

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM SAÚDE
DA CRIANÇA E DO ADOLESCENTE

**AVALIAÇÃO DO IMPACTO DE UMA ESTRATÉGIA
DE MANEJO DO EXCESSO DE PESO INFANTO-
JUVENIL EM UM HOSPITAL PÚBLICO DE
PORTO ALEGRE**

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

LISETE GRIEBELER SOUZA

Porto Alegre, Brasil 2017.

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM SAÚDE
DA CRIANÇA E DO ADOLESCENTE

**AVALIAÇÃO DO IMPACTO DE UMA ESTRATÉGIA
DE MANEJO DO EXCESSO DE PESO INFANTO-
JUVENIL EM UM HOSPITAL PÚBLICO DE
PORTO ALEGRE**

LISETE GRIEBELER SOUZA

A apresentação desta dissertação é exigência do Programa de Pós-Graduação em Saúde da Criança e do Adolescente, da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, para obtenção do título de Mestre.

Orientadora: Prof^a Dr^a Elza Daniel de Mello

Porto Alegre, Brasil 2017.

CIP - Catalogação na Publicação

Souza, Lisete Griebeler

Avaliação do impacto de uma estratégia de manejo do excesso de peso infanto-juvenil em um hospital público de Porto Alegre / Lisete Griebeler Souza. -- 2017.

85 f.

Orientador: Elza Daniel de Mello.

Dissertação (Mestrado) -- Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Faculdade de Medicina, Programa de Pós-Graduação em Saúde da Criança e do Adolescente, Porto Alegre, BR-RS, 2017.

1. Obesidade infantil. 2. Educação alimentar e nutricional. 3. Perda de peso. I. Mello, Elza Daniel de, orient. II. Título.

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM
SAÚDE DA CRIANÇA E DO ADOLESCENTE

ESTA DISSERTAÇÃO / TESE FOI DEFENDIDA PUBLICAMENTE EM:

23/02/2017

E, FOI AVALIADA PELA BANCA EXAMINADORA COMPOSTA POR:

Profa. Dra. Magda Ambros Cammerer

Centro Universitário Metodista IPA

Dra. Juliana Rombaldi Bernardi

Hospital de Clínicas de Porto Alegre

Prof. Dr. Lauro José Gregianin

Universidade Federal do Rio Grande do Sul

AGRADECIMENTOS

A meu marido André e meus filhos Luiza e Henrique, pela compreensão, colaboração e dedicação.

A meus pais, meu irmão e demais familiares, pelo incentivo.

A minha orientadora Dra. Elza Daniel de Mello, pela oportunidade, confiança depositada, dedicação e ensinamentos.

A minha eterna professora e amiga Dra. Zilda Elizabeth de Albuquerque Santos, pela parceria, incentivo e auxílio.

A estatística Ceres Andréia Oliveira, pelo auxílio, conhecimento e disponibilidade.

Aos professores da disciplina de Educação em Saúde, Waldomiro Carlos Manfroi e Carmem Lúcia Bezerra Machado, pela oportunidade de repensar e discutir a profissão de professor na área da saúde e pelo auxílio na realização do sonho de lançar um livro.

A todos os colegas do ambulatório e do mestrado, pela amizade e trocas de conhecimento.

RESUMO

A obesidade infanto-juvenil é um dos maiores desafios de saúde pública do século 21. A criança com obesidade tem maior risco de permanecer nesta condição quando adulta se comparada à criança eutrófica e o tempo de duração da obesidade está diretamente relacionado à morbimortalidade por doenças cardiovasculares. O manejo da obesidade é difícil em qualquer época da vida, mas especialmente na fase infanto-juvenil. Por esta razão, é necessário validar com urgência novas estratégias que possam proporcionar resultados positivos no tratamento da obesidade nesta faixa etária. O objetivo deste estudo foi avaliar o impacto de uma estratégia de manejo do excesso de peso implementada no ambulatório de obesidade infanto-juvenil de um hospital público de Porto Alegre em um ano de acompanhamento. Foi realizada uma análise retrospectiva de uma coorte a partir de fichas preenchidas por ocasião do atendimento de 206 crianças e adolescentes, de 5 a 17 anos, acompanhadas entre 2010 e 2014. A estratégia empregada era baseada em estímulo às mudanças de hábito de vida, com orientações visando a redução do tempo de atividade sedentária, através do incentivo à realização de atividades físicas (brincadeiras, jogos, atividades domésticas, deslocamentos e, se possível, atividades orientadas e sistemáticas) e orientações nutricionais tais como aumento da ingestão de água, redução de refrigerantes, doces e frituras, atenção ao tipo e tamanho das porções de alimentos e aos horários, frequência e local das refeições. Foram avaliados parâmetros antropométricos e bioquímicos, no início, aos 6 e aos 12 meses de acompanhamento. Em um ano, houve redução significativa do índice de massa corporal (IMC), do escore z do IMC / idade, do percentual de indivíduos com escore z de IMC / idade $\geq +2$, da circunferência da cintura (CC), do percentual de indivíduos com CC $> p90$ e da razão cintura quadril ($p < 0,001$). Entre os parâmetros bioquímicos analisados, a lipoproteína de alta densidade mostrou

alteração positiva significativa ($p = 0,035$). Conclui-se que esta estratégia de manejo do excesso de peso infanto-juvenil possibilitou redução significativa dos níveis de obesidade, embora os parâmetros bioquímicos não tenham sido reduzidos na mesma proporção. Acredita-se que com maior tempo de acompanhamento os resultados seriam melhores. Estes resultados confirmam que estratégias com este perfil, baseadas em aconselhamento, que visam mudanças de comportamento em relação à alimentação e atividade física, são positivas e devem ser utilizadas de forma sistemática para combater a atual epidemia de obesidade.

Palavras-chave: obesidade infantil, educação alimentar e nutricional, perda de peso.

ABSTRACT

Childhood obesity is one of the greatest public health challenges of the 21st century. Child obesity have a higher risk to remain in this condition when adult compared to the eutrophic child and the duration of obesity is directly related to morbidity and mortality from cardiovascular disease. The management of obesity is difficult at any time of life but especially in the infantile-juvenile stage. For this reason, it is necessary to urgently validate new strategies that can provide positive results in the treatment of obesity in this age group. The objective of this study was to evaluate the impact of overweight management strategy implanted in the ambulatory of childhood and juvenile obesity of a public hospital of Porto Alegre in a follow-up year. A retrospective analysis of a cohort was made from completed records for the attendance of 206 children and adolescents, aged 5 to 17, followed between 2010 and 2014. The strategy employed was based on stimulating changes in the habit of living, with guidelines aimed at reducing sedentary activity time, by encouraging physical activities (play, games, domestic activities, displacements and, if possible, oriented and systematic activities) and nutritional guidelines such as increased water intake, reduction of soft drinks, sweets and fried foods, attention to the type and size of food portions, and meal times, frequency and location. Anthropometric and biochemical parameters were evaluated at baseline, at 6 and 12 months of follow-up. In a year, there was a significant reduction in body mass index (BMI), z-score of BMI/age, percentage of individuals with z-score of BMI/age $\geq +2$, waist circumference (WC), percentage of individuals with WC > p90 and waist hip ratio ($p < 0.001$). Among the biochemical parameters analyzed, only high density lipoprotein showed significant positive alteration ($p = 0.035$). It was concluded that this management strategy for child and adolescents overweight made possible a significant reduction in obesity levels, although

biochemical parameters were not reduced in the same proportion. It was believed that with longer follow-up the results would be even better. These results confirm that strategies with this profile, based on counseling, aimed at behavioral changes in relation to diet and physical activity, are positive and should be used in a systematic way to combat the current obesity epidemic.

Key Words: childhood obesity, food and nutritional education, weight loss.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

DISSERTAÇÃO

Figura 1 - Representação esquemática do tecido adiposo branco como um órgão endócrino.....	26
Figura 2 - Via de sinalização da insulina.....	30
Figura 3 - Mecanismo de indução de resistência à insulina por ácidos graxos no músculo esquelético humano.....	31
Figura 4. Representação esquemática da sequência de alterações que conduzem ao Diabetes Mellitus tipo 2.....	33
Figura 5. Mecanismos da dislipidemia na obesidade.....	36

ARTIGO

Figura 1. Interação entre faixa etária e redução de score z de IMC por idade em 1 ano de acompanhamento ($p = 0,001$)	72
Figura 2. Correlação entre Circunferência da Cintura e <i>Homeostasis Model Assessment</i> ao longo do seguimento de 1 ano.....	73

LISTA DE QUADROS E TABELAS

DISSERTAÇÃO

Quadro 1. Principais adipocinas e seus efeitos.....	27
Quadro 2. Informações importantes da anamnese da criança com excesso de peso.....	40
Quadro 3. Pontos de corte de índice de massa corporal para idade.....	41
Quadro 4. Valores de referência do perfil lipídico para crianças e adolescentes entre 2 e 19 anos de idade.....	43

ARTIGO

Tabela 1. Caracterização da amostra no início do estudo quanto as variáveis analisadas.....	69
Tabela 2. Evolução dos dados antropométricos e bioquímicos ao longo do estudo.....	71

LISTA DE ABREVIATURAS OU SIGLAS

ABESO - Associação Brasileira para o estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica

ACN – *Acanthosis nigricans*

AGL – Ácidos Graxos Livres

Akt – Proteína Quinase B

ALT - Alanina Aminotransferase

AME – Aleitamento Materno Exclusivo

AmO – Ambulatório de Obesidade Infantil

APO - Apolipoproteínas

ASP - Proteína Estimulante de Acilação

AST - Aspartato Aminotransferase

ATP – Adenosina Trifosfato

AVC – Acidente Vascular Cerebral

BIA – Bioimpedância Elétrica

CA – Circunferência Abdominal

CC – Circunferência da Cintura

CETP - Proteína de Transporte de Éster de Colesterol

CQ – Circunferência do Quadril

CT – Colesterol Total

DCT – Dobra Cutânea Tricipital

DCS – Dobra Cutânea Subescapular

DCV – Doenças Cardiovasculares

DHGNA – Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica

DM2 – Diabetes Mellitus tipo 2

ECA – Enzima de Conversão de Angiotensina I

ET-1 – Endotelina 1

FSH – Hormônio Folículo-Estimulante

GEE - Equações de Estimativas Generalizadas

GGT – Gama Glutamiltransferase

GH - Hormônio do Crescimento

GLUT-4 – Transportadores de Glicose tipo 4

HAS – Hipertensão Arterial Sistêmica

HCPA – Hospital de Clínicas de Porto Alegre

HDL-c – Lipoproteína de Alta Densidade

HOMA-IR – *Homeostasis Model Assessment*

HSD - Hidroxiesteróide Desidrogenase

HSL - Lipase Sensível a Hormônios

IBGE - Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística

IDF – Federação Internacional de Diabetes

IGF - Fator de Crescimento Semelhante à Insulina

IKK – *I Kappa B Kinase*

IL – Interleucina

IMC – Índice de Massa Corporal

IR – Receptor de Insulina

IRS - Substrato do Receptor de Insulina

JNK – *C-Jun Aminoterminal Kinase*

LDL-c - Lipoproteína de Baixa Densidade

LH – Lipase Hepática

LLP – Lipase Lipoproteica

LPS – Lipopolissacarídeos

MAG - Monoacilglicerol

MCP-1 - *Monocyte Chemoattractant Protein-1*

OMS – Organização Mundial de Saúde

PA – Pressão Arterial

PAD – Pressão Arterial Diastólica

PAI-1 - Inibidor de Plasminogênio Ativado 1

PAS – Pressão Arterial Sistólica

PCR – Proteína C Reativa

PI3K – Fosfatidilinositol 3 Quinase

PKC – Proteína Quinase C

PNAN - Política Nacional de Alimentação e Nutrição

PNPS - Política Nacional de Promoção da Saúde

POF – Pesquisa de Orçamento Familiar

PPAR - *Peroxisome Proliferator-Activated Receptor*

PPAR- γ – Fator de Transcrição Ativado por Ligante da Família Gama

PSE - Programa Saúde na Escola

QM - Quilomícrons

RCQ – Razão Cintura Quadril

RI – Resistência à Insulina

RPI – Resistência Periférica à Insulina

SBC – Sociedade Brasileira de Cardiologia

SBH – Sociedade Brasileira de Hipertensão

SBN – Sociedade Brasileira de Nefrologia

SBP – Sociedade Brasileira de Pediatria

SISVAN – Sistema de Vigilância Alimentar e Nutricional

SM – Síndrome Metabólica

SOP – Síndrome dos Ovários Policísticos

SPSS - *Statistical Package for Social Sciences*

SUS – Sistema Único de Saúde

T4 – Tiroxina 4

TG - Triglicerídeos

TGO - Transaminase Glutâmica Oxalacética

TGP - Transaminase Glutâmica Pirúvica

TLR – *Toll-Like Receptor*

TNF- α – Fator de Necrose Tumoral Alfa

TSH – Hormônio Estimulador da Tireoide

UFRGS – Universidade Federal do Rio Grande do Sul

VAN - Vigilância Alimentar e Nutricional

VLDL-c – Lipoproteína de Muito Baixa Densidade

WHO - *World Health Organization*

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	17
2. REVISÃO DE LITERATURA SOBRE OBESIDADE INFANTIL.....	21
2.1. ETIOLOGIA E FATORES DE RISCO.....	21
2.2. CONSEQUÊNCIAS.....	24
2.2.1. Inflamação.....	25
2.2.2. Resistência Periférica à Insulina e Diabetes Mellitus tipo 2.....	28
2.2.3. Dislipidemia.....	33
2.2.4. Outras repercussões.....	37
2.3. DIAGNÓSTICO.....	39
2.4. MANEJO.....	44
3. JUSTIFICATIVA DO ESTUDO.....	48
4. OBJETIVOS.....	49
4.1. OBJETIVO GERAL.....	49
4.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	49
5. METODOLOGIA.....	50
5.1. DELINEAMENTO DO ESTUDO.....	50
5.2. LOCAL DE REALIZAÇÃO DO ESTUDO.....	50
5.3. POPULAÇÃO EM ESTUDO E AMOSTRA.....	50
5.3.1. Critérios de inclusão.....	50
5.3.2. Critérios de exclusão.....	51
5.4. DESCRIÇÃO DO PROTOCOLO DAS CONSULTAS.....	51
5.5. CONSIDERAÇÕES ÉTICAS.....	54
5.6. ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	54

REFERÊNCIAS.....	55
ARTIGO.....	62
6. CONCLUSÕES.....	80
7. LIMITAÇÕES DO ESTUDO.....	81
8. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	81
ANEXOS.....	82
ANEXO A – FICHA DE PRIMEIRA CONSULTA UTILIZADA NO AmO DO HCPA.....	82
ANEXO B – FICHA PARA VERIFICAÇÃO DE HÁBITOS ALIMENTARES UTILIZADA NO AmO DO HCPA.....	83
ANEXO C – FICHA DE ATENDIMENTO UTILIZADA NO AmO DO HCPA.....	84
ANEXO D – FICHA PARA AVALIAÇÃO DOS EXAMES BIOQUÍMICOS UTILIZADA NO AmO DO HCPA.....	85

1. INTRODUÇÃO

A Organização Mundial de Saúde (OMS) define sobrepeso e obesidade como um acúmulo de gordura anormal ou excessivo que pode ser prejudicial à saúde. A obesidade infantil é um dos maiores desafios de saúde pública do século 21. Em 2015, 42 milhões de crianças menores de 5 anos apresentavam excesso de peso (WHOa, 2016).

No Brasil, dados da Pesquisa de Orçamento Familiar (POF 2008-2009), divulgada pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), mostraram que em todas idades, faixas de renda e regiões brasileiras, houve aumento contínuo e substancial no percentual de indivíduos que apresentavam sobrepeso e obesidade nos últimos 34 anos. Nas crianças de 5 a 9 anos de idade, a prevalência de sobrepeso em meninos era 10,9% em 1974-1975, aumentou para 15,0% em 1989 e alcançou 34,8% em 2008-2009. Padrão semelhante foi observado em meninas: 8,6%, 11,9% e 32,0%, respectivamente. A evolução da prevalência de obesidade nos dois sexos repetiu a tendência descrita para o sobrepeso, com 2,9; 4,1 e 16,6% nos meninos e 1,8; 2,4 e 11,8% nas meninas. Nos adolescentes, de 1974-1975 a 2008-2009, a prevalência de sobrepeso aumentou em seis vezes no sexo masculino (de 3,7% para 21,7%) e em quase três vezes no sexo feminino (de 7,6% para 19,4%). A evolução da prevalência de obesidade nos dois sexos também repete a tendência ascendente descrita para o sobrepeso, aumentando de 0,4 para 5,9% nos meninos e de 0,7 a 4,0% nas meninas. Considerando esta taxa de crescimento dos 34 anos avaliados e que estes dados foram publicados em 2008-2009, podemos acreditar que esta prevalência seja ainda maior nos dias atuais (IBGE, 2010).

As causas do excesso de peso na infância e adolescência são multifatoriais, resultantes de uma combinação de fatores genéticos, metabólicos, psicológicos,

ambientais e comportamentais, no entanto, as mudanças ambientais são consideradas os principais fatores propulsores. Estima-se que apenas 1 a 5% dos casos de obesidade em crianças e adolescentes sejam motivados por causas endógenas, como alterações genéticas ou hormonais, sendo os restantes 95 a 99%, motivados por uma causa exógena, como ingestão excessiva comparada com o gasto energético (GURNANI *et al*, 2015; ENES, SLATER, 2010)

Os dados da POF 2008-2009 também mostraram aumento exponencial no consumo de alimentos industrializados, em todas as faixas de renda; maior consumo de bebidas com adição de açúcar (sucos, refrescos e/ou refrigerantes); e ingestão diária de frutas, legumes e verduras abaixo dos níveis recomendados pelo Ministério da Saúde (400g) em mais de 90% da população. A ingestão de alguns componentes de uma dieta saudável, como arroz, feijão e peixe fresco, diminui à medida que aumenta o rendimento familiar per capita, enquanto o consumo de pizzas, salgados fritos, doces e refrigerantes aumenta. Entre as prevalências de inadequação de consumo, destaca-se o excessivo consumo de gorduras saturadas e açúcar (82% e 61% da população, respectivamente) e a escassez no consumo de fibras (68% da população) (IBGE, 2010).

Crianças com excesso de peso tendem a permanecer obesas na idade adulta e são mais propensas a desenvolver doenças crônicas não transmissíveis, como Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) e doenças cardiovasculares (DCV), em uma idade mais jovem. O risco da obesidade na infância continuar na vida adulta está relacionado ao tempo de duração e à gravidade do quadro (WHOOb, 2016).

Segundo os estudos longitudinais de *Bogalusa Heart*, até 90% das crianças com excesso de peso se tornam obesas na idade adulta e 20% dos adultos obesos foram crianças com excesso de peso; e 39% das crianças com excesso de peso e 59% das com

obesidade apresentam pelo menos dois fatores de risco para doenças cardiovasculares (FREEDMAN *et al*, 2005; FREEDMAN *et al*, 2007).

A obesidade e o sobrepeso são facilmente perceptíveis, mas o diagnóstico correto é necessário. Devem ser utilizados instrumentos adequados para identificação do excesso de peso e dos níveis de risco consequentes. Em crianças e adolescentes, o Índice de Massa Corporal (IMC) associa-se de modo significativo à adiposidade, mas em razão da variação devido ao crescimento, a interpretação difere de acordo com o sexo e a faixa etária e o limite de normalidade é estabelecido por curvas de percentil. Também a composição corporal (massa magra e massa gorda) e a distribuição da gordura corporal devem ser consideradas. Por esta razão, é mais eficiente usar a combinação de IMC com medidas de distribuição de gordura. A medida da circunferência abdominal (CA) é o melhor parâmetro antropométrico para diagnosticar a obesidade central relacionada ao risco metabólico (DAVILA *et al*, 2017; PEREIRA *et al*, 2010).

O tratamento da obesidade infanto-juvenil deve incluir modificações da dieta, aumento do gasto energético, através do aumento da prática de atividade física e redução do tempo de atividades sedentárias, suporte psicológico e social e intervenção nas comorbidades. Porém é necessário a individualização, inclusão da família e início precoce. O manejo nutricional de indivíduos obesos tem como objetivo promover perda de peso através da melhora nos hábitos alimentares, logo, os programas de tratamento devem instituir mudanças graduais e permanentes e não dietas restritivas ou programas de exercício físico que objetivem uma rápida perda de peso (DÍAZ MARTÍN, 2017; PANDITA *et al*, 2016).

A obesidade infanto-juvenil é um problema com grande prevalência e sérias consequências de saúde e financeiras, que representa um desafio terapêutico e necessita

implementação de novas intervenções e políticas (ORSI *et al*, 2011; DÍAZ MARTÍN, 2017).

As políticas públicas de intervenção na obesidade realizadas no Brasil atualmente são a Política Nacional de Alimentação e Nutrição (PNAN), a Política Nacional de Promoção da Saúde (PNPS) e, mais especificamente para o público infantil, o Programa Saúde na Escola (PSE). Elas pautam suas ações em prevenção da doença e estímulo a vida saudável e são formuladas e executadas por ações conjuntas entre as políticas de saúde e educação. Porém, com os números preocupantes de crianças obesas, existe a necessidade de medidas mais abrangentes na busca da resolução deste problema, como o aumento de intervenções no âmbito das políticas de saúde que tratem da educação nutricional; a ampliação de infraestrutura específica para desenvolvimento de práticas recreativas e de atividade física; a promulgação de legislação apropriada para rotulagem e mídia; e, por fim, a participação compartilhada da área de saúde com as demais políticas públicas de educação, assistência social e de esportes (PIMENTA *et al*, 2015).

2. REVISÃO DE LITERATURA SOBRE OBESIDADE INFANTIL

2.1. ETIOLOGIA E FATORES DE RISCO

A obesidade infantil é uma condição complexa, influenciada pela genética, fatores ambientais, sociais e físicos, ingestão alimentar e nível de prática de atividade física. Causas patológicas raras podem conduzir ao ganho de peso rápido, porém na maioria das crianças, não há uma causa subjacente única. Em relação à problemas genéticos, a obesidade é uma das manifestações descritas em 24 doenças mendelianas (como a Síndrome de Prader-Willi) e em 9 tipos de doenças monogênicas não mendelianas, todas causando obesidade na infância. Clinicamente, é possível identificar alguns fatores indicadores de influências genéticas na obesidade, como o início precoce e marcante da obesidade na infância ou adolescência. No entanto, a forma de obesidade mais comum tem herança poligênica e o efeito do ambiente no ganho de peso de indivíduos geneticamente susceptíveis tem sido bastante estudado (GURNANI *et al*, 2015).

O estilo de vida pré-histórico propiciou adaptações genéticas para o armazenamento corporal de energia, que era acumulada nos momentos de fartura de alimento e utilizada nos momentos de escassez. Esta adaptação genética, que por muitos anos protegeu o ser humano, tornou-se um problema, pois o homem contemporâneo, não passa mais por estes períodos de escassez, além de ter diminuído o gasto energético com as atividades laborais e de lazer. Por esta razão, a carga genética ancestral, que se expressa na forma de deposição do excesso energético, leva à obesidade. O que foi provavelmente vantajoso agora é considerado “fisiopatologia” (DANIELS *et al*, 2005; HAN *et al*, 2010).

Segundo a OMS, a causa fundamental de sobrepeso e obesidade na infância é um desequilíbrio energético entre calorias consumidas e calorias gastas, atribuíveis a fatores como: mudança global das características da dieta, aumento da ingestão de alimentos com alta densidade energética, ricos em gordura e açúcares e pobres em vitaminas, minerais e outros micronutrientes saudáveis; e tendência à diminuição da prática de atividade física, devido à natureza cada vez mais sedentária de muitas formas de recreação, mudanças nos modos de transporte e aumento da urbanização (WHO, 2016).

O comportamento alimentar é influenciado por fatores externos, como as características da família, atitudes dos pais e amigos, valores sociais, mídia, cultura, conhecimentos de nutrição e hábitos alimentares; e por fatores internos, como as preferências alimentares, características psicológicas, autoestima e desenvolvimento emocional. A dificuldade de estabelecer um bom controle da saciedade e maus hábitos, como não tomar café da manhã, refeição farta no jantar e refrigerantes em excesso, são considerados fatores de risco para a obesidade (ENES, SLATER, 2010; VILLA *et al*, 2015).

É também observada uma diminuição no gasto energético com a modernização. Já foi demonstrada redução de aproximadamente 600 kcal do gasto energético em crianças com a diminuição do tempo despendido com brincadeiras de rua e o aumento do tempo assistindo televisão. Além da menor prática de atividade física relacionada com o tempo de tela (televisão, computador e jogos eletrônicos), pode-se salientar que ficam expostos a propagandas de alimentos e ingerem por distração maior quantidade de energia (SANTALIESTRA-PASÍAS *et al*, 2013).

Wardle *et al* (2001) perceberam que os filhos de pais obesos têm risco substancialmente mais elevado de obesidade adulta do que os filhos de pais magros. Os

autores avaliaram 428 crianças de 4 a 5 anos, com pais obesos e pais com peso adequado, com o objetivo de comparar as preferências alimentares e de atividades. Usaram a obesidade dos pais como um marcador de fenótipo de risco de obesidade, porque as crianças ainda não estavam acima do peso, e assim, as diferenças observadas nos dois tipos de famílias seriam mais susceptíveis de serem causas do que efeitos da obesidade. As crianças das famílias obesas, em um teste gustativo, tinham maior preferência pelos alimentos gordurosos e um gosto mais baixo para vegetais, além de um “estilo de comer mais, em excesso” e preferência por atividades sedentárias. Uma hipótese para explicar isto seria que a expressão precoce do risco de obesidade ocorre por meio das preferências alimentares e de atividades, que fornecem uma base para o ganho de peso posteriormente.

Questões nutricionais na gestação e primeira infância tem grande influência na obesidade futura. Stein *et al* (2005), em revisão de 5 coortes de nascimentos em países onde ocorreu transição nutricional, observaram associações consistentes de crianças que tiveram problemas de crescimento e subnutrição no período intrauterino ou nos primeiros anos de vida, com tendência de desenvolver excesso de peso mais tarde na infância e com risco de aumento na pressão arterial, nas concentrações de lipídeos e glicose na idade adulta.

A hipótese de que o aleitamento materno tem efeito protetor contra a obesidade tem sido também estudada. Este representa uma das experiências nutricionais mais precoces do recém-nascido e a composição única do leite materno poderia estar envolvida no processo de “*imprinting*” metabólico, alterando o número e/ou tamanho dos adipócitos. Além disto, acredita-se que os lactentes alimentados ao seio materno desenvolvam mecanismos eficazes para regular sua ingestão energética e a mamadeira favoreceria o desenvolvimento de sobrepeso por promover ingestão excessiva de leite

e/ou por prejudicar o desenvolvimento dos mecanismos de auto regulação (ZAMORA-KAPOOR *et al*, 2017; WEYERMANN *et al*, 2006; UWAEZUOKE *et al*, 2017).

Acredita-se que ingestão excessiva de proteína no primeiro ano de vida aumenta o risco de obesidade subsequente, possivelmente por induzir respostas hormonais como estímulo a secreção de insulina e de fator de crescimento semelhante à insulina tipo 1 (IGF-1). As fórmulas infantis se caracterizam por ter um teor de proteína 50 - 80% mais elevado do que o leite humano (KOLETZKO *et al*, 2009; GÜNTHER *et al*, 2007).

Atualmente sugere-se uma ligação entre as alterações do microbioma (bactérias no intestino que influenciam o processamento de nutrientes, bem como respostas imunológicas e inflamatórias) e o desenvolvimento da obesidade infantil. As alterações deste microbioma causadas pela exposição a antibióticos perinatais parecem programar o hospedeiro para um fenótipo metabólico propenso à obesidade, que persiste mesmo após a interrupção de antibióticos e a recuperação da flora nativa do intestino. Estas alterações podem também ser induzidas pelo método de parto (vaginal ou cesárea) e pelo uso de antibióticos durante os primeiros dois anos após o nascimento (GRANT-GUIMARAES *et al*, 2016; TURTA, RAUTAVA, 2016; CHANG, NEU, 2015).

2.2. CONSEQUÊNCIAS

As consequências da obesidade infantil ocorrem tanto na própria infância quanto na fase adulta. Já foi demonstrado piora na qualidade de vida de jovens obesos em relação a seus colegas eutróficos, relacionada à condição clínica geral e à aceleração do estabelecimento de doenças crônicas nesta população (GRANT-GUIMARAES *et al*, 2016).

Reilly *et al* (2003), em uma revisão com um grande número de estudos de alta qualidade sobre as consequências da obesidade infantil, encontraram associações consistentes entre obesidade, definida como IMC > percentis 85 ou 95, e os principais fatores de risco cardiovascular, como inflamação sistêmica de baixo grau, hiperinsulinemia e / ou resistência à insulina (RI), dislipidemia, anormalidades na função endotelial e pressão arterial elevada. Os autores concluíram que a obesidade e a adiposidade central infantil tem efeitos adversos sobre o sistema cardiovascular semelhantes àqueles bem conhecidos em adultos.

2.2.1. Inflamação

O tecido adiposo não é mais considerado apenas um reservatório de energia. Ele passou a ser considerado um órgão endócrino, responsável pela síntese e secreção de diversos peptídeos bioativos, chamados de citocinas ou adipocinas (figura 1). Em resposta à influência de diversos sinais, enviados pela secreção de insulina, cortisol e catecolaminas, os adipócitos secretam estas substâncias, que atuam tanto local como sistemicamente, agindo na regulação de diversos processos, como a função endotelial, aterogênese, sensibilidade à insulina e regulação do balanço energético (COELHO *et al*, 2013).

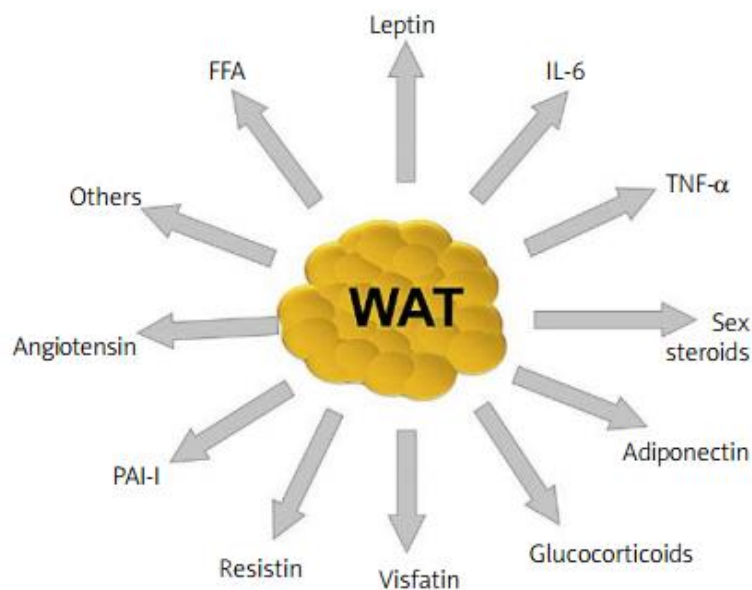


Figura 1. Representação esquemática do tecido adiposo branco como um órgão endócrino.

Legenda: WAT: white adipose tissue; IL-6: interleucina 6; TNF- α : fator de necrose tumoral alfa; PAI-1: *plasminogen activator inhibitor 1*; FFA: free fatty acids.

Fonte: COELHO et al, 2013.

Este tecido dinâmico é composto não só de adipócitos, mas também de outros tipos celulares chamados de fração estroma-vascular, compreendendo células do sangue, células endoteliais, células precursoras de adipócitos e células do sistema imunológico. Uma das substâncias secretadas no adipócito hipertrofiado é o *monocyte chemoattractant protein-1* (MCP-1), que induz a atração de macrófagos para o tecido adiposo. Estes macrófagos ativados, assim como os adipócitos, produzem citocinas (quadro 1), que exacerbam e perpetuam o processo inflamatório crônico subclínico associado à obesidade (CINKAJZLOVÁ et al, 2017; COELHO et al, 2013).

Quadro 1. Principais adipocinas e seus efeitos

ADIPOCINA	PRINCIPAIS EFEITOS
TNF-α (Fator de Necrose Tumoral Alfa) ↑ no obeso	<ul style="list-style-type: none"> - Pró-Inflamatória - Induz apoptose - ↑ secreção de Leptina, IL-6, PCR e PAI-1 - ↓ Adiponectina e GLUT-4 - ↓ sinalização da insulina → ↓ captação de glicose pelas células → ↑ glicogênese hepática = RI e hiperglicemia - ↓ lipogênese e ↑ lipólise = influencia regulação de acúmulo de gordura no tecido adiposo - ↓ LLP → hipertrigliceridemia - ↓ Apo A1 e Apo E nos hepatócitos → ↓ síntese de HDL - ↓ produção sais biliares → ↓ excreção de colesterol - ↑ migração monócitos na parede endotelial = ↑ aterogênese
IL-6 (Interleucina-6) ↑ no obeso	<ul style="list-style-type: none"> - Pró-Inflamatória - Ação no metabolismo de carboidratos e lipídeos: ↑ lipólise, independente da modulação de catecolaminas, glucagon e insulina. - ↓ LLP → ↑ AGL e glicerol - ↓ Leptina, ↑ PCR e ↓ expressão de moléculas da sinalização da insulina nos tecidos muscular e hepático
Resistina ↑ no obeso	<ul style="list-style-type: none"> - Pró-Inflamatória - ↑ RI como TNF-α e IL-6 - ↑ expressão de moléculas de aderência - ↑ MCP-1 - Ativa célula endotelial via liberação de ET-1
PAI-1 (Inibidor de Plasminogênio Ativado 1) ↑ no obeso	<ul style="list-style-type: none"> - ↑ formação de trombos e ruptura de placas aterogênicas instáveis - Altera o balanço fibrinolítico: ↓ produção de plasmina → remodelação da arquitetura vascular e ↑ processo aterosclerótico
Adiponectina ↓ no obeso	<ul style="list-style-type: none"> - Anti-inflamatória - ↓ TNF-α - ↓ quimiotaxia de macrófagos, inibe a adesão de monócitos, inibe a transformação de macrófagos em células espumosas - ↑ produção de óxido nítrico - Estimula a angiogênese e suprime a atividade da resistina = fator protetor para doenças cardiovasculares - ↑ SI - Antidiabética e antiaterogênica
ET-1 (Endotelina 1) ↑ no obeso	<ul style="list-style-type: none"> - ↓ Adiponectina - ↓ IRS-1 e IRS-2 ↓ SI e captação de glicose
Leptina ↑ no obeso = Resistência à Leptina	<ul style="list-style-type: none"> - Regulador do balanço energético: ↑ após ingestão alimentos e ↓ jejum - Ação primária os neurônios no núcleo hipotalâmico arqueado: ↑ neurotransmissores e hormônios ligados a inibição da ingestão e ↑ gasto energético total

	<ul style="list-style-type: none"> - ↓ Neuropeptídeo Y e do peptídeo <i>agouti</i> = orexigênicos - ↑ Oxidação lipídica no músculo esquelético - ↓ Síntese de triglicerídeos - Função reprodutora, reguladora do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal e do metabolismo da glicose, resposta imune, hematopoiese e angiogênese
--	---

Legenda: TNF- α : Fator de Necrose Tumoral Alfa; IL: Interleucina; PCR: Proteína C Reativa; PAI-1: Inibidor de Plasminogênio Ativado 1; GLUT-4: Transportador de Glicose 4; LLP: Lipase Lipoproteica; Apo: Apolipoproteína; HDL: Lipoproteína de Alta Densidade; AGL: Ácidos Graxos Livres; RI: Resistência à Insulina; MCP-1: *Monocyte Chemoattractant Protein 1*; ET-1: Endotelina 1; SI: Sensibilidade à Insulina; IRS: Substratos do Receptor de Insulina; Fonte: Adaptado de CINKAJZLOVÁ et al, 2017; ALVARADO, ROITZ, 2012; COELHO et al, 2013.

De acordo com sua localização, o adipócito apresenta características metabólicas diferentes, sendo que o tecido adiposo intra-abdominal é o que exerce maior impacto sobre a deterioração da sensibilidade à insulina. O comportamento metabólico da gordura intra-abdominal é diferente do comportamento do tecido subcutâneo periférico ou do glúteo femoral, sendo o primeiro mais sujeito a lipólise, com mais receptores de glicocorticoides e mais sensível às catecolaminas, produzindo mais citocinas inflamatórias (COELHO et al, 2013).

O aumento da massa de tecido adiposo está associado com alterações da produção de adipocinas, aumentando a expressão de TNF- α , IL-6 e PAI-1 e diminuindo a expressão de adiponectina no tecido adiposo. A condição pró-inflamatória, associada a essas alterações, sugere ligação entre RI e disfunção endotelial em indivíduos obesos (CINKAJZLOVÁ et al, 2017).

2.2.2. Resistência Periférica à Insulina e Diabetes Mellitus tipo 2

A RI nos tecidos periféricos pode ser definida como um estado de resposta biológica abaixo do normal aos níveis de insulina circulantes. A insulina é um hormônio

polipeptídico anabólico, produzido pelas células beta do pâncreas, ativadas pelo aumento dos níveis circulantes de glicose e de aminoácidos, após a ingestão de alimentos. A insulina atua em vários tecidos periféricos, como músculo, tecido adiposo e fígado, e seus efeitos metabólicos imediatos são aumento da captação de glicose, principalmente nos tecidos adiposo e muscular, aumento da síntese de ácidos graxos, glicogênio e proteínas, assim como bloqueio da lipólise, da proteólise e da produção hepática de glicose, através da diminuição da gliconeogênese e da glicogenólise. A insulina também tem efeitos tardios, na expressão de genes e síntese proteica, na proliferação e diferenciação celulares, no aumento da produção de óxido nítrico no endotélio, na prevenção da morte celular ou apoptose e na promoção da sobrevivência celular (ZECCHIN *et al*, 2004).

A sinalização intracelular da insulina (figura 2) começa com a ligação da insulina a um receptor específico de membrana, que é uma proteína com atividade quinase intrínseca, composta por duas subunidades alfa e duas beta, denominado receptor de insulina (IR). A insulina liga-se a subunidade alfa e permite que a subunidade beta adquira atividade quinase, que leva à alteração da sua conformação e a autofosforilação nas subunidades beta em múltiplos resíduos de tirosina, aumentando a sua atividade. Quando ativado, o receptor de insulina fosforila em tirosina vários substratos proteicos, incluindo os Substratos do Receptor de Insulina 1 e 2 (IRS-1 e IRS-2), que criam sítios de ligação para outra proteína citossólica, a fosfatidilinositol 3 quinase (PI3K), promovendo a sua ativação, que aumenta a fosforilação em serina da proteína quinase B (Akt). A ativação da Akt resulta na translocação de vesículas contendo transportadores de glicose (GLUT-4) do conteúdo intracelular para a membrana plasmática, permitindo a entrada da glicose por difusão facilitada. A PI3K é importante também na regulação da mitogênese e na diferenciação celular, além disto, o

sinal transmitido pela PI3K ativa a síntese de glicogênio no fígado e no músculo, e da lipogênese no tecido adiposo (PAULI *et al*, 2009; ROPELLE *et al*, 2005).

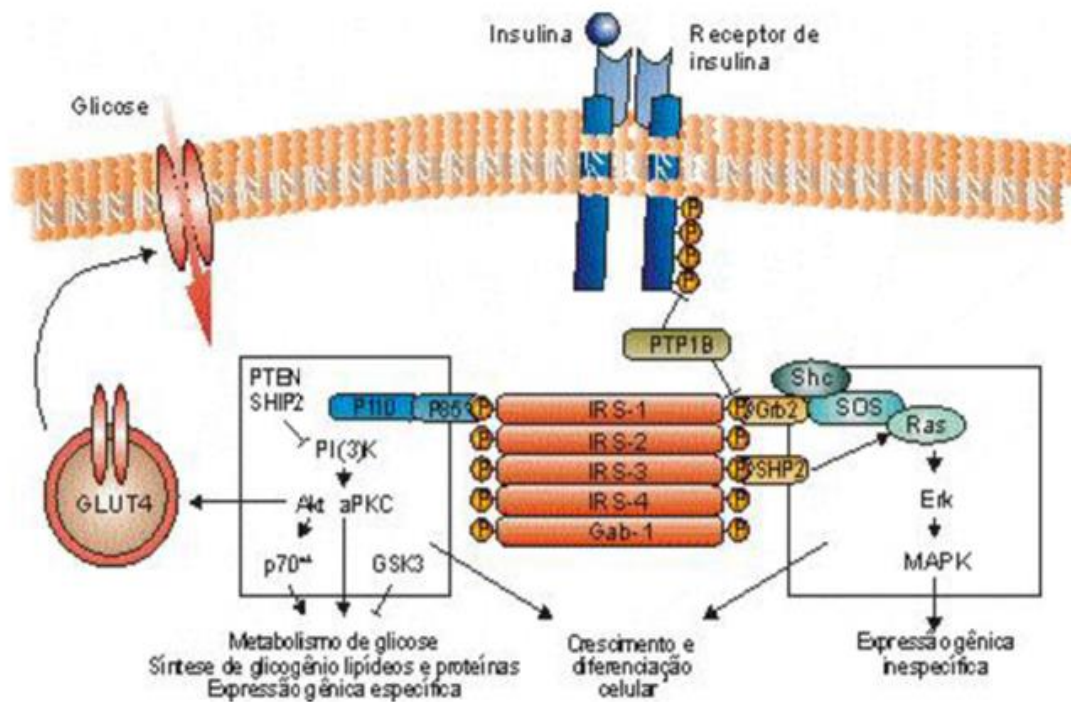


Figura 2. Via de sinalização da insulina
Fonte: ROPELLE *et al*, 2005.

A RI da obesidade e da DM2 pode ocorrer através de alterações em diversos pontos da via de transdução de sinal da insulina, como redução da concentração e atividade quinase do receptor, da concentração e fosforilação do IRS-1 e IRS-2, da atividade da PI3K, da translocação dos transportadores de glicose (GLUT-4) e da atividade de outras enzimas intracelulares, reduzindo a captação de glicose nos tecidos insulino-dependentes, como músculo esquelético e tecido adiposo (REHMAN, AKASH, 2016; ZECCHIN *et al*, 2004).

É evidenciada relação direta entre ácidos graxos livres (AGL) e RI (figura 3). Os AGL circulantes, provenientes da lipólise nos adipócitos, e os metabólitos derivados de

ácidos graxos intramiocelulares (por exemplo, ácidos graxos de acil-CoA e diacilglicerol), da oxidação mitocondrial de ácidos graxos, desencadeiam a ativação de uma cascata de serina-treonina quinase. Essa é iniciada por ativação de Proteína C Quinase (PKC), envolvendo *IKappaB Kinase* (IKK) e *C-Jun Aminoterminal Kinase 1* (JNK-1), resultando em aumento da fosforilação em serina do substrato receptor da insulina-1 (IRS-1). Esse processo reduz a capacidade do IRS-1 de se ligar e ativar fosfoinositol-3-quinase (PI3K), resultando em redução do transporte de glicose estimulada por insulina. Esse mecanismo explica a relação entre acúmulo de gordura tecidual e RI (REHMAN, AKASH, 2016; SHULMAN, 2004).

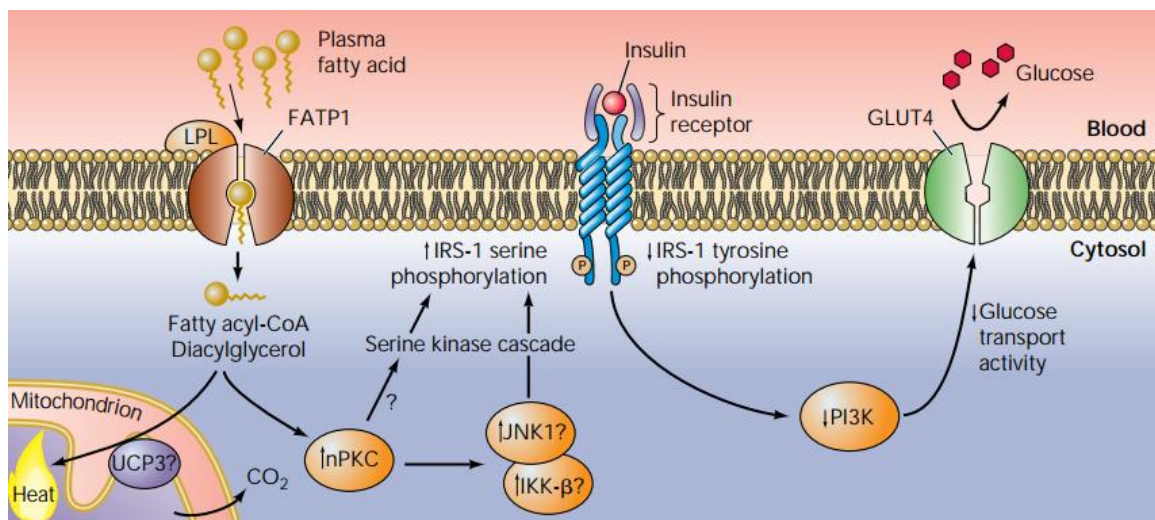


Figura 3. Mecanismo de indução de resistência à insulina por ácidos graxos no músculo esquelético humano
Fonte: SHULMAN, 2004

Contudo, outros fatores como as adipocinas pró-inflamatórias, produzidas no tecido adiposo, e os ácidos graxos saturados, provenientes da dieta, também já foram envolvidos na gênese da RI. Ácidos graxos da dieta, principalmente os de origem animal, são capazes de ativar proteínas de membrana denominadas de *Toll Like*

Receptors (TLR), que funcionam como mediadores da via inflamatória. Eles são a conexão entre o sistema imune inato e o sistema metabólico. Esses receptores são sensíveis aos lipopolissacarídeos (LPS) das bactérias gram-negativas, entretanto também são sensíveis a nutrientes, como os ácidos graxos saturados da dieta. Ingestão elevada de gordura saturada pode ativar estes receptores, principalmente o TLR-4, mesmo na ausência de patógenos, acionando algumas proteínas de resposta inflamatória, como JNK e IKK, que bloqueiam a ação da insulina. As adipocinas pró-inflamatórias, como a TNF- α , também ativam estas mesmas proteínas, IKK e JNK. A IKK pode interferir na sinalização de insulina através de pelo menos duas vias: fosforilar diretamente os substratos do receptor de insulina (IRS-1 e IRS-2) em resíduos de serina, bloqueando a transdução do sinal da insulina; e ativar indiretamente o fator de transcrição NF *kappa* B (NF-kB) que, migra para o núcleo e estimula a produção de vários mediadores inflamatórios (TNF- α , IL-6, IL-1 β , óxido nítrico sintase induzível e ciclooxigenase 2). A JNK também interfere negativamente na sinalização da insulina fosforilando o IRS-1 e o IRS-2 em serina (REHMAN, AKASH, 2016; PAULI *et al*, 2009).

A manutenção da glicemia adequada depende da capacidade das células β pancreáticas de secretarem insulina e da sensibilidade nos tecidos para a ação desta insulina no estímulo a captação de glicose. O DM2 avança paralelamente a redução da ação da insulina, iniciando com resistência periférica ao hormônio e culminando com a redução da sua secreção (figura 4). Quando ocorre a RI, falha na resposta das células-alvo aos níveis de insulina circulante, observa-se redução de captação de glicose nos músculos, acarretando aumento da secreção das células beta, que leva a hiperinsulinemia compensatória. Entretanto, as células- β pancreáticas perdem gradualmente a capacidade de manter esses níveis de secreção de insulina e a glicemia

se eleva gradualmente, determinando a intolerância à glicose. No momento em que as células β perdem a capacidade secretora, a hiperinsulinemia se transforma em hipoinsulinemia e o DM2 se instala. (TFAYLI, ARSLANIAN, 2009; ZAGURY, 2012).

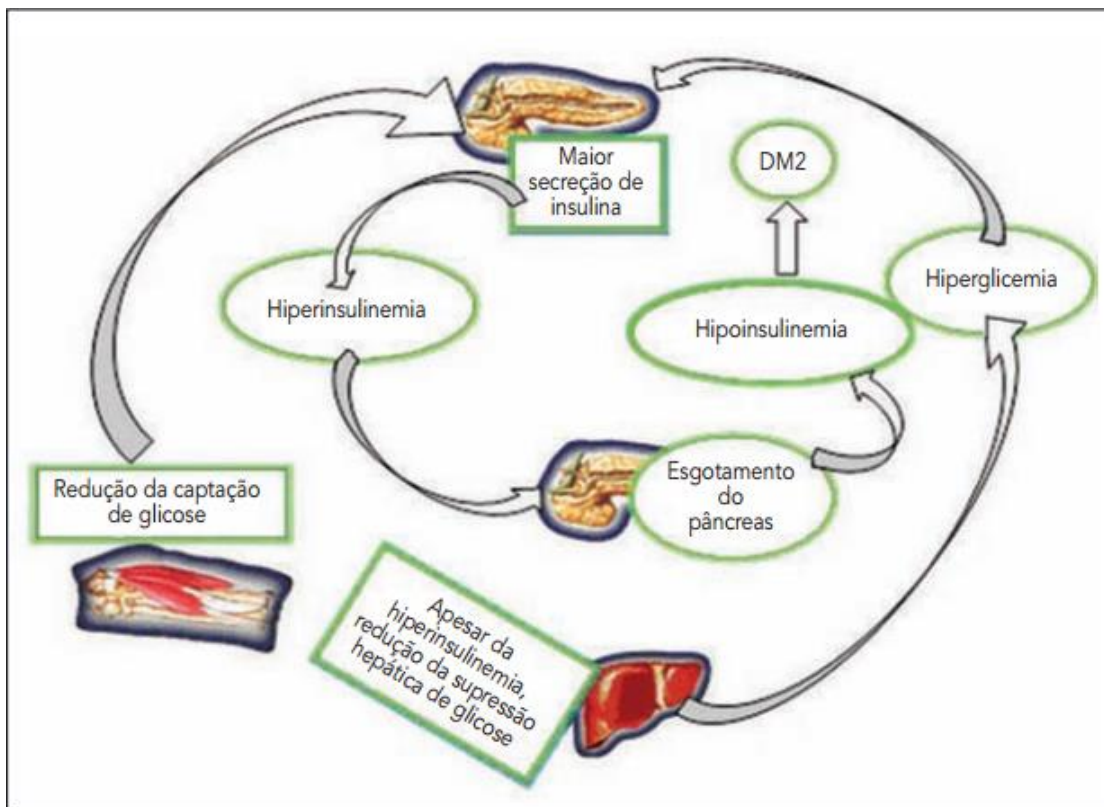


Figura 4. Representação esquemática da sequência de alterações que conduzem ao Diabetes Mellitus tipo 2
Fonte: ZAGURY, 2012.

2.2.3. Dislipidemia

A obesidade é a causa mais frequente de dislipidemia secundária na infância e na adolescência. O perfil lipídico mais encontrado nesta população consiste em aumento dos triglicerídeos (TG) e ácidos graxos livres (AGL), níveis normais ou ligeiramente aumentados de lipoproteínas de baixa densidade (LDL-c), com partículas densas e

pequenas, e de lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL-c) e remanescentes, além de diminuição da fração de lipoproteínas de alta densidade (HDL-c) (RAAL, 2009; OLIVEIRA, LEITE, 2012).

Em situação normal, os TG da dieta são quebrados no intestino a AGL e Monoacilgliceróis (MAG), que são absorvidos, assim como o colesterol. Nos enterócitos, o colesterol é transformado em ésteres de colesterol e os AGL e MAG são montados em TG novamente. Estes são embalados, em conjunto com fosfolipídios e Apolipoproteínas (APO) B48, formando os quilomícrons (QM), que são secretados para os vasos linfáticos e entram na circulação sanguínea no ducto torácico. Quando TG e AGL de origem alimentar chegam no fígado, este sintetiza lipoproteínas ricas em TG, as VLDL-c, semelhantes aos QM, porém com APO B100. Os QM e VLDL-c entregam AGL para o coração, músculo esquelético e tecido adiposo, para gasto de energia e armazenamento. Durante esse processo, QM e VLDL-c diminuem em diâmetro, formando remanescentes de QM e LDL-c, que são capturados pelo fígado, através de múltiplas vias, incluindo APO E, Lipase Hepática (LH) e receptor de LDL-c. A quantidade de AGL liberados de QM e VLDL-c depende da atividade da Lipase Lipoproteica (LLP) da superfície endotelial. QM e VLDL-c competem pela LLP, que é estimulada pela insulina. Os AGL liberados, com a ação da LLP, são avidamente absorvidos pelos adipócitos e re-sintetizados em TG, onde ficam armazenados. O aumento pós-prandial da insulina é um dos mecanismos reguladores mais importantes para o armazenamento de TG nos adipócitos. A insulina inibe a Lipase Sensível a Hormônios (HSL), que promove a hidrólise de lipídeos intracelulares. Quando a liberação de AGL é insuficiente para o gasto energético, como no jejum, eles podem ser mobilizados do tecido adiposo para oxidação em tecidos exigentes de energia. Além deste metabolismo de TG e LDL-c, o intestino e o fígado também agem no transporte

reverso do colesterol, através da produção de APO A1 nos enterócitos e hepatócitos. Esta proteína estrutural do HDL-c, promove absorção de colesterol de tecidos periféricos, incluindo a parede arterial e retorna o colesterol para o fígado, onde será em parte excretado na forma de sais biliares. No fígado, a LH hidrolisa o TG associado ao HDL-c e induz a formação de partículas de HDL-c menores, que contribuem novamente para o transporte reverso do colesterol (KLOP *et al*, 2013).

Na obesidade, com a RI, há menor captação de glicose e diminuição da ação da LLP, com aumento da liberação de AGL por lipólise no tecido adiposo (figura 5). Isto gera aumento do fluxo de AGL para o fígado, que leva a maior síntese de TG e VLDL-c e inibição de LLP no tecido adiposo e no músculo esquelético. Por competição pela LLP, a lipólise nos quilomícrons fica dificultada, gerando hipertrigliceridemia. Essa pode ser a causa principal das outras anormalidades lipídicas, pois nestas condições o TG em VLDL-c é trocado por ésteres de colesterol de LDL-c e de HDL-c pela proteína de transporte de éster de colesterol (CETP), produzindo LDL-c e HDL-c ricas em TG. O TG nestas lipoproteínas é então hidrolisado por LH, produzindo LDL-c pequenas e densas, que têm maior acesso à íntima arterial, são mais suscetíveis à oxidação e são metabolizadas de forma lenta, com um tempo de aproximadamente 5 dias, que aumenta sua aterogenicidade. Também acontece a geração de HDL-c com menor potencial antiaterogênico. Além disto, tem o papel das citocinas secretadas pelo tecido adiposo, como a IL-6, TNF- α e o PAI-1, na atividade inflamatória vascular, predispondo à formação de estrias e placas ateromatosas (OLIVEIRA, LEITE, 2012; KLOP *et al*, 2013; JUNG, CHOI, 2014).

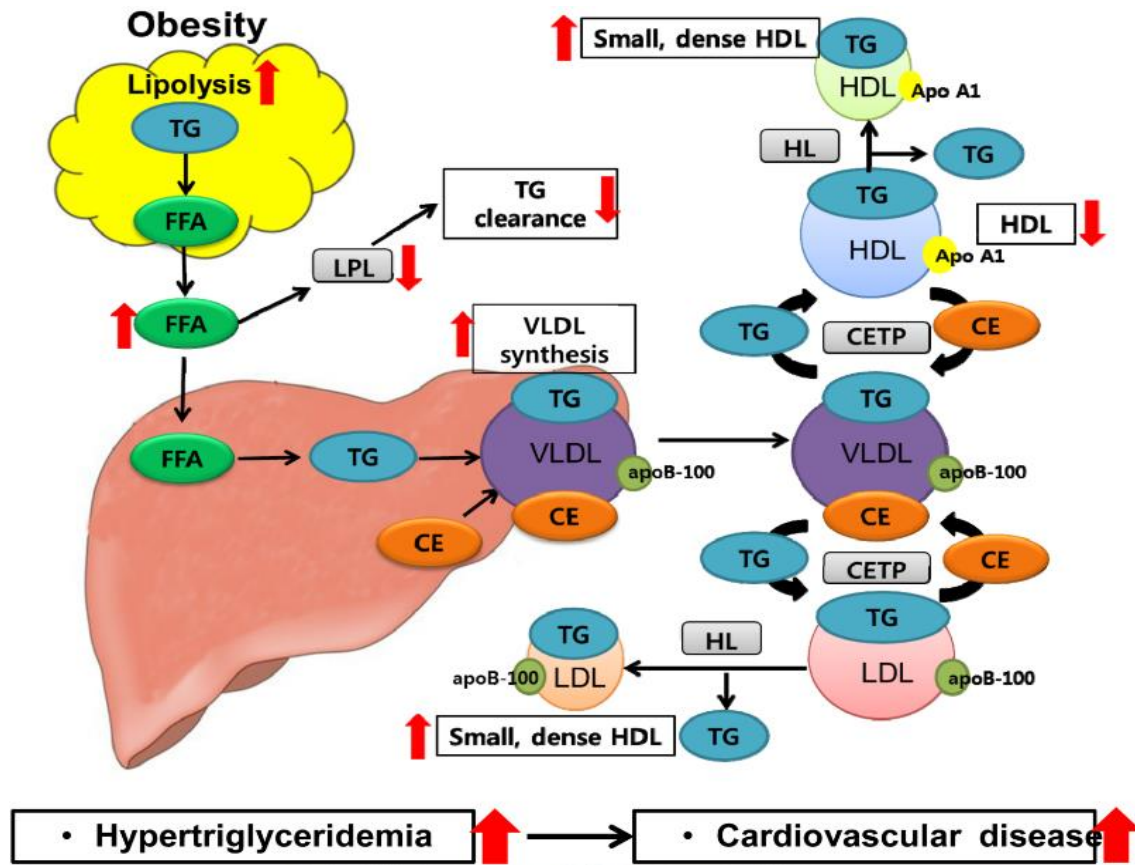


Figura 5. Mecanismos da dislipidemia na obesidade.
 Fonte: JUNG, CHOI, 2014.

A citocina $TNF-\alpha$ é aumentada no tecido adiposo de obesos e tem papel fundamental na dislipidemia. Apresenta correlação positiva com os níveis de VLDL-c e TG e negativa com HDL-c. A $TNF-\alpha$ atua na redução da sensibilidade à insulina, com redução da captação de glicose e, por consequência, aumento de lipólise nos adipócitos. Ela também atua diretamente nos hepatócitos e enterócitos, inibindo a expressão de APO A1, a proteína estrutural do HDL-c, o que leva a diminuição da sua síntese, explicando a redução de HDL-c em obesos. Além disso, a APO A1 participa ativamente do transporte reverso do colesterol. A $TNF-\alpha$ também afeta a atividade da LPL, a enzima chave da hidrólise dos TG nos QM e nas VLDL-c, pois ela quebra os TG em AGL e glicerol, liberando-os no músculo e no tecido adiposo. A diminuição da LPL, por ação da $TNF-\alpha$, pode explicar em parte a hipertrigliceridemia observada em obesos,

devido a incapacidade para degradar os TG das VLDL-c e QM. A TNF- α também inibe, nos hepatócitos, a expressão e a atividade da enzima colesterol-7 α -hidroxilase, que é uma enzima importante na síntese dos sais biliares a partir de colesterol no fígado, afetando o metabolismo e a excreção de colesterol. A TNF- α ainda aumenta a expressão do receptor de LDL-c nos hepatócitos, favorecendo o acúmulo de colesterol, aspecto relacionado com o desenvolvimento da esteatose hepática (ALVARADO, ROITZ, 2012).

2.2.4. Outras repercussões

Na infância e adolescência, ser obeso pode trazer, além das doenças cardiovasculares, intolerância à glicose e dislipidemia; alterações hepáticas, hipertensão arterial sistêmica (HAS), apneia do sono, ovários policísticos e complicações ortopédicas, dermatológicas e psicossociais (ORSI et al, 2011; DANIELS et al, 2005).

A doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA) é a doença hepática crônica mais frequente na faixa etária pediátrica e apresenta aumento da sua prevalência juntamente com a epidemia de excesso de peso. A esteatose hepática pode evoluir para esteato-hepatite e posteriormente para cirrose hepática (LINDBACK et al, 2010).

No tecido adiposo são produzidas várias proteínas do sistema renina-angiotensina-aldosterona. Com a obesidade, este sistema é ativado, causando reabsorção de sódio e água pelos rins, com consequente aumento do volume circulante e vasoconstrição. O excesso de gordura corporal, especialmente visceral, pode ocasionar alterações estruturais nos rins, com elevação da pressão tecidual, causando aumento da pressão intraglomerular, esclerose dos glomérulos e até mesmo doença renal crônica. A RI secundária à obesidade visceral, determina aumento intracelular de cálcio e da

sensibilidade a ele, que acarreta aumento da resistência vascular periférica. A hiperinsulinemia, consequente à RI, tem efeitos diretos na reabsorção de sódio pelo túbulo renal e na hiperatividade simpática. A leptina também tem sido relacionada a elevações do tônus simpático, além de promover retenção de sódio e aumento da pressão arterial e da frequência cardíaca. (KURUKULASURIYA *et al*, 2011; ENGELI *et al*, 2003)

A síndrome metabólica (SM) é um conjunto de distúrbios que inclui obesidade central, RI, dislipidemia e HAS, e está associada com o desenvolvimento subsequente de doença cardiovascular e DM2. O componente clínico central da SM é a gordura visceral e a principal anormalidade metabólica é a RI. Embora múltiplos tecidos sejam afetados, a RI no fígado está emergindo como a provável lesão primária na patogênese da SM, que é desencadeada por uma combinação de fatores genéticos e ambientais. A SM é altamente prevalente em adultos, mas a coexistência dessas múltiplas variáveis de risco cardiovascular também ocorre com frequência em crianças e os fatores de risco múltiplos se reforçam e persistem ao longo da infância e idade adulta (MAMELI *et al*, 2017; OBELAR *et al*, 2012).

A obesidade é responsável por mudanças na função da barreira da pele, com aumento da perda de água transepidermica, que ocasiona pele seca e eritema. Também ocorrem alterações nas glândulas sebáceas e na produção de sebo, exacerbando a acne, principalmente se associada a hiperandrogenismo, hirsutismo e síndrome dos ovários policísticos (SOP). As glândulas sudoríparas têm sua atividade aumentada e, associadas a maior quantidade de dobras na pele, induz o aparecimento de dermatoses, seja por fatores friccionais ou pelo aumento da umidade. A obesidade impede o fluxo adequado nos vasos linfáticos, o que leva ao linfedema, devido à baixa oxigenação associada ao acúmulo de líquido, podendo acarretar fibrose e processo inflamatório crônico da pele.

A estrutura e função do colágeno está alterada na obesidade, prejudicando a cicatrização de feridas. Micro e macrocirculação cutânea sofrem disfunção, que contribuem para o desenvolvimento de HAS e microangiopatia. Além disso, a obesidade está implicada num largo espectro de doenças dermatológicas, incluindo *Acanthosis nigricans* (ACN) (espessamento aveludado da epiderme, com vários graus de hiperpigmentação, geralmente vista na nuca, axila, virilha e articulações, mais prevalente entre indivíduos com marcada obesidade, resistência à insulina e DM2, em decorrência de hiperinsulinismo), queratose pilar, estrias de distensão, insuficiência venosa crônica, hiperqueratose plantar, celulite, infecções da pele, hidradenite supurativa e psoríase (YOSIPOVITCH *et al*, 2007; DUBNOV-RAZ *et al*, 2011).

Há aumento dos sentimentos de inferioridade e do isolamento social em crianças obesas. Estudos sobre preconceito com relação à obesidade na infância demonstraram que elas são consideradas preguiçosas, sujas, burras, feias, trapaceiras e mentirosas. Sintomas de estresse, tais como ansiedade, depressão, nervosismo e o hábito de se alimentar quando problemas emocionais estão presentes, são comuns em pacientes com excesso de peso, sugerindo relação entre estresse, compulsão por alimentos palatáveis, transtorno de compulsão alimentar e obesidade (WASHINGTON, 2011; BREWIS, 2014).

2.3. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de obesidade é clínico, baseado na avaliação da história clínica e nutricional, conforme o quadro 2. O exame clínico deve buscar sinais relacionados a distúrbios nutricionais, aferir a pressão arterial, examinar mamas e genitais, para estabelecimento da idade puberal, e identificar sinais de ACN. Os exames laboratoriais

podem ser utilizados para o diagnóstico das repercussões metabólicas mais comuns da obesidade, como dislipidemia, alterações do metabolismo glicídico e DHGNA (OLIVEIRA *et al*, 2012).

Quadro 2. Informações importantes na anamnese da criança com excesso de peso

PARÂMETRO	O QUE VERIFICAR
HISTÓRIA DO EXCESSO DE PESO	<ul style="list-style-type: none"> - Idade de início - Fatores desencadeantes - Tentativas anteriores de tratamento - Percepção da família sobre o problema
ANTECEDENTES PESSOAIS	<ul style="list-style-type: none"> - Alto ou baixo peso ao nascer - Ganho de peso acentuado no 1º ano de vida - Uso de medicamentos anti-histamínicos, corticosteroides, imunossupressores, psicotrópicos
ANTECEDENTES FAMILIARES	<ul style="list-style-type: none"> - Obesidade, hipertensão arterial, dislipidemias, diabetes e tabagismo em pais, avós e tios - História de doença cardiovascular precoce na família
ANTECEDENTES ALIMENTARES	<ul style="list-style-type: none"> - Tempo de aleitamento materno - Idade de introdução da alimentação complementar - Aspectos quanti e qualitativos da alimentação complementar
HÁBITOS ALIMENTARES	<ul style="list-style-type: none"> - Alimentação habitual e/ou Recordatório de 24 horas - Frequência de consumo de alimentos
DINÂMICA DA REFEIÇÃO	<ul style="list-style-type: none"> - Refeição ocorre com ou sem presença de pais e irmãos - Em que ambiente, horários e intervalos ocorrem as refeições - Qual o tempo gasto na refeição - Ocorre repetição das porções - Há ingestão concomitante de líquidos - Como é a mastigação
COMPORTAMENTO E ESTILO DE VIDA	<ul style="list-style-type: none"> - Como a criança vai pra escola - Periodicidade e duração das atividades físicas que realiza - Atividades físicas curriculares e extracurriculares - Tempo de televisão, videogame e computador - Quais brincadeiras e atividades prefere

Fonte: Adaptado de OLIVEIRA *et al*, 2012.

Para verificar hábitos alimentares, é muito importante a avaliação do consumo alimentar atual e para isso são necessários métodos apropriados que estimam a ingestão

de alimentos e nutrientes. Pesquisas de consumo de alimentos são instrumentos eficazes e de baixo custo para obtenção de informações sobre as características de consumo alimentar. Dentre estes métodos destacam-se a história dietética, o questionário de frequência alimentar, o recordatório de 24 horas e o registro diário ou diário alimentar (CAVALCANTE *et al*, 2004).

A aferição do peso e da altura é essencial para a obtenção do IMC, obtido pela fórmula peso/altura², cujo ponto de corte varia com idade e sexo. O IMC não distingue massa gorda de massa magra e não reflete a distribuição da gordura corporal, mas é o indicador de obesidade e sobrepeso utilizado na prática clínica, por ser simples, prático e sem custo. O ideal é que o IMC seja usado em conjunto com outros métodos de determinação de gordura corporal. Os pontos de corte de IMC utilizados para definir sobrepeso e obesidade em crianças e adolescentes devem seguir gráficos pré-estabelecidos, que consideram a idade e o sexo. Estes pontos de corte, segundo o Ministério da Saúde, estão apresentados no quadro 3 (WHOa, 2016; BRASIL, 2011).

Quadro 3. Pontos de corte de índice de massa corporal para idade.

Valores críticos		Diagnóstico nutricional
Percentil	Escore-z	
Para crianças menores de 5 anos		
> 85 e ≤ 97	> +1 e ≤ +2	Risco de Sobrepeso
> 97 e ≤ 99,9	> +2 e ≤ +3	Sobrepeso
> 99,9	> +3	Obesidade
Para crianças de 5 a 10 anos e adolescentes de 10 a 20 anos		
> 85 e ≤ 97	> +1 e ≤ +2	Sobrepeso
> 97 e ≤ 99,9	> +2 e ≤ +3	Obesidade
> 99,9	> +3	Obesidade Grave

Fonte: BRASIL, 2011.

Para avaliar a composição corporal, a bioimpedância elétrica (BIA) e a medida das dobras cutâneas são as técnicas mais utilizadas. Embora não se tenha confirmação direta, presume-se que a gordura subcutânea seja proporcional à gordura corporal total, e que a medida das dobras cutâneas em determinados locais seja representativa da média da espessura das dobras por toda a superfície do corpo. As medidas das dobras cutâneas são largamente utilizadas, por ser um método de baixo custo, inócuo e rotineiramente empregado na avaliação nutricional de crianças, porém exige capacitação. As dobras cutâneas mais utilizadas em crianças são a dobra cutânea tricipital (DCT) e a dobra cutânea subescapular (DCS). Para que os componentes da composição corporal sejam avaliados, estas medidas, uma vez obtidas, devem ser aplicadas em equações. A análise de BIA, por sua vez, utiliza uma corrente elétrica de baixa intensidade que passa pelos tecidos orgânicos e, em função das resistências diferentes a passagem da corrente elétrica nos diferentes tecidos, estima a água corporal total e a massa livre de gordura (COCETTI *et al*, 2009).

McCarthy *et al* (2006), desenvolveram curvas de percentil sexo-específicas para os valores de gordura corporal em crianças e adolescentes de 5 a 18 anos.

A adiposidade central (abdominal), que está relacionada a maior risco de morbidades associadas a obesidade, é medida indiretamente através da circunferência abdominal (CA). A medida é realizada com uma fita inelástica, no ponto médio entre a borda inferior da última costela e a borda superior da crista ilíaca. Valores de CA maiores que o percentil 90 para sexo e idade em crianças e adolescentes são associadas a alterações metabólicas como RI, dislipidemias, HAS e maior risco cardiovascular. Freedmann e colaboradores, através do *Bogalusa Heart Study*, determinaram os valores para CA em crianças e adolescentes, segundo idade, sexo e raça (FREEDMAN *et al*, 1999).

Mesmo que a obesidade não seja grave, podem estar presentes várias comorbidades, pois fatores genéticos, padrão de alimentação e de prática de atividade física, colaboram de forma importante para a ocorrência de complicações. O Departamento Científico de Nutrologia da Sociedade Brasileira de Pediatria sugere a realização dos seguintes exames como *screening* universal para crianças e adolescentes com excesso de peso: glicemia de jejum, perfil lipídico (colesterol total (CT), LDL-c, HDL-c e TG) e alanina aminotransferase (ALT). Os valores de referência para lipídios em crianças e adolescentes estão no quadro 4 (OLIVEIRA *et al*, 2012).

Quadro 4. Valores de referência do perfil lipídico para crianças e adolescentes entre 2 e 19 anos de idade

Variáveis lipídicas	Valores (mg/dl)		
	Desejáveis	Limítrofes	Elevados
CT	< 150	100 a 169	≥ 170
LDL-c	< 100	100 a 129	≥ 130
HDL-c	≥ 45		
TG	< 100	100 a 129	≥ 130

Legenda: Colesterol Total (CT); Lipoproteína de baixa densidade (LDL-c); Lipoproteína de alta densidade (HDL-c); Triglicerídeos (TG)

Fonte: XAVIER *et al*, 2013.

Com relação as alterações no metabolismo da glicose, a RI é uma das alterações mais importantes. Clinicamente, a RI se manifesta através da *Acanthosis nigricans*, uma hiperpigmentação da pele por ação da insulina nos melanócitos. De coloração marrom e aveludada, aparece na região de dobras, normalmente do pescoço, axilas e superfícies flexoras dos membros. Na prática clínica, o modelo de avaliação da homeostase para RI (HOMA-IR) é o método mais utilizado para o diagnóstico da RI (PIRES *et al*, 2015).

Para calcular o índice HOMA-IR são necessários os valores da glicemia e da insulinemia de jejum. Este índice demonstra a relação entre a capacidade do pâncreas de

produzir insulina e a condição desta de manter a glicemia adequada. Em crianças e adolescentes utilizam-se outros métodos além da glicemia para avaliar a RI, porque raramente essa está alterada nesta faixa etária. Os valores de insulinemia de jejum variam durante a infância e adolescência, com valores ascendentes até em torno de 13 a 15 anos e posterior queda, como se houvesse uma “resistência à insulina fisiológica” durante a puberdade. Isto mostra a necessidade da construção de curvas de referência para estes indicadores. Keskin e colaboradores, em estudo com crianças e adolescentes, comparando 3 métodos de avaliação de RI, concluíram que o índice HOMA-IR é o mais confiável e que o ponto de corte mais adequado para esta faixa etária é 3,16 (NOGUEIRA-DE-ALMEIDA *et al*, 2008; KESKIN *et al*, 2005).

A aferição da pressão arterial em crianças é recomendada em toda a avaliação clínica, a partir dos 3 anos de idade, como parte do atendimento pediátrico. Deve ser aferida utilizando-se manguitos apropriados para esta faixa etária e a classificação se dá por meio de tabelas específicas. Considera-se hipertensão arterial quando são obtidas três medidas (pressão arterial sistólica ou diastólica) acima do percentil 95, levando-se em conta o sexo, a idade e a estatura. (SBC *et al*, 2010; OLIVEIRA *et al*, 2012).

2.4. MANEJO

A obesidade é uma doença de difícil manejo, principalmente em crianças e adolescentes, pois estes dependem dos pais para modificar os seus hábitos de alimentação e de prática de atividade física. A dificuldade em refletir sobre as consequências da doença a longo prazo e a baixa autoestima dos pacientes prejudica a adesão ao tratamento (DANIELS *et al*, 2005).

A infância é um período importante para o estabelecimento de hábitos alimentares e de estilo de vida saudáveis, que são preditivos para a vida adulta. Os pais influenciam a formação do hábito alimentar da criança por meio dos alimentos disponíveis no ambiente doméstico. Além disso, os pais tendem a ter o comportamento alimentar reproduzido pela criança e são importantes no estabelecimento de regras e normas relacionadas às práticas alimentares e ao estilo de vida (VILLA *et al*, 2015).

Independentemente da abordagem escolhida para o manejo da obesidade infanto-juvenil, os objetivos e intervenções devem ser estabelecidos de forma individualizada, considerando a idade, o grau de obesidade e a presença de comorbidades. Os fatores comportamentais, psicológicos e sociais envolvidos no ganho de peso devem ser considerados e a família e outros cuidadores devem ser envolvidos no tratamento. A assistência deve ser frequente e as recomendações para mudanças na qualidade da alimentação e na prática de atividade física sugeridas devem ser possíveis de serem implementadas dentro do ambiente familiar. Os profissionais que atuam nesta área devem adotar uma postura encorajadora e não crítica frente a seus pacientes (MELLO *et al*, 2004; FERNANDES *et al*, 2012).

A orientação dietética deve determinar perda de peso controlada ou manutenção do mesmo, dependendo do caso, mantendo as condições de crescimento e desenvolvimento normais. Deve ser assegurada a ingestão em quantidade adequada de macro e micronutrientes para idade e sexo, tentando reduzir a voracidade ou o apetite excessivo, mas sem gerar consequências psicológicas negativas. Deve-se manter os hábitos adequados, além de modificar os inadequados (MELLO *et al*, 2004; FERNANDES *et al*, 2012).

Em muitas crianças e adolescentes, apenas uma orientação qualitativa pode ser suficiente, quando, durante a anamnese, são detectados erros alimentares grosseiros,

como consumo excessivo de refrigerantes ou sucos adoçados; uso diário de *fast-foods*; abuso de doces e frituras, etc. Neste caso, a redução de um ou mais alimentos inadequados costuma ser bastante eficaz. Por outro lado, é muito comum que crianças cronicamente obesas não possuam alimentação ruim do ponto de vista qualitativo, são crianças que comem de tudo, mas de forma excessiva. Neste caso é necessário ajudar a família a trabalhar com quantidades (NOGUEIRA-DE-ALMEIDA, 2011; FERNANDES *et al*, 2012; GRANT-GUIMARAES *et al*, 2016).

A prática de atividade física pode ser muito eficiente em reduzir gordura corporal em crianças e adolescentes obesos. Ela pode aumentar o do gasto de energia, a massa muscular e a taxa metabólica de repouso, otimizar os índices de mobilização e utilização de gordura, reduzir o apetite e dar sensação de autossuficiência e bem-estar (BENZECRY, BARRETTO, 2012).

Alguns estudos utilizam prescrições de exercícios programados, de forma convencional para perda de peso em crianças e adolescentes, mas aumentar a atividade como estilo de vida e reduzir comportamentos sedentários podem ser mais efetivos a longo prazo, prevenindo também ganho ponderal futuro. Recomendações como aumento de prática de atividade física escolar, melhorias nos espaços públicos de lazer, desenvolvimento de ciclovias e locais para caminhar, além de disponibilização de informativos sobre atividade física em consultórios médicos, devem ser considerados como estratégias interessantes no auxílio ao controle da obesidade (MELLO *et al*, 2004; DAVIS *et al*, 2006).

A Academia Americana de Pediatria recomenda que as crianças limitem o seu tempo total de tela a não mais do que 1-2 horas por dia, já na Austrália orienta-se que crianças em idade pré-escolar, fiquem menos de 1 hora por dia vendo televisão e usando outros meios eletrônicos (SANTALIESTRA-PASÍAS *et al*, 2013).

Com relação a intervenção farmacológica, devido ao aumento das complicações relacionadas à obesidade pediátrica, a adoção do tratamento com metformina tem aumentado significativamente em crianças e adolescentes. Sua ação primária é a inibição da produção hepática de glicose e o aumento da sensibilidade periférica à insulina. O medicamento não causa hipoglicemia e tem um excelente registro de segurança em crianças. O tratamento com metformina em adolescentes afetados pelo DM2 está bem estabelecido, mas seu uso vem sendo avaliado para crianças e adolescentes obesas com resistência insulínica e tolerância à glicose normal. Variáveis e modestas melhorias nas medidas de sensibilidade à insulina têm sido demonstradas neste público, quando a metformina é utilizada por 4 - 6 meses (MAURAS *et al*, 2012; BRUFANI *et al*, 2011).

Tendo em vista que a obesidade possui um caráter multifatorial que acomete a população brasileira de forma crescente em todas as fases do curso da vida, surge a necessidade de qualificar o cuidado desses indivíduos com obesidade no âmbito da rede de atenção à saúde do Sistema Único de Saúde (SUS). Para a atenção ao indivíduo com sobrepeso e obesidade é necessário estabelecer uma rotina contínua de identificação dos casos, a partir de ações de Vigilância Alimentar e Nutricional (VAN), definição da estratificação de risco e organização da oferta do cuidado, com a elaboração de protocolos clínicos e fluxos do cuidado compartilhado entre os pontos de atenção da rede de saúde (BRASILa, 2014).

O Ambulatório de Obesidade Infanto-juvenil (AmO) do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA) foi considerado pelo Ministério da Saúde como um exemplo de sucesso de manejo de obesidade infanto-juvenil que pode ser utilizado no SUS (BRASILb, 2014).

3. JUSTIFICATIVA DO ESTUDO

A obesidade infanto-juvenil é uma doença crônica que determina inúmeras comorbidades e sua prevalência vem aumentando em um ritmo alarmante em todo o mundo. O seu combate é considerado um dos maiores desafios de saúde pública do século 21. As crianças com excesso de peso tendem a ficar obesas na idade adulta e desenvolver doenças cardiovasculares em idades mais jovens. Doenças como aterosclerose, DM2, dislipidemia e HAS são típicas de adultos, mas começam a se desenvolver na infância, relacionadas à obesidade. Por estas razões, a obesidade infanto-juvenil deve ser tratada de forma eficaz e o mais precocemente possível (WHO, 2016).

O manejo da obesidade é difícil em qualquer época da vida, mas especialmente na fase infanto-juvenil. Quanto mais idade tiver a criança ou adolescente, maior a dificuldade de reverter o quadro, tanto pelos hábitos errôneos adquiridos, quanto pelas comorbidades já instaladas (DANIELS *et al*, 2005).

É necessário desenvolver e validar com urgência novas estratégias que possam proporcionar resultados positivos no tratamento da obesidade nesta faixa etária. Este estudo se justifica pela necessidade de acompanhar a implementação desta estratégia de controle da obesidade na criança e no adolescente, verificando o seu impacto ao longo de um 1 ano de atendimento.

4. OBJETIVOS

4.1. OBJETIVO GERAL

Avaliar o impacto da estratégia de manejo do excesso de peso implantado no ambulatório de obesidade infanto-juvenil em um 1 ano de atendimento.

4.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Avaliar a evolução dos dados antropométricos (índice de massa corporal e circunferências da cintura e do quadril) das crianças e adolescentes acompanhadas.
2. Avaliar a presença e a evolução de resistência insulínica (glicemia, insulinemia e índice *Homeostasis Model Assessment*) das crianças e adolescentes acompanhadas.
3. Avaliar o uso de metformina e seu impacto no manejo da resistência à insulina
4. Avaliar a evolução do perfil lipídico (colesterol total, lipoproteína de alta densidade, lipoproteína de baixa densidade e triglicerídeos) das crianças e adolescentes acompanhadas.
5. Avaliar a associação entre circunferência da cintura e resistência à insulina das crianças e adolescentes acompanhadas.

5. METODOLOGIA

5.1. DELINEAMENTO DO ESTUDO

Análise retrospectiva de uma coorte, realizada em um banco de dados organizado a partir das fichas de atendimento preenchidas por ocasião das consultas.

5.2. LOCAL DE REALIZAÇÃO DO ESTUDO

O estudo foi realizado no Ambulatório de Obesidade Infanto-juvenil (AmO) do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA).

5.3 POPULAÇÃO EM ESTUDO E AMOSTRAGEM

A população em estudo foi composta por crianças e adolescentes, de ambos os sexos, com diagnóstico de obesidade e sobrepeso, que foram atendidos no AmO do HCPA entre 2010 e 2014.

Da amostra total composta por 602 crianças e adolescentes, 206 atenderam aos critérios de inclusão e exclusão.

5.3.1. Critérios de inclusão

Foram incluídas crianças e adolescentes de ambos os sexos, com idade entre 5 e 17 anos, com diagnóstico de sobrepeso ou obesidade (segundo critérios da OMS), que compareceram às consultas, com periodicidade média de 3 meses, durante 1 ano,

acompanhados pelos pais ou responsáveis, e que realizaram exames bioquímicos no início e no final deste período.

5.3.2. Critérios de exclusão

Foram excluídas do estudo crianças e adolescentes com sobrepeso ou obesidade portadoras de doença mental ou psicológica, que poderia interferir na compreensão e seguimento das orientações, e aqueles que apresentassem excesso de peso decorrente de síndromes genéticas e/ou de uso de medicamentos de forma crônica.

5.4. DESCRIÇÃO DO PROTOCOLO DAS CONSULTAS

Todas as avaliações realizadas nas condutas eram padronizadas, utilizando sempre o mesmo instrumento de coleta, e as orientações também seguiam um protocolo (BRASILb, 2014; FERNANDES *et al*, 2012).

Os participantes do banco de dados foram avaliados em 2 a 4 encontros, que ocorreram em média a cada 90 dias, de acordo com a disponibilidade da agenda do ambulatório. A estratégia para controle da obesidade empregada era baseada em estímulo às mudanças de hábito de vida, com orientações visando a redução do tempo de atividade sedentária, através do incentivo à realização de atividades físicas (brincadeiras, jogos, atividades domésticas, deslocamentos e, se possível, atividades orientadas e sistemáticas) e orientações nutricionais tais como aumento da ingestão de água, redução de refrigerantes, doces e frituras, atenção ao tipo e tamanho das porções de alimentos e aos horários, frequência e local das refeições (FERNANDES *et al*, 2012).

Na primeira consulta eram obtidos dados sócio demográficos, antecedentes clínicos e familiares (ANEXO A), hábitos alimentares (ANEXO B) e de prática de atividade física e era realizada a avaliação antropométrica (ANEXO C) e solicitação de exames laboratoriais. Em todas as consultas, com duração aproximada de 30 minutos, os pacientes eram atendidos individualmente, acompanhados por um responsável. Estes atendimentos eram realizados preferencialmente pelo mesmo profissional (médico, nutricionista, enfermeiro ou acadêmicos de medicina, nutrição e enfermagem), que discutia com a professora orientadora do ambulatório e estabelecia, em conjunto com o paciente, 2 a 3 objetivos, que seriam avaliados no encontro seguinte. Em todas as consultas eram realizadas avaliação antropométrica, avaliação dos hábitos alimentares e da rotina de atividade física, para verificar a adesão às combinações anteriores e os resultados obtidos. Os exames eram solicitados a cada 6 meses, em média (ANEXO D).

Para avaliação dos hábitos alimentares era aplicado uma adaptação simplificada da história alimentar, inquérito dietético utilizado na prática clínica com o objetivo de conhecer os hábitos alimentares, sendo capaz de estimar a ingestão habitual qualitativa (CAVALCANTE *et al.*, 2004).

Na avaliação antropométrica, eram realizadas as seguintes medidas: peso, altura, CC e CQ. A aferição do peso corporal era feita com uso de avental hospitalar, em balança antropométrica digital com capacidade para 150 kg e a medida da altura era aferida por meio de estadiômetro de parede, conforme técnicas padronizadas e recomendadas pelo Sistema de Vigilância Alimentar e Nutricional do Ministério da Saúde – SISVAN. Os dados de peso e altura serviam para o cálculo do IMC através da fórmula: $IMC = \text{peso (kg)} / \text{altura}^2 \text{ (m)}$, que era colocado na curva de IMC/idade da OMS, para verificação de sua adequação. Para definição de sobrepeso e obesidade, foram utilizados os padrões do SISVAN, de acordo com IMC, que classifica como

sobrepeso os pacientes com escore z do IMC por idade $\geq +1$ e $< +2$ e como obesos os com escore z do IMC por idade $\geq +2$. Os cálculos dos valores de escore z de IMC por idade foram realizados com auxílio da calculadora antropométrica do programa Who Anthro Plus. A medida da CC era realizada com uma fita inelástica, no ponto médio entre a borda inferior da última costela e a borda superior da crista ilíaca, e a da CQ, na região de maior perímetro entre a cintura e a coxa. Os dados usados de CC e CQ também serviam para o cálculo da RCQ. O ponto de corte adotado para a CC foi $> p90$ para sexo e idade, de acordo com Freedman *et al* no *Bogalusa Heart Study* (BRASIL, 2011; FREEDMAN *et al*, 1999; WHOa, 2016; WHOc, 2016).

Os exames bioquímicos foram realizados no laboratório da própria instituição, seguindo as recomendações de jejum estabelecidas pelo laboratório. Os valores de referência para lipídios na infância e adolescência utilizados foram os recomendados por Xavier *et al* (2013) na V Diretriz Brasileira de Dislipidemia e Prevenção da Aterosclerose, que considera inadequados valores de CT ≥ 170 mg/dl, LDL-c ≥ 130 mg/dl, HDL-c ≤ 45 mg/dl e TG ≥ 130 mg/dl. O ponto de corte para insulinemia de jejum adotado é o descrito pela Sociedade Brasileira de Pediatria – SBP (2012), que considera valores de insulinemia basal acima de 15 μ U/ml característico de RI. Os dados de glicemia e insulina foram utilizados para o cálculo do índice HOMA-IR, sendo utilizado como ponto de corte o valor de 3,16 proposto por Keskin *et al* (2005). Os jovens com obesidade, histórico familiar de DM2, insulina de jejum e índice HOMA-IR alterados, tiveram a prescrição de Metformina 500 mg 2 vezes ao dia, protocolo semelhante aos avaliados no estudo de Brufani *et al* (2011).

As variáveis estudadas foram IMC, escore z de IMC por idade, circunferências da cintura (CC) e do quadril (CQ), razão cintura quadril (RCQ), glicemia de jejum, insulina de jejum, HOMA-IR, CT, HDL-c, LDL-c, TG e uso de Metformina.

5.5 CONSIDERAÇÕES ÉTICAS

Este estudo foi aprovado pelo comitê de ética do HCPA através da Plataforma Brasil, com o número 53876716.0.0000.5327. Os pesquisadores assinaram o Termo de Compromisso para Uso de Dados e a identidade dos participantes não foi revelada. As informações obtidas foram utilizadas apenas para fins científicos e os resultados da pesquisa serão divulgados através de publicação em periódico científico.

5.6 ANÁLISE ESTATÍSTICA

As análises estatísticas foram realizadas no programa *Statistical Package for Social Sciences* (SPSS) versão 22.0. As variáveis quantitativas simétricas foram descritas por média e desvio padrão, as quantitativas assimétricas por mediana e percentis 25 e 75 e as categóricas por frequências absolutas e relativas. Para as comparações dos parâmetros ao longo do tempo, foi aplicado o modelo de Equações de Estimativas Generalizadas (GEE) com ajuste de Bonferroni, defendido por Guimarães e Hirakata (2012). O modelo linear foi utilizado para as variáveis de distribuição simétrica, o de gamma para as assimétricas e o binário para as variáveis categóricas. Para avaliar a associação entre as variações dos parâmetros quantitativos ao longo do tempo, os testes da correlação de Pearson (distribuição simétrica) ou de Spearman (distribuição assimétrica) foram aplicados. O nível de significância adotado foi de 5% ($p < 0,05$).

REFERÊNCIAS

ALVARADO, M.M.R.; ROITZ, C.S. El factor de necrosis tumoral- α , la resistencia a la insulina, el metabolismo de lipoproteínas y la obesidad en humanos. **Nutrición Hospitalaria**, Madrid, v. 27, n. 6, p. 1751-1757, 2012.

BENZECRY, S.G.; BARRETTO, J. Orientações sobre atividade física. In: SBP. Sociedade Brasileira de Pediatria. **Obesidade na Infância e Adolescência: Manual de Orientação**. São Paulo: SBP, 2012. p. 60-66. Disponível em: <http://www.sbp.com.br/publicacoes/para-a-familia/obesidade-na-infancia-e-adolescencia-manual-de-orientacao-2-edicao-revisada-e-ampliada/>. Acesso em: 03 fev. 2017.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Norma Técnica do Sistema de Vigilância Alimentar e Nutricional - SISVAN**. Orientações para a coleta e análise de dados antropométricos em serviços de saúde. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2011. Disponível em: http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/orientacoes_coleta_analise_dados_antropometricos.pdf. Acesso em: 01 out 2016.

BRASILa. Ministério da Saúde. **Perspectivas e desafios no cuidado às pessoas com obesidade no SUS: resultados do Laboratório de Inovação no manejo da obesidade nas Redes de Atenção à Saúde**/Ministério da Saúde; Organização Pan-Americana da Saúde. – Brasília : Ministério da Saúde, 2014. Disponível em: http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/perspectivas_desafios_cuidado_pessoas_obesidade.pdf. Acesso em: 07 fev. 2017.

BRASILb. Ministério da Saúde. **Estratégias para o cuidado da pessoa com doença crônica: obesidade** / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Atenção Básica. – Brasília: Ministério da Saúde, 2014. 212p. Disponível em: http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/estrategias_cuidado_doenca_cronica_obesidade_cab38.pdf. Acesso em: 07 fev. 2017.

BREWIS, A.A. Stigma and the perpetuation of obesity. **Social Science & Medicine**, Oxford, v. 118, p. 152-158, 2014.

BRUFANI, C. et al. Use of metformin in pediatric age. **Pediatric Diabetes**, Berlin, v. 12, p. 580-588, 2011.

CAVALCANTE, A.A.M.; PRIORE, S.E.; FRANCESCHINI, S.C.C. Estudos de consumo alimentar: aspectos metodológicos gerais e o seu emprego na avaliação de crianças e adolescentes. **Revista Brasileira de Saúde Materno Infantil**, Recife, v. 4, n. 3, p. 229-240, 2004.

CHANG, L.; NEU, J. Early Factors Leading to Later Obesity: Interactions of the Microbiome, Epigenome, and Nutrition. **Current Problems in Pediatric Adolescent Health Care**, v. 45, p. 134-142, 2015.

CINKAJZLOVÁ, A.; MRÁZ, M.; HALUZÍK, M. Lymphocytes and macrophages in adipose tissue in obesity: markers or makers of subclinical inflammation?

Protoplasma, 2017. Disponível em:

<https://www-ncbi-nlm-nih-gov.ez45.periodicos.capes.gov.br/pubmed/28150048>. Acesso em: 07 fev. 2017.

COCETTI, M.; CASTILHO, S.D.; BARROS FILHO, A.A. Dobras cutâneas e bioimpedância elétrica perna-perna na avaliação da composição corporal de crianças.

Revista de Nutrição, Campinas, v. 22, n. 4, p. 527-536, jul/ago 2009.

COELHO, M.; OLIVEIRA, T.; FERNANDES, R. Biochemistry of adipose tissue: an endocrine organ. **Archives of Medical Science**, Poland, v. 9, n. 2, p. 191-200, apr. 2013.

DANIELS, S.R.. et al. Overweight in Children and Adolescents: Pathophysiology, Consequences, Prevention, and Treatment. **Circulation**, Waltham, MA, v. 111, p. 1999-2012, 2005.

DAVILA, N.; VESS, J.; JOHNSON, E.E. Identification and Management of Obese Patients in a Pediatric Orthopaedic Clinic. **Orthopaedic Nursing**, USA, v. 36, n. 3, p. 194-200, may/jun 2017.

DAVIS, C.L. et al. Aerobic exercise and snoring in overweight children: a randomized controlled trial. **Obesity**, Silver Spring, MD, v. 14, n. 11, p. 1985-1991, 2006.

DÍAZ MARTÍN, J.J. Obesidad infantil: ¿prevención o tratamiento? **Anales de Pediatría**, Madrid, 2017. Disponível em:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2016.12.004>. Acesso em: 05 fev. 2017.

DUBNOV-RAZ, G. et al. Acanthosis nigricans and truncal fat in overweight and obese children. **Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism**, v. 24, n. 9-10, p. 697-701, 2011.

ENES, C.C.; SLATER, B. Obesidade na adolescência e seus principais fatores determinantes. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, São Paulo, v.13, n.1, p.163-171, 2010.

ENGELI, S. et al. The adipose-tissue renin–angiotensin–aldosterone system: role in the metabolic syndrome? **The International Journal of Biochemistry & Cell Biology**, v. 35, p. 807–825, 2003.

FERNANDES, S.P.; CONTERATO, E.V.; MELLO, E.D. Manejo do paciente obeso pediátrico na atenção primária: proposta de uma abordagem terapêutica prática. **Revista HCPA**, Porto Alegre, v. 32, n. 4, p. 461-472, 2012.

FREEDMAN, D.S. et al. Relation of circumferences and skinfold thicknesses to lipid and insulin concentrations in children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. **The American Journal of Clinical Nutrition**, Rockville, MD, v.69, p. 308-317, 1999.

FREEDMAN, D.S. et al. The Relation of Childhood BMI to Adult Adiposity: The Bogalusa Heart Study. **Pediatrics**, Elk Grove Village, IL, v. 115, n. 1, p. 22-27, 2005.

FREEDMAN, D.S. et al. Cardiovascular Risk Factors and Excess Adiposity Among Overweight Children and Adolescents: The Bogalusa Heart Study. **The Journal of Pediatrics**, v. 150, n. 1, p. 12-17, 2007.

GRANT-GUIMARAES, J. et al. Childhood Overweight and Obesity. **Gastroenterology Clinics of North America**, v. 45, p. 715-728, 2016.

GUIMARÃES, L.S.P.; HIRAKATA, V.N. Use of the Generalized Estimating Equation Model in longitudinal data analysis. **Revista HCPA**, Porto Alegre, v. 32, n. 4, p. 503 – 511, 2012.

GÜNTHER, A.L.B. et al. Early protein intake and later obesity risk: which protein sources at which time points throughout infancy and childhood are important for body mass index and body fat percentage at 7 y of age? **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 86, p. 1765–1772, 2007.

GURNANI, M.; BIRKEN, C.; HAMILTON, J. Childhood Obesity: causes, consequences and management. **Pediatric Clinics of North America**, v. 62, p. 821–840, 2015.

HAN, J.C.; LAELOR, D.A.; KIMM, S.Y.S. Childhood obesity. **The Lancet**, v. 375, n. 9727, p. 1737-1748, 2010.

IBGE. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. **Pesquisa de Orçamentos Familiares 2008-2009: Antropometria e Estado Nutricional de Crianças, Adolescentes e Adultos no Brasil**. Rio de Janeiro: IBGE, 2010. Disponível em: <http://www.abeso.org.br/uploads/downloads/70/553a23f27da68.pdf>. Acesso em: 30 set. 2016.

JUNG, U.J.; CHOI, M.S. Obesity and Its Metabolic Complications: The Role of Adipokines and the Relationship between Obesity, Inflammation, Insulin Resistance, Dyslipidemia and Nonalcoholic Fatty Liver Disease. **International Journal of Molecular Sciences**, v.15, p. 6184-6223, 2014.

KESKIN, M. et al. Homeostasis model assessment is more reliable than the fasting glucose/insuline ratio and quantitative insulin sensivity check index assessing insulin resistance among obese children and adolescents. **Pediatrics**, v. 115, n. 4, e500-e503, 2005.

KLOP, B.; ELTE, J.W.F.; CABEZAS, M.C. Dyslipidemia in Obesity: Mechanisms and Potential Targets. **Nutrients**, Basel, Switzerland, v. 5, p. 1218-1240, 2013.

KOLETZCO, B. et al. Lower protein in infant formula is associated with lower weight up to age 2 y: a randomized clinical trial. **The American Journal of Clinical Nutrition**, Rockville, MD, v. 89, p. 1836–1845, 2009.

KURUKULASURIYA, L.R. et al. Hypertension in Obesity. **Medical Clinics of North America**, v. 95, p. 903-917, 2011.

LINDBACK, S.M. et al. Pediatric Nonalcoholic Fatty Liver Disease: A Comprehensive Review. **Advances in Pediatrics**, v. 57, p. 85-140, 2010.

MAMELI, C. et al. An update on the assessment and management of metabolic syndrome, a growing medical emergency in paediatric populations. **Pharmacological Research**, v. 119, p. 99–117, 2017.

MAURAS, N. et al. Metformin use in children with obesity and normal glucose tolerance – effects on cardiovascular markers and intrahepatic fat. **Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism**, v. 25, n. 1-2; p. 33–40, 2012.

MCCARTHY, H.D. et al. Body fat reference curve for children. **International Journal of Obesity**, v. 30, p. 598-602, 2006.

MELLO, E.D.; LUFT, V.C.; MEYER, F. Obesidade infantil: como podemos ser eficazes? **Jornal de Pediatria**, Rio de Janeiro, v. 80, n. 3, p. 173-182, 2004.

NOGUEIRA-DE-ALMEIDA, C.A. et al. Determination of glycemia and insulinemia and the homeostasis model assessment (HOMA) in schoolchildren and adolescents with normal body mass index. **Jornal de Pediatria**, Rio de Janeiro, v. 84, n. 2, p. 136-140, 2008.

NOGUEIRA-DE-ALMEIDA, C.A. Tratamento da obesidade na infância e adolescência. **Revista Médica de Minas Gerais**, v. 21, n. 3 Suppl. 1, p. 44-47, 2011.

OBELAR, M.S. et al. Síndrome metabólica. In: SBP. Sociedade Brasileira de Pediatria. **Obesidade na Infância e Adolescência: Manual de Orientação**. Rio de Janeiro: SBP, 2012. p. 37-39. Disponível em: <http://www.sbp.com.br/publicacoes/para-a-familia/obesidade-na-infancia-e-adolescencia-manual-de-orientacao-2-edicao-revisada-e-ampliada/>. Acesso em: 03 nov. 2016.

OLIVEIRA, F.L.C. et al. Diagnóstico. In: SBP. Sociedade Brasileira de Pediatria. **Obesidade na Infância e Adolescência: Manual de Orientação**. Rio de Janeiro: SBP, 2012. p. 32-36. Disponível em: <http://www.sbp.com.br/publicacoes/para-a-familia/obesidade-na-infancia-e-adolescencia-manual-de-orientacao-2-edicao-revisada-e-ampliada/>. Acesso em: 03 nov. 2016.

OLIVEIRA, F.L.C.; LEITE, C.A.C. Dislipidemias. In: SBP. Sociedade Brasileira de Pediatria. **Obesidade na Infância e Adolescência: Manual de Orientação**. Rio de Janeiro: SBP, 2012. p. 42-43. Disponível em: <http://www.sbp.com.br/publicacoes/para-a-familia/obesidade-na-infancia-e-adolescencia-manual-de-orientacao-2-edicao-revisada-e-ampliada/>. Acesso em: 03 nov. 2016.

ORSI, C.M.; HALE, D.E.; LYNCH, J.L. Pediatric obesity epidemiology. Current Opinion in Endocrinology, **Diabetes and Obesity**, v.18, p. 14-22, 2011.

- PANDITA, A. et al. Childhood obesity: prevention is better than cure. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy*, v. 9, p. 83-89, 2016.
- PAULI, J.R. et al. Novos mecanismos pelos quais o exercício físico melhora a resistência à insulina no músculo esquelético. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia*, São Paulo, v. 53, n. 4, p. 399-408, 2009.
- PEREIRA, P.F. et al. Circunferência da Cintura como Indicador de Gordura Corporal e Alterações Metabólicas em Adolescentes: Comparação entre quatro referências. *Revista da Associação Médica Brasileira*, São Paulo, v. 56, n. 6, p. 665-669, 2010.
- PIMENTA, T.A.M.; ROCHA, R.; MARCONDES, N.A.V. Políticas Públicas de Intervenção na Obesidade Infantil no Brasil: uma Breve Análise da Política Nacional de Alimentação e Nutrição e Política Nacional de Promoção da Saúde. *UNOPAR Científica Ciências Biológicas e da Saúde*, Londrina, v. 17, n. 2, p. 139-146, 2015.
- PIRES, A. et al. Insulin Resistance, Dyslipidemia and Cardiovascular Changes in a Group of Obese Children. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, Rio de Janeiro, v. 104, n. 4, p. 266-273, 2015.
- RAAL, F.J. Pathogenesis and management of the dyslipidemia of the metabolic syndrome. *Metabolic Syndrome and Related Disorders*, v. 7, n. 2, p. 83-88, 2009.
- REHMAN, K.; AKASH, M.S.H. Mechanisms of inflammatory responses and development of insulin resistance: how are they interlinked? *Journal of Biomedical Science*, 2016. Disponível em: https://www-ncbi-nlm-nih.gov.ez45.periodicos.capes.gov.br/pmc/articles/PMC5135788/pdf/12929_2016_Article_303.pdf. Acesso em: 05 fev. 2017.
- REILLY, J.J. et al. Health consequences of obesity. *Archives of Disease in Childhood*, v. 88, p. 748-752, 2003.
- ROPELLE, E.R.; PAULI, J.R.; CARVALHEIRA, J.B.C. Efeitos moleculares do exercício físico sobre as vias de sinalização insulínica. *Motriz*, Rio Claro, v.11 n.1 p.49-55, 2005.
- SANTALIESTRA-PASÍAS, A.M.; REY-LÓPEZ, J.P.; AZNAR, L.A.M. Obesity and sedentarism in children and adolescents: What should be done? *Nutrición Hospitalaria*, v. 28, n. supl. 5, p. 99-104, 2013.
- SBC, SBH, SBN. Sociedade Brasileira de Cardiologia, Sociedade Brasileira de Hipertensão, Sociedade Brasileira de Nefrologia. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, Rio de Janeiro, v. 95, n. 1, supl. 1, p. 1-51, 2010.
- SHULMAN, G.I. Unraveling the Cellular Mechanism of Insulin Resistance in Humans: New Insights from Magnetic Resonance Spectroscopy. *Physiology*, v. 19, p.183-190, 2004.

- STEIN, A.D.; THOMPSON, A.M.; WATERS, A. Childhood growth and chronic disease: evidence from countries undergoing the nutrition transition. **Maternal and Child Nutrition**, v. 1, p. 177-184, 2005.
- TFAYLI, H.; ARSLANIAN, S. Pathophysiology of type 2 diabetes mellitus in youth: the evolving chameleon. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, São Paulo, v. 53, n.2, p. 165-174, 2009.
- TURTA, O.; RAUTAVA, S. Antibiotics, obesity and the link to microbes - what are we doing to our children? **BMC Medicine**, v. 14, p. 57-62, 2016.
- UWAEZUOKE, S.N.; ENEH, C.I.; NDU, I.K. Relationship Between Exclusive Breastfeeding and Lower Risk of Childhood Obesity: A Narrative Review of Published Evidence. **Clinical Medicine Insights: Pediatrics**, 2017. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5398325/pdf/10.1177_1179556517690196.pdf. Acesso em: 30 jul. 2017.
- VILLA, J.K.D. et al. Padrões alimentares de crianças e determinantes socioeconômicos, comportamentais e maternos. **Revista Paulista de Pediatria**, São Paulo, v. 33, n. 3, p. 302-309, 2015.
- WARDLE, J. et al. Food and activity preferences in children of lean and obese parents. **International Journal of Obesity**, v. 25, p. 971-977, 2001.
- WASHINGTON, R.L. Childhood Obesity: Issues of Weight Bias. **Preventing Chronic Disease**, v.8, n.5, p. 1-5, 2011.
- WEYERMANN, M.; ROTHENBACHER, D.; BRENNER, H. Duration of breastfeeding and risk of overweight in childhood: a prospective birth cohort study from Germany. **International Journal of Obesity**, v. 30, p. 1281-1287, 2006.
- WHOa. World Health Organization. **Obesity and overweight**. Disponível em: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>. Acesso em: 27 jul. 2016.
- WHOb. World Health Organization. **Childhood overweight and obesity**. Disponível em: <http://www.who.int/dietphysicalactivity/childhood/en/>. Acesso em: 29 jul. 2016.
- WHOc. **WHO Anthro** (version 3.2.2, January 2011) **and macros**. Disponível em: <http://www.who.int/childgrowth/software/en/>. Acesso em: 11 out. 2016.
- XAVIER, H.T. et al. V Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, Rio de Janeiro, v. 101, n. 4, p. 1-20, 2013.
- YOSIPOVITCH, G.; DEVORE, A.; DAWN, A. Obesity and the skin: Skin physiology and skin manifestations of obesity. **Journal of the American Academy of Dermatology**, v. 56, n. 6, p. 901-916, 2007.
- ZAGURY, L. Etiopatogenia do diabetes mellitus tipo 2. **Jornal Brasileiro de Medicina**, Rio de Janeiro, v. 100, n. 2, p. 39-43, 2012.

ZAMORA-KAPOOR, A. et al. Breastfeeding in Infancy Is Associated with Body Mass Index in Adolescence: A Retrospective Cohort Study Comparing American Indians/ Alaska Natives and Non-Hispanic Whites. **Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics**, 2017. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jand.2016.11.013>. Acesso em: 06 fev. 2017.

ZECCHIN, H.G.; CARVALHEIRA, J.B.C.; SAAD, M.J.A. Mecanismos Moleculares de Resistência à Insulina na Síndrome Metabólica. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo**, São Paulo, v. 4, p. 574-589, 2004.

ARTIGO: AVALIAÇÃO DO IMPACTO DE UMA ESTRATÉGIA DE MANEJO DO EXCESSO DE PESO INFANTO-JUVENIL EM UM HOSPITAL PÚBLICO DE PORTO ALEGRE

Artigo submetido ao Jornal de Pediatria (RJ)

Avaliação do impacto de uma estratégia de manejo do excesso de peso infanto-juvenil em um hospital público de Porto Alegre

Evaluation of the impact of a management strategy for the excess of infant-youth weight in a public hospital of Porto Alegre

Lisete Griebeler Souza¹, Zilda Elizabeth de Albuquerque Santos², Mariur Gomes Beghetto³, Elza Daniel de Mello⁴

¹Nutricionista. Mestre do Programa de Pós-Graduação em Saúde da Criança e do Adolescente, Universidade Federal do Rio Grande do Sul (FAMED-UFRGS), Porto Alegre, RS, Brasil.

²Nutricionista. Doutora em Medicina e Ciências da Saúde. Professora, Departamento de Nutrição, Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul (FAMED-UFRGS), Porto Alegre, RS, Brasil.

³Enfermeira. Doutora em Medicina Epidemiologia. Professora, Escola de Enfermagem, Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre, RS, Brasil.

⁴Doutora em Pediatria. Professora, Departamento de Pediatria, Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul (FAMED-UFRGS), Porto Alegre, RS, Brasil.

Resumo

Objetivo: Avaliar o impacto de uma estratégia de manejo do excesso de peso implantada em um ambulatório de obesidade infanto-juvenil de um hospital público de Porto Alegre.

Método: Análise retrospectiva de uma coorte, realizada a partir de fichas de 206 crianças e adolescentes, de 5 a 17 anos, atendidos entre 2010 e 2014. A estratégia avaliada consistiu de estímulo a mudanças de estilo de vida (aumento da prática de atividade física e escolhas alimentares mais saudáveis). Foram avaliados parâmetros antropométricos e bioquímicos, no início, aos 6 e aos 12 meses de acompanhamento.

Resultados: Em 12 meses, houve redução significativa do índice de massa corporal (IMC), do escore z do IMC / idade, do percentual de indivíduos com escore z de IMC / idade $\geq +2$, da circunferência da cintura (CC), do percentual de indivíduos com CC $> p_{90}$ e da razão cintura quadril ($p < 0,001$). Os níveis séricos de glicemia e insulina não apresentaram redução significativa, apenas uma tendência, assim como os de colesterol total, lipoproteína de baixa densidade e triglicérides, porém os níveis de lipoproteína de alta densidade tiveram um aumento significativo ($p = 0,035$).

Conclusões: Esta estratégia de manejo do excesso de peso infanto-juvenil possibilitou redução significativa dos níveis de excesso de peso, embora os parâmetros bioquímicos não tenham sido reduzidos na mesma proporção.

Palavras-chave: obesidade infantil, educação alimentar e nutricional, perda de peso.

Abstract

Objective: To evaluate the impact of overweight control strategy implemented in obesity children and youth clinic of a public hospital in Porto Alegre.

Method: Retrospective analysis of a cohort made from medical records of 206 children and adolescents, 5-17 years old, treated between 2010 and 2014. The strategy consisted of stimulating changes in lifestyle (increased physical activity and healthier food choices). Were evaluated anthropometric and biochemical parameters at the baseline, at 6 and 12 months of follow-up.

Results: At 12 months, there was a significant reduction in body mass index (BMI), the Z score of BMI / age, the percentage of individuals with BMI/age z score $\geq +2$, waist circumference (WC), the percentage of individuals with WC $> p90$ and waist hip ratio ($p < 0,001$). The serum levels of glycemia and insulin did not show a significantly reduced, only a trend, as well as total cholesterol, low density lipoprotein and triglycerides, but high density lipoprotein levels had a significant increase ($p = 0.035$).

Conclusions: In 12 months, this management strategy for overweight made it possible to significantly reduce excess weight, although the biochemical parameters were not reduced in the same proportion.

Key Words: childhood obesity, food and nutrition education, weight loss.

Introdução

A obesidade infantil é um dos maiores desafios de saúde pública do século 21. O problema é global e afeta progressivamente muitos países, especialmente em ambientes urbanos. Segundo a Organização Mundial de Saúde¹, em 2013, em todo o mundo, o número de crianças com menos de 5 anos de idade que estava com excesso de peso era estimado em mais de 42 milhões

A criança com obesidade tem risco maior de permanecer nesta condição quando adulta, se comparada à criança eutrófica, e o tempo de duração da obesidade está diretamente relacionado à morbimortalidade por doenças cardiovasculares. Em torno de 39% das crianças com excesso de peso e 59% das com obesidade, apresentam pelo menos dois fatores de risco para doenças cardiovasculares (hiperinsulinemia, dislipidemia e hipertensão)^{1,2}.

Sendo a obesidade uma doença crônica que determina inúmeras comorbidades, esta deve ser tratada de forma eficaz e o mais precocemente possível. O manejo da obesidade é difícil em qualquer época da vida, mas especialmente na fase infanto-juvenil. Por esta razão, é importante validar novas estratégias que possam proporcionar resultados positivos no manejo do excesso de peso nesta faixa etária. O objetivo deste estudo foi avaliar o impacto de uma estratégia de manejo do excesso de peso implantada num ambulatório de obesidade infanto-juvenil (AmO) de um hospital público de Porto Alegre em um ano de atendimento.

Métodos

O presente estudo caracteriza-se como uma análise retrospectiva de uma coorte e foi realizado em um banco de dados organizado a partir das fichas preenchidas por ocasião das consultas de 602 crianças e adolescentes atendidas no AmO do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA) entre 2010 e 2014. Foram incluídos 206 indivíduos de ambos os sexos, com idade entre 5 e 17 anos, com diagnóstico de obesidade ou sobrepeso, que compareceram às consultas com periodicidade média de 3 meses durante 1 ano e que realizaram exames bioquímicos no início, no meio e no final deste período. Foram excluídos os portadores de doença mental ou psicológica e aqueles com

excesso de peso decorrente de síndromes genéticas e/ou de uso de medicamentos.

As variáveis estudadas foram índice de massa corporal (IMC), escore z de IMC por idade, circunferências da cintura (CC) e do quadril (CQ), razão cintura quadril (RCQ), glicemia de jejum, insulinemia de jejum, índice do *Homeostasis Model Assessment* (HOMA), colesterol total (CT), lipoproteína de alta densidade (HDL-c), lipoproteína de baixa densidade (LDL-c), triglicerídeos (TG) e uso de metformina.

A estratégia empregada para o manejo do excesso de peso era baseada em estímulo à mudanças de hábito de vida, com orientações visando a redução do tempo de atividade sedentária e incentivo à realização de atividades físicas (brincadeiras, jogos, atividades domésticas, deslocamentos e, se possível, atividades orientadas e sistemáticas) e orientações nutricionais, tais como aumento da ingestão de água, redução de refrigerantes, doces e frituras, atenção ao tipo e tamanho das porções de alimentos e aos horários, frequência e local das refeições^{3,4}.

Na primeira consulta eram obtidos dados sócio demográficos, antecedentes clínicos, familiares e nutricionais, hábitos alimentares e de atividade física e era realizada avaliação antropométrica e solicitação de exames laboratoriais. Em todas as consultas, com duração aproximada de 30 minutos, os pacientes eram atendidos individualmente, acompanhados por um responsável. As consultas eram realizadas preferencialmente pelo mesmo profissional (médico, nutricionista, enfermeiro ou acadêmicos de medicina, nutrição ou enfermagem), que estabelecia, em conjunto com o paciente, 2 a 3 objetivos, que seriam avaliados no encontro seguinte. Em todas as consultas eram realizadas avaliação antropométrica, dos hábitos alimentares e da rotina de atividade física, para verificar a adesão às combinações anteriores e os resultados obtidos. Os exames bioquímicos eram solicitados a cada 6 meses, em média.

Para avaliação dos hábitos alimentares era aplicado uma adaptação simplificada da história alimentar, inquérito dietético utilizado na prática clínica com o objetivo de conhecer os hábitos alimentares, que é capaz de estimar a ingestão habitual qualitativa⁵.

Na avaliação antropométrica, eram realizadas as seguintes medidas: peso, altura, CC e CQ. A aferição do peso corporal era feita com uso de avental hospitalar, em balança antropométrica digital com capacidade para 150 kg e a da altura era aferida por meio de estadiômetro de parede, conforme técnicas padronizadas e recomendadas pelo Sistema de Vigilância Alimentar e Nutricional do Ministério da Saúde – SISVAN⁶. Os dados de peso e altura serviam para o cálculo do IMC através da fórmula: $IMC = \text{peso (kg)} / \text{altura}^2 \text{ (m)}$, que era colocado na curva de IMC/idade da Organização Mundial de Saúde, para verificação de sua adequação. Para definição de sobrepeso e obesidade, eram utilizados os padrões do SISVAN⁶ de acordo com IMC, que classifica como sobrepeso os indivíduos com escore z do IMC por idade $\geq +1$ e $< +2$ e como obesos os com escore z do IMC por idade $\geq +2$. A medida da CC era realizada com uma fita inelástica, no ponto médio entre a borda inferior da última costela e a borda superior da crista ilíaca, e a da CQ, na região de maior perímetro entre a cintura e a coxa. Os dados de CC e CQ serviam para o cálculo da RCQ. O ponto de corte adotado para a CC foi $> p90$ para sexo e idade, de acordo com Freedman et al no Bogalusa Heart Study⁷.

Os exames bioquímicos eram realizados no laboratório da própria instituição, seguindo as recomendações de jejum estabelecidas pelo laboratório. Os valores de referência para lipídios na infância e adolescência utilizados foram os recomendados pela V Diretriz Brasileira de Dislipidemia e Prevenção da Aterosclerose⁸, que considera inadequados valores de CT ≥ 170 mg/dl, LDL-c ≥ 130 mg/dl, HDL-c ≤ 45 mg/dl e TG ≥ 130 mg/dl. O ponto de corte para insulina de jejum adotado é o descrito pela Sociedade Brasileira de Pediatria⁹, que considera valores de insulinemia basal acima de 15 $\mu\text{U/ml}$ característico de Resistência à Insulina. Os dados de glicemia e insulina foram utilizados para o cálculo do índice HOMA, e o ponto de corte foi o valor de 3,16 proposto por Keskin et al¹⁰. Os jovens com obesidade severa, histórico familiar de Diabetes Mellitus tipo 2, insulina de jejum e índice HOMA alterados, tiveram a prescrição de metformina 500 mg 2 vezes ao dia, protocolo semelhante aos usados no estudo de Brufani et al¹¹.

Este estudo foi aprovado pelo comitê de ética do HCPA, através da Plataforma Brasil, com o número 53876716.0.0000.5327. As análises

estatísticas foram realizadas no programa *Statistical Package for Social Sciences* (SPSS) versão 22.0. As variáveis quantitativas simétricas foram descritas por média e desvio padrão, as quantitativas assimétricas por mediana e percentis 25 e 75 e as categóricas por frequências absolutas e relativas. Para as comparações dos parâmetros ao longo do tempo, foi aplicado o modelo de Equações de Estimativas Generalizadas¹² com ajuste de Bonferroni. O modelo linear foi utilizado para as variáveis de distribuição simétrica, o de gamma para as assimétricas e o binário para as variáveis categóricas. Para avaliar a associação entre as variações dos parâmetros quantitativos ao longo do tempo, os testes da correlação de Pearson (distribuição simétrica) ou de Spearman (distribuição assimétrica) foram aplicados. O nível de significância adotado foi de 5% ($p < 0,05$).

Resultados

Foram avaliados 206 crianças e adolescentes entre 5 e 17 anos de idade, com média \pm DP de $10,6 \pm 3,0$ anos, dos quais 112 (54,4%) eram do sexo masculino. Do total, 107 (51,7%) tinham pai e mãe com IMC maior ou igual a 25 kg/m^2 , que caracteriza excesso de peso, e 180 (87%) tinham pai ou mãe com esta característica.

Os dados antropométricos e bioquímicos da amostra no início do estudo estão descritos na tabela 1. No início do estudo, o escore z de IMC por idade variava de 1,28 a 8,67 com média \pm DP $3,49 \pm 1,21$. Dos 206 avaliados, 198 (96,1%) apresentavam obesidade, com escore z de IMC por idade $\geq +2$. Com relação a CC, 177 (85,9%) tinham esta medida maior do que o percentil 90 para sexo e idade.

Apenas 25 dos indivíduos (12,1%) já apresentavam glicemia de jejum maior que 100 mg/dl , porém 141 (68,4%) apresentavam insulina de jejum maior que $15 \mu\text{U/ml}$ e 143 (69,8%) índice HOMA maior que 3,16.

Em relação ao perfil lipídico, 80 indivíduos (38,8%) apresentavam CT maior que 170 mg/dl , 29 (14,1%) LDL-c maior que 130 mg/dl , 60 (29,1%) TG maior que 130 mg/dl e 159 (77,2%) apresentavam HDL-c menor do que 45 mg/dl .

Tabela 1 – Caracterização da amostra no início do estudo quanto as variáveis analisadas

Variáveis	n=206
IMC (kg/m ²)	29,6 ± 5,1 **
Escore z IMC por idade	3,49 ± 1,21 **
Escore z IMC por idade ≥ +2	198 (96,1) *
CC (cm)	88,7 ± 11,8 **
CC > p90	177 (85,9) *
CQ (cm)	97,3 ± 13,2 **
RCQ	0,91 ± 0,07 **
Glicemia (mg/dl)	90,7 ± 6,7 **
Glicemia > 100 mg/dl	25 (12,1) *
Insulina (μU/ml)	20,2 (13,3 – 27,4) ***
Insulina > 15 μU/ml	141 (68,4) *
HOMA	4,5 (2,8 – 6,5) ***
HOMA > 3,16	143 (69,8) *
Uso de Metformina	0 (0,0) *
CT (mg/dl)	161 ± 32,6 **
CT > 170 mg/dl	80 (38,8) *
HDL-c (mg/dl)	39,7 ± 8,5 **
HDL-c < 45 mg/dl	159 (77,2) *
LDL-c (mg/dl)	100 ± 27,0 **
LDL-c > 130 mg/dl	29 (14,1) *
TG (mg/dl)	108 ± 54,6 **
TG > 130 mg/dl	60 (29,1) *

Legenda: * descritas por n (%); ** descritas por média ± DP; *** descritas por mediana (percentis 25 -75); Índice de Massa Corporal (IMC); Circunferência da Cintura (CC); Circunferência do Quadril (CQ); Razão Cintura Quadril (RCQ); *Homeostasis Model Assessment* (HOMA); Colesterol Total (CT); Lipoproteína de Alta Densidade (HDL-c) Lipoproteína de Baixa Densidade (LDL-c); Triglicerídeos (TG).

A tabela 2 apresenta a evolução dos dados antropométricos e bioquímicos dos indivíduos submetidos a esse manejo de excesso de peso em seis meses e um ano de atendimento. Em 12 meses, houve uma redução significativa no IMC, no escore Z de IMC por idade, no número de indivíduos com escore z de IMC por idade ≥ +2, na CC, no número de indivíduos com CC

maior que percentil 90 e na RCQ. Com relação à CQ, houve redução significativa nos primeiros 6 meses, mas esta não se manteve dos 6 aos 12 meses.

Em relação ao perfil glicêmico, neste período de acompanhamento, não houve redução dos níveis de glicemia e a redução da insulina não foi significativa, no entanto, no início do estudo 12,1% dos indivíduos apresentavam glicemia > que 100 mg/dl e no final 9%, assim como 68,4% apresentavam insulina de jejum > 15 μ U/ml no início e 65,6% no final. O índice HOMA apresentou uma redução significativa em 6 meses, mas esta redução não se manteve dos 6 aos 12 meses.

Quanto ao perfil lipídico, ao longo do estudo, a redução dos níveis de CT, LDL-c e TG não foi significativa, porém no início 38,8% dos indivíduos apresentavam CT>170 mg/dl e no final 32,5%, assim como LDL-c>130 mg/dl, que passou de 14,1% para 9,7%, e TG>130 mg/dl, que foi de 29,1% para 24%. Já os níveis de HDL-c tiveram aumento significativo em 12 meses, e o percentual de indivíduos com HDL-c<45 mg/dl baixou de 77,2% para 70,1%.

Tabela 2 – Evolução dos dados antropométricos e bioquímicos ao longo do estudo

Variáveis	Basal (n=206) Média ± EP	6 meses (n=201) Média ± EP	12 meses (n=154) Média ± EP	p
Avaliação antropométrica				
IMC (kg/m ²)	29,6 ± 0,4 ^b	28,8 ± 0,4 ^a	28,6 ± 0,5 ^a	<0,001
Escore z IMC por idade	3,49 ± 0,08 ^c	3,18 ± 0,08 ^b	2,86 ± 0,08 ^a	<0,001
Escore z IMC ≥ +2*	198 (96,1) ^c	177 (88,1) ^b	120 (77,9) ^a	<0,001
Escore z +1≤IMC< +2*	8 (3,9) ^a	24 (11,9) ^b	31 (20,1) ^c	<0,001
CC (cm)	88,7 ± 0,8 ^b	86,7 ± 0,8 ^a	86,2 ± 1,0 ^a	< 0,001
CC>P90*	177 (85,9) ^c	152 (76,4) ^b	93 (64,6) ^a	<0,001
CQ (cm)	97,3 ± 0,9 ^b	96,3 ± 0,9 ^a	97,3 ± 1,1 ^{ab}	0,004
RCQ	0,91 ± 0,005 ^c	0,90 ± 0,004 ^b	0,89 ± 0,004 ^a	< 0,001
Perfil glicêmico				
Glicemia (mg/dl)	90,7 ± 0,5	89,9 ± 0,5	90,2 ± 0,5	0,151
Glicemia >100 mg/dl *	25 (12,1)	15 (7,5)	14 (9,0)	0,143
Insulina (μU/ml)	22,7 ± 1,0	20,6 ± 0,8	21,8 ± 1,2	0,066
Insulina >15μU/ml *	141 (68,4)	131 (65,2)	101 (65,6)	0,596
HOMA	5,11 ± 0,23 ^b	4,59 ± 0,18 ^a	4,86 ± 0,28 ^{ab}	0,047
HOMA> 3,16*	143 (69,8)	143 (71,5)	106 (68,8)	0,769
Uso de Metformina	0 (0,0) ^a	103 (51,2) ^b	76 (49,4) ^b	<0,001
Perfil Lipídico				
CT (mg/dl)	161 ± 2,3	160 ± 2,3	157 ± 2,5	0,148
CT>170 mg/dl *	80 (38,8)	68 (33,8)	50 (32,5)	0,178
HDL-c (mg/dl)	39,7 ± 0,6 ^a	40,9 ± 0,7 ^b	41,1 ± 0,7 ^b	0,035
HDL-c <45 mg/dl *	159 (77,2)	147 (73,1)	108 (70,1)	0,182
LDL-c (mg/dl)	100 ± 1,9	98,7 ± 1,9	96,0 ± 2,0	0,062
LDL-c >130 mg/ml *	29 (14,1)	23 (11,4)	15 (9,7)	0,238
TG (mg/dl)	108 ± 3,8	104 ± 3,7	100 ± 4,4	0,139
TG>130 mg/dl *	60 (29,1)	46 (22,9)	37 (24,0)	0,155

Legenda: * descritas por n (%); ^{a,b,c} Letras iguais não diferem pelo teste de Bonferroni a 5% de significância; Erro padrão (EP); Índice de Massa Corporal (IMC); Circunferência da Cintura (CC); Circunferência do Quadril (CQ); Razão Cintura Quadril (RCQ); *Homeostasis Model Assessment* (HOMA); Colesterol Total (CT); Lipoproteína de Alta Densidade (HDL-c) Lipoproteína de Baixa Densidade (LDL-c); Triglicerídeos (TG).

Dividindo a amostra em crianças (até 10 anos incompletos) e adolescentes (de 10 a 20 anos), segundo os critérios dos SISVAN⁴, e verificando a interação entre as faixas etárias e os resultados dos parâmetros ao longo do tempo, observou-se interação significativa apenas em Escore z de IMC por idade ($p < 0,001$). Conforme pode ser observado na figura 1, as crianças apresentaram maior redução no Escore z de IMC por idade do que os adolescentes em 1 ano de seguimento, reduzindo 21,5% enquanto os adolescentes reduziram 16,8%. Outro achado importante ao avaliar as faixas etárias, é que as crianças apresentavam valores de escore z de IMC por idade maiores do que os adolescentes.

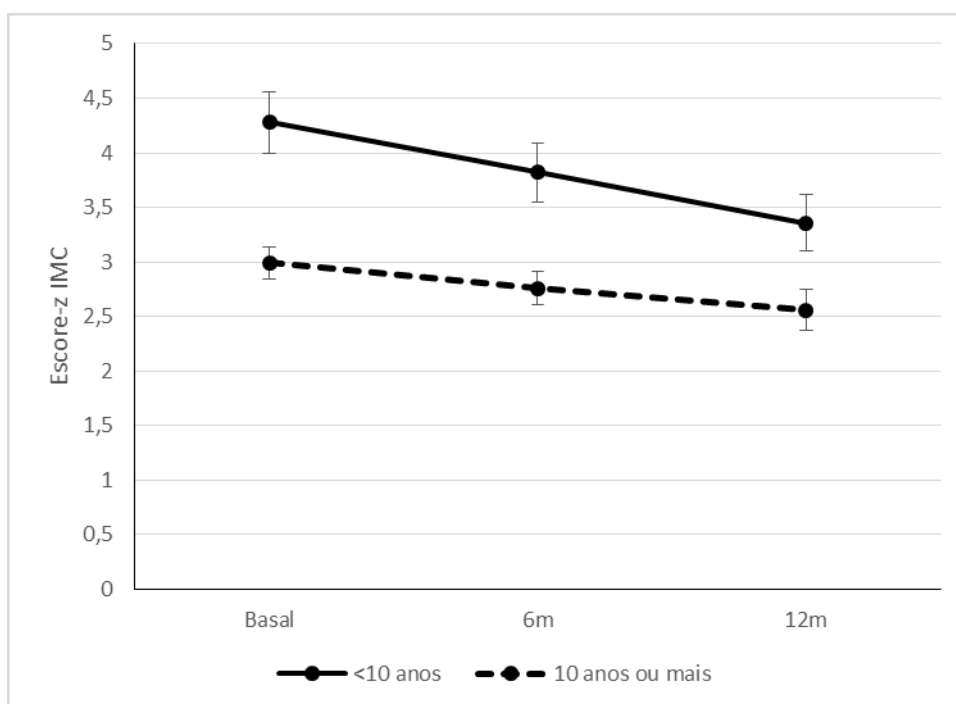


Figura 1 – Interação entre faixa etária e redução de escore z de IMC por idade em 1 ano de acompanhamento ($p = 0,001$).

Não foram encontradas diferenças significativas entre os sexos para nenhum dos parâmetros. Avaliando a correlação entre as variações de CC e de índice HOMA, foi constatada uma correlação positiva significativa, apesar de fraca, como mostra a figura 2.

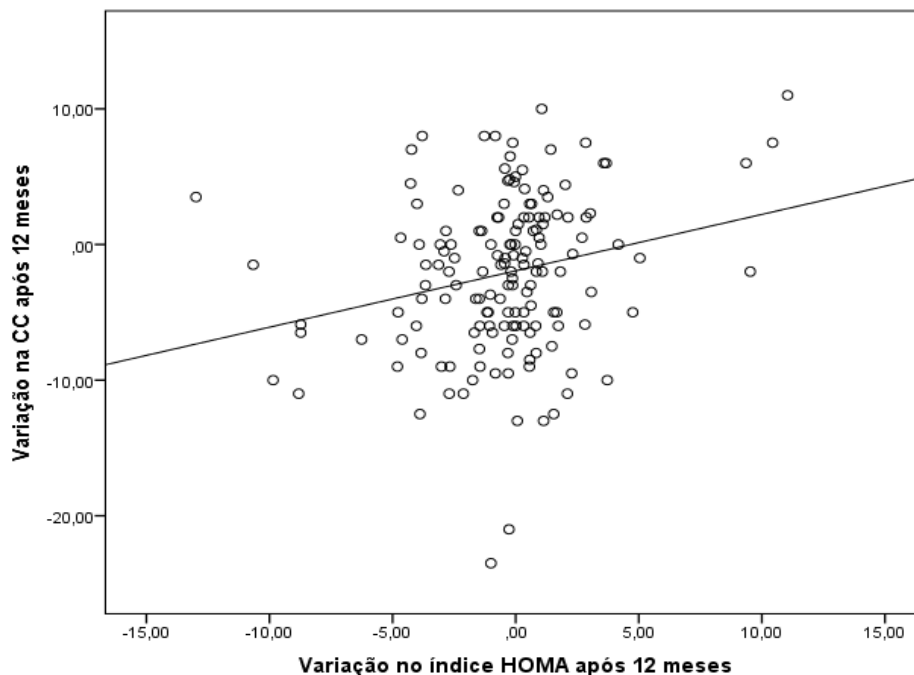


Figura 2 – Correlação entre circunferência da cintura e *Homesostasis Model Assessment* ao longo do seguimento de 1 ano ($r = 0,219$; $p = 0,01$).
 Legenda: CC: Circunferência da Cintura; HOMA: *Homesostasis Model Assessment*

Após a primeira consulta, 103 indivíduos (51,2%) passaram a utilizar Metformina e aos 12 meses, 76 (49,4%) continuavam usando, mas não houve diferença no IMC e nem redução significativa do percentual de indivíduos com índice HOMA maior que 3,16 nos que utilizaram a medicação comparados aos que não utilizaram. No entanto, nos que utilizaram o medicamento, o percentual de indivíduos que apresentavam $HOMA > 3,16$ passou de 73,8% para 68,4% dos 6 aos 12 meses de acompanhamento e nos que não utilizaram, permaneceu em torno de 69%.

Discussão

Poucas intervenções realizadas com crianças e adolescentes produzem emagrecimento significativo a longo prazo, mas estratégias têm mostrado evidências do benefício de uma abordagem focada no estilo de vida, incluindo uma dieta baseada na qualidade dos alimentos e incentivo à prática de atividade física durante o dia¹³. Este estudo, com uma estratégia de manejo baseada em estímulo a mudanças de hábito de vida, nutricionais e de atividade física, mostrou resultados efetivos no tratamento da obesidade infanto-juvenil,

produzindo redução significativa nos índices antropométricos dos indivíduos em um ano de acompanhamento, tanto no IMC como na CC e RCQ. Este é um achado importante, considerando-se que a obesidade infantil é um dos maiores desafios de saúde atual e deve ser tratada antes do aparecimento das comorbidades associadas a obesidade, visando reduzir o seu impacto econômico e social¹⁴.

Muitos estudos têm mostrado resultados interessantes com este tipo de estratégia. Most et al¹⁵, em uma clínica dinamarquesa de tratamento da obesidade pediátrica, adotaram o protocolo de tratamento *The Children's Obesity Clinic's Treatment* (TCOCT), que utiliza um plano de tratamento individualizado, com aconselhamento em conjunto com a família, e encontraram diferença significativa no IMC após 1 e 2 anos, semelhante ao que foi visto neste estudo. Porém, eles obtiveram melhores resultados nos meninos, enquanto neste estudo não houve diferença significativa entre os sexos para os parâmetros analisados.

Assim como Serodio et al¹⁶, com objetivo de determinar a eficácia de um programa de manejo de peso pediátrico para redução da obesidade semelhante a este, financiado pelo governo no Canadá, encontraram uma redução significativa no percentil de IMC e diminuição da prevalência da obesidade de 96,7% para 87,5%. Os autores observaram que os pacientes que tiveram tempos mais longos de tratamento, experimentaram reduções maiores na obesidade, concluindo que a participação do paciente a longo prazo pode ser necessária para suportar melhor os pacientes de controle de peso pediátricos. Com base nestas conclusões e avaliando o presente estudo, pode-se acreditar que com maior tempo de acompanhamento os resultados seriam ainda melhores, uma vez que em 1 ano já foram encontradas reduções significativas dos níveis de obesidade.

Neste estudo, além dos resultados positivos na redução de IMC e escore z de IMC, observou-se redução da obesidade abdominal, através da avaliação da CC, e melhora em alguns parâmetros bioquímicos, como HDL-c e HOMA. Já Geller et al¹⁷, em estudo de coorte retrospectivo para avaliar o *Pediatric Obesity Empowerment Model Group Medical Visits* (POEM-GMV) como tratamento para obesidade pediátrica em uma comunidade carente,

observaram, além da redução significativa do escore z de IMC, melhora estatisticamente significativa em estresse, nível de exercício, consumo de bebidas açucaradas, consumo de *fast food*, tempo de televisão e de sono. Fonvig et al¹⁸, em 1 ano de assistência multidisciplinar de crianças e adolescentes obesos na Dinamarca, observaram além da redução significativa do IMC, a redução da esteatose hepática e esquelética e do volume de tecido adiposo visceral.

Gortmaker et al¹⁹, no *The Maine Youth Owerweight Collaborative* (MYOC), um estudo retrospectivo longitudinal que avaliou uma intervenção na Atenção Básica de Saúde, não encontraram alterações significativas em escore z de IMC nos indivíduos com excesso de peso e obesidade. Os autores atribuíram estes resultados negativos ao curto período de tempo que foi gasto com cada paciente nos atendimentos realizados (4-6 minutos). Neste estudo foram obtidos resultados positivos com relação ao escore z de IMC e outros parâmetros antropométricos, mas as consultas eram de aproximadamente 30 minutos, o que sugere que realmente é necessário tempo um pouco maior para promover educação nutricional e mudanças de hábito.

O aumento de adiposidade abdominal está fortemente relacionado à resistência periférica à insulina, hipertensão arterial sistêmica, aterosclerose e dislipidemia²⁰. No início deste estudo, 85,9% dos indivíduos atendidos tinham CC maior que o percentil 90 para a idade e sexo, que representa obesidade abdominal, e 68,4% apresentavam níveis de insulina de jejum maior do que 15 $\mu\text{U/ml}$; 69,8% apresentavam índice HOMA maior do que 3,16; 38,8% CT maior do que 170 mg/dl; 29,1% TG maior que 130 mg/dl e 77,2% HDL-c menor do que 45 mg/dl. Estes achados se assemelham aos do estudo de Freedman et al²¹, que comparando crianças com percentil 10 e percentil 90 de CC em relação aos parâmetros bioquímicos, observaram concentrações mais elevadas de LDL-c, TG e insulina e mais baixas de HDL-c, relacionando a distribuição central de gordura a estas alterações.

O excesso de peso corporal em adolescentes apresenta fortes associações com alguns marcadores que, em adultos, já são estabelecidos como causas de doenças cardiovasculares. Segundo os resultados obtidos por Mastroeni et al²², em estudo com objetivo de investigar a presença de

marcadores de risco para doenças cardiovasculares em adolescentes brasileiros com excesso de peso corporal e com peso normal, os com excesso de peso eram mais propensos a ter alteração de insulina de jejum, índice HOMA e LDL-c, além de níveis reduzidos de HDL-c, semelhante aos indivíduos com peso excessivo avaliados no início deste estudo.

No final do acompanhamento, além da redução significativa no IMC e na CC, houve uma redução no índice HOMA (significativa nos primeiros 6 meses) e aumento significativo no HDL-c. Estes resultados coincidem com os de Verduci et al²³, que encontraram redução no escore z de IMC e nos TG e um aumento no HDL-c. Estes autores também observaram a redução da prevalência de resistência à insulina de 51,8% para 36,5% e da prevalência da síndrome metabólica de 17,1 % para 4,9%, concluindo que intervenções nutricionais e comportamentais podem melhorar o perfil lipídico e a sensibilidade à insulina em crianças obesas e, possivelmente, oferecer benefícios em termos de síndrome metabólica.

Já é conhecido que dieta hipocalórica e a prática de atividade física aeróbica promovem perda de peso e melhora no perfil lipídico de adultos obesos, porém pouco se conhece do seu efeito em crianças obesas, razão pela qual Parente et al²⁴ realizaram um estudo com crianças obesas divididas em dois grupos, dieta e dieta mais prática de atividade física aeróbica, para avaliar as alterações no perfil lipídico. Após 5 meses, nenhuma modificação foi observada nos níveis de CT, LDL-c e TG, porém no grupo dieta mais exercício houve aumento no HDL-c. Estes dados se assemelham aos encontrados neste estudo, mostrando que intervenções com correção de dieta e incentivo à prática de atividade física promovem o aumento do HDL-c em crianças obesas.

No presente estudo, verificou-se que as crianças apresentaram maior redução no escore z de IMC por idade do que os adolescentes em 1 ano de seguimento, talvez porque os valores de escore z de IMC por idade eram maiores nesta faixa etária ou porque estavam com excesso de peso há menos tempo, com hábitos errôneos ainda não tão fortemente incorporados quanto os adolescentes. Em função da escassez de publicações sobre este dado, novos estudos são necessários para investigar melhor esta associação.

A epidemia de obesidade infantil tem sido acompanhada por um aumento na prevalência de diabetes mellitus tipo 2 (DM2) na juventude. Resistência à insulina, estritamente relacionada com o ganho de peso excessivo, é o primeiro passo na patogênese da DM2. Por esta razão, utilizar um tratamento farmacológico para a obesidade e a resistência à insulina no público infanto-juvenil, visando a prevenção de DM2, pode ser considerada uma estratégia racional segundo Brufani et al²⁵. Estes pesquisadores realizaram uma revisão sistemática sobre a utilização de metformina em crianças e adolescentes obesos não diabéticos para verificar a sua eficácia na redução de peso e na melhora da resistência à insulina. Avaliaram 11 ensaios, em que a metformina foi administrada por 6 a 12 meses, na dosagem de 1000 a 2000 mg/dia, e constataram redução do IMC, além da melhora na resistência à insulina de jejum, comparando com placebo ou intervenção de modificação de estilo de vida isolada. Neste estudo, a redução no percentual de HOMA não foi significativa e nem houve redução do IMC maior no grupo que utilizou a medicação, semelhante ao encontrado por Park et al²⁶ ao fazer uma revisão sistemática com 5 estudos.

A estratégia avaliada neste estudo proporcionou uma redução significativa dos níveis de excesso de peso entre as crianças e adolescentes nos 12 meses de acompanhamento em um hospital público de Porto Alegre. Os parâmetros bioquímicos não reduziram na mesma proporção, mas apresentaram uma tendência de melhora. Estes resultados confirmam que estratégias com este perfil, baseadas em aconselhamento, que visam mudanças de comportamento em relação à alimentação e aumento da atividade física, são positivas e devem ser utilizadas de forma sistemática para combater a atual epidemia de obesidade.

Referências

1. WHO. World Health Organization. Childhood overweight and obesity. [Web page]. <http://www.who.int/dietphysicalactivity/childhood/en/>. Accessed August 5, 2016.
2. Freedman DS, Mei Z, Srinivasan SR et al. Cardiovascular Risk Factors and Excess Adiposity Among Overweight Children and Adolescents: The Bogalusa Heart Study. *J Pediatr*, 2007; 150(1): 12-7.

3. Fernandes SP, Conterato EV, Mello ED. Manejo do paciente obeso pediátrico na atenção primária: proposta de uma abordagem terapêutica prática. *Rev HCPA*. 2012; 32(4): 461-72.
4. BRASIL. Ministério da Saúde. Estratégias para o cuidado da pessoa com doença crônica: obesidade / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Atenção Básica. – Brasília, DF: Ministério da Saúde; 2014. [Web page]. http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/estrategias_cuidado_doenca_cronica_obesidade_cab38.pdf. Accessed February 7, 2017.
5. Fisberg RM, Marchioni DML, Colucci ACA. Assessment of food consumption and nutrient intake in clinical practice. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2009;53: 617-24.
6. BRASIL. Ministério da Saúde. Norma Técnica do Sistema de Vigilância Alimentar e Nutricional - SISVAN. Orientações para a coleta e análise de dados antropométricos em serviços de saúde. Brasília, DF: Ministério da Saúde; 2011. [Web page]. http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/orientacoes_coleta_analise_dados_antropometricos.pdf. Accessed October 1, 2016.
7. 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.
8. Xavier HT, Izar MC, Faria Neto JR, *et al.* V Brazilian Guidelines on Dyslipidemias and Prevention of Atherosclerosis. *Arq Bras Cardiol*. 2013;101: 1-22.
9. SBP. Sociedade Brasileira de Pediatria. Obesidade na Infância e Adolescência: Manual de Orientação. Rio de Janeiro: SBP; 2012. [Web page]. <http://www.sbp.com.br/publicacoes/para-a-familia/obesidade-na-infancia-e-adolescencia-manual-de-orientacao-2-edicao-revisada-e-ampliada/>. Accessed November 3, 2016.
10. Keskin M, Kurtoglu S, Kendirci M, Atabek ME, Yazici C. 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: e500-3.
11. Brufani C, Fintini D, Nobili V, Patera PI, Cappa M, Brufani M. Use of metformin in pediatric age. *Pediatr Diabetes*. 2011;12: 580-588.
12. Guimarães LSP, Hirakata VN. Use of the Generalized Estimating Equation Model in longitudinal data analysis. *Rev HCPA*. 2012; 32: 503-11.
13. Ludwig DS. Weight Loss Strategies for Adolescents A 14-Year-Old Struggling to Lose Weight. *Jama-J Am Med Assoc*. 2012;307: 498-508.
14. Farpour-Lambert NJ, Baker JL, Hassapidou M, *et al.* Childhood Obesity Is a Chronic Disease Demanding Specific Health Care - a Position Statement from the Childhood Obesity Task Force (COTF) of the

- European Association for the Study of Obesity (EASO). *Obes Facts*. 2015;8: 342-9.
15. Most SW, Hojgaard B, Teilmann G, *et al*. Adoption of the children's obesity clinic's treatment (TCOCT) protocol into another Danish pediatric obesity treatment clinic. *Bmc Pediatr*. 2015;15:1-8.
 16. Serodio KJ, Berall GB, Flanders DI, Kuk JL. Effectiveness of a publicly funded clinical paediatric weight management program on obesity outcomes. *Paediatr Child Health*. 2015;20: 425-8.
 17. Geller JS, Dube ET, Cruz GA, Stevens J, Bench KK. Pediatric Obesity Empowerment Model Group Medical Visits (POEM-GMV) as Treatment for Pediatric Obesity in an Underserved Community. *Childhood Obesity*.2015;11: 638-46.
 18. Fonvig CE, Chabanova E, Ohrt JD, *et al*.Multidisciplinary care of obese children and adolescents for one year reduces ectopic fat content in liver and skeletal muscle. *Bmc Pediatr*. 2015;15:1-9.
 19. Gortmaker SL, Polacsek M, Letourneau L, *et al*. Evaluation of a Primary Care Intervention on Body Mass Index: The Maine Youth Overweight Collaborative. *Childhood Obesity*. 2015;11: 187-93.
 20. Coelho M, Oliveira T, Fernandes R. Biochemistry of adipose tissue: an endocrine organ. *Arch Med Sci*, 2013, 9(2): 191-200.
 21. Freedman DS, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics*. 1999;103: 1175-82.
 22. Mastroeni S, Mastroeni MF, Goncalves MD, *et al*.Cardiometabolic risk markers of normal weight and excess body weight in Brazilian adolescents. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2016;41: 659-65.
 23. Verduci E, Lassandro C, Giacchero R, Miniello VL, Banderali G, Radaelli G. Change in Metabolic Profile after 1-Year Nutritional-Behavioral Intervention in Obese Children. *Nutrients*. 2015;7: 10089-99.
 24. Parente EB, Guazzelli I, Ribeiro MM, Silva AG, Halpern A, Villares SM. Obese children lipid profile: effects of hypocaloric diet and aerobic physical exercise. *ArqBras Endocrinol Metab*. 2006;50: 499-504.
 25. Brufani C, Crino A, Fintini D, Patera PI, Cappa M, Manco M. Systematic Review of Metformin Use in Obese Nondiabetic Children and Adolescents. *Horm Res Paediatr*. 2013;80: 78-85.
 26. Park MH, Kinra S, Ward KJ, White B, Viner RM. Metformin for obesity in children and adolescents: a systematic review.(META-ANALYSIS: Reviews/Commentaries/ADA Statements). *Diabetes Care*. 2009;32:1743-5.

6. CONCLUSÕES

Respondendo aos objetivos específicos deste estudo, ao analisar os resultados, conclui-se que:

1. Houve redução significativa nos índices antropométricos dos indivíduos em um ano de acompanhamento, tanto no IMC como na circunferência da cintura e razão cintura quadril.
2. No início do estudo 69,8% das crianças e adolescentes apresentavam resistência à insulina, segundo a avaliação do índice HOMA-IR, e durante o acompanhamento não houve redução dos níveis de glicemia, a redução da insulina não foi significativa, no entanto, houve uma tendência de queda, e o índice HOMA-IR apresentou uma redução significativa em nos primeiros 6 meses.
3. Não houve diferença no IMC e nem redução significativa do percentual de indivíduos com índice HOMA-IR maior que 3,16 nos indivíduos que utilizaram metformina quando comparados aos que não utilizaram, mas houve tendência de queda no índice HOMA-IR.
4. A redução dos níveis de CT, LDL-c e TG não foi significativa, porém houve tendência de queda, e os níveis de HDL-c tiveram um aumento significativo em 12 meses.
5. Foi constatada uma correlação positiva significativa, apesar de fraca, entre as variações de CC e de índice HOMA-IR.

7. LIMITAÇÕES DO ESTUDO

Período de acompanhamento relativamente curto, considerando-se que a obesidade infanto-juvenil deve ser tratada de forma contínua e por um longo período, durante todo o crescimento das crianças e adolescentes. Com um acompanhamento maior, as tendências de melhora nos perfis lipídico e glicêmico apresentadas poderiam ser melhor avaliadas.

Trata-se de um estudo retrospectivo, no qual dados importantes podem ser perdidos e é preciso confiar na veracidade dos dados encontrados, uma vez que não foram coletados pelo pesquisador.

8. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A estratégia avaliada neste estudo, mostrou resultados importantes no tratamento da obesidade infanto-juvenil, reduzindo significativamente os níveis de obesidade das crianças e adolescentes em 12 meses de acompanhamento. Os parâmetros bioquímicos não reduziram na mesma proporção, mas apresentaram uma tendência de melhora. Acredita-se que com maior tempo de acompanhamento os resultados seriam ainda melhores.

Estes resultados confirmam que estratégias com este perfil, baseadas em aconselhamento, que visam mudanças de comportamento em relação à alimentação e atividade física, são positivas e devem ser utilizadas de forma sistemática para combater a atual epidemia de obesidade.

ANEXOS

ANEXO A – FICHA DE PRIMEIRA CONSULTA UTILIZADA NO AmO DO HCPA

Identificação		
Nome:		Prontuário:
Sexo:	Data Nasci:	Entrada:
Naturalidade:	Cor: () preta () branca () parda	
Nome do responsável:		Procedência:
Endereço completo:		
Telefones:		
Motivo do encaminhamento:		
Perfil Psico Sócio Econômico		
Acompanhante:		Cuidador:
Quem faz comida:	Tem irmãos: () sim () não	Renda familiar:
Escolaridade: () pai () mãe () criança () cuidador		Turno escola:
(0) analfabeto (1) pré-escola (2) 1ª série (3) 1ª a 4ª série (4) 1º grau incompleto (5) 1º grau completo (6) 2º incompleto (7) 2º grau completo (8) ensino superior incompleto (9) ensino superior completo		
Hábitos		
Horas na creche/escola dia:		Nº refeições/dia:
Refeições fora de hora: () sim () não		Nº Refeição fora casa:
Atividade física		
Educação física na escola (horas/sem):		Em casa:
Extraclasse (atividade e horas na semana):		
Horas/dia TV videogame, computador:		
Horas deita:	Horas acorda:	
Horas sono /dia:		Dorme à tarde () sim () não
Antecedentes - se menor de 2 anos		
Peso ao nascer (g):		Prematuro: () sim (não)
Tempo AME:		Quantas semanas
Introdução sólidos:	Tempo total de amamentação:	
Introdução fórmulas:	Introdução leite vaca:	
História médica do paciente		
Doença () sim () não	Qual?	
Internação prévia:	Motivo	
Medicamentos:	Quais:	
História familiar		
Peso do pai (kg):	Estat pai (m):	IMC pai (kg/m2)
Peso da mãe(kg)	Estat mãe (mãe)	IMC mãe (kg/m2):
Estatura alvo criança (m):		
Doenças crônicas na família		
Obesidade	Dislipidemia	
Infarto	DM2	
AVC	Fumante	
HAS		

ANEXO B – FICHA PARA VERIFICAÇÃO DE HÁBITOS ALIMENTARES UTILIZADA NO AmO DO HCPA

Data: / /		Data: / /		Data: / /	
Café da Manhã		Café da Manhã		Café da Manhã	
Colação		Colação		Colação	
Almoço		Almoço		Almoço	
Lanche da Tarde		Lanche da Tarde		Lanche da Tarde	
Janta		Janta		Janta	
Ceia		Ceia		Ceia	
Obs:		Obs.:		Obs.:	

ANEXO C – FICHA DE ATENDIMENTO UTILIZADA NO AmO DO HCPA

Nome:		Prontuário:		Número:	
Data:		Data:		Data:	
Idade: ___ A ___ M	CB:	Idade: ___ A ___ M	CB:	Idade: ___ A ___ M	CB:
Peso:	PCT:	Peso:	PCT:	Peso:	PCT:
Altura:	CC:	Altura:	CC:	Altura:	CC:
IMC:	CQ:	IMC:	CQ:	IMC:	CQ:
% BIA:	Kg BIA:	% BIA:	Kg BIA:	% BIA:	Kg BIA:
PA:	Tanner (G) __ (M) __ (P) ___	PA:	Tanner (G) __ (M) __ (P) ___	PA:	Tanner (G) __ (M) __ (P) ___
<i>Acanthosis nigricans</i>		<i>Acanthosis nigricans</i>		<i>Acanthosis nigricans</i>	
Pescoço: ___ Axila: ___ Joelhos: ___ Cotov: ___ Articulações metacarpo-falang: ___ Total: ___		Pescoço: ___ Axila: ___ Joelhos: ___ Cotov: ___ Articulações metacarpo-falang: ___ Total: ___		Pescoço: ___ Axila: ___ Joelhos: ___ Cotov: ___ Articulações metacarpo-falang: ___ Total: ___	
S		S		S	
O		O		O	
I		I		I	
C		C		C	
RETORNO EM: Quem atendeu:		RETORNO EM: Quem atendeu:		RETORNO EM: Quem atendeu:	

ANEXO D – FICHA PARA AVALIAÇÃO DOS EXAMES BIOQUÍMICOS UTILIZADA NO AmO DO HCPA

Nome:				
Data:				
Glicemia jejum mg/dl				
Insulina jejum mg/dl				
HOMA Glicemia J/18 x Insulina J / 22.5				
Colesterol total mg/dl				
HDL colesterol mg/dl				
LDL colesterol mg/dl				
Triglicerídeos mg/dl				
TGO U/l				
TGP U/l				