacados as características, sabor, poder adoçante, quantidade equivalente a uma colher de sopa de açúcar, calorias, tipo e ingestão máxima permitida.

Quadro 1. Características dos adoçantes mais comumente utilizados

Nome do edulcorante	Características	Sabor	Poder adoçante	Quantidade equivalente a 1 colher de sopa de açúcar	Calorias (kcal/g)	Tipo	Ingestão máxima/dia (mg/kg/peso)
Lactose	É utilizado para reduzir a potencialização de outros adoçantes. Não adoça quando vai ao fogo	Parecido com o do açúcar, mas um pouco mais doce	0,15 vez maior que o açúcar	7/8 da colher de sopa	4	Natural. Extraído do leite	Não estabelecida
Manitol	Estável em altas temperaturas. Apresenta ação adoçante em uso industrial, geralmente associado ao sorbitol, embebidas, biscoitos, balas e chocolates	Levemente refrescante	0,45 vez menor que o açúcar	—	2,4	Natural. Encontrado em frutas e algas-marinhas	50 a 150 mg/kg

continua...

... continuação

Nome do edulcorante	Características	Sabor	Poder adoçante	Quantidade equivalente a 1 colher de sopa de açúcar	Calorias (kcal/g)	Tipo	Ingestão máxima/dia (mg/kg/peso)
Sorbitol	Não adoça quando vai ao fogo. É misturado a outros adoçantes para dar brilho e viscosidade a certas receitas	Levemente refrescante, parecido com o açúcar, porém um pouco mais doce	0,5 vez menor que o açúcar	2 colheres de sopa	4	Natural. Extraído das frutas	Não estabelecida
Xilitol	Utilizado pelas indústrias na fabricação de produtos dietéticos e de goma de mascar	—	—	—	4	Natural. Extraído da xilose	Não estabelecida
Sucralose	Resiste bem a altas temperaturas	Parecido com o do açúcar, não deixa gosto residual	600 a 800 vezes maior que o açúcar	6g	Zero	Artificial. Feito a partir de molécula do açúcar de cana modificado em laboratório	15 mg/kg
Malto-dextrina	Não adoça quando vai ao fogo. Misturado a outros adoçantes, dá corpo à receita	Parecido com o do açúcar, porém um pouco mais doce	1,5 vez maior que o açúcar	2/3 de colher de sopa	4	Natural. Extraído do milho	Não estabelecida
Acessulfame K	Estável em altas temperaturas, é muito utilizado em bebidas, chocolates, geléias, produtos lácteos, gomas de mascar e panificação	Sem sabor residual, tem doçura de fácil percepção	200 vezes maior que a sacarose (açúcar)	24 mg	Zero	Artificial, derivado do ácido acético	9 a 15 mg/kg
Aspartame	Não pode ir ao fogo porque perde o poder de adoçar. Boa dissolução em líquidos quentes	É o mais parecido com o do açúcar	200 vezes maior que a sacarose (açúcar)	24 mg	4	Artificial. Combina os aminoácidos fenilalanina e ácido aspártico	40 mg/kg
Ciclamato	Pode ir ao fogo porque não perde o poder de adoçar em altas temperaturas	Possui sabor residual acre-doce ou doce-azedo	40 vezes maior que o açúcar	121,5 mg	Zero	Artificial. Derivado do petróleo	11 mg/kg

continua...

... continuação

Nome do edulcorante	Características	Sabor	Poder adoçante	Quantidade equivalente a 1 colher de sopa de açúcar	Calorias (kcal/g)	Tipo	Ingestão máxima/dia (mg/kg/peso)
Sacarina	Pode ir ao fogo porque mantém o poder de adoçar em altas temperaturas	Deixa um gosto residual doce-metálico	300 vezes maior que o açúcar	16 mg	Zero	Artificial. Derivado do petróleo	5 mg/kg
Estévia	Pode ir ao fogo e realça o sabor dos alimentos	Sabor residual semelhante ao do alcaçuz	300 vezes maior que o açúcar	16mg	Zero	Natural. Extraído de planta	5,5 mg/kg
Frutose	Não deve ir ao fogo pois derrete; mantém, porém, o poder de adoçar. Carameliza junto com outros adoçantes e pode dar corpo à receita	Semelhante ao do açúcar, porém um pouco mais doce	170 vezes maior que o açúcar	1/2 colher de sopa	4	Natural das frutas e mel	0,5 a 1 g/Kg
Neotame			700 a 1300			Derivado da fenilalanina e do ácido aspártico	0,17mg/kg/dia para crianças de 2 a 5 anos.
Fruto-oligosacarídeo (FOS)			0,5		1,5	Natural, extraído de alimentos como banana e mel	
Alitame	Aprovado em poucos países	—	2.000 vezes maior que o açúcar	—	1,4	Derivado de 2 aminoácidos	100

Referências Bibliográficas

1. American Academy of Pediatrics (AAP). Committee on Drugs. “Inactive” ingredients in pharmaceutical products: update. *Pediatrics* 1997;99(2):268-78.
2. American Academy of Pediatrics (AAP). Council on School Health, Committee on Nutrition. Snacks, Sweetened Beverages, Added Sugars, and Schools. *Pediatrics* 135 (3) mars 2015. p574-83.
3. Baird MCL, Shephard NW, Merritt RJ, Hildick-Smith G. Repeated dose study of sucralose tolerance in human subjects. *Food and Chemical Toxicology*. 2000;38(sup 2):s123-9.
4. Cândido LMB, Campos AM. Alimentos para fins especiais: dietéticos. São Paulo: Livraria Varela, 1996.
5. Council on Scientific Affairs. Aspartame – review of safety issues. *JAMA* 1985;254(3):400-2.
6. Duffy VB, Anderson GH. Position of the American Dietetic Association. Use of nutritive and nonnutritive sweeteners. *J Am Diet Assoc* 1998;98(5):580-7.

7. Fernstrom JD. Non-Nutritive Sweeteners and Obesity. *Ann Rev Food Sci Technol*. 2015, 6:119-36.
8. Humphries P, Pretorius E, Naude H. Direct and indirect cellular effects of aspartame on the brain. *Eur J Clin Nutr* 2007;8:1768.
9. Malik VS, Hu FB. Fructose and cardiometabolic Health: What the Evidency From Sugar-Sweetened Beverages Tells us. *J Am Coll Cardiol* 2015 Oct 6,66 (14): 1615-24.
10. Mitsutomi K, Masaki T, Shimasaki T, Gotoh K, Chiba S, Kakuma T, Shibata H. Effects os a nonnutritive sweetener on body adiposity and energy metabolismo in mice with diet-induced obesity. *Metabolism* 63 (2014) 69-78.
11. Nakasato M, Isosaki M, Vieira LP. Consumo de adoçantes dietéticos em relação à ingestão diária aceitável. *Rev Soc Cardiol (São Paulo)* 1999;9(5):4-16.
12. Pepino MY. Metabolic Effects of non-nutritive sweeteners. *Physiol Behav*. 2015 Dec 1:152 p450-5.
13. Philippi ST. Açúcares. In: Philippi ST, editor. *Nutrição e Técnica Dietética*. São Paulo: Manole; 2003. p. 167-78.
14. Popkin BM, Hawkes C. Sweetening of the Global Diet, Particularly Beverages: Patterns, Trends, and Policy Responses. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2016 Feb 4 (2): 174-86.
15. Qurrat-ul-Ain, Souaib Ahmed Khan. Artificial Sweeteners: Safe or Unsafe. *J Pakistan Med Assoc*. 65(2) Feb 28, 2015.
16. Renwick AG, Nordmann H. First European conference on aspartame: putting safety and benefits into perspective. *Synopsis of presentations and conclusions. Food Chem Toxicol* 2007:1308-13.
17. Suez J, Korem T, Zeevi D, Zilberman-Schapira G, Thaïss CA, Maza O, Israeli D, Zmora N, Gilad S, Weinberg A, Kuperman Y, Harmelin A, Kolodkin-Gal I, Scaprio H, Halpern Z, Segal E, Elinav E. Artificial sweeteners induce glucose intolerance by altering gut microbiota. *Nature* 2014 vol 514 181-6.
18. Swithers SE. Artificial sweeteners are not the answer to childhood obesity. *Appetite* 93 (2015) 85-90.

13. Abordagem Psicossocial da Obesidade

Carla Cristina João Nogueira de Almeida

Introdução

A obesidade infantil tem sido tema tanto recorrente quanto preocupante na literatura especializada. Dessa forma, não por acaso, o assunto segue crescendo em grau e importância à medida em que ela se torna uma epidemia generalizada, que não se restringe a grupos étnicos, classes sociais ou qualquer outra variável determinante.

Nesse contexto, muito se diz sobre ser essa uma doença de causas múltiplas e consequências diversas. Mas, nas entrelinhas de uma definição tão sucinta, é que nos deparamos com a razão maior da dificuldade em se estabelecer um padrão de tratamento eficaz e único. Isso porque o conceito de ser humano como ser biopsicossocial encontrou sua expressão maior no assunto abordado.

Se, por um lado, as variáveis biológicas, representadas pela genética, fisiologia e características clínicas, vêm sendo amplamente estudadas e difundidas, por outro, as psicológicas e psicossociais ganham cada vez mais espaço, uma vez que emoções e interações sociais são, não raras vezes, demonstradas na etiologia e na manutenção do quadro. Em outras palavras, um tratamento eficaz, para uma doença complexa, deve partir de um diagnóstico que contemple todas as variáveis do quadro, passando por terapêutica de acolhimento de todos os sintomas observados, inclusive os de natureza psíquica.

Contudo, discutir aspectos psicológicos em poucas linhas é tarefa árdua que, por vezes, torna a leitura incompreensível. Mas, talvez, um bom primeiro passo encontre respaldo no entendimento de que cada ser humano é único, com características, peculiaridades e personalidade próprias, palavras essas que nos transportam ao conceito de individualidade ou singularidade. Um bom exemplo disso, que é muito utilizado no senso comum, surge quando observamos casais que possuem mais de um filho, pois sempre os descrevem com diferenças consideráveis, embora tenham, em comum, a mesma parentalidade e tenham se desenvolvido no mesmo ambiente.

Elementos principais

A título de elucidação, podemos afirmar, em linhas gerais, que a personalidade, dentro de uma abordagem psicodinâmica, se forma da conjunção de quatro elementos

principais: fatores constitucionais, função materna, dupla mãe-bebê e tolerância a frustração. Apesar de não nos aprofundarmos em detalhes, por não ser esse o foco maior da discussão, pode-se salientar que é da combinação desses elementos que deriva uma gama infinita de especificidades, capaz de explicar a já mencionada unicidade do ser humano.

E é justamente essa singularidade que, dentro da psicologia, funciona como um grande limitador para a busca de uma conduta padronizada e eficaz, que possa ser definida como padrão ouro de tratamento. As experiências emocionais, associadas ao ato de comer, são únicas e, por vezes, de difícil mensuração.

Ainda assim, para além dos aspectos psicológicos, de formação da personalidade, existem outros denominados “psicossociais”, que são representados pelos ambientes e interações, familiares e sociais, que permeiam a vida, durante toda nossa existência.

Dentro de um contexto psicossocial, por exemplo, não é demasiado dizer que a alimentação se faz presente em grande parte das nossas relações. Assim, reuniões familiares, celebrações comemorativas, encontros com amigos ou profissionais, dentre outros tantos eventos sociais, são, quase sempre, acompanhados de guloseimas e mesa farta. Somando-se a esse fator, nunca antes as emoções foram tão diretamente associadas ao ato de comer. Expressões como: “sabor de infância”, “comer para aplacar a raiva” ou para “preencher um vazio”, são comumente utilizadas para expressar algo que vai muito além da fome fisiológica. Um algo que não encontra correspondente psíquico adequado em outra forma que não seja a comida.

Seguindo essa mesma linha de raciocínio, não é exagero dizer que uma das tarefas primárias, nos consultórios de profissionais que atuam no tratamento de sobrepeso e obesidade, é a de ajudar pacientes a distinguir fome fisiológica de vontade de comer, que poderia grosseiramente ser descrita como um impulso movido pelo prazer ou necessidade de ingerir um alimento. Aliás, esse é um grande primeiro passo a ser buscado dentro das consultas nutrológicas, ou seja, ajudar os pacientes nessa diferenciação.

A família – Estilos parentais

Ao lado de tudo o que já tem sido vastamente difundido, dentro do tema em questão, uma corrente que aponta para o papel social desempenhado pela família parece estar ganhando sustentação quando nos referimos a prevenção e tratamento de sobrepeso e obesidade infantil.

Nesse contexto, o foco é a própria relação e interação familiar e não as intercorrências que possam acometer as famílias. A relação entre essas intercorrências, denominadas de fatores de desagregação familiar, e o sobrepeso e obesidade, que, no passado, pareciam muito evidentes dentro da prática clínica nutrológica, deixaram de merecer maior atenção. Isso porque, estudo realizado com 242

participantes, que buscou identificar a correlação de fatores como: número de irmãos, separação dos pais, morte de um ente querido, pais presidiários, a criança ser adotada, doença grave na família, dentre outros, e sobrepeso e obesidade, concluiu que esses fatores, ditos desagregadores, não acontecem em maior proporção na família de obesos, quando comparadas com as famílias de crianças e adolescentes eutróficos, desmistificando a ideia de que um fator específico pudesse desencadear a obesidade.

Mas, por outro lado, se não podemos atribuir o aumento da obesidade infantil a uma questão pontual enfrentada pela família de crianças obesas, a relação entre a forma como os pais se relacionam com seus filhos e a obesidade parece ganhar corpo no meio científico. Assim, revisão sistemática realizada com 36 estudos, concluiu que a parentalidade geral tem impacto diferencial nos resultados relacionados ao peso das crianças, o que indica uma necessidade de conhecer essas interações, bem como, as práticas parentais específicas ao comportamento das crianças com sobrepeso ou obesidade.

Outra metanálise, realizada com 667 estudos publicados entre os anos de 2009 e 2015, reforçou a ideia de que os pais continuam a ser mediadores chave da relação entre o meio ambiente e a alimentação das crianças, a atividade física e os comportamentos da mídia. Tornando-se, dessa forma, alvos primários nos esforços para prevenir e controlar a obesidade infantil.

Entretanto, quando o tema é alimentação infantil, as famílias funcionam de diferentes formas nas responsabilidades e condições de lidar com o problema. Buscando categorizar modelos familiares, um estudo, que analisou 36 artigos científicos, sugeriu uma classificação de quatro diferentes tipos de estilos parentais, baseada no compromisso e comprometimento dos pais com seus filhos. Esses subtipos foram denominados de: responsivos ou autoritativos, controladores ou autoritários, indulgentes ou permissivos e negligentes ou ausentes.

Basicamente, o que esses estudos trazem é a correlação entre o quanto os pais cuidam e se dedicam à criação dos filhos e o quanto exigem dos mesmos, definindo-os da seguinte forma:

- Responsivo ou autoritativo: pais muito responsáveis, mas muito exigentes;
- Controladores ou autoritários: pais pouco responsáveis, mas muito exigentes;
- Indulgentes ou permissivos: pais muito responsáveis, mas pouco exigentes; e,
- Negligentes ou ausentes: pais pouco responsáveis, mas pouco exigentes.

Crianças criadas em casas mais responsivas comem de forma mais saudável, são mais fisicamente ativas e apresentam menores níveis de IMC, quando comparadas a crianças criadas nos outros estilos. E, no outro extremo, crianças cuidadas dentro de um estilo parental negligente ou ausente apresentariam não só maior propensão ao desenvolvimento de sobrepeso ou obesidade, como também apresentariam nível maior de dificuldade escolar e problemas comportamentais.

Dito isso, parece restar claro que sempre que o profissional atende uma criança com sobrepeso ou obesidade é imperativo que os aspectos psicossociais e familiares do paciente sejam abordados.

Esteriótipos comuns

Para além do exposto, a experiência vivenciada na prática clínica, quando se pensa em obesidade, nos permite ainda listar, uma série de outras combinações e possibilidades, de interação criança/família que se materializam em alguns estereótipos, amplamente observados.

Evidentemente, os limites de atuação profissional, em cada caso, se restringem à capacidade e segurança de cada profissional em abordar a questão. Outrossim, frente a históricos clínicos que ultrapassem referido limite, cabe ao profissional médico ou nutricionista, o encaminhamento para tratamento psicoterápico adequado, a fim de se garantir melhor suporte à criança ou adolescente, bem como maior eficácia ao tratamento.

Cumpra instar que o foco, ao se listar alguns estereótipos restringe-se às orientações para as condutas mais gerais, de base psicológica e psicossocial, a serem tomadas em relação à criança e sua família e, também, aos sinais de alerta que indicam a necessidade de tratamento especializado, não se prestando a ser uma categorização propriamente dita.

Assim, dentre os estereótipos mais comuns observados na prática clínica nutrológica e nutricional, podemos citar:

Pais ansiosos e criança voraz

Trata-se do modelo clássico e, talvez, o mais frequente.

Aqui, a impossibilidade de contenção adequada às necessidades reais do filho, quaisquer que sejam, leva a mãe ou cuidador a responder a todo estímulo com alimentação o que acarretará, ainda nos primeiros meses de vida, em ganho excessivo de peso. Dessa forma, medo, angústia, insegurança, frustração, dor, baixa autoestima e outros tantos sentimentos são sempre acalentados com guloseimas. Se pensarmos que esse é um modelo que pode ser transposto para qualquer idade, concluímos que não é incomum encontrarmos crianças, adolescentes e adultos que, ao não encontrarem contenção adequada para os mais diversos sentimentos e angústias, utilizam o alimento como subterfúgio.

Nessa mesma linha, muito recentemente, estudo de coorte norueguês utilizou a denominação de alimentação emocional para descrever referido modelo. Nele, atribuiu-se a um comportamento alimentar obeso o uso parental de alimentos como recompensa, onde guloseimas são utilizadas com o propósito de acalmar as crianças.

Como conduzir:

Quando a orientação é direcionada a mães de bebês, devemos tentar tirar o foco da alimentação e procurar saber da mãe quais outros cuidados ela dispensa ao filho. Ao se referir a outros aspectos do manejo com a criança, o profissional

consegue ajudar a mãe a fazer a discriminação das necessidades do bebê, bem como das diversas formas de acolhê-las, sem precisar se ater à questão única do peso, diminuindo a sensação de inadequação da mãe.

Quando abordamos pais de crianças e adolescentes, devemos identificar mencionado comportamento ao colhermos a história clínica do paciente. Uma vez identificado um padrão de conduta de alimentação emocional, que visa compensar ou dar conta de demanda psíquica; afetiva; com alimentos, devemos mostrar com os exemplos colhidos o padrão seguido pelos pais e orientá-los a dar outra resposta emocional aos filhos, que seja mais adequada à demanda.

Quando encaminhar:

Quando as tentativas de abordagem nas consultas não forem suficientes para se perceber uma melhora no quadro geral do caso a curto e médio prazos, bem como, se o profissional observar que o nível de ansiedade dos pais ou do paciente aumentou, caminhando na contramão do esperado.

Pais negligentes

Dentro dessa categoria, encontram-se genitores completamente alheios aos cuidados dos filhos. Sempre existe uma prioridade pessoal que se sobrepõe à responsabilidade paterna, fazendo com que deleguem os cuidados de criação e educação dos filhos a um terceiro, que podem ser avós ou babás.

Quando falamos em negligência, entretanto, não nos referimos apenas aos casos em que uma execução de tarefa cotidiana ou profissional se sobrepõe aos cuidados dos filhos, mas, também, a casos de falta de condição psíquica do cuidador em lidar com os filhos, que pode ser por motivo diverso, indo de depressão e, portanto, doença, até mesmo medo, onde pai ou mãe acreditam que ao delegar a função de cuidados do filho a outrem, a criança estaria melhor assistida.

Como conduzir:

Nem sempre, nesses casos, os pais percebem sua responsabilidade frente aos filhos, bem como, sua omissão. Para pais negligentes, é necessário mostrar sua responsabilidade, uma vez que eles são os responsáveis pelos filhos e não a avó, babá, escola ou quem quer que seja. Cumpre ajudá-los a perceber que, mesmo distantes, eles podem e devem exercer sua autoridade, não abdicando dela ou delegando-a a outrem.

Quando encaminhar:

Quando, dentro da consulta, o profissional perceber a falta de condição do cuidador de exercer os cuidados parentais, como nos exemplos de depressão ou medo,

acima citados. Aqui, a orientação é mostrar ao genitor a necessidade de se cuidar, para conseguir cuidar do filho, e orientá-lo a buscar ajuda para si.

Competitividade

Outro esteriótipo recorrente na prática clínica é a competição entre pai ou mãe e filho ou filha. Tornar-se pai e mãe exige, além de disponibilidade física, condições psíquicas. O crescimento dos filhos, ao mesmo tempo em que é desejado e bem-vindo, desperta, por vezes, nos pais, o sentimento de declínio das próprias condições físicas. Em decorrência disso, os genitores, muitas vezes mobilizados por mecanismos inconscientes, passam a agir no sentido de boicotar tudo o que possa permitir o crescer e aflorar dos filhos. Mais ainda, uma vez instalado tal modelo, qualquer tipo de abordagem, médica, nutricional e psicológica visando emagrecimento restará difícil.

Como conduzir:

É sempre na consulta e acompanhamento do caso, frente as informações coletadas, que o profissional poderá perceber se os pais estão agindo no sentido de ajudar o paciente, ou, ao contrário, têm se comportado no sentido de burlar o tratamento. Idem ao item anterior, cumpre salientar que, talvez, sequer tenham percebido o papel que vêm desempenhando.

A característica primária da competição é a existência de uma crença equivocada de condição de igualdade entre pais e filho ou filha. Só existe competição quando duas pessoas pretendem ocupar um mesmo espaço. Assim, ao se deparar com referido quadro, a melhor alternativa será sempre a de tirar a criança do foco da rivalidade, trabalhando no sentido de colocar os pais no lugar de superiores e responsáveis pelos filhos. Isso ajudará a manter a criança ou adolescente no lugar adequado, qual seja, de filho e não rival.

Uma outra via para se fazer isso é envolver o outro genitor, que não aquele foco da rivalidade, no tratamento. Tarefa que nem sempre é tão fácil.

Quando encaminhar:

Frente à impossibilidade de reverter a postura boicotadora do genitor e não obtendo êxito no tratamento, deve o profissional pensar na possibilidade de encaminhamento do paciente para tratamento psicoterápico.

Culpa pela ausência

Considera-se culpa pela ausência à situação em que os pais, por razões diversas, concretas ou abstratas, como por exemplo, trabalho, compensam seus filhos

com guloseimas. Não é incomum, nesse cenário, a criança ter se alimentado corretamente ao longo do dia ou da semana, mas ocorrer uma ruptura brusca na rotina alimentar com a chegada do genitor ausente. Se as ausências forem frequentes, a falta de regra alimentar será constante, o que dificultará ainda mais o tratamento.

Como conduzir:

Conversar com os pais orientando que existem outras formas de agradar os filhos que vão além da comida. Jogar, desenhar, passear, ler livros, ouvir sobre as histórias de interesse da criança, assistir uma série de TV, acabam sendo estratégias mais eficazes e prazerosas para a criança e adolescente do que a oferta, pura e simples, de alimentos. Além disso, envolver-se nas atividades e universo dos filhos, de igual forma, extinguirá o sentimento de culpa dos pais.

Quando encaminhar:

Quando, ao longo do acompanhamento do caso, observar-se que o paciente não está tendo êxito no tratamento, o que indica que o padrão compensatório continua acontecendo. Nesse caso, a psicoterapia para a criança ou o adolescente funcionará no sentido de que aprenda a recusar as recompensas e buscar outro tipo de vínculo com os pais.

Simbiose

O ponto essencial da simbiose é a união do pai ou mãe ao filho ou filha, por uma característica comum, como um pacto velado. No tratamento da obesidade, a semelhança que interessa é o próprio comer em si. Nesse caso, a relação simbiótica se mantém perfeita enquanto referido pacto não for quebrado por uma das partes. Se couber à criança tal rompimento, a mesma poderá enfrentar dificuldade maior para dar continuidade ao tratamento, pois, além de ter que passar pela reeducação alimentar, ainda terá de encontrar uma nova forma de se vincular ao genitor, suportando os ataques e boicotes constantes do mesmo.

Como conduzir:

Frente a um caso de simbiose, a melhor alternativa, que nem sempre é possível, é a de tentar envolver o outro genitor, excluído da dupla, no sentido de demonstrar a dinâmica de união estabelecida para o ato de comer e a importância de se atuar como outro polo, proporcionando equilíbrio e, principalmente, ajudando a criança a sustentar sua posição em desagradar, sentindo-se menos culpada.

Quando encaminhar:

O encaminhamento, idem ao citado anteriormente, deve ser efetuado se ao longo do tratamento a criança, ou adolescente, não apresentar resultado satisfatô-

rio, ainda que o discurso dos pais tenha mudado, pois isso pode ser indicador de que não ocorreram mudanças na prática, capazes de ajudar a criança na perda de peso.

Sistemas familiares obesogênicos

Como o próprio nome indica, aqui estamos lidando não apenas com um paciente, mas, sim, com toda a família. Nesse caso, o sistema familiar, como um todo, é comprometido, quando o assunto é alimentação. Todos os membros possuem sobrepeso ou obesidade e a alimentação é sempre desregrada e hipercalórica, ao mesmo tempo em que a prática de atividade física costuma ser desvalorizada.

A única via de êxito, nesse caso, é o envolvimento de toda a família, caso contrário, restará quase impossível para a criança ser mantida em regime de reeducação alimentar, com alimentação diferenciada, necessária à condução do caso.

Tal afirmação encontra respaldo científico, pois foi o que concluiu revisão que analisou 31 intervenções familiares para obesidade pediátrica, em 42 artigos publicados. Nesse estudo, o conceito de família foi compreendido por programas em que os pais (ou outros cuidadores) são incluídos como parte integrante da intervenção, sendo vistos como componente necessário do processo de mudança.

Como conduzir:

É fundamental para esse sistema familiar envolver todos os membros. Mostrar que é uma necessidade da família e não da criança, que não deve ser colocada como exceção. Tentar abordar que o benefício será de todos.

Quando encaminhar:

Quando não tiver êxito na obtenção do envolvimento familiar e se perceber que a criança ou adolescente segue sozinho na tentativa de perder peso. Nesse caso, uma terapia ajudará a criança ou adolescente a obter recursos internos próprios para lidar com o ambiente desfavorável. Por outro lado, se ela estiver tendo êxito e mostrar tranquilidade, apenas as orientações médicas são suficientes.

Depressão

Quando pensamos em depressão logo surge à mente a lista de sintomas mais comuns, como tristeza, apatia, irritabilidade, isolamento. Entretanto, ao lado desses, pode existir, concomitantemente, a perda ou ganho de peso. Assim, frente a uma criança ou adolescente com sobrepeso/obesidade ou com dificuldades alimentares, a depressão tem que ser investigada e descartada.

Como conduzir:

É essencial realizar anamnese detalhada, que investigue mudanças bruscas de comportamento ou outros sintomas característicos de depressão. Na suspeita desse diagnóstico, o encaminhamento se torna obrigatório, pois estamos lidando, nesse caso, com quadro preocupante de fundo psicológico e, por vezes, psiquiátrico.

Quando encaminhar:

Sempre que houver indícios sobre possível quadro depressivo, uma avaliação mais detalhada é a maneira mais segura e eficaz de conduzir o caso.

Munchausen by proxy

Esse quadro se caracteriza como uma forma de abuso infantil rara, que envolve exagero ou fabricação de sintomas por parte do cuidador com relação à criança. A doença deve seu nome ao Barão de Munchausen, conhecido por suas histórias fantasiosas. A síndrome, antes nunca associada à obesidade, encontrou sua expressão no primeiro relato de caso recentemente publicado.

Ainda que rara, deve, como qualquer outra possibilidade, ser considerada. Nesse caso, a mãe, ou cuidador, mostra-se sempre muito zelosa e atenciosa e não mede esforços e recursos para o tratamento da criança. Todavia, ambiguidades vão surgindo à medida que é possível o seguimento e acompanhamento do caso. Outra característica bastante relatada na literatura, para esse quadro, é que não raras vezes o discurso do cuidador é no sentido de ser a criança especial, como alguém com um dom único, utilizando-se a expressão anjos, presente de Deus, etc, para descrevê-los.

Como conduzir:

Tentar obter informações de outras fontes, como outros familiares ou a escola. De igual forma, estar atento às contradições ou obscuridades na forma de responder a questionamentos do cuidador, que, quando pressionados, voltam ao discurso de como a criança é especial e como tudo o que for preciso para o bem da criança deve ser realizado, ainda que se proponham procedimentos médicos invasivos. Aliás, essa é outra forma de checagem, pois a característica maior do quadro é o cuidador criar e provocar sintomas, para obtenção de atenção médica, e não se esquivar de submeter a criança a qualquer procedimento ou indicação de tratamento médico.

Quando encaminhar:

Sempre que surgir suspeita da existência do quadro. Como qualquer quadro psicológico/psiquiátrico, a melhor conduta é o tratamento multiprofissional, com o auxílio psiquiátrico para o cuidador e psicológico para a criança ou adolescente.

Considerações finais

Apesar da complexidade das relações entre obesidade e saúde mental, aprender a identificar estilos parentais e estereótipos permite ao profissional atuar, muitas vezes, diretamente no fator desencadeante ou mantenedor da obesidade, o que resulta em maior probabilidade de êxito no tratamento.

Em todos os casos, o encaminhamento para a psicoterapia deve ser feito, já na primeira consulta, quando o médico perceber uma relação demasiadamente complicada e suas intervenções não encontrarem sequer espaço para serem ouvidas. Nos demais casos, durante o tratamento, se notar que suas intervenções não resultam exitosas.

Referências bibliográficas

1. Nogueira De Almeida CA, Mello ED, Ribeiro GANA, de Almeida CCJN, Falcão MC, Rêgo CMBSS. Classificação da obesidade infantil. Revista Medicina (Ribeirão Preto). 2018;51:in press.
2. De Almeida CCJ, Nogueira De Almeida CA. Acompanhamento psicológico da criança obesa. In: Weffort VRS, Lamounier JA, editors. Nutrição em pediatria; da neonatologia à adolescência. 1. Barueri, SP: Manole; 2017. p. 581-97.
3. de Almeida CC, Mora Pde O, de Oliveira VA, Joao CA, Joao CR, Riccio AC, et al. Variables associated with family breakdown in healthy and obese/overweigh adolescents. Rev Paul Pediatr. 2014;32:70-7.
4. Sleddens EF, Gerards SM, Thijs C, VRIES NK, Kremers SP. General parenting, childhood overweight and obesity-inducing behaviors: A review. Pediatric Obesity. 2011;6.
5. Gicevic S, Aftosmes-Tobio A, Manganello J, Ganter C, Simon C, Newlan S, et al. Parenting and childhood obesity research: a quantitative content analysis of published research 2009–2015. Obesity Reviews. 2016;17:724-34.
6. Olvera N, Power TG. Brief report: parenting styles and obesity in Mexican American children: a longitudinal study. Journal of pediatric psychology. 2009;35:243-9.
7. Nogueira-de-Almeida CAA, C.C.J.N.; Barreto, R.F.; Oliveira, V.A.; Ferrioli, B.H.V.M.; João, C.A. Atuação interdisciplinar em obesidade infanto-juvenil: a experiência do CESNI. Int J Nutrology. 2008;1:7.
8. Almeida CCJN, Nogueira De Almeida CA. Acompanhamento Psicológico da Criança Obesa. In: Weffort VRS, Lamounier JA, editors. Nutrição em Pediatria: da Neonatologia à Adolescência. São Paulo: Manole; 2017. p. 581-97.
9. Almeida CCJN. Psicologia da alimentação. In: Nogueira-de-Almeida CA, Mello E, editors. Nutrologia Pediátrica: Prática Baseada em Evidências. 1. 1 ed. São Paulo: Manole; 2016. p. 100-16.
10. Almeida CCJNM, P.O.; Oliveira, V.A.; Joao, C.A.; Joao, C.R.; Riccio, A.C.; Nogueira-de-Almeida, C.A.N. Variables associated with family breakdown in healthy and obese/ overweigh adolescents. Rev Paul Pediatr. 2014;32:8.
11. Zavaroni DML. Alimentação, sintomas e constituição psíquica. In: Viana TCL, I., editor. Sintomas alimentares, cultura, corpo e obesidade: questões clínicas e de avaliação: Placebo; 2013.
12. Steinsbekk S, Belsky J, Wichstrøm L. Parental feeding and child eating: an investigation of reciprocal effects. Child development. 2016;87:1538-49.

13. Klein M. Inveja e gratidão: e outros trabalhos 1946 - 1963. Rio de Janeiro: Imago; 1991.
14. Klein M. Amor, culpa e reparação: e outros trabalhos 1921 - 1945. Rio de Janeiro: Imago; 1996.
15. Araújo MFM, Beserra EP, Araújo TM, Chaves ES. Obesidade infantil: uma reflexão sobre dinâmica familiar numa visão etnográfica. *Rev Rene*. 2004;7.
16. Bender SC. Influência dos fatores ambientais na obesidade infantil Santa Maria: Centro Universitário Franciscano; 2006.
17. Kitzzmann KM, Beech BM. Family-based interventions for pediatric obesity: methodological and conceptual challenges from family psychology. *Journal of Family Psychology*. 2006;20:175.
18. Cruvinel M, Borucho E. Sintomas de depressão infantil e ambiente familiar. *Psicologia em Pesquisa*. 2009;3:87-100.
19. Nogueira-de-Almeida CA, de Almeida C, Pereira NI, de Souza Filho NA, de Oliveira VA. Obesity as a Presentation of Munchausen Syndrome by Proxy. *J Trop Pediatr*. 2018;64:78-81.
20. Small L, Aplasca A. Child Obesity and Mental Health: A Complex Interaction. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*. 2016;25:269-82.

14. Seguimento do Paciente com Obesidade

Elza Daniel de MelloAlmeida

O seguimento periódico da criança e do adolescente que foram abordados e tratados para o excesso de peso é fundamental. O seguimento é essencial uma vez que a obesidade é uma doença crônica e caso este acompanhamento não seja frequente e periódico há o risco de que a doença – o reganho de peso – ocorra. Portanto, no acompanhamento é importante que todos os “novos” hábitos que foram necessariamente adquiridos para que o manejo da obesidade tenha sido um sucesso, devam ser reforçados para que continuem.

Esse seguimento é muito importante, pois em pediatria não é somente importante que tenha perdido peso ou mesmo mantido peso - se houve crescimento linear com diminuição da obesidade -, mas que o novo estilo de vida, com um hábito alimentar saudável e adequado em termos calóricos e o novo padrão de atividade física, que provocou maior gasto energético, sejam mantidos ao longo da vida.

Portanto, essencial que o seguimento dos parâmetros antropométricos (peso, altura, circunferência abdominal e aferição das dobras cutâneas), assim como do índice de massa corporal sejam mensais ou, no máximo, trimestrais. Se algum parâmetro laboratorial não tenha sido normalizado, também deve ser aferido e controlado cada 4 a 6 meses.

A manutenção dos hábitos saudáveis também depende da colaboração da família. A aquisição dos alimentos é definida por três fatores: alimentos considerados necessários e que fazem parte da alimentação central; alimentos de que a família gosta e que também fazem parte da alimentação central; e alimentos adquiridos por influência da publicidade, por sugestão de amigos e que são periféricos, ou seja, consumidos irregularmente. A mudança de hábito alimentar, aspecto fundamental no manejo a longo prazo da obesidade, deve englobar fundamentalmente mudança de valores familiares e aquisição de conhecimentos. A educação, no seu sentido mais amplo, é o aspecto mais importante. Portanto, esta abordagem comportamental junto à família e amigos é muito importante.

O papel da atividade física regular no manejo de obesos é importante não apenas para melhorar a aptidão física, mas também para diminuir a gordura corporal e manter ou ganhar massa muscular. Isto poderá repercutir num aumento do metabolismo basal e de repouso, ao contrário do que uma restrição calórica isolada, que poderá deprimir o metabolismo basal. Hábitos sedentários, como assistir televisão e jogar videogames, contribuem para uma diminuição do gasto calórico diário. Desse modo, a família deve continuar controlando de forma rigorosa o tempo gasto “com tela”, assim como a manutenção da prática de atividade física.

Assim, em cada consulta de seguimento é importante que seja ressaltado e/ou incentivado alguns aspectos, como os seguintes: 1. Que o paciente esteja fazendo alguma atividade física regular, mas esta deve ser realizada com prazer, pois o fundamental é que o paciente adquira este hábito para a vida. Este exercício não necessariamente precisa ser sistemático, pode ser dançar, pular corda e jogar futebol com amigos; 2. Ter horário para refeições, comer num intervalo mínimo de 1 hora e 30 minutos e máximo de 3 horas. E que a família tenha o hábito de fazer refeições em conjunto; 3. Que a televisão preferencialmente não esteja no local em que as refeições estejam sendo realizadas, e caso isso não seja possível que ela esteja desligada durante as refeições; 3. Que a família não tenha o hábito de ter em casa alimentos que possam fazer a criança/adolescente sair do manejo, como bolachas recheadas e salgadinhos; 4. Os pais devem ser esclarecidos de que “Dar o exemplo é fundamental”; 5. Reforçar com os pais de que é importante mudar o hábito familiar de comemorar situações comendo e sim ter outras formas de comemorar, como ir ao parque, ao zoológico e ao cinema (sem pipoca!).

Referências bibliográficas

1. Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in Children and Adolescents, National Heart, Lung, and Blood Institute. Expert panel on integrated guidelines for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents: summary report. *Pediatrics*. 2011;128: Suppl 5:S213-7.
2. Jenome NW. On determining food patterns of urban dwellers in contemporary United States society. In: Arnott M. *Gastronomy: the anthropology of foods and food habits*. Hauge: Mouton, 1975:91.
3. Klesges RG, Shelton ML, Klesges LM. Effects of television on metabolic rate: Potential implications for childhood obesity. *Pediatrics*. 1993; 281-6.
4. Loth KA, Neumark-Sztainer D, Croll JK. Informing family approaches to eating disorder prevention: perspectives of those who have been there. *Int J Eat Disord*. 2009 Mar;42(2):146-52.
5. Neumark-Sztainer DR, Wall MM, Haines JI, Story MT, Sherwood NE, van den Berg PA. Shared risk and protective factors for overweight and disordered eating in adolescents. *Am J Prev Med*. 2007 Nov;33(5):359-69.
6. Oliveira SP. Changes in food consumption in Brazil. *Arch Lat Am Nutr*. 1997; 47: 22-4.
7. Puhl RM, Heuer CA Obesity stigma: important considerations for public health. *Am J Public Health*. 2010;100(6):1019-24.
8. Society for Adolescent Health and Medicine. Preventing and Treating Adolescent Obesity: A Position Paper of the Society for Adolescent Health and Medicine. *J Adolesc Health*. 2016 Nov;59(5):602-6.

15. Prevenção

Virgínia Resende Silva Weffort
Naylor Alves Lopes de Oliveira

Prevenir obesidade na infância é a maneira mais segura de controlar essa doença crônica grave, que pode se iniciar desde a vida intrauterina até a adolescência. A importância da prevenção na infância decorre da associação da obesidade com doenças crônicas do adulto, que podem surgir já na infância, trazendo prejuízos para imunidade, autoestima, convívio social e desempenho escolar.

A fase intrauterina é um período crítico para o desenvolvimento da obesidade, assim como o primeiro ano de vida e a adolescência. Assim destaca-se a importância da participação ativa do pediatra nas diversas fases da vida, nos diferentes contextos.

Estudos na infância tem demonstrado um grande impacto da obesidade no sistema imune relacionando com: maior quantidades de citocinas inflamatórias, alteração do comportamento e do número de células imunológicas, pode causar ou exacerbar asma, alergia, dermatite atópica e apneia do sono, prejudicar a reação imunológica desejável em vacinas e reduzir a reação a antígenos bacterianos.

Como já discutido em outros capítulos, sabe-se que a insulina e o IGF-1 são hormônios com grande influência no crescimento no primeiro ano de vida, por isso atentar-se ao tipo de alimentação, principalmente com o excesso de proteína oriunda do leite de vaca que é rica em aminoácidos insulínogênicos (valina, leucina, isoleucina e treonina) são essenciais para uma prevenção eficaz nesses primeiros anos de vida.

O Departamento Científico de Nutrologia da Sociedade Brasileira de Pediatria produziu alguns guias de conduta, de grande importância na prevenção de distúrbios nutricionais como a obesidade, visando a atualização dos profissionais de saúde no que se refere a hábitos alimentares e estilo de vida saudáveis. O *Manual de Alimentação*, para alimentação do lactente, do pré-escolar, do escolar, do adolescente e na escola; *Manual Lanches saudáveis*, e o documento científico *Atividade Física na Infância e na Adolescência: Guia Prático para o Pediatra* encontram-se disponíveis no site da SBP (www.sbp.com.br, conteúdo do Departamento de Nutrologia) e podem ser consultados como leitura complementar a este tópico de prevenção.

Pré-natal

- Identificar os fatores de risco familiares: *Diabetes Mellitus*, doenças cardiovasculares, hipertensão arterial, dislipidemias, tabagismo e determinados tipos de câncer, entre outros fatores;
- Avaliar e monitorizar o estado nutricional da gestante;
- Orientar sobre a alimentação adequada da gestante;

- Orientar sobre o estilo de vida, evitando o sedentarismo;
- Prevenir o nascimento de RN prematuros ou de baixo peso.

Puericultura

- Avaliar e monitorar o peso e a estatura da criança, calculando o Índice de Massa Corporal (IMC), preenchendo adequadamente as curvas existentes na Caderneta de Saúde da criança ou do adolescente e reconhecendo de maneira segura o risco de obesidade e quando devemos intervir;
- Estimular o aleitamento materno exclusivo até o sexto mês de vida e o aleitamento materno complementado até os 2 anos de vida ou mais, se estiver sendo nutricionalmente eficiente;
- Caso não seja possível o leite materno, indicar uma fórmula infantil com melhor relação proteínas do soro/caseína ou parcialmente hidrolisada do soro de leite com perfil proteico equilibrado com quantidade de proteína reduzida e melhor qualidade garantindo um perfil de aminoácidos insulínogênicos ajustados, adequada a cada faixa etária;
- Informar os pais sobre os sinais de saciedade do lactente, como parar de mamar, fechar a boca, desviar a face, brincar e/ou morder o mamilo ou dormir;
- Educar os pais quanto ao reconhecimento e à aceitação da saciedade da criança maior sem forçar nem exigir a ingestão total ou excessiva de alimentos, lembrando que a criança tem capacidade de autorregular sua ingestão;
- Estimular os pais a identificar os diferentes tipos de choro (nem sempre choro significa fome);
- Orientar sobre a alimentação complementar de acordo com as necessidades nutricionais e o desenvolvimento da criança. É importante ressaltar a importância da qualidade do alimento (por exemplo, estimular o consumo regular de frutas, verduras e legumes e estar atento ao tipo de gordura consumida);
- Levar em conta a história familiar de doenças crônicas como obesidade e doenças cardiovasculares para melhor conduzir a orientação nutricional. A introdução de novos alimentos deve seguir o que recomenda o *Manual de alimentação* do DC de Nutrologia da SBP, 2018.
- Esclarecer os pais sobre a importância da educação alimentar aos seus filhos, como: estabelecer e fazê-los cumprir os horários das refeições (colocando limites); não pular refeições nem substituí-las por lanches (deve haver um intervalo regular entre elas); dar orientações sobre mastigar bem os alimentos; realizar as refeições em ambiente calmo e com a televisão, tablete, celular desligados; evitar o consumo de alimentos de elevada densidade calórica como salgadinhos, doces, frituras e refrigerantes;
- Informar sobre a evolução normal do comportamento alimentar da criança, a fim de evitar o desencadeamento de distúrbios do apetite gerados pela insegurança ou desinformação dos pais;

- Lembrar que os pais atuam como modelos para as crianças, especialmente para as pequenas, que tendem a imitá-los; por isso os hábitos alimentares saudáveis precisam ser adotados por toda a família;
- Estimular e orientar o lazer ativo de acordo com as diversas faixas etárias, respeitando as preferências da criança e do adolescente:
 - Lactentes: estimular atividades práticas, como rolar, engatinhar, andar.
 - Pré-escolares: passeios ao ar livre, andar de bicicleta, jogar bola, correr, brincar com o cachorro, pular corda.
 - Escolares e adolescentes: recreação, esportes em geral e atividade física programada, incluindo atividade de força e resistência muscular.
- Limitar o tempo de lazer passivo à no máximo duas horas por dia, controlando os horários de TV, computador e videogame.

Família

- Orientar toda a família sobre os hábitos alimentares; verificar desvios na dinâmica familiar capazes de influenciar o comportamento alimentar da criança; avaliar, com a participação da família, a quantidade e o tipo de alimentos que são rotineiramente adquiridos (perfil da compra);
- Abordar questões relativas ao vínculo mãe-filho;
- Estimular a adesão dos pais ao estilo de vida ativo.

Escola

- Educar e capacitar os diversos profissionais envolvidos com a criança;
- Orientar os pais sobre o controle da merenda escolar, a avaliação dos alimentos oferecidos na cantina e os lanches preparados em casa e levados à escola, no que diz respeito à quantidade de colesterol gordura trans, gordura saturada, sal e açúcar, com o objetivo de assegurar uma dieta saudável;
- Inserir educação nutricional no currículo escolar;
- Promover atividade física programada e com metas;
- Envolvimento ativo da família nas atividades escolares.

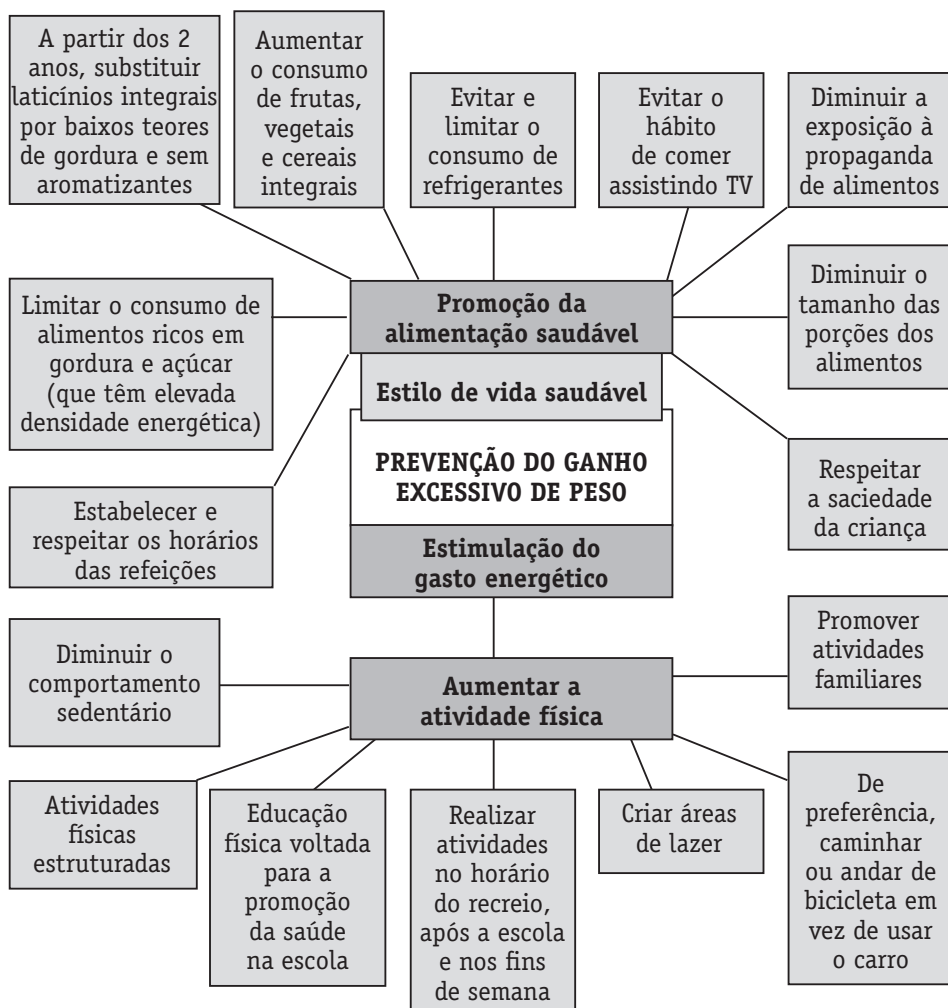
Comunidade

- Estimular os pais a reivindicar uma comunidade mais ativa e segura;
- Reivindicação de áreas de lazer e de esporte disponíveis no bairro;
- Promoção de eventos de lazer ativo e esportivo;
- Segurança.

Além da participação da família e da escola, é necessário o envolvimento das sociedades científicas (divulgar os trabalhos científicos que mostrem os benefícios de uma alimentação adequada e da prática de atividade física), da mídia (evitar propaganda de alimentos não nutritivos nos horários de programação infantil na TV; promover estilo de vida saudável), da indústria alimentícia (produzir alimentos

com menor conteúdo de gordura total, saturada, sal e açúcar; fornecer melhores informações nos rótulos dos produtos alimentícios) e dos órgãos governamentais (criar, obrigatoriamente, nas áreas urbanas centros recreativos e parques com maior segurança e maior espaço para pedestres; estimular o transporte ativo com ciclovias seguras; controlar melhor os rótulos dos alimentos e os subsídios para produtos com baixa densidade energética). A prevenção da obesidade é mais barata e mais eficiente do que o tratamento de suas morbidades.

Quadro 2. Alvos potenciais para a prevenção da obesidade na infância e na adolescência



Referências bibliográficas

1. Agência Nacional de Saúde Suplementar (Brasil). Diretoria de Normas e Habilitação dos Produtos. Gerência-Geral de Regulação Assistencial. Gerência de Monitoramento Assistencial. Coordenadoria de Informações Assistenciais. Manual de diretrizes para o enfrentamento da obesidade na saúde suplementar brasileira [recurso eletrônico] / Agência Nacional de Saúde Suplementar. Diretoria de Normas e Habilitação dos Produtos. Gerência-Geral de Regulação Assistencial. Gerência de Monitoramento Assistencial. Coordenadoria de Informações Assistenciais. – Rio de Janeiro: ANS, 2017. Disponível no site http://www.ans.gov.br/images/Manual_de_Diretrizes_para_o_Enfrentamento_da_Obesidade_na_Sa%C3%BAde_Suplementar_Brasileira.pdf Acessado em julho 2019.
2. American Academy of Pediatrics. Pediatric Obesity Prevention, Intervention, and Treatment Strategies for Primary Care. USA: AAP Press, 2018.
3. ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA PARA O ESTUDO DA OBESIDADE E DA SÍNDROME METABÓLICA. Diretrizes brasileiras de obesidade. 4. ed. São Paulo: ABESO, 2016. Disponível em:Acesso em: julho 2019.
4. Committee on Nutrition. American Academy of Pediatrics. Prevention of Pediatric overweight and obesity. Pediatrics 2018; 112: 424-30.
5. Dattilo AM,Birch L, Krebs NF, Lake A,Taveras EM, Saavedra JM. Need for Early Interventions in the Prevention of Pediatric Overweight: A Review and Upcoming Directions. Journal of Obesity Volume 2012, Article ID 123023. doi:10.1155/2012/123023.
6. Faith MS, Berman N, Heo M, Pietrobelli A, Gallanher D, Epstein LH. Effects of contingent television on physical activity and television viewing in obese children. Pediatrics 2001; 107(5):1043-8.
7. Gracia-Marco, L., Moreno, L. A., & Vicente-Rodríguez, G. (2012). Impact of Social Marketing in the Prevention of Childhood Obesity. Advances in Nutrition, 3(4), 611S–615S.
8. Moreno, L. A., & Rodríguez, G. (2007). Dietary risk factors for development of childhood obesity. Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care, 10(3), 336–341.
9. Moreno, L. A., Ochoa, M. C., Wärnberg, J., Marti, A., Martínez, J. A., & Marcos, A. (2008). Treatment of obesity in children and adolescents. How nutrition can work? International Journal of Pediatric Obesity, 3(s1), 72–77.
10. Must A. Morbidity and mortality associated with elevated body weight in children and adolescents. Am J Clin Nutr 1996;63:445S-7S.
11. Parsons TJ, Power C, Logan S, Summerbell CD. Childhood predictors of adult obesity: a systematic review. Int J Obes 1999;23(suppl8):S1-S107.
12. Robinson TN. Obesity prevention.In: Chen C, Dietz WH, editors. Obesity in Childhood and Adolescence. Philadelphia: Lippincott Williams e Wilkins, 2002. p. 245-56.7.
13. Spada PV. Obesidade infantil: aspectos emocionais e vínculo mãe/filho. Rio de Janeiro: Revinter; 2004.
14. Waters E, de Silva-Sanigorski A, Burford BJ, Brown T, Campbell KJ, Gao Y, Armstrong R, Prosser L, Summerbell CD. Intervenções para a prevenção da obesidade infantil. Disponível no site <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD001871.pub3/epdf/full> acessado em julho 2019.
15. World Health Organization Obesity. Marketing food to children: the global regulatory environment. Geneva: WHO, 2004. 75pp.
16. WHO. Obesidade infantil. 2016 disponível no site <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/250750/9789243503271spa.pdf;jsessionid=26D8BA62D56701B728ED449E376DD608?sequence=1> acessado em julho 2019.

17. Yang WS, Lee WJ, Funahashi T, et al. Weight reduction increases plasma levels of an adipose-derived anti-inflammatory protein, adiponectin. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86:3815-9.
18. Kelishadi R, et al. Association of Childhood Obesity and the Immune System: A Systematic Review of Reviews. *Child Obes.* 2017 Aug; 13(4): 332-346.

15.1. Aleitamento Materno e Alimentação Complementar

Maria Marlene de Souza Pires

Pontos Chave:

- Os alimentos complementares são necessários para o crescimento e desenvolvimento da criança bem como são um estágio importante na transição da alimentação do leite materno ou fórmula infantil para alimentos familiares.
- O período de alimentação complementar é suscetível a deficiências e excessos de nutrientes, tendo em vista as mudanças marcantes na dieta com exposições a novos alimentos, gostos e experiências de alimentação.
- O excesso de alimentação durante a primeira semana de vida tem potenciais consequências adversas para a saúde da criança, incluindo o risco de se tornarem acima do peso no segundo ano de vida.
- Os pediatras devem reconhecer que, uma grande proporção de lactentes amamentados perdem peso durante a primeira semana de vida e, que a perda de peso durante esse período é normal e, não é motivo para interromper a amamentação exclusiva.

A alimentação complementar é a introdução gradual de alimentos diferentes em composição e textura, do leite materno, ou fórmulas infantis para lactentes, que possam atender aos requisitos nutricionais, que não podem ser satisfeitos apenas pelo leite materno exclusivo (LM) ou fórmula infantil exclusiva (FI). A alimentação complementar deve propiciar o consumo de uma variedade de alimentos que são nutricionalmente completos e equilibrados, favorecendo o adequado crescimento e desenvolvimento da criança, bem como é importante para ajudá-la a adotar o comportamento ideal para a alimentação, inserida no contexto socio-cultural familiar. A aquisição de hábitos alimentares saudáveis são competências necessárias para uma transição da ingestão adequada de leite somado aos alimentos consumidos pela família. Essas habilidades, dependem do desenvolvimento neuropsicomotor da criança, ou seja, maturação. Esse período de transição deve ser considerado de alerta em função do rápido crescimento e desenvolvimento do lactente e da susceptibilidade as deficiências e excessos de nutrientes, tendo

em vista suas marcantes mudanças na dieta com exposições a novos alimentos, sabores e experiências. Nesse período, os componentes da dieta e dos alimentos são os principais fatores ambientais a afetar o genoma humano. A epigenética representa o conjunto emergente de mecanismos que explicam de que forma o ambiente e a alimentação/nutrição podem influenciar o genoma. O pediatra, na orientação da alimentação deve ter como foco a prevenção de agravos, tendo em vista a importância dos fatores nutricionais e metabólicos, em fases iniciais do desenvolvimento humano, com efeito, em longo prazo, na programação (*programming*) da saúde futura. Um exemplo importante de *programming* em humanos é a relação entre a alimentação no primeiro ano de vida e o desenvolvimento de obesidade. Pesquisas tem mostrado o efeito protetor e dose-dependente do aleitamento materno na redução do risco de obesidade até a idade adulta. Estratégias com base no aleitamento materno, mostram a melhor relação custo benefício, com resultados como: redução da morbimortalidade infantil, vínculo mãe e filho, promoção da saúde, prevenção de agravos e nutrição adequada.

A prevalência da obesidade infantil é uma preocupação global, e para tanto, muita atenção é dada à prevenção desta, e a primeira infância é reconhecida como um momento crucial para estabelecer comportamentos saudáveis. Um dos objetivos para os esforços de prevenção da obesidade é a auto regulação das crianças da ingestão de energia, mais especificamente, sobre as práticas de alimentação responsivas. As práticas de alimentação responsiva incluem reforçar e respeitar os sinais internos de fome e saciedade das crianças para apoiar a auto regulação das crianças no consumo de energia. A auto regulação da ingestão de energia refere-se à capacidade de reconhecer e comer (ou não comer) em resposta a sensações internas de fome e plenitude tendo em vista que normalmente, as crianças nascem com a capacidade natural de autorregular sua ingestão de energia. A indicação da AC requer também outros cuidados, tendo em vista que, o desenvolvimento do microbioma intestinal em recém-nascidos é complexo e influenciado por muitos fatores, como o tipo de parto, idade gestacional, ingestão de LM, alimentação da mãe entre diversos fatores ambientais. Pesquisas tem mostrado que recém-nascidos (RN) de parto vaginal têm maior diversidade na microbiota que parece ser mais desejável para resultados a curto e longo prazos. Por outro lado, verificou-se que os RN prematuros nascidos por uma cesárea têm menor diversidade da sua microbiota porque não estão expostos ao microbioma materno vaginal, fecal e epitelial. Na literatura, os tipos de alimentação são considerados um dos principais fatores que influenciam a função da microbiota no trato gastrointestinal da criança. Por exemplo, lactentes alimentados diretamente na mama podem obter variabilidade adicional na microbiota através do leite materno e também pelo contato com a pele da mãe, indicando que mesmo quando se iniciar a AC, deve-se manter o LM.

Portanto a nutrição adequada durante a infância é fundamental para o crescimento e o desenvolvimento da criança. A Organização Mundial da Saúde (OMS) recomenda o aleitamento materno exclusivo por 6 meses e iniciar a AC (líquida e sólida) a partir de então. A transição da alimentação do leite para alimentos familiares é um período de desenvolvimento importante para o estabelecimento de

preferências alimentares durante a infância que persistem na idade adulta. A OMS recomenda que, para atender aos requisitos de energia e nutrientes, os lactentes amamentados devem receber uma dieta variada, incluindo carne, aves, peixes e ovos, juntamente com uma variedade de frutas e vegetais após os 6 meses de idade. O MS na versão 2014 do Guia Alimentar para a População Brasileira propõe classificação em quatro categorias de alimentos, definidas de acordo com o tipo de processamento empregado na sua produção, conhecimento importante para as orientações nutricionais.

1. Alimentos *in natura* ou minimamente processados são obtidos diretamente de plantas ou de animais (como folhas e frutos ou ovos e leite) e adquiridos para consumo sem que tenham sofrido qualquer alteração após deixarem a natureza; e os alimentos minimamente processados são os alimentos *in natura* que, antes de sua aquisição, foram submetidos a alterações mínimas (grãos secos, polidos e empacotados ou moídos na forma de farinhas, leite pasteurizado, cortes de carne resfriados ou congelados);
2. Produtos extraídos de alimentos *in natura* ou diretamente da natureza e usados pelas pessoas para temperar e cozinhar alimentos e criar preparações culinárias (óleos, gorduras, açúcar e sal);
3. Produtos fabricados essencialmente com a adição de sal ou açúcar a um alimento *in natura* ou minimamente processado (legumes em conserva, e pães);
4. Ultraprocessados corresponde a produtos cuja fabricação envolve diversas etapas e técnicas de processamento e vários ingredientes, muitos deles de uso exclusivamente industrial (refrigerantes, biscoitos recheados, “salgadinhos de pacote” e “macarrão instantâneo”).

O MS recomenda limitar os alimentos processados com excesso de sal e açúcar e evitar os ultraprocessados. Pesquisas sugerem que pode haver uma janela crítica para a introdução de alimentos sólidos irregulares e que a falta de introdução desses alimentos aproximadamente na idade de 9 a 10 meses, está associada a um risco aumentado de dificuldades na alimentação e ao consumo reduzido de importantes grupos alimentares como frutas e legumes. As análises sistemáticas concluíram que há evidências de um risco aumentado de alergia se os sólidos forem introduzidos antes de 3 a 4 meses, mas não há evidências de que o atraso na introdução de alimentos alergênicos além de 4 meses reduz o risco de alergia, mesmo para pessoas com história familiar de atopia, tendo em vista que dados observacionais também sugerem um risco aumentado com a introdução tardia de certos alérgenos. Portanto, é importante fornecer alimentos adequados à idade na consistência correta e por um método apropriado para a idade e o desenvolvimento da criança.

Ambos os alimentos complementares caseiros e comerciais são alternativas igualmente aceitáveis para a alimentação infantil. As pesquisas, porém, apresentam limitações nos efeitos das escolhas alimentares complementares (alimentos infantis caseiros versus comerciais) sobre ingestão, crescimento ou adiposidade. Estudos de países industrializados mostram alto uso de alimentos complementares preparados comercialmente (processados e ultraprocessados) em lactentes com idade até 9 me-

ses. Os alimentos infantis comerciais são mais ricos em sódio e açúcar e tendem a ter uma textura e aparência compacta, firme, o que é difícil de conseguir ao preparar alimentos em casa. A dependência apenas de alimentos infantis comerciais pode, portanto, limitar a variedade sensorial na dieta de uma criança e reduzir a aceitação de novos alimentos e a tolerância das texturas. Como os alimentos complementares caseiros fornecem uma gama mais ampla de diferentes sabores e texturas, a exposição a esses alimentos na infância pode influir no crescimento e desenvolvimento em função da diversidade da dieta, no entanto poucos estudos longitudinais relataram sobre a diversidade da dieta infantil em países desenvolvidos.

A atenção à capacidade das crianças de autorregular a ingestão de alimentos como fator na prevenção da obesidade infantil é baseada na evidência de dados transversais e observacionais identificando uma associação entre a capacidade de resposta da saciedade e o índice de massa corporal. Em suma, uma capacidade diminuída para autorregular a ingestão de energia pode colocar uma criança em maior risco de sobrepeso. Assegurar que as práticas de alimentação dos pais ou cuidadores apoiem a autorregulação das crianças da ingestão de energia através do uso de alimentação responsiva é uma oportunidade para enfrentar a obesidade infantil.

A introdução da AC, também está na dependência do desenvolvimento neuropsicomotor (DNPM). No entanto pesquisas sobre desenvolvimento normal e saudável, habilidades motoras orais das crianças e como isso é influenciado pelo que, quando e como eles comem, são limitadas. As habilidades motoras orais evoluem rapidamente tanto no crescimento estrutural quanto no controle neurológico ao longo dos três primeiros anos de vida, independentemente do desenvolvimento dos dentes. Durante este período, as crianças se envolvem em uma grande variedade de experiências motoras orais, pois satisfazem suas necessidades básicas de comida e conforto e começam a explorar seu mundo. Como as habilidades motoras orais representam uma progressão sequencial de padrões de movimento cada vez mais complexos, qualquer interrupção na prática pode interferir ou limitar a prática motora oral positiva, resultando na perda do avanço no desenvolvimento de habilidades e nos comportamentos aprendidos. Embora a eficiência da mastigação continue a aumentar até pelo menos 24 meses, as mudanças mais visíveis nas habilidades motoras orais ocorrem entre 6 e 10 meses. Isso está relacionado ao fato de que a anatomia e a fisiologia da boca se desenvolvem principalmente no primeiro ano de vida. Pesquisas tem mostrado que a aceitação da textura dos alimentos segue o desenvolvimento das funções orais e, como resultado, as texturas são particularmente rejeitadas quando são difíceis de manipular na boca. Por outro lado, a capacidade dos lactentes para lidar com as texturas também foi dependente das texturas anteriormente oferecidas. Os padrões de movimento oral, como o movimento da língua lateral, emergem somente se a criança receber as texturas específicas que requerem essas habilidades. É importante também nesse processo de transição um adequado desenvolvimento motor, ou seja, sentar sem apoio, com o tronco ereto (alinhamento biodinâmico). Vários estudos demonstraram que o alinhamento biomecânico adequado está associado a uma melhor deglutição, alimentação e funcionamento da fala. Portanto as crianças devem receber alimentos texturizados para aumentar suas habilidades

motoras orais no momento em que estão preparadas, ou seja, entre 6 e 7 meses para evitar que elas desenvolvam problemas de alimentação posteriores (como não mastigar, recusar sólidos e vômitos). No final do segundo trimestre e início do terceiro trimestre de vida, os lactentes superam o sentar em tripé e sentam sem apoio, com o tronco ereto, perfeitamente alinhado, reações equilibratórias presentes e as mãos totalmente livres, com preensão, em pinça inferior. (Tab.1).

Tabela 1. Marcos do Desenvolvimento Neuropsicomotor no 1º Ano de Vida

Ao final do trimestre o lactente deve estar apto aos principais marcos:			
1º trimestre	2º trimestre	3º trimestre	4º trimestre
Sustentação cefálica	Reviravolta Fisiológico do tônus	Preensão tipo pinça inferior	Posição ortostática
Fixação e seguimento ocular em 180 graus	Sentar em tripé	Senta sem apoio	Marcha
Sorriso social	Preensão palmar voluntária	Reações equilibratórias	Pinça superior
Reconhecimento das mãos	Reconhecimento dos pés (jogo dos pés)	Estranhar	Primeiras palavras

Fonte: Pires,MM adaptado de DARGASSIES, S.S;CORIAT, L.F

Também é importante destacar que além das recomendações publicadas oficialmente por comitês profissionais, há outras abordagens para introdução da AC sendo difundidas em redes sociais, com um destaque para o método *Baby-Led Weaning* (BLW) que significa: o desmame guiado pelo bebê. Conceitualmente a idealizadora, a britânica Gill Rapley, defende a oferta de alimentos complementares em pedaços, tiras ou bastões. Sua abordagem não inclui alimentação com a colher e nenhum método de adaptação de consistência para preparar a refeição do lactente, como amassar, triturar ou desfilar, tendo em vista que o objetivo dessa abordagem, é a defesa do conceito de que o lactente possuir capacidade nata de auto alimentar-se. O método BLW orienta que os pais devem preferir alimentos *in natura*, manter o leite materno ou a fórmula infantil; Posicionar o lactente sentado, ereto, com as mãos livres para tocar os alimentos, comer e perceber suas diferentes texturas, aromas e temperaturas; incluir alimentos diversificados; oportunizar nesses momentos, interatividade, comunicação. Uma variação desse método intitulada de *Baby-Led Introduction to Solids* (BLISS), que significa Introdução aos Sólidos Guiada pelo Bebê, apresenta orientações semelhantes, com destaque que os alimentos oferecidos

sejam ricos em ferro e calorias, pedaços grandes, que reduzam o risco de engasgo, e que o lactente esteja sentado ereto e sob supervisão.

O Departamento Científico de Nutrologia (DCN), da Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP) não recomendam o BLW, ou BLISS como é sugerido, com base em uma série de questionamentos que precisam ser pesquisados e esclarecidos como por exemplo: impacto sobre crescimento e o desenvolvimento, se a ingestão de micronutrientes é suficiente, atuação na prevenção da obesidade, através da formação dos hábitos alimentares, segurança alimentar, viabilidade, entre outros. Portanto o DCN-SBP ratifica suas orientações anteriormente publicadas, de respeitar o ritmo de desenvolvimento neuropsicomotor de cada lactente, na introdução da AC. figura 2. Ressalta-se ainda, da importância de iniciar a AC após completar 6 meses de idade, e que seja realizada junto com as refeições em família, incentivando a interação entre os membros da casa, quando então os pais possam ser modelos de hábitos saudáveis. A refeição em família deve ser um momento de interação, aprendizagem e paz. O DCN-SBP recomenda que no momento da introdução da AC, o lactente pode receber os alimentos amassados oferecidos na colher, mas também deve experimentar com as mãos, explorar as diferentes texturas, aroma, temperatura dos alimentos como parte natural de seu aprendizado sensorio motor. Deve-se estimular a interação com o alimento, evoluindo de acordo com seu tempo de desenvolvimento.

1ª Papa: refeição principal sem sal (pode ser almoço ou jantar): Essa refeição deve conter alimentos de todos os grupos: cereais ou tubérculos, leguminosas, carnes e hortaliças (verduras e legumes). Carnes (bovina, suína, frango ou peixe) e ovos cozidos. É indicada a introdução de ovo inteiro cozido, e também a introdução do glúten. (figura 2). Com base em dados observacionais grandes quantidades de glúten devem ser evitadas durante as primeiras semanas após a introdução do glúten e durante a infância. Outro cuidado é com a alta ingestão de proteína que pode aumentar o risco de sobrepeso ou obesidade subsequente, especialmente em indivíduos predispostos. Grandes volumes de leite de vaca estão associados a altas ingestões de energia, proteína com excesso de aminoácidos insulínogênicos e gordura e com baixa ingestão de ferro.

É importante destacar que na idade de 6 a 12 meses, o leite materno ainda contribui com aproximadamente metade da energia requerida nessa faixa etária e 1/3 da energia necessária no período de 12 a 24 meses. Os alimentos complementares devem suprir aproximadamente 200 kcal/dia entre 6 e 8 meses, 300 kcal/dia entre 9 e 11 meses e 550 kcal/dia dos 12 aos 23 meses. A densidade proteica deve ser de 0,7 g/100 kcal dos 5 aos 23 meses. Os lipídios devem assegurar 30 a 45% da energia total. Para garantir a oferta de minerais e vitaminas necessárias ao crescimento, a alimentação complementar deve conter alta densidade desses nutrientes de forma a compensar a pequena quantidade ingerida diariamente.

2ª Papa: refere-se ao jantar ou almoço e podem ser similares.

As frutas devem ser oferecidas após os 6 meses de idade, amassadas ou raspadas, sempre às colheradas. E após o aparecimento da dentição e na dependência do desenvolvimento, em pedaços pequenos ou inteira. O tipo de fruta a ser oferecido deve

respeitar as características regionais, custo, estação do ano e o hábito alimentar da família; nenhuma fruta é contraindicada (Tabela 2-3).

Tabela 2. Idade da Introdução da Alimentação Complementar

Introdução e Composição da Alimentação Complementar	
Faixa etária	Tipo de alimento
Até completar 6 meses Após os 6 meses até 24º mês	LME LM complementado
Após os 6 meses de idade	1ª Papa: refeição principal sem sal Introdução de ovo inteiro cozido, peixe, carne, glúten. Frutas (amassadas ou raspadas).
Do 7º ao 8º mês	2ª Papa principal sem sal + frutas
Do 9º ao 11º mês	Gradativamente, passar para a refeição da família com ajuste da consistência (sem sal)
No 12º mês	Comida da família (observar adequação) A introdução de alimentos novos e de consistência diferente da amamentação.

ATENÇÃO:

O suco de frutas não oferece nenhum benefício nutricional para crianças menores de 1 ano e não deve ser incluído na dieta

Não adicionar açúcar e sal aos alimentos. Não é possível alterar as preferências inatas das crianças em relação ao açúcar, no entanto os pais podem modificar as preferências oferecendo alimentos complementares **sem adicionar açúcares e sal**, pela introdução oportuna de uma variedade de sabores, incluindo vegetais verdes amargos.

Fonte: SBP, AAP, ESPGHAN

A Academia Americana de Pediatria recomenda que nenhum suco de frutas seja ofertado para crianças menores de 1 ano de idade, tendo em vista que o suco de frutas não oferece nenhum benefício nutricional para crianças menores de 1 ano e, portanto, não deve ser incluído na dieta. Essa declaração emitida pela Academia Americana de Pediatria marca a primeira mudança da Academia nas recomendações sobre suco de frutas desde 2001. Essas recomendações com foco na prevenção da obesidade e saúde dentária, se deve ao aumentadas taxas de obesidade e preocupações com a

saúde dentária com base em evidências acumuladas ao longo dos recentes anos. As novas recomendações indicam que o suco de frutas 100% fresco ou reconstituído pode ser uma parte saudável da dieta de crianças com idade superior a 1 ano de vida quando consumidas como parte de uma dieta bem equilibrada. O consumo, deve ser limitado, na dependência da idade da criança e adolescente (tabela 3).

Tabela 3. Recomendações para oferta de sucos

Idades	Recomendações
RN-12 meses	Não dar rotineiramente suco de frutas a crianças menores de 12 meses, uma vez que não oferece nenhum benefício nutricional nesta idade
1 a 3 anos	118 mL/dia
4 a 6 anos	118 – 177mL /dia
7 a 8 anos	236mL/ dia.

Fonte: Academia Americana de Pediatria. PEDIATRICS Volume 139, 6,2017

As crianças não devem receber suco em embalagens de fácil transporte que lhes permitam consumir suco facilmente ao longo do dia, bem como não devem receber suco na hora de dormir. A exposição excessiva dos dentes aos carboidratos também pode levar a agravos dos dentes. As crianças devem ser encorajadas a comer frutas inteiras e a ser educadas sobre os benefícios da fruta, em comparação com o suco, que não possui fibra dietética e pode contribuir para o aumento excessivo de peso.

A frequência da alimentação complementar varia conforme a idade da criança. A OMS recomenda duas a três refeições ao dia dos 6 aos 8 meses, e três a quatro para as crianças dos 9 aos 24 meses. Após os 12 meses, são recomendados lanches adicionais. A frequência das mamadas no seio pode ser mantida (tabela 4).

Em relação as papas é importante ressaltar que o óleo vegetal (preferencialmente de soja ou canola) deve ser usado na proporção de 3 a 3,5 mL por 100 mL ou 100 g da preparação pronta. Não usar caldos ou tabletes de carne industrializados, legumes ou quaisquer condimentos industrializados nas preparações. A papa deve ser amassada, sem peneirar ou liquidificar, para que sejam aproveitadas as fibras dos alimentos e fique na consistência de purê, sem, no entanto, misturar os diferentes alimentos, para que a criança sinta a diversidade de sabores, aromas e texturas. A carne, na quantidade de 50 a 70 g/dia (para duas papas), não deve ser retirada após o cozimento, mas sim picada, tamisada (cozida e amassada com as mãos) ou desfiada, e é fundamental que seja oferecida à criança (procedimento fundamental para garantir a oferta adequada de ferro e zinco).

A consistência dos alimentos deve ser progressivamente elevada, respeitando-se o desenvolvimento da criança e evitando-se, dessa forma, a administração de

alimentos muito diluídos (com baixa densidade energética) para propiciar a oferta calórica adequada. Além disso, as crianças que não recebem alimentos em pedaços até os 10 meses apresentam, posteriormente, maior dificuldade de aceitação de alimentos sólidos.

Tabela 4. Necessidade calórica em cada faixa etária e suas respectivas porções em número e energia

	Crianças 1 a 2 anos	Crianças 2 a 3 anos	Crianças 4 a 8 anos
Necessidade energética média	950kcal	1100kcal	1500kcal
Grupo do arroz, pão massa, batata, mandioca	3 porções de 75 kcal	5 porções de 75 kcal	4 porções de 150 kcal
Grupo das verduras e legumes	2 porções de 8 kcal	2 porções de 8 kcal	3 porções de 15 kcal
Grupo das frutas	3 porções de 35 kcal	3 porções de 35 kcal	3 porções de 35 kcal
Grupo do leite, queijo e iogurte	3 porções de 120 kcal	3 porções de 120 kcal	3 porções de 120 kcal
Grupo das carnes e ovos	2 porções de 65 kcal	2 porções de 65 kcal	1 porção de 190kcal
Grupo de feijões e oleaginosas	1 porção de 20 kcal	1 porção de 20 kcal	1 porção de 55 kcal
Grupo do óleos e gorduras	1 porção de 37 kcal	1 porção de 37 kcal	1 porção de 73 kcal
Grupo dos açúcares e doces	1 porção de 55 kcal	1 porção de 55 kcal	1 porção de 110 kcal

Fonte: Philippi et al.

Nas crianças em que não seja possível o aleitamento materno deve ser utilizado uma fórmula infantil, de partida para lactentes do primeiro semestre de vida, em quantidade, qualidade (principalmente quando ao perfil de aminoácidos) e concentração adequadas as necessidades nutricionais dessa faixa etária e no segundo semestre de vida, recomenda-se uma fórmula infantil de seguimento para lactentes que, quando ingeridas em volume de 500 mL/dia, proporcionam aproximadamente 60% das necessidades nutricionais da criança nessa faixa etária. Para as crianças que usam fórmulas infantis, a introdução de alimentos deve seguir o mesmo padrão preconizado para aquelas que estão em aleitamento materno exclusivo.

É importante destacar que o leite de vaca não é recomendado para crianças menores de 1 ano, tendo em vista que é nutricionalmente inadequado com elevada quantidade de proteínas, sódio, cloretos, cálcio, fósforo; ferro de baixa biodisponibilidade; quantidades insatisfatórias de carboidratos, de ácidos graxos essenciais, de vitaminas e de minerais para essa faixa etária. O leite de vaca está entre os fatores de risco para o excesso de peso e fome oculta, visto sua composição nutricional não ser adequada para essa faixa etária.

Os pais devem ser encorajados a responder aos sinais de fome e saciedade do seu filho e evitar a alimentação para o conforto ou como uma recompensa.

Na faixa etária de 1 a 2 anos a amamentação deve prosseguir. As refeições devem assemelhar-se às dos adultos segundo o Guia Alimentar da População Brasileira proposto pelo Ministério da Saúde. As orientações de hábitos alimentares e estilo de vida adequados para toda a família são essenciais tendo em vista que mais de 50% da população adulta brasileira apresenta excesso de peso. O consumo de alimentos ultraprocessados deve ser desencorajado ressaltando a importância de preparações caseiras saudáveis. Para crianças não amamentadas, após o primeiro ano de vida, recomenda-se a ingestão média de 600 mL de leite de vaca associada à alimentação balanceada, variada e equilibrada. Os derivados do leite de vaca também podem ser oferecidos. O consumo superior a 700 mL de leite de vaca integral, nessa faixa etária, deve ser desencorajado e representa importante fator de risco para o desenvolvimento da anemia carencial ferropriva e excesso de peso.

Conclusões

É importante orientar os pais alguns pontos importantes:

- A predisposição para maior aceitação de determinados sabores (muito doce ou salgado, por exemplo) pode ser modificada pela exposição precoce e intermitente a esse tipo de alimento;
- A oferta excessiva de carboidratos (especialmente os simples) e lipídeos (quantidade e qualidade inadequadas) predispõe ao desenvolvimento de doenças crônicas futuras como obesidade e diabetes;
- O consumo excessivo de proteínas, especialmente em fases precoces da vida, está relacionado com o desenvolvimento de obesidade infantil e futura, pois o acúmulo desbalanceado acarretará no estímulo da atividade da insulina e do IGF- 1, hormônios importantes para o crescimento no primeiro ano de vida;
- É importante oferecer água potável, pois os alimentos dados ao lactente apresentam maior sobrecarga de solutos para os rins. A excessiva ingestão de sal em lactentes está associada com o desenvolvimento de hipertensão arterial. No entanto a oferta de água de coco (como substituta da água) também não é aconselhável pelo baixo valor calórico e por conter sódio e potássio;
- Equilibrar a ingestão energética com as necessidades de energia para o crescimento e desenvolvimento normais;

- Estimular o consumo de frutas, legumes, verduras, grãos integrais, peixes, aves, carnes vermelhas magras;
- Até 2 anos não restringir a ingestão de gorduras;
- Após 2 anos limitar a ingestão de alimentos ricos em gorduras saturadas (< 10% das calorias / dia) , colesterol (< 300 mg/dia) e ácidos graxos trans;
- Limitar a ingestão de sal (<5g/dia) e açúcar;
- É fundamental orientar a família que a criança tem capacidade de autorregular sua ingestão alimentar e que os pais são “modelos” para a criança e, portanto, hábitos alimentares e estilo de vida saudáveis devem ser praticados por todos os membros da família;
- A consistência dos alimentos deve ser progressivamente elevada, respeitando-se o desenvolvimento da criança, evitando-se, dessa forma, a administração de alimentos muito diluídos (com baixa densidade energética) e propiciando oferta calórica adequada. Recomenda-se que os alimentos sejam oferecidos separadamente, para que a criança identifique os vários sabores e, dessa forma, aceite-os.

Para aquisição de hábitos alimentares saudáveis e prevenção na infância das doenças crônicas do adulto é importante destacar Os Dez passos da Alimentação Saudável para Crianças Brasileiras Menores de 2 Anos recomendados pelo MS, Organização Pan-Americana da Saúde, Organização Mundial da Saúde (OMS) e SBP que descrevem de forma didática as recomendações para essa faixa etária:

- Passo 1 – Dar somente leite materno até os 6 meses, sem oferecer água, chás ou qualquer outro alimento;
- Passo 2 – Ao completar 6 meses, introduzir de forma lenta e gradual outros alimentos, mantendo o aleitamento materno até 2 anos de idade ou mais;
- Passo 3 – Ao completar 6 meses, dar alimentos complementares (cereais, tubérculos, carnes, leguminosas, frutas e legumes) três vezes ao dia, se a criança estiver em aleitamento materno;
- Passo 4 – A alimentação complementar deve ser oferecida de acordo com os horários de refeição da família, em intervalos regulares e de forma a respeitar o apetite da criança;
- Passo 5 – A alimentação complementar deve ser espessa desde o início e oferecida de colher; iniciar com a consistência pastosa (papas/purês) e, gradativamente, aumentar a consistência até chegar à alimentação da família;
- Passo 6 – Oferecer à criança diferentes alimentos ao dia. Uma alimentação variada é uma alimentação colorida;
- Passo 7 – Estimular o consumo diário de frutas, verduras e legumes nas refeições;
- Passo 8 – Evitar açúcar, café, enlatados, frituras, refrigerantes, balas, salgadinhos e outras guloseimas nos primeiros anos de vida. Usar sal com moderação;
- Passo 9 – Cuidar da higiene no preparo e manuseio dos alimentos; garantir o seu armazenamento e conservação adequados;

- Passo 10 – Estimular a criança doente e convalescente a se alimentar, oferecendo sua alimentação habitual e seus alimentos preferidos, respeitando a sua aceitação.

A prevenção da obesidade, na infância, deve ser feita a partir dos cuidados primários de saúde, tendo o pediatra papel de destaque ao realizar o monitoramento pondero estatural com maior ênfase a orientação nutricional para evitar o desenvolvimento da obesidade, pois, uma vez instalada, mais difícil será a reversão do quadro. Cabe ao pediatra a promoção do aleitamento materno exclusivo nos primeiros 6 meses de vida e complementado até os 2 anos, que protege contra o desenvolvimento da obesidade, o cuidado com os alimentos complementares, tanto em relação à idade de introdução quanto à qualidade desses alimentos, assim como a observação de distúrbios da relação mãe-filho e da dinâmica familiar, os quais, muitas vezes, interferem na esfera alimentar e contribuem para a instalação e manutenção da obesidade na infância.

A participação da família é de fundamental importância, no sentido de modificar hábitos alimentares inadequados, oferecendo à criança uma alimentação saudável, com maior consumo de frutas, legumes e verduras e redução do consumo de alimentos com quantidades elevadas de açúcar, sal, gorduras e de bebidas com baixo valor nutricional, como refrigerantes e sucos artificiais. As crianças que se beneficiaram do aleitamento materno e tiveram a introdução de alimentos sólidos de maneira harmoniosa, dentro de um contexto familiar com hábitos de vida saudáveis, entram na fase pré-escolar com maior possibilidade de perpetuar os hábitos adquiridos nas primeiras fases.

Referências bibliográficas

1. da Costa SP, Remijn L, Weenen H, Vereijken C, van der Schans C. Exposure to texture of foods for 8-month-old infants: Does the size of the pieces matter? *J Texture Stud.* 2017.
2. Cong X, Xu W, Janton S, Henderson WA, Matson A, McGrath JM, et al. Gut Microbiome Developmental Patterns in Early Life of Preterm Infants: Impacts of Feeding and Gender. *PLoS One.* 2016;11(4):e0152751.
3. Palmer G. What is complementary feeding? A philosophical reflection to help a policy process. In: IBFAN, editor.: UNICEF; 2009.
4. Fewtrell M, Bronsky J, Campoy C, Domellof M, Embleton N, Fidler Mis N, et al. Complementary Feeding: A Position Paper by the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (ESPGHAN) Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2017;64(1):119-32.
5. Bell KA, Wagner CL, Feldman HA, Shypailo RJ, Belfort MB. Associations of infant feeding with trajectories of body composition and growth. *Am J Clin Nutr.* 2017.
6. E Mok CV, S Gallo, P Li, E Constantin and HA Weiler. Diet diversity, growth and adiposity in healthy breastfed infants fed homemade complementary foods. *International Journal of Obesity.* 2017;41:6.
7. Feldman-Winter L, Burnham L, Grossman X, Matlak S, Chen N, Merewood A. Weight gain in the first week of life predicts overweight at 2 years: A prospective cohort study. *Matern Child Nutr.* 2017.

8. Ferdinand Haschkea DGNH. *Metabolic Programming: Effects of Early Nutrition on Growth, Metabolism and Body Composition*. kaeger. 2016.
9. Virgínia R Silva Wetfort RVP, Fabíola Isabel Suano de Souza, Roseli Oselka Saccardo Sarni. *Alimentação do Lactente à adolescência* In: Dioclécio Campos Júnior DARB, Luciana Rodrigues Silva, Wellington Gonçalves Borges, editor. *Tratado de pediatria : Sociedade Brasileira de Pediatria*. 2. 4ª ed. São Paulo: Manole; 2017. p. 2471.
10. Dev DA, Speirs KE, Williams NA, Ramsay S, McBride BA, Hatton-Bowers H. Providers perspectives on self-regulation impact their use of responsive feeding practices in child care. *Appetite*. 2017;118:66-74.
11. Lora L. Iannotti CKL, Christine P. Stewart, Carlos Andres Gallegos, Riofrío CM, Gregory Reinhart, Ana Palacios, Celia Karp, Melissa Chapnick, Katherine Cox and William F. Waters. Eggs in Early Complementary Feeding and Child Growth: A Randomized Controlled Trial. *PEDIATRICS*. 2017;140.
12. Saúde Md. *Aleitamento Materno Distribuição de Leites e Fórmulas Infantis em Estabelecimentos de Saúde e a Legislação*. 1ª ed. Brasília 2014. p. 28.
13. Ministério da Saúde SdAaooSd. *Guia Alimentar para a População Brasileira*. In: Básica. Ddaao, editor. 2a ed. Brasília - Brasil: Ministério da Saúde; 2014. p. 156.
14. Maalouf J, Cogswell ME, Bates M, Yuan K, Scanlon KS, Pehrsson P, et al. Sodium, sugar, and fat content of complementary infant and toddler foods sold in the United States, 2015. *Am J Clin Nutr*. 2017;105(6):1443-52.
15. Tan CC, Holub SC. Emotion Regulation Feeding Practices Link Parents' Emotional Eating to Children's Emotional Eating: A Moderated Mediation Study. *J Pediatr Psychol*. 2015;40(7):657-63.
16. Skinner JD, Carruth BR, Bounds W, Ziegler P, Reidy K. Do Food-Related Experiences in the First 2 Years of Life Predict Dietary Variety in School-Aged Children? *Journal of Nutrition Education and Behavior*. 2002;34(6):310-5.
17. Maslin K, Venter C. Nutritional aspects of commercially prepared infant foods in developed countries: a narrative review. *Nutr Res Rev*. 2017;30(1):138-48.
18. Cecilia J. Manno CF, Peggy S. Eicher and MaryLouise E. Kerwin. Early Oral-Motor Interventions for Pediatric Feeding Problems: What, When and How. *JEIBI - Journal of Early and Intensive Behavior Intervention* 2005;2(3):14.
19. Lau C. Development of Suck and Swallow Mechanisms in Infants. *Ann Nutr Metab*. 2015;66 Suppl 5:7-14.
20. CORIAT LF. *Maturação Psicomotora no Primeiro Ano de Vida da Criança*. São Paulo: Cortez & Moraes Ltda; 1977. 182 p.
21. DARGASSIES SS. *As Bases do Desenvolvimento Neurológico do Lactente*. São Paulo: Manole; 1980.
22. Papalia DE OS. Desenvolvimento psicossocial nos três primeiros anos de vida. In *Desenvolvimento humano*. Desenvolvimento humano 2000. p. 153-83.
23. Pires M. Avaliação do Desenvolvimento Neuropsicomotor. *Pronap*. 1988;2:3(Ciclo II):32-62.
24. Pires MMS BP. Crescimento da criança nos primeiros mil dias: Avaliação e Acompanhamento. In: Panamericana A, editor. *Proped- Programa de Atualização Pediátrica*. POA 2015. p. 39-95.
25. Weffort VnRS, Maranhão HldS, Carlos Alberto Nogueira-de-Almeida JG, Junauro Rocha Barretto MF, Mônica de Araújo Moretzsohn, Rafaela Cristina Ricco, Valmin Ramos da Silva, Elza Daniel de Mello PM. *A Alimentação Complementar e o Método BLW (Baby-Led Weaning)*. Sociedade Brasileira de Pediatria [Internet]. 2017;[6 p.].

26. Fangupo LJ, Heath AM, Williams SM, Erickson Williams LW, Morison BJ, Fleming EA, et al. A Baby-Led Approach to Eating Solids and Risk of Choking. *Pediatrics*. 2016;138(4).
27. Brown A, Jones SW, Rowan H. Baby-Led Weaning: The Evidence to Date. *Curr Nutr Rep*. 2017;6(2):148-56.
28. Lakshman R, Clifton EA, Ong KK. Baby-Led Weaning-Safe and Effective but Not Preventive of Obesity. *JAMA Pediatr*. 2017.
29. Melvin B. Heyman SAA, SECTION ON GASTROENTEROLOGY, HEPATOLOGY, AND NUTRITION, COMMITTEE ON NUTRITION. Fruit Juice in Infants, Children, and Adolescents: Current Recommendations. *Pediatrics*. 2017;139(6):10.
30. Mildred A. Horodyski SJP, David Reyes-Gastelum, Beth Olson, and Mackenzie Shattuck. Feeding Practices and Infant Growth: Quantifying the Effects of Breastfeeding Termination and Complementary Food Introduction on BMI z-Score Growth Velocity through Growth Curve Models. *CHILDHOOD OBESITY*. 2017;X:9.
31. al. Pe. Pirâmide dos alimentos. Fundamentos Básicos da Nutrição. Barueri: Manole; 2008.
32. Saúde. Mrd. Dez passos para uma alimentação saudável: guia alimentar para crianças menores de dois anos: um guia para o profissional da saúde na atenção básica In: Secretaria de Atenção à Saúde DdAaoBs, editor. 2ª ed. Brasília: Ministério da Saúde; 2013. p. 72.
33. Rauschert S, et al. Early Programming of Obesity Throughout the Life Course: A Metabolomics Perspective. *Ann Nutr Metab*. 2017;70 (3):201-209.

16. Anexos

Anexo 1. Percentual de gordura corporal por idade e sexo

Years	Centile								
	2	9	25	50	75	85	91	95	98
Boys									
5.0	12.2	13.1	14.2	15.6	17.4	18.6	19.8	21.4	23.6
6.0	12.4	13.3	14.5	16.0	18.0	19.5	20.9	22.7	25.3
7.0	12.6	13.6	14.9	16.5	18.8	20.4	22.0	24.1	27.2
8.0	12.7	13.8	15.2	17.0	19.5	21.3	23.1	25.5	29.1
9.0	12.8	14.0	15.5	17.5	21.2	22.2	24.2	26.8	31.0
10.0	12.8	14.1	15.7	17.8	20.7	22.8	25.0	27.9	32.4
11.0	12.6	13.9	15.4	17.7	20.8	23.0	25.3	28.3	32.9
12.0	12.1	13.4	15.1	17.4	20.4	22.7	25.0	27.9	32.2
13.0	11.5	12.8	14.5	16.8	19.8	22.0	24.5	27.0	31.0
14.0	10.9	12.3	14.0	16.2	19.2	21.3	23.3	25.9	29.5
15.0	10.4	11.8	13.6	15.8	18.7	20.7	22.6	25.0	28.2
16.0	10.1	11.5	13.3	15.5	18.4	20.3	22.1	24.3	27.2
17.0	9.8	11.3	13.1	15.4	18.3	20.1	21.8	23.9	26.5
18.0	9.6	11.2	13.1	15.4	18.3	20.1	21.7	23.6	25.9
Girls									
5.0	13.8	15.0	16.4	18.0	20.1	21.5	22.8	24.3	26.3
6.0	14.4	15.7	17.2	19.1	21.5	23.0	24.5	26.2	28.4
7.0	14.9	16.3	18.1	20.2	22.8	24.5	26.1	28.0	30.5
8.0	15.3	16.9	18.9	21.2	24.1	26.0	27.7	29.7	32.4
9.0	15.7	17.5	19.6	22.1	25.2	27.2	29.0	31.2	33.9
10.0	16.0	17.9	20.1	22.8	26.0	28.2	30.1	32.2	35.0
11.0	16.1	18.1	20.4	23.3	26.6	28.8	30.7	32.8	35.6
12.0	16.1	18.2	20.7	23.5	27.0	29.1	31.0	33.1	35.8
13.0	16.1	18.3	20.8	23.8	27.2	29.4	31.2	33.3	35.9
14.0	16.0	18.3	20.9	24.0	27.5	29.6	31.5	33.6	36.1
15.0	15.7	18.2	21.0	24.1	27.7	29.9	31.7	33.8	36.3
16.0	15.5	18.1	21.0	24.3	27.9	30.1	32.0	34.1	36.5
17.0	15.1	17.9	21.0	24.4	28.2	30.4	32.3	34.4	36.8
18.0	14.7	17.7	21.0	24.6	28.5	30.8	32.7	34.8	37.2

Os percentis 2º, 85º e 95º definem os pontos de corte para desnutrição, sobrepeso e obesidade.

Fonte: McCarthy et al, 2006

Percentual de gordura corporal por idade e sexo em meninos

Idade Meninos	Massa Magra (kg)	Gordura (kg)	% Gordura
Nascimento	3,06	0,49	14
6 m	6,0	2,0	25
12 m	7,9	2,3	22
2 anos	10,1	2,5	20
4 anos	14	2,7	16
6 anos	17,9	2,8	14
8 anos	22,0	3,3	13
10 anos	27,1	4,3	14
12 anos	34	8	19
14 anos	45	10	18
16 anos	57	9	14
18 anos	61	9	13
20 anos	62	9	13
22 anos	62	10	14

Fonte: Buchman AL, 2002

Percentual de gordura corporal por idade e sexo em meninas

Idade Meninas	Massa Magra (kg)	Gordura (kg)	% Gordura
Nascimento	2,83	0,49	15
6 m	5,3	1,9	26
12 m	7,0	2,2	24
2 anos	9,5	2,4	20
4 anos	13,2	2,8	18
6 anos	16,3	3,2	16
8 anos	20,5	4,3	17
10 anos	26,2	6,4	20
12 anos	32	10	24
14 anos	38	13	25
16 anos	42	13	24
18 anos	43	13	23
20 anos	43	14	25
22 anos	43	14	25

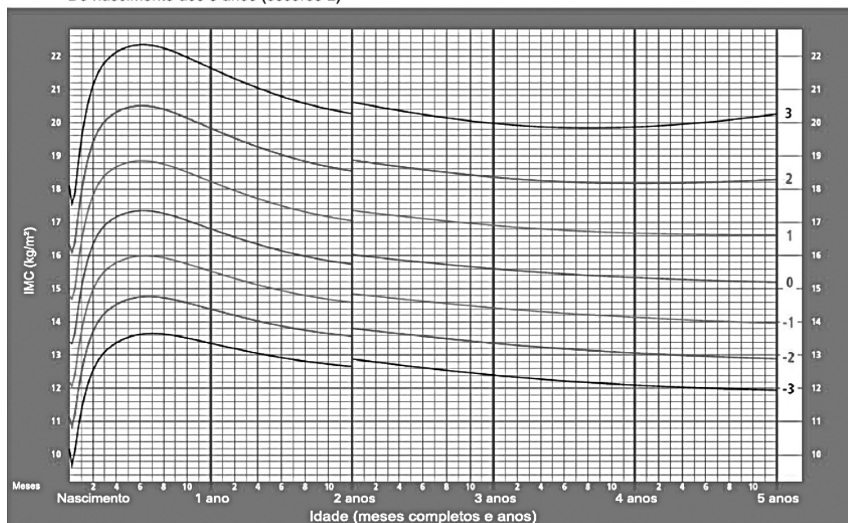
Fonte: Buchman AL, 2002

Anexo 2. Curvas com distribuição em z-escore, de índice de massa corporal (IMC) segundo idade e genero

IMC por Idade MENINOS

Do nascimento aos 5 anos (escores-z)

Ministério
da Saúde

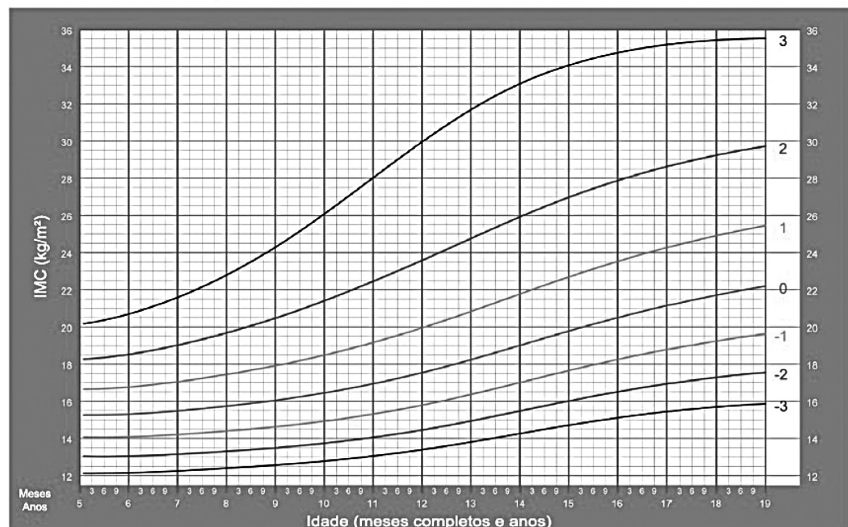


Fonte: WHO Child Growth Standards, 2006 (<http://www.who.int/childgrowth/en/>)

IMC por idade MENINOS

Dos 5 aos 19 anos (escores-z)

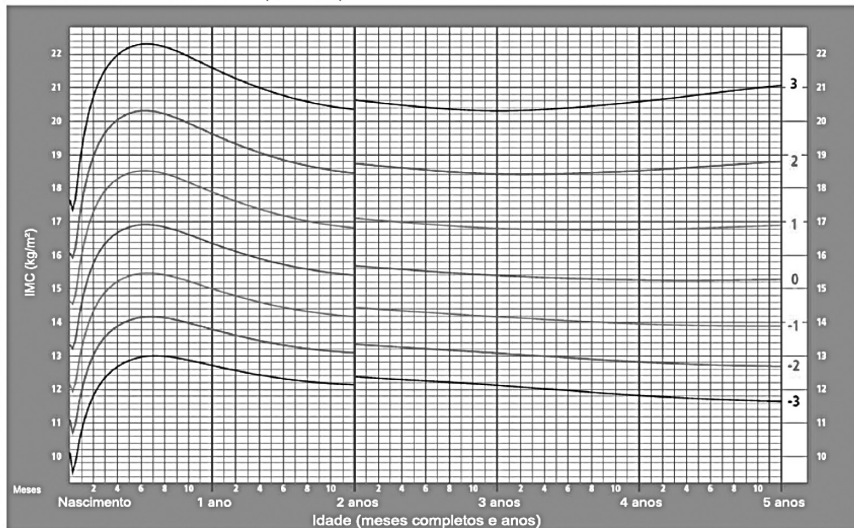
Ministério
da Saúde



Fonte: WHO Growth reference data for 5-19 years, 2007 (<http://www.who.int/growthref/en/>)

IMC por Idade MENINAS

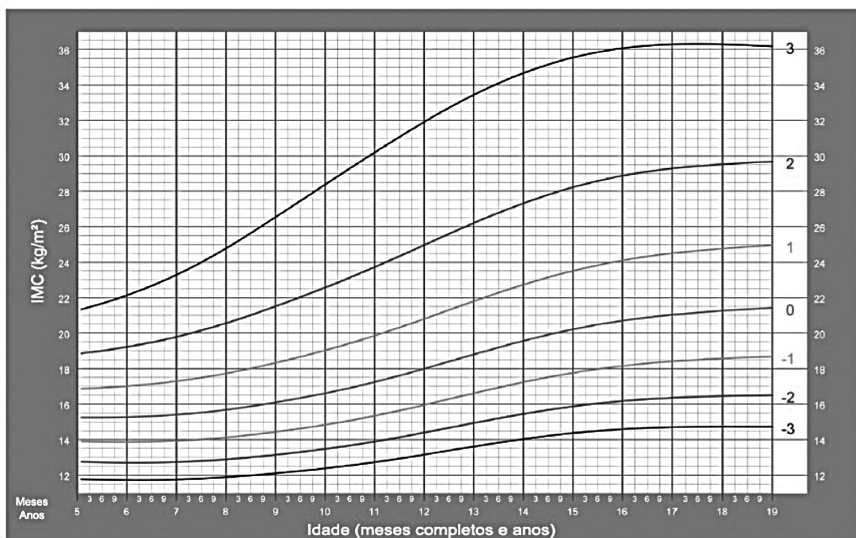
Do nascimento aos 5 anos (escores-z)



Fonte: WHO Child Growth Standards, 2006 (<http://www.who.int/childgrowth/en/>)

IMC por idade MENINAS

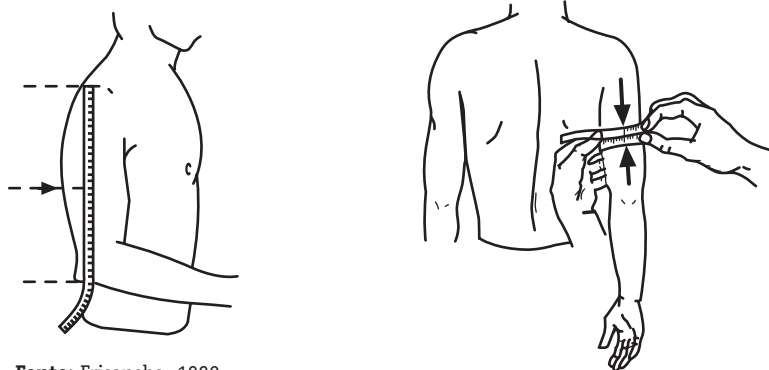
Dos 5 aos 19 anos (escores-z)



Fonte: WHO Growth reference data for 5-19 years, 2007 (<http://www.who.int/growthref/en/>)

Anexo 3. Prega cutânea tricipital subescapular e circunferência braquial

Circunferência braquial



Fonte: Frisancho, 1990.

Prega cutânea tricipital e subescapular



Fonte: Frisancho, 1990.

Distribuição em percentis da prega cutânea tricipital segundo gênero e idade

Idade (anos)	Percentil								
	5	10	15	25	50	75	85	90	95
Masculino									
1,0-1,9	6,5	7	7,5	8	10	12	13	14	15,5
2,0-2,9	6	6,5	7	8	10	12	13	14	15
3,0-3,9	6	7	7	8	9,5	11,5	12,5	13,5	15
4,0-4,9	5,5	6,5	7	7,5	9	11	12	12,5	14
5,0-5,9	5	6	6	7	8	10	11,5	13	14,5
6,0-6,9	5	5,5	6	6,5	8	10	12	13	16
7,0-7,9	4,5	5	6	6	8	10,5	12,5	14	16
8,0-8,9	5	5,5	6	7	8,5	11	13	16	19
9,0-9,9	5	5,5	6	6,5	9	12,5	15,5	17	20
10,0-10,9	5	5,5	6	7,5	10	14	17	20	24
11,0-11,9	5	6	6,5	7,5	10	16	19,5	23	27
12,0-12,9	4,5	6	6	7,5	10,5	14,5	18	22,5	27,5
13,0-13,9	4,5	5	5,5	7	9	13	17	20,5	25
14,0-14,9	4	5	5	6	8,5	12,5	15	18	23,5
15,0-15,9	5	5	5	6	7,5	11	15	18	23,5
16,0-16,9	4	5	5,1	6	8	12	14	17	23
17,0-17,9	4	5	5	6	7	11	13,5	16	19,5
18,0-24,9	4	5	5,5	6,5	10	14,5	17,5	20	23,5
25,0-29,9	4	5	6	7	11	15,5	19	21,5	25
30,0-34,9	4,5	6	6,5	8	12	16,5	20	22	25
35,0-39,9	4,5	6	7	8,5	12	16	18,5	20,5	24,5
40,0-44,9	5	6	6,9	8	12	16	19	21,5	26
45,0-49,9	5	6	7	8	12	16	19	21	25
50,0-54,9	5	6	7	8	11,5	15	18,5	20,8	25
55,0-59,9	5	6	6,5	8	11,5	15	18	20,5	25
60,0-64,9	5	6	7	8	11,5	15,5	18,5	20,5	24
65,0-69,9	4,5	5	6,5	8	11	15	18	20	23,5
70,0-74,9	4,5	6	6,5	8	11	15	17	19	23

continua...

... continuação

Idade (anos)	Percentil								
	5	10	15	25	50	75	85	90	95
Feminino									
1,0-1,9	13,6	14,1	14,4	14,8	15,7	16,4	17	17,2	17,8
2,0-2,9	14,2	14,6	15	15,4	16,1	17	17,4	18	18,5
3,0-3,9	14,4	15	15,2	15,7	16,6	17,4	18	18,4	19
4,0-4,9	14,8	15,3	15,7	16,1	17	18	18,5	19	19,5
5,0-5,9	15,2	15,7	16,1	16,5	17,5	18,5	19,4	20	21
6,0-6,9	15,7	16,2	16,5	17	17,8	19	19,9	20,5	22
7,0-7,9	16,4	16,7	17	17,5	18,6	20,1	20,9	21,6	23,3
8,0-8,9	16,7	17,2	17,6	18,2	19,5	21,2	22,2	23,2	25,1
9,0-9,9	17,6	18,1	18,6	19,1	20,6	22,2	23,8	25	26,7
10,0-10,9	17,8	18,4	18,9	19,5	21,2	23,4	25	26,1	27,3
11,0-11,9	18,8	19,6	20	20,6	22,2	25,1	26,5	27,9	30
12,0-12,9	19,2	20	20,5	21,5	23,7	25,8	27,6	28,3	30,2
13,0-13,9	20,1	21	21,5	22,5	24,3	26,7	28,3	30,1	32,7
14,0-14,9	21,2	21,8	22,5	23,5	25,1	27,4	29,5	30,9	32,9
15,0-15,9	21,6	22,2	22,9	23,5	25,2	27,7	28,8	30	32,2
16,0-16,9	22,3	23,2	23,5	24,4	26,1	28,5	29,9	31,6	33,5
17,0-17,9	22	23,1	23,6	24,5	26,6	29	30,7	32,8	35,4
18,0-24,9	22,4	23,3	24	24,8	26,8	29,2	31,2	32,4	35,2
25,0-29,9	23,1	24	24,5	25,5	27,6	30,6	32,5	34,3	37,1
30,0-34,9	23,8	24,7	25,4	26,4	28,6	32	34,1	36	38,5
35,0-39,9	24,1	25,2	25,8	26,8	29,4	32,6	35	36,8	39
40,0-44,9	24,3	25,4	26,2	27,2	29,7	33,2	35,5	37,2	38,8
45,0-49,9	24,2	25,5	26,3	27,4	30,1	33,5	35,6	37,2	40
50,0-54,9	24,8	26	26,8	28	30,6	33,8	35,9	37,5	39,3
55,0-59,9	24,8	26,1	27	28,2	30,9	34,3	36,7	38	40
60,0-64,9	25	26,1	27,1	28,4	30,8	34	35,7	37,3	39,6
65,0-69,9	24,3	25,7	26,7	28	30,5	33,4	35,2	36,5	38,5
70,0-74,9	23,8	25,3	26,3	27,6	30,3	33,1	34,7	35,8	37,5

Fonte: Frisancho, 1990.

Referência para dobra subescapular valores de CDC

Sex and age ¹	Number of examined persons	Mean	Standad error of the mean	Centile								
				5th	10th	15th	25th	50th	75th	85th	90th	95t
Male	Millimeter											
2-5 months	121	7.9	0.17	5.5	5.8	6.2	6.5	7.7	8.8	9.9	10.0	11.2
6-8 months	98	7.9	0.26	†	5.4	5.9	6.5	7.7	9.1	9.9	10.1	10.3
9-11 months	106	7.5	0.22	†	5.3	5.5	5.9	7.0	8.3	9.0	10.2	11.5
1 year	305	6.9	0.11	4.7	5.0	5.2	5.7	6.5	7.7	8.4	9.0	9.8
2 years	289	6.5	0.18	4.4	4.8	5.0	5.2	6.2	7.1	7.9	8.4	9.6
3 years	179	6.4	0.17	†	4.5	4.7	5.1	5.9	6.8	7.9	9.0	10.5
4 years	226	6.3	0.17	4.0	4.2	4.5	4.9	5.7	6.9	7.6	8.4	10.1
5 years	190	6.3	0.18	4.0	4.2	4.4	4.7	5.7	6.9	7.9	8.7	11.0
6 years	187	7.0	0.31	4.0	4.3	4.5	4.8	5.4	6.8	8.9	13.4	17.2
7 years	207	7.6	0.36	4.0	4.3	4.5	4.9	5.6	8.1	11.8	13.1	18.1
8 years	201	8.9	0.49	4.1	4.2	4.9	5.1	6.6	9.8	13.9	15.6	21.0
9 years	177	9.6	0.57	4.2	4.5	4.7	5.2	6.7	11.1	15.7	20.5	23.2
10 years	192	11.0	0.62	4.2	4.9	5.2	5.7	7.9	14.2	17.4	19.9	25.9
11 years	200	10.9	0.52	4.9	5.0	5.2	5.9	8.0	14.5	18.2	20.6	23.7
12 years	151	12.0	0.50	4.6	4.9	5.4	5.9	8.9	16.1	19.8	24.6	26.8
13 years	140	11.4	0.84	5.1	5.9	6.1	6.7	8.2	13.5	19.8	22.0	26.3
14 years	169	11.0	0.68	4.9	5.7	6.0	6.3	8.2	12.9	18.2	22.0	25.5
15 years	152	11.8	0.55	5.7	6.3	6.8	7.4	9.1	14.0	16.6	20.4	27.7
16 years	165	12.8	0.59	=	6.9	7.4	8.2	10.0	15.3	19.2	22.0	28.3
17 years	176	13.0	0.70	6.3	7.0	7.7	8.4	10.1	15.2	20.6	23.4	25.9
18 years	130	14.8	0.71	7.3	7.6	8.5	9.3	13.2	19.0	21.2	24.7	27.5
19 years	167	13.6	0.60	6.6	7.0	7.9	9.0	11.3	16.4	19.9	23.0	26.5

continua...

... continuação

Sex and age ¹	Number of examined persons	Mean	Standad error of the mean	Centile								
				5th	10th	15th	25th	50th	75th	85th	90th	95t
Female	Millimeter											
2-5 months	111	8.2	0.19	5.2	5.4	5.8	6.7	8.0	9.2	10.4	11.1	11.8
6-8 months	103	7.5	0.17	†	5.4	5.7	6.5	7.4	8.2	9.0	9.3	†
9-11 months	118	7.8	0.23	5.0	5.3	5.8	6.6	7.5	8.9	9.2	9.7	11.1
1 year	284	7.2	0.14	4.8	5.2	5.4	5.8	6.8	8.0	8.7	9.2	10.4
2 years	253	6.8	0.19	4.5	4.9	5.0	5.5	6.4	7.5	8.2	9.0	10.5
3 years	179	6.7	0.19	4.6	4.9	5.0	5.3	6.2	7.5	8.8	9.3	9.8
4 years	188	6.9	0.14	4.6	4.8	4.9	5.2	6.1	7.5	8.2	9.3	12.1
5 years	166	7.9	0.39	4.4	4.6	4.9	5.2	6.3	8.6	11.1	13.4	17.2
6 years	172	7.5	0.31	4.3	4.7	4.8	5.2	6.2	8.3	10.4	11.7	14.3
7 years	200	9.0	0.47	4.3	4.7	4.9	5.5	6.5	10.2	13.9	16.6	20.0
8 years	192	10.6	0.67	4.5	5.1	5.3	6.1	7.8	14.0	17.4	19.7	24.3
9 years	190	11.3	0.77	4.3	5.1	5.6	6.0	7.8	15.5	19.7	22.6	27.5
10 years	169	12.0	0.55	5.6	6.0	6.5	7.1	9.7	15.2	18.6	21.7	23.0
11 years	196	12.9	0.64	4.9	5.7	6.3	7.0	10.2	17.5	21.3	24.4	27.2
12 years	156	13.1	0.75	5.5	5.9	6.4	7.5	10.7	16.8	20.5	24.7	28.0
13 years	122	14.2	0.81	†	6.8	7.7	8.3	11.0	17.4	24.0	25.4	31.3
14 years	155	15.1	0.60	6.3	7.2	8.2	9.8	13.6	18.4	21.9	24.9	30.3
15 years	129	16.7	0.97	6.9	8.1	9.1	10.0	14.2	22.7	25.8	30.0	31.8
16 years	138	15.6	0.85	†	7.9	8.7	10.2	12.7	20.1	23.2	25.7	29.0
17 years	132	15.6	0.70	7.2	8.6	9.3	11.0	13.0	19.1	24.0	26.1	28.5
18 years	118	16.0	0.91	8.1	8.6	8.8	9.5	12.7	21.8	24.4	28.6	30.9
19 years	108	18.3	0.85	†	9.3	10.6	12.7	16.8	22.1	27.2	31.1	33.6

† Standard error not calculated by SUDAAN.

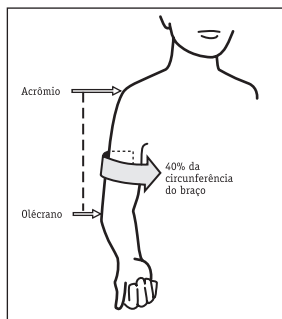
¹ Refers to age at time of examination.**Note:** Pregnant females were excluded.**Source:** CDC/NCHS, National Health and Nutrition Examination Survey.

Anexo 4. Distribuição em percentis da circunferência abdominal segundo gênero e idade

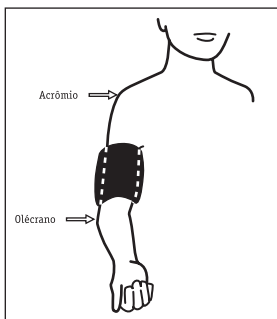
Idade (anos)	BRANCOS				NEGROS			
	Meninos		Meninas		Meninos		Meninas	
	Percentil		Percentil		Percentil		Percentil	
	N	90	n	90	N	90	N	90
5	52	59	51	57	52	56	52	56
6	54	61	53	60	54	60	53	59
7	55	61	54	64	56	61	56	67
8	59	75	58	73	58	67	58	65
9	62	77	60	73	60	74	61	78
10	64	88	63	75	64	79	62	79
11	68	90	66	83	64	79	67	87
12	70	89	67	83	68	87	67	84
13	77	95	69	94	68	87	67	81
14	73	99	69	96	72	85	68	92
15	73	99	69	88	72	81	72	85
16	77	97	68	93	75	91	75	90
17	79	90	66	86	78	101	71	105

Fonte: Freedman, 1999.

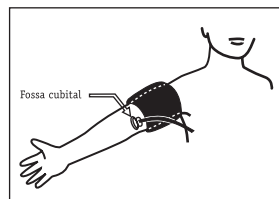
Anexo 5. Aferição da pressão arterial



Obtenção do ponto médio e circunferência braquial



Colocação do manguito



Aferição da pressão arterial

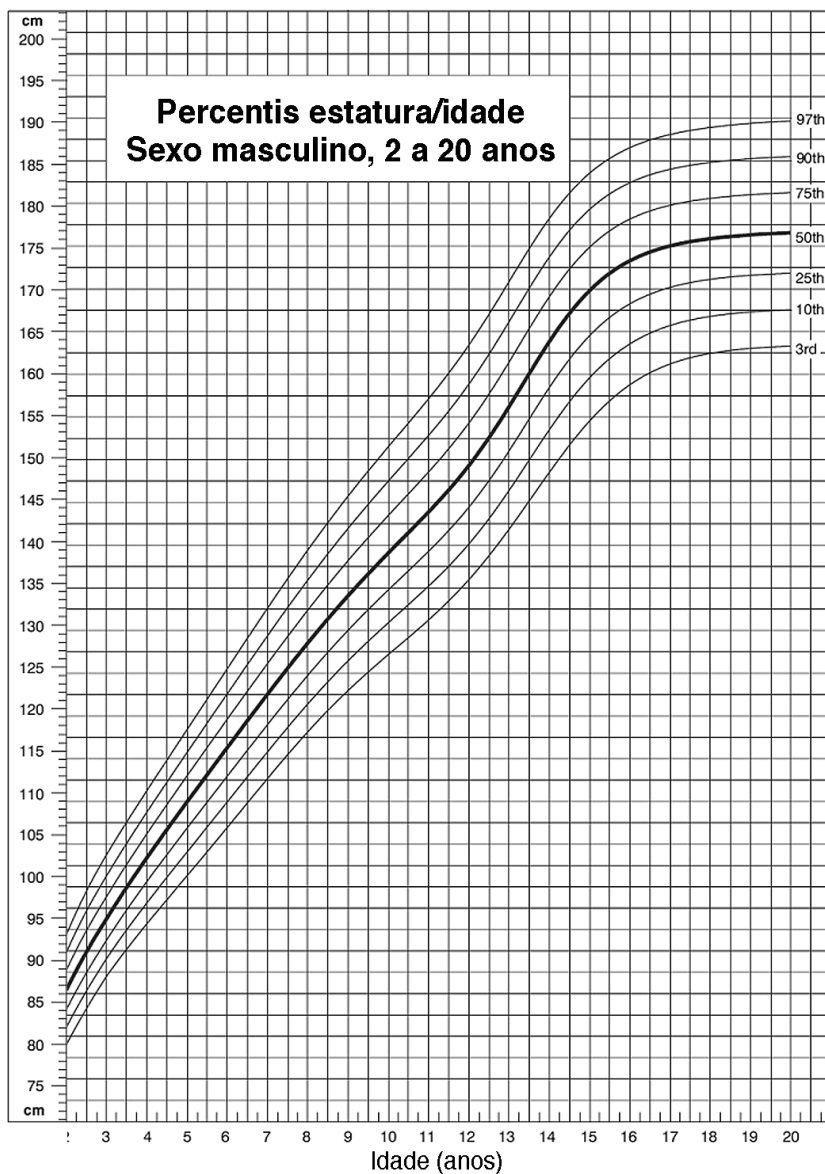
Tamanho médio dos manguitos

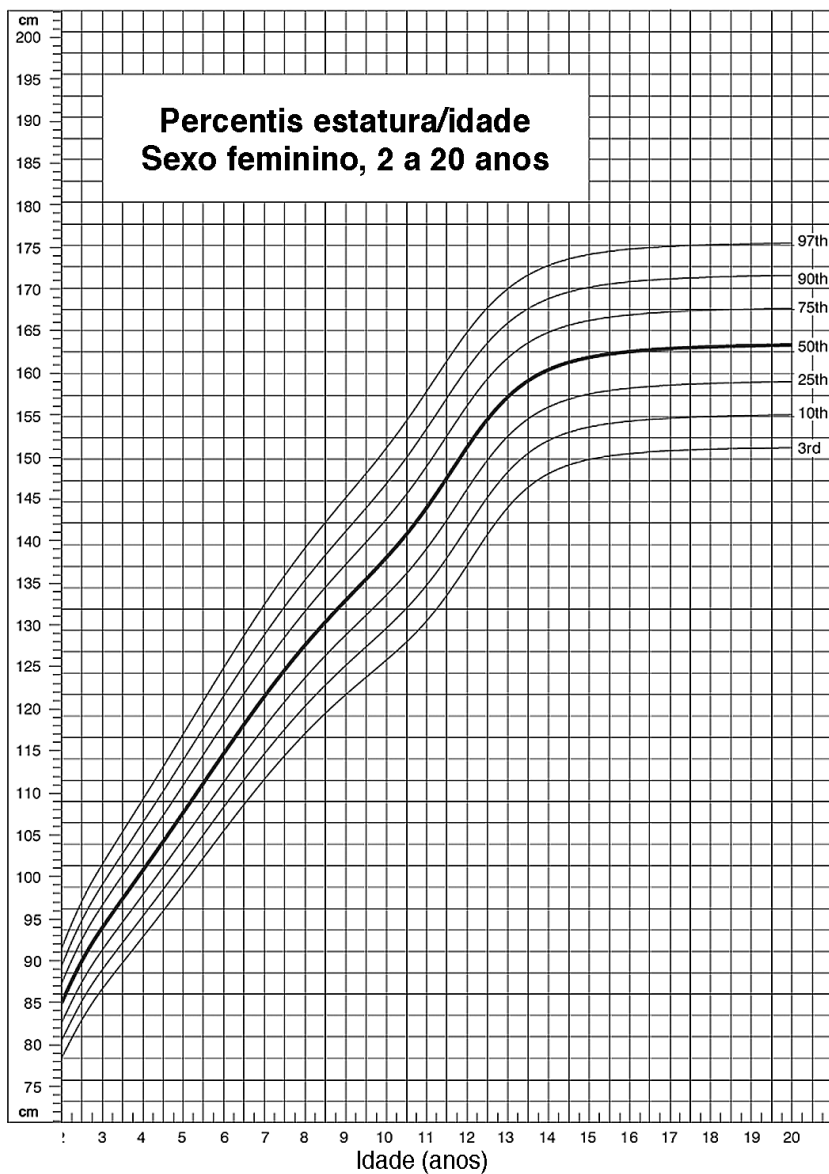
Tipo	Largura (cm)	Comprimento (cm)	Circunferência braquial (cm)
Recém-nascido	4	8	10
Lactente	6	12	15
Criança	9	18	22
Adolescente	10	24	26
Adulto	13	30	34
Adulto grande	16	38	44
Coxa	20	42	52

Fonte: Modificado de National High Blood Pressure, 2004.

Curvas de estatura

Distribuição da estatura para a idade em percentis para o gênero masculino



Distribuição da estatura para a idade em percentis para o gênero feminino

Distribuição em percentis da pressão arterial segundo percentis de estatura e idade (gênero masculino)

Idade (anos)	PA percentil	PA sistólica (mmHg)							PA diastólica (mmHg)						
		Percentil de altura							Percentil de altura						
		5	10	25	50	75	90	95	5	10	25	50	75	90	95
1	50	80	81	83	85	87	88	89	34	35	36	37	38	39	39
	90	94	95	97	99	100	102	103	49	50	51	52	53	53	54
	95	98	99	101	103	104	106	106	54	54	55	56	57	58	58
	99	105	106	108	110	112	113	114	61	62	63	64	65	66	66
2	50	84	85	87	88	90	92	92	39	40	41	42	43	44	44
	90	97	99	100	102	104	105	106	54	55	56	57	58	58	59
	95	101	102	104	106	108	109	110	59	59	60	61	62	63	63
	99	109	110	111	113	115	117	117	66	67	68	69	70	71	71
3	50	86	87	89	91	93	94	95	44	44	45	46	47	48	48
	90	100	101	103	105	107	108	109	59	59	60	61	62	63	63
	95	104	105	107	109	110	112	113	63	63	64	65	66	67	67
	99	111	112	114	116	118	119	120	71	71	72	73	74	75	75
4	50	88	89	91	93	95	96	97	47	48	49	50	51	51	52
	90	102	103	105	107	109	110	111	62	63	64	65	66	66	67
	95	106	107	109	111	112	114	115	66	67	68	69	70	71	71
	99	113	114	116	118	120	121	122	74	75	76	77	78	78	79
5	50	90	91	93	95	96	98	98	50	51	52	53	54	55	55
	90	104	105	106	108	110	111	112	65	66	67	68	69	69	70
	95	108	109	110	112	114	115	116	69	70	71	72	73	74	74
	99	115	116	118	120	121	123	123	77	78	79	80	81	81	82
6	50	91	92	94	96	98	99	100	53	53	54	55	56	57	57
	90	105	106	108	110	111	113	113	68	68	69	70	71	72	72
	95	109	110	112	114	115	117	117	72	72	73	74	75	76	76
	99	116	117	119	121	123	124	125	80	80	81	82	83	84	84
7	50	92	94	95	97	99	100	101	55	55	56	57	58	59	59
	90	106	107	109	111	113	114	115	70	70	71	72	73	74	74
	95	110	111	113	115	117	118	119	74	74	75	76	77	78	78
	99	117	118	120	122	124	125	126	82	82	83	84	85	86	86
8	50	94	95	97	99	100	102	102	56	57	58	59	60	60	61
	90	107	109	110	112	114	115	116	71	72	72	73	74	75	76
	95	111	112	114	116	118	119	120	75	76	77	78	79	79	80
	99	119	120	122	123	125	127	127	83	84	85	86	87	87	88
9	50	95	96	98	100	102	103	104	57	58	59	60	61	61	62
	90	109	110	112	114	115	117	118	72	73	74	75	76	76	77
	95	113	114	116	118	119	121	121	76	77	78	79	80	81	81
	99	120	121	123	125	127	128	129	84	85	86	87	88	88	89

continua...

... continuação

Idade (anos)	PA percentil	PA sistólica (mmHg)							PA diastólica (mmHg)						
		Percentil de altura							Percentil de altura						
		5	10	25	50	75	90	95	5	10	25	50	75	90	95
10	50	97	98	100	102	103	105	106	58	59	60	61	61	62	63
	90	111	112	114	115	117	119	119	73	73	74	75	76	77	78
	95	115	116	117	119	121	122	123	77	78	79	80	81	81	82
	99	122	123	125	127	128	130	130	85	86	86	88	88	89	90
11	50	99	100	102	104	105	107	107	59	60	61	62	63	63	63
	90	113	114	115	117	119	120	121	74	75	75	76	77	78	78
	95	117	118	119	121	123	124	125	78	79	80	81	82	82	82
	99	124	125	127	129	130	132	132	86	87	88	89	90	90	90
12	50	101	102	104	106	108	109	110	59	60	61	62	63	63	64
	90	115	116	118	120	121	123	123	74	75	75	76	77	78	79
	95	119	120	122	123	125	127	127	78	79	80	81	82	82	83
	99	126	127	129	131	133	134	135	86	87	88	89	90	90	91
13	50	104	105	106	108	110	111	112	60	60	61	62	63	67	67
	90	117	118	120	122	124	125	126	75	75	76	77	78	79	79
	95	121	122	124	126	128	129	130	79	79	80	81	82	83	83
	99	128	130	131	133	135	136	137	87	87	88	89	90	91	91
14	50	106	107	109	111	113	114	115	60	61	62	63	64	65	65
	90	120	121	123	125	126	128	128	75	76	77	78	79	79	80
	95	124	125	127	128	130	132	132	80	80	81	82	83	84	84
	99	131	132	134	136	138	139	140	87	88	89	90	91	92	92
15	50	109	110	112	113	115	117	117	61	62	63	64	65	66	66
	90	122	124	125	127	129	130	131	76	77	78	79	80	80	81
	95	126	127	129	131	133	134	135	81	81	82	83	84	85	85
	99	134	135	136	138	140	142	142	88	89	90	91	92	93	93
16	50	111	112	114	116	118	119	120	63	63	64	65	66	67	67
	90	125	126	128	130	131	133	134	78	78	79	80	81	82	82
	95	129	130	132	134	135	137	137	82	83	83	84	85	86	87
	99	136	137	139	141	143	144	145	90	90	91	92	93	94	94
17	50	114	115	116	118	120	121	122	65	66	66	67	68	69	70
	90	127	128	130	132	134	135	136	80	80	81	82	83	84	84
	95	131	132	134	136	138	139	140	84	85	86	87	87	88	89
	99	139	140	141	143	145	146	147	92	93	93	94	95	96	97

Fonte: National High Blood Pressure, 2004.

Distribuição em percentis da pressão arterial segundo percentis de estatura e idade (gênero feminino)

Idade (anos)	PA percentil	PA sistólica (mmHg)							PA diastólica (mmHg)						
		Percentil de altura							Percentil de altura						
		10	25	50	75	90	95		5	10	25	50	75	90	95
1	50	83	84	85	86	88	89	90	38	39	39	40	41	41	42
	90	97	97	98	100	101	102	103	52	53	53	54	55	55	56
	95	100	101	102	104	105	106	107	56	57	57	58	59	59	60
	99	108	108	109	111	112	113	114	64	64	65	65	66	66	67
2	50	85	85	87	88	89	91	91	43	44	44	45	46	46	47
	90	98	99	100	101	103	104	105	57	58	58	59	60	61	61
	95	102	103	104	105	107	108	109	61	62	62	63	64	65	65
	99	109	110	111	112	114	115	116	69	69	70	70	71	72	72
3	50	86	87	88	89	91	92	93	47	48	48	49	49	50	51
	90	100	100	102	103	104	106	106	61	62	62	62	63	64	65
	95	104	104	105	107	108	109	110	65	66	66	66	67	68	69
	99	111	111	113	114	115	116	117	73	73	74	74	74	75	76
4	50	88	88	90	91	92	94	94	50	50	51	52	52	53	54
	90	101	102	103	104	106	107	108	64	64	65	66	67	67	68
	95	105	106	107	108	110	111	112	68	68	69	70	71	71	72
	99	112	113	114	115	117	118	119	76	76	76	77	78	79	79
5	50	89	90	91	93	94	95	96	52	53	53	54	55	55	56
	90	103	103	105	106	107	109	109	66	67	67	68	69	69	70
	95	107	107	108	110	111	112	113	70	71	71	72	73	73	74
	99	114	114	116	117	118	120	120	78	78	79	79	80	81	81
6	50	91	92	93	94	96	97	98	54	54	55	56	56	57	58
	90	104	105	106	108	109	110	111	68	68	69	70	70	71	72
	95	108	109	110	111	113	114	115	72	72	73	74	74	75	76
	99	115	116	117	119	120	121	122	80	80	80	81	82	83	83
7	50	93	93	95	96	97	99	99	55	56	56	57	58	58	59
	90	106	107	108	109	111	112	113	69	70	70	71	72	72	73
	95	110	111	112	113	115	116	116	73	74	74	75	76	76	77
	99	117	118	119	120	122	123	124	81	81	82	82	83	84	84
8	50	95	95	96	98	99	100	101	57	57	57	58	59	60	60
	90	108	109	110	111	113	114	114	71	71	71	72	73	74	74
	95	112	112	114	115	116	118	118	75	75	75	76	77	78	78
	99	119	120	121	122	123	125	125	82	82	83	83	84	85	86
9	50	96	97	98	100	101	102	103	58	58	58	59	60	61	61
	90	110	110	112	113	114	116	116	72	72	72	73	74	75	75
	95	114	114	115	117	118	119	120	76	76	76	77	78	79	79
	99	121	121	123	124	125	127	127	83	83	84	84	85	86	87

continua...

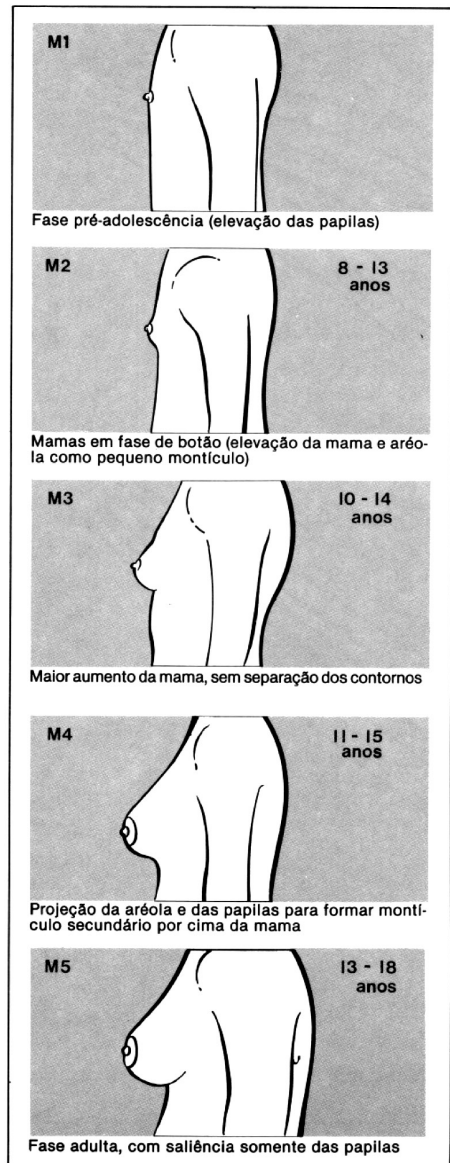
... continuação

Idade (anos)	PA percentil	PA sistólica (mmHg)							PA diastólica (mmHg)						
		Percentil de altura							Percentil de altura						
		10	25	50	75	90	95		5	10	25	50	75	90	95
10	50	98	99	100	102	103	104	105	59	59	59	60	61	62	62
	90	112	112	114	115	116	118	118	73	73	73	74	75	76	76
	95	116	116	117	119	120	121	122	77	77	77	78	79	80	80
	99	123	123	125	126	127	129	129	84	84	85	86	86	87	88
11	50	100	101	102	103	105	106	107	60	60	60	61	62	63	63
	90	114	114	116	117	118	119	120	74	74	74	75	76	77	77
	95	118	118	119	121	122	123	124	78	78	78	79	80	81	81
	99	125	125	126	128	129	130	131	85	85	86	87	87	88	89
12	50	102	103	104	105	107	108	109	61	61	61	62	63	64	64
	90	116	116	117	119	120	121	122	75	75	75	76	77	78	78
	95	119	120	121	123	124	125	126	79	79	79	80	81	82	82
	99	127	127	128	130	131	132	133	86	86	87	88	88	89	90
13	50	104	105	106	107	109	110	110	62	62	62	63	64	65	65
	90	117	118	119	121	122	123	124	76	76	76	77	78	79	79
	95	121	122	123	124	126	127	128	80	80	80	81	82	83	83
	99	128	129	130	132	133	134	135	87	87	88	89	89	90	91
14	50	106	106	107	109	110	111	112	63	63	63	64	65	66	66
	90	119	120	121	122	124	125	125	77	77	77	78	79	80	80
	95	123	123	125	126	127	129	129	81	81	81	82	83	84	84
	99	130	131	132	133	135	136	136	88	88	89	90	90	91	92
15	50	107	108	109	110	111	113	113	64	64	64	65	66	67	67
	90	120	121	122	123	125	126	127	78	78	78	79	80	81	81
	95	124	125	126	127	129	130	131	82	82	82	83	84	85	85
	99	131	132	133	134	136	137	138	89	89	90	91	91	92	93
16	50	108	108	110	111	112	114	114	64	64	65	66	66	67	68
	90	121	122	123	124	126	127	128	78	78	79	80	81	81	82
	95	125	126	127	128	130	131	132	82	82	83	84	85	85	86
	99	132	133	134	135	137	138	139	90	90	90	91	92	93	93
17	50	108	109	110	111	113	114	115	64	65	65	66	67	67	68
	90	122	122	123	125	126	127	128	78	79	79	80	81	81	82
	95	125	126	127	129	130	131	132	82	83	83	84	85	85	86
	99	133	133	134	136	137	138	139	90	90	91	91	92	93	93

Fonte: National High Blood Pressure, 2004.

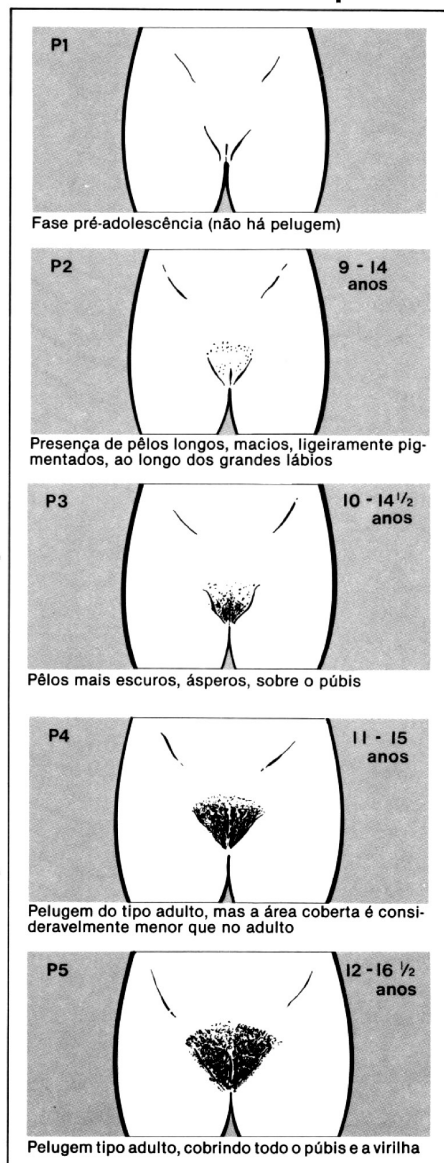
Anexo 6. Estadiamento puberal - Tanner, 1962

Mamas

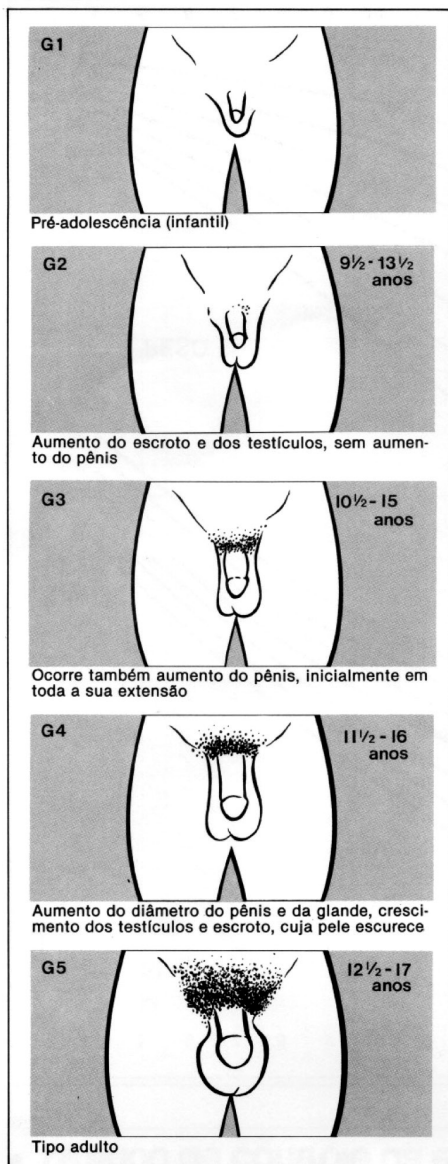


11a 5m
↑
M E N A R C A
↓
15a 6m

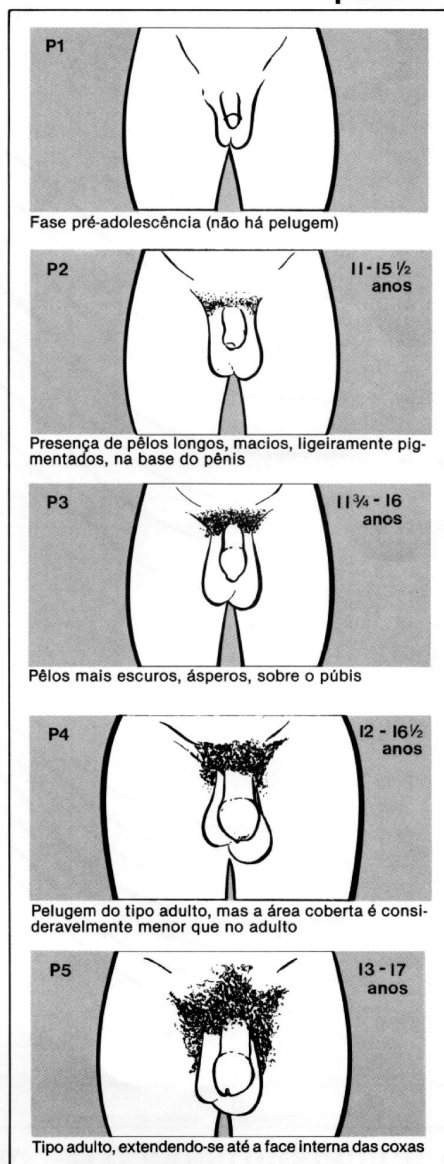
Pêlos pubianos



Genitália



Pêlos pubianos



Anexo 7. Tabelas simplificadas para classificação de IMC por idade

Meninas de 5 a 19 anos de idade

BMI-for-age GIRLS 5 to 19 years (z-scores)		 World Health Organization						
Year: Month	Months	-3 SD	-2 SD	-1 SD	Median	1 SD	2 SD	3 SD
5: 1	61	11.8	12.7	13.9	15.2	16.9	18.9	21.3
5: 2	62	11.8	12.7	13.9	15.2	16.9	18.9	21.4
5: 3	63	11.8	12.7	13.9	15.2	16.9	18.9	21.5
5: 4	64	11.8	12.7	13.9	15.2	16.9	18.9	21.5
5: 5	65	11.7	12.7	13.9	15.2	16.9	19.0	21.6
5: 6	66	11.7	12.7	13.9	15.2	16.9	19.0	21.7
5: 7	67	11.7	12.7	13.9	15.2	16.9	19.0	21.7
5: 8	68	11.7	12.7	13.9	15.3	17.0	19.1	21.8
5: 9	69	11.7	12.7	13.9	15.3	17.0	19.1	21.9
5: 10	70	11.7	12.7	13.9	15.3	17.0	19.1	22.0
5: 11	71	11.7	12.7	13.9	15.3	17.0	19.2	22.1
6: 0	72	11.7	12.7	13.9	15.3	17.0	19.2	22.1
6: 1	73	11.7	12.7	13.9	15.3	17.0	19.3	22.2
6: 2	74	11.7	12.7	13.9	15.3	17.0	19.3	22.3
6: 3	75	11.7	12.7	13.9	15.3	17.1	19.3	22.4
6: 4	76	11.7	12.7	13.9	15.3	17.1	19.4	22.5
6: 5	77	11.7	12.7	13.9	15.3	17.1	19.4	22.6
6: 6	78	11.7	12.7	13.9	15.3	17.1	19.5	22.7
6: 7	79	11.7	12.7	13.9	15.3	17.2	19.5	22.8
6: 8	80	11.7	12.7	13.9	15.3	17.2	19.6	22.9
6: 9	81	11.7	12.7	13.9	15.4	17.2	19.6	23.0
6: 10	82	11.7	12.7	13.9	15.4	17.2	19.7	23.1
6: 11	83	11.7	12.7	13.9	15.4	17.3	19.7	23.2
7: 0	84	11.8	12.7	13.9	15.4	17.3	19.8	23.3
7: 1	85	11.8	12.7	13.9	15.4	17.3	19.8	23.4
7: 2	86	11.8	12.8	14.0	15.4	17.4	19.9	23.5
7: 3	87	11.8	12.8	14.0	15.5	17.4	20.0	23.6
7: 4	88	11.8	12.8	14.0	15.5	17.4	20.0	23.7
7: 5	89	11.8	12.8	14.0	15.5	17.5	20.1	23.9
7: 6	90	11.8	12.8	14.0	15.5	17.5	20.1	24.0

Meninas de 5 a 19 anos de idade

BMI-for-age GIRLS 5 to 19 years (z-scores)		 World Health Organization						
Year: Month	Months	-3 SD	-2 SD	-1 SD	Median	1 SD	2 SD	3 SD
7: 7	91	11.8	12.8	14.0	15.5	17.5	20.2	24.1
7: 8	92	11.8	12.8	14.0	15.6	17.6	20.3	24.2
7: 9	93	11.8	12.8	14.1	15.6	17.6	20.3	24.4
7: 10	94	11.9	12.9	14.1	15.6	17.6	20.4	24.5
7: 11	95	11.9	12.9	14.1	15.7	17.7	20.5	24.6
8: 0	96	11.9	12.9	14.1	15.7	17.7	20.6	24.8
8: 1	97	11.9	12.9	14.1	15.7	17.8	20.6	24.9
8: 2	98	11.9	12.9	14.2	15.7	17.8	20.7	25.1
8: 3	99	11.9	12.9	14.2	15.8	17.9	20.8	25.2
8: 4	100	11.9	13.0	14.2	15.8	17.9	20.9	25.3
8: 5	101	12.0	13.0	14.2	15.8	18.0	20.9	25.5
8: 6	102	12.0	13.0	14.3	15.9	18.0	21.0	25.6
8: 7	103	12.0	13.0	14.3	15.9	18.1	21.1	25.8
8: 8	104	12.0	13.0	14.3	15.9	18.1	21.2	25.9
8: 9	105	12.0	13.1	14.3	16.0	18.2	21.3	26.1
8: 10	106	12.1	13.1	14.4	16.0	18.2	21.3	26.2
8: 11	107	12.1	13.1	14.4	16.1	18.3	21.4	26.4
9: 0	108	12.1	13.1	14.4	16.1	18.3	21.5	26.5
9: 1	109	12.1	13.2	14.5	16.1	18.4	21.6	26.7
9: 2	110	12.1	13.2	14.5	16.2	18.4	21.7	26.8
9: 3	111	12.2	13.2	14.5	16.2	18.5	21.8	27.0
9: 4	112	12.2	13.2	14.6	16.3	18.6	21.9	27.2
9: 5	113	12.2	13.3	14.6	16.3	18.6	21.9	27.3
9: 6	114	12.2	13.3	14.6	16.3	18.7	22.0	27.5
9: 7	115	12.3	13.3	14.7	16.4	18.7	22.1	27.6
9: 8	116	12.3	13.4	14.7	16.4	18.8	22.2	27.8
9: 9	117	12.3	13.4	14.7	16.5	18.8	22.3	27.9
9: 10	118	12.3	13.4	14.8	16.5	18.9	22.4	28.1
9: 11	119	12.4	13.4	14.8	16.6	19.0	22.5	28.2
10: 0	120	12.4	13.5	14.8	16.6	19.0	22.6	28.4

Meninas de 5 a 19 anos de idade

BMI-for-age GIRLS 5 to 19 years (z-scores)		 World Health Organization						
Year: Month	Months	-3 SD	-2 SD	-1 SD	Median	1 SD	2 SD	3 SD
10: 1	121	12.4	13.5	14.9	16.7	19.1	22.7	28.5
10: 2	122	12.4	13.5	14.9	16.7	19.2	22.8	28.7
10: 3	123	12.5	13.6	15.0	16.8	19.2	22.8	28.8
10: 4	124	12.5	13.6	15.0	16.8	19.3	22.9	29.0
10: 5	125	12.5	13.6	15.0	16.9	19.4	23.0	29.1
10: 6	126	12.5	13.7	15.1	16.9	19.4	23.1	29.3
10: 7	127	12.6	13.7	15.1	17.0	19.5	23.2	29.4
10: 8	128	12.6	13.7	15.2	17.0	19.6	23.3	29.6
10: 9	129	12.6	13.8	15.2	17.1	19.6	23.4	29.7
10: 10	130	12.7	13.8	15.3	17.1	19.7	23.5	29.9
10: 11	131	12.7	13.8	15.3	17.2	19.8	23.6	30.0
11: 0	132	12.7	13.9	15.3	17.2	19.9	23.7	30.2
11: 1	133	12.8	13.9	15.4	17.3	19.9	23.8	30.3
11: 2	134	12.8	14.0	15.4	17.4	20.0	23.9	30.5
11: 3	135	12.8	14.0	15.5	17.4	20.1	24.0	30.6
11: 4	136	12.9	14.0	15.5	17.5	20.2	24.1	30.8
11: 5	137	12.9	14.1	15.6	17.5	20.2	24.2	30.9
11: 6	138	12.9	14.1	15.6	17.6	20.3	24.3	31.1
11: 7	139	13.0	14.2	15.7	17.7	20.4	24.4	31.2
11: 8	140	13.0	14.2	15.7	17.7	20.5	24.5	31.4
11: 9	141	13.0	14.3	15.8	17.8	20.6	24.7	31.5
11: 10	142	13.1	14.3	15.8	17.9	20.6	24.8	31.6
11: 11	143	13.1	14.3	15.9	17.9	20.7	24.9	31.8
12: 0	144	13.2	14.4	16.0	18.0	20.8	25.0	31.9
12: 1	145	13.2	14.4	16.0	18.1	20.9	25.1	32.0
12: 2	146	13.2	14.5	16.1	18.1	21.0	25.2	32.2
12: 3	147	13.3	14.5	16.1	18.2	21.1	25.3	32.3
12: 4	148	13.3	14.6	16.2	18.3	21.1	25.4	32.4
12: 5	149	13.3	14.6	16.2	18.3	21.2	25.5	32.6
12: 6	150	13.4	14.7	16.3	18.4	21.3	25.6	32.7

Meninas de 5 a 19 anos de idade

BMI-for-age GIRLS 5 to 19 years (z-scores)					 World Health Organization			
Year: Month	Months	-3 SD	-2 SD	-1 SD	Median	1 SD	2 SD	3 SD
15: 1	181	14.4	15.9	17.8	20.3	23.6	28.3	35.6
15: 2	182	14.4	15.9	17.8	20.3	23.6	28.4	35.7
15: 3	183	14.4	16.0	17.9	20.4	23.7	28.4	35.7
15: 4	184	14.5	16.0	17.9	20.4	23.7	28.5	35.8
15: 5	185	14.5	16.0	17.9	20.4	23.8	28.5	35.8
15: 6	186	14.5	16.0	18.0	20.5	23.8	28.6	35.8
15: 7	187	14.5	16.1	18.0	20.5	23.9	28.6	35.9
15: 8	188	14.5	16.1	18.0	20.6	23.9	28.7	35.9
15: 9	189	14.5	16.1	18.1	20.6	24.0	28.7	36.0
15: 10	190	14.6	16.1	18.1	20.6	24.0	28.8	36.0
15: 11	191	14.6	16.2	18.1	20.7	24.1	28.8	36.0
16: 0	192	14.6	16.2	18.2	20.7	24.1	28.9	36.1
16: 1	193	14.6	16.2	18.2	20.7	24.1	28.9	36.1
16: 2	194	14.6	16.2	18.2	20.8	24.2	29.0	36.1
16: 3	195	14.6	16.2	18.2	20.8	24.2	29.0	36.1
16: 4	196	14.6	16.2	18.3	20.8	24.3	29.0	36.2
16: 5	197	14.6	16.3	18.3	20.9	24.3	29.1	36.2
16: 6	198	14.7	16.3	18.3	20.9	24.3	29.1	36.2
16: 7	199	14.7	16.3	18.3	20.9	24.4	29.1	36.2
16: 8	200	14.7	16.3	18.3	20.9	24.4	29.2	36.2
16: 9	201	14.7	16.3	18.4	21.0	24.4	29.2	36.3
16: 10	202	14.7	16.3	18.4	21.0	24.4	29.2	36.3
16: 11	203	14.7	16.3	18.4	21.0	24.5	29.3	36.3
17: 0	204	14.7	16.4	18.4	21.0	24.5	29.3	36.3
17: 1	205	14.7	16.4	18.4	21.1	24.5	29.3	36.3
17: 2	206	14.7	16.4	18.4	21.1	24.6	29.3	36.3
17: 3	207	14.7	16.4	18.5	21.1	24.6	29.4	36.3
17: 4	208	14.7	16.4	18.5	21.1	24.6	29.4	36.3
17: 5	209	14.7	16.4	18.5	21.1	24.6	29.4	36.3
17: 6	210	14.7	16.4	18.5	21.2	24.6	29.4	36.3

Meninas de 5 a 19 anos de idade

BMI-for-age GIRLS 5 to 19 years (z-scores)					 World Health Organization			
Year: Month	Months	-3 SD	-2 SD	-1 SD	Median	1 SD	2 SD	3 SD
12: 7	151	13.4	14.7	16.3	18.5	21.4	25.7	32.8
12: 8	152	13.5	14.8	16.4	18.5	21.5	25.8	33.0
12: 9	153	13.5	14.8	16.4	18.6	21.6	25.9	33.1
12: 10	154	13.5	14.8	16.5	18.7	21.6	26.0	33.2
12: 11	155	13.6	14.9	16.6	18.7	21.7	26.1	33.3
13: 0	156	13.6	14.9	16.6	18.8	21.8	26.2	33.4
13: 1	157	13.6	15.0	16.7	18.9	21.9	26.3	33.6
13: 2	158	13.7	15.0	16.7	18.9	22.0	26.4	33.7
13: 3	159	13.7	15.1	16.8	19.0	22.0	26.5	33.8
13: 4	160	13.8	15.1	16.8	19.1	22.1	26.6	33.9
13: 5	161	13.8	15.2	16.9	19.1	22.2	26.7	34.0
13: 6	162	13.8	15.2	16.9	19.2	22.3	26.8	34.1
13: 7	163	13.9	15.2	17.0	19.3	22.4	26.9	34.2
13: 8	164	13.9	15.3	17.0	19.3	22.4	27.0	34.3
13: 9	165	13.9	15.3	17.1	19.4	22.5	27.1	34.4
13: 10	166	14.0	15.4	17.1	19.4	22.6	27.1	34.5
13: 11	167	14.0	15.4	17.2	19.5	22.7	27.2	34.6
14: 0	168	14.0	15.4	17.2	19.6	22.7	27.3	34.7
14: 1	169	14.1	15.5	17.3	19.6	22.8	27.4	34.7
14: 2	170	14.1	15.5	17.3	19.7	22.9	27.5	34.8
14: 3	171	14.1	15.6	17.4	19.7	22.9	27.6	34.9
14: 4	172	14.1	15.6	17.4	19.8	23.0	27.7	35.0
14: 5	173	14.2	15.6	17.5	19.9	23.1	27.7	35.1
14: 6	174	14.2	15.7	17.5	19.9	23.1	27.8	35.1
14: 7	175	14.2	15.7	17.6	20.0	23.2	27.9	35.2
14: 8	176	14.3	15.7	17.6	20.0	23.3	28.0	35.3
14: 9	177	14.3	15.8	17.6	20.1	23.3	28.0	35.4
14: 10	178	14.3	15.8	17.7	20.1	23.4	28.1	35.4
14: 11	179	14.3	15.8	17.7	20.2	23.5	28.2	35.5
15: 0	180	14.4	15.9	17.8	20.2	23.5	28.2	35.5

Meninas de 5 a 19 anos de idade

BMI-for-age GIRLS 5 to 19 years (z-scores)  World Health Organization								
Year: Month	Months	-3 SD	-2 SD	-1 SD	Median	1 SD	2 SD	3 SD
15: 1	181	14.4	15.9	17.8	20.3	23.6	28.3	35.6
15: 2	182	14.4	15.9	17.8	20.3	23.6	28.4	35.7
15: 3	183	14.4	16.0	17.9	20.4	23.7	28.4	35.7
15: 4	184	14.5	16.0	17.9	20.4	23.7	28.5	35.8
15: 5	185	14.5	16.0	17.9	20.4	23.8	28.5	35.8
15: 6	186	14.5	16.0	18.0	20.5	23.8	28.6	35.8
15: 7	187	14.5	16.1	18.0	20.5	23.9	28.6	35.9
15: 8	188	14.5	16.1	18.0	20.6	23.9	28.7	35.9
15: 9	189	14.5	16.1	18.1	20.6	24.0	28.7	36.0
15: 10	190	14.6	16.1	18.1	20.6	24.0	28.8	36.0
15: 11	191	14.6	16.2	18.1	20.7	24.1	28.8	36.0
16: 0	192	14.6	16.2	18.2	20.7	24.1	28.9	36.1
16: 1	193	14.6	16.2	18.2	20.7	24.1	28.9	36.1
16: 2	194	14.6	16.2	18.2	20.8	24.2	29.0	36.1
16: 3	195	14.6	16.2	18.2	20.8	24.2	29.0	36.1
16: 4	196	14.6	16.2	18.3	20.8	24.3	29.0	36.2
16: 5	197	14.6	16.3	18.3	20.9	24.3	29.1	36.2
16: 6	198	14.7	16.3	18.3	20.9	24.3	29.1	36.2
16: 7	199	14.7	16.3	18.3	20.9	24.4	29.1	36.2
16: 8	200	14.7	16.3	18.3	20.9	24.4	29.2	36.2
16: 9	201	14.7	16.3	18.4	21.0	24.4	29.2	36.3
16: 10	202	14.7	16.3	18.4	21.0	24.4	29.2	36.3
16: 11	203	14.7	16.3	18.4	21.0	24.5	29.3	36.3
17: 0	204	14.7	16.4	18.4	21.0	24.5	29.3	36.3
17: 1	205	14.7	16.4	18.4	21.1	24.5	29.3	36.3
17: 2	206	14.7	16.4	18.4	21.1	24.6	29.3	36.3
17: 3	207	14.7	16.4	18.5	21.1	24.6	29.4	36.3
17: 4	208	14.7	16.4	18.5	21.1	24.6	29.4	36.3
17: 5	209	14.7	16.4	18.5	21.1	24.6	29.4	36.3
17: 6	210	14.7	16.4	18.5	21.2	24.6	29.4	36.3

Meninas de 5 a 19 anos de idade

BMI-for-age GIRLS 5 to 19 years (z-scores)  World Health Organization								
Year: Month	Months	-3 SD	-2 SD	-1 SD	Median	1 SD	2 SD	3 SD
17: 7	211	14.7	16.4	18.5	21.2	24.7	29.4	36.3
17: 8	212	14.7	16.4	18.5	21.2	24.7	29.5	36.3
17: 9	213	14.7	16.4	18.5	21.2	24.7	29.5	36.3
17: 10	214	14.7	16.4	18.5	21.2	24.7	29.5	36.3
17: 11	215	14.7	16.4	18.6	21.2	24.8	29.5	36.3
18: 0	216	14.7	16.4	18.6	21.3	24.8	29.5	36.3
18: 1	217	14.7	16.5	18.6	21.3	24.8	29.5	36.3
18: 2	218	14.7	16.5	18.6	21.3	24.8	29.6	36.3
18: 3	219	14.7	16.5	18.6	21.3	24.8	29.6	36.3
18: 4	220	14.7	16.5	18.6	21.3	24.8	29.6	36.3
18: 5	221	14.7	16.5	18.6	21.3	24.9	29.6	36.2
18: 6	222	14.7	16.5	18.6	21.3	24.9	29.6	36.2
18: 7	223	14.7	16.5	18.6	21.4	24.9	29.6	36.2
18: 8	224	14.7	16.5	18.6	21.4	24.9	29.6	36.2
18: 9	225	14.7	16.5	18.7	21.4	24.9	29.6	36.2
18: 10	226	14.7	16.5	18.7	21.4	24.9	29.6	36.2
18: 11	227	14.7	16.5	18.7	21.4	25.0	29.7	36.2
19: 0	228	14.7	16.5	18.7	21.4	25.0	29.7	36.2
2007 WHO Reference								

Meninos de 5 a 19 anos de idade

BMI-for-age BOYS 5 to 19 years (z-scores)					 World Health Organization			
Year: Month	Months	-3 SD	-2 SD	-1 SD	Median	1 SD	2 SD	3 SD
5: 1	61	12.1	13.0	14.1	15.3	16.6	18.3	20.2
5: 2	62	12.1	13.0	14.1	15.3	16.6	18.3	20.2
5: 3	63	12.1	13.0	14.1	15.3	16.7	18.3	20.2
5: 4	64	12.1	13.0	14.1	15.3	16.7	18.3	20.3
5: 5	65	12.1	13.0	14.1	15.3	16.7	18.3	20.3
5: 6	66	12.1	13.0	14.1	15.3	16.7	18.4	20.4
5: 7	67	12.1	13.0	14.1	15.3	16.7	18.4	20.4
5: 8	68	12.1	13.0	14.1	15.3	16.7	18.4	20.5
5: 9	69	12.1	13.0	14.1	15.3	16.7	18.4	20.5
5: 10	70	12.1	13.0	14.1	15.3	16.7	18.5	20.6
5: 11	71	12.1	13.0	14.1	15.3	16.7	18.5	20.6
6: 0	72	12.1	13.0	14.1	15.3	16.8	18.5	20.7
6: 1	73	12.1	13.0	14.1	15.3	16.8	18.6	20.8
6: 2	74	12.2	13.1	14.1	15.3	16.8	18.6	20.8
6: 3	75	12.2	13.1	14.1	15.3	16.8	18.6	20.9
6: 4	76	12.2	13.1	14.1	15.4	16.8	18.7	21.0
6: 5	77	12.2	13.1	14.1	15.4	16.9	18.7	21.0
6: 6	78	12.2	13.1	14.1	15.4	16.9	18.7	21.1
6: 7	79	12.2	13.1	14.1	15.4	16.9	18.8	21.2
6: 8	80	12.2	13.1	14.2	15.4	16.9	18.8	21.3
6: 9	81	12.2	13.1	14.2	15.4	17.0	18.9	21.3
6: 10	82	12.2	13.1	14.2	15.4	17.0	18.9	21.4
6: 11	83	12.2	13.1	14.2	15.5	17.0	19.0	21.5
7: 0	84	12.3	13.1	14.2	15.5	17.0	19.0	21.6
7: 1	85	12.3	13.2	14.2	15.5	17.1	19.1	21.7
7: 2	86	12.3	13.2	14.2	15.5	17.1	19.1	21.8
7: 3	87	12.3	13.2	14.3	15.5	17.1	19.2	21.9
7: 4	88	12.3	13.2	14.3	15.6	17.2	19.2	22.0
7: 5	89	12.3	13.2	14.3	15.6	17.2	19.3	22.0
7: 6	90	12.3	13.2	14.3	15.6	17.2	19.3	22.1

Meninos de 5 a 19 anos de idade

BMI-for-age BOYS 5 to 19 years (z-scores)		 World Health Organization						
Year: Month	Months	-3 SD	-2 SD	-1 SD	Median	1 SD	2 SD	3 SD
7: 7	91	12.3	13.2	14.3	15.6	17.3	19.4	22.2
7: 8	92	12.3	13.2	14.3	15.6	17.3	19.4	22.4
7: 9	93	12.4	13.3	14.3	15.7	17.3	19.5	22.5
7: 10	94	12.4	13.3	14.4	15.7	17.4	19.6	22.6
7: 11	95	12.4	13.3	14.4	15.7	17.4	19.6	22.7
8: 0	96	12.4	13.3	14.4	15.7	17.4	19.7	22.8
8: 1	97	12.4	13.3	14.4	15.8	17.5	19.7	22.9
8: 2	98	12.4	13.3	14.4	15.8	17.5	19.8	23.0
8: 3	99	12.4	13.3	14.4	15.8	17.5	19.9	23.1
8: 4	100	12.4	13.4	14.5	15.8	17.6	19.9	23.3
8: 5	101	12.5	13.4	14.5	15.9	17.6	20.0	23.4
8: 6	102	12.5	13.4	14.5	15.9	17.7	20.1	23.5
8: 7	103	12.5	13.4	14.5	15.9	17.7	20.1	23.6
8: 8	104	12.5	13.4	14.5	15.9	17.7	20.2	23.8
8: 9	105	12.5	13.4	14.6	16.0	17.8	20.3	23.9
8: 10	106	12.5	13.5	14.6	16.0	17.8	20.3	24.0
8: 11	107	12.5	13.5	14.6	16.0	17.9	20.4	24.2
9: 0	108	12.6	13.5	14.6	16.0	17.9	20.5	24.3
9: 1	109	12.6	13.5	14.6	16.1	18.0	20.5	24.4
9: 2	110	12.6	13.5	14.7	16.1	18.0	20.6	24.6
9: 3	111	12.6	13.5	14.7	16.1	18.0	20.7	24.7
9: 4	112	12.6	13.6	14.7	16.2	18.1	20.8	24.9
9: 5	113	12.6	13.6	14.7	16.2	18.1	20.8	25.0
9: 6	114	12.7	13.6	14.8	16.2	18.2	20.9	25.1
9: 7	115	12.7	13.6	14.8	16.3	18.2	21.0	25.3
9: 8	116	12.7	13.6	14.8	16.3	18.3	21.1	25.5
9: 9	117	12.7	13.7	14.8	16.3	18.3	21.2	25.6
9: 10	118	12.7	13.7	14.9	16.4	18.4	21.2	25.8
9: 11	119	12.8	13.7	14.9	16.4	18.4	21.3	25.9
10: 0	120	12.8	13.7	14.9	16.4	18.5	21.4	26.1

Meninos de 5 a 19 anos de idade

BMI-for-age BOYS 5 to 19 years (z-scores)					 World Health Organization			
Year: Month	Months	-3 SD	-2 SD	-1 SD	Median	1 SD	2 SD	3 SD
10: 1	121	12.8	13.8	15.0	16.5	18.5	21.5	26.2
10: 2	122	12.8	13.8	15.0	16.5	18.6	21.6	26.4
10: 3	123	12.8	13.8	15.0	16.6	18.6	21.7	26.6
10: 4	124	12.9	13.8	15.0	16.6	18.7	21.7	26.7
10: 5	125	12.9	13.9	15.1	16.6	18.8	21.8	26.9
10: 6	126	12.9	13.9	15.1	16.7	18.8	21.9	27.0
10: 7	127	12.9	13.9	15.1	16.7	18.9	22.0	27.2
10: 8	128	13.0	13.9	15.2	16.8	18.9	22.1	27.4
10: 9	129	13.0	14.0	15.2	16.8	19.0	22.2	27.5
10: 10	130	13.0	14.0	15.2	16.9	19.0	22.3	27.7
10: 11	131	13.0	14.0	15.3	16.9	19.1	22.4	27.9
11: 0	132	13.1	14.1	15.3	16.9	19.2	22.5	28.0
11: 1	133	13.1	14.1	15.3	17.0	19.2	22.5	28.2
11: 2	134	13.1	14.1	15.4	17.0	19.3	22.6	28.4
11: 3	135	13.1	14.1	15.4	17.1	19.3	22.7	28.5
11: 4	136	13.2	14.2	15.5	17.1	19.4	22.8	28.7
11: 5	137	13.2	14.2	15.5	17.2	19.5	22.9	28.8
11: 6	138	13.2	14.2	15.5	17.2	19.5	23.0	29.0
11: 7	139	13.2	14.3	15.6	17.3	19.6	23.1	29.2
11: 8	140	13.3	14.3	15.6	17.3	19.7	23.2	29.3
11: 9	141	13.3	14.3	15.7	17.4	19.7	23.3	29.5
11: 10	142	13.3	14.4	15.7	17.4	19.8	23.4	29.6
11: 11	143	13.4	14.4	15.7	17.5	19.9	23.5	29.8
12: 0	144	13.4	14.5	15.8	17.5	19.9	23.6	30.0
12: 1	145	13.4	14.5	15.8	17.6	20.0	23.7	30.1
12: 2	146	13.5	14.5	15.9	17.6	20.1	23.8	30.3
12: 3	147	13.5	14.6	15.9	17.7	20.2	23.9	30.4
12: 4	148	13.5	14.6	16.0	17.8	20.2	24.0	30.6
12: 5	149	13.6	14.6	16.0	17.8	20.3	24.1	30.7
12: 6	150	13.6	14.7	16.1	17.9	20.4	24.2	30.9

Meninos de 5 a 19 anos de idade

BMI-for-age BOYS 5 to 19 years (z-scores)		 World Health Organization						
Year: Month	Months	-3 SD	-2 SD	-1 SD	Median	1 SD	2 SD	3 SD
12: 7	151	13.6	14.7	16.1	17.9	20.4	24.3	31.0
12: 8	152	13.7	14.8	16.2	18.0	20.5	24.4	31.1
12: 9	153	13.7	14.8	16.2	18.0	20.6	24.5	31.3
12: 10	154	13.7	14.8	16.3	18.1	20.7	24.6	31.4
12: 11	155	13.8	14.9	16.3	18.2	20.8	24.7	31.6
13: 0	156	13.8	14.9	16.4	18.2	20.8	24.8	31.7
13: 1	157	13.8	15.0	16.4	18.3	20.9	24.9	31.8
13: 2	158	13.9	15.0	16.5	18.4	21.0	25.0	31.9
13: 3	159	13.9	15.1	16.5	18.4	21.1	25.1	32.1
13: 4	160	14.0	15.1	16.6	18.5	21.1	25.2	32.2
13: 5	161	14.0	15.2	16.6	18.6	21.2	25.2	32.3
13: 6	162	14.0	15.2	16.7	18.6	21.3	25.3	32.4
13: 7	163	14.1	15.2	16.7	18.7	21.4	25.4	32.6
13: 8	164	14.1	15.3	16.8	18.7	21.5	25.5	32.7
13: 9	165	14.1	15.3	16.8	18.8	21.5	25.6	32.8
13: 10	166	14.2	15.4	16.9	18.9	21.6	25.7	32.9
13: 11	167	14.2	15.4	17.0	18.9	21.7	25.8	33.0
14: 0	168	14.3	15.5	17.0	19.0	21.8	25.9	33.1
14: 1	169	14.3	15.5	17.1	19.1	21.8	26.0	33.2
14: 2	170	14.3	15.6	17.1	19.1	21.9	26.1	33.3
14: 3	171	14.4	15.6	17.2	19.2	22.0	26.2	33.4
14: 4	172	14.4	15.7	17.2	19.3	22.1	26.3	33.5
14: 5	173	14.5	15.7	17.3	19.3	22.2	26.4	33.5
14: 6	174	14.5	15.7	17.3	19.4	22.2	26.5	33.6
14: 7	175	14.5	15.8	17.4	19.5	22.3	26.5	33.7
14: 8	176	14.6	15.8	17.4	19.5	22.4	26.6	33.8
14: 9	177	14.6	15.9	17.5	19.6	22.5	26.7	33.9
14: 10	178	14.6	15.9	17.5	19.6	22.5	26.8	33.9
14: 11	179	14.7	16.0	17.6	19.7	22.6	26.9	34.0
15: 0	180	14.7	16.0	17.6	19.8	22.7	27.0	34.1

Meninos de 5 a 19 anos de idade

BMI-for-age BOYS 5 to 19 years (z-scores)  World Health Organization								
Year: Month	Months	-3 SD	-2 SD	-1 SD	Median	1 SD	2 SD	3 SD
15: 1	181	14.7	16.1	17.7	19.8	22.8	27.1	34.1
15: 2	182	14.8	16.1	17.8	19.9	22.8	27.1	34.2
15: 3	183	14.8	16.1	17.8	20.0	22.9	27.2	34.3
15: 4	184	14.8	16.2	17.9	20.0	23.0	27.3	34.3
15: 5	185	14.9	16.2	17.9	20.1	23.0	27.4	34.4
15: 6	186	14.9	16.3	18.0	20.1	23.1	27.4	34.5
15: 7	187	15.0	16.3	18.0	20.2	23.2	27.5	34.5
15: 8	188	15.0	16.3	18.1	20.3	23.3	27.6	34.6
15: 9	189	15.0	16.4	18.1	20.3	23.3	27.7	34.6
15: 10	190	15.0	16.4	18.2	20.4	23.4	27.7	34.7
15: 11	191	15.1	16.5	18.2	20.4	23.5	27.8	34.7
16: 0	192	15.1	16.5	18.2	20.5	23.5	27.9	34.8
16: 1	193	15.1	16.5	18.3	20.6	23.6	27.9	34.8
16: 2	194	15.2	16.6	18.3	20.6	23.7	28.0	34.8
16: 3	195	15.2	16.6	18.4	20.7	23.7	28.1	34.9
16: 4	196	15.2	16.7	18.4	20.7	23.8	28.1	34.9
16: 5	197	15.3	16.7	18.5	20.8	23.8	28.2	35.0
16: 6	198	15.3	16.7	18.5	20.8	23.9	28.3	35.0
16: 7	199	15.3	16.8	18.6	20.9	24.0	28.3	35.0
16: 8	200	15.3	16.8	18.6	20.9	24.0	28.4	35.1
16: 9	201	15.4	16.8	18.7	21.0	24.1	28.5	35.1
16: 10	202	15.4	16.9	18.7	21.0	24.2	28.5	35.1
16: 11	203	15.4	16.9	18.7	21.1	24.2	28.6	35.2
17: 0	204	15.4	16.9	18.8	21.1	24.3	28.6	35.2
17: 1	205	15.5	17.0	18.8	21.2	24.3	28.7	35.2
17: 2	206	15.5	17.0	18.9	21.2	24.4	28.7	35.2
17: 3	207	15.5	17.0	18.9	21.3	24.4	28.8	35.3
17: 4	208	15.5	17.1	18.9	21.3	24.5	28.9	35.3
17: 5	209	15.6	17.1	19.0	21.4	24.5	28.9	35.3
17: 6	210	15.6	17.1	19.0	21.4	24.6	29.0	35.3

Meninos de 5 a 19 anos de idade

BMI-for-age BOYS 5 to 19 years (z-scores)  World Health Organization								
Year: Month	Months	-3 SD	-2 SD	-1 SD	Median	1 SD	2 SD	3 SD
17: 7	211	15.6	17.1	19.1	21.5	24.7	29.0	35.4
17: 8	212	15.6	17.2	19.1	21.5	24.7	29.1	35.4
17: 9	213	15.6	17.2	19.1	21.6	24.8	29.1	35.4
17: 10	214	15.7	17.2	19.2	21.6	24.8	29.2	35.4
17: 11	215	15.7	17.3	19.2	21.7	24.9	29.2	35.4
18: 0	216	15.7	17.3	19.2	21.7	24.9	29.2	35.4
18: 1	217	15.7	17.3	19.3	21.8	25.0	29.3	35.4
18: 2	218	15.7	17.3	19.3	21.8	25.0	29.3	35.5
18: 3	219	15.7	17.4	19.3	21.8	25.1	29.4	35.5
18: 4	220	15.8	17.4	19.4	21.9	25.1	29.4	35.5
18: 5	221	15.8	17.4	19.4	21.9	25.1	29.5	35.5
18: 6	222	15.8	17.4	19.4	22.0	25.2	29.5	35.5
18: 7	223	15.8	17.5	19.5	22.0	25.2	29.5	35.5
18: 8	224	15.8	17.5	19.5	22.0	25.3	29.6	35.5
18: 9	225	15.8	17.5	19.5	22.1	25.3	29.6	35.5
18: 10	226	15.8	17.5	19.6	22.1	25.4	29.6	35.5
18: 11	227	15.8	17.5	19.6	22.2	25.4	29.7	35.5
19: 0	228	15.9	17.6	19.6	22.2	25.4	29.7	35.5
2007 WHO Reference								

Anexo 8. Exemplos de cardápios para crianças de 1000 a 2000 Kcal

Alimentos	1000kcal	1200kcal	1400kcal
Café da manhã Leite de vaca Semi Desnatado Achocolatado light Pão Requeijão	1 copo americano 1 colher de chá 1/2 unidade 1 ponta de faca	1 copo americano 2 colheres de chá 1 unidade 1 ponta de faca	1 copo de requeijão 2 colheres de chá 1 unidade 1 ponta de faca
Lanche da Manhã Fruta	1 porção	1 porção	1 porção
Almoço Verdura Legume Arroz Feijão Carne Fruta	1 prato raso cheio 1 porção 3 colheres de sopa 2 colheres de sopa 1/2 bife pequeno 1 porção	1 prato raso cheio 1 porção 3 colheres de sopa 2 colheres de sopa 1/2 bife pequeno 1 porção	1 prato raso cheio 1 porção 4 colheres de sopa 2 colheres de sopa 1 bife pequeno 1 porção
Lanche da tarde Iogurte desnatado Fruta	1/2 copo americano 1 porção	1 copo americano 1 porção	1 copo americano 1 porção
Jantar Verdura Legume Arroz Feijão Carne OU SOPA: VER RECEITAS	1 prato de sobremesa raso 1 porção 3 colheres de sopa 2 colheres de sopa 1/2 bife pequeno 2 conchas médias	1 prato de sobremesa raso 1 porção 3 colheres de sopa 2 colheres de sopa 1/2 bife pequeno 2 ½ conchas médias	1 prato de sobremesa raso 1 porção 4 colheres de sopa 2 colheres de sopa 1 bife pequeno 3 conchas médias
Ceia Leite de vaca Semi desnatado	1 copo americano	1 copo americano	1 copo requeijão

Alimentos	1500kcal	1600kcal	1700kcal
Café da manhã			
Leite de vaca Semi Desnatado	1 copo de requeijão	1 copo de requeijão	1 copo de requeijão
Achocolatado light	2 colheres de chá	2 colheres de chá	2 colheres de chá
Pão	1 unidade	1 unidade	1 unidade
Requeijão	1 ponta de faca	1 ponta de faca	1 ponta de faca
Lanche da Manhã			
Fruta	1 porção	1 porção	1 porção
Almoço			
Verdura	1 prato raso cheio	1 prato raso cheio	1 prato raso cheio
Legume	1 porção	1 porção	1 porção
Arroz	4 colheres de sopa	4 colheres de sopa	4 colheres de sopa
Feijão	2 colheres de sopa	3 colheres de sopa	3 colheres de sopa
Carne	1 bife pequeno	1 bife pequeno	1 bife pequeno
Fruta	1 porção	1 porção	1 porção
Lanche da tarde			
Fruta	1 porção	1 porção	1 porção
Iogurte desnatado	1 copo de requeijão	1 copo de requeijão	1 copo de requeijão
Aveia	1 colher de sopa cheia	1 colher de sopa cheia	1 colher de sopa cheia
Jantar			
Verdura	1 prato de sobremesa raso	1 prato de sobremesa raso	1 prato de sobremesa raso
Legume	1 porção	1 porção	1 porção
Arroz	4 colheres de sopa	4 colheres de sopa	4 colheres de sopa
Feijão	2 colheres de sopa	2 colheres de sopa	3 colheres de sopa
Carne	1 bife pequeno	1 bife pequeno	1 bife pequeno
OU			
SOPA: VER RECEITAS	3 Conchas médias	3 ½ conchas médias	4 conchas médias
Ceia			
Leite de vaca Semi desnatado	1 copo de requeijão	1 copo de requeijão	1 copo de requeijão
Fruta	1 porção	1 porção	1 porção

Alimentos	1800kcal	1900kcal	2000kcal
Café da manhã			
Leite de vaca Semi Desnatado	1 copo de requeijão	1 copo de requeijão	1 copo de requeijão
Achocolatado light	2 colheres de chá	2 colheres de chá	2 colheres de chá
Pão	1 unidade	1 unidade	1 unidade
Requeijão	1 colher de chá rasa	1 colher de chá rasa	1 colher de chá rasa
Lanche da Manhã			
Fruta	1 porção	1 porção	1 porção
Biscoito	4 unidades	4 unidades	4 unidades
Almoço			
Verdura	1 prato raso cheio	1 prato raso cheio	1 prato raso cheio
Legume	1 porção	1 porção	1 porção
Arroz	4 colheres de sopa cheias	4 colheres de sopa cheias	4 colheres de sopa cheias
Feijão	3 colheres de sopa	3 colheres de sopa	4 colheres de sopa cheias
Carne	1 bife pequeno	1 bife pequeno	1 bife pequeno
Fruta	1 porção	1 porção	1 porção
Lanche da tarde			
Fruta	1 porção	1 porção	1 porção
Iogurte Desnatado	1 copo de requeijão	1 copo de requeijão	1 copo de requeijão
Aveia	1 colher de sopa cheia	1 colher de sopa cheia	1 colher de sopa cheia
Jantar			
Verdura	1 prato raso cheio	1 prato raso cheio	1 prato raso cheio
Legume	1 porção	1 porção	1 porção
Arroz	4 colheres de sopa cheias	4 colheres de sopa cheias	4 colheres de sopa cheias
Feijão	3 colheres de sopa	3 colheres de sopa	4 colheres de sopa cheias
Carne	1 bife pequeno	1 bife pequeno	1 bife pequeno
OU			
SOPA: VER RECEITAS	1 prato fundo cheio	1 prato fundo cheio	1 prato fundo cheio
Ceia			
Leite de vaca Semi desnatado	1 copo de requeijão	1 copo de requeijão	1 copo de requeijão
Bisnaguinha integral	0	0	1 unidade
Requeijão	0	0	1 colher de chá rasa
Fruta	1 porção	1 porção	1 porção

Fonte: Tabelas adaptadas do livro Atualidades em Alimentação e Nutrição Hospitalar. Capítulo 25. Obesidade: Enfrentamento das dificuldades na abordagem nutricional ambulatorial. (Bertonsello, Resende-Campanholi, Fadoni, Santos, & Sicchieri, 2017)

Anexo 9. Receitas para 500g de sopa (1 prato fundo cheio de sopa)

SOPA DE CARNE E LEGUMES

Carne de boi magra – 125g
Repolho – 50g
Cenoura – 100g
Batata inglesa – 100g
Óleo vegetal – 7,5ml
Sal – 5g

SOPA DE FEIJÃO, MACARRÃO E LEGUMES

Feijão cozido – 400g
Macarrão – 65g
Cenoura – 50g
Chuchu – 50g
Óleo vegetal – 7,5 ml
Sal- 5 g

SOPA DE ERVILHA

Ervilha seca – 125g
Batata inglesa – 100g
Azeite – 5 ml
Sal – 5g

CALDO VERDE

Batata inglesa – 120g
Paio – 40g
Couve – 55g
Azeite – 10g

CANJA

Frango – 125g
Arroz – 50g
Cenoura – 50g
Tomate – 50g
Óleo vegetal – 7,5ml
Sal -5g

Fonte: Tabela para Avaliação de Consumo Alimentar em Medidas Caseiras.(PINHEIRO et al., 2006)

Anexo 10. Listas de substituições para cada cardápio

Grupos Alimentares	Equivalentes de 1 porção para		
	1000Kcal	1200Kcal	1400Kcal
Legumes (1 Porção)			
Cenoura	1 colher de sopa	1 colher de sopa	1 colher de sopa
Abobrinha refogada	1 colher de sopa	1 colher de sopa	1 colher de sopa
Beterraba cozida	1 e 1/2 colher de sopa	1 e 1/2 colher de sopa	1 e 1/2 colher de sopa
Berinjela cozida	1 colher de sopa	1 colher de sopa	1 colher de sopa
Brócolis cozido	6 colheres de sopa	6 colheres de sopa	6 colheres de sopa
Chuchu cozido	1 escumadeira	1 escumadeira	1 escumadeira
Vagem cozida	2 colheres de sopa	2 colheres de sopa	2 colheres de sopa
Couve refogada	1 folha pequena	1 folha pequena	1 folha pequena
Jiló	1 unidade pequena	1 unidade pequena	1 unidade pequena
Quiabo	1 colher de sopa	1 colher de sopa	1 colher de sopa
Couve flor	1 ramo grande	1 ramo grande	1 ramo grande
Verduras (1 Porção)			
Alface	1 prato raso cheio	1 prato raso cheio	1 prato raso cheio
Agrião	1 prato raso cheio	1 prato raso cheio	1 prato raso cheio
Rúcula	1 prato raso cheio	1 prato raso cheio	1 prato raso cheio
Couve crua	1 prato raso cheio	1 prato raso cheio	1 prato raso cheio
Almeirão	1 prato raso cheio	1 prato raso cheio	1 prato raso cheio
Chicória/Escarola	1 prato raso cheio	1 prato raso cheio	1 prato raso cheio
Espinafre	1 prato raso cheio	1 prato raso cheio	1 prato raso cheio
Repolho	1 prato raso cheio	1 prato raso cheio	1 prato raso cheio
Frutas (1 Porção)			
Abacaxi	2 fatias finas	2 fatias finas	2 fatias médias
Banana maçã	1 unidade pequena	1 unidade pequena	1 unidade média
Maçã	1 unidade pequena	1 unidade pequena	1 unidade média
Laranja	1 unidade pequena	1 unidade pequena	2 unidades médias
Manga espada	1 unidade pequena	1 unidade pequena	1 fatia grande
Melancia	2 fatias finas	2 fatias finas	1 fatia média
Tangerina	1 unidade pequena	1 unidade pequena	1 unidade média
Morango	3 unidades grandes	3 unidades grandes	8 unidades
Abacate	0	0	1 colher de sobremesa
Goiaba	1/2 unidade	1/2 unidade	1/2 unidade grande
Ameixa	2 unidades pequenas	2 unidades pequenas	2 unidades médias
Pêra	1 unidade média	1 unidade média	1 unidade
Mamão	1 fatia média	1 fatia média	1 fatia média
Pêssego	1 unidade média	1 unidade média	1 e 1/2 unidade grande
Uva	5 unidades grandes	5 unidades grandes	7 unidades grandes

Grupos Alimentares	Equivalentes de 1 porção para		
	1500Kcal	1600Kcal	1700Kcal
Leite e Derivados			
Leite semi-desnatado	1 copo de requeijão (250ml)	1 copo de requeijão (250ml)	1 copo de requeijão (250ml)
Queijo tipo minas	2 fatias pequenas	2 fatias pequenas	2 fatias pequenas
Iogurte Desnatado	1 copo de requeijão (250ml)	1 copo de requeijão (250ml)	1 copo de requeijão (250ml)
Ricota	1 fatia grande	1 fatia grande	1 fatia grande
Requeijão	2 e 1/2 col de sopa rasa	2 e 1/2 col de sopa rasa	2 e 1/2 col de sopa rasa
Queijo tipo muçarela	3 fatias finas	3 fatias finas	3 fatias finas
Queijo tipo prato	2 fatias finas	2 fatias finas	2 fatias finas
Pães e Cereais			
pão francês	1 unidade	1 unidade	1 unidade
pão de forma	2 fatias	2 fatias	2 fatias
pão de queijo	2 unidades médias	2 unidades médias	2 unidades médias
Biscoito de água e sal	6 unidades	6 unidades	6 unidades
Biscoito de Polvilho (rosca)	6 unidades	6 unidades	6 unidades
Bolacha Maisena	6 unidades	6 unidades	6 unidades
Cerela Matinal (Sucrilhos)	8 colheres de sopa	8 colheres de sopa	8 colheres de sopa
Aveia	2 colheres de sopa rasa	2 colheres de sopa rasa	2 colheres de sopa rasa
Torrada caseira	6 unidades	6 unidades	6 unidades
Biscoito de aveia	4 unidades	4 unidades	4 unidades
Bisnaguinha	2 unidades pequenas	2 unidades pequenas	2 unidades pequenas
Arroz e Massas			
Arroz	4 colheres de sopa rasa	4 colheres de sopa rasa	4 colheres de sopa rasa
Macarrão	2 colheres de sopa	2 colheres de sopa	2 colheres de sopa
Purê de Batata	2 colheres de sopa	2 colheres de sopa	2 colheres de sopa
Batata Cozida	1 e 1/2 unidade	1 e 1/2 unidade	1 e 1/2 unidade
Polenta	2 e 1/2 colheres de sopa	2 e 1/2 colheres de sopa	2 e 1/2 colheres de sopa
Mandioca cozida	2 e 1/2 colheres de sopa	2 e 1/2 colheres de sopa	2 e 1/2 colheres de sopa
Farofa	1 e 1/2 colher de sopa	1 e 1/2 colher de sopa	1 e 1/2 colher de sopa
Abóbora cozida	2 e 1/2 escumadeiras	2 e 1/2 escumadeiras	2 e 1/2 escumadeiras
Milho	4 e 1/2 colher de sopa	4 e 1/2 colher de sopa	4 e 1/2 colher de sopa
Carnes (1 Porção)			
Bife bovino	1 unidade pequena	1 unidade pequena	1 bife pequeno
Omelete feito com 1 ovo	1 unidade	1 unidade	1 ovo médio
Ovo cozido	1 unidade	1 unidade	2 unidades médias
Presunto	6 fatias	6 fatias	10 fatias
Mortadela	2 e 1/2 fatias médias	2 e 1/2 fatias médias	3 1/2 fatias médias
Peito de frango sem pele	1 unidade pequena	1 unidade pequena	1/2 peito médio
Peixe assado	1 filé médio	1 filé médio	1 filé grande
Lombo de porco	1 pedaço pequeno	1 pedaço pequeno	1 fatia pequena
Carne moída	3 colheres de sopa	3 colheres de sopa	3 colheres de sopa cheias

continua...

... continuação

Grupos Alimentares	Equivalentes de 1 porção para		
	1500Kcal	1600Kcal	1700Kcal
Feijão e leguminosas (1 Porção)			
Feijão	2 colheres de sopa	2 colheres de sopa	3 colheres de sopa
Lentilha	3 colheres de sopa	3 colheres de sopa	4 colheres de sopa
Grão de Bico	1 e 1/2 colher de sopa	1 e 1/2 colher de sopa	2 colheres de sopa
Ervilha	2 colheres de sopa	2 colheres de sopa	3 colheres de sopa
Soja	2 colheres de sopa	2 colheres de sopa	3 colheres de sopa
Legumes (1 Porção)			
Cenoura	2 colheres de sopa	2 colheres de sopa	2 colheres de sopa
Abobrinha refogada	2 colheres de sopa	2 colheres de sopa	2 colheres de sopa
Beterraba cozida	3 colheres de sopa	3 colheres de sopa	3 colheres de sopa
Berinjela cozida	2 colheres de sopa	2 colheres de sopa	2 colheres de sopa
Brócolis cozido	1 escumadeira	1 escumadeira	1 escumadeira
Chuchu cozido	2 escumadeiras	2 escumadeiras	2 escumadeiras
Vagem cozida	4 colheres de sopa	4 colheres de sopa	4 colheres de sopa
Couve refogada	2 folhas	2 folhas	2 folhas
Jiló	2 unidades	2 unidades	2 unidades
Quiabo	2 colheres de sopa	2 colheres de sopa	2 colheres de sopa
Couve flor	2 ramos	2 ramos	2 ramos
Verduras (1 Porção)			
Alface	1 prato raso cheio	1 prato raso cheio	1 prato raso cheio
Agrião	1 prato raso cheio	1 prato raso cheio	1 prato raso cheio
Rúcula	1 prato raso cheio	1 prato raso cheio	1 prato raso cheio
Couve crua	1 prato raso cheio	1 prato raso cheio	1 prato raso cheio
Almeirão	1 prato raso cheio	1 prato raso cheio	1 prato raso cheio
Chicória/Escarola	1 prato raso cheio	1 prato raso cheio	1 prato raso cheio
Espinafre	1 prato raso cheio	1 prato raso cheio	1 prato raso cheio
Repolho	1 prato raso cheio	1 prato raso cheio	1 prato raso cheio
Frutas (1 Porção)			
Abacaxi	2 fatias médias	2 fatias médias	2 fatias médias
Banana maçã	1 unidade média	1 unidade média	1 unidade média
Maçã	1 unidade média	1 unidade média	1 unidade média
Laranja	2 unidades médias	2 unidades médias	2 unidades médias
Manga espada	1 fatia grande	1 fatia grande	1 fatia grande
Melancia	1 fatia média	1 fatia média	1 fatia média
Tangerina	1 unidade média	1 unidade média	1 unidade média
Morango	8 unidades	8 unidades	8 unidades
Abacate	1 colher de sobremesa	1 colher de sobremesa	1 colher de sobremesa
Goiaba	1/2 unidade grande	1/2 unidade grande	1/2 unidade grande
Ameixa	2 unidades médias	2 unidades médias	2 unidades médias
Pêra	1 unidade	1 unidade	1 unidade
Mamão	1 fatia média	1 fatia média	1 fatia média
Pêssego	1 e 1/2 unidade grande	1 e 1/2 unidade grande	1 e 1/2 unidade grande
Uva	7 unidades grandes	7 unidades grandes	7 unidades grandes

Grupos Alimentares	Equivalentes de 1 porção para		
	1800Kcal	1900Kcal	2000Kcal
Leite e Derivados			
Leite	1 copo de requeijão (Semi desnatado)	1 copo de requeijão (Semi desnatado)	1 copo de requeijão (Semi desnatado)
Queijo tipo minas	2 fatias pequenas	2 fatias pequenas	2 fatias pequenas
Iogurte Desnatado	1 copo de requeijão	1 copo de requeijão	1 copo de requeijão
Ricota	2 fatias grande	2 fatias grande	2 fatias grande
Requeijão	1 e 1/2 colheres de sopa cheias	1 e 1/2 colheres de sopa cheias	1 e 1/2 colheres de sopa cheias
Queijo tipo muçarela	2 fatias médias	2 fatias médias	2 fatias médias
Queijo tipo prato	2 fatias médias	2 fatias médias	2 fatias médias
Pães e Cereais			
pão francês	1 unidade	1 unidade	1 unidade
pão de forma	2 fatias	2 fatias	2 fatias
pão de queijo	2 unidades médias	2 unidades médias	2 unidades médias
Biscoito de água e sal	7 unidades	7 unidades	7 unidades
Biscoito de Polvilho (rosca)	11 unidades	11 unidades	11 unidades
Bolacha Maisena	6 unidades	6 unidades	6 unidades
Cerela Matinal (Sucrilhos)	10 colheres de sopa cheias	10 colheres de sopa cheias	10 colheres de sopa cheias
Aveia	5 colheres de sobremesa cheias	5 colheres de sobremesa cheias	5 colheres de sobremesa cheias
Torrada caseira	6 unidades	6 unidades	6 unidades
Biscoito de aveia	8 unidades	8 unidades	8 unidades
Bisnaguinha	2 unidades	2 unidades	2 unidades
Arroz e Massas			
Arroz	4 colheres de sopa cheias	4 colheres de sopa cheias	4 colheres de sopa cheias
Macarrão	4 1/2 colheres de sopa cheias	4 1/2 colheres de sopa cheias	4 1/2 colheres de sopa cheias
Purê de Batata	6 colheres de sopa rasas	6 colheres de sopa rasas	6 colheres de sopa rasas
Batata Cozida	1 e 1/2 unidade média	1 e 1/2 unidade média	1 e 1/2 unidade média
Polenta	3 e 1/2 colheres de sopa cheias	3 e 1/2 colheres de sopa cheias	3 e 1/2 colheres de sopa cheias
Mandioca cozida (picada)	3 colheres de sopa cheias	3 colheres de sopa cheias	3 colheres de sopa cheias
Farofa	2 e 1/2 colheres de sopa cheias	2 e 1/2 colheres de sopa cheias	2 e 1/2 colheres de sopa cheias
Abóbora cozida	3 escumadeiras médias rasas	3 escumadeiras médias rasas	3 escumadeiras médias rasas
Milho	5 colheres de sopa cheias	5 colheres de sopa cheias	5 colheres de sopa cheias

continua...

... continuação

Grupos Alimentares	Equivalentes de 1 porção para		
	1800Kcal	1900Kcal	2000Kcal
Carnes (1 Porção)			
Bife bovino	1 bife pequeno	1 bife pequeno	1 bife pequeno
Omelete feito com 1 ovo	1 ovo médio	1 ovo médio	1 ovo médio
Ovo cozido	2 unidades médias	2 unidades médias	2 unidades médias
Presunto	10 fatias	12 fatias	12 fatias
Mortadela	3 1/2 fatias médias	4 fatias médias	4 fatias médias
Peito de frango sem pele	1/2 peito médio	1 peito pequeno	1 peito pequeno
Peixe assado	1 filé grande	1 filé grande	1 filé grande
Lombo de porco	1 fatia pequena	1 fatia média	1 fatia média
Carne moída	3 colheres de sopa cheias	3 1/2 colheres de sopa cheias	3 1/2 colheres de sopa cheias
Feijão e leguminosas (1 Porção)			
Feijão	3 colheres de sopa	3 colheres de sopa	4 colheres de sopa cheias
Lentilha	2 colheres de sopa	2 colheres de sopa	3 colheres de sopa
Grão de Bico	1 colher de sopa cheia	1 colher de sopa cheia	1 1/2 colheres de sopa cheias
Ervilha	1 1/2 colher de sopa cheia	1 1/2 colher de sopa cheia	2 1/2 colheres de sopa cheias
Soja	2 colheres de sopa cheias	2 colheres de sopa cheias	3 1/2 colheres de sopa cheias
Legumes (1 Porção)			
Cenoura	4 colheres de sopa rasas	4 colheres de sopa cheias	4 colheres de sopa rasas
Abobrinha refogada	3 1/2 colheres de sopa cheias	5 1/2 colheres de sopa cheias	3 1/2 colheres de sopa cheias
Beterraba cozida	3 colheres de sopa cheias	4 colheres de sopa cheias	3 colheres de sopa cheias
Berinjela cozida	3 1/2 colheres de sopa cheias	5 1/2 colheres de sopa cheias	3 1/2 colheres de sopa cheias
Brócolis cozido	6 colheres de sopa cheias	10 colheres de sopa cheias	6 colheres de sopa cheias
Chuchu cozido	5 colheres de sopa cheias	8 colheres de sopa cheias	5 colheres de sopa cheias
Vagem cozida	2 colheres de sopa cheias	5 colheres de sopa cheias	2 colheres de sopa cheias
Couve refogada	1 folha pequena	2 folhas pequenas	1 folha pequena
Jiló	3 unidades pequenas	2 unidades grandes	3 unidades pequenas
Quiabo	3 1/2 colheres de sopa cheias	5 colheres de sopa cheias	3 1/2 colheres de sopa cheias
Couve flor	3 ramos pequenos	2 1/2 ramos médios	3 ramos pequenos
Verduras (1 Porção)			
Alface	1 prato raso cheio	1 prato raso cheio	1 prato raso cheio
Agrião	1 prato raso cheio	1 prato raso cheio	1 prato raso cheio
Rúcula	1 prato raso cheio	1 prato raso cheio	1 prato raso cheio
Couve crua	1 prato raso cheio	1 prato raso cheio	1 prato raso cheio
Almeirão	1 prato raso cheio	1 prato raso cheio	1 prato raso cheio
Chicória/Escarola	1 prato raso cheio	1 prato raso cheio	1 prato raso cheio
Espinafre	1 prato raso cheio	1 prato raso cheio	1 prato raso cheio
Repolho	1 prato raso cheio	1 prato raso cheio	1 prato raso cheio

continua...

... continuação

Grupos Alimentares	Equivalentes de 1 porção para		
	1800Kcal	1900Kcal	2000Kcal
Frutas (1 Porção)			
Abacaxi	1 fatia grande	1 fatia grande	1 fatia grande
Banana prata	1 unidade média	1 unidade média	1 unidade média
Maçã	1 unidade pequena	1 unidade pequena	1 unidade pequena
Laranja	2 unidades pequenas	2 unidades pequenas	2 unidades pequenas
Manga espada	1 unidade pequena	1 unidade pequena	1 unidade pequena
Melancia	1 fatia média	1 fatia média	1 fatia média
Tangerina	1 unidade média	1 unidade média	1 unidade média
Morango	15 unidades médias	15 unidades médias	15 unidades médias
Abacate	1 1/2 colheres de sopa	1 1/2 colheres de sopa	1 1/2 colheres de sopa
Goiaba	1 unidade pequena	1 unidade pequena	1 unidade pequena
Ameixa	3 unidades pequenas	3 unidades pequenas	3 unidades pequenas
Pêra	1 unidade média	1 unidade média	1 unidade média
Mamão	1 fatia pequena	1 fatia pequena	1 fatia pequena
Pêssego	3 unidades médias	3 unidades médias	3 unidades médias
Uva	14 unidades médias	14 unidades médias	14 unidades médias

Fonte: Tabelas adaptadas do livro Atualidades em Alimentação e Nutrição Hospitalar. Capítulo 25. Obesidade: Enfrentamento das dificuldades na abordagem nutricional ambulatorial. (Bertonsello, Resende-Campanholi, Fadoni, Santos, & Sicchieri, 2017)

Anexo 11. Conteúdo de gordura total, ácidos graxos saturados, colesterol e sódio de alguns alimentos e preparações

Alimentos	Porção Medidas caseiras/(g)	Gordura (g)	Ácidos Graxos Saturados (g)	Colesterol (mg)	Sódio (mg)
Amendoim	1 colher de sopa (17g)	8,44	1,17	0	138,21
Batata frita	1 escumadeira (65g)	10,46	3,24	0	105,95
Bife cozido	Bife pequeno (80g)	6,56	2,22	76,80	40,80*
Bife frito	Bife pequeno (80g)	16,37	6,22	69,07	221,73
Bife grelhado	Bife pequeno (80g)	5,77	2,25	71,20	48,00*
Bife a milanesa	Bife pequeno (80g)	20,45	5,42	101,60	190,44
Doce de Leite	1 colher de sopa (20g)	1,50	1,00	5,00	Nd
Bolacha recheada	1 unidade (15g)	3,50	1,50	2,50	35,00
Bolacha água e sal	1 unidade (7g)	0,64	0,25	1,91	93,67
Bolo Simples	1 fatia (60mg)	7,44	1,20	1,96	71,32
Brigadeiro	1 unidade (20g)	2,75	1,44	5,62	24,64
Camarão frito	1 colher de sopa (20g)	2,35	0,37	35,15	40,38
Castanha do Pará	1 unidade (4g)	2,65	0,65	0	0,08*
Castanha de Caju	1 unidade (2,5g)	1,16	0,23	0	0,40*/16,0
Coxinha	1 unidade (110g)	20,48	3,54	8,11	335,13
Creme de Leite	1 colher de sopa (20g)	6,18	3,86	22,20	6,86
Chocolate ao leite	1 barra (30g)	8,70	5,10	4,50	30,30
Empadinha Camarão	1 unidade pequena (12g)	0,93	0,20	11,70	40,30
Esfiha de Carne	1 unidade (80g)	6,40	2,05	27,08	290,52
Fígado frito	Bife pequeno (80g)	6,40	2,14	386,00	84,80*
Franco cozido	Filé pequeno (80g)	2,82	0,80	66,98	296,10
Franco frito	Filé pequeno (80g)	4,43	1,22	72,00	328,24
Hambúrguer	1 unidade (56g)	4,74	1,75	36,84	129,65
Iogurte Integral	1 pote (200ml)	6,50	25,40	4,19	92,80
Leite condensado	1 colher (20g)	1,74	1,10	6,78	16,67

continua...

... continuação

Alimentos	Porção Medidas caseiras/(g)	Gordura (g)	Ácidos Graxos Saturados (g)	Colesterol (mg)	Sódio (mg)
Leite de coco	100ml	10,00	8,00	0	Nd
Leite integral	Copo de requeijão (230ml)	7,68	4,78	31,28	112,70
Lingüiça suína coz	1 unidade (60g)	21,75	7,78	42,60	483,00
Lingüiça frango coz	1 unidade (83g)	4,50	1,00	51,00	758,00
Lombo assado magro	1 fatia (90g)	10,72	3,39	46,00	225,46
Margarina	3 colheres de chá (15g)	12,06	2,07	0	36,00
Manteiga	3 colheres de chá (15g)	12,17	7,58	32,84	112,05
Maionese	1 colher de sopa (17g)	0,68	0,10	0,30	125,8
Mortadela	1 fatia grossa (25g)	6,35	2,38	14,08	311,50
Peixe cozido	Filé pequeno (80g)	4,66	1,30	55,20	357,65
Pizza Calabresa	1 fatia (120g)	13,24	3,11	40,51	925,70
Pizza Mussarela	1 fatia (130g)	17,80	3,55	81,91	721,23
Presunto magro	1 fatia média (15g)	0,30	0,15	7,20	174,60
Pudim	1 fatia (90g)	5,71	3,01	95,63	79,82
Óleo de Soja	1 colher de sopa (8g)	8,00	1,15	0	0
Óleo de Oliva	1 colher de sopa (8g)	8,00	1,08	0	0
Omelete	1 fatia (61g)	6,98	1,94	213,50	164,70
Ovo cozido	Unidade (50g)	5,30	1,63	212,00	62,00*
Ovo frito	Unidade (46g)	6,90	1,92	211,14	176,50
Queijo mussarela	2 fatias finas (30g)	6,48	3,96	23,52	111,93
Queijo Branco	1 fatia média (30g)	5,00	3,00	15,00	150,00
Quindim	1 unidade (20g)	1,73	48,08	0,85	6,31
Requeijão	1 colher de sopa (15g)	3,50	2,25	10,00	40,00
Ricota	1 fatia média (30g)	3,89	2,49	15,00	25,23
Salgadinho de Pacote	1 pote pequeno 20g	6,00	2,50	0	230,00
Sonho (recheado)	1 unidade (80g)	9,60	3,20	8,00	184,00
Sorvete de massa	1 bola pequena (100g)	11,00	6,79	44,00	80,00

Anexo 12. Alimentos industrializados frequentemente consumidos por crianças e adolescentes.

Tabelas comparativas (Manual de obesidade, SBP 2012), exemplos:

1. Hambúrguer (apenas a carne)

Tipo	Bovino	Frango	Soja	Peru light
Quantidade (g)	80 g	80 g	80 g	80 g
Medida caseira	1 1/2 unidade	1 1/2 unidade	1 unidade	1 1/2 unidade
Valor energético	195 kcal	174 kcal	188 kcal	130 kcal
Carboidratos	0 g	2 g	2,6 g	2,6 g
Proteínas	18 g	12 g	16 g	13 g
Gorduras totais	14 g	13 g	13 g	7,6 g
Gordura saturada	5,3 g	3,6 g	2,3 g	2,2 g
Gordura trans	1,5 g	0,7 g	0 g	0,8 g
Colesterol	17 mg	28 mg	3 mg	13 mg
Fibra	0 g	0 g	3,7 g	0 g
Sódio	820 mg	769 mg	775 mg	699 mg
Porcentagem de gordura	64,6%	67,2%	62,2%	52,6%

Observações:

Porção: observa-se que o hambúrguer de soja oferece praticamente o mesmo valor calórico dos demais tipos de hambúrguer, porém a porção informada no rótulo é de apenas 1 unidade, enquanto a porção dos outros é 50% maior.

Gordura trans: a quantidade de gordura trans na porção do hambúrguer bovino é de 1,5 g. Se o indivíduo consumir dois hambúrgueres, estará ingerindo, em apenas uma refeição, a quantidade máxima diária desta gordura (2g/dia) recomendada para um adulto.

Porcentagem de gordura: todos os tipos de hambúrguer apresentam uma alta concentração de gordura (mais que 60% do valor calórico total do alimento se refere à gordura). Além disso, o hambúrguer de frango (geralmente considerado menos gorduroso pelos consumidores) é o que apresenta maior percentual de gordura, em comparação com os outros tipos.

2. Nuggets

Tipo	Tradicional	Crocante	Legumes	Legumes para crianças	Soja
Quantidade (g)	130 g	130 g	130 g	130 g	130 g
Medida caseira	5 unidades	5 1/2 unidades	6 unidades	6 1/2 unidades	7 unidades
Valor energético	319 kcal	306 kcal	265 kcal	318 kcal	381 kcal
Carboidratos	19 g	27 g	33 g	25 g	18 g
Proteínas	18 g	18 g	5,1 g	14 g	20 g
Gorduras totais	19 g	14 g	12 g	18 g	26 g
Gordura saturada	6,4 g	6,1 g	5,8 g	5 g	7,2 g
Gordura trans	1,9 g	0 g	0 g	0 g	0 g
Colesterol	33 mg	21 mg	17 mg	—	2,6 mg
Fibra	3,8 g	2 g	4,7 g	2 g	1,8 g
Ferro	1,4 mg	0,78 mg	1 mg	—	2,47 mg
Sódio	646 mg	580 mg	408 mg	520 mg	953 mg
Porcentagem de gordura	53,6%	41,2%	40,8%	50,9%	61,4%

Observações:

Gordura trans: apesar de alguns tipos de nugget indicarem 0g de gordura trans, eles trazem gordura de palma em sua composição (descrita nos ingredientes), que é rica em ácidos graxos saturados. Já o nugget tradicional possui tanto grande quantidade de gordura saturada quanto de gordura trans, representando quase a quantidade de ingestão máxima diária dessa gordura para adultos (2 g/dia), na porção de cinco unidades (que muitas vezes é ultrapassada).

Porcentagem de gordura: todos os tipos de nugget trazem alta concentração de gordura (mais de 40%). Além disso, o nugget de soja é o que apresenta maior percentual de gordura em comparação com os outros tipos.

3. Salsicha

Tipo	Hot dog	Frango	Salsicha de frango para crianças	Soja	Peru light
Quantidade (g)	50 g	50 g	50 g	80 g	50 g
Medida caseira	1 unidade	1 unidade	1 unidade	2 unidades	1 unidade
Valor energético	146 kcal	121 kcal	119 kcal	162 kcal	76 kcal
Carboidratos	1,5 g	3,3 g	2 g	5 g	2 g
Proteínas	6,3 g	6 g	8 g	12 g	8 g
Gorduras totais	13 g	9,3 g	9 g	10 g	4 g
Gordura saturada	4,2 g	2 g	3 g	2 g	2 g
Gordura trans	0 g	0 g	0 g	0 g	0 g
Fibra	0 g	0 g	0 g	0 g	0 g
Sódio	575 mg	609 mg	590 mg	800 mg	511 mg
Porcentagem de gordura	80,1%	69,2%	68,1%	55,6%	47,4%

Observações:

Porção: a salsicha de soja é um pouco mais calórica que a tipo hot dog, porém a porção é de duas unidades, enquanto a porção das outras é de apenas uma.

Porcentagem de gordura: todos os tipos de salsicha são alimentos com alto teor de gordura (maior que 30%), porém deve-se ter atenção especial com a salsicha tipo hot dog, na qual 80,1% do valor calórico total do alimento (116,9 kcal) corresponde à gordura.

4. Macarrão instantâneo

Tipo	Carne	Carne (crianças)	Carne light
Quantidade (g)	85 g	80 g	80 g
Medida caseira	1 embalagem	1 embalagem	1 embalagem
Valor energético	383 kcal	375 kcal	267 kcal
Carboidratos	51 g	50 g	54 g
Proteínas	7,9 g	7,4 g	8 g
Gorduras totais	16 g	16 g	1,9 g
Gordura saturada	5,9 g	7,6 g	0,9 g
Gordura trans	0 g	0 g	0 g
Colesterol	—	—	—
Fibra	2 g	2,3 g	2,6 g
Ferro	—	—	—
Sódio	2.037 mg	1.999 mg	2.465 mg
Porcentagem de gordura	37,6%	38,4%	6,4%

Observações:

Sódio: todos os tipos de macarrão instantâneo fornecem em torno de 100% da ingestão diária máxima de sódio (2.400 mg/dia) se forem consumidos com o tempero pronto que vem no pacote. Até mesmo os que são formulados para crianças, fornecem 5 g de sal em uma porção.

Gordura saturada: a quantidade de gordura saturada presente no macarrão instantâneo para crianças representa 47,5% do total de gorduras do alimento.

Porcentagem de gordura: dentre todos os tipos, apenas o macarrão instantâneo light pode ser considerado um alimento com baixo teor de gordura.

5. Sorvete

Tipo	Creme	Creme light	Chocolate 0% de gordura	Limão massa	Limão picolé
Quantidade (g)	60 g	60 g	60 g	60 g	60 g
Medida caseira	1 bola	1 bola	1 bola	1 bola	1 picolé
Valor energético	114 kcal	47,4 kcal	27 kcal	90 kcal	53,8 kcal
Gorduras totais	5,2 g	1,8 g	0 g	0 g	0 g
Porcentagem de gordura	41,1%	34,2%	0%	0%	0%

Observações:

Valor calórico: o sorvete de massa tradicional (creme e limão), por trazer em sua composição leite e gordura vegetal hidrogenada, apresenta significativo aumento no valor energético se comparado ao picolé de fruta (que não contém leite e gordura em sua composição) e às versões light e 0% de gordura. Como primeira opção, ofereça o picolé de frutas.

Informação nutricional de alguns alimentos industrializados utilizados nos horários de lanches, Manual de obesidade, 2012, exemplos:

1. Salgados

Tipo	Quibe	Coxinha	Bolinha de queijo	Empadinha	Pão de queijo	Esfiha de carne	Bauruzinho	Misto-quente
Quantidade	85 g	110 g	85 g	55 g	40 g	80 g	80 g	85 g
Valor calórico	317,9	416,9	351,9	210,4	120	252	221,6	374
Gorduras totais	27	27,2	24,4	13,8	5,8	8	8,8	13,6
Porcentagem de gordura	76,4	58,8	62,5	58,8	43,5	28,6	35,7	32,7

2. Pães

Tipo	Francês	Forma tradicional	Forma integral	Forma integral light	Bisnaguinha
Quantidade (g)	50 g	50 g	50 g	50 g	50 g
Medida caseira	1 unidade	2 fatias	2 fatias	2 fatias	2,5 unidades
Valor energético	150 kcal	126 kcal	126,5 kcal	100 kcal	150 kcal
Gorduras totais	1,55 g	1,4 g	1,85 g	0,8 g	2,5 g
Gordura saturada	0,5 g	0 g	0,35 g	0,3 g	0 g
Gordura trans	0,19 g	0 g	0,14 g	0 g	0 g
Fibra	2,3 g	1,3 g	6,9 g	4,2 g	0 g
Sódio	324 mg	398 mg	253 mg	198 mg	325 mg

Obs: o tamanho da fatia varia de acordo com o fabricante

3. Queijos

Queijos	Valor calórico (kcal)	Gorduras totais (g)	Porcentagem de gordura (%)	Sódio (mg)
Minas fresco	212	15	63,7	554
Minas fresco light	138	8	52,1	512
Cottage	100	3,3	30	400
Ricota	140	8,1	52,1	533,3
Queijo processado, industrializado em tablete	283,3	25,7	81,6	813,3
Queijo processado, industrializado em tablete light	173,3	12	62,3	430
Mussarela light	273,3	18,3	60,3	616,7
Mussarela tradicional	333,3	26,7	72	536,7
Prato	346,7	26,7	69,2	633,3
Requeijão tradicional	273,3	25	82,3	466,7
Requeijão light	182	13	64,3	516

Obs: 1 fatia de mussarela cortada em fatiador elétrico = 15 g e 1 colher de sopa de requeijão = 30 g

4. Frios

Frios	Quantidade	Valor calórico (kcal)	Gorduras totais (g)	Porcentagem de gordura (%)	Sódio (mg)
Presunto sem capa de gordura	40 g	37	1,3	31,6	415
Presunto com capa de gordura	40 g	62	3,8	55,2	333
Apresuntado	40 g	48	2,5	47,5	336
Salame	40 g	166	12	65,1	800
Copa	40 g	137	9,6	63,1	1111
Mortadela	40 g	121	10	74,4	550
Mortadela de frango	40 g	88	6,5	66,5	643
Peito de peru	40 g	42	0,7	15	364,7
Blanquete de peru	40 g	38	0,7	15,8	314

5. Iogurtes

Produto	Petit suisse	Natural	Natural desnatado	Polpa morango	Polpa light/diet	Líquido morango	Líquido morango light
Valor calórico (kcal)	120	74,5	42,7	100	48,9	83,9	32
Gorduras totais (g)	3,6	4,1	0,3	2,2	0,0	1,4	0,0
Gordura saturada (g)	2,2	2,6	0,2	1,4	0,0	0,9	0,0
Gordura trans (g)	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Sódio (mg)	128,9	57,0	61,1	38,9	71,1	36,1	54,0
Porcentagem de gordura	26,7	49,5	6,8	20,0	0,0	14,9	0,0

6. Chocolates Diet e normal

Tipo	Tradicional	Diet
Quantidade (g)	30 g	30 g
Valor energético	158,4 kcal	143 kcal
Carboidratos	18 g	17 g
Proteínas	1,6 g	1,9 g
Gorduras totais	8,8 g	9,9 g
Gordura saturada	5,2 g	5,5 g
Gordura trans	0 g	0 g
Fibra	0 g	0,7 g
Sódio	20,4 mg	23 mg
Porcentagem de gordura	50%	62,3%

This image shows a single sheet of white paper with horizontal ruling lines. The lines are evenly spaced and run across the width of the page. There are no margins, text, or other markings on the paper.



MANUAL DE ORIENTAÇÃO OBESIDADE NA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA

DEPARTAMENTO DE NUTROLOGIA

3ª EDIÇÃO REVISADA E AMPLIADA

ISBN 978-85-88520-32-5