

Manual



SOCIEDADE BRASILEIRA
DE PEDIATRIA

*Obesidade na infância
e adolescência:
Manual de Orientação
Departamento de Nutrologia*

2ª Edição Revisada e Ampliada





**SOCIEDADE BRASILEIRA
DE PEDIATRIA**

Obesidade na infância e adolescência: Manual de Orientação

2ª edição revisada e ampliada



**Departamento Científico de Nutrologia
Sociedade Brasileira de Pediatria
2012**

**Sociedade Brasileira de Pediatria
Rio de Janeiro**

Obesidade na infância e adolescência – Manual de Orientação / Sociedade Brasileira de Pediatria. Departamento Científico de Nutrologia. 2ª. Ed. – São Paulo: SBP. 2012.
142 p.

Organizadores: Virginia Resende Silva Weffort, Fernanda Luiza Ceragioli Oliveria, Maria Arlete Meil Schimith Escrivão, Carlos Alberto Nogueira de Almeida, Christiane Araujo Chaves Leite. Colaboradores da 1ª. e 2ª. edição: Angela Peixoto de Mattos, Ane Cristina Fayão Almeida, Anne Lise Dias Brasil, Carlos Alberto Nogueira de Almeida., Christiane Araujo Chaves Leite, Claudia Dutra Constantin Faria, Claudia Hallal Alves Gazal, Claudio Leone, Cristiane Kochi, Elza Daniel de Mello, Fábio Ancona Lopez, Fabíola Isabel Suano de Souza, Fernanda Luiza Ceragioli Oliveira, Fernando José de Nóbrega, Hécio de Sousa Maranhão, Helio Fernandes da Rocha, Hugo da Costa Ribeiro Júnior, Joel Alves Lamounier, Junaura Rocha Barreto, Luiz Anderson Lopes, Luis Felipe Antunes Ribeiro, Maria Arlete Meil Schimith Escrivão, Maria Marlene de Souza Pires, Maria Paula de Albuquerque, Marileise dos Santos Obelar, Mauro Fisberg, Michelle Cavalcante Caetano, Monica Lisboa Chang Wayhs, Naylor Alves Lopes de Oliveira, Patrícia Vieira Spada, Paulo Pimenta de Figueredo Filho, Roberto Fernandes da Costa, Rocksane de Carvalho Norton, Rose Vega Patin, Roseli Oselka Saccardo Sarni, Severino Dantas Filho, Silvana Gomes Benzecry, Tatiane Souza e Silva, Thaís Tobaruela Ortiz, Valéria Tassara, Valmin Ramos Silva, Virginia Resende Silva Weffort.

ISBN - 978-85-88520-21-9

1. Pediatria 2. Obesidade 3. Nutrição I. Sociedade Brasileira de Pediatria. Departamento Científico de Nutrologia. Título

Sumário

1. Introdução	17
2. Fisiopatologia	22
3. Prevenção	28
4. Diagnóstico	32
5. Morbidades associadas à obesidade	37
5.1. Síndrome metabólica	37
5.2. Hipertensão arterial sistêmica	40
5.3. Dislipidemias	42
5.4. Alterações do metabolismo glicídico	44
5.5. Doença gordurosa hepática não alcoólica	49
5.6. Ortopédicas	50
5.7. Dermatológicas	51
5.8. Síndrome da apnéia obstrutiva do sono	52
5.9. Síndrome dos ovários policísticos	55
5.10. Alterações do metabolismo ósseo	57
6. Tratamento	59
6.1. Dietético	59
6.2. Orientações sobre atividade física	60
6.3. Medicamentoso	66
6.4. Monitorização do tratamento	68
6.5. Abordagem psicossocial	70
6.6. Monitoramento do tratamento	72
6.7. Abordagem psicossocial	73
7. Anexos	76
8. Bibliografia consultada	131

Agradecimentos

À Nestlé Nutrition,
que uma vez mais colaborou com a
Sociedade Brasileira de Pediatria
na edição deste manual,
nossos agradecimentos.
É mais uma etapa da longa
trajetória de respeito e confiança
entre as duas instituições.

Prefácio

da Segunda edição

Caros Colegas,

O departamento de Nutrologia da Sociedade Brasileira de Pediatria coloca à disposição da comunidade científica a atualização do Manual de orientação da Obesidade na Infância e Adolescência publicado inicialmente em 2008. Este é mais um instrumento fundamental para a prevenção da obesidade e suas doenças correlatas.

Segundo a Pesquisa de Orçamento Familiar (POF), realizada entre 2008/2009 pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), uma em cada três crianças com idade entre 5 e 9 anos está com peso acima do recomendado pela Organização Mundial da Saúde (OMS) e pelo Ministério da Saúde. Entre os jovens de 10 a 19 anos, 1 em cada 5 apresenta excesso de peso. É um problema que já afeta 1/5 da população infantil. Com o controle da obesidade também preveniremos hipertensão, diabetes, doenças cardiovasculares e câncer.

Este, continua sendo um instrumento precioso para que o Pediatra possa utilizar no seu dia a dia, contando, em documento único, os recentes avanços em obesidade no campo da Nutrologia Pediátrica.

Eduardo da Silva Vaz

Presidente da Sociedade Brasileira de Pediatria

Prefácio

da Primeira edição

Os desafios surgem para serem enfrentados. Com compromisso e competência. Com convicção e perseverança. São, na verdade, situações geradas pela estrutura de poder que nós próprios construímos. Representam, muitas vezes, desequilíbrios com os quais não contávamos. Imprevisíveis, portanto. Outras vezes exprimem algum resultado indesejável que se poderiam antever pelas evidências oriundas da realidade em evolução ou pelos interesses em jogo, frequentemente maiores que o bem estar das pessoas, logo da sociedade.

Assim ocorre com as questões sociais mais graves, que põem em risco a própria sobrevivência da espécie num planeta adoecido pelo modelo econômico devastador que o ameaça. Assim ocorre com a saúde entendida como bem estar físico, mental e social do indivíduo. De fato, endemias e epidemias não cessam de despertar-nos da passividade nem de fragilizar-nos a já insustentável crença num futuro resultante de abstrações utópicas. Antes, eram doenças infecciosas a dizimarem populações ou carências nutricionais a depauperarem gerações. Agora, símbolo da sociedade de consumo que impera, transbordam excessos e prosperam demasias a impedirem a vida humana saudável.

A obesidade emerge como consequência perversa dessa nova lógica econômica adotada pela civilização. Configura distúrbio que assume prevalência crescente na população, gerando limitações significativas do direito a saúde nas distintas faixas etárias, além de custos orçamentários relevantes para tratamento das co-morbidades correlatas. Implica base genética que se expressa por conta de hábitos alimentares incompatíveis com a existência saudável e do sedentarismo vicioso que caracteriza a fase atual da história da humanidade, tão bem definida por Gilberto Freire como a civilização do homem sentado. E o grande desafio dos tempos atuais. Um dos dilemas mais momentosos da saúde pública na modernidade.

A publicação do *Obesidade na Infância e Adolescência - Manual de orientação* atesta a postura de vanguarda que a Sociedade Brasileira de Pediatria vem mantendo diante dos problemas que põem em risco a saúde da infância e da adolescência brasileiras. Ciente do papel – a um tempo institucional e científico – que lhe cabe, a entidade mantém, por meio de iniciativas de tal alcance, na condição de referência nacional para as estratégias de atuação da pediatria brasileira. Avança, por outro lado, no contexto dos cuidados multidisciplinares em que se organiza a assistência a saúde no novo milênio. Por isso, o Manual é precioso instrumento de orientação para os outros seis campos do saber profissional, igualmente envolvidos nas ações que possam contribuir para as mudanças de que depende o controle da obesidade em nosso país.

O texto é objetivo, consistente, dotado de sólida fundamentação científica. Reúne os conhecimentos epidemiológicos que dimensionam a doença no Brasil, bem como os mecanismos fisiopatológicos que associam os fatores predisponentes aos determinantes, para demonstrar a complexa dinâmica nosológica, exteriorizada não apenas na afetação do peso do indivíduo, mas em todo o amplo universo de morbidades que a intensificam e complicam. Aprofunda-se no domínio dos recursos diagnósticos e terapêuticos sem perder de vista o investimento educativo e preventivo, capaz de reverter a tendência

preocupante com que a obesidade se expande em nosso meio, particularmente no grupo etário sob os cuidados da pediatria.

O Departamento de Nutrologia da SBP, destacada instância na produção de conhecimentos em que se baseia a doutrina pediátrica, mobilizou as melhores experiências profissionais dos colegas que o integram para produzir esta qualificada publicação. Distribuída aos pediatras brasileiros, passa a ser mais um valioso documento científico da entidade, dotado de inegável poder unificador de conceitos e proposições em favor da saúde da criança e do adolescente em todo o território nacional.

Dioclécio Campos Júnior

Presidente da Sociedade Brasileira de Pediatria

Obesidade na infância e adolescência: Manual de Orientação

Editor:

Departamento Científico de Nutrologia
Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP)

Organizadores:

Virginia Resende Silva Weffort,
Fernanda Luiza Ceraçoli Oliveria,
Maria Arlete Meil Schimith Escrivão,
Carlos Alberto Nogueira de Almeida,
Christiane Araujo Chaves Leite

Colaboradores da 1ª e 2ª edições:

ÂNGELA PEIXOTO DE MATTOS

Especialista em pediatria e gastroenterologia pediátrica pela SBP e com área de atuação em Nutrologia pela Associação Brasileira de Nutrologia/Sociedade Brasileira de Pediatria (ABRAN/SBP). Doutora em Pediatria pelo programa de Pós-graduação da Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina (UNIFESP-EPM). Professora Adjunta do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia (FM-UFBA). Chefe do Serviço de Nutrologia e Terapia Nutricional do Complexo Universitário Professor Edgar Santos da UFBA. Membro participante do Departamento Científico de Nutrologia da Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP).

ANE CRISTINA FAYÃO DE ALMEIDA

Graduação em Nutrição pelo Centro Universitário do Triângulo. Pós graduação em nutrição clínica pelo Centro Universitário do Triângulo (UNITRI) e em nutrição geriátrica pelo CIAPE. Mestranda do curso de pós graduação Stricto Sensu - Mestrado em atenção à saúde da UFTM (Universidade Federal do Triângulo Mineiro).

ANNE LISE DIAS BRASIL

Pediatra Nutróloga pela Associação Brasileira de Nutrologia/Sociedade Brasileira de Pediatria (ABRAN/SBP). Mestre em Pediatria e Doutora em Medicina pelo Programa de Pós-graduação da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP-EPM). Chefe do Setor de Distúrbios do Apetite da Disciplina de Nutrologia do Departamento de Pediatria da UNIFESP-EPM. Membro participante do Departamento Científico de Nutrologia da Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP).

CARLOS ALBERTO NOGUEIRA DE ALMEIDA

Médico formado pela USP de Ribeirão Preto. Mestre e Doutor em Pediatria pela USP. Título de Especialista em Pediatria. Título de Especialista em Nutrologia. Título de Área de Atuação em Nutrologia Pediátrica. Professor da Universidade de Ribeirão Preto. Diretor do Departamento de Nutrologia Pediátrica da ABRAN. Membro participante do Departamento Científico de Nutrologia da SBP. Membro Titular da Academia Latinoamericana de Nutrologia.

CHRISTIANE ARAUJO CHAVES LEITE

Professora Adjunta de Pediatria da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Ceará. Mestre e Doutora em Pediatria pela Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina. Título de Especialista em Gastroenterologia Pediátrica pela Sociedade Brasileira de Pediatria. Título de Especialista em Terapia Nutricional Pediátrica pela Sociedade Brasileira de Pediatria e Sociedade Brasileira de Nutrição Parenteral e Enteral. Membro efetivo do Departamento Científico de Nutrologia da Sociedade Brasileira de Pediatria.

CLAUDIA DUTRA CONSTANTIN FARIA

Doutora pela Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo e médica assistente da unidade de endocrinologia pediátrica da Santa Casa de São Paulo (FCMSCSP).

CLAUDIA HALLAL ALVES GAZAL

Médica Pediatra com área de atuação em Nutrologia Pediátrica pela Associação Brasileira de Nutrologia/Sociedade Brasileira de Pediatria (ABRAN/SBP), área atuação em terapia intensiva pediátrica pela SBP, especialista em Nutrologia pela ABRAN. Mestre em Pediatria pelo programa de Pós-graduação da Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Médica contratada do Serviço de Nutrologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA). Membro efetivo do Departamento Científico de Nutrologia Pediátrica da SBP.

CLAUDIO LEONE

Professor Titular do Departamento de Saúde Materno-Infantil da Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo (USP). Membro do Departamento de Nutrologia da Sociedade de Pediatria de São Paulo (SPSP). Membro participante do Departamento Científico de Nutrologia Pediátrica da SBP. Membro da Diretoria de Ensino e Pesquisa da SPSP, como Coordenador Comissão de Pesquisa. Coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo (USP).

CRISTIANE KOCHI

Doutora em Pediatria pela Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo (FCMSCSP). Professora adjunta e médica assistente da Unidade de Endocrinologia Pediátrica da Santa Casa de São Paulo.

ELZA DANIEL DE MELLO

Especialista pela Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP) em pediatria, Nutrologia pediátrica e gastropediatria, pela Sociedade Brasileira de Nutrição parenteral e enteral (SBNPE) em nutrição parenteral e enteral e pela Associação Brasileira de Nutrologia (ABRAN) em Nutrologia. Mestre e Doutora em Pediatria pelo programa de Pós-graduação da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Nutricionista. Professora Adjunta de Pediatria da UFRGS. Chefe do Serviço de Nutrologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA). Membro efetivo do Departamento Científico de Nutrologia da Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP).

FÁBIO ANCONA LOPEZ

Médico pediatra com área de atuação em Nutrologia pela Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP). Professor Titular da Disciplina de Nutrologia do Departamento de Pediatria da Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina (UNIFESP-EPM). Vice-presidente da SBP. Membro participante do Departamento Científico de Nutrologia da SBP.

FABÍOLA ISABEL SUANO DE SOUZA

Doutora em Ciências pelo programa de Pós-graduação da Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina (UNIFESP-EPM). Médica assistente do Serviço de Nutrologia do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina do ABC. Membro efetivo do Departamento Científico de Nutrologia da SBP.

FERNANDA LUISA CERAGIOLI OLIVEIRA

Pediatra Nutróloga pela Associação Brasileira de Nutrologia/Sociedade Brasileira de Pediatria (ABRAN/SBP). Doutora em Pediatria pelo programa de Pós-graduação da Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina (UNIFESP-EPM). Chefe do Setor de Suporte Nutricional da Disciplina de Nutrologia Pediátrica do Departamento de Pediatria da UNIFESP-EPM. Presidente do Departamento Científico de Nutrologia da SPSP. Membro efetivo do Departamento Científico de Nutrologia da SBP.

FERNANDO JOSÉ DE NÓBREGA

Professor Titular (Aposentado) da Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina (UNIFESP-EPM). Coordenador do Núcleo de Nutrição Humana do Instituto de Ensino e Pesquisa do Hospital Israelita Albert Einstein. Diretor de Relações Internacionais da Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP).

HÉLCIO DE SOUSA MARANHÃO

Médico Pediatra pela UFRN, Especialista em Gastroenterologia Pediátrica pela UNIFESP, Área de Atuação em Gastroenterologia e Nutrologia Pediátricas pela SBP, Mestre em Pediatria e Doutor em Ciências pela UNIFESP, Professor Associado do Departamento de Pediatria da UFRN, Membro Participante do Departamento Científico de Nutrologia da SBP.

HÉLIO FERNANDES ROCHA

Pediatra com área de atuação em Nutrologia pela Associação Brasileira de Nutrologia/Sociedade Brasileira de Pediatria (ABRAN/SBP). Professor assistente de Nutrologia Pediátrica da UFRJ, mestre em pediatria pela UFRJ. Chefe do Departamento de Pediatria da UFRJ. Membro efetivo do Departamento científico de Nutrologia da SBP.

HUGO DA COSTA RIBEIRO JÚNIOR

Especialista em gastroenterologia pediátrica pela Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP) e nutrologia pediátrica pela SBP e Associação Brasileira de Nutrologia (ABRAN). Doutor em Pediatria pela Universidade Federal da Bahia. Professor Adjunto do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia. Diretor Geral do Complexo Universitário Professor Edgar Santos da UFBA. Membro participante do Departamento de Nutrologia da SBP.

JOEL ALVES LAMOUNIER

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

JUNAURA BARRETO

Especialista em Pediatria e Nutrologia Pediátrica pela SBP(abran/SBP) e em Nutrição enteral e Parenteral pela SBNPE. Mestre em Medicina e Saúde pela UFBA. Professora assistente de Pediatria da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública. Nutróloga pediatra da Secretaria Estadual de Saúde (SESAB). Diretora da Nutricional - Atendimento, consultoria e Educação em Nutrologia e Saúde. Membro efetivo do Departamento Científico de Nutrologia da Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP).

LUÍS FELIPE ANTUNES RIBEIRO

Mestre em Pediatria pela Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo (FCMSCSP).

LUIZ ANDERSON LOPES

Médico pediatra com área de atuação em Nutrologia pela Associação Brasileira de Nutrologia/Sociedade Brasileira de Pediatria (ABRAN/SBP). Mestre e Doutor em Pediatria e Ciências Aplicadas à Pediatria pelo programa de Pós-graduação da Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina. (UNIFESP-EPM). Professor titular de pediatria na Universidade de Santo Amaro (UNISA). Responsável pelo ambulatório de Distúrbios do Crescimento de causa Nutricional da Disciplina de Nutrologia da UNIFESP-EPM. Coordenador de Congressos da Sociedade Brasileira de Pediatria. Membro participante do Departamento de Nutrologia da Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP).

MARIA ARLETE MEIL SCHIMITH ESCRIVÃO

Médica Pediatra com área de atuação em Nutrologia pela Associação Brasileira de Nutrologia/Sociedade Brasileira de Pediatria (ABRAN/SBP). Doutora em Pediatria pelo Programa de Pós-graduação da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). Chefe do Setor de Obesidade da Disciplina de Nutrologia do Departamento de Pediatria da UNIFESP. Secretária do Departamento de Nutrição da Sociedade de Pediatria de São Paulo (SPSP). Membro efetivo do Departamento Científico de Nutrologia da Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP).

MARIA MARLENE DE SOUZA PIRES

Doutora em Medicina pelo Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Pós-graduação em Nutrologia pelo Instituto da Criança (FMUSP). Professora Associada do Departamento de Pediatria e professora orientadora do Programa de Pós-graduação em Ciências Médicas da Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC). Diretora da Divisão de Pediatria do Hospital Universitário da UFSC. Chefe do Serviço de Metabologia e Nutrição (MENU) do Hospital Infantil Joana de Gusmão (HIJG) e do Serviço de Pediatria do Hospital Universitário (SPHU). Chefe do Laboratório de Pesquisa Experimental e Clínica (MENULAB/UFSC) Membro participante do Departamento Científico de Nutrologia da Sociedade Brasileira de Pediatria e Secretária do Departamento de Suporte Nutricional (SBP).

MARIA PAULA DE ALBUQUERQUE

Nutrologia/Sociedade Brasileira de Pediatria (ABRAN/SBP). Diretora Clínica do Centro de Recuperação e Educação Nutricional da Universidade Federal de São Paulo Escola Paulista de Medicina (Cren/UNIFESP-EPM). Membro participante do Departamento Científico de Nutrologia da Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP).

MARILEISE DOS SANTOS OBELAR

Pós graduação em Nutrologia Pediátrica pelo Hospital Infantil Joana de Gusmão/Universidade Federal de Santa Catarina (HIJG/UFSC). Pós graduação em Nutrição Esportiva pela Universidade Gama Filho. Mestre em Ciências Médicas /Pediatria pela UFSC. Professora de Pediatria da Universidade do Sul de Santa Catarina (UNISUL). Coordenadora do Serviço de Terapia Nutricional do HIJG. Membro da Equipe de Suporte Nutricional do Hospital da Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC). Secretária da Sociedade Catarinense de Nutrição Parenteral e Enteral. Membro do Comitê de Pediatria da Sociedade Brasileira de Nutrição Parenteral e Enteral. Membro participante do Departamento Científico de Nutrologia e Membro efetivo do Departamento Científico de Nutrição Parenteral e Enteral da Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP).

MAURO FISBERG

Doutor em Pediatria pelo programa de Pós-graduação da Universidade de São Paulo - Escola Paulista de Medicina (UNIFESP-EPM). Professor associado I, coordenador clínico do Centro de Atendimento e Apoio ao Adolescente e chefe da Disciplina de Especialidades Pediátricas do Departamento de Pediatria da Escola Paulista de Medicina - Universidade Federal de São Paulo. Coordenador Científico da Força Tarefa Estilos de Vida Saudáveis ILSI Brasil, diretor da Nutrociência Assessoria em Nutrologia. Membro participante do Departamento de Nutrologia da Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP).

MICHELLE CAVALCANTE CAETANO

Nutricionista. Bacharel em Nutrição pelo Centro Universitário São Camilo. Especialista em Nutrição Infantil pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). Aluna do curso de pós-graduação em ciências aplicadas à Pediatria da UNIFESP.

MÔNICA LISBOA CHANG WAYHS

Pediatra com área de atuação em Nutrologia Pediátrica e Gastroenterologia Pediátrica pela Sociedade Brasileira de Pediatria. Doutora em Medicina pela Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina. Pediatra do Serviço de Nutrologia do Hospital Infantil Joana de Gusmão. Profa. Adjunta do Departamento de Pediatria da Universidade Federal de Santa Catarina. Membro efetivo do Departamento Científico de Nutrologia da Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP).

NAYLOR ALVES LOPES DE OLIVEIRA

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

PATRÍCIA VIEIRA SPADA

Especialização em Psicologia da Infância pela Universidade de São Paulo - Escola Paulista de Medicina (UNIFESP-EPM). Mestre em Nutrição e Doutora em Ciências (Vínculo mãe/filho e obesidade infantil) pelo programa de Pós-graduação da UNIFESP-EPM. Pós-Doutoranda em Nutrição na UNIFESP-EPM.

PAULO PIMENTA DE FIGUEIREDO FILHO

Mestre em pediatria pelo programa de Pós-graduação da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais (FM-UFMG). Professor assistente do Departamento de Pediatria da FM-UFMG. Coordenador do Setor de Nutrologia do Hospital das Clínicas da UFMG. Presidente do comitê de Nutrologia da Sociedade Mineira de Pediatria (SMP). Membro participante do Departamento Científico de Nutrologia da Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP).

ROBERTO FERNANDES DA COSTA

Doutor em ciências aplicadas à pediatria pelo programa de Pós-graduação da Universidade de São Paulo - Escola Paulista de Medicina (UNIFESP-EPM). Mestre em Educação Física pela USP. Coordenador do Grupo de Pesquisa em Disfunção do Movimento Humano da Faculdade de Fisioterapia da UNISANTA

ROCKSANE DE CARVALHO NORTON

Pediatra Nutróloga pela Associação Brasileira de Nutrologia/Sociedade Brasileira de Pediatria (ABRAN/SBP). Doutora em gastroenterologia e mestre em Pediatria pelo programa de Pós-graduação da Faculdade de Medicina da Universidade de Minas Gerais (FM-UFMG). Professora Associada do Departamento de Pediatria da FM-UFMG. Membro participante do Departamento Científico de Nutrologia da Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP).

ROSE VEJA PATIN

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

ROSELI OSELKA SACCARDO SARNI

Pediatra Nutróloga pela Associação Brasileira de Nutrologia/Sociedade Brasileira de Pediatria (ABRAN/SBP) e em terapia nutricional enteral e parenteral pela Sociedade Brasileira de Nutrição Parenteral e Enteral (SBNPE) e SBP. Mestre e Doutora em Medicina pelo Programa de Pós-graduação da Universidade Federal de São Paulo-Escola Paulista de Medicina (UNIFESP-EPM). Médica Assistente da Disciplina de Alergia, Imunologia Clínica e Reumatologia do Departamento de Pediatria da UNIFESP. Professora Assistente do Departamento de Pediatria e Coordenadora do Serviço de Nutrologia da Faculdade de Medicina do ABC (FMABC). Assessora Técnica do Núcleo de Nutrição Humana do Instituto de Ensino e Pesquisa do Hospital Israelita Albert Einstein. Membro participante do Departamento Científico de Nutrologia da Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP).

SEVERINO DANTAS FILHO

Pediatra Nutrólogo pela Associação Brasileira de Nutrologia/Sociedade Brasileira de Pediatria (ABRAN/SBP). Diretor e Professor Titular de Pediatria do Departamento de Pediatria e puericultura da Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória (EMESCAM). Professor de Pediatria da Universidade Federal do Espírito Santo (UFES). Coordenador do Projeto de Extensão do Departamento de Pediatria da UFES – Educação e Saúde comunitária para lactente e pré-escolar da Comunidade de São Pedro – Vitória-E.S. Coordenador de Extensão da Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória. Membro efetivo do Departamento de Nutrologia da Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP).

SILVANA GOMES BENZECRY

Professora de pediatria e nutrologia da Universidade do Estado do Amazona-UEA. Pediatra Nutróloga, com especialização pela UNIFESP – Escola Paulista de Medicina. Mestre em Pediatria pela UNIFESP. Área de atuação em nutrologia (ABRAN/SBP e SBPNPE/SBP). Coordenadora da Nutroped: Nutrologia assistencial pediátrica, Integra, na condição de pediatra nutróloga, a equipe de pesquisa em Malaria da Fundação de Medicina Tropical Dr. Heitor Vieira Dourado (FMT-HVD). Nutróloga responsável da Casa de apoio a criança com AIDS (Casa Vhida). Membro efetivo do Departamento Científico de Nutrologia pela Sociedade Brasileira de Pediatria-SBP.

TATIANE SOUZA E SILVA

Médica pediatra com área de atuação em endocrinologia e pós-graduanda, nível doutorado, da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo (FCMSCSP).

THAÍS TOBARUELA ORTIZ

Nutricionista. Bacharel em Nutrição pelo Centro Universitário São Camilo. Especialista em Fisiologia do Exercício pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). Nutricionista clínica na área de home care. Aluna do curso de pós-graduação em ciências aplicadas a Pediatria pela UNIFESP.

VALÉRIA TASSARA

Psicóloga clínica e social do Setor de Nutrologia Pediátrica do Hospital das Clínicas da UFMG. Mestre em Ciências da Saúde pelo programa de Pós-graduação da Faculdade de Medicina da Universidade de Minas Gerais (FM-UFMG).

VALMIN RAMOS DA SILVA

Graduação em Ciências Biológicas (1984) e Medicina (1987) pela Universidade Federal do Espírito Santo. Residência Médica em Pediatria no Hospital Infantil Nossa Senhora da Glória – Vitória (ES). Especialista em pediatria (SBP) e área de atuação em Nutrologia (SBP/ABRAN) e Medicina Intensiva Pediátrica (SBP/AMIB). Mestre em Biologia Vegetal pelo programa de Pós-graduação em Botânica da Universidade Federal do Espírito Santo. Doutor em Pediatria pelo programa de Pós-graduação em Saúde da Criança e do Adolescente da Universidade Federal de Minas Gerais. Presidente do Departamento Científico de Terapia Nutricional e membro participante do Departamento Científico de Nutrologia da SBP. Professor Adjunto (Doutor) e Coordenador do Curso de Medicina da Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória (EMESCAM). Preceptor do Programa de Residência Médica em Pediatria (Nurologia e Terapia Nutricional) e Presidente e Coordenador Clínico da Equipe Multiprofissional de Terapia Nutricional do Hospital Infantil Nossa Senhora da Glória.

VIRGINIA RESENDE SILVA WEFFORT

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

1. Introdução

Virginia Resende Silva Weffort
Ane Cristina Fayão de Almeida
Roberto Fernandes da Costa
Hélcio de Sousa Maranhão
Mauro Fisberg
Ângela Peixoto de Mattos

A globalização e a enorme velocidade da informação padronizam modos de vida, com mudanças semelhantes em todo o mundo, mostrando um padrão alimentar inadequado associado a inatividade física cada vez maior. O Brasil, assim como outros países em desenvolvimento, passa por período de transição epidemiológica, caracterizada por uma mudança no perfil dos problemas relacionados à saúde pública, predominando as doenças crônico-degenerativas, embora as doenças transmissíveis ainda desempenhem papel importante. Esta transição acompanha-se de modificações demográficas e nutricionais, com a desnutrição sendo reduzida a índices cada vez menores e a obesidade atingindo proporções epidêmicas.

Um dos períodos críticos para o desenvolvimento da obesidade tem sido observado em crianças de sete a nove anos de idade, portanto, é preocupante o aumento da prevalência de sobrepeso e obesidade nessa fase devido à associação com complicações metabólicas, cardiovasculares, pulmonares, ortopédicas, psicológicas e algumas formas de câncer decorrentes da obesidade na idade adulta.

Um ponto relevante quanto à prevalência da gordura corporal excessiva na infância refere-se à precocidade com que podem surgir os efeitos danosos à saúde, além das relações existentes entre obesidade infantil e sua persistência até a vida adulta.

Sabe-se que o excesso de peso na infância é um importante fator de risco para o desenvolvimento da obesidade na vida adulta, ou seja, há um risco aumentado de a criança obesa permanecer nessa condição quando adulta, se comparado aos indivíduos eutróficos.

Segundo Fisberg (2005), alguns fatores são determinantes para o estabelecimento da obesidade exógena na infância: desmame precoce e introdução de alimentos complementares não apropriados, emprego de fórmulas lácteas incorretamente preparadas, distúrbios do comportamento alimentar e inadequada relação familiar.

Nos países desenvolvidos, o sobrepeso e a obesidade vêm aumentando em prevalência não só nas populações adultas, mas também em crianças e adolescentes. Dados de estudos epidemiológicos recentes sugerem que 31,5% das crianças norte-americanas apresentam excesso de gordura corporal. Entre os anos 1973 e 1994, o peso corporal já mostrava tendência de aumento da ordem de 0,2 kg/ano.

O relatório da *International Obesity Task Force* (IOTF) de 2003, para a Organização Mundial da Saúde, estima que aproximadamente 10% dos indivíduos entre cinco e 17 anos de idade apresentam excesso de gordura corporal, sendo que de 2 a 3% são obesos.

Nos Estados Unidos, os dados sobre a prevalência de obesidade em crianças e adolescentes, em nível nacional, são de 1999-2000 (dados do *National Health and Nutrition Examination Survey* – NHANES) e estimam que 15,8% das crianças de 6 a 11 anos de idade e 16,1% dos adolescentes de 12 a 19 anos de idade apresentam IMC \geq 95 Percentil para idade e sexo. Esses dados indicam que, em duas décadas, a prevalência de obesida-

de dobrou entre as crianças e triplicou entre os adolescentes naquele país. Tais dados determinaram a ocorrência de excesso de peso em 47% na faixa etária de 6 a 19 anos.

A realidade atual tem demonstrado aumento considerável da prevalência da obesidade nos países em desenvolvimento. Nesses, o excesso de peso é ainda mais prevalente nas classes econômicas mais altas, demonstrando como o fator socioeconômico interfere no seu aparecimento. A transição nutricional por que passa o Brasil é constatada pelo aumento progressivo da obesidade em substituição à desnutrição proteico calórica, acontecendo mais rapidamente na faixa etária adulta que na pediátrica.

Quadro 1 – Frequência de sobrepeso e obesidade em estudos pontuais no Brasil

Autor	Estudo	Prevalência de sobrepeso	Prevalência de obesidade
Motta e Silva (2001)	Com crianças de uma comunidade de baixa renda na Região Nordeste	10,1%	4,6%
Balaban e Silva (2001)	Com crianças e adolescentes de escola de classe média alta de Recife	26,2%	8,5%
Leão <i>et al.</i> (2003)	Com escolares da rede pública e particular da cidade de Salvador	—	15,8%
Anjos <i>et al.</i> (2003)	Com escolares e adolescentes da rede municipal de ensino da cidade do Rio de Janeiro	18% no segmento feminino e 14% no masculino	5% em ambos os sexos
Giuliano e Melo (2004)	Em escola de classe média de Brasília	12,9% em meninos, 16,1% em meninas	5,9% nos meninos e 5,1% nas meninas
Sotelo <i>et al.</i> (2004)	Observação de escolares em São Paulo	Meninos: 10,3%, Meninas: 13,8%	Meninos: 13,7%, Meninas: 16,5%
Passos (2005)	Em escolas públicas e privadas da cidade de São Paulo	23%	8%
Costa <i>et al.</i> (2006)	Com escolares da cidade de Santos	15,7%	18%
Brasil <i>et al.</i> (2007)	Em escolares de rede pública e privada de Natal - RN	11,0%	22,6%
Barreto <i>et al.</i> (2007)	Em pré-escolares de rede pública e privada de Natal - RN	14,1%	12,4%
Ribas e Silva (2009)	Em escolares de 6 a 19 anos de Belem/Pará	126 (28,8%) apresentaram sobrepeso	—
Silva, cols. (2009)	Em 1701 escolares da rede pública e privada, da zona urbana de três cidade do estado do Rio Grande do Norte	Região Leste: 16,8% Região Oeste: 16,4% Região Central: 10,4%	Região Leste: 15,2% Região Oeste: 9,6% Região Central: 3,9%
Alves, cols. (2009)	Em 973 escolares de 7 a 10 anos de idade, em Recife (PE)	10%	2,6%

continua...

... continuação

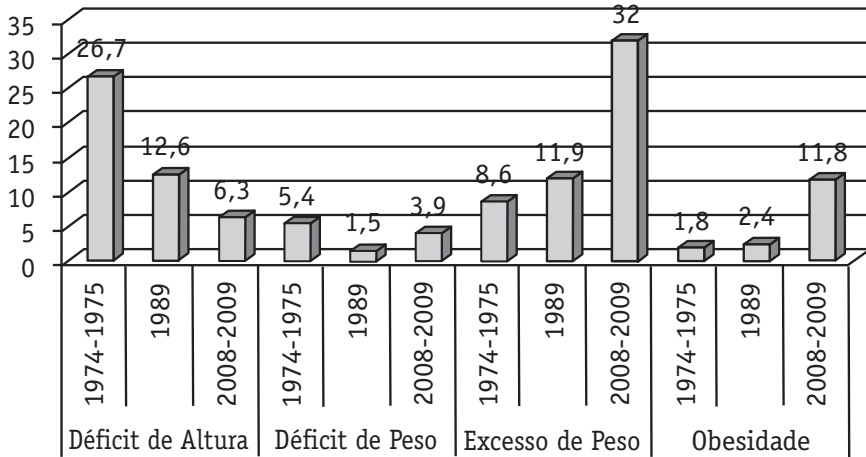
Jesus et al. (2010)	Em crianças menores de 4 anos de idade de Feira de Santana/Bahia	12,5%	–
Felisbino-Mendes, cols. (2010)	Em 1322 crianças entre 0 a 9 anos de idade, residentes nas zonas urbana e rural do Município de Ferros, Minas Gerais.	6,7% apresentaram risco para sobrepeso e 20,7% alteração nutricional	–
Peligrini, cols. (2010)	Em 2913 escolares entre 7 a 9 anos de idade, residentes em Florianópolis (SC)	15,4%	7,8%
Araújo et al. (2010)	Em 794 escolares de 12 a 17 anos de escolas privadas de Fortaleza (CE)	20%	4%
Mello et al. (2010)	Em 356 escolares da rede pública, em Marialva (Paraná)	20%	7%
Molina, cols. (2010)	Em 1282 escolares da rede pública e privada	23,2% de sobrepeso	–
Mendonça, cols. (2010)	Em 1253 escolares de 7 a 17 anos de idade, de escolas públicas e particulares de Maceió (AL)	116 escolares apresentaram sobrepeso	56 escolares apresentaram obesidade
Rodrigues, cols. (2011)	Em 480 escolares da rede pública de 4 a 18 anos de idade, do município de Juiz de Fora (MG)	Meninas: 7,5% Meninos: 13,1%	Meninas: 10,4% Meninos: 7,6%
Fanhani e Bennemann (2011)	Em 6156 escolares de 6 a 16 anos de idade, de Maringá (Paraná)	24,1%	24,1%
Nascimento, cols. (2011)	Em 809 pré-escolares da rede pública e privada, de São Paulo/SP	Meninos: 16,4% Meninas: 12,5%	Meninos: 11,11% Meninas: 6,6%
Strufaldi, cols. (2011)	Em 929 escolares de 6 a 10 anos de idade, em Embu (SP)	14,4%	13,3%
Menezes et al. (2011)	Em 954 pré-escolares menores de 5 anos, na região metropolitana de Recife (PE)	9% apresentaram sobrepeso	–

No Brasil, o modelo da prevalência mundial está se repetindo, como identificado na segunda etapa da Pesquisa de Orçamentos Familiares realizado pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE, 2006), na qual se encontrou excesso de peso em 40,6% da população. Na faixa etária pediátrica, estudos nacionais demonstram prevalências de excesso de peso que variam entre 10,8% a 33,8% em diferentes regiões.

Dados do IBGE, mostram que o excesso de peso e a obesidade são encontrados com grande frequência, a partir de 5 anos de idade, em todos os grupos de renda e em todas as regiões brasileiras. Em 2009, uma em cada três crianças de 5 a 9 anos estava acima do peso recomendado pela Organização Mundial de Saúde (OMS). O número de crianças acima do peso mais que dobrou entre 1989 e 2009, passando de 15% para 34,8%. O número de obesos aumentou mais de 300% nesse mesmo grupo etário, indo de 4,1% em 1989 para 16,6% em 2008-2009. Entre as meninas, esta variação foi ainda maior, de 11,9% para 32%. Gráficos 1 e 2.

Gráfico 1 – Evolução de indicadores antropométricos na população de 5 a 9 anos de idade, por sexo – Brasil – períodos 1974-75, 1989 e 2008-2009 (IBGE).

Feminino



Masculino

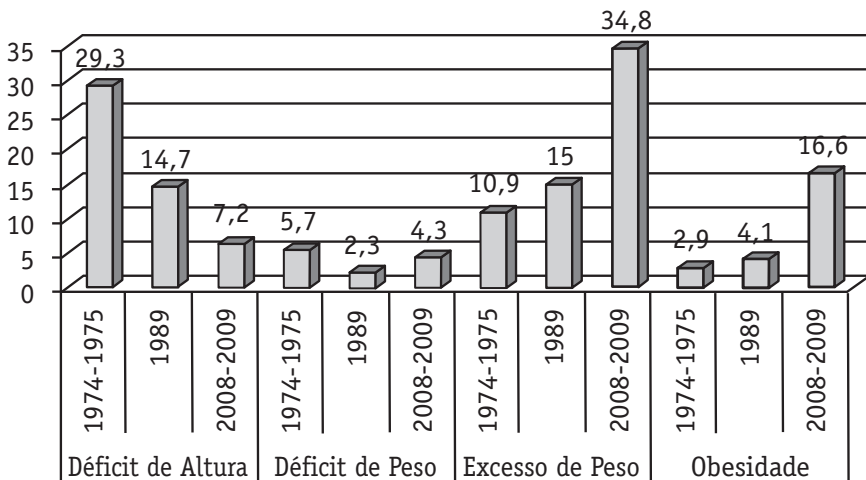
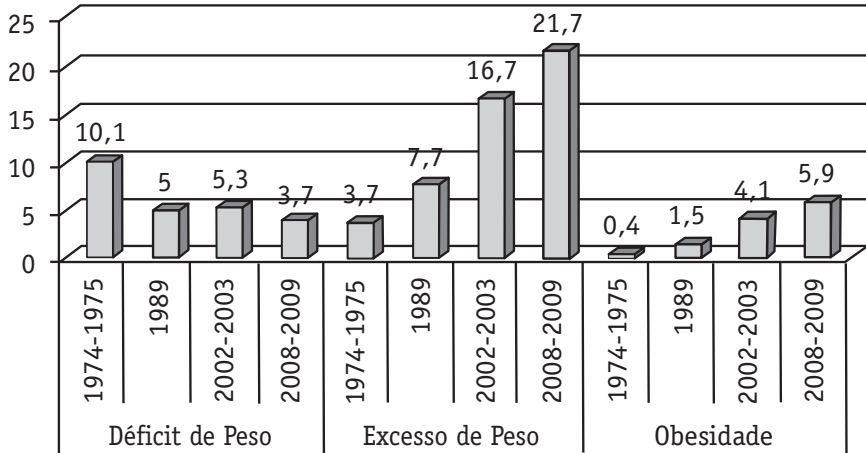
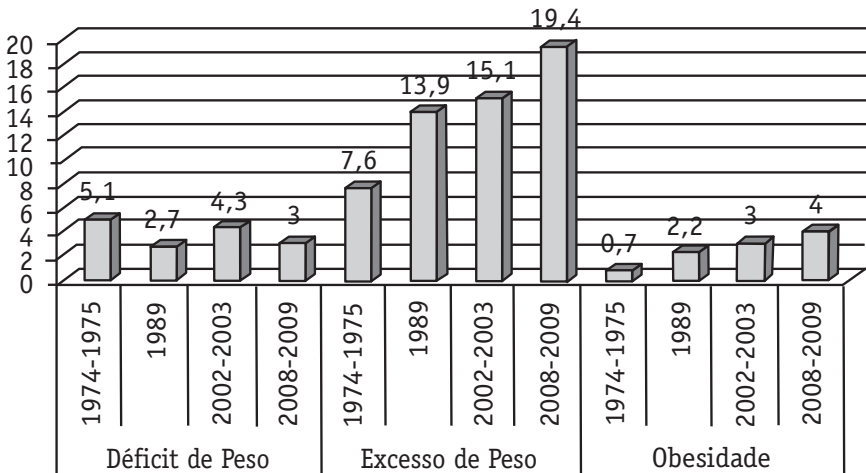


Gráfico 2 – Evolução de indicadores antropométricos na população de 10 a 19 anos de idade, por sexo – Brasil – períodos 1974-75, 1989 e 2008-2009 (IBGE)

Masculino



Feminino



2. Fisiopatologia

Maria Arlete Meil Schimith Escrivão

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

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

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

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

Leptina

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

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

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

Algumas hipóteses têm sido aventadas para explicar a resistência à leptina em indivíduos obesos. Um mecanismo potencial seria a menor capacidade de a leptina circulante ter acesso ao fluido intersticial cerebral, para ligar-se aos seus receptores, por disfunção no transporte da leptina através das células endoteliais, na barreira hematoencefálica. O encontro, em obesos e não em indivíduos magros, de níveis mais baixos de leptina no líquido cefalorraquidiano em comparação com o plasma é consistente com essa possibilidade.

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

Neuropeptídeos orexígenos e anorexígenos

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

Entre os já conhecidos, o neuropeptídeo Y (NPY) é um dos mais potentes estimuladores da ingestão alimentar dentro do sistema nervoso central. A secreção do NPY no hipotálamo aumenta com a depleção dos estoques de gordura corporal e/ou reduzida sinalização dada ao cérebro pela leptina. Por outro lado, a leptina inibe sua secreção.

O NPY é liberado pelos neurônios do núcleo arqueado e aumenta em situações associadas ao jejum ou à hipoglicemia. A insulina parece também ser responsável pelas variações na secreção do NPY.

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

Entre os neuropeptídeos anorexígenos, que promovem balanço energético negativo e cujas sínteses são estimuladas pelo aumento dos sinais de adiposidade no sistema nervoso central, estão o α -MSH (hormônio melanócito-estimulante), o CRH (hormônio liberador de corticotrofina), o TRH (hormônio liberador de tireotrofina), o CART (transcrito regulado por cocaína e anfetamina) e a IL-1 β (interleucina-1 β).

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

Colecistoquinina (CCK)

A colecistoquinina é estimulada pelo consumo alimentar, principalmente de proteínas e gorduras. Liberada pelas células da mucosa duodenal, ela ativa receptores (CCK-A), na região pilórica do estômago, que enviam sinal, via vagal aferente, para o trato solitário e daí para o núcleo paraventricular e a região ventromedial do hipotálamo, diminuindo a ingestão alimentar.

A CCK está implicada no efeito de saciação (término da refeição).

Grelina

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

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

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

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

Os níveis plasmáticos de grelina estão, em geral, negativamente correlacionados com IMC, massa gorda e níveis plasmáticos de insulina, glicose e leptina.

Adiponectina

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

Estudos clínicos mostram diminuição dos níveis de adiponectina em seres humanos obesos quando comparados com indivíduos magros.

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

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

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

Adipsina e proteína estimulante de acilação (ASP, de *acylation stimulating protein*)

A adipsina (fator D) é um dos vários componentes do complemento, derivados do tecido adiposo, que são necessários para a produção enzimática de ASP, proteína que afeta o metabolismo lipídico e glicídico.

Estudos em humanos indicam que adipsina e ASP estão positivamente correlacionadas com adiposidade, resistência insulínica, dislipidemia e doença cardiovascular. A ASP promove captação de ácidos graxos por aumento na atividade da lipase lipoproteica e síntese de triglicérides. Também é maior o transporte de glicose nos adipócitos, aumentando a translocação dos transportadores de glicose, e favorece a secreção pancreática de insulina, estimulada pela glicose.

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

Fator de necrose tumoral α (TNF- α , de *tumor necrosis factor α*)

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

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

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

Interleucina 6 (IL-6)

A interleucina 6 é outra citocina associada com obesidade e resistência insulínica.

No tecido adiposo, a IL-6 e seu receptor (IL-6R) são expressos pelos adipócitos e pela matriz do tecido adiposo. A expressão da IL-6 é de duas a três vezes maior no tecido adiposo visceral do que no subcutâneo.

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

Proteína quimioatrativa de macrófagos e monócitos (MCP-1, de *macrophages and monocyte chemoattractant protein 1*)

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

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

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

Inibidor de ativador de plasminogênio (PAI-1, de *plasminogen activator inhibitor 1*)

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

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

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

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

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

Proteínas do sistema renina-angiotensina (SRA)

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

A angiotensina II faz a mediação de muitos efeitos do sistema renina-angiotensina, como o aumento do tônus vascular, a secreção de aldosterona pela glândula adrenal e a reabsorção de sódio e água pelos rins, contribuindo para a regulação da pressão arterial.

Modelos experimentais de aumento e diminuição da expressão do angiotensinogênio, em camundongos, apontam o papel causal do sistema renina-angiotensina, derivado do tecido adiposo, na obesidade e na hipertensão arterial. Os animais com deficiência de angiotensinogênio apresentaram diminuição da pressão arterial e da massa de tecido adiposo, enquanto aqueles com superexpressão transgênica do angiotensinogênio, no tecido adiposo, tiveram efeitos opostos.

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

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

Participação do vínculo entre mãe e filho (a) na gênese da obesidade

Patrícia Vieira Spada
Fernando José de Nóbrega

A obesidade tem forte ligação com aspectos emocionais dos indivíduos e com suas vivências psíquicas prévias. O ser humano, de acordo com sua fragilidade física e psicológica, desde o nascimento, é dependente de outro que possa ser capaz de cuidar dele e de suprir suas necessidades básicas. Geralmente, é a mãe quem está mais apta e habilitada para atender o bebê.

As experiências que esse pequeno ser vai experimentar, desde o útero, serão determinantes para a formação de sua personalidade, de seu caráter e para a forma como lidará com as emoções (especialmente aquelas que geram angústia) e exercerão forte influência no modo como ele se organizará internamente. É a mãe, a primeira pessoa

com a qual o bebê vai interagir, sentir, aprender e apreender o ambiente. O ser humano está em constante relação com o universo, e inicialmente as mães é que o apresentam.

Dentro do contexto aqui mostrado, a qualidade do vínculo que a mãe desenvolve com seu filho é de fundamental importância para o desenvolvimento saudável.

O bebe começa a conhecer o mundo por meio de sensações primitivas com que vamos tendo contato, primeiramente, por meio da boca. Quando a mãe amamenta, satisfaz duas necessidades básicas e vitais do bebê: a fome e a necessidade de amor. Durante toda a vida, ambas ficarão interligadas, como que *imprints*, no mundo mental e emocional.

Pode-se imaginar uma situação em que chega ao consultório de um pediatra determinada dupla mãe/filho. A mãe amamenta o bebê durante a consulta. Talvez ela se sinta à vontade o suficiente para desabafar sobre suas dificuldades, pois vive um período que envolve mudanças profundas e de todo tipo: hormonais, físicas, emocionais. Ao conversar com o médico, ela chora, mostra-se visivelmente angustiada e, não raras vezes, alterada psicologicamente. O filho, que está mamando e imerso no turbilhão emocional materno, inevitavelmente captará esses sentimentos.

É bom lembrar que nas relações afetivas a comunicação não verbal e a comunicação inconsciente ultrapassam qualquer barreira. Ou seja, mesmo que não se deseje expressar as emoções, elas são transmitidas sem que tenhamos controle desse fenômeno.

Portanto, a relação mãe-filho, que se caracteriza por “fortes emoções” (e, certamente, nem todo o tempo positivas), pode ser carregada de tensão, angústia, tristeza. Isso pode ocorrer com o bebê, durante as mamadas, como no caso imaginado, ou com a criança maior ao ser alimentada pela mãe. Em qualquer das situações, o filho pode associar aquele sentimento negativo ao ato de se alimentar. Ele percebe na mãe aquele sentimento, mas não é capaz de “metabolizar psiquicamente” o desconforto que a situação provoca nele. Isso porque ainda não possui aparelho mental que lhe possibilite esse processo. Há uma ligação psicológica – e mesmo fisiológica – entre o alimento e o “clima afetivo” no qual ele é oferecido à criança. Assim, distúrbios futuros podem ser favorecidos se esse clima foi repetidamente insatisfatório ou vivido de forma impactante pela criança.

Outra situação muito comum é a mãe superalimentar o filho, ou seja, alimentá-lo sem ele pedir ou mostrar qualquer sinal de fome. Essa dinâmica entre os dois também pode acontecer diante do pediatra. Não é incomum que a criança que passa por isso repetidamente aprenda a lidar com seu mundo mental utilizando-se da alimentação. Mães que trabalham fora, por exemplo, costumam “compensar” sua ausência levando guloseimas para os filhos, como um modo de “adocicar” o sentimento ansioso e de “acalmar” o desconsolo que ele causa. O filho aprenderá essa forma de “anestesiá-lo” diante da dor do desamparo, no lugar de entrar em contato com ela e superá-la.

Também vale dizer que, se é a mãe quem leva o filho à consulta, já se pode considerar um bom indicio. Nas classes mais favorecidas economicamente, em geral é a babá quem fornece as informações mais detalhadas sobre as crianças, pois passa mais tempo na companhia delas. Entre infantes que são cuidados por babás, também é comum que apareçam sintomas como excesso de peso ou obesidade, entre outros.

Levando-se em conta que seja a mãe quem participa da consulta, é interessante notar a forma como a criança é segurada no colo, o tom da voz materna, se a criança

é birrenta ou tirana com a mãe, e se tende a repetir esse modelo com o profissional. São atuações da dupla que podem alertar o pediatra sobre futuras complicações evidenciadas pelo vínculo entre eles, que já se mostra nessas situações, pelo menos em processo de comprometimento.

A mãe mais preparada e que tem bom vínculo com o filho, consegue lidar de forma menos angustiada com a turbulência emocional natural de uma fase, a ponto de realmente ouvir o que o médico tem a lhe dizer, como alguém que quer ajudá-la a superar momentos delicados.

A obesidade é uma doença cuja base emocional pode ser identificada conhecendo-se o tipo de vínculo entre mãe e filho(a), sem desconsiderar estilo de vida sedentário, hábitos alimentares inadequados e ingestão de alimentos de alto valor calórico, entre outros fatores.

Um dos pontos principais, porém, é o pediatra estar atento ao tipo de apego entre as partes e à possibilidade de esse apego envolver problemas com alimentação.

O vínculo da dupla é um importante fator a considerar, em qualquer condição de atendimento, pois pode influenciar tanto positiva quanto negativamente o desenvolvimento da criança e, principalmente, ser um fator de risco determinante para o agravamento de diversos quadros clínicos – no caso o excesso de peso e/ou a obesidade – ou mesmo de algum outro processo inicial.

O bom vínculo da mãe com o filho depende de inúmeros fatores, como: ausência para a mãe de modelos parentais positivos, ambiente familiar atual desarmônico, insatisfação conjugal, gravidez indesejada, infância insatisfatória, falta de apoio familiar, entre outros. Entretanto, quando o bom vínculo predomina, a mãe é capaz de, em prol da saúde física, mental e emocional da criança, modificar mesmo os hábitos mais difíceis e enraizados na família e de cuidar com mais acuidade dos aspectos supramencionados do desenvolvimento infantil.

3. Prevenção

Virgínia Resende Silva Weffort
Naylor Alves Lopes de Oliveira

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

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

O Departamento Científico de Nutrologia da Sociedade Brasileira de Pediatria produziu dois guias de conduta, de grande importância na prevenção de distúrbios nutricionais como a obesidade, visando a atualização dos profissionais de saúde no que se refere a hábitos alimentares e estilo de vida saudáveis. O *Manual de Orientação*, para alimentação do lactente, do pré-escolar, do escolar, do adolescente e na escola,

e o documento científico *Atividade Física na Infância e na Adolescência: Guia Prático para o Pediatra* encontram-se disponíveis no site da SBP (www.sbp.com.br, conteúdo do Departamento de Nutrologia) e podem ser consultados como leitura complementar a este tópico de prevenção.

Pré-natal

- Identificar os fatores de risco familiares: *diabetes mellitus*, doenças cardiovasculares, hipertensão arterial, dislipidemias, tabagismo e determinados tipos de câncer, entre outros fatores.
- Avaliar e monitorizar o estado nutricional da gestante.
- Orientar sobre a alimentação adequada da gestante e estilo de vida, evitando o sedentarismo.
- Prevenir o nascimento de RN prematuros ou de baixo peso.

Puericultura

- Avaliar e monitorar o peso e a estatura da criança, calculando o Índice de Massa Corporal (IMC), preenchendo adequadamente as curvas existentes na Caderneta de Saúde da criança ou do adolescente e reconhecendo de maneira segura o risco de obesidade e quando devemos intervir.
- Estimular o aleitamento materno exclusivo até o sexto mês de vida e o aleitamento materno complementado até os 2 anos de vida ou mais, se estiver sendo nutricionalmente eficiente.
- Caso não seja possível o leite materno, indicar uma fórmula infantil com quantidade de proteína reduzida.
- Informar os pais sobre a atenção e o respeito aos sinais de saciedade do lactente, como parar de mamar, fechar a boca, desviar a face, brincar e/ou morder o mamilo ou dormir.
- Educar os pais quanto ao reconhecimento e à aceitação da saciedade da criança maior sem forçar nem exigir a ingestão total ou excessiva de alimentos. Não se deve forçar uma ingestão, pois a criança saudável tem plena capacidade de autorregular sua ingestão.
- Ensinar os pais a identificar os diferentes tipos de choro (nem sempre choro significa fome).
- Orientar sobre a alimentação complementar de acordo com as necessidades nutricionais e o desenvolvimento da criança. Também é importante ressaltar a importância da qualidade da alimentação (por exemplo, estimular o consumo regular de frutas, verduras e legumes e estar atento ao tipo de gordura consumida).
- Levar em conta a história familiar de doenças crônicas como obesidade e doenças cardiovasculares para melhor conduzir a orientação nutricional. A introdução de novos alimentos deve seguir o que recomenda o *Manual de Orientação* do DC de Nutrologia da SBP.
- Esclarecer os pais sobre a importância da educação alimentar aos seus filhos, como: estabelecer e fazê-los cumprir os horários das refeições (colocando limi-

tes); não pular refeições nem substituí-las por lanches (deve haver um intervalo regular entre elas); dar orientações sobre mastigar bem os alimentos; realizar as refeições em ambiente calmo e com a televisão desligada; evitar o consumo de alimentos de elevada densidade calórica como salgadinhos, doces, frituras e refrigerantes. Os pais atuam como modelos para as crianças, especialmente para as pequenas, que tendem a imitá-los; por isso os hábitos alimentares saudáveis precisam ser adotados por toda a família.

- Informar sobre a evolução normal do comportamento alimentar da criança, a fim de evitar o desencadeamento de distúrbios do apetite gerados pela insegurança ou desinformação dos pais.
- Estimular e orientar o lazer ativo de acordo com as diversas faixas etárias, respeitando as preferências da criança e do adolescente:
 - Lactentes: estimular atividades práticas, como rolar, engatinhar, andar.
 - Pré-escolares: passeios ao ar livre, andar de bicicleta, jogar bola, correr, brincar com o cachorro, pular corda.
 - Escolares e adolescentes: recreação, esportes em geral e atividade física programada, incluindo atividade de força e resistência muscular.
- Limitar o tempo de lazer passivo a no máximo duas horas por dia, controlando os horários de TV, computador e videogame.

Família

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

Escola

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

Comunidade

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

Além da participação da família e da escola, é necessário o envolvimento das sociedades científicas (divulgar os trabalhos científicos que mostrem os benefícios de uma alimentação adequada e da prática de atividade física), da mídia (evitar propaganda de alimentos não nutritivos nos horários de programação infantil na TV; promover estilo de vida saudável), da indústria alimentícia (produzir alimentos com menor conteúdo de gordura total, saturada, sal e açúcar; fornecer melhores informações nos rótulos dos produtos alimentícios) e dos órgãos governamentais (criar, obrigatoriamente, nas áreas urbanas centros recreativos e parques com maior segurança e maior espaço para pedestres; estimular o transporte ativo com ciclovias seguras; controlar melhor os rótulos dos alimentos e os subsídios para produtos com baixa densidade energética). A prevenção da obesidade é mais barata e mais eficiente do que o tratamento de suas morbidades.

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



4. Diagnóstico

Fernanda Luisa Ceragioli Oliveira
Virgínia Resende Silva Weffort
Maria Arlete Meil Schimith Escrivão
Valmin Ramos Silva
Roseli Oselka Saccardo Sarni
Rocksane de Carvalho Norton
Paulo Pimenta de Figueiredo Filho

O diagnóstico de obesidade é clínico, baseado na história clínica e nutricional (quantitativa e qualitativa), no exame físico detalhado, que busca sinais relacionados a distúrbios nutricionais, e em dados antropométricos. Os exames subsidiários podem ser utilizados para obtenção de dados mais precisos sobre a composição corporal, para investigação de possíveis causas da obesidade e para diagnóstico das repercussões metabólicas mais comuns da obesidade, entre as quais estão: dislipidemia, alterações do metabolismo glicídico, hipertensão arterial, doença hepática gordurosa não alcoólica, síndrome da apneia obstrutiva do sono e síndrome dos ovários policísticos.

Outros métodos propedêuticos complementares – como medição das pregas cutâneas e da circunferência do braço, impedância bioelétrica e absorptometria radiológica de dupla energia ou DXA (DualEnergy X-ray Absorptiometry), – podem ser úteis para a determinação mais precisa da composição corporal, permitindo a identificação do percentual de gordura e de massa magra. O percentual de gordura corporal pode ser avaliado de acordo com o preconizado por MacCarthy, 2006 (Anexo 1).

1. Anamnese

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

- a) História da obesidade – idade de início, relação com fatores desencadeantes, tentativas anteriores de tratamento e percepção da família sobre o problema.
- b) Antecedentes pessoais – alto ou baixo peso ao nascer, ganho de peso acentuado no primeiro ano de vida e uso de medicamentos (anti-histamínicos, corticosteróides e imunossupressores, psicotrópicos, entre outros).
- c) Antecedentes familiares – no que diz respeito a obesidade e doença cardiovascular precoce. Devido à alta prevalência dessas doenças na população adulta, em nosso meio seus antecedentes devem ser investigados em todas as famílias independentemente da condição nutricional da criança. Considera-se risco cardiovascular familiar se houver, em pais, avós, tios e tias, história de doença cardiovascular antes dos 55 anos para os homens e dos 65 anos para as mulheres. Também devem ser incluídas informações sobre obesidade, hipertensão arterial, dislipidemias, diabetes e tabagismo.
- d) Uso de drogas, álcool (1 g=7 kcal) e tabaco – para que essa informação seja obtida de forma fidedigna, é importante que o adolescente esteja confiante e à vontade no momento da consulta, muitas vezes sem a presença da família.
- e) Antecedentes alimentares – tempo de aleitamento materno (cada período de 3,7 meses no tempo total de aleitamento materno reduz em 6% o risco de de-

envolvimento de obesidade); introdução da alimentação complementar e seus aspectos quantitativos e qualitativos.

- f) Hábitos alimentares – os dados a respeito são obtidos com base em informações sobre o dia alimentar habitual e/ou pelo recordatório de 24 horas, além da frequência de consumo dos alimentos. Deve-se investigar também a dinâmica da refeição: onde é realizada, se ocorre com ou sem a presença de pais e irmãos, em que ambiente, horários, intervalos, o tempo gasto, se ocorre repetição, se há ingestão concomitante de líquidos, como é a mastigação.
- g) Comportamento e estilo de vida – comportamento com familiares e colegas da escola (rendimento escolar). Deve-se lembrar que são cada vez mais frequentes os distúrbios psicossociais, como ansiedade, compulsão e depressão. Pesquisar como o paciente vai para a escola, a periodicidade e a duração das atividades físicas curriculares e extracurriculares que ele realiza, o tempo gasto com televisão, videogames e computadores e quais são as brincadeiras e atividades que ele prefere. Investigar *bullying*.

2. Interrogatório sobre os diversos aparelhos

Além dos temas habitualmente tratados, valorizar dados relacionados a:

- respiração oral, roncos, parada respiratória noturna, sibilância, fadiga ao esforço;
- lesões de pele;
- dor ou edema em articulações;
- dor abdominal, retroesternal e hábito intestinal;
- alterações menstruais;
- Sono agitado;
- alterações comportamentais.

3. Exame físico

Além da pesquisa de dados gerais do exame físico, é importante a dos sinais clínicos específicos relacionados a algumas doenças que ocorrem com mais frequência em indivíduos com excesso de peso (Quadro 3). Apesar de se tratarem de procedimentos simples, as medidas antropométricas devem ser aplicadas cuidadosamente, seguindo-se uma padronização, e os instrumentos utilizados para sua aferição devem ser frequentemente calibrados para comparações posteriores mais precisas. As medidas antropométricas mais utilizadas na faixa etária pediátrica são peso, estatura (altura/comprimento) e circunferência abdominal. Outras medidas também podem ser úteis, como a circunferência do braço e as pregas cutâneas tricipital e subescapular. O Departamento Científico de Nutrologia da Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP) publicou o manual *Avaliação Nutricional da Criança e do Adolescente: Manual de Orientação do Departamento Científico de Nutrologia*, em 2009, que pode ser visto no site da SBP, <http://www.sbp.com.br/pdfs/MANUAL-AVAL-NUTR2009.pdf>.

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

antropométricos devem ser cuidadosamente aferidos conforme preconizado pelo Ministério da Saúde do Brasil (www.saude.gov.br) e adotado pelo Ministério da Saúde e pela SBP. É necessário plotar em gráficos os valores encontrados, com distribuição em percentis ou escores z, segundo sexo e idade (0 a 19 anos), utilizando-se como referenciais os instrumentos propostos pela Organização Mundial da Saúde (OMS) em 2006 e 2007. As crianças de 0 a 5 anos são consideradas em risco de sobrepeso quando estão entre os percentis 85 e 97 ou com escore z entre +1 e +2; com sobrepeso quando estão entre os percentis 97 e 99,9 ou com escore z entre +2 e +3; e com obesidade quando não estão em percentil maior que 99,9 ou com escore z maior que +3. Para as maiores de 5 anos, o peso excessivo (sobrepeso) se relaciona a valores entre os percentis 85 e 97 ou a escore z entre +1 e +2; a obesidade, a valores entre os percentis 97 e 99,9 ou a escore z entre +2 e +3; e a obesidade grave a valores acima do percentil 99,9 ou a escore z maior que +3 (Anexos 2, 3, 4 e 5). Para os cálculos, é possível também utilizar o software disponibilizado gratuitamente no website da Organização Mundial da Saúde (<http://www.who.int/childgrowth/en>).

Quadro 3. Índices antropométricos utilizados na classificação nutricional e recomendados por OMS, Ministério da Saúde e SBP

VALORES CRÍTICOS		ÍNDICES ANTROPOMÉTRICOS						
		CRIANÇAS DE 0 A 5 ANOS INCOMPLETOS				CRIANÇAS DE 5 A 10 ANOS INCOMPLETOS		
		Peso para idade	Peso para estatura	IMC para idade	Estatura para idade	Peso para idade	IMC para idade	Estatura para idade
<Percentil 0,1	<Escore z -3	Muito baixo peso para a idade	Magreza acentuada	Magreza acentuada	Muito baixa estatura para a idade	Muito baixo peso para a idade	Magreza acentuada	Muito baixa estatura para a idade
≥Percentil 0,1 e <percentil 3	≥Escore z -3 e <escore z -2	Baixo peso para a idade	Magreza	Magreza	Baixa estatura para a idade	Baixo peso para a idade	Magreza	Baixa estatura para a idade
≥Percentil 3 e <percentil 15	≥Escore z -2 e <escore z -1	Peso adequado para a idade	Eutrofia	Eutrofia	Estatura adequada para a idade ²	Peso adequado para a idade	Eutrofia	Estatura adequada para a idade ²
≥Percentil 15 e ≤percentil 85	≥Escore z -1 e ≤escore z +1		Risco de sobrepeso	Risco de sobrepeso			Sobrepeso	
>Percentil 85 e ≤percentil 97	>Escore z +1 e ≤escore z +2		Peso elevado para a idade ¹	Sobrepeso			Sobrepeso	
>Percentil 97 e ≤percentil 99,9	>Escore z +2 e ≤escore z +3		Obesidade	Obesidade			Obesidade grave	
>Percentil 99,9	>Escore z +3							

- b) Prega cutânea tricípital (PCT) e circunferência do braço (CB) – a metodologia e os valores de referência estão registrados nos Anexos 6, 7 e 8. A OMS considera a aferição das dobras cutâneas como complemento do peso e da estatura para a estimativa de adiposidade: PCT > p90.
- c) Circunferência abdominal – para a sua realização deve-se marcar, inicialmente, o ponto médio entre a última costela fixa (décima) e a borda superior da crista ilíaca, local onde a fita inextensível será colocada. Essa medida serve para a avaliação indireta da gordura visceral (Anexo 9).
- d) Estadiamento puberal (Anexos 10 e 11).
- e) Pressão arterial sistêmica – deve ser aferida em todas as consultas utilizando-se manguitos apropriados (Anexo 12). A classificação se dá por meio de tabelas específicas, considerando-se hipertensão arterial quando são obtidas três medidas (pressão arterial sistólica ou diastólica) acima do percentil 95 (Anexos 13 e 14) e levando-se em conta o sexo, a idade e a estatura (Anexos 15 e 16). Cerca de 30% das crianças e adolescentes obesos são hipertensos. Vale ressaltar que toda criança sadia, independentemente da condição nutricional, deve ter a pressão arterial aferida na consulta pediátrica.

Quadro 4 - Achados frequentes nos exames físico e complementares* de crianças e adolescentes com excesso de peso:

Dermatológicos	<i>Acanthosis nigricans</i> (Anexo 17) Infecção fúngica Estrias Celulite Acne Hirsutismo Furunculose
Ortopédicos	Joelho valgo (<i>genu valgum</i>) Epifisiólise de cabeça do fêmur * Osteocondrites* Artrites degenerativas* Pé plano
Cardiovasculares	Hipertensão arterial sistêmica
Respiratórios	Síndrome da apnéia obstrutiva do sono* Asma
Hepáticos	Colelitíase* Doença gordurosa não-alcoólica*
Gastrointestinais	Refluxo gastroesofágico* Constipação intestinal
Geniturinários	Síndrome dos ovários policísticos* Pubarca precoce Incontinência urinária
Sistema nervoso	Pseudotumor cerebral* Problemas psicossociais

4. Exames subsidiários

Os exames subsidiários devem ser criteriosamente escolhidos e interpretados. Na maioria dos casos há tabelas e pontos de corte específicos da faixa etária pediátrica. Importante ressaltar que, mesmo que não haja obesidade grave, podem estar presentes várias comorbidades, pois outros fatores, como os genéticos, o padrão de alimentação e a atividade física, colaboram de forma importante para o desenvolvimento de complicações.

O Departamento Científico (DC) de Nutrologia da Sociedade Brasileira de Pediatria sugere a realização dos exames subsidiários, mostrados no Quadro 5, como screening universal para crianças e adolescentes com excesso de peso.

Quadro 5. Exames subsidiários sugeridos na avaliação inicial de crianças e adolescentes obesos

Exame		Valores de referência	
Glicemia de jejum (jejum de 8 horas)		< 100 mg/dL	Adequado
		100-126 mg/dL	Duvidoso (ampliar a investigação com teste de tolerância oral à glicose Anexo 18)
		> 126 mg/dL	<i>Diabetes melittus</i>
Perfil lipídico (jejum de 12 horas)	Colesterol total	< 150 mg/dL	Interpretação dos valores laboratoriais (Anexo 19)
	LDL-c	< 100 mg/dL	
	HDL-c	≥ 45 mg/dL	
	Triglicerídios	< 100 mg/dL	
Alanina aminotransferase (ALT, ou TGP)		< 40 U/L	Há alguns estudos que propõem valores inferiores, especialmente para crianças. O acompanhamento longitudinal desses valores nestes pacientes é importante.

Observação: na presença de má evolução clínica ou de sinais sugestivos de maior gravidade, a investigação laboratorial poderá ser ampliada (Seção de Morbidades).

5. Morbidades associadas à obesidade: diagnóstico e tratamento

Roseli Oselka Sarccardo Sarni
Virginia Resende Silva Weffort

O expressivo aumento da prevalência de obesidade na faixa etária pediátrica tem determinado incremento significativo dos casos de aparecimento de morbidades associadas. Certas doenças habitualmente observadas em adultos, como dislipidemia, hipertensão arterial, *diabetes mellitus* tipo 2, entre outras, passam a fazer parte do dia-a-dia-do pediatra. O intuito deste capítulo é abordar de forma prática e objetiva o diagnóstico e o tratamento das morbidades associadas à obesidade na faixa etária pediátrica.

5.1. Síndrome metabólica

Marileise dos Santos Obelar
Anne Lise Dias Brasil
Maria Marlene de Souza Pires
Christiane Araujo Chaves Leite

A síndrome metabólica (SM) é uma condição clínica composta de anormalidades antropométricas, fisiológicas e bioquímicas que predisõem os indivíduos afetados ao desenvolvimento de diabetes tipo 2 e doença cardiovascular. Mais que a adiposidade total, o componente clínico central da síndrome é a gordura visceral, enquanto a principal anormalidade metabólica é a resistência insulínica (RI). Várias células e tecidos tem sensibilidade diferenciada à insulina, contribuindo para a variabilidade da expressão da SM. Embora múltiplos tecidos sejam afetados, a RI no fígado está emergindo como a provável lesão primária na patogênese da síndrome. A RI tem natureza poligênica, mas a sua expressão fenotípica depende de fatores como um estilo de vida relacionado ao consumo excessivo de gorduras e carboidratos aliado à inatividade física.

Acredita-se, assim, que a SM seja desencadeada por uma combinação de fatores genéticos e ambientais.

Os efeitos do aumento da RI são múltiplos e incluem o aumento da síntese hepática da lipoproteína de muito baixa densidade (VLDL-C), devido à maior produção de triglicerídeos pelo fígado e ao menor catabolismo; a resistência à ação insulínica da lipoproteína lipase nos tecidos periféricos; aumento da síntese de colesterol com LDL-C menores, mais densas e mais ricas em apolipoproteína B; redução dos níveis e do tamanho da lipoproteína de alta densidade (HDL-C), relacionada à diminuição da subfração HDL-C2 e ao maior catabolismo devido à maior concentração de triglicerídeos nessas partículas; aumento da atividade simpática; proliferação das células da camada muscular lisa da parede vascular e aumento da formação de placas. Além disso, os adipócitos produzem substâncias como leptina, adiponectina e resistina,

além de outras citocinas como a interleucina-6, fator de necrose tumoral α e inibidor do ativador de plasminogênio 1, que estão envolvidas na atividade inflamatória vascular, predispondo a formação de estrias e placas ateromatosas.

Em uma amostra de adolescentes retirada do III National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III, 1988-1994), observou-se a prevalência de síndrome metabólica (SM) de 4,2%; entre os obesos, o índice era de 28%. Dados extraídos do NHANES IV (1999-2000) demonstraram prevalência ainda maior entre os adolescentes obesos, de 32,1%. Estudo de coorte de indivíduos com SM, seguidos desde a infância, por 25 anos, mostrou que o risco de adultos jovens desenvolverem evento cardiovascular foi 20 vezes superior entre os que tinham SM quando crianças, comparativamente aos que não tinham.

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

Entre os inúmeros fatores de riscos envolvidos no risco potencial de desenvolvimento de SM estão o sobrepeso e a obesidade, principalmente se há o acúmulo de gordura predominantemente abdominal, dislipidemias, hipertensão arterial sistêmica, história pessoal de intolerância à glicose ou diabetes gestacional, história familiar de DM2, de doença cardiovascular ou hipertensão arterial, presença de acantose nigra, adrenarca precoce e síndrome de ovários policísticos.

Embora dados para a avaliação prospectiva das implicações a longo prazo da SM, no jovem, ainda encontrem-se bastante limitados, o estudo de Steinberger et al sugere que a obesidade no jovem está associada à hiperinsulinemia, à diminuição da sensibilidade à insulina e ao aumento do colesterol total e dos triglicérides, demonstrando ainda a existência de forte correlação, inversamente proporcional, entre o Índice de massa corporal (IMC) aos 13 anos e a taxa de utilização de glicose aos 26 anos de idade .

Não existe ainda consenso sobre a definição da síndrome metabólica em crianças e adolescentes, no entanto o aparecimento isolado ou associado de alterações clínicas e laboratoriais implica em monitoração freqüente e eventual encaminhamento para serviços

especializados. Entre os componentes estão: obesidade, alterações do metabolismo glicídico (hiperinsulinismo, resistência insulínica, intolerância à glicose e hiperglicemia), dislipidemia, (aumento de TGs e diminuição do HDL-colesterol), hipertensão arterial, aumento da circunferência abdominal, doença hepática gordurosa não-alcoólica, ovários policísticos.

A análise da relação circunferência abdominal\estatura pode ser uma ferramenta mais útil para triagem clínica global que a circunferência abdominal.

O Departamento de Nutrologia da Sociedade Brasileira de Pediatria adota o consenso proposto pela Federação Internacional de Diabetes (IDF) que define síndrome metabólica, em adolescentes entre 10 e abaixo de 16 anos, como aumento da circunferência

abdominal (> p90, segundo sexo e idade) (Anexo 9) associado a pelo menos duas das quatro anormalidades relacionadas no quadro abaixo (Quadro 6):

Quadro 6 – Critérios para a síndrome metabólica na criança e no adolescente*

Obesidade: cintura abdominal > p90 mais ao menos dois dos seguintes achados:	
1. Hipertrigliceridemia	> 150 mg/dL
2. Baixo HDL-colesterol	< 40 mg/dL
3. Hipertensão arterial	Sistólica > 130 mmHg e diastólica > 85 mmHg
4. Intolerância à glicose	Glicemia de jejum > 100 mg/dL ou presença de <i>diabetes mellitus</i> tipo 2

Fonte: Zimmet P, 2007.

* A partir de 16 anos usar os critérios da IDF para adultos

Apesar de não existir ainda consenso sobre os critérios e os pontos de corte de identificação da SM em crianças e adolescentes, o enfoque pediátrico deve ser basicamente preventivo e de atenção à detecção precoce de qualquer componente da SM na infância.

Os programas que propõem estilo de vida saudável com reeducação alimentar e estímulo à atividade física são as propostas existentes para reduzir a obesidade e suas comorbidades, incluindo a SM, na infância e adolescência.

A perda de peso, o controle da pressão arterial, das dislipidemias e da hiperglicemia são os objetivos a serem alcançados no tratamento da SM.

Alguns trabalhos mostraram que pode haver falha terapêutica da mudança de hábito alimentar e prática de exercícios físicos na prevenção da DM2 em adolescentes obesos, com hiperinsulinemia e história familiar de DM2. Assim, o uso de uma droga que aumenta a tolerância à glicose, como a metformina, poderia ser útil para impedir a progressão da doença.

Uma pesquisa com a utilização de metformina, em 2 doses diárias de 500mg, em adolescentes obesos de 12 a 19 anos, que apresentavam hiperinsulinismo, demonstrou que a droga pode reduzir a glicemia, os níveis de insulina sérica e diminuir o ganho de peso, interrompendo o ciclo de intolerância à glicose e retardando a progressão à DM 2.

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

5.2. Hipertensão arterial sistêmica

Marileise dos Santos Obelar
Virginia Resende Silva Weffort
Maria Marlene de Souza Pires
Mônica Lisboa Chang Wayhs

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) associada a obesidade é atualmente a forma de apresentação mais comum desta enfermidade em crianças e adolescentes. A fisiopatologia do desenvolvimento da HAS relacionada à obesidade é bastante complexa. Apesar de ainda não estar totalmente elucidada, existem três mecanismos que podem estar envolvidos: resistência à insulina, hiperatividade do sistema nervoso simpático e alterações de estrutura e função vasculares. Entre crianças com excesso de peso que apresentam índice de massa corporal (IMC) maior que o percentil 90 para idade e sexo, a prevalência de HAS é de aproximadamente 30%. Estudos envolvendo adolescentes mostram que a prevalência de HAS aumenta progressivamente com o aumento do IMC. No grupo com IMC maior que o percentil 99,5, obesidade grave, a prevalência relatada é de 45%. A associação com outros fatores de risco de doença cardiovascular (DCV) que estão incluídos na síndrome da resistência insulínica (SRI) é significativamente maior em crianças com pressão arterial sistêmica (PA) elevada que em crianças com PA normal. A avaliação clínica deve incluir uma investigação completa e mais detalhada para verificar potenciais riscos cardiovasculares adicionais, como HDL baixo, aumento de triglicerídeos ou alteração da tolerância à glicose. Nas crianças com história familiar de diabetes tipo 2 (DM2), a aferição da hemoglobina glicada e do teste de tolerância à glicose devem também ser considerados. A avaliação dos fatores de risco metabólico deve ser realizada periodicamente com o objetivo de detectar alterações do nível de risco cardiovascular no decorrer do crescimento da criança. Particularmente nas crianças com excesso de peso que apresentam HAS, deve-se obter também a história do padrão do sono, devido a frequente ocorrência de associação com distúrbios, como a apnéia obstrutiva do sono. Comparada ao IMC a obesidade abdominal pode ser um preditor melhor para HAS e anormalidades metabólicas. A relação da circunferência abdominal (CA) com a estatura (CA/E) é outro índice para medir obesidade abdominal. Evidências sugerem que a relação CA/E está relacionada a PA aumentada.

A HAS pode determinar consequências importantes em órgãos alvo. A hipertrofia ventricular esquerda é a lesão de órgão alvo mais proeminentemente encontrada. O ecocardiograma é recomendado como ferramenta primária de investigação de anormalidades em órgãos alvo e deve ser realizado ao diagnóstico e periodicamente no seguimento da criança que apresenta HAS. A presença de hipertrofia ventricular esquerda é um indicador para iniciar ou intensificar a terapia anti-hipertensiva farmacológica. A hipertrofia ventricular esquerda tem sido relatada em 34 a 38% dos casos não tratados de crianças e adolescentes com leve elevação da pressão arterial. O nível exato e o tempo de duração da PA aumentada necessários para causar danos a órgãos em jovens ainda não estão bem estabelecidos. Poucos métodos não invasivos podem avaliar os efeitos da hipertensão no sistema cardiovascular. O

aumento da PA provoca efeitos adversos na estrutura e função vascular em pessoas jovens assintomáticas. Técnicas que utilizam ultrassonografia podem demonstrar alterações vasculares estruturais e funcionais relacionadas à alteração da PA. Estudos clínicos recentes utilizando estas técnicas demonstraram que os níveis de PA na infância estão associados ao espessamento da íntima média da carótida e diminuição da complacência das grandes artérias em jovens.

Alterações na estrutura e função vasculares tem sido descritas em crianças e adolescentes obesos. Os achados incluem o aumento da espessura da íntima média carotídea e a redução do fluxo sanguíneo no antebraço em resposta à isquemia com um pequeno aumento da resistência vascular. O espessamento da íntima carotídea ocorre na presença de obesidade de maneira isolada e em maior proporção na obesidade associada a HAS. Entretanto estes exames adicionais, de aferição da espessura da íntima média da carótida bem como a determinação de microalbuminúria, não são recomendados para utilização rotineira, pois mais pesquisas são necessárias para validar a sua utilização clínica. O aumento da resistência vascular tem se mostrado diretamente correlacionado aos níveis de insulina de jejum e apresenta melhora com a perda de peso.

A perda de peso é a pedra angular para o manejo da HAS na criança e adolescente obesos, pois está associada a diminuição da PA. O controle do peso não diminui apenas a PA, mas também reduz a sensibilidade da PA ao sal, além de outros fatores de risco cardiovasculares como a dislipidemia e a resistência insulínica. A redução de 10% do IMC pode levar a diminuição em curto prazo da PA que varia de 8 a 12 mmHg. A diminuição do sódio da alimentação da criança está associada a pequenas reduções na PA que variam de 1 a 3 mmHg. Se as estratégias de implementar o tratamento não medicamentoso falharem, não ocorrer redução dos níveis pressóricos, existirem outros fatores de risco cardiovascular como dislipidemia, história familiar de morbidade precoce ou morte prematura ou a criança apresentar sintomas de hipertensão arterial sistêmica, o tratamento farmacológico deve ser instituído. A monitorização e a adequação do peso e do IMC da criança e do adolescente durante o seu crescimento são muito importantes para a saúde cardiovascular em longo prazo.

Quadro 7 – Avaliação clínica e exames subsidiários utilizados na identificação da hipertensão arterial sistêmica

Anamnese	Investigar antecedentes familiares de DCV, diabetes, prematuridade, ganho de peso materno durante a gestação, pré eclampsia ou eclampsia, peso de nascimento, internação em unidade de terapia intensiva, malformações renais e cardíacas, padrão do sono, uso de fumo ou álcool. Anamnese alimentar, com ênfase nos alimentos ricos em sódio (Anexo 20)
----------	---

continua...

... continuação

Sintomas	Geralmente ausentes. Os sintomas clássicos do adulto, como cefaléia, dispnéia ao esforço e dificuldade visual, raramente ocorrem na faixa etária pediátrica.
Exame físico	Aumento da pressão sistólica e/ou diastólica observado em três medições acima ou igual ao P95 para a idade, sexo e percentil estatural (em posição sentada) e com técnica adequada (Anexo 12) Atenção aos diagnósticos causais
Exames subsidiários	A extensão da avaliação laboratorial é baseada na idade da criança, história, achados de exame físico e nível de elevação da PA. Exames gerais: fundo de olho, Radiografia de tórax, eletrocardiograma (ECG), ecocardiograma (ECO), uréia, potássio, sódio, creatinina, ácido úrico e urina I.
Conduta	Orientações nutricionais gerais, com ênfase na redução no consumo de sal (ingestão máxima permitida de 3g/dia de sal, equivalente a 1,2 g/dia de sódio para crianças de 4 a 8 anos e 3,8g/dia de sal, equivalente a 1,5g/dia de sódio para crianças mais velhas. Atenção especial a: salgadinhos, embutidos (salsicha, linguiça, frios em geral, etc.), enlatados, condimentos industrializados e alimentos congelados pré prontos (Anexos 21, 22, 23, 24 e 25) Realizar atividade física (Seção de Tratamento)/ Tratamento farmacológico (Anexo 26) Referir ao especialista (cardiologista ou nefrologista) quando na presença de outras causas além da obesidade, se hipertensão arterial grave (níveis pressóricos > p99) ou em situações com má evolução (lesões de órgãos-alvo).

5.3. Dislipidemias

Fernanda Luiza Ceragioli Oliveira
Christiane Araujo Chaves Leite

A dislipidemia relacionada com a obesidade é caracterizada por aumento dos níveis de triglicérides, queda dos níveis de HDL-colesterol e composição anormal de LDL-colesterol (maior proporção de partículas pequenas e densas).

Essas alterações lipídicas parecem estar intimamente associadas à resistência insulínica. Há diminuição da ação da insulina sobre a lipase lipoproteica, menor captação de glicose e aumento da liberação de ácidos graxos livres e glicerol, o que propicia maior produção hepática de TGs e VLDLs. Os triglicérides da VLDL são transferidos para

a LDL, o que favorece a formação de partículas menores e mais densas, as quais têm maior acesso à íntima arterial, sendo mais suscetíveis à oxidação. Também acontece a geração de HDLs pequenas e densas, com menor potencial antiaterogênico.

O aumento de VLDLs e triglicérides, a redução do HDL-colesterol e o aumento do LDL-colesterol rico em partículas pequenas e densas constituem um perfil lipídico bastante aterogênico. Há de se destacar ainda o papel das citocinas secretadas pelo próprio tecido adiposo – como a interleucina 6, o fator de necrose tumoral e o inibidor do ativador de plasminogênio 1 – na atividade inflamatória vascular, predispondo à formação de estrias e placas ateromatosas.

Quadro 8 – Avaliação clínica e exames subsidiários utilizados na identificação das dislipidemias

Anamnese	Investigar antecedentes familiares de dislipidemia, em pais, avós e irmãos. Anamnese alimentar, com ênfase no consumo de alimentos ricos em gordura. Quantificar: <30% do valor energético total (VET) diário; verificar a qualidade: <10% do VET de gordura, em gordura saturada e <1% do VET de gordura, em gordura trans; verificar carboidratos, principalmente os simples: açúcar e frutose – sucos de frutas. (Anexo 20)
Sintomas	Assintomáticas
Exame físico	Observar presença de xantomas (raros) e de <i>acanthosis nigricans</i> (Anexo 17), que pode sugerir hiperinsulinismo (Anexo 18)
Exames subsidiários	Solicitar dosagem de triglicérides, colesterol total e frações após 12 horas de jejum (valores de referência descritos para crianças acima de 2 anos) (Anexo 19)
Conduta	Tratamento dietético (Anexo 27) e medicamentoso da dislipidemia (Anexo 28) Atenção especial a: estimular o consumo de carnes magras e peixe, além de carboidratos complexos, frutas e verduras. Retirar gordura de carnes prévio ao cozimento, assim como a pele do frango. Evitar o consumo de embutidos e alimentos que contenham gordura trans, além de doces, refrigerantes e sucos artificiais especialmente nos pacientes com hipertrigliceridemia. (Anexo 20, 21, 22, 23, 24 e 25). Realizar atividade física (Seção tratamento)

5.4. Alterações do metabolismo glicídico - Resistência Insulínica e Hiperinsulinismo

Cristiane Kochi
Roseli Oselka Saccardo Sarni
Tatiane Souza e Silva
Luis Felipe Antunes Ribeiro
Hélio Fernandes Rocha

O risco cardiovascular associado à obesidade vem sendo estudado há décadas, no entanto, Reaven foi o primeiro a definir a síndrome metabólica (à época “síndrome X”); patologia que associa a obesidade com distúrbios do colesterol, hipertensão arterial sistêmica e alteração do metabolismo da glicose; e que determina, por si só, um aumento do risco cardiovascular importante.

A incidência de obesidade na faixa etária pediátrica vem crescendo assustadoramente em países desenvolvidos e principalmente, em países em desenvolvimento; e a observação feita pela Associação Americana de Diabetes (ADA) que 20 a 25% destes pacientes, apresentam alteração do metabolismo da glicose (culminando com diabetes mellitus tipo 2), torna tal situação alarmante.

Cook foi um dos pioneiros na descrição da síndrome metabólica em pediatria e desde então vários foram os trabalhos que procuraram definir critérios para tal alteração. A resistência insulínica tem papel central no desenvolvimento e manutenção desta patologia.

A resistência insulínica pode ser definida como a incapacidade do organismo de responder à ação da insulina. Esta é compensada por um aumento da secreção de insulina pelas células beta pancreáticas (hiperinsulinismo), para manter a tolerância normal à glicose.

Vários estudos têm demonstrado que o hiperinsulinismo que se desenvolve secundariamente à resistência insulínica precede o aparecimento do diabetes tipo 2.

A resistência insulínica é a alteração metabólica de base que é responsável pelo diabetes mellitus tipo 2, hipertensão, obesidade, dislipidemia e doença cardiovascular, portanto, o seu diagnóstico e manejo adequados são importantes.

A avaliação clínica de pacientes com resistência insulínica não é definitiva para o diagnóstico de tal alteração, uma vez que muitos de seus achados se confundem com os próprios sinais e sintomas encontrados na obesidade. O desenvolvimento e a validação de técnicas para avaliação laboratorial da resistência insulínica, em pediatria, sempre foi um desafio, principalmente por problemas inerentes às próprias técnicas e pela falta de valores de corte de normalidade para essa faixa etária.

Pacientes portadores de resistência insulínica normalmente apresentam história familiar positiva de diabetes tipo 2, obesidade, hipertensão arterial sistêmica e/ou doenças cardiovasculares, história materna de diabetes gestacional, história pregressa de restrição de crescimento intra-uterino.

Freqüentemente, apresentam-se com obesidade central (apesar de também ocorrer em pacientes não obesos), que pode estar associada a algumas alterações de pele (estrias, acantose nigricans, acne), alta estatura, sinais de hiperandrogenismo (hirsu-

tismo, irregularidade menstrual, síndrome dos ovários policísticos, pubarca precoce), alterações do metabolismo do colesterol (elevação de triglicérides e LDL e redução de HDL). O surgimento de glomerulosclerose focal segmentar pode ocorrer tal como o desenvolvimento de esteatose hepática e pancreática. O Quadro 9 resume alguns achados relacionados à resistência insulínica.

Quadro 9. Principais achados relacionados à resistência insulínica

Obesidade central	Elevação de Triglicérides
Acantose nigricans	Redução de HDL colesterol
Estrias violáceas e brancas	Adipomastia / andromastia
Alta estatura	Esteatose hepática não alcoólica
Hiperandrogenismo	Hirsutismo, pubarca precoce, sd. ovários policísticos

A *acantose nigricans* é um achado muito freqüente e por si só pode levar a uma suspeita de hiperinsulinismo. Esta alteração pode ser graduada quantitativamente em acantose leve, moderada ou severa conforme seu aspecto e sua distribuição (Anexo 17).

O desenvolvimento e a validação de técnicas de avaliação laboratorial da resistência insulínica, em pediatria, sempre foram um desafio, principalmente por problemas inerentes às próprias técnicas e pela falta de valores de corte de normalidade para essa faixa etária.

Para o diagnóstico de resistência insulínica/ hiperinsulinismo, são utilizadas fórmulas que avaliam basicamente a glicemia e a insulinemia, tanto em condições de jejum, como após realização de testes com sobrecarga de glicose oral ou intravenosa. Vale a pena ressaltar que existe ainda muita controvérsia com relação aos valores de corte para cada método, principalmente na faixa etária pediátrica. Além disso, a dosagem laboratorial de insulina apresenta variações de acordo com o método e o kit utilizado, e também pode apresentar grande variação na sua determinação quando a amostra tem hemólise.

1 - Clamp Euglicêmico – Hiperinsulinêmico:

Exame padrão-ouro para detecção de hiperinsulinismo, no entanto só é utilizado em estudos clínicos. É inviável para prática clínica, pois é um método invasivo, com coletas de sangue muito freqüentes, é caro e trabalhoso. No entanto, as correlações entre o clamp e outros métodos de avaliação de resistência insulínica na pediatria ainda são limitadas.

2 - Insulinemia de Jejum

Método simples que tem se mostrado cada vez mais confiável para identificação de hiperinsulinismo. Valores de insulinemia basal acima de 15 μ U/ml podem dar diagnós-

tico de resistência insulínica seja para pacientes obesos ou não obesos, porém, este é um valor médio e pode sofrer variação conforme sexo e estágio puberal. É importante lembrar que na puberdade e na gestação ocorre fisiologicamente uma resistência à ação da insulina.

A avaliação da insulinemia durante a realização de teste de tolerância à glicose oral (GTT oral) também pode dar diagnóstico de resistência insulínica. Qualquer pico superior a 150 $\mu\text{U/ml}$ ou um valor superior a 75 $\mu\text{U/ml}$ no tempo 120 minutos do teste são diagnósticos de hiperinsulinemia. Além disso, também pode se considerar resistência à insulina quando a soma dos valores de insulina no GTT é maior que 300.

3 - Índices derivados da Glicemia e Insulinemia de jejum

A partir da dosagem de glicemia e insulinemia de jejum podem ser derivados alguns índices para avaliação de resistência insulínica, dentre eles o HOMA IR, o QUICKI e a relação glicemia/insulinemia.

3.1 – HOMA IR

O índice HOMA IR (homeostasis model assessment) vem sendo utilizado para avaliação de resistência insulínica com bons resultados, possui boa correlação com o clamp euglicêmico – hiperinsulinêmico e com a insulinemia de jejum. Também é de fácil realização, pois é calculado a partir de uma fórmula cujas variáveis são a insulinemia e a glicemia de jejum.

A fórmula está demonstrada a seguir:

$$\text{HOMA IR: } \frac{\text{glicemia de jejum (mmol/L)} \times \text{insulinemia de jejum } (\mu\text{U/ml})}{22,5}$$

Lembrando que para conversão da glicemia de mg/dl para mmol/L basta multiplicar o valor por 0,05.

Diferentes valores de HOMA-IR (de 2,5 a 4) são publicados na literatura como pontos de corte para o diagnóstico de resistência à insulina, mostrando a dificuldade em se estabelecer critério para essa faixa etária. Alguns autores preconizam que os valores de HOMA-IR na população pediátrica devam ser colocados em percentis e não como valor de corte padrão, pois há variação desses valores de acordo com a idade. Esses mesmos autores demonstraram aumento gradual nos valores de insulina basal e HOMA-IR com a idade até atingir um plateau ao redor dos 13 anos.

3.2 – QUICKI

O QUICKI (quantitative insulin-sensitivity check index) possui boa correlação com os índices anteriores, no entanto, seu cálculo é mais complexo, o que dificulta sua realização na prática clínica. Sua fórmula está demonstrada abaixo:

$$\text{QUICKI: } 1 / \log (\text{insulinemia jejum } \mu\text{U/ml}) + \log (\text{glicemia de jejum mg/dl})$$

Valor para diagnóstico de hiperinsulinismo é de 0,62. Este valor possui equivalência ao valor de 15 de insulinemia basal. Já existem tabelas com graduação em percentis para sexo e idade para este índice.

3.3 – Relação Glicemia/insulinemia

A relação entre os valores de glicemia e insulinemia de jejum foi utilizada como critério para definição de resistência insulínica, mas sabe-se que este método é muito discutido nos dias de hoje e deve cair em desuso em curto período de tempo. Não é um bom método para acompanhamento dos pacientes, principalmente quando evoluem para glicemia de jejum alterada ou piora da função pancreática. Nesses casos, pode-se ter a falsa impressão de melhora da sensibilidade insulínica.

Este método não apresenta correlação significativa com o clamp euglicêmico – hiperinsulinêmico e consequentemente com o HOMA IR e com o QUICKI, no entanto este índice parece ainda ter aplicação em algumas situações.

O cálculo é feito pela divisão entre a glicemia de jejum (mg/dl) e a insulinemia de jejum ($\mu\text{U/ml}$). Valores abaixo de 7 denotam resistência insulínica, sendo que valores abaixo de 4,5 são considerados graves.

4 – Outras dosagens laboratoriais

Uma vez que a incidência de condições associadas à resistência insulínica tem aumentado na faixa etária pediátrica, há necessidade de métodos mais sensíveis, específicos e reprodutíveis. Alguns trabalhos atuais tem apontado para a dosagem de IGFBP-1 (proteína carreadora do fator de crescimento insulina-símile -1), como sendo mais sensível e específica do que a insulinemia basal em crianças menores do que 10 anos.

A avaliação da dosagem da adiponectina no diagnóstico de resistência insulínica também vem crescendo em importância, porém ainda não há valores de corte para crianças e adolescentes.

Devido à dificuldade em se estabelecer critérios diagnóstico de resistência insulínica na infância, foi realizado um consenso com várias entidades de endocrinologia pediátrica, onde se estabeleceu que não há indicação de se realizar a dosagem de insulina de rotina nos pacientes obesos pediátricos.

O tratamento padrão para a resistência insulínica e obesidade continua sendo a associação de atividade física e dieta adequada, uma vez que já está bem estabelecida a melhora na sensibilidade insulínica de pacientes que iniciam programa de mudança de estilo de vida. Porém, os resultados de vários estudos tem demonstrado que há grande variabilidade de resposta à mudança de estilo de vida.

Portanto, devido ao papel importante da insulina na fisiologia da síndrome metabólica, culminando com a doença cardiovascular, existem propostas de tratamento medicamentoso, especialmente nos pacientes de maior risco, mesmo sem que o diabetes mellitus tipo 2 já esteja estabelecido.

Os estudos abordando o tratamento medicamentoso em adolescentes com resistência insulínica tem focado principalmente na metformina. Faz parte do grupo das

biguanidas e age aumentando a sensibilidade insulínica, principalmente no fígado, onde reduz a produção de glicose. Tem efeito variado na perda de peso, embora esse mecanismo ainda não é totalmente conhecido.

Estudo realizado em adolescentes obesos com resistência insulínica, utilizando metformina por seis meses, evidenciou reduções significantes do índice de massa corporal, dos valores de glicemia e insulinemia em relação ao grupo placebo. Porém, embora significativa, a magnitude dessas reduções foi pequena e o tempo de medicação, curto. Ainda não está estabelecido se essa redução já seria importante na prevenção do desenvolvimento de diabetes tipo 2.

A metformina parece ser segura e efetiva na melhora da sensibilidade insulínica na população pediátrica, no entanto, estudos maiores ainda são necessários. É importante lembrar que o FDA libera o uso da metformina apenas para crianças acima de 10 anos e portadoras de diabetes mellitus tipo 2.

Quadro 10 – Avaliação clínica e exames subsidiários utilizados na identificação das alterações do metabolismo glicídico

Anamnese	História familiar positiva de diabetes tipo 2, obesidade, hipertensão arterial sistêmica e/ou doenças cardiovasculares História materna de diabetes gestacional História pregressa de restrição de crescimento intra-uterino
Sintomas	Geralmente ausentes, ocasionalmente podem ser referidas náuseas e desconforto no quadrante superior direito Manifestações de SAOS, síndrome dos ovários policísticos (SOP), dislipidemia e esteatoepatite
Exame físico	Obesidade central Alterações de pele (<i>acanthosis nigricans</i> e acne) (Anexo 17) Sinais de hiperandrogenismo (hirsutismo, irregularidade menstrual, SOP, pubarca precoce) Adipomastia e andromastia Manifestações de SAOS, SOP, dislipidemia e esteatoepatite
Exames subsidiários	Relativos ao metabolismo da glicose (Anexo 18) Perfil lipídico (↑triglicérides e LDL-C, ↓ HDL) (Anexo 19) Exames relativos à SAOS, SOP, dislipidemia e esteatoepatite
Conduta	Orientações nutricionais gerais (Anexos 20, 21, 22, 23, 24 e 25) Incentivo à atividade física (Vide seção tratamento) Tratamento medicamentoso Relacionada a SAOS, SOP e esteatoepatite

5.5. Doença gordurosa hepática não-alcoólica

Fernanda Luisa Ceragioli Oliveira
 Fabíola Isabel Suano de Souza
 Roseli Oselka Saccardo Sarni

As lesões hepáticas que acompanham a obesidade são decorrentes de mecanismos combinados, que envolvem a resistência insulínica e o estresse oxidativo. Esses mecanismos têm influência de fatores genéticos, que podem predispor ao aparecimento dessa doença, como o alelo PNPLA3, as variantes da apoproteína C3 e as adipocitocinas (adiponectina e leptina). Tais lesões, que se iniciam com a simples infiltração gordurosa no fígado, podem progredir, evoluindo para esteato-hepatite (20% dos casos) e cirrose hepática (2% dos casos). O padrão-ouro de diagnóstico da lesão hepática é a biópsia. Entretanto, cabem ao pediatra a identificação e as intervenções precoces, visto que a lesão é progressiva, sendo, portanto, essencial o estabelecimento de diagnóstico diferencial preciso. Como diagnóstico diferencial deve-se considerar: uso de drogas hepatotóxicas (ácido valproico, tetraciclina, amiodarona, perexilina, tamoxifeno, corticosteroides e metotrexato), intoxicações (tetracloro de carbono, fósforo amarelo), doenças metabólicas (síndrome de Reye, doença de Wilson, glicogenose tipo I, galactosemia, abetalipoproteinemia, deficiência de α 1-antitripsina, fibrose cística) e hepatites virais.

Quadro 11. Avaliação clínica e exames subsidiários utilizados na identificação da doença gordurosa hepática não alcoólica

Anamnese	Não existem dados específicos na história clínica. Anamnese alimentar Investigar antecedentes familiares Pesquisar ingestão de bebidas alcoólicas
Sintomas	Geralmente ausentes, ocasionalmente podem ser referidos náusea e desconforto no quadrante superior direito
Exame físico	Hepatomegalia (acomete 75% das crianças e adolescentes com esteatoepatite)
Exames subsidiários	Provas de função hepática: ALT, AST, gama-GT e fosfatase alcalina. Razão AST/ALT < 1 é sugestiva de doença gordurosa não-alcoólica do fígado e > 2 é sugestiva de esteatoepatite alcoólica) Ultra-sonografia hepática

continua...

... continuação

Conduta	<p>Orientações gerais (Anexo 21)</p> <p>Incentivo ao consumo de alimentos que contêm vitaminas com propriedades antioxidantes (vitaminas E, A e C)</p> <p>Realizar à atividade física</p> <p>Emagrecimento</p> <p>Monitoração clínico nutricional mensal, bioquímica das enzimas hepáticas trimestral e da lesão hepática por meio de ultrassom a cada seis meses. Referir ao especialista (gastroenterologista ou hepatologista) a persistência das alterações ultrassonográficas (exames seriados) apesar da intervenção e a piora das enzimas hepáticas, especialmente ALT, em exames consecutivos. Se presença de resistência insulínica é possível utilizar tratamento medicamentoso, como metformina (500 mg duas vezes ao dia).</p>
---------	--

5.6. Ortopédicas

Joel Alves Lamounier
Virginia Resende Silva Weffort

As alterações ortopédicas em indivíduos com obesidade decorrem, principalmente, da modificação do eixo de equilíbrio habitual, a qual resulta em aumento da lordose lombar, com protrusão do abdome e inclinação anterior da pelve (anteroversão), em cifose torácica e em aumento da lordose cervical. Com a evolução do quadro, surgem encurtamentos e alongamentos excessivos, que em combinação com a inclinação anterior da pelve levam à rotação interna dos quadris e ao aparecimento do joelho valgo (ou *genu valgum*) e dos pés planos. O joelho valgo é caracterizado por deformidade angular da perna, também denominada perna em X, na qual os tornozelos são separados quando os joelhos se tocam. Outras alterações observadas são tibia vara, descrita como doença de Blount; dorso curvo do adolescente, ou doença de Scheuermann; condromalácia patelar, deslocamento lateral da patela que dá início a macrotraumas nesse segmento (a subluxação e a luxação da patela).

Há também a possibilidade de desenvolvimento de lesões graves de natureza inflamatória (osteocondrite do quadril; osteocondrite da tuberosidade posterior do calcâneo, ou doença de Sever; condromalácia patelar) e/ou necrótica das articulações (epifisiólise da cabeça do fêmur e doença de Legg-Calvé-Perthes, caracterizada por dor intensa no quadril e nos joelhos, acompanhada de claudicação). Tais doenças devem ser imediatamente referidas ao ortopedista.

Quadro 12 – Avaliação clínica e exames subsidiários utilizados na identificação de alterações ortopédicas

Anamnese E Sintomas	Anamnese alimentar Verificar dor nos pés, joelhos e no quadril Desequilíbrio, fadiga precoce, sensação de fraqueza, dor nos pés, nos calcanhares, nos joelhos, no quadril e nas costas, alteração da marcha
Exame físico E Radiológico	Tíbia vara, joelho valgo Claudicação Lordose cervical e lombar acentuadas Abdome protruso Sinais inflamatórios em articulações Utilização do ângulo Q: obtido por uma projeção da espinha ilíaca ântero-superior até o centro da patela e uma segunda linha projetada a partir da tuberosidade da tíbia para a coxa. Em média, os homens têm ângulos Q com 10° a 14° e as mulheres com 15° a 17°, tipicamente. Qualquer angulação acima de 17° em mulheres e acima de 15° em homens é considerada excessiva, determinando o chamado joelho valgo ou joelhos em X.
Exames subsidiários	Radiografias e ultra-sonografia
Conduta	Orientação nutricional adequada (Anexo 21) Reeducação postural Incentivo à atividade física, respeitando-se a gravidade da lesão Encaminhamento ao ortopedista e ao fisioterapeuta

5.7. Dermatológicas

Virgínia Resende Silva Weffort
Joel Alves Lamounier
Roseli Oselka Saccardo Sarni
Fabiola Isabel Suano

As alterações dermatológicas relacionadas à obesidade podem refletir uma série de alterações metabólicas e devem ser cuidadosamente avaliadas durante a abordagem e o seguimento da criança e do adolescente obesos.

Quadro 13 – Alterações dermatológicas

Anamnese	Verificar hábitos de higiene e vestuário (umidade, roupas justas e atrito com tecidos, especialmente os sintéticos) Fazer anamnese alimentar Pesquisar diabetes nos familiares
Exame físico	<i>Acanthosis nigricans</i> (Anexo 17) Infecção fúngica Estrias Celulite Acne Observar região de dobras cutâneas
Exames subsidiários	Na acantose: pesquisar alterações do metabolismo de glicose
Conduta	Orientação nutricional adequada (Anexo 21) Melhora das condições de higiene e tratamento das infecções Encaminhar a um dermatologista Na suspeita de resistência insulínica ou diabetes, seguir as orientações gerais.

5.8. Síndrome da apnéia obstrutiva do sono

Claudia Dutra Constantin Faria
Cristiane Kochi

A síndrome da apnéia obstrutiva do sono (SAOS) acomete de 0,7% a 3% das crianças e adolescentes obesos. Caracteriza-se por episódios repetidos de pausas respiratórias devido à obstrução das vias aéreas superiores, associados à interrupção do sono e à queda na saturação da oxihemoglobina. O diagnóstico de SAOS requer atenção, em razão de seu impacto em um espectro de distúrbios neurocognitivos agudos e crônicos, bem como de alterações que aumentam o risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares futuras.

Define-se pausa respiratória durante o sono como parada (apnéia) ou redução (hipopnéia) da passagem de ar pelas vias aéreas superiores, com duração mínima de 10 segundos. Os mecanismos que explicam a associação entre obesidade e SAOS ainda não estão bem estabelecidos. Uma das hipóteses sugeridas é a de que o excesso de peso leva ao estreitamento da faringe, por deposição de gordura na sua parede ou nas estruturas parafaringeas, como língua, palato mole e úvula. Essa deposição de gordura reduz a complacência da faringe, favorecendo o seu colapso durante o sono.

Outras hipóteses seriam a alteração da forma da faringe em indivíduos obesos e a restrição da caixa torácica, com redução do volume pulmonar e, em consequência, do diâmetro da faringe, a qual teria sua resistência e sua colapsabilidade diminuídas.

A confirmação diagnóstica da SAOS é feita por polissonografia (Anexo 29). As indicações da *American Thoracic Society* para realização desse exame em crianças são: diagnóstico diferencial entre ronco primário e síndrome da apnéia obstrutiva do sono; avaliação da criança com padrão de sono patológico (sonolência excessiva diurna); confirmação diagnóstica de obstrução respiratória durante o sono para indicação de tratamento cirúrgico; avaliação pré-operatória do risco de complicações respiratórias da adenotonsilectomia ou de outras cirurgias do trato respiratório superior; avaliação de pacientes com laringomalácia cujos sintomas são mais intensos no período noturno ou que têm *cor pulmonale*; avaliação de crianças obesas que apresentam sonolência excessiva diurna, ronco, policitemia ou *cor pulmonale*; avaliação de crianças com anemia falciforme (pelo risco de oclusão vascular durante o sono); persistência do ronco no pós-operatório de adenotonsilectomia; controle periódico do tratamento com pressão positiva contínua das vias aéreas (CPAP, de *continuous positive airway pressure*).

Em vista das diferenças de características da SAOS entre adultos e crianças, os parâmetros para análise da polissonografia nos adultos são inadequados para as crianças. O anexo 29 mostra os critérios de identificação dessa síndrome na infância.

Os cuidados com a doença SAOS estão centrados em quatro pontos: tratamento da obesidade, tratamento comportamental, tratamento físico e procedimento cirúrgico. As orientações sobre higiene do sono, tratamento da obesidade e da rinite também são importantes na abordagem das crianças. As sequelas da respiração bucal crônica necessitam ser corrigidas com a atuação de equipe multiprofissional, utilizando-se terapia fonoaudiológica ou ortodôntica para restabelecer os padrões normais de respiração e crescimento craniofacial.

Para casos mais graves de SAOS, a melhor alternativa é usar um sistema que compreende uma máscara ligada a um compressor mecânico, que bombeia ar sob pressão positiva nas vias aéreas superiores. Esses aparelhos, que funcionam como “compressores de ar”, criando uma pressão positiva que alarga as vias respiratórias, são os chamados CPAP. A pressão positiva contínua das vias aéreas é indicada quando: não há hipertrofia adenotonsilar; o tratamento cirúrgico da apnéia é contra-indicado; há persistência da SAOS após a cirurgia. Entretanto, a terapia por CPAP nasal ainda não foi aprovada pelo órgão americano *Food and Drug Administration* (FDA) para uso em crianças com menos de 30 kg.

A adenotonsilectomia permite a cura da SAOS em 75% a 100% das crianças com hipertrofia adenotonsilar. O risco de complicações respiratórias no pós-operatório da adenotonsilectomia é maior nos casos de SAOS do que nos de faringotonsilite recorrente. Outros procedimentos cirúrgicos podem ser empregados em casos mais graves e com menor frequência, como a uvulopalatofaringoplastia (UPFP) e, mais raramente, a traqueostomia.

Enfim, é importante salientar que a melhora da qualidade de vida das crianças com SAOS depende da atuação de uma equipe multidisciplinar, que inclui pediatras,

neuropediatras e otorrinolaringologistas, visando tanto o diagnóstico precoce quanto o tratamento adequado, com consequente prevenção das complicações determinadas por essa síndrome.

Quadro 14 – Avaliação clínica e exames subsidiários utilizados na apnéia obstrutiva do sono

Anamnese	Investigar sonolência diurna (menos freqüente em crianças), dificuldade do aprendizado (déficit de atenção), alterações comportamentais e das funções cognitivas Investigar antecedentes familiares
Sintomas	Sintomas noturnos: roncos (presentes em 90% a 95% dos casos de SAOS), pausas respiratórias, sono agitado e com múltiplos despertares, hábito de dormir em posição de hiperextensão cervical, noctúria e sudorese Sintomas diurnos: respiração oral, sonolência excessiva, cefaléia matinal, déficits neurocognitivos, alterações de comportamento, sintomas depressivos e ansiedade
Exame físico	Déficit do crescimento Hipotonia do lábio inferior e má oclusão dentária Respiração oral Hipertensão arterial sistêmica e <i>cor pulmonale</i> Alterações de comportamento Sonolência
Exames subsidiários	Polissonografia (nas crianças, despertares, apnéias e hipopnéias obstrutivas ocorrem durante o sono REM, enquanto nos adultos predominam durante o sono não-REM) (Anexo 29)
Conduta	Orientação nutricional geral (Anexo 21) Tratamento da obesidade Tratamento comportamental Tratamento físico e procedimentos cirúrgicos Atuação de equipe multiprofissional Se for necessário o uso de drogas como coadjuvantes do tratamento da obesidade em adolescentes, preferir as que interferem na absorção, por exemplo o orlistate, tendo em vista os eventos adversos dos inibidores de recaptção de serotonina O tratamento medicamentoso da apnéia do sono ainda não encontra consenso na literatura

5.9. Síndrome dos ovários policísticos

Cristiane Kochi

A descrição clássica da síndrome dos ovários policísticos (SOP) inclui sinais como hirsutismo, obesidade, hiperandrogenemia e elevação predominante do LH em relação ao FSH. A SOP tem como substrato fisiopatológico a anovulação crônica hiperandrogênica. Tratando-se de um quadro sindrômico bastante heterogêneo, torna-se importante a utilização de critérios bem estabelecidos para que o diagnóstico possa ser realizado com a maior precocidade e especificidade possível (Anexo 30).

Em adolescentes o diagnóstico é mais complicado, pela falta de critérios bem estabelecidos para essa faixa etária, mas também pela presença de ciclos menstruais irregulares e anovulatórios que podem ocorrer até dois anos após a menarca. Além disso, não há critérios ultrassonográficos específicos para adolescentes. Portanto, o diagnóstico nessa faixa etária é baseado principalmente nos achados clínicos e laboratoriais de hiperandrogenismo. Em adolescentes com SOP a prevalência de obesidade é de 55 a 73%. O risco de desenvolvimento de diabetes mellitus em pacientes com SOP é 3-7 vezes maior que o de mulheres normais.

Há uma variedade de combinações de sinais e sintomas nas portadoras da SOP. As manifestações clínicas podem estar relacionadas ao hiperandrogenismo (hirsutismo, acne, alopecia, irregularidade menstrual e infertilidade) ou à resistência insulínica (obesidade centrípeta, acantose nigricans), associados ou não a outras alterações presentes na síndrome metabólica.

O hirsutismo, definido como o crescimento excessivo de pêlos na mulher em região de padrão masculino, devendo ser diferenciado da hipertricose, na qual os pêlos não são terminais e predominam em áreas extensoras não andrógeno-dependentes. A gravidade do hirsutismo é variável, sendo considerados casos de relevância clínica quando o escore de Gallwey-Ferriman é superior a 12 (normal < 8). Para obtenção deste escore, são consideradas 9 áreas de pilificação sensíveis aos andrógenos (lábio, queixo, tórax ventral, linha alba, abdome ventral, braços, pernas, dorso e nádegas), graduadas de 0 a 4.

A avaliação ultrassonográfica, especialmente em obesas, pode detectar a presença de cistos ovarianos múltiplos, que podem estar presentes em até 20% das mulheres normais (Anexo 31), na infância, na maioria dos casos, estão ausentes porque não houve tempo para sua formação.

Os achados laboratoriais incluem: elevação da testosterona total ou livre ao redor de 1,5 vezes do normal; LH aumentado em aproximadamente 60% das pacientes; relação LH/FSH aumentada em 95% dos casos; redução da concentração de SHBG (ex Hormone-Binding Globulin); elevação dos andrógenos DHEA-S e DHEA em 20% das pacientes, com elevação freqüente da 17OH progesterona basal ou após estímulo com GnRH, exigindo o diagnóstico diferencial com a hiperplasia adrenal congênita.

O tratamento tem como objetivo principal a redução da secreção e/ou ação biológica dos andrógenos nos tecidos. Em adolescentes obesas, deve-se iniciar o tratamento estimulando hábitos alimentares saudáveis e mudanças de estilo de vida. Com relação ao tratamento medicamentoso, deve preferencialmente, ser realizado por

especialista, sendo os principais fármacos utilizados e os respectivos mecanismos de ação descritos no (Anexo 32).

Nas pacientes com resistência insulínica, pode-se optar por terapêutica medicamentosa com metformina. A metformina inibe a liberação hepática de glicose e aumenta a sensibilidade à insulina nos tecidos periféricos. A redução da concentração da insulina reduz os valores de andrógeno e de LH e aumenta a SHBG. O uso da metformina em pacientes com SOP deve ser prolongado. Estudos demonstram que a sintomatologia retorna após 3 meses de interrupção do tratamento. A metformina acarreta melhora da ovulação espontânea e, portanto, aumento de chance de gestação. Nas adolescentes onde a gestação geralmente não é desejada, devem-se fazer as orientações adequadas.

Os anticoncepcionais tem apenas efeito de regularização do ciclo menstrual.

Quadro 15 - Avaliação clínica e exames subsidiários utilizados na identificação da síndrome dos ovários policísticos

Anamnese	Investigar ciclo menstrual (vale ressaltar que a adolescente pode apresentar irregularidade menstrual nos dois primeiros anos após a menarca)
Sintomas	Irregularidade menstrual
Exame físico	Hirsutismo Obesidade central Acne Alopecia Acantose nigricans
Exames subsidiários	Testosteronal (total ou livre) FSH (hormônio fólico estimulante) LH (hormônio luteinizante) SHBG (globulina ligadora de hormônios sexuais, Sex hormone-binding globulin) 17-alfa-hidroxiprogesterona DHEA-S (sulfato de dehidroepiandrosterona) DHEA (dehidroepiandrosterona) Ultra-sonografia (Anexo 31)
Conduta	Orientação nutricional (Anexos 21, 22, 23, 24 e 25) Estímulo à atividade física (Seção tratamento) Terapia antiandrogênica (Anexo 32) com acompanhamento do especialista (endocrinologista) Metformina (vide alterações do metabolismo glicídico)

5.10. Alterações do metabolismo ósseo

Mônica Lisboa Chang Wayhs
Marileise dos Santos Obelar
Maria Marlene de Souza Pires
Luiz Anderson Lopes

A obesidade está relacionada a complicações ortopédicas e alteração da fisiologia óssea, com comprometimento da densidade mineral óssea. O processo inflamatório crônico do obeso contribui para o desequilíbrio entre a reabsorção e a formação óssea, em favor do primeiro. O excesso de peso sobrecarrega o sistema músculo-esquelético, causando desconforto músculo-esquelético (ex. dor nos joelhos), maior risco de fraturas e problemas do crescimento.

As crianças obesas apresentam maior incidência de fraturas, provavelmente em decorrência da menor massa óssea, associada ao aumento da massa corporal. Especula-se que a maior incidência de fraturas também possa ser devido a inatividade, com comprometimento da propriocepção e equilíbrio, e conseqüente maior risco de quedas. Em decorrência da grande quantidade de tecido celular subcutâneo, a imobilização do paciente obeso é mais difícil, com risco de lesões de pele e redução inadequada da fratura, podendo ser indicado o tratamento cirúrgico. Quando optado pelo tratamento cirúrgico, este também apresenta mais complicações, desde o procedimento anestésico, transoperatório (devido a dificuldade de acesso) e pós-operatório, pela dificuldade de imobilização adequada, menor mobilidade do paciente e risco de trombose venosa.

Em crianças obesas, além das fraturas, os problemas ortopédicos mais comuns são: a tibia vara (Doença de Blount) e o escorregamento efisário proximal do fêmur ("slipped capital femoral epiphysis" – SCFE), genu valgum e genu varum. A tibia vara (Doença de Blount) é denominada infantil ou do adolescente, dependendo se ocorre antes ou após os 4 anos. A infantil acomete igualmente meninos e meninas, e a do adolescente é mais comum em meninos (cerca de 2,5% dos adolescentes obesos). É caracterizada pelo crescimento anormal da parte medial da tibia proximal, com conseqüente arqueamento da mesma e alteração da marcha, evoluindo com deformidade progressiva e artrite do joelho, devendo o tratamento ser precoce e geralmente cirúrgico.

Na SCFE a metafise proximal do fêmur é separada da epífise da cabeça do fêmur, ocorrendo geralmente na fase de crescimento rápido da adolescência (entre 11 e 15 anos). Ocorre a rotação externa do fêmur a partir de sua placa de crescimento, desencadeando dor no quadril ou joelho, além de dificuldade para deambulação. Pode comprometer somente uma articulação, mas é bilateral em 30% dos pacientes. O tratamento é cirúrgico.

A obesidade parece exercer um efeito negativo sobre a densidade mineral óssea das crianças. Estudos têm demonstrado, que crianças obesas apresentam menor conteúdo mineral ósseo e densidade mineral óssea, em comparação com crianças não obesas. Ainda não há um consenso na literatura sobre as repercussões da obesidade no metabolismo ósseo de crianças e adolescentes. As alterações da composição corporal e a puberdade dificultam a interpretação das medidas da densidade e conteúdo mineral ósseo. Apesar de não ter sido observada diferença significativa do conteúdo mineral ósseo entre adolescentes obesas, com sobrepeso e eutróficas, as adolescentes obesas apresentaram menor

área mineral óssea quando corrigida para o peso corporal. Entretanto, ao ajustar-se os mesmos resultados para a massa magra, não foi observada diferença no conteúdo mineral ósseo, área mineral óssea e densidade mineral óssea entre as adolescentes obesas, com sobrepeso e eutróficas, sugerindo que possa haver uma adaptação do organismo da adolescente obesa ao aumento da massa magra. Ao contrário das crianças, os adultos obesos apresentam densidade mineral óssea maior, sugerindo que o tecido adiposo exerça efeito na remodelação óssea, contribuindo para o aumento da massa óssea nesta faixa etária. Vários mecanismos parecem estar relacionados, como a maior carga mecânica (estimulando a formação óssea), a conversão de androgênios em estrogênios pelo tecido adiposo, o menor nível sérico da globulina ligada aos hormônios sexuais (maior nível de hormônios livres), o aumento dos níveis séricos de leptina, o aumento da produção do fator crescimento da insulina, e o hiperinsulinismo.

Os osteoblastos e adipócitos derivam das mesmas células progenitoras. Dependendo da via estimulada as células são diferenciadas em adipócitos (PPAR- γ) ou osteoblastos (Wnt/ β), ao mesmo tempo que inibem a outra via. Com o aumento da formação dos adipócitos, há diminuição da formação óssea. Devido ao processo inflamatório crônico há aumento da produção de IL-6 e TNF- α , que são mediadores da diferenciação dos osteoclastose e reabsorção óssea, com conseqüente maior reabsorção óssea. O tecido adiposo está envolvido na conversão de androstenediona em estrogênio, cuja deficiência está relacionada a maior perda de massa óssea. Nos obesos a adiponectina está reduzida, cuja ação parece ter efeito protetor ao osso (diminui a osteoclastogênese e a reabsorção óssea, aumentando a massa óssea). O nível sérico da leptina está aumentado, em relação a pessoas magras. A leptina diminui o apetite e aumenta o gasto energético na desnutrição, além de ser um importante regulador da remodelação óssea, aumentando a diferenciação celular em osteoblastos e inibindo a via para adipócitos. Com o aumento da massa gorda há o aumento da leptina, e a diminuição da osteoprogerina, que inibe a osteoclastogênese. Esta inversão da relação entre a leptina e osteoprogerina é responsável pelo aumento da reabsorção óssea, com redução da formação óssea em crianças obesas e conseqüente menor conteúdo mineral ósseo.

As complicações ortopédicas e do metabolismo ósseo da obesidade repercutem a curto e longo prazos. O diagnóstico precoce das complicações ortopédicas e a instituição do seu adequado tratamento, associados ao tratamento nutricional da obesidade e a atividade física, melhoram a qualidade de vida da criança obesa e diminuem sua morbidade.

O tecido ósseo cresce por um mecanismo de aposição, mecanismo este que é precedido pela multiplicação das células profundas do periósteo e que deverão ser calcificadas assim que formadas. A massa óssea tem ritmo próprio de formação, sendo descritas épocas de aceleração (pico) durante as fases finais da adolescência e início da juventude.

Fatores que modificam o trabalho imposto ao tecido ósseo tais como o exercício físico e o excesso de peso podem representar estresse suficiente para modificação da arquitetura óssea (remodelação) na tentativa de adequar a resistência óssea ao esforço mecânico exigido.

Quando ocorre desequilíbrio entre estes mecanismos, a formação da massa óssea e do tecido ósseo fica comprometida e aparecem graus diferentes de rarefação óssea

(osteopenia) durante a infância e a adolescência que irá precipitar o aparecimento de osteoporose na idade adulta.

Comparando os mecanismos (fisiopatologia) descritos para a obesidade e para a osteoporose, os fatores que aumentam o risco para o sobrepeso e a obesidade na infância e adolescência, tais como o sedentarismo e os erros alimentares, são os mesmos que contribuem negativamente para a formação do tecido ósseo.

Contudo, estudos longitudinais e transversais em crianças e em adultos têm mostrado que a massa óssea está positivamente relacionada com o peso corporal e, conseqüentemente, com o índice de massa corporal (IMC), principalmente em meninas adolescentes. Considera-se o papel da massa magra e da massa gorda sobre a densidade mineral óssea (DMO), enquanto considera-se que a relação positiva descrita (IMC X DMO) pode ser atribuída a mecanismos específicos.

Entre estes, o maior esforço mecânico em função do aumento de peso, aumenta a DMO associado ao aumento da massa magra necessário para suportar o estresse; outros fatores discutidos referem-se ao papel do aumento da massa gorda e maior secreção de hormônios ativos sobre a formação da massa óssea (tais como a insulina, a resistina e a amilina) e também a maior secreção de hormônios consequente a maior oferta de substratos lipídicos aos adipócitos (adiponectina, o estrogênio e a leptina).

Crianças com excesso de peso iniciam a puberdade mais precocemente, são mais altas durante as fases iniciais da maturação sexual e aceleram a maturação óssea e a DMO.

Estudo com adolescentes brasileiros demonstrou que aqueles com excesso de peso apresentaram 6,8 vezes mais chances de terem valores mais elevados de massa óssea do que seus pares. Pode-se considerar que o aumento da massa óssea é proporcional ao excesso de peso, que a resposta ocorra dentro de limites estreitos e a curtos intervalos de tempo.

Contudo este possível efeito protetor ao tecido ósseo deve ser ainda discutido em função das inúmeras complicações e agravos orgânicos associados a obesidade.

Recomenda-se que a orientação dietética e adequada atividade física devam ser enfatizadas com o objetivo de minimizar os riscos representados pelo excesso de peso e manter os mecanismos protetores da saúde óssea em crianças e adolescentes obesos e assim promover fatores de proteção das doenças crônicas, não transmissíveis, no adulto.

6. Tratamento

6.1. Introdução

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

Como a obesidade é considerada um grave problema de saúde pública por sua elevada prevalência e pelas importantes repercussões orgânicas e psicossomo-

ciais, torna-se necessário implementar medidas de prevenção e controle cada vez mais abrangentes. Dentre elas, vale ressaltar a ampliação de políticas de saúde que envolvem a educação nutricional e o desenvolvimento de infraestrutura apropriada para práticas recreativas e de exercícios físicos, assim como de legislação apropriada para a rotulagem e o controle da propaganda e publicidade de alimentos, com a participação compartilhada de setores da saúde, da educação e dos esportes. Além dessas medidas, é de extrema importância a atuação do pediatra no atendimento individualizado da criança e do adolescente com excesso de peso.

O tratamento da obesidade envolve abordagem dietética, modificação do estilo de vida, ajustes na dinâmica familiar, incentivo à prática de atividade física e apoio psicossocial. Para crianças e adolescentes, o envolvimento de toda a família é fundamental para garantir o sucesso do tratamento e permitir a adesão dos pacientes à terapia. Em situações de obesidade grave ou na presença de morbidades associadas, sempre que possível deve-se recorrer ao atendimento por equipe multiprofissional, formada por pediatra que atue na área de nutrologia, nutricionista, psicólogo, assistente social e educador físico, entre outros. Visto ser a obesidade uma doença multifatorial, com várias morbidades associadas, a abordagem interdisciplinar é extremamente benéfica.

O tratamento de crianças e adolescentes com sobrepeso ou obesidade não deve ser protelado, pois as possibilidades de persistência dessas condições na vida adulta estão relacionadas com o tempo de duração da doença e a sua gravidade. Cerca de 30% dos adultos obesos foram crianças obesas, e entre os casos graves essa proporção aumenta para 50% a 75%.

6.2. Tratamento Dietético

Maria Arlete Meil Schimith Escrivão
Rose Vega Patin
Virgínia Resende Silva Weffort
Elza Daniel de Mello

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

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

A educação nutricional é de extrema importância e visa a habilitar o indivíduo a organizar e controlar a alimentação, mantendo sua rotina diária. Esse processo estimula mudanças no hábito e no comportamento alimentares de forma lenta e

gradual. Deve-se enfatizar que o paciente e sua família têm grande responsabilidade nesse processo e que, para que ele resulte em eficácia, é necessário contar com determinação, paciência, disciplina, mudanças no comportamento e nos conceitos relacionados à alimentação.

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

Durante o processo de educação, a pirâmide dos alimentos é um instrumento importante para difundir os conceitos de variedade, moderação e proporcionalidade da alimentação. Auxilia o paciente a quantificar as porções de alimentos e fazer substituições entre aqueles que pertencem a um mesmo grupo e que têm valor energético similar. Com esse instrumento, é possível realizar trabalho educativo e lúdico com a criança e o adolescente, propondo brincadeiras, jogos, desenhos, tanto no atendimento individual como em grupos de educação nutricional.

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

6.2.1. Abordagem Geral

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

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

Etapa 2 – Avaliação do Comportamento: antes de iniciar qualquer mudança, é importante identificar algumas atitudes comuns entre crianças e adolescentes obesos; mastigação rápida, comer na frente da TV, au-

sência de horários de rotina para alimentar-se e a não realização de parte das refeições são algumas delas. Estas inadequações devem ser corrigidas paulatinamente, iniciando-se, de preferência, com aquelas que a criança e sua família consideram mais simples e progredindo-se para as de maior grau de dificuldade. Espera-se que ao final desta etapa o paciente tenha passado a realizar seis refeições por dia (café da manhã, lanche da manhã, almoço, lanche da tarde, jantar e ceia); que o intervalo entre elas seja de cerca de três horas; que a duração da refeição seja adequada, em especial as principais, e que aconteça em local apropriado e agradável (sentado à mesa, em ambiente tranquilo e na companhia dos familiares).

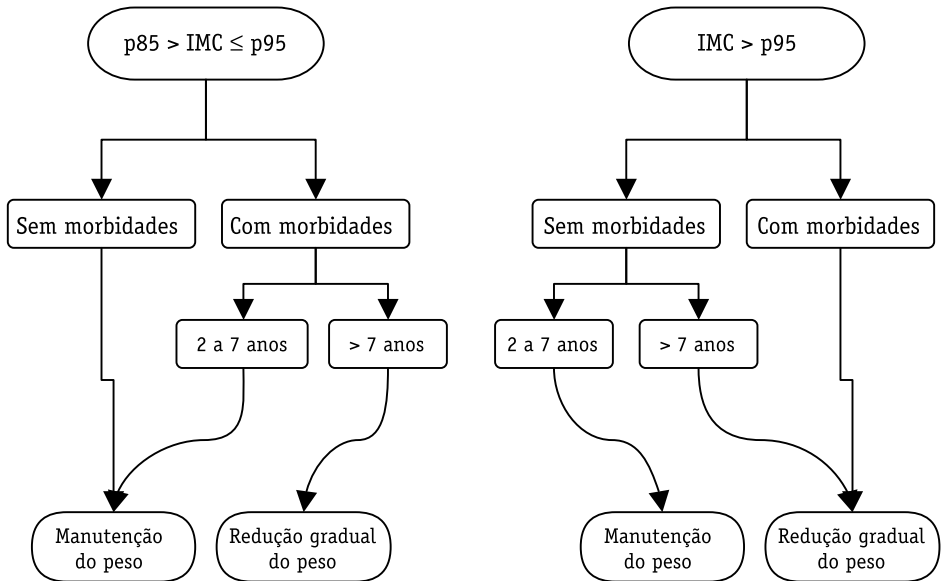
Etapa 3 – Quantidade: nesta fase, há redução gradativa da quantidade dos alimentos consumidos em excesso (especialmente os ricos em carboidratos simples e gorduras), com redução das porções e do número de repetições. É um momento delicado, no qual é importante perceber os limites de cada paciente, pois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

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

Etapa 5 – Manutenção: nesta fase, o próprio paciente, ou a sua família, utiliza as informações e os aprendizados adquiridos nas fases anteriores para se adaptar às diversas situações (festas, viagens, cotidiano), controlando os excessos, realizando substituições, buscando atingir a alimentação equilibrada. Nos Anexos 21 a 25 estão expostas orientações que facilitam a atuação do profissional de saúde na sua prática diária, considerando-se as cinco etapas descritas acima. Sugestões de lanches para levar à escola, tanto para crianças em idade escolar como para adolescentes, também estão disponíveis no Anexo 24. O Anexo 25 mostra que ajustes simples dos hábitos alimentares podem promover mudanças significativas, do ponto de vista quantitativo e qualitativo, no cardápio.

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

Figura 1- Metas do tratamento do sobrepeso e da obesidade em crianças e adolescentes



Fonte: American Academy of Pediatrics, 2004.

Observação: considerar para redução do peso ou do z-escore do IMC e para manutenção do peso as estimativas das necessidades energéticas propostas no Anexo 33.

Em situações em que a perda gradual de peso está indicada, a redução energética deve ocorrer prevenindo-se perda em torno de 0,5 kg/semana em adolescentes que já completaram o estirão pubertário (Anexo 33). Para as crianças e os adolescentes que ainda estão em fase de crescimento, cabe ressaltar que a redução de 108 kcal na ingestão diária leva à perda de aproximadamente 15 g/dia ou 450 g/mês. Dietas muito restritivas, além de não mostrarem benefícios quando comparadas às hipocalóricas, podem levar a complicações como colelitíase, hipotensão ortostática, alterações de comportamento, diarreia, halitose e declínio da síntese proteica (transferrina e frações do sistema complemento). Outra complicação grave é o comprometimento da velocidade de crescimento (Anexo 34), que deve ser monitorada durante toda a intervenção nutricional.

As orientações específicas sobre as morbidades mais frequentemente associadas à obesidade (alterações do metabolismo da glicose, dislipidemias, hipertensão arterial sistêmica) foram abordadas na seção “Morbidades associadas à obesidade: diagnóstico e tratamento”.

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

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

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

6.2.2. Educação Nutricional

Para as recomendações nutricionais, deve-se levar em consideração a pirâmide alimentar, que é um instrumento frequentemente utilizado na educação nutricional. A pirâmide contempla os conceitos de quantidade, qualidade, harmonia e adequação. É importante também observar as porções recomendadas, pois elas podem ser superestimadas. Por exemplo, a ingestão de uma banana nanica corresponde a duas porções de frutas. Como são recomendadas três porções de frutas ao dia, tal equivalência deve ser observada.

O Departamento Científico de Nutrologia da Sociedade Brasileira de Pediatria disponibiliza, no site da entidade (www.sbp.com.br), o manual de alimentação, que contém essas informações (ver Equivalentes Calóricos e Exemplos de Porções), entre outras. Na Figura 2, está ilustrada a pirâmide alimentar recomendada para o pré-escolar.

Figura 2 - Pirâmide alimentar para pré-escolares



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

É fundamental o acompanhamento nutricional, pelo pediatra, no tratamento e na prevenção da obesidade. Importante lembrar que, além de variada, a alimentação da criança deve ser adequada em quantidade de porções, evitando-se a superoferta de alimentos dos diferentes grupos. No Quadro 16 observa-se o número recomendado de porções por dia, por grupo de alimentos da pirâmide, de acordo com a faixa etária. Além disso, deve-se conhecer em que consiste uma porção para tipos diferentes de alimentos. Entende-se por porção a quantidade de alimento em sua forma usual de consumo, expressa em medidas caseiras (xícaras, colheres, fatias), unidades ou na forma de consumo (4 gomos de laranja, 1 fatia de mamão, 4 unidades de bolacha). No Anexo 35 pode-se observar os equivalentes calóricos de uma porção correspondentes a cada grupo alimentar da pirâmide.

Quadro 16 – Número diário de porções recomendado para cada grupo da pirâmide alimentar, de acordo com a faixa etária

Nível pirâmide	Grupo alimentar	Idade 6 a 11 meses	Idade 1 a 3 anos	Idade pré-escolar	Adolescentes e adultos
1	Cereais, pães, tubérculos e raízes	3	5	5	5 a 9
2	Verduras e legumes	3	3	3	4 a 5
	Frutas	3	4	3	4 a 5
3	Leites, queijos e iogurtes	leite materno*	3	3	3
	Carnes e ovos	2	2	2	1 a 2
	Feijões	1	1	1	1
4	Óleos e gorduras	2	2	1	1 a 2
	Açúcar e doces	0	1	1	1 a 2

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

Fonte: Ministério da Saúde, 2002.

6.3. Adoçantes e alimentos *diet* e *light*: qual a diferença e quais as indicações?

Claudia Hallal Alves Gazal

Edulcorantes não calóricos

São substâncias orgânicas capazes de conferir sabor doce aos alimentos. A principal vantagem desse substituto do açúcar é a redução de calorias, embora, às vezes, não seja muito expressiva. Por exemplo: ao adoçar um copo de suco, se usarmos adoçante em substituição a uma colher das de sopa de açúcar, obteremos a redução de apenas 60 kcal, que não significam muito em relação à ingestão diária de aproximadamente 2.000 kcal. O Anexo 36 sintetiza as características, a equivalência a uma colher das de sopa de açúcar e o limite de ingestão da maioria dos adoçantes disponíveis no mercado.

Habitualmente, nas alterações simples do metabolismo da glicose, como na resistência insulínica, não há indicação formal de adoçantes. O que é feito nessas situações é ajustar a proporção de carboidratos em relação ao valor energético total da dieta.

Em situações mais graves, como na intolerância à glicose e no diabetes *mellitus* já instalado, a substituição do açúcar deve ser total, preconizando-se o uso de adoçantes.

Assim, em crianças e adolescentes obesos que não apresentam intolerância à glicose nem *diabetes mellitus*, é preferível modificar o hábito alimentar, estimulando o consumo moderado de alimentos ricos em açúcar e de doces e limitando a ingestão lipídica (Anexo 25). As bebidas gaseificadas (carbonatadas), assim como os refrigerantes (fosfatados), que utilizam adoçantes no lugar do açúcar, causam uma série de efeitos negativos para a saúde, como a erosão do esmalte dentário e a elevação do risco de desenvolvimento de doenças ósseas (osteopenia e osteoporose). Além de serem utilizados em substituição ao consumo de leite e derivados lácteos, os refrigerantes fosfatados tipo cola propiciam o aumento da excreção urinária de cálcio.

Os adoçantes mais comuns (ciclamato, sacarina, sucralose e aspartame) não devem ser utilizados indiscriminadamente na alimentação infantil, pois não se sabe ao certo quais são os seus efeitos a longo prazo. Cabe destacar também que, no somatório da quantidade ingerida de adoçantes ao longo do dia, pode-se facilmente ultrapassar as quantidades máximas diárias permitidas (Anexo 25). Algumas alternativas têm sido desenvolvidas na indústria de alimentos visando a reduzir o conteúdo de ciclamato e sacarina, como por exemplo a associação com o esteviosídeo (de origem natural), para evitar que se ultrapasse o limite tolerável de cada um deles, porém ainda são poucos os estudos sobre a estévia.

Alimentos “diet” e light”

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

Portanto, o uso de alimentos “diet” não estaria indicado para o manejo da obesidade infantil. Além de não contribuírem para a mudança no hábito alimentar, esses produtos podem não apresentar impacto na redução da ingestão calórica total. Ademais, contêm adoçantes que não foram suficientemente estudados para serem usados com segurança, a longo prazo, na faixa etária pediátrica.

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

O Anexo 37 ilustra de maneira comparativa alimentos na versão original e “light”, que podem ser utilizados em orientações práticas.

O Anexo 24 mostra que é possível obter grandes benefícios com a reeducação alimentar, comparativamente à simples substituição de alimentos por suas versões “diet” e “light”.

6.4. Orientações sobre atividade física

Silvana Gomes Benzecry
Junaura Barretto

A atividade física (tanto a lúdica como a recreacional) deve fazer parte do cotidiano da criança desde os primeiros anos de vida. Com a adoção de um estilo de vida mais ativo, reduz-se o sedentarismo e mantém-se o peso adequado. O envolvimento da família por meio do incentivo e da participação na prática de atividade física também é importante.

Uma comissão do Centers for Disease Control and Prevention (CDC) recomenda que as crianças em idade escolar participem pelo menos 60 minutos por dia de atividade física moderada a vigorosa, que para seu desenvolvimento é adequada e agradável.

Esses 60 minutos de atividade física diária devem incluir atividades que fortalecem músculos e ossos em pelo menos três dias por semana. A atividade pode ocorrer no contexto de brincadeiras, jogos, esportes, trabalho, transporte, recreação, educação física ou estar prevista no exercício.

A Associação Americana de Cardiologia faz algumas recomendações de atividades para crianças e adolescentes para prevenção das doenças cardiovasculares.

Entre elas temos:

- Praticar diariamente atividade física moderada ou vigorosa durante 60 minutos (no mínimo).
- A atividade física para crianças deve ser lúdica.
- Para os adolescentes, exercícios de resistência (10 a 15 repetições), com intensidade moderada, podem ser combinados com atividade aeróbica.
- Diminuir o tempo tomado com atividades sedentárias (TV, *videogames*, computador, tempo ao telefone) para no máximo duas horas por dia.

As orientações descritas devem ser adaptadas para as crianças e os adolescentes obesos, levando-se em conta a habilidade física do indivíduo e as limitações decorrentes da sua condição nutricional, para o estabelecimento das metas possíveis. Cabe ressaltar que os exercícios físicos recomendados são os de baixo impacto, para poupar as articulações, devendo-se dar preferência aos realizados na água.

As crianças têm uma grande vantagem sobre os adultos: ainda estão crescendo. O crescimento e o desenvolvimento consomem muita energia, principalmente durante a puberdade. Assim, uma criança com sobrepeso que mantém seu peso inalterado por um ano pode na verdade corresponder a um adulto que perde 4,5 kg ou mais, dependendo da idade da criança e de seu ritmo de crescimento.

Mudança de pequenos hábitos no dia a dia podem contribuir para maior atividade termogênica, exemplos:

- 1 - Usar as escadas em vez do elevador.
- 2 - Incentivar a criança a ajudar nas tarefas domésticas que exigem atividade física, tais como: jardinagem, lavar a louça, arrumar a cama, organizar brinquedos...
- 3 - Incentivá-la a fazer intervalos de cinco minutos "para se alongar" a cada 30 minutos que passem paradas (como diante da televisão, do computador, fazendo o dever de casa)

4 - Caminhar ou andar de bicicleta pequenas distâncias.

5 - Incentivar e brincar (família e criança) com jogos recreativos.

A matroginástica teve origem na Espanha e posteriormente foi mais sistematizada na Alemanha, visando o relacionamento familiar. Tem como características a utilização de música, atividades predominantemente lúdicas, inexistência da competição, utilização das formas básicas de movimento (andar, correr, saltar, rolar...), desenvolvimento do trabalho de imitação, cooperação, interação e expressão. Podem-se utilizar elementos como bolas, cordas, bastões, bexigas (Quadro 17).

Quadro 17: Exemplos de jogos recreativos

ATIVIDADE	OBJETIVO	EXECUÇÃO
Pescando fitas	Socialização, agilidade	O professor, ou os pais, entrega para cada criança quatro fitas de 15 cm com quatro cores. Elas devem ser presas na bermuda, na parte posterior (tipo rabinho). Ao sinal do adulto, todos correrão atrás de duas fitas, depois alternam-se as cores.
Bexigas ao ar	Velocidade, agilidade, noção espaço-temporal	Separar as crianças em duplas, sendo que cada integrante estará de posse de uma bexiga, distantes uns três metros. Ao sinal do apito, cada um deverá jogar sua bexiga para o alto e trocar de lugar com o amigo; não deverão deixar a bexiga cair no chão.
Não pisem na bexiga	Velocidade, agilidade, noção espaço-temporal	Separar as crianças, e todas deverão ter uma bexiga cheia presa a um de seus calcanhares com um barbante. Jogar a bola para as crianças jogarem; elas não podem deixar estourar a bexiga.

O CDC descreve em revisão de literatura em 2004 os efeitos benéficos da atividade física na saúde musculoesquelética, em vários componentes da saúde cardiovascular, na prevenção de sobrepeso e obesidade, bem como os efeitos benéficos em jovens moderadamente hipertensos. Entre jovens saudáveis, a atividade física regular melhora a resistência aeróbia, a força muscular e a densidade óssea e pode diminuir o risco de doenças cardiovasculares. Além disso, a atividade física em adolescentes está associada a melhorias no bem-estar psicossocial.

É importante salientar que toda prática de atividade esportiva na infância e adolescência deve ser orientada por um profissional de educação física, após uma avaliação médica criteriosa. Crianças obesas geralmente apresentam comorbidades, especialmente

as alterações ortopédicas, que devem ser avaliadas previamente à liberação para prática esportiva regular.

6.5. Tratamento medicamentoso

Carlos Alberto Nogueira de Almeida
Elza Daniel de Mello

Obesidade é uma doença crônica e como tal deve ser entendida, inclusive no que diz respeito a seu tratamento. No que tange à farmacoterapia, posicionamentos ideológicos e afastados dos conhecimentos advindos dos avanços científicos em nada contribuem para que se possa, de forma efetiva, auxiliar a criança obesa. É preciso e urgente que essa questão seja conduzida de maneira pragmática e com embasamento técnico.

A indicação mais óbvia para o uso de fármacos refere-se àqueles casos em que são detectadas situações de agravo à saúde que têm influência direta do ganho de peso e precisam ser tratadas paralelamente ao processo de reeducação alimentar. Outra situação comum surge quando, ao invés de medicar, é preciso suspender ou substituir medicações que levam ao ganho de peso como efeito colateral.

Em relação aos fármacos de atuação direta na obesidade infanto-juvenil, estão hoje disponíveis produtos que podem, em circunstâncias bem determinadas, ser utilizados como coadjuvantes (Quadro 18). Uma regra básica inicial é: jamais iniciar um tratamento com medicamentos. Pelo menos durante seis meses, crianças e adolescentes, em sua maioria, devem ser tratados de forma conservadora. Deve-se, também, tomar cuidado com a falsa idéia de que um remédio é a solução salvadora que o pediatra deixará “guardada no bolso do colete”; essa idéia não corresponde à realidade e poderá fazer com que o paciente e a família, se perceberem que o médico tem essa atitude, pouco se esforcem para ajudar no tratamento, porque ficarão à espera da “cartada final e definitiva”. Assim, o uso de medicamentos é apenas um recurso a mais, que só faz sentido dentro de um conjunto de medidas e que precisa de uma indicação muito conscienciosa, na medida em que apresentará, quase sempre, efeitos colaterais e riscos potenciais à saúde.

Outro aspecto a ser lembrado refere-se ao fato de que nem todo fármaco que provoca emagrecimento ou perda de peso é indicado para tratamento da obesidade. Diversos medicamentos utilizados para diferentes indicações apresentam, como efeito colateral, anorexia, diurese excessiva, diarreia, aceleração do metabolismo basal ou, até mesmo, induzem o catabolismo. Todas essas situações podem levar à queda no peso corporal, não apenas por redução da gordura, mas também por queda na água corpórea ou na massa muscular. Por esse motivo, seu uso deve ser restrito às indicações verdadeiras, evitando-se que prescrições inadequadas ou automedicação com base em informações de leigos ou provenientes de programas de TV ou sites da internet, possam ser usadas como estratégia de emagrecimento. Abaixo algumas situações em que o uso de medicações pode estar indicado:

O comer compulsivo pode ser entendido, de forma simplificada, como um distúrbio psicológico que leva a pessoa a comer “sem parar”, independentemente de ter fome. Nesse caso, a primeira pergunta que se impõe é: por que isso está ocorrendo? Se houver uma explicação, o tratamento deve ser direcionado à sua solução. Nesse caso, muito antes

de pensar em medicamentos, seria bem mais adequado obter a ajuda de um profissional especializado, psicólogo ou psiquiatra, a fim de trabalhar com a criança ou adolescente a melhor forma de superar esse problema; conseguindo-se isso, naturalmente, haverá melhora. Há situações, entretanto, em que não se consegue explicação razoável ou, por outro lado, os distúrbios psicológicos são tão graves que demandarão anos de terapia e não se poderá deixar o paciente engordando sem parar! Nessas circunstâncias, é possível que se torne necessário o uso de medicamentos para controlar o sintoma. Algumas experiências bem-sucedidas nesse sentido têm sido relatadas na literatura científica, referindo-se ao uso de antidepressivos (p. ex. fluoxetina e sertralina) e de alguns anticonvulsivantes (topiramato).

Hoje se sabe que a depressão acomete um número enorme de adultos e contingentes cada vez maiores de crianças e adolescentes. Muitos indivíduos deprimidos param de comer e emagrecem. Outros passam a comer demais e reduzem muito sua atividade física. Como a depressão é uma doença grave, que sempre precisa ser tratada, não resta dúvida de que isso deverá ser feito paralelamente à questão alimentar.

Os sintomas da depressão na infância e na adolescência são vários, mas vale a pena destacar os mais importantes: incapacidade de sentir prazer, redução da atividade, pouca concentração, cansaço fácil, distúrbios do sono, baixa auto-estima, pouca autoconfiança, idéias de culpa, etc. Nesses casos, o uso de antidepressivos (sertralina, fluoxetina) deve ser considerado, mas de preferência atuando-se juntamente com um profissional da área psiquiátrica.

Alguns distúrbios metabólicos, como o hiperinsulinismo, independentemente de serem considerados como causa ou conseqüência da obesidade, atuam no sentido de dificultar a perda de peso e facilitar a incorporação de gordura. Com o emagrecimento, o distúrbio desaparece; por outro lado, se corrigirmos o metabolismo, o emagrecimento acontecerá de forma mais fácil, desde que, simultaneamente, ocorra a reeducação alimentar. Existem hoje medicamentos capazes de melhorar a atuação da insulina, mas esse efeito somente é obtido com uma alimentação equilibrada e a prática de exercícios físicos. Do contrário, pode-se não obter resultado algum ou, até mesmo, ocorrer efeito inverso. O fármaco mais bem estudado quanto a essa situação, na faixa etária pediátrica, é a metformina.

Existem crianças e adolescentes que, simplesmente, comem demais. São indivíduos saudáveis, “de bem com a vida” ou apenas levemente incomodados com o problema, mas que, de fato, gostam muito de comer ou foram habituados a tais excessos desde pequenos. Para esses casos, haveria a possibilidade de indicação de fármacos sacietógenos, que ajudam o indivíduo a detectar os sinais centrais de saciedade e, dessa forma, levam-no a comer menos. No Brasil, a sibutramina é o único sacietógeno aprovado para prescrição, mas seu uso, segundo a portaria RDC/ANVISA 52 – OUTUBRO 2011, é contraindicado para crianças e adolescentes, apesar de existirem numerosos estudos científicos sugerindo a eficácia e a segurança a partir dos 14 anos de idade.

Ainda para esse grupo, existe a possibilidade do uso de medicamentos que atuam diretamente no trato digestório, impedindo a absorção de substâncias. O orlistat é o representante dessa classe e atua reduzindo em 30% a quantidade de gordura absorvida após uma refeição. No Brasil, sua utilização é liberada apenas para adultos, mas as

evidências científicas atuais apontam para a segurança da indicação para idades mais precoces. Nos Estados Unidos, por exemplo, ele pode ser usado a partir dos 12, anos de idade, tomando-se o cuidado de garantir o adequado estado nutricional de vitaminas lipossolúveis que são perdidas junto à gordura eliminada nas fezes.

Infelizmente, os recursos farmacológicos hoje disponíveis são ainda restritos, mas a evolução científica na área é muito rápida. De qualquer maneira, ainda que fármacos excepcionais sejam inventados, dificilmente alguém que coma muito e não tenha atividade física conseguirá manter-se com peso adequado a vida toda. Em outras palavras, pode ser que logo surjam medicamentos eficientes e seguros, mas, possivelmente, eles jamais serão capazes de impedir que a pessoa volte a engordar se não houver mudanças permanentes de estilo de vida.

Quadro 18 - Fármacos que, embora com restrições, podem ser usados para auxiliar o tratamento da obesidade infanto-juvenil.

Medicamento	Indicação	Apresentação	Dose	Idade de liberação no Brasil
Sibutramina	Indução de saciedade	Comprimidos de 10 e 15 mg	10 a 15 mg 1 vez ao dia	Uso adulto
Orlistate	Bloquear em 30% a absorção de gordura no intestino	Comprimidos de 120 mg	120 mg 3 vezes ao dia	Uso adulto
Fluoxetina	Depressão	Comprimidos de 20 mg e gotas (1 mg/gota)	Dose inicial de 10 mg por dia	A partir de 8 anos
Sertralina	Compulsão	Comprimidos de 25, 50 e 100 mg	Dose inicial de 25 mg por dia	A partir de 6 anos
Metformina	Melhorar a sensibilidade à insulina	Comprimidos de 500 e 850 mg	Dose inicial de 500 mg por dia	Indefinida

6.6. Monitorando do tratamento

Maria Arlete Meil Schimith Escrivão

O monitoramento do sobrepeso e da obesidade na criança e no adolescente envolve o acompanhamento de parâmetros clínicos e laboratoriais. A avaliação do sucesso do tratamento da obesidade é bastante complexa. Se for considerada, exclusivamente, a redução de peso ou a adequação do IMC, altas taxas de insucesso podem ser encontradas.

Entretanto, se as modificações no hábito alimentar e no estilo de vida conseguirem reduzir as morbidades associadas à obesidade, haverá melhora da qualidade de vida e diminuição dos riscos para o desenvolvimento das doenças crônicas não transmissíveis.

Obviamente, não se pretende abandonar o monitoramento regular dos parâmetros antropométricos clássicos (peso e altura) – mensal ou trimestral (para aqueles que já se adequaram) – a partir da conclusão das etapas citadas na abordagem geral do tratamento dietético. Outras medidas podem ser úteis no acompanhamento, como as dobras cutâneas, que irão refletir as modificações do tecido adiposo, e a circunferência abdominal, como marcador indireto da gordura intra-abdominal, relacionada ao aparecimento de morbidades.

Com relação aos parâmetros laboratoriais básicos de investigação, abordados no capítulo de diagnóstico, se forem normais e houver boa evolução clínica do paciente, com melhora dos parâmetros antropométricos, sugere-se a reavaliação anual. Diante de morbidades associadas à obesidade, os exames subsidiários devem ser realizados, no máximo, após três meses, e em situações de piora dos parâmetros avaliados pode-se optar por modificar o esquema terapêutico ou encaminhar o paciente a um especialista.

6.7. Abordagem psicossocial

Márcia Rocha Parizzi
Valéria Tassara
Severino Dantas Filho
Silvana Gomes Benzecry
Patrícia Vieira Spada

Entre os profissionais de saúde é comum a concepção de que a criança obesa é a única responsável pelo seu estado de obesidade. Na perspectiva sistêmica, propõe-se abordar a obesidade na infância em uma lógica contextual na qual amplia-se o foco da criança como única responsável por sua obesidade para o contexto de relações familiares e sociais.

As possibilidades de mudança de estilo de vida familiar tornam-se responsabilidade compartilhada pelos familiares, deixando de representar um problema a ser tratado exclusivamente pela criança obesa. Dessa maneira, busca-se uma perspectiva contextual para melhor entendimento da complexidade de fatores que se inter-relacionam, como os biogenéticos, os familiares e os psicossociais, que fazem parte da constituição do fenômeno da obesidade.

Vínculo familiar disfuncional

Observam-se nos contextos familiares alguns conflitos que predispoem à obesidade os quais se expressam em um excesso de proteção e cuidados maternos enfatizados na alimentação dos filhos(as). O pai, por sua vez, apresenta certo distanciamento na relação com as crianças, e mostra-se fragilizado como figura de autoridade. A tentativa de aproximação paterna se revela em uma permissividade alimentar.

Essas interações familiares conflituosas geram principalmente, nos filhos(as), ansiedade que se manifesta em um comer excessivo. Esse comportamento alimentar

relaciona-se a uma postura passiva das crianças para tomarem iniciativas em atividades cotidianas (tomar banho, trocar de roupa, fazer as refeições, estudar). Essa passividade prejudica o processo de autonomia das crianças para lidarem com situações da vida, assim como, o desenvolvimento de auto-confiança para estabelecerem relações interpessoais no contexto social. Ressalta-se que relacionado a essas questões familiares, o contexto de violência urbana, também, restringe o espaço de convivência social das crianças.

Pode-se considerar que na criança a passividade, a ansiedade a conduta do comer excessivo se manifestam como um “sintoma-comunicação”: ela tenta comunicar por meio do ato de comer que, simbolicamente, “ingere” conflitos e sofrimentos de sua relação familiar, os quais tem dificuldade de expressar e compreender.

Dessa maneira, essas questões psicológicas, familiares e sociais se inter-relacionam aos fatores biogenéticos na constituição da obesidade na infância. Essa inter-relação pode ser evidenciada pelo fenômeno transgeracional, ou seja, a reedição da obesidade nas gerações, no que diz respeito aos aspectos identitários dessas crianças em seus grupos familiares.

A recorrência intergeracional aponta para os mitos da família, ou seja, para a memória familiar - ser gordo “igual” ao avô/avó, e, ao pai/mãe. Observa-se que esses aspectos intergeracionais fazem parte da constituição da identidade familiar, nesse caso - ser gordo- e proporciona às pessoas um sentimento de pertencimento familiar.

No entanto, o enrijecimento nessa identificação, de ser gordo, torna-se um modelo homogeneizador, dificultando o processo de diferenciação, ou seja, de possibilidades de identificação com outras pessoas significativas da família. A isso se agrega o fato de essas crianças se depararem com um padrão normativo corporal-magro característico da sociedade pós-moderna. Diante disso, revelam-se vivências de conflitos em relação à identidade: ser gordo e a possibilidade de emagrecer, ou seja, de diferenciar-se, tornar-se magro. Isso traz graves implicações para o desenvolvimento psicoafetivo das crianças, já que, equivocadamente, familiares e até mesmo profissionais de saúde depositam exclusivamente nelas a responsabilidade do cumprimento da prescrição dietética. Assim, descumpri-la gera sentimentos de fracasso e desesperança, que se relacionam à depressão, ou à agressividade que muitas crianças direcionam aos familiares quando cobram delas, excessivamente, que emagreçam.

Dessa forma, o profissional de saúde precisa identificar e considerar questões mais amplas do sistema familiar no processo de mudança de hábitos alimentares da criança e de sua família. Torna-se importante, observar alguns aspectos para estabelecer uma relação dialógica com a criança e sua família, e, também, discutí-los com a equipe multidisciplinar para uma abordagem integradora.

- Relação conflituosa entre mãe, pai (ou responsável) e filho(a) – dependência e proteção prolongadas em atividades cotidianas e sociais; excesso de proteção, cuidados e permissividade na alimentação.
- Pais (ou responsáveis) ansiosos, que identificam qualquer choro dos filhos como “choro de fome” e superalimentam as crianças, forçando-as a maior ingestão mesmo quando já estão saciadas.
- Pais (ou responsáveis) com dificuldades de colocar limites aos filhos, inclusive no âmbito da alimentação.

- Ocorrência de trocas afetivas quase que exclusivamente por meio da alimentação.
- Considerar os valores, crenças, tradições relacionadas a alimentação da família para estabelecer combinados com as crianças, pais e/ou responsáveis sobre mudanças de hábitos alimentares.

O tratamento da obesidade na infância deve ser co-construído pelos profissionais e pelas famílias, levando-se em consideração que pais, mães, filhos e filhas precisam ser acolhidos e compreendidos em suas histórias, em seus sofrimentos, conflitos, valores, crenças e saberes. Constitui-se em uma estratégia facilitadora da relação entre o profissional e a família do paciente, na tentativa de que a intervenção não se torne uma ameaça à identidade do grupo familiar. Pelo contrário, que possibilite o envolvimento e a participação das famílias no processo de mudanças.

O trabalho não se reduz a cuidar da mudança de hábitos alimentares, já que inclui a vida das pessoas, seus vínculos afetivos familiares e sociais. Representa um processo dinâmico e reconstrutivo de um novo estilo de vida na família.

7. Anexos

- Anexo 1 Percentual de gordura corporal por idade e sexo
- Anexo 2 Gráfico com distribuição em percentis do índice de massa corporal segundo idade para o sexo masculino (0 a 5 anos)
- Anexo 3 Gráfico com distribuição em percentis do índice de massa corporal segundo idade para o sexo feminino (0 a 5 anos)
- Anexo 4 Gráfico com distribuição em percentis do índice de massa corporal segundo idade para o sexo masculino (5 a 19 anos)
- Anexo 5 Gráfico com distribuição em percentis do índice de massa corporal segundo idade para o sexo feminino (5 a 19 anos)
- Anexo 6 Metodologia para aferição da prega cutânea tricípital e circunferência braquial
- Anexo 7 Distribuição em percentis da prega cutânea tricípital segundo gênero e idade
- Anexo 8 Distribuição em percentis da circunferência braquial segundo gênero e idade
- Anexo 9 Distribuição em percentis da circunferência abdominal segundo gênero e idade
- Anexo 10 Estadiamento puberal (sexo feminino)
- Anexo 11 Estadiamento puberal (sexo masculino)
- Anexo 12 Metodologia de aferição da pressão arterial em crianças e adolescentes
- Anexo 13 Distribuição em percentis da pressão arterial segundo percentis de estatura e idade (sexo masculino)
- Anexo 14 Distribuição em percentis da pressão arterial segundo percentis de estatura e idade (sexo feminino)
- Anexo 15 Distribuição da estatura para a idade em percentis para o sexo masculino
- Anexo 16 Distribuição da estatura para a idade em percentis para o sexo feminino
- Anexo 17 Escore de *Acanthosis nigricans*
- Anexo 18 Alterações do metabolismo glicídico: diagnóstico laboratorial
- Anexo 19 Valores do perfil lipídico de crianças (acima de 2 anos) e adolescentes
- Anexo 20 Conteúdo de gordura total, ácidos graxos saturados, colesterol e sódio de alguns alimentos e comparações
- Anexo 21 Orientações práticas para o atendimento a crianças e adolescentes com sobrepeso ou obesos

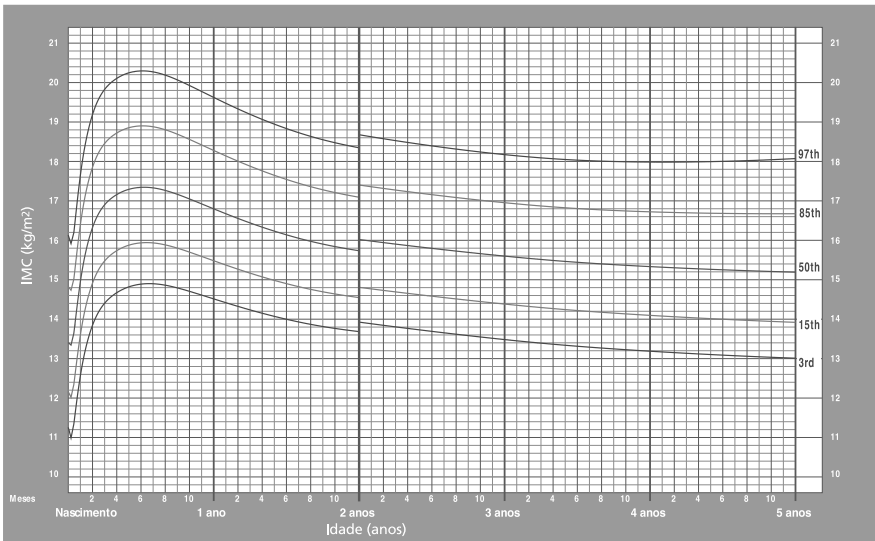
- Anexo 22 Alimentos industrializados freqüentemente consumidos por crianças e adolescentes
- Anexo 23 Informação nutricional de alguns alimentos utilizados nos horários de lanches
- Anexo 24 Opções de lanches saudáveis
- Anexo 25 Exemplo de cardápio de uma criança obesa e hipertensa com 7 anos de idade, pré e pós orientação nutricional
- Anexo 26 Tratamento medicamentoso da hipertensão arterial em crianças e adolescentes
- Anexo 27 Conduta nas dislipidemias secundárias a obesidade em crianças e adolescentes
- Anexo 28 Medicamentos utilizados no tratamento da dislipidemia em crianças e adolescentes
- Anexo 29 Polissonografia
- Anexo 30 Critérios diagnósticos da síndrome dos ovários policísticos
- Anexo 31 Características ovarianas (a ultrassonografia) para critério diagnóstico de síndrome dos ovários policísticos
- Anexo 32 Tratamento da síndrome dos ovários policísticos
- Anexo 33 Fórmulas para cálculo das necessidades energéticas
- Anexo 34 Velocidade de crescimento em crianças e adolescentes
- Anexo 35 Equivalentes calóricos por grupo de alimentos na pirâmide alimentar infantil
- Anexo 36 Adoçantes mais frequentemente utilizados
- Anexo 37 Alimentos Diet e Light - Exemplos

Anexo 1 - Percentual de gordura corporal por idade e sexo

Idade – Meninos	Massa Magra (kg)	Gordura (kg)	% Gordura
Nascimento	3,06	0,49	14
6 m	6,0	2,0	25
12 m	7,9	2,3	22
2 anos	10,1	2,5	20
4 anos	14	2,7	16
6 anos	17,9	2,8	14
8 anos	22,0	3,3	13
10 anos	27,1	4,3	14
12 anos	34	8	19
14 anos	45	10	18
16 anos	57	9	14
18 anos	61	9	13
20 anos	62	9	13
22 anos	62	10	14
Idade - Meninas	Massa Magra (kg)	Gordura (kg)	% Gordura
Nascimento	2,83	0,49	15
6 m	5,3	1,9	26
12 m	7,0	2,2	24
2 anos	9,5	2,4	20
4 anos	13,2	2,8	18
6 anos	16,3	3,2	16
8 anos	20,5	4,3	17
10 anos	26,2	6,4	20
12 anos	32	10	24
14 anos	38	13	25
16 anos	42	13	24
18 anos	43	13	23
20 anos	43	14	25
22 anos	43	14	25

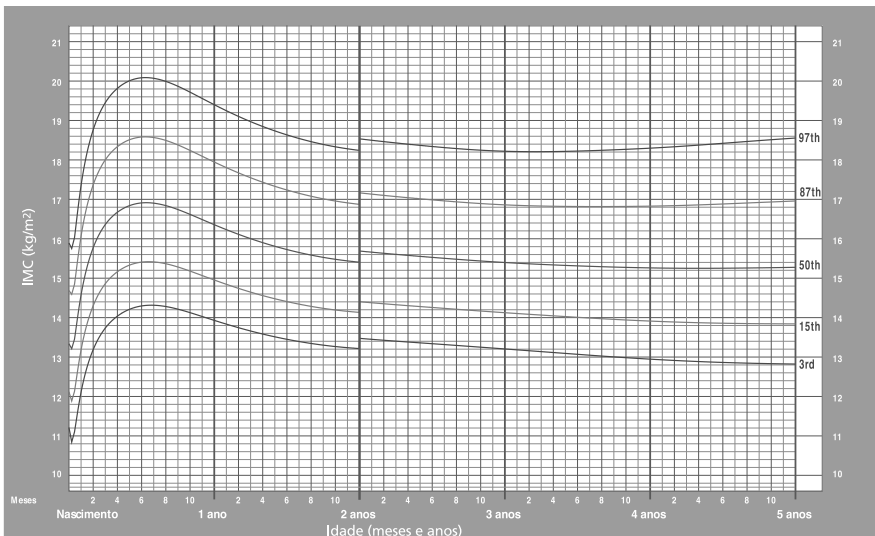
Fonte: Buchman AL, 1998

Anexo 2 – Gráfico com distribuição em percentis do índice de massa corporal segundo idade para o sexo masculino (0 a 5 anos)



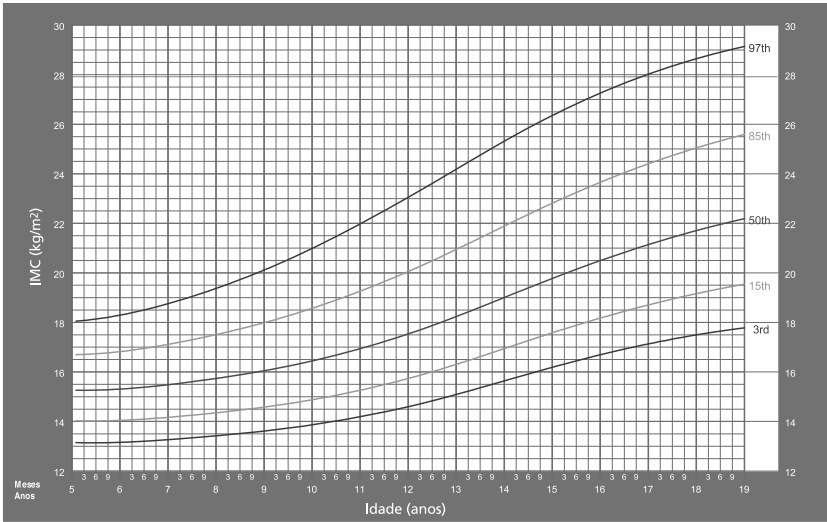
Fonte: WHO, 2006

Anexo 3 – Gráfico com distribuição em percentis do índice de massa corporal segundo idade para o sexo feminino (0 a 5 anos)



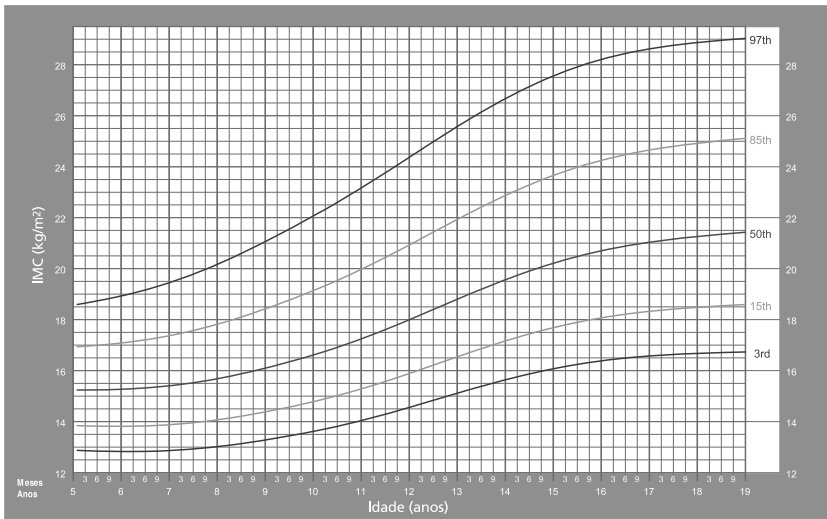
Fonte: WHO, 2006

Anexo 4 – Gráfico com distribuição em percentis do índice de massa corporal segundo idade para o sexo masculino (5 a 19 anos)



Fone: WHO, 2007.

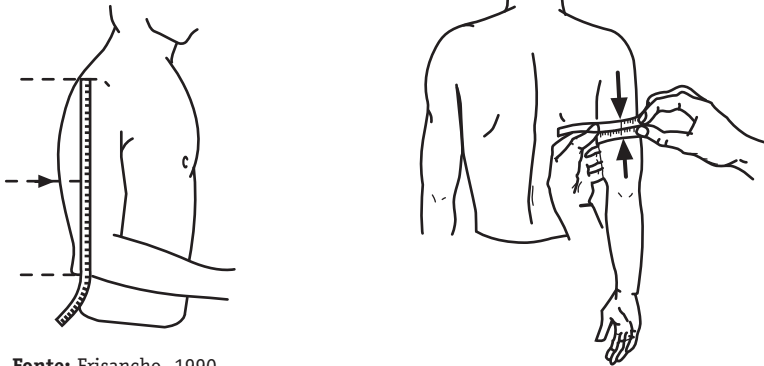
Anexo 5 – Gráfico com distribuição em percentis do índice de massa corporal segundo idade para o sexo feminino (5 a 19 anos)



Fone: WHO, 2007.

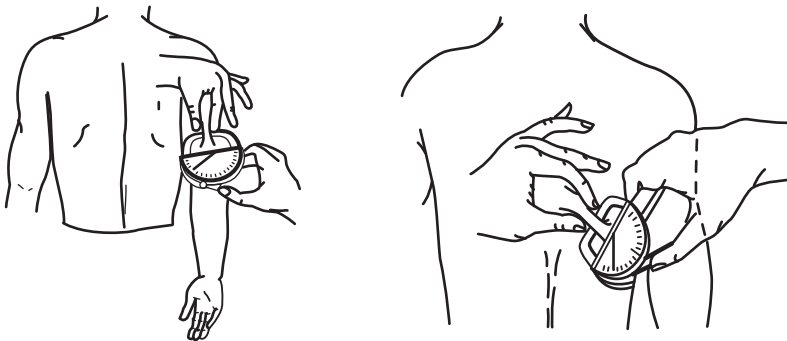
Anexo 6 – Metodologia para aferição da prega cutânea tricipital e circunferência braquial

Circunferência braquial



Fonte: Frisancho, 1990.

Prega cutânea tricipital



Fonte: Frisancho, 1990.

Anexo 7 – Distribuição em percentis da prega cutânea tricidual segundo gênero e idade

Idade (anos)	Percentil								
	5	10	15	25	50	75	85	90	95
Masculino									
1,0-1,9	6,5	7	7,5	8	10	12	13	14	15,5
2,0-2,9	6	6,5	7	8	10	12	13	14	15
3,0-3,9	6	7	7	8	9,5	11,5	12,5	13,5	15
4,0-4,9	5,5	6,5	7	7,5	9	11	12	12,5	14
5,0-5,9	5	6	6	7	8	10	11,5	13	14,5
6,0-6,9	5	5,5	6	6,5	8	10	12	13	16
7,0-7,9	4,5	5	6	6	8	10,5	12,5	14	16
8,0-8,9	5	5,5	6	7	8,5	11	13	16	19
9,0-9,9	5	5,5	6	6,5	9	12,5	15,5	17	20
10,0-10,9	5	5,5	6	7,5	10	14	17	20	24
11,0-11,9	5	6	6,5	7,5	10	16	19,5	23	27
12,0-12,9	4,5	6	6	7,5	10,5	14,5	18	22,5	27,5
13,0-13,9	4,5	5	5,5	7	9	13	17	20,5	25
14,0-14,9	4	5	5	6	8,5	12,5	15	18	23,5
15,0-15,9	5	5	5	6	7,5	11	15	18	23,5
16,0-16,9	4	5	5,1	6	8	12	14	17	23
17,0-17,9	4	5	5	6	7	11	13,5	16	19,5
18,0-24,9	4	5	5,5	6,5	10	14,5	17,5	20	23,5
25,0-29,9	4	5	6	7	11	15,5	19	21,5	25
30,0-34,9	4,5	6	6,5	8	12	16,5	20	22	25
35,0-39,9	4,5	6	7	8,5	12	16	18,5	20,5	24,5
40,0-44,9	5	6	6,9	8	12	16	19	21,5	26
45,0-49,9	5	6	7	8	12	16	19	21	25
50,0-54,9	5	6	7	8	11,5	15	18,5	20,8	25
55,0-59,9	5	6	6,5	8	11,5	15	18	20,5	25
60,0-64,9	5	6	7	8	11,5	15,5	18,5	20,5	24
65,0-69,9	4,5	5	6,5	8	11	15	18	20	23,5
70,0-74,9	4,5	6	6,5	8	11	15	17	19	23

continua...

... continuação

Idade (anos)	Percentil								
	5	10	15	25	50	75	85	90	95
Feminino									
1,0-1,9	6	7	7	8	10	12	13	14	16
2,0-2,9	6	7	7,5	8,5	10	12	13,5	14,5	16
3,0-3,9	6	7	7,5	8,5	10	12	13	14	16
4,0-4,9	6	7	7,5	8	10	12	13	14	15,5
5,0-5,9	5,5	7	7	8	10	12	13,5	15	17
6,0-6,9	6	6,5	7	8	10	12	13	15	17
7,0-7,9	6	7	7	8	10,5	12,5	15	16	19
8,0-8,9	6	7	7,5	8,5	11	14,5	17	18	22,5
9,0-9,9	6,5	7	8	9	12	16	19	21	25
10,0-10,9	7	8	8	9	12,5	17,5	20	22,5	27
11,0-11,9	7	8	8,5	10	13	18	21,5	24	29
12,0-12,9	7	8	9	11	14	18,5	21,5	24	27,5
13,0-13,9	7	8	9	11	15	20	24	25	30
14,0-14,9	8	9	10	11,5	16	21	23,5	26,5	32
15,0-15,9	8	9,5	10,5	12	16,5	20,5	23	26	32,5
16,0-16,9	10,5	11,5	12	14	18	23	26	29	32,5
17,0-17,9	9	10	12	13	18	24	26,5	29	34,5
18,0-24,9	9	11	12	14	18,5	24,5	28,5	31	36
25,0-29,9	10	12	13	15	20	26,5	31	34	38
30,0-34,9	10,5	13	15	17	22,5	29,5	33	35,5	41,5
35,0-39,9	11	13	15,5	18	23,5	30	35	37	41
40,0-44,9	12	14	16	19	24,5	30,5	35	37	41
45,0-49,9	12	14,5	16,5	19,5	25,5	32	35,5	38	42,5
50,0-54,9	12	15	17,5	20,5	25,5	32	36	38,5	42
55,0-59,9	12	15	17	20,5	26	32	36	39	42,5
60,0-64,9	12,5	16	17,5	20,5	26	32	35,5	38	42,5
65,0-69,9	12	14,5	16	19	25	30	33,5	36	40
70,0-74,9	11	13,5	15,5	18	24	29,5	32	35	38,5

Fonte: Frisancho, 1990.

Anexo 8 – Distribuição em percentis da circunferência braquial segundo gênero e idade

Idade (anos)	Percentil								
	5	10	15	25	50	75	85	90	95
Masculino									
1,0-1,9	14,2	14,7	14,9	15,2	16	16,9	17,4	17,7	18,2
2,0-2,9	14,3	14,8	15,1	15,5	16,3	17,1	17,6	17,9	18,6
3,0-3,9	15	15,3	15,5	16	16,8	17,6	18,1	18,4	19
4,0-4,9	15,1	15,5	15,8	16,2	17,1	18	18,5	18,7	19,3
5,0-5,9	15,5	16	16,1	16,6	17,5	18,5	19,1	19,5	20,5
6,0-6,9	15,8	16,1	16,5	17	18	19,1	19,8	20,7	22,8
7,0-7,9	16,1	16,8	17	17,6	18,7	20	21	21,8	22,9
8,0-8,9	16,5	17,2	17,5	18,1	19,2	20,5	21,6	22,6	24
9,0-9,9	17,5	18	18,4	19	20,1	21,8	23,2	24,5	26
10,0-10,9	18,1	18,6	19,1	19,7	21,1	23,1	24,8	26	27,9
11,0-11,9	18,5	19,3	19,8	20,6	22,1	24,5	26,1	27,6	29,4
12,0-12,9	19,3	20,1	20,7	21,5	23,1	25,4	27,1	28,5	30,3
13,0-13,9	20	20,8	21,6	22,5	24,5	26,6	28,2	29	30,8
14,0-14,9	21,6	22,5	23,2	23,8	25,7	28,1	29,1	30	32,3
15,0-15,9	22,5	23,4	24	25,1	27,2	29	30,3	31,2	32,7
16,0-16,9	24,1	25	25,7	26,7	28,3	30,6	32,1	32,7	34,7
17,0-17,9	24,3	25,1	25,9	26,8	28,6	30,8	32,2	33,3	34,7
18,0-24,9	26	27,1	27,7	28,7	30,7	33	34,4	35,4	37,2
25,0-29,9	27	28	28,7	29,8	31,8	34,2	35,5	36,6	38,3
30,0-34,9	27,7	28,7	29,3	30,5	32,5	34,9	35,9	36,7	38,2
35,0-39,9	27,4	28,6	29,5	30,7	32,9	35,1	36,2	36,9	38,2
40,0-44,9	27,8	28,9	29,7	31	32,8	34,9	36,1	36,9	38,1
45,0-49,9	27,2	28,6	29,4	30,6	32,6	34,9	36,1	36,9	38,2
50,0-54,9	27,1	28,3	29,1	30,2	32,3	34,5	35,8	36,8	38,3
55,0-59,9	26,8	28,1	29,2	30,4	32,3	34,3	35,5	36,6	37,8
60,0-64,9	26,6	27,8	28,6	29,7	32	34	35,1	36	37,5
65,0-69,9	25,4	26,7	27,7	29	31,1	33,2	34,5	35,3	36,6
70,0-74,9	25,1	26,2	27,1	28,5	30,7	32,6	33,7	34,8	36

continua...

... continuação

Idade (anos)	Percentil								
	5	10	15	25	50	75	85	90	95
Feminino									
1,0-1,9	13,6	14,1	14,4	14,8	15,7	16,4	17	17,2	17,8
2,0-2,9	14,2	14,6	15	15,4	16,1	17	17,4	18	18,5
3,0-3,9	14,4	15	15,2	15,7	16,6	17,4	18	18,4	19
4,0-4,9	14,8	15,3	15,7	16,1	17	18	18,5	19	19,5
5,0-5,9	15,2	15,7	16,1	16,5	17,5	18,5	19,4	20	21
6,0-6,9	15,7	16,2	16,5	17	17,8	19	19,9	20,5	22
7,0-7,9	16,4	16,7	17	17,5	18,6	20,1	20,9	21,6	23,3
8,0-8,9	16,7	17,2	17,6	18,2	19,5	21,2	22,2	23,2	25,1
9,0-9,9	17,6	18,1	18,6	19,1	20,6	22,2	23,8	25	26,7
10,0-10,9	17,8	18,4	18,9	19,5	21,2	23,4	25	26,1	27,3
11,0-11,9	18,8	19,6	20	20,6	22,2	25,1	26,5	27,9	30
12,0-12,9	19,2	20	20,5	21,5	23,7	25,8	27,6	28,3	30,2
13,0-13,9	20,1	21	21,5	22,5	24,3	26,7	28,3	30,1	32,7
14,0-14,9	21,2	21,8	22,5	23,5	25,1	27,4	29,5	30,9	32,9
15,0-15,9	21,6	22,2	22,9	23,5	25,2	27,7	28,8	30	32,2
16,0-16,9	22,3	23,2	23,5	24,4	26,1	28,5	29,9	31,6	33,5
17,0-17,9	22	23,1	23,6	24,5	26,6	29	30,7	32,8	35,4
18,0-24,9	22,4	23,3	24	24,8	26,8	29,2	31,2	32,4	35,2
25,0-29,9	23,1	24	24,5	25,5	27,6	30,6	32,5	34,3	37,1
30,0-34,9	23,8	24,7	25,4	26,4	28,6	32	34,1	36	38,5
35,0-39,9	24,1	25,2	25,8	26,8	29,4	32,6	35	36,8	39
40,0-44,9	24,3	25,4	26,2	27,2	29,7	33,2	35,5	37,2	38,8
45,0-49,9	24,2	25,5	26,3	27,4	30,1	33,5	35,6	37,2	40
50,0-54,9	24,8	26	26,8	28	30,6	33,8	35,9	37,5	39,3
55,0-59,9	24,8	26,1	27	28,2	30,9	34,3	36,7	38	40
60,0-64,9	25	26,1	27,1	28,4	30,8	34	35,7	37,3	39,6
65,0-69,9	24,3	25,7	26,7	28	30,5	33,4	35,2	36,5	38,5
70,0-74,9	23,8	25,3	26,3	27,6	30,3	33,1	34,7	35,8	37,5

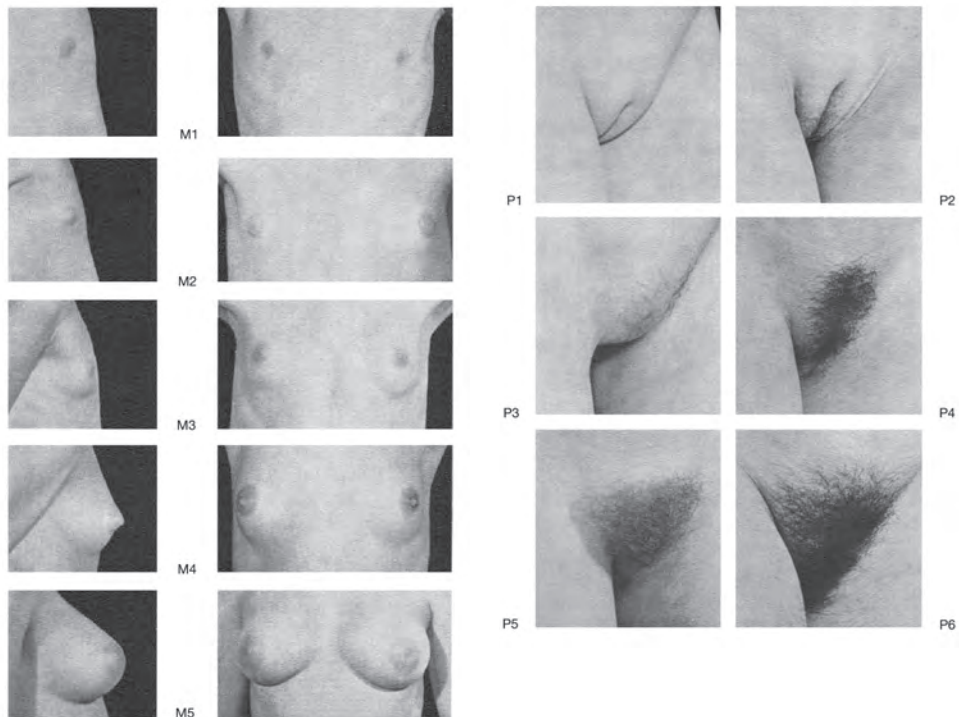
Fonte: Frisancho, 1990.

Anexo 9 - Distribuição em percentis da circunferência abdominal segundo gênero e idade

Idade (anos)	BRANCOS						NEGROS					
	Meninos			Meninas			Meninos			Meninas		
	Percentil			Percentil			Percentil			Percentil		
	N	50	90	n	50	90	N	50	90	N	50	90
5	28	52	59	34	51	57	36	52	56	34	52	56
6	44	54	61	60	53	60	42	54	60	52	53	59
7	54	55	61	55	54	64	53	56	61	52	56	67
8	95	59	75	75	58	73	54	58	67	54	58	65
9	53	62	77	84	60	73	53	60	74	56	61	78
10	72	64	88	67	63	75	53	64	79	49	62	79
11	97	68	90	95	66	83	58	64	79	67	67	87
12	102	70	89	89	67	83	60	68	87	73	67	84
13	82	77	95	78	69	94	49	68	87	64	67	81
14	88	73	99	54	69	96	62	72	85	51	68	92
15	58	73	99	58	69	88	44	72	81	54	72	85
16	41	77	97	58	68	93	41	75	91	34	75	90
17	22	79	90	42	66	86	31	78	101	35	71	105

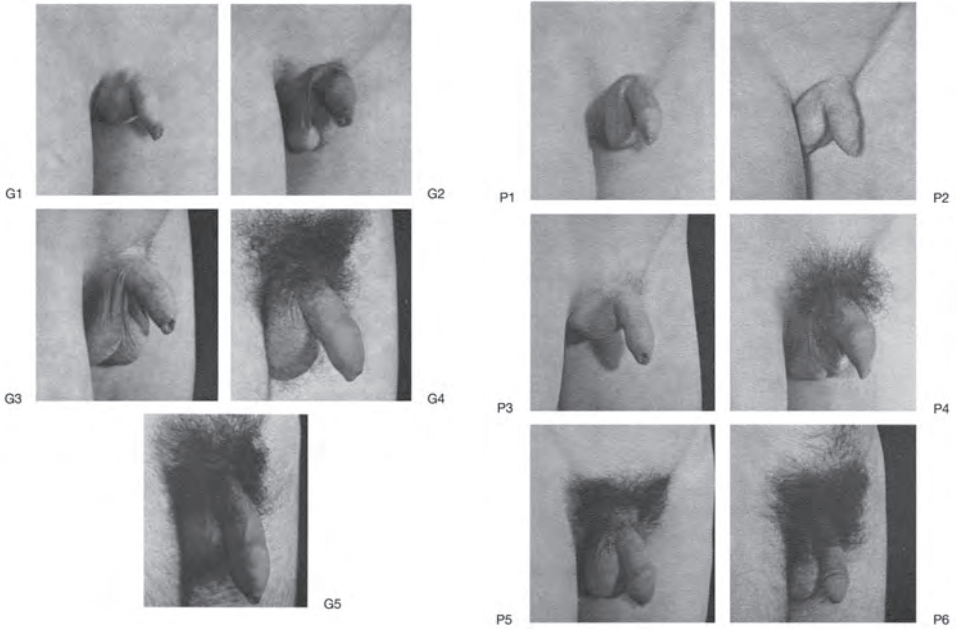
Fonte: Freedman, 1999.

Anexo 10 – Estadiamento puberal (sexo feminino) mamas (M) e pelos pubianos (P)



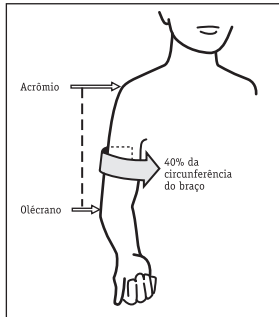
Fonte: Marshall & Tanner, 1969.

Anexo 11 – Estadiamento puberal (sexo masculino) volume testicular (G) e pelos pubianos (P)

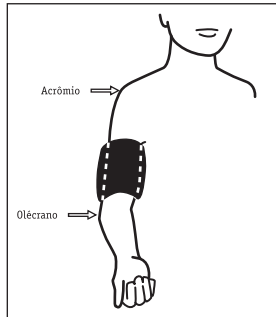


Fonte: Marshall & Tanner, 1969.

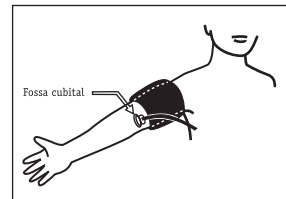
Anexo 12 - Metodologia de aferição da pressão arterial em crianças e adolescentes



Obtenção do ponto médio e circunferência braquial



Colocação do manguito



Aferição da pressão arterial

Tamanho médio dos manguitos disponíveis:

Tipo	Largura (cm)	Comprimento (cm)	Circunferência braquial (cm)
Recém-nascido	4	8	10
Lactente	6	12	15
Criança	9	18	22
Adolescente	10	24	26
Adulto	13	30	34
Adulto grande	16	38	44
Coxa	20	42	52

Fonte: Modificado de National High Blood Pressure, 2004.

Anexo 13 – Distribuição em percentis da pressão arterial segundo percentis de estatura e idade (sexo masculino)

Idade (anos)	PA percentil	PA sistólica (mmHg)							PA diastólica (mmHg)						
		Percentil de altura							Percentil de altura						
		5	10	25	50	75	90	95	5	10	25	50	75	90	95
1	50	80	81	83	85	87	88	89	34	35	36	37	38	39	39
	90	94	95	97	99	100	102	103	49	50	51	52	53	53	54
	95	98	99	101	103	104	106	106	54	54	55	56	57	58	58
	99	105	106	108	110	112	113	114	61	62	63	64	65	66	66
2	50	84	85	87	88	90	92	92	39	40	41	42	43	44	44
	90	97	99	100	102	104	105	106	54	55	56	57	58	58	59
	95	101	102	104	106	108	109	110	59	59	60	61	62	63	63
	99	109	110	111	113	115	117	117	66	67	68	69	70	71	71
3	50	86	87	89	91	93	94	95	44	44	45	46	47	48	48
	90	100	101	103	105	107	108	109	59	59	60	61	62	63	63
	95	104	105	107	109	110	112	113	63	63	64	65	66	67	67
	99	111	112	114	116	118	119	120	71	71	72	73	74	75	75
4	50	88	89	91	93	95	96	97	47	48	49	50	51	51	52
	90	102	103	105	107	109	110	111	62	63	64	65	66	66	67
	95	106	107	109	111	112	114	115	66	67	68	69	70	71	71
	99	113	114	116	118	120	121	122	74	75	76	77	78	78	79
5	50	90	91	93	95	96	98	98	50	51	52	53	54	55	55
	90	104	105	106	108	110	111	112	65	66	67	68	69	69	70
	95	108	109	110	112	114	115	116	69	70	71	72	73	74	74
	99	115	116	118	120	121	123	123	77	78	79	80	81	81	82
6	50	91	92	94	96	98	99	100	53	53	54	55	56	57	57
	90	105	106	108	110	111	113	113	68	68	69	70	71	72	72
	95	109	110	112	114	115	117	117	72	72	73	74	75	76	76
	99	116	117	119	121	123	124	125	80	80	81	82	83	84	84
7	50	92	94	95	97	99	100	101	55	55	56	57	58	59	59
	90	106	107	109	111	113	114	115	70	70	71	72	73	74	74
	95	110	111	113	115	117	118	119	74	74	75	76	77	78	78
	99	117	118	120	122	124	125	126	82	82	83	84	85	86	86
8	50	94	95	97	99	100	102	102	56	57	58	59	60	60	61
	90	107	109	110	112	114	115	116	71	72	72	73	74	75	76
	95	111	112	114	116	118	119	120	75	76	77	78	79	79	80
	99	119	120	122	123	125	127	127	83	84	85	86	87	87	88
9	50	95	96	98	100	102	103	104	57	58	59	60	61	61	62
	90	109	110	112	114	115	117	118	72	73	74	75	76	76	77
	95	113	114	116	118	119	121	121	76	77	78	79	80	81	81
	99	120	121	123	125	127	128	129	84	85	86	87	88	88	89

continua...

... continuação

Idade (anos)	PA percentil	PA sistólica (mmHg)							PA diastólica (mmHg)						
		Percentil de altura							Percentil de altura						
		5	10	25	50	75	90	95	5	10	25	50	75	90	95
10	50	97	98	100	102	103	105	106	58	59	60	61	61	62	63
	90	111	112	114	115	117	119	119	73	73	74	75	76	77	78
	95	115	116	117	119	121	122	123	77	78	79	80	81	81	82
	99	122	123	125	127	128	130	130	85	86	86	88	88	89	90
11	50	99	100	102	104	105	107	107	59	60	61	62	63	63	63
	90	113	114	115	117	119	120	121	74	75	75	76	77	78	78
	95	117	118	119	121	123	124	125	78	79	80	81	82	82	82
	99	124	125	127	129	130	132	132	86	87	88	89	90	90	90
12	50	101	102	104	106	108	109	110	59	60	61	62	63	63	64
	90	115	116	118	120	121	123	123	74	75	75	76	77	78	79
	95	119	120	122	123	125	127	127	78	79	80	81	82	82	83
	99	126	127	129	131	133	134	135	86	87	88	89	90	90	91
13	50	104	105	106	108	110	111	112	60	60	61	62	63	67	67
	90	117	118	120	122	124	125	126	75	75	76	77	78	79	79
	95	121	122	124	126	128	129	130	79	79	80	81	82	83	83
	99	128	130	131	133	135	136	137	87	87	88	89	90	91	91
14	50	106	107	109	111	113	114	115	60	61	62	63	64	65	65
	90	120	121	123	125	126	128	128	75	76	77	78	79	79	80
	95	124	125	127	128	130	132	132	80	80	81	82	83	84	84
	99	131	132	134	136	138	139	140	87	88	89	90	91	92	92
15	50	109	110	112	113	115	117	117	61	62	63	64	65	66	66
	90	122	124	125	127	129	130	131	76	77	78	79	80	80	81
	95	126	127	129	131	133	134	135	81	81	82	83	84	85	85
	99	134	135	136	138	140	142	142	88	89	90	91	92	93	93
16	50	111	112	114	116	118	119	120	63	63	64	65	66	67	67
	90	125	126	128	130	131	133	134	78	78	79	80	81	82	82
	95	129	130	132	134	135	137	137	82	83	83	84	85	86	87
	99	136	137	139	141	143	144	145	90	90	91	92	93	94	94
17	50	114	115	116	118	120	121	122	65	66	66	67	68	69	70
	90	127	128	130	132	134	135	136	80	80	81	82	83	84	84
	95	131	132	134	136	138	139	140	84	85	86	87	87	88	89
	99	139	140	141	143	145	146	147	92	93	93	94	95	96	97

Fonte: National High Blood Pressure, 2004.

Anexo 14 – Distribuição em percentis da pressão arterial segundo percentis de estatura e idade (sexo feminino)

Idade (anos)	PA percentil	PA sistólica (mmHg)							PA diastólica (mmHg)						
		Percentil de altura							Percentil de altura						
		5	10	25	50	75	90	95	5	10	25	50	75	90	95
1	50	83	84	85	86	88	89	90	38	39	39	40	41	41	42
	90	97	97	98	100	101	102	103	52	53	53	54	55	55	56
	95	100	101	102	104	105	106	107	56	57	57	58	59	59	60
	99	108	108	109	111	112	113	114	64	64	65	65	66	66	67
2	50	85	85	87	88	89	91	91	43	44	44	45	46	46	47
	90	98	99	100	101	103	104	105	57	58	58	59	60	61	61
	95	102	103	104	105	107	108	109	61	62	62	63	64	65	65
	99	109	110	111	112	114	115	116	69	69	70	70	71	72	72
3	50	86	87	88	89	91	92	93	47	48	48	49	49	50	51
	90	100	100	102	103	104	106	106	61	62	62	62	63	64	65
	95	104	104	105	107	108	109	110	65	66	66	66	67	68	69
	99	111	111	113	114	115	116	117	73	73	74	74	74	75	76
4	50	88	88	90	91	92	94	94	50	50	51	52	52	53	54
	90	101	102	103	104	106	107	108	64	64	65	66	67	67	68
	95	105	106	107	108	110	111	112	68	68	69	70	71	71	72
	99	112	113	114	115	117	118	119	76	76	76	77	78	79	79
5	50	89	90	91	93	94	95	96	52	53	53	54	55	55	56
	90	103	103	105	106	107	109	109	66	67	67	68	69	69	70
	95	107	107	108	110	111	112	113	70	71	71	72	73	73	74
	99	114	114	116	117	118	120	120	78	78	79	79	80	81	81
6	50	91	92	93	94	96	97	98	54	54	55	56	56	57	58
	90	104	105	106	108	109	110	111	68	68	69	70	70	71	72
	95	108	109	110	111	113	114	115	72	72	73	74	74	75	76
	99	115	116	117	119	120	121	122	80	80	80	81	82	83	83
7	50	93	93	95	96	97	99	99	55	56	56	57	58	58	59
	90	106	107	108	109	111	112	113	69	70	70	71	72	72	73
	95	110	111	112	113	115	116	116	73	74	74	75	76	76	77
	99	117	118	119	120	122	123	124	81	81	82	82	83	84	84
8	50	95	95	96	98	99	100	101	57	57	57	58	59	60	60
	90	108	109	110	111	113	114	114	71	71	71	72	73	74	74
	95	112	112	114	115	116	118	118	75	75	75	76	77	78	78
	99	119	120	121	122	123	125	125	82	82	83	83	84	85	86
9	50	96	97	98	100	101	102	103	58	58	58	59	60	61	61
	90	110	110	112	113	114	116	116	72	72	72	73	74	75	75
	95	114	114	115	117	118	119	120	76	76	76	77	78	79	79
	99	121	121	123	124	125	127	127	83	83	84	84	85	86	87

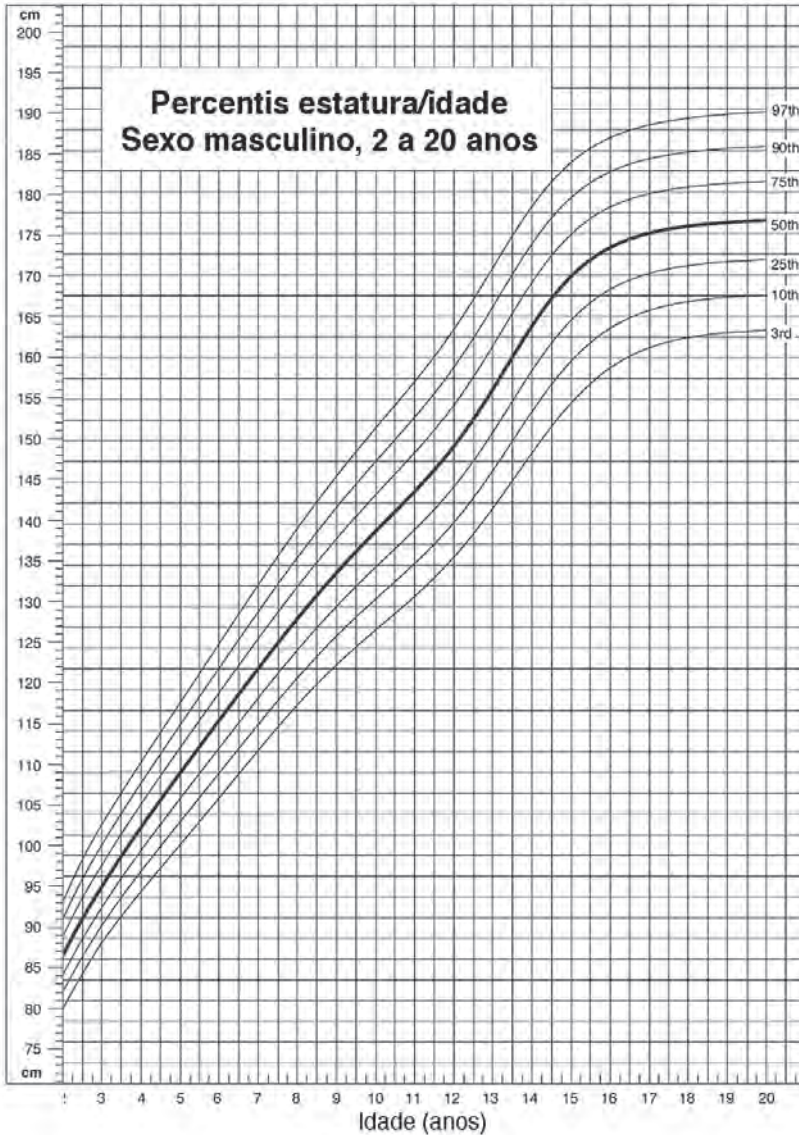
continua...

... continuação

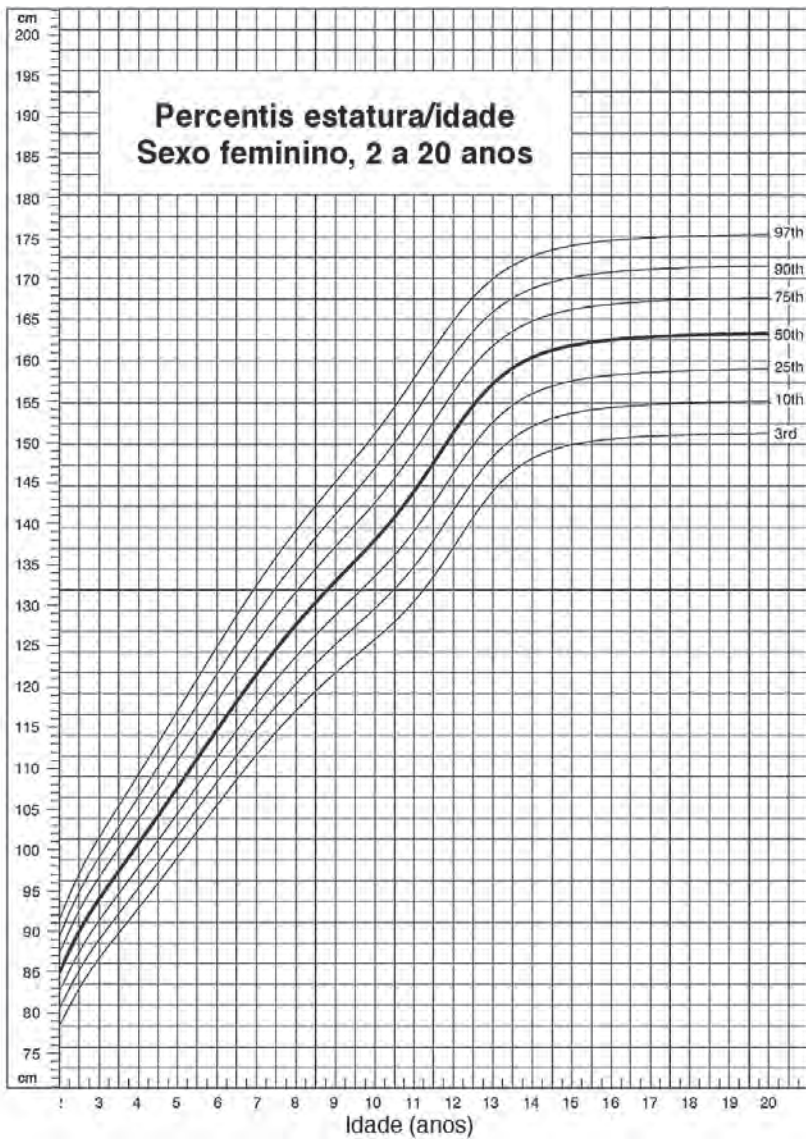
Idade (anos)	PA percentil	PA sistólica (mmHg)							PA diastólica (mmHg)						
		Percentil de altura							Percentil de altura						
		5	10	25	50	75	90	95	5	10	25	50	75	90	95
10	50	98	99	100	102	103	104	105	59	59	59	60	61	62	62
	90	112	112	114	115	116	118	118	73	73	73	74	75	76	76
	95	116	116	117	119	120	121	122	77	77	77	78	79	80	80
	99	123	123	125	126	127	129	129	84	84	85	86	86	87	88
11	50	100	101	102	103	105	106	107	60	60	60	61	62	63	63
	90	114	114	116	117	118	119	120	74	74	74	75	76	77	77
	95	118	118	119	121	122	123	124	78	78	78	79	80	81	81
	99	125	125	126	128	129	130	131	85	85	86	87	87	88	89
12	50	102	103	104	105	107	108	109	61	61	61	62	63	64	64
	90	116	116	117	119	120	121	122	75	75	75	76	77	78	78
	95	119	120	121	123	124	125	126	79	79	79	80	81	82	82
	99	127	127	128	130	131	132	133	86	86	87	88	88	89	90
13	50	104	105	106	107	109	110	110	62	62	62	63	64	65	65
	90	117	118	119	121	122	123	124	76	76	76	77	78	79	79
	95	121	122	123	124	126	127	128	80	80	80	81	82	83	83
	99	128	129	130	132	133	134	135	87	87	88	89	89	90	91
14	50	106	106	107	109	110	111	112	63	63	63	64	65	66	66
	90	119	120	121	122	124	125	125	77	77	77	78	79	80	80
	95	123	123	125	126	127	129	129	81	81	81	82	83	84	84
	99	130	131	132	133	135	136	136	88	88	89	90	90	91	92
15	50	107	108	109	110	111	113	113	64	64	64	65	66	67	67
	90	120	121	122	123	125	126	127	78	78	78	79	80	81	81
	95	124	125	126	127	129	130	131	82	82	82	83	84	85	85
	99	131	132	133	134	136	137	138	89	89	90	91	91	92	93
16	50	108	108	110	111	112	114	114	64	64	65	66	66	67	68
	90	121	122	123	124	126	127	128	78	78	79	80	81	81	82
	95	125	126	127	128	130	131	132	82	82	83	84	85	85	86
	99	132	133	134	135	137	138	139	90	90	90	91	92	93	93
17	50	108	109	110	111	113	114	115	64	65	65	66	67	67	68
	90	122	122	123	125	126	127	128	78	79	79	80	81	81	82
	95	125	126	127	129	130	131	132	82	83	83	84	85	85	86
	99	133	133	134	136	137	138	139	90	90	91	91	92	93	93

Fonte: National High Blood Pressure, 2004.

Anexo 15 – Distribuição da estatura para a idade em percentis para o sexo masculino



Anexo 16 – Distribuição da estatura para a idade em percentis para o sexo feminino



Anexo 17 – Escore de *Acanthosis nigricans*

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

Fonte: Burke, 1999.

Anexo 18 – Alterações do metabolismo glicídico: diagnóstico laboratorial

a) Metas de glicemia, visando objetivos a atingir durante o tratamento do diabetes

Glicemia (mg/dL)	Boa	Aceitável	Ruim
Jejum*	70 a 100	111-140	>140
Pós-prandial**	70 a 140	141 a 160	>160
*Glicemia de jejum	acima 2 horas de jejum		
**Glicemia pós-prandial	até 2 horas após refeições		

Fonte: Viggiano, 2006.

b) Resistência Insulínica

Consideram-se valores interferem na resistência à insulina:

- Insulina basal em jejum acima 15 microU/ml
- Teste de tolerância à glicose:
 1. Pico de insulina acima 150 microU/ml
 2. Insulina acima 75 microU/ml aos 120 minutos

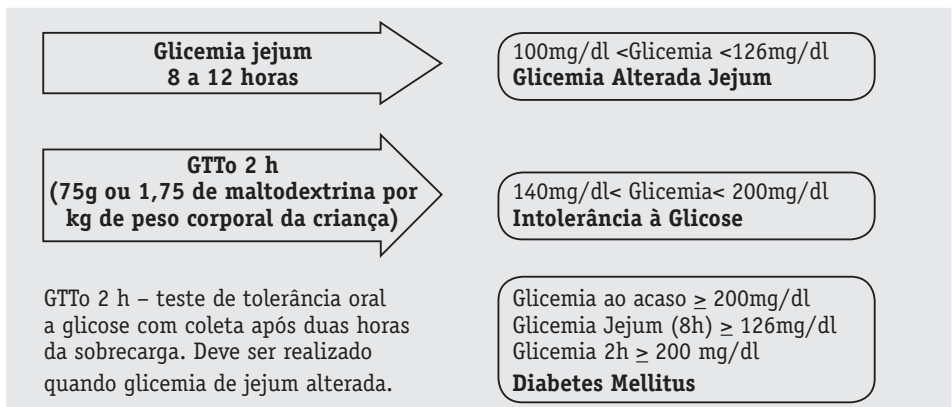
Fonte: Monte, 2006

c) Relação Glicemia de jejum /Insulina Basal de jejum (G/I).

Relação Glicemia /Insulina	
> 8	→ normal
4 e 7	→ sugestiva resistência insulínica
< 4	→ resistência insulínica

Fonte: Monte, 2006.

d) Diagnóstico de Diabetes Mellitus e Intolerância à glicose



Fonte: Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes, 2007.

Anexo 19 – Valores do perfil lipídico de crianças (acima de 2 anos) e adolescentes

Lipoproteínas (mg/dL)	Desejáveis	Limítrofes	Aumentados
Colesterol total	< 150	150-169	>170
LDL-C	< 100	100-129	>130
HDL-C	> 45		
Triglicerídios	< 100	100-129	>130

Fonte: IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e Prevenção de Aterosclerose, 2007.

Anexo 20 – Conteúdo de gordura total, ácidos graxos saturados, colesterol e sódio de alguns alimentos e preparações:

Alimentos	Porção Medidas caseiras/(g)	Gordura (g)	Ácidos Graxos Saturados (g)	Colesterol (mg)	Sódio (mg)
Amendoim	1 colher de sopa (17g)	8,44	1,17	0	138,21
Batata frita	1 escumadeira (65g)	10,46	3,24	0	105,95
Bife cozido	Bife pequeno (80g)	6,56	2,22	76,80	40,80*
Bife frito	Bife pequeno (80g)	16,37	6,22	69,07	221,73
Bife grelhado	Bife pequeno (80g)	5,77	2,25	71,20	48,00*
Bife a milanesa	Bife pequeno (80g)	20,45	5,42	101,60	190,44
Doce de Leite	1 colher de sopa (20g)	1,50	1,00	5,00	Nd
Bolacha recheada	1 unidade (15g)	3,50	1,50	2,50	35,00
Bolacha água e sal	1 unidade (7g)	0,64	0,25	1,91	93,67
Bolo Simples	1 fatia (60mg)	7,44	1,20	1,96	71,32
Brigadeiro	1 unidade (20g)	2,75	1,44	5,62	24,64
Camarão frito	1 colher de sopa (20g)	2,35	0,37	35,15	40,38
Castanha do Pará	1 unidade (4g)	2,65	0,65	0	0,08*
Castanha de Caju	1 unidade (2,5g)	1,16	0,23	0	0,40*/16,0
Coxinha	1 unidade (110g)	20,48	3,54	8,11	335,13
Creme de Leite	1 colher de sopa (20g)	6,18	3,86	22,20	6,86
Chocolate ao leite	1 barra (30g)	8,70	5,10	4,50	30,30
Empadinha Camarão	1 unidade pequena (12g)	0,93	0,20	11,70	40,30
Esfiha de Carne	1 unidade (80g)	6,40	2,05	27,08	290,52
Figado frito	Bife pequeno (80g)	6,40	2,14	386,00	84,80*
Frango cozido	Filé pequeno (80g)	2,82	0,80	66,98	296,10
Frango frito	Filé pequeno (80g)	4,43	1,22	72,00	328,24
Hambúrguer	1 unidade (56g)	4,74	1,75	36,84	129,65
Iogurte Integral	1 pote (200ml)	6,50	25,40	4,19	92,80
Leite condensado	1 colher (20g)	1,74	1,10	6,78	16,67
Leite de coco	100ml	10,00	8,00	0	Nd
Leite integral	Copo de requeijão (230ml)	7,68	4,78	31,28	112,70
Lingüiça suína coz	1 unidade (60g)	21,75	7,78	42,60	483,00
Lingüiça frango coz	1 unidade (83g)	4,50	1,00	51,00	758,00
Lombo assado magro	1 fatia (90g)	10,72	3,39	46,00	225,46
Margarina	3 colheres de chá (15g)	12,06	2,07	0	36,00
Manteiga	3 colheres de chá (15g)	12,17	7,58	32,84	112,05
Maionese	1 colher de sopa (17g)	0,68	0,10	0,30	125,8
Mortadela	1 fatia grossa (25g)	6,35	2,38	14,08	311,50
Peixe cozido	Filé pequeno (80g)	4,66	1,30	55,20	357,65
Pizza Calabresa	1 fatia (120g)	13,24	3,11	40,51	925,70
Pizza Mussarela	1 fatia (130g)	17,80	3,55	81,91	721,23
Presunto magro	1 fatia média (15g)	0,30	0,15	7,20	174,60
Pudim	1 fatia (90g)	5,71	3,01	95,63	79,82
Óleo de Soja	1 colher de sopa (8g)	8,00	1,15	0	0
Óleo de Oliva	1 colher de sopa (8g)	8,00	1,08	0	0
Omelete	1 fatia (61g)	6,98	1,94	213,50	164,70
Ovo cozido	Unidade (50g)	5,30	1,63	212,00	62,00*
Ovo frito	Unidade (46g)	6,90	1,92	211,14	176,50
Queijo mussarela	2 fatias finas (30g)	6,48	3,96	23,52	111,93
Queijo Branco	1 fatia média (30g)	5,00	3,00	15,00	150,00
Quindim	1 unidade (20g)	1,73	48,08	0,85	6,31
Requeijão	1 colher de sopa (15g)	3,50	2,25	10,00	40,00
Ricota	1 fatia média (30g)	3,89	2,49	15,00	25,23
Salgadinho de Pacote	1 pote pequeno 20g	6,00	2,50	0	230,00
Sonho (recheado)	1 unidade (80g)	9,60	3,20	8,00	184,00
Sorvete de massa	1 bola pequena (100g)	11,00	6,79	44,00	80,00

Anexo 21 - Orientações práticas para o atendimento a crianças e adolescentes com sobrepeso ou obesos

1. Cuidado com a proibição de alimentos

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

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

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

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

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

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

5. Nas refeições ofereça um copo de suco, no máximo

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

6. Sanduíches são permitidos, desde que preparados com alimentos com baixo teor de gordura e sódio

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

7. Diminua a quantidade de alimentos gordurosos e de frituras

Peça que a família reduza a utilização de óleo na preparação dos alimentos (1 colher de sopa para até 2 xícaras de arroz cru e 2 colheres de sopa para temperar o equivalente a 2 xícaras de feijão cru são mais que suficientes). Frituras devem ser feitas com menos frequência e substituídas por pratos assados ou grelhados. As aparas de gordura e a

pele de frango devem ser removidas antes da cocção. Não existem grandes diferenças no valor calórico dos diversos tipos de carne (bovina, suína e ave).

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

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

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

9. Combata o sedentarismo

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

Dicas práticas

- Substitua o leite integral e derivados pela versão semidesnatada.
- Para aumentar o consumo de fibras, ofereça frutas e legumes com casca. Também não coe os sucos naturais e prefira sempre alimentos integrais. A recomendação diária de fibras é de 5 g + a idade da criança ou do adolescente, até o máximo de 30 g/dia.
- Para aumentar a ingestão hídrica, incentive a criança ou o adolescente a levar sempre uma garrafinha de água na escola e em suas demais atividades, e ter como meta beber duas garrafinhas durante o dia.
- Prefira o consumo de frutas ao invés dos sucos de frutas, pois altas concentrações de frutose e glicose estão associados a intolerância à glicose, resistência à insulina, que contêm mais vitaminas, sais minerais e menores concentrações de frutose ou glicose. Não ofereça sucos de pacotinho, pois eles são muito ricos em açúcar.
- Evite refrigerantes, que, além de conterem muito açúcar, prejudicam a saúde dos ossos, causam irritabilidade gástrica e cáries.
- Utilize pratos prontos apenas duas vezes por semana.
- Quando utilizar produtos semiprontos, asse-os sempre no forno em vez de fritar.
- Ao preparar macarrão instantâneo, não utilize o tempero pronto que vem na embalagem – ele é muito rico em sódio; prefira preparar um molho caseiro.
- Não ofereça sobremesas lácteas logo após as refeições. Espere pelo menos uma hora, pois o cálcio contido nessas sobremesas interage com o ferro consumido na refeição, prejudicando a absorção de ambos.
- Substitua os salgadinhos de pacote por pipoca feita em casa com óleo de soja.
- Retire o saleiro da mesa.

Anexo 22 - Alimentos industrializados freqüentemente consumidos por crianças e adolescentes

1) Hambúrguer (apenas a carne)

Tabela comparativa entre os tipos de hambúrguer

Tipo	Bovino	Frango	Soja	Peru <i>light</i>
Quantidade (g)	80 g	80 g	80 g	80 g
Medida caseira	1 1/2 unidade	1 1/2 unidade	1 unidade	1 1/2 unidade
Valor energético	195 kcal	174 kcal	188 kcal	130 kcal
Carboidratos	0 g	2 g	2,6 g	2,6 g
Proteínas	18 g	12 g	16 g	13 g
Gorduras totais	14 g	13 g	13 g	7,6 g
Gordura saturada	5,3 g	3,6 g	2,3 g	2,2 g
Gordura trans	1,5 g	0,7 g	0 g	0,8 g
Colesterol	17 mg	28 mg	3 mg	13 mg
Fibra	0 g	0 g	3,7 g	0 g
Sódio	820 mg	769 mg	775 mg	699 mg
Porcentagem de gordura	64,6%	67,2%	62,2%	52,6%

Observações:

Porção: observa-se que o hambúrguer de soja oferece praticamente o mesmo valor calórico dos demais tipos de hambúrguer, porém a porção informada no rótulo é de apenas 1 unidade, enquanto a porção dos outros é 50% maior.

Gordura trans: a quantidade de gordura trans na porção do hambúrguer bovino é de 1,5 g. Se o indivíduo consumir dois hambúrgueres, estará ingerindo, em apenas uma refeição, a quantidade máxima diária desta gordura (2g/dia) recomendada para um adulto.

Porcentagem de gordura: todos os tipos de hambúrguer apresentam uma alta concentração de gordura (mais que 60% do valor calórico total do alimento refere-se a gordura). Além disso, o hambúrguer de frango (geralmente considerado menos gorduroso pelos consumidores) é o que apresenta maior percentual de gordura, em comparação com os outros tipos.

2) Nuggets

Tabela comparativa entre os tipos de nugget

Tipo	Tradicional	Crocante	Legumes	Legumes para crianças	Soja
Quantidade (g)	130 g	130 g	130 g	130 g	130 g
Medida caseira	5 unidades	5 1/2 unidades	6 unidades	6 1/2 unidades	7 unidades
Valor energético	319 kcal	306 kcal	265 kcal	318 kcal	381 kcal
Carboidratos	19 g	27 g	33 g	25 g	18 g
Proteínas	18 g	18 g	5,1 g	14 g	20 g
Gorduras totais	19 g	14 g	12 g	18 g	26 g
Gordura saturada	6,4 g	6,1 g	5,8 g	5 g	7,2 g
Gordura trans	1,9 g	0 g	0 g	0 g	0 g
Colesterol	33 mg	21 mg	17 mg	—	2,6 mg
Fibra	3,8 g	2 g	4,7 g	2 g	1,8 g
Ferro	1,4 mg	0,78 mg	1 mg	—	2,47 mg
Sódio	646 mg	580 mg	408 mg	520 mg	953 mg
Porcentagem de gordura	53,6%	41,2%	40,8%	50,9%	61,4%

Observações:

Gordura trans: apesar de alguns tipos de nugget indicarem 0 g de gordura trans, eles trazem gordura de palma em sua composição (descrita nos ingredientes), que é rica em ácidos graxos saturados. Já o nugget tradicional possui tanto uma grande quantidade de gordura saturada quanto de gordura trans, representando quase a quantidade de ingestão máxima diária dessa gordura para adultos (2 g/dia), na porção de cinco unidades (que muitas vezes é ultrapassada).

Porcentagem de gordura: todos os tipos de nugget trazem alta concentração de gordura (mais de 40%). Além disso, o nugget de soja é o que apresenta maior percentual de gordura em comparação com os outros tipos.

Nugget tradicional frito

Considerando que o alimento frito absorve em torno de 16% de óleo:

130 g x 16% = 20,8 g de óleo

Óleo de soja = 900 kcal / 100 g

186 kcal / 20,8 g

100 g lipídios / 100 g

20,8 g lipídios / 20,8 g

Tabela comparativa

Tipo de preparação	Assado	Frito
Valor energético	319 kcal	505 kcal
Gorduras totais	19 g	39,8 g
Porcentagem de gordura	53,6%	70,9%

3) Salsicha

Tabela comparativa dos tipos de salsicha

Tipo	Hot dog	Frango	Salsicha de frango para crianças	Soja	Peru <i>light</i>
Quantidade (g)	50 g	50 g	50 g	80 g	50 g
Medida caseira	1 unidade	1 unidade	1 unidade	2 unidades	1 unidade
Valor energético	146 kcal	121 kcal	119 kcal	162 kcal	76 kcal
Carboidratos	1,5 g	3,3 g	2 g	5 g	2 g
Proteínas	6,3 g	6 g	8 g	12 g	8 g
Gorduras totais	13 g	9,3 g	9 g	10 g	4 g
Gordura saturada	4,2 g	2 g	3 g	2 g	2 g
Gordura trans	0 g	0 g	0 g	0 g	0 g
Fibra	0 g	0 g	0 g	0 g	0 g
Sódio	575 mg	609 mg	590 mg	800 mg	511 mg
Porcentagem de gordura	80,1%	69,2%	68,1%	55,6%	47,4%

Observações:

Porção: a salsicha de soja é um pouco mais calórica que a tipo hot dog, porém a porção é de duas unidades, enquanto a porção da outra é de apenas uma.

Porcentagem de gordura: todos os tipos de salsicha são alimentos com alto teor de gordura (maior que 30%), porém deve-se ter atenção especial com a salsicha tipo hot dog, na qual 80,1% do valor calórico total do alimento (116,9 kcal) corresponde a gordura.

4) Macarrão instantâneo

Tabela comparativa entre os tipos de macarrão instantâneo

Tipo	Carne	Carne (crianças)	Carne <i>light</i>
Quantidade (g)	85 g	80 g	80 g
Medida caseira	1 embalagem	1 embalagem	1 embalagem
Valor energético	383 kcal	375 kcal	267 kcal
Carboidratos	51 g	50 g	54 g
Proteínas	7,9 g	7,4 g	8 g
Gorduras totais	16 g	16 g	1,9 g
Gordura saturada	5,9 g	7,6 g	0,9 g
Gordura trans	0 g	0 g	0 g
Colesterol	—	—	—
Fibra	2 g	2,3 g	2,6 g
Ferro	—	—	—
Sódio	2.037 mg	1.999 mg	2.465 mg
Porcentagem de gordura	37,6%	38,4%	6,4%

Observações:

Sódio: todos os tipos de macarrão instantâneo fornecem em torno de 100% da ingestão diária máxima de sódio (2.400 mg/dia) se forem consumidos com o tempero pronto que vem no pacote. Até mesmo os que são formulados para crianças, fornecem 5 g de sal em uma porção.

Gordura saturada: a quantidade de gordura saturada presente no macarrão instantâneo para crianças representa 47,5% do total de gorduras do alimento.

Porcentagem de gordura: dentre todos os tipos, apenas o macarrão instantâneo light pode ser considerado um alimento com baixo teor de gordura.

5) Lasanha

Tabela comparativa entre os tipos de lasanha

Tipo	Bolonhesa	Quatro queijos	Soja	Peru light
Quantidade (g)	325 g	325 g	325 g	325 g
Medida caseira	1/2 unidade	1/2 unidade	1/2 unidade	1/2 unidade
Valor energético	455 kcal	449 kcal	373,1 kcal	311 kcal
Carboidratos	43 g	37 g	48,1 g	38 g
Proteínas	19 g	24 g	18,1 g	24 g
Gorduras totais	23 g	23 g	12 g	7,3 g
Gordura saturada	11 g	12 g	4 g	3,6 g
Gordura trans	2 g	3,4 g	0 g	0,4 g
Fibra	5 g	4,9 g	6 g	4 g
Sódio	1.440 mg	762 mg	1.625 mg	1.464 mg
Porcentagem de gordura	45,5%	46,1%	29%	21,1%

Observações:

Gordura trans: a quantidade de gordura trans presente na porção da lasanha à bolonhesa refere-se à quantidade máxima diária dessa gordura para adultos (2 g/dia) em apenas uma refeição. Já a lasanha aos quatro queijos fornece praticamente o dobro da ingestão máxima permitida.

Sódio: todas as lasanhas trazem uma alta quantidade de sódio na porção, porém tanto a lasanha à bolonhesa quanto a de soja fornecem, respectivamente, 60% e 67,7% da recomendação diária desse nutriente, o que representa em torno de 4 g de sal na porção.

Porcentagem de gordura: a lasanha de soja é a única que pode ser considerada um alimento com moderado teor de gordura (menor que 30%).

6) Sorvete

Tipo	Creme	Creme light	Chocolate 0% de gordura	Limão massa	Limão picolé
Quantidade (g)	60 g	60 g	60 g	60 g	60 g
Medida caseira	1 bola	1 bola	1 bola	1 bola	1 picolé
Valor energético	114 kcal	47,4 kcal	27 kcal	90 kcal	53,8 kcal
Gorduras totais	5,2 g	1,8 g	0 g	0 g	0 g
Porcentagem de gordura	41,1%	34,2%	0%	0%	0%

Valor calórico: o sorvete de massa tradicional (creme e limão), por trazerem em sua composição leite e gordura vegetal hidrogenada, apresentam significativo aumento no valor energético se comparado ao picolé de fruta (que não contém leite em leite e gordura em sua composição) e às versões light e 0% de gordura. Como primeira opção, ofereça o picolé de frutas.

Anexo 23 - Informação nutricional de alguns alimentos utilizados nos horários de lanches

Salgados

Valores por unidade média

	Quibe	Coxinha	Bolinha de queijo	Empadinha	Pão de queijo	Esfiha de carne	Bauruzinho	Misto-quentes
Quantidade	85 g	110 g	85 g	55 g	40 g	80 g	80 g	85 g
Valor calórico	317,9	416,9	351,9	210,4	120	252	221,6	374
Gorduras totais	27	27,2	24,4	13,8	5,8	8	8,8	13,6
Porcentagem de gordura	76,4	58,8	62,5	58,8	43,5	28,6	35,7	32,7

Pães

Tipo	Francês	Forma tradicional	Forma integral	Forma integral light	Bisnaguinha
Quantidade (g)	50 g	50 g	50 g	50 g	50 g
Medida caseira	1 unidade	2 fatias	2 fatias	2 fatias	2,5 unidades
Valor energético	150 kcal	126 kcal	126,5 kcal	100 kcal	150 kcal
Gorduras totais	1,55 g	1,4 g	1,85 g	0,8 g	2,5 g
Gordura saturada	0,5 g	0 g	0,35 g	0,3 g	0 g
Gordura trans	0,19 g	0 g	0,14 g	0 g	0 g
Fibra	2,3 g	1,3 g	6,9 g	4,2 g	0 g
Sódio	324 mg	398 mg	253 mg	198 mg	325 mg

Obs.: o tamanho da fatia varia de acordo com o fabricante

Queijos

Valores em 100 g do alimento

Queijos	Valor calórico (kcal)	Gorduras totais (g)	Porcentagem de gordura (%)	Sódio (mg)
Minas fresco	212	15	63,7	554
Minas fresco <i>light</i>	138	8	52,1	512
Cottage	100	3,3	30	400
Ricota	140	8,1	52,1	533,3
Queijo processado, industrializado em tablete	283,3	25,7	81,6	813,3
Queijo processado, industrializado em tablete <i>light</i>	173,3	12	62,3	430
Mussarela <i>light</i>	273,3	18,3	60,3	616,7
Mussarela tradicional	333,3	26,7	72	536,7
Prato	346,7	26,7	69,2	633,3
Requeijão tradicional	273,3	25	82,3	466,7
Requeijão <i>light</i>	182	13	64,3	516

Obs.: 1 fatia de mussarela cortada em fatiador elétrico = 15 g e 1 colher de sopa de requeijão = 30 g

Frios

Frios	Quantidade	Valor calórico (kcal)	Gorduras totais (g)	Porcentagem de gordura (%)	Sódio (mg)
Presunto sem capa de gordura	40 g	37	1,3	31,6	415
Presunto com capa de gordura	40 g	62	3,8	55,2	333
Apresuntado	40 g	48	2,5	47,5	336
Salame	40 g	166	12	65,1	800
Copa	40 g	137	9,6	63,1	1111
Mortadela	40 g	121	10	74,4	550
Mortadela de frango	40 g	88	6,5	66,5	643
Peito de peru	40 g	42	0,7	15	364,7
Blanquete de peru	40 g	38	0,7	15,8	314

Iogurtes

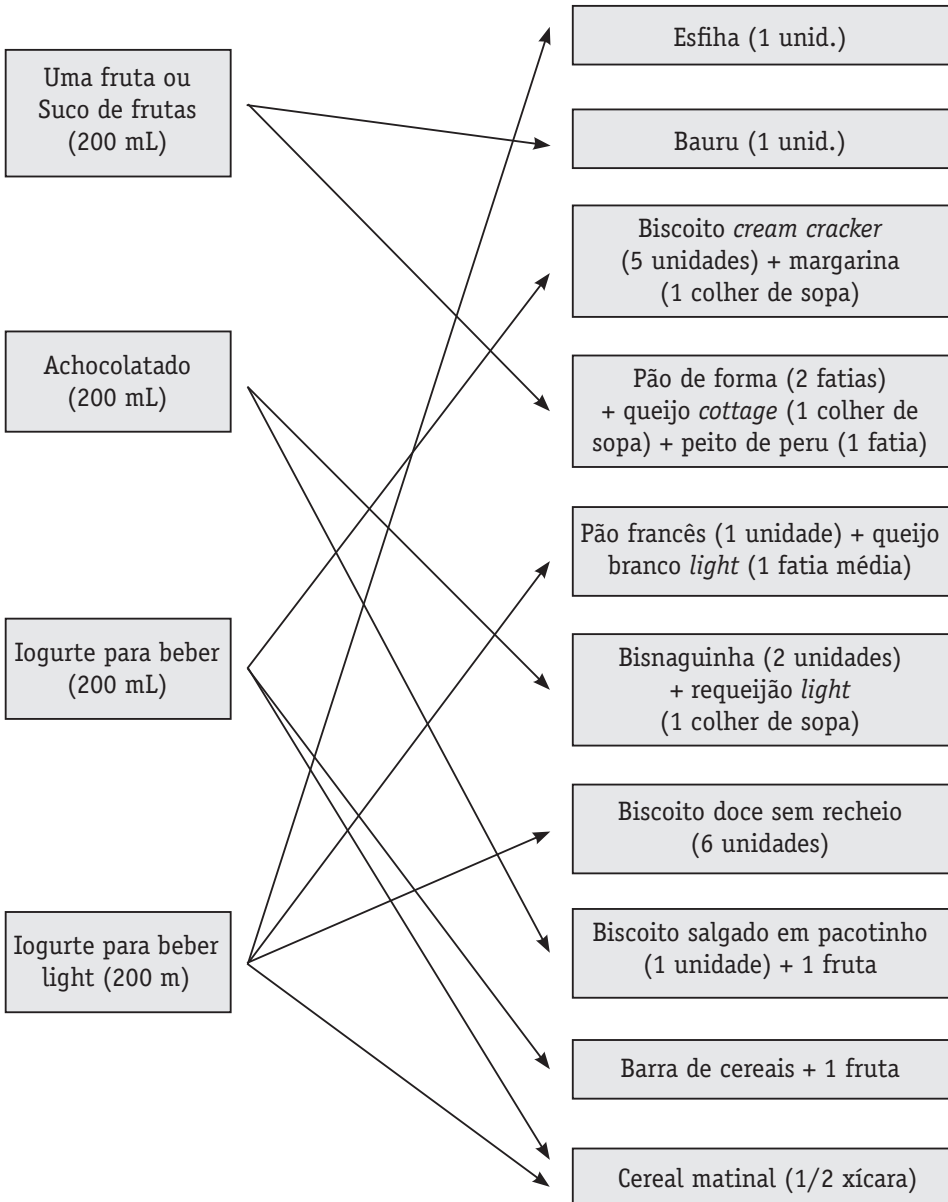
Produto	Petit suisse	Natural	Natural desnatado	Polpa morango	Polpa light/diet	Líquido morango	Líquido morango light
Valor calórico (kcal)	120	74,5	42,7	100	48,9	83,9	32
Gorduras totais (g)	3,6	4,1	0,3	2,2	0,0	1,4	0,0
Gordura saturada (g)	2,2	2,6	0,2	1,4	0,0	0,9	0,0
Gordura trans (g)	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Sódio (mg)	128,9	57,0	61,1	38,9	71,1	36,1	54,0
Porcentagem de gordura	26,7	49,5	6,8	20,0	0,0	14,9	0,0

Bolos (caseiro x industrializado)

Tipo	Branco caseiro	Chocolate industrializado	Chocolate recheado industrializado	Chocolate caseiro recheado
Quantidade (g)	100 g	100 g	100 g	100 g
Valor energético	302 kcal	325 kcal	378,3 kcal	421 kcal
Gorduras totais	6,5 g	8,3 g	14,3 g	22,7 g
Gordura saturada	1,9 g	5 g	6,3 g	10,24 g
Sódio	308 mg	355 mg	296,7 mg	438 mg
Porcentagem de gordura	19,4%	23%	34%	48,5%

Anexo 24 – Opções de lanches saudáveis

Exemplos de combinações de bebidas e preparações para lanches que não ultrapassam 250 a 350 kcal (valor ideal para o lanche da tarde)



Anexo 25 – Exemplo de cardápio de uma criança obesa e hipertensa com 7 anos de idade, pré e pós orientação nutricional

Com a introdução de pequenas alterações no cardápio, pode-se obter resultados significativos. Abaixo, apresentamos alternativas a um cardápio habitual de uma criança de 7 anos, obesa e hipertensa. Na coluna do meio, os alimentos são substituídos por suas versões light ou diet e na última coluna dá-se preferência a alimentos in natura, visando o controle da obesidade e da hipertensão e a prevenção de doenças.

Refeição	Dieta habitual	Dieta diet/light	Dieta caseira
Café-da-manhã	Pão de queijo (2 unidades médias) Leite integral (1 copo de requeijão) Achocolatado (2 colheres de sopa cheias) Açúcar (1 colher de sopa rasa)	Pão de queijo <i>light</i> (2 unidades médias) Leite semidesnatado (1 copo de requeijão) Achocolatado <i>light</i> (2 colheres de sopa cheias) Adoçante (1 envelope)	Pão francês (1 unidade) Queijo mussarela (2 fatias finas) Leite semidesnatado (1 copo de requeijão) Achocolatado (1 colher de sopa cheia)
Almoço	Lasanha industrializada (1 pedaço grande - 170 g) Nugget com cenourinha assado (5 unidades) Refrigerante à base de cola (1 copo de requeijão)	Lasanha industrializada <i>light</i> (1 pedaço grande) 170 g) Salsicha de peru <i>light</i> (2 unidades) Refrigerante à base de cola <i>diet/zero</i> (1 copo de requeijão)	Macarrão ao sugo com frango desfiado e milho verde (1 prato fundo) Salada de alface (1 prato de sobremesa) 1 fruta
Lanche da tarde	Achocolatado em caixinha pronto para consumo (1 unidade) Bolacha waffer de chocolate (1/2 pacote - 10 unidades)	Achocolatado em caixinha pronto para consumo <i>light</i> (1 unidade) Bolacha waffer de chocolate <i>light</i> (1/2 pacote - 10 unidades)	Leite semidesnatado batido com 1/2 maçã e 1/2 banana - vitamina (1 copo de requeijão) Bolacha de chocolate sem recheio (4 unidades)
Jantar	Macarrão instantâneo (1 pacote) Salsicha <i>hot dog</i> cozida (2 unidades) Suco de maracujá pronto para beber (1 copo de requeijão)	Macarrão instantâneo <i>light</i> (1 pacote) Hambúrguer de peru <i>light</i> (2 unidades) Suco de maracujá pronto para beber diet (1 copo de requeijão)	Arroz (1 e 1/2 escumadeira) Carne moída cozida com cenoura, batata e vagem (2 colheres de servir) Suco de abacaxi (1 copo de requeijão)
Lanche da noite	Leite integral (1 copo de requeijão) Achocolatado (2 colheres de sopa cheias) Açúcar (1 colher de sopa rasa) Bolacha recheada de chocolate (4 unidades)	Leite semidesnatado (1 copo de requeijão) Achocolatado <i>light</i> (2 colheres de sopa cheias) Adoçante (1 envelope) Bolacha recheada de chocolate <i>diet</i> (4 unidades)	Leite semidesnatado (1 copo de requeijão) Achocolatado (1 colher de sopa cheia)

	Dieta habitual	Dieta <i>diet x light</i>	Dieta caseira
Valor calórico	2.911,39	2.228,69	1.612,51
% de carboidratos	53,48	51,54	67,02
% de proteína	10,4	16,22	19,4
% de gordura	36,12	32,27	24,4
Sódio (mg)	5.591,85	6.354,7	2.515,53

Observações:

Valor calórico: a troca dos alimentos habituais pelas versões diet/light propicia uma redução de 23%, enquanto a troca pelo cardápio caseiro 45%, o que indica os benefícios desta dieta para o controle da obesidade.

Sódio: a dieta caseira apresenta-se dentro dos valores máximos de consumo de sódio, ao passo que na habitual e na diet x light o consumo é, respectivamente, 233% e 265% do valor máximo recomendado.

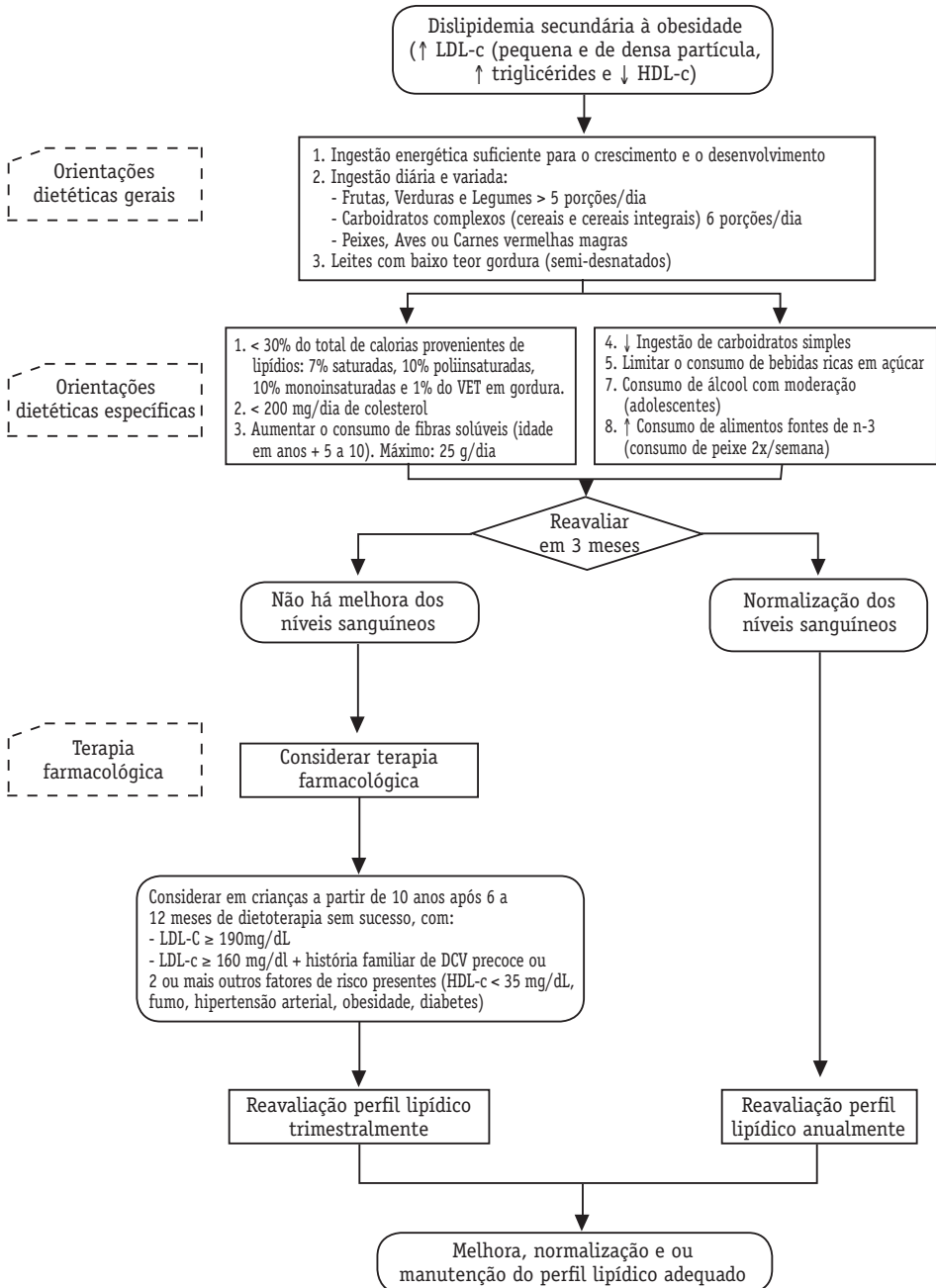
Gordura: a recomendação é que a ingestão diária de lipídios não ultrapasse 30% do valor calórico total. Apenas na dieta caseira isso é conseguido.

Anexo 26 - Tratamento medicamentoso da hipertensão arterial em crianças e adolescentes

Classe	Droga	Dose inicial	Intervalo	Dose máxima
Inibidores da enzima conversora de angiotensina	Benazepril	0,2 mg/kg/dia até 10 mg/dia	1 x / dia	0,6 mg/kg/dia até 40 mg/dia
	Captopril	0,3 - 0,5 mg/kg/dia	2 a 3 x/dia	6 mg/kg/dia até 450 mg/dia
	Enalapril	0,08 mg/kg/dia	1 x / dia	0,6 mg/kg/dia até 40 mg/dia
	Fosinopril	0,1 mg/kg/dia até 10 mg/dia	1 x / dia	0,6 mg/kg/dia até 40 mg/dia
	Lisinopril	0,07 mg/kg/dia até 5 mg/dia	1 x / dia	0,6 mg/kg/dia até 40 mg/dia
	Quinapril	5 - 10 mg/dia	1 x / dia	80 mg/dia
	Ramipril	2,5 mg/dia	1 x / dia	20 mg/dia
Bloqueadores do receptor da angiotensina	Candesartan	4 mg/dia	1 x / dia	32 mg/dia
	Ibersartan	75 - 100 mg/dia	1 x / dia	300 mg/dia
	Losartan	0,75 mg/kg/dia até 50 mg/dia	1 x / dia	1,4 mg/kg/dia até 100 mg/dia
Antagonistas alfa e beta adrenérgicos	Labetolol	2 - 3 mg/kg/dia	2 x / dia	10 - 12 mg/kg/dia até 1,2 g/dia
	Carvedilol	0,1 mg/kg/dia até 12,5 mg/dose	2 x / dia	0,5 mg/kg/dose até 25 mg/dose
Antagonistas beta adrenérgicos	Atenolol	0,5 - 1 mg/kg/dia	1 a 2 x / dia	2 mg/kg/dia até 100 mg/dia
	Bisoprolol	0,04 mg/kg/dia até 2,5 mg/dia	1 x/dia	10 mg/dia
	Metoprolol	1 - 2 mg/kg/dia	2 x / dia	6 mg/kg/dia até 200 mg/dia
	Propranolol	1 mg/kg/dia	2 a 3 x / dia	16 mg/kg/dia até 640 mg/dia
Bloqueadores dos canais de cálcio	Amlodipina	0,06 mg/kg/dia até 5 mg/dia	1 x / dia	0,6 mg/kg/dia até 10 mg/dia
	Felodipina	2,5 mg/dia	1 x / dia	10 mg/dia
	Isradipine	0,05 - 0,15 mg/kg/dia	3 a 4 x / dia	0,8 mg/kg/dia até 20 mg/dia
	Nifedipina	0,25 - 0,50 mg/kg/dia	1 a 2 x / dia	3 mg/kg/dia até 120 mg/dia
Alfa-agonista central	Clonidina	5 - 10 mcg/kg/dia	2 a 3 x / dia	25 mcg/kg/dia até 0,9 mg/dia
	Metildopa	5 mg/kg/dia	3 a 4 x / dia	40 mg/kg/dia até 3 g/dia
Diuréticos	Amiloride	5 - 10 mg/dia	1 x / dia	20 mg/dia
	Clortiazida	10 mg/kg/dia	2 x / dia	20 mg/kg/dia até 1 g/dia
	Clortalidona	0,3 mg/kg/dia	1 x / dia	2 mg/kg/dia até 50 mg/dia
	Furosemide	0,5 - 2 mg/kg/dose	1 a 2 x / dia	6 mg/kg/dia
	Hidroclortiazida	0,5 - 1 mg/kg/dia	1 x / dia	3 mg/kg/dia até 50 mg/dia
	Espiranolactona	1 mg/kg/dia	1 a 2 x / dia	3,3 mg/kg/dia até 100 mg/dia
	Triantereno	1 - 2 mg/kg/dia	2 x / dia	3 a 4 mg/kg/dia até 300 mg/dia
Alfa-agonista periférico	Doxasozin	1 mg/dia	1 x / dia	4 mg/dia
	Prasozin	0,05 - 0,1 mg/kg/dia	2 x / dia	0,5 mg/kg/dia
	Terasozin	1 mg/dia	1 x / dia	20 mg/dia
Vasodilatadores	Hidralazina	0,25 mg/kg/dose	3 a 4 x / dia	7,5 mg/kg/dia até 200 mg/dia
	Minoxidil	0,1 - 0,2 mg/kg/dia	2 a 3 x / dia	1 mg/kg/dia até 50 mg/dia

Fonte: National High Blood Pressure, 2004.

Anexo 27 – Conduta nas dislipidemias secundárias a obesidade em crianças e adolescentes



Anexo 28 – Medicamentos utilizados no tratamento da dislipidemia em adolescentes e crianças a partir de 10 anos de idade, após seis meses de dietoterapia e atividade física sem sucesso.

Nome	Mecanismo	Dose	Efeito esperado	Efeitos adversos
1. Resinas sequestradoras de ácidos biliares	Diminuem a absorção intestinal de ácidos biliares, aumentam a expressão de receptores hepáticos para a LDL, levando a ↓ colesterol sérico	- Colestiramina: 4 a 16 g/dia - Colestipol: 5 a 20 g/dia	↓ LDL-c 13 a 20%.	Gastrointestinais; podem aumentar TG e interferir na absorção de vitaminas lipossolúveis.
2. Estatinas	↓ Níveis de LDL-c e TG (inibem HMG CoA Redutase) e aumentam a atividade dos receptores de LDL-C, no fígado,	- Sinvastatina: 10 a 40 mg/dia - Lovastatina: 10 a 40 mg/dia - Atorvastatina: 10 mg/dia - Pravastatina: 20 a 40 mg/dia	↓ LDL-c: 20 a 55% ↓ TG: 5 a 10% ↑ HDL-c: 5 a 10%	Potencialmente teratogênicas; elevação das aminotransferases (ALT, AST) e creatinoquinase (CK) – miopatia.
3. Fibratos	Inibem a síntese hepática de VLDL-c. Utilizado em crianças com ↑ importante dos TG com risco de pancreatite	Benzofibrato:	↓ 23% nos TG ↑ 15% no HDL-c	Distúrbios gastrointestinais, aumento da predisposição para colelitíase, elevação das transaminases hepáticas e da CK
4. Ácido nicotínico (Niacina)	↓ Síntese hepática de LDL-c e a secreção de VLDL-c	Iniciar com 100 mg/dia (máx. 1g/dia)	Única droga que ↓ níveis de Lp(a). Também ↓ LDL-c e TG, ↑ HDL-c	Rubor, intolerância à glicose, miopatia, hiperuricemia, falência hepática fulminante. Raramente utilizado em crianças

Fonte: IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e Prevenção de Aterosclerose, 2007.

A terapia medicamentosa deve ser utilizada com cautela, devendo-se monitorar possíveis efeitos colaterais. Assim sugere-se acompanhamento com especialista.

Anexo 29 – Polissonografia

1. Metodologia do procedimento - durante o polissonograma, o paciente é monitorizado com registro do eletroencefalograma, eletromiograma do queixo e das pernas, eletrooculograma (olhos), eletrocardiograma, fluxo de ar nasal e bucal, esforço respiratório e saturação de oxigênio. O exame é realizado durante uma noite inteira, durando de 6 a 8 horas seguidas e todas as variáveis descritas são monitorizadas simultânea e continuamente.
2. Definição de Apnéias e hipopnéias do sono: são caracterizadas, polissonograficamente, como uma cessação da passagem de ar pelas vias aéreas superiores, com duração de pelo menos 10 segundos. Existem 4 tipos de pausas respiratórias:
 - a) Apnéia central, com ausência de esforço respiratório e de fluxo de ar
 - b) Apnéia obstrutiva, com esforço respiratório na ausência de passagem de ar pelas vias aéreas superiores;
 - c) Apnéia mista, a pausa inicia como central e evolui para obstrutiva;
 - d) Hipopnéias, com redução de pelo menos 50% na amplitude do fluxo aéreo com dessaturação de oxigênio de no mínimo 4%.

* Crianças sofrem dessaturação significativa da hemoglobina mesmo nas apnéias de curta duração, já que seu metabolismo e o consumo de oxigênio são maiores do que os do adulto.
3. Critérios para avaliação do polissonograma: a “American Thoracic Society” recomenda os seguintes critérios:
 - a) Índice de apnéia (IA): número de apnéias obstrutivas e mistas com duração mínima de dois ciclos respiratórios. Expresso em eventos por hora (considerando para cálculo o tempo total de sono). SAOS é diagnosticada nas crianças quando $IA > 1/\text{hora}$;
 - b) Hipopnéia obstrutiva: redução de 50% ou mais do fluxo aéreo associada à dessaturação da oxihemoglobina $>4\%$, ou $SaO_2 < 90\%$ e/ou despertar;
 - c) Índice de apnéia-hipopnéia (IAH): somatório do número de apnéias obstrutivas e mistas, hipopnéias obstrutivas e mistas. Expresso em eventos por hora (considerando para cálculo o tempo total de sono). Considera-se anormal nas crianças o $IAH > 1/\text{hora}$. A SAOS em crianças pode ser classificada como leve quando $1 > IAH < 5/\text{hora}$; moderada quando $5 > IAH < 9/\text{hora}$ e grave quando $IAH > 10/\text{hora}$.

Fonte: Balbani, 2005.

Anexo 30 – Critérios diagnósticos da síndrome dos ovários policísticos

Tabela 1. Critérios Diagnósticos da síndrome dos ovários policísticos

Critérios Diagnósticos SOP NHI, 1990 (presença dos 3 critérios):

1. Oligoovulação
2. Hiperandrogenismo clínico e/ou bioquímico
3. Exclusão de outras patologias

Critérios Diagnósticos SOP, Roterdã, 2003 * (presença de pelo menos 2 critérios):

1. Oligo – e/ou anovulação
2. Sinais de hiperandrogenismo clínico e/ou bioquímico
3. Ovarios Policísticos (por ultrassonografia)

*também necessária exclusão de outras patologias (síndrome de Cushing, hiperprolactinemia e hiperplasia adrenal congênita)

Fonte: Frauser, 2004.

Anexo 31 – Características ovarianas (a ultrassonografia) para critério diagnóstico de síndrome dos ovários policísticos:

1. Presença de 12 ou mais folículos em pelo menos um dos ovários com diâmetros entre 2 e 9 mm e/ou aumento do volume ovariano > 10 mL". Estas características não se aplicam a pacientes em uso de anovulatórios.
2. Na presença de corpo lúteo, folículo dominante ou ovário policístico unilateral o US deve ser repetido.
3. Nas adolescentes, o volume ovariano no período puberal varia entre 1,8 e 5,7 mL e no período pós-puberal entre 4 e 9,8 mL. A morfologia ecográfica entre os 10 e 12 anos é de ovários multicísticos com folículos pequenos (7-9 mm). O que difere os ovários multicísticos puberais dos ovários policísticos é a hiperecogenicidade e o maior volume do estroma, observados neste último.
4. Na adolescente com distúrbio menstrual, o melhor parâmetro de correlação com SOP é o volume ovariano > 10 mL.

Fonte: Fauser, 2004.

Anexo 32 – Tratamento da síndrome dos ovários policísticos

Mecanismo de ação	Classe do fármaco	Fármaco	Indicação principal
Inibição da secreção androgênica	Anticoncepcionais	Etinilestradiol-Progestágeno ^a	SOP
	Análogos do GnRH ^b	Acetato de leuprolide	SOP
Bloqueio do receptor androgênico	Antiandrógenos ^c	Acetato de ciproterona Espironolactona Flutamida	SOP Hirsutismo Idiopático
Bloqueio da conversão periférica	Inibidor 5 α -redutase ^c	Finasterida	SOP Hirsutismo Idiopático
Diminuição da resistência à ação da insulina	Sensibilizadores da ação à insulina	Cloridrato de metformina Pioglitazona ^e Rosiglitazona ^e	SOP

- Deve-se dar preferência a anticoncepcionais com etinilestradiol em concentração <30 μ g em associação com progestágeno de segunda geração (norgestimato, desogestrel, noretindrona, etinil-diacetato) ou drospiridona. O levonorgestrel tem atividade androgênica devendo ser evitado em pacientes com SOP.
- Em situações especiais, podem ser opção no tratamento de síndrome virilizante ovariana gonadotrofina-dependente.
- Na presença de vida sexual ativa, sempre associar anticoncepcional ou outro método de anticoncepção.
- Alto potencial hepatotóxico, mas não tempo-dependente.
- Experiência limitada, não tem se mostrado superior ao cloridrato de metformina.

Anexo 33 – Fórmulas para cálculo das necessidades energéticas

EER = estimated energy requirement (estimativa da necessidade energética)

TEE = total energy expenditure (gasto energético total)

BEE = basal energy expenditure (gasto energético basal)

PARA CRIANÇAS DE 0 A 2 ANOS:

TEE (kcal/dia) = 89 x peso da criança (kg) - 100

EER = TEE + energy deposition

EER (0-3m) = (89 x peso da criança [kg] - 100) + 175 (kcal para crescimento)

EER (4-6m) = (89 x peso da criança [kg] - 100) + 56 (kcal para crescimento)

EER (7-12m) = (89 x peso da criança [kg] - 100) + 22 (kcal para crescimento)

EER (13-35m) = (89 x peso da criança [kg] - 100) + 20 (kcal para crescimento)

PARA MENINOS DE 3 A 8 ANOS:

EER = TEE + energy deposition

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

Coefficiente de atividade física (Physical activity coefficient):

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

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

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

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

PARA MENINAS DE 3 A 8 ANOS:

EER = TEE + energy deposition

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

Coefficiente de atividade física (Physical activity coefficient):

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

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

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

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

PARA MENINOS DE 9 A 18 ANOS:

EER = TEE + energy deposition

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

Coefficiente de atividade física (Physical activity coefficient):

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

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

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

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

PARA MENINOS COM SOBREPESO E OBESOS DE 3 A 18 ANOS:

BEE (kcal/d) = 420 - 33,5 x idade [a] + 418 x altura [m] + 16,7 x peso (kg)

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

TEE = 114 - 50,9 x idade (a) + Atividade Física x (19,5 x peso [kg] + 1161,4 x altura [m])

Coefficiente de atividade física (Physical activity coefficient):

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

PA = 1,12 se PAL é estimada como $\geq 1,4 < 1,6$ (atividade leve)

PA = 1,24 se PAL é estimada como $\geq 1,6 < 1,9$ (atividade moderada)

PA = 1,45 se PAL é estimada como $\geq 1,9 < 2,5$ (atividade intensa)

PARA MENINAS DE 9 A 18 ANOS:

EER = TEE + energy deposition

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

Coefficiente de atividade física (Physical activity coefficient):

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

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

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

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

PARA MENINAS COM SOBREPESO E OBESAS DE 3 A 18 ANOS:

BEE (kcal/d) = 516 - 26,8 x idade [a] + 347 x altura [m] + 12,4 x peso (kg)

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

TEE = 389 - 41,2 x idade (a) + Atividade Física x (15,0 x peso [kg] + 701,6 x altura [m])

Coefficiente de atividade física (Physical activity coefficient):

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

PA = 1,18 se PAL é estimada como $\geq 1,4 < 1,6$ (atividade leve)

PA = 1,35 se PAL é estimada como $\geq 1,6 < 1,9$ (atividade moderada)

PA = 1,60 se PAL é estimada como $\geq 1,9 < 2,5$ (atividade intensa)

Fonte: Dietary Reference Intake, 2005.

Anexo 34 – Velocidade de crescimento estatural (cm/ano) em crianças e adolescentes

Idade		MASCULINO (cm/ano)		FEMININO (cm/ano)	
(ano)	(mês)	Percentil 50	Desvio-padrão	Percentil 50	Desvio-padrão
0	2	40		36	
0	4	30		26	
0	6	18	2,4	19	2,4
0	10	14,5	2,3	15,9	2,3
1	1	12,3	2,0	13,5	2,0
1	4	11,1	1,0	11,8	1,9
1	6	9,9	1,1	10,6	1,1
1	10	9,1	1,7	9,6	1,7
2	3	8,6	1,5	8,7	1,5
2	9	8,0	1,4	8,1	1,4
3	3	7,6	1,3	7,7	1,3
3	9	7,2	1,2	7,2	1,2
4	3	6,8	1,1	6,8	1,1
4	9	6,6	1,1	6,6	1,1
5	3	6,4	1,0	6,4	1,0
5	9	6,2	1,0	6,2	1,0
6	3	6,0	0,9	6,0	0,9
6	9	5,8	0,9	5,8	0,9
7	3	5,7	0,8	5,7	0,8
7	9	5,6	0,8	5,6	0,1
8	3	5,5	0,8	5,5	0,8
8	9	5,4	0,8	5,5	0,8
9	3	5,3	0,7	5,5	0,8
9	9	5,2	0,7	5,4	0,8
10	3	5,1	0,7	5,5	0,9
10	9	5,0	0,7	5,9	1,0
11	3	5,0	0,7	7,2	1,0
11	9	5,0	0,7	8,3	1,1
12	3	5,0	0,8	8,2	1,1
12	9	5,6	1,0	6,6	1,1
13	3	4,5	1,1	4,5	1,0
13	6	8,7	1,1	3,7	1,0
13	9	9,3	1,2	2,9	0,9
14	0	9,5	1,2		
14	3	9,2	1,2	1,9	0,8
14	6	8,2	1,2		
14	9	7,0	1,2	1,1	0,6
15	3	4,7	1,1		
15	9	3,2	1,0		
16	3	2,1	0,8		
16	9	1,2	0,6		

Fonte: Tanner, 1976.

Anexo 35 - Equivalentes calóricos por grupo de alimentos na pirâmide alimentar infantil

Pães, Cerais, Tubérculos, Raízes – 1 porção = 75 kcal

2 colheres de sopa	aipim cozido, macaxeira, mandioca, arroz branco cozido, aveia (em flocos)
	ou
1 unidade	batata cozida
	ou
1/2 unidade	pão francês
	ou
3 unidades 4 unidades	biscoito de leite, biscoito <i>cream-cracker</i> biscoito tipo maria ou maisena

Frutas – 1 porção = 35 kcal

1/2 unidade	banana nanica, caqui, fruta-do-conde
	ou
1 unidade	caju, carambola, kiwi, laranja-pêra/lima para chupar, nectarina, pêssego
	ou
2 unidades	ameixa-preta/vermelha, limão
	ou
4 gomos	laranja-baía, laranja-seleta
	ou
9 unidades	morango
	ou
6 gomos	tangerina, mexerica, mimosa, bergamota

Hortaliças: Verduras, Legumes – 1 porção = 8 kcal

1 colher de sopa	beterraba crua ou ralada, cenoura crua (picada), chuchu cozido, ervilha fresca, couve-manteiga cozida
	ou
2 colheres de sopa	abobrinha cozida, brócolis cozido
	ou
2 fatias	beterraba cozida
	ou
4 fatias	cenoura cozida
	ou
1 unidade	ervilha-torta, vagem
	ou
8 folhas	alface
	ou
9 unidades	morango
	ou
2 ramos	couve-flor cozida
	ou
8 folhas	alface

Feijões, Leguminosas – 1 porção = 20 kcal

1 colher de sopa	feijão cozido (50% grão/50% caldo) ervilha seca cozida, grão-de-bico cozido
	ou
1/2 colher de sopa	feijão branco cozido, feijão cozido (só grão), lentilha cozida, soja cozida

Carnes: bovina, frango, peixes, ovos – 1 porção = 65 kcal

1/2 unidade	bife bovino grelhado, filé de frango grelhado, omelete simples, ovo frito, sobrecoxa de frango cozida, hambúrguer
	ou
1 unidade	espetinho de frango, ovo cozido, moela
	ou
2 unidades	coração de frango
	ou
1 filé	merluza, pescada cozida
	ou
frango assado	1/2 peito, 1/2 sobrecoxa, 1/2 coxa
	ou
1/2 fatia	carne bovina, assada ou cozida
	ou
2 fatias	presunto
	ou
2 colheres de sopa	carne bovina moída refogada
	ou
3 unidades	fígado de frango

Leites, Queijos e Iogurtes – 1 porção = 120 kcal

1 xícara de chá	leite tipo C, leite tipo B, leite tipo longa vida
	ou
1 pote	bebida láctea, iogurte de frutas, iogurte de polpa de frutas
	ou
2 potes	leite fermentado, queijo <i>petit suisse</i>
	ou
2 colheres de sopa	leite em pó integral
	ou
3 fatias	mussarela
	ou
2 fatias	queijo-de-minas, queijo pasteurizado, queijo prato
	ou
3 colheres de sopa	queijo parmesão
	ou
2 unidades	queijinho pasteurizado fundido

Óleos, Gorduras – 1 porção = 37 kcal

1 colher de sobremesa	azeite de oliva
	ou
1 colher de sobremesa	manteiga
	ou
1 colher de sobremesa	margarina vegetal
	ou
1 colher de sobremesa	óleo de soja, canola, oliva

Açúcares – 1 porção = 55 kcal

1/2 colher de sopa	açúcar refinado
	ou
1 colher de sopa	doce de leite cremoso, açúcar mascavo grosso
	ou
2 colheres de sobremesa	geléia
	ou
3 colheres chá	açúcar cristal

Fonte: Guia Alimentar – Ministério da Saúde, 2002

Anexo 36 – Adoçantes mais frequentemente utilizados

Nome do edulcorante	Características	Sabor	Poder adoçante	Quantidade equivalente a 1 colher de sopa de açúcar	Calorias (kcal/g)	Tipo	Ingestão máxima/dia (mg/kg/peso)
Lactose	É utilizado para reduzir a potencialização de outros adoçantes. Não adoça quando vai ao fogo	Parecido com o do açúcar, mas um pouco mais doce	0,15 vez maior que o açúcar	7/8 da colher de sopa	4	Natural. Extraído do leite	Não estabelecida
Manitol	Estável em altas temperaturas. Apresenta ação adoçante em uso industrial, geralmente associado ao sorbitol, em bebidas, biscoitos, balas e chocolates	Levemente refrescante	0,45 vez menor que o açúcar	—	2,4	Natural. Encontrado em frutas e algas-marinhas	50 a 150 mg/kg
Sorbitol	Não adoça quando vai ao fogo. É misturado a outros adoçantes para dar brilho e viscosidade a certas receitas	Levemente refrescante, parecido com o açúcar, porém um pouco mais doce	0,5 vez menor que o açúcar	2 colheres de sopa	4	Natural. Extraído das frutas	Não estabelecida
Xilitol	Utilizado pelas indústrias na fabricação de produtos dietéticos e de goma de mascar	—	—	—	4	Natural. Extraído da xilose	Não estabelecida
Sucralose	Resiste bem a altas temperaturas	Parecido com o do açúcar, não deixa gosto residual	600 a 800 vezes maior que o açúcar	6 g	Zero	Artificial. Feito a partir de molécula do açúcar de cana modificado em laboratório	15 mg/kg
Maltodextrina	Não adoça quando vai ao fogo. Misturado a outros adoçantes, dá corpo à receita	Parecido com o do açúcar, porém um pouco mais doce	1,5 vez maior que o açúcar	2/3 de colher de sopa	4	Natural. Extraído do milho	Não estabelecida

continua...

... continuação

Nome do edulcorante	Características	Sabor	Poder adoçante	Quantidade equivalente a 1 colher de sopa de açúcar	Calorias (kcal/g)	Tipo	Ingestão máxima/dia (mg/kg/peso)
Accessulfame K	Estável em altas temperaturas, é muito utilizado em bebidas, chocolates, geléias, produtos lácteos, gomas de mascar e panificação	Sem sabor residual, tem doçura de fácil percepção	200 vezes maior que a sacarose (açúcar)	24 mg	Zero	Artificial, derivado do ácido acético	9 a 15 mg/kg
Aspartamo	Não pode ir ao fogo porque perde o poder de adoçar. Boa dissolução em líquidos quentes	É o mais parecido com o do açúcar	200 vezes maior que a sacarose (açúcar)	24 mg	4	Artificial. Combina os aminoácidos fenilalanina e ácido aspártico	40 mg/kg
Ciclamato	Pode ir ao fogo porque não perde o poder de adoçar em altas temperaturas	Possui sabor residual acre-doce ou doce-azedo	40 vezes maior que o açúcar	121,5 mg	Zero	Artificial. Derivado do petróleo	11 mg/kg
Sacarina	Pode ir ao fogo porque mantém o poder de adoçar em altas temperaturas	Deixa um gosto residual doce-metálico	300 vezes maior que o açúcar	16 mg	Zero	Artificial. Derivado do petróleo	5 mg/kg
Estévia	Pode ir ao fogo e realça o sabor dos alimentos	Sabor residual semelhante ao do alcaçuz	300 vezes maior que o açúcar	16 mg	Zero	Natural. Extraído de planta	5,5 mg/kg
Frutose	Não deve ir ao fogo pois derrete; mantém, porém, o poder de adoçar. Carameliza junto com outros adoçantes e pode dar corpo à receita	Semelhante ao do açúcar, porém um pouco mais doce	170 vezes maior que o açúcar	1/2 colher de sopa	4	Natural das frutas e mel	Não Estabelecida

Anexo 37 – Alimentos *Diet* e *Light* - Exemplos

Diet

Chocolate *diet* x normal

Tipo	Tradicional	<i>Diet</i>
Quantidade (g)	30 g	30 g
Valor energético	158,4 kcal	143 kcal
Carboidratos	18 g	17 g
Proteínas	1,6 g	1,9 g
Gorduras totais	8,8 g	9,9 g
Gordura saturada	5,2 g	5,5 g
Gordura trans	0 g	0 g
Fibra	0 g	0,7 g
Sódio	20,4 mg	23 mg
Porcentagem de gordura	50%	62,3%

Light

Batata frita industrializada

Na tabela abaixo, observa-se que alguns produtos *light* apresentam quantidades inferiores de calorias e gorduras nas informações nutricionais contidas nos rótulos, porém deve-se levar em conta que a porção do produto *light* é 30% menor que a porção do produto tradicional. Quando se faz a comparação com base na quantidade do pacote pequeno (80 g), observa-se que o produto *light* contém 48,8% de redução no conteúdo de sódio, sendo que a redução de gordura é de apenas 10,3%. Em relação ao valor calórico, praticamente não há diferença na comparação.

Tipo	Tradicional	<i>Light</i>	Tradicional	<i>Light</i>
Quantidade (g)	20	14	100	100
Valor energético (kcal)	100	72	500	514,3
Carboidratos (g)	10	7,3	50	52,1
Proteínas (g)	1	0,9	5	6,4
Gorduras totais (g)	7	4,4	35	31,4
Gordura saturada (g)	3	0,4	15,00	2,9
Gordura trans (g)	0	0	0	0,0
Sódio (mg)	120	43	600	307,1
Porcentagem de gordura	63%	55%	63%	55%

8 Bibliografia

Introdução

[No authors listed]. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. World Health Organ Tech Rep Ser 1995;854:1- 452.

Alves JGB, Siqueira PP, Figueiroa JN. Excesso de peso e inatividade física em crianças moradoras de favelas na região metropolitana do Recife, PE. J Pediatr (Rio J). 2009; 85 (1): 67-71.

Anjos LA, Castro IR, Engstrom EM, et al. Crescimento e estado nutricional em amostra probabilística de escolares no Município do Rio de Janeiro, 1999. Cad Saude Publica 2003; 19:S171-9.

Araújo MFM, Almeida LS, Silva PCV, Vasconcelos HCA, Lopes COM, Damasceno MMC. Sobrepeso entre adolescentes de escolas particulares de Fortaleza, CE, Brasil. Rev Bras Enferm. 2010; 63 (4): 623-628.

Baker JL, Olsen LW, Sorensen TI. Childhood body mass index and the risk of coronary heart disease in adulthood. N Engl J Med 2007;357:2329-37.

Balaban G, Silva GA. Prevalência de sobrepeso e obesidade em crianças e adolescentes de uma escola da rede privada de Recife. J Pediatr (Rio J) 2001; 77:96-100.

Barreto ACNG, Brasil LMP, Maranhão HS. Sobrepeso: uma nova realidade no estado nutricional de pré-escolares de Natal, RN. Rev Assoc Med Bras. 2007; 53(4):311-6.

Brasil LM, Fisberg M, Maranhão HS. Excesso de peso de escolares em região do Nordeste brasileiro: contraste entre as redes de ensino pública e privada. Rev Bras Saúde Mater Infant. 2007; 7(4):405-12

Centers for Disease Control and Prevention. 2000 CDC growth charts: United States [online] Hyaltsville: 2002. Acessado em 15 de janeiro de 2003. Disponível em: <http://www.cdc.gov/growthcharts>.

Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, et al. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. BMJ 2000; 320:1240-3.

Costa RF, Cintra IP, Fisberg M. Prevalência de sobrepeso e obesidade em escolares da cidade de Santos, SP. Arq Bras Endocrinol Metab 2006; 50:60-7.

Fanhani KK, Bennemann RM. Estado Nutricional de escolares da rede municipal de ensino de Maringá, Estado do Paraná, Brasil. Maringá. 2011; 33 (1): 77-82.

Felisbino-Mendes, MS, Campos MD, Lana FCF. Avaliação do estado nutricional de crianças menores de 10 anos no município de Ferros, Minas Gerais. Rev Esc Enferm. 2010; 44 (2): 257-265.

Fisberg M, Baur L, Chen W, et al. Obesity in children and adolescents: Working Group Report of the Second World Congress of Pediatric Gastroenterology, Hepatology, Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2004; 39: S678-87.

Giuliano R, Melo AL. Diagnóstico de sobrepeso e obesidade em escolares: utilização do índice de massa corporal segundo padrão internacional. J Pediatr (Rio J) 2004; 80:129-34.

IBGE (Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística). Pesquisa de Orçamentos Familiares: 2002-2003. Disponível em URL: www.ibge.gov.br [2006 Set 15].

Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). Pof: 2008-2009. Antropometria e estado nutricional de crianças, adolescentes e adultos no Brasil, 2010. Disponível em: <http://www.abeso.org.br/pdf/Artigo%20%20obesidade%20Infantil%20Diagnostico%20fev%202011.pdf>. Acesso em: 23 fev. 2011.

International Obesity Task Force data, based on population-weighted estimates from published and unpublished surveys, 1990-2002 (latest available) using IOTF-recommended cut-offs for overweight and obesity. Acessado em 12 de dezembro de 2003. Disponível em: <http://www.ietf.org>.

Janssen I, Katzmarzyk PT, Srinivasan SR, et al. Utility of childhood BMI in the prediction of adulthood disease: comparison of national and international references. Obes Res. 2005; 13:1106-15.

Jesus GM, Vieira GO, Vieiras TO, Martins CC, Mendes CMC, Castelão ES. Fatores determinantes do sobrepeso em crianças menores de 4 anos de idade. J Pediatr (Rio J). 2010; 86(4): 311-316.

Leão LS, Araújo LM, Moraes LT, et al. Prevalência de obesidade em escolares de Salvador, Bahia. Arq Bras Endocrinol Metab. 2003; 47:151-7.

- Mello ADM, Marcon SS, Hulsmeyer APCR, Cattai GBP, Ayres CSLS, Santana RG. Prevalência de sobrepeso e obesidade em crianças de seis a dez anos de escolas municipais de área urbana. *Rev Paul Pediatr.* 2010; 28 (1): 48-54.
- Mendonça MRT, Silva MAM, Rivera IRE, Moura AA. Prevalência de sobrepeso e obesidade em crianças e adolescentes da cidade de Maceió. *Ver Assoc Med Bras.* 2010; 56 (2): 192-196.
- Menezes RCE, Lira PIC, Oliveira JS, Leal VS, Santana SCS, Andrade SLLSA et al. Prevalência e determinantes do excesso de peso em pré-escolares. *J Pediatr (Rio J).* 2011; 87(3): 231-237.
- Molina MADB, Faria CP, Montero MP, Cade NV, Mill JG. Fatores de risco cardiovascular em crianças de 7 a 10 anos de área urbana, Vitória, Espírito Santo, Brasil. *Cad Saúde Pública (Rio J).* 2010; 26 (5): 909-917.
- Monteiro CA, Conde WL. Tendência secular da desnutrição e da obesidade na infância na cidade de São Paulo (1974-1996). *Rev Saúde Pública.* 2000; 34:52-61.
- Mota ME, Silva GA. Desnutrição e obesidade em crianças: delineamento do perfil de uma comunidade de baixa renda. *J Pediatr. (Rio J)* 2001; 77:288-93.
- Nascimento VG, Schoeps DO, Souza SB, Souza JMP, Leone C. Risco de sobrepeso e excesso de peso em crianças de pré-escolas privadas e filantrópicas. *Rev Assoc Med Bras.* 2011; 57 (6): 657-661.
- Passos MA. Percentis, por idade e sexo, do índice de massa corporal e das circunferências do braço, da cintura, do quadril e da relação cintura/quadril, de adolescentes de 10 a 15 anos da cidade de São Paulo. Dissertação [Mestrado]. São Paulo, Departamento de Pediatria: Universidade Federal de São Paulo; 2005.
- Pelegriani A, Silva DAS, Petroski EL, Gaya ACA. Sobrepeso e obesidade em escolares brasileiros de sete a nove anos: dados do Projeto Esporte Brasil. *Rev Paul Pediatr.* 2010; 28 (3): 290-295.
- Popkin BM. The nutrition transition: an overview of world patterns of change. *Nutr Rev.* 2004; 1:S140-3.
- Ribas SAR, Silva LCS. Dislipidemia em escolares na rede privada de Belém. *Arq. Bras Cardiol.* 2009; 92 (6): 446-451.
- Rodrigues PA, Marques MH, Chaves MGAM, Souza CF, Carvalho MF. Prevalência e fatores associados a sobrepeso e obesidade em escolares da rede pública. *Ciência & Saúde Coletiva.* 2011; 16: 1581-1588.
- Silva JB, Silva FG, Medeiros HJ, Knackfuss AGRML. Estado nutricional de escolares do semi-árido do nordeste brasileiro. *Rev Salud Pública.* 2009; 11 (1).
- Sotelo YO, Colugnati FA, Taddei JA. Prevalência de sobrepeso e obesidade entre escolares da rede pública segundo três critérios de diagnóstico antropométrico. *Cas Saúde Pública.* 2004; 20:233-40.
- Strufaldi MWL, Silva EMK, Puccini RF. Sobrepeso e obesidade em escolares pré-púberes: associação com baixo peso ao nascer e antecedentes familiares para doença cardiovascular. *Ciência & Saúde Coletiva.* 2011; 16 (11): 4465-4472.
- Whitaker RC, Wright JA, Pepe MS, Seidel KD, Dietz WH. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *N Engl J Med* 1997; 337:869-73.
- World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report a WHO consultation. *World Health Organ Tech Rep Series.* 2000; 894: 253 p.

Fisiopatologia

- Arita Y, Kihara S, Ouchi N, et al. Paradoxical decrease of an adipose-specific protein, adiponectin, in obesity. *Biochem Biophys Res Commun* 1999; 257:79-83.
- Blom WAM, Stafleu A, Graaf C, Kok FJ, Schaafsma G, Hendriks HFJ. Ghrelin response to carbohydrate-enriched breakfast is related to insulin. *Am J Clin Nutr* 2005;81:367-75.
- Bouchard C, Chagnon YC, Pérusse L. The genetic dissection of human obesity: Illustrations from recent studies. In: Guy-Grand B. & Ailhaud G. *Progress in Obesity Research: 8- Proceedings of the 8th International Congress of Obesity.* London, John Libbey & Company Ltd, 1999. p. 113-23.
- Bouchard C, Chagnon YC, Pérusse L. The genetic dissection of human obesity: Illustrations from recent studies. In: Guy-Grand B. & Ailhaud G. *Progress in Obesity Research: 8- Proceedings of the 8th International Congress of Obesity.* London, John Libbey & Company Ltd, 1999. p. 113-23.

- Bowlby J. Some pathological processes set in train by early mother-child separation. *F Ment Sci* 1953; 99:265-72.
- Chandran M, Phillips SA, Ciaraldi T, Henry RR. Adiponectin: more than just another fat cell hormone? *Diabetes Care* 2003;26:2442-50.
- Cianflone K, Xia Z, Chen LY. Critical review of acylation-stimulating protein physiology in humans and rodents. *Biochem Biophys Acta* 2003;1609:127-43.
- Coleman RA, Herrmann TS. Nutritional regulation of leptin in humans. *Diabetologia* 1999; 42: 639 - 46.
- Considine RV, Sinha MK, Heilman ML, Kriavuciuinas A, Stephens TW, Nyce MR, OH Annseian JP, Marco CC, Mckee LJ, Bauer TL, Caro JF - Serum immunoreactive - leptin concentrations in normal - weighth and obese humans. *N Engl J Med*1996; 334 (5): 292-95.
- Cummings DE, Clement K, Purnell JQ, et al. Elevated plasma ghrelin levels in Prader-Willi syndrome. *Nat Med* 2002;8:643-4.
- Cummings DE, Purnell JQ, Frayo RS, Shmidova K, Wisse BE, Weigle DS. A preprandial rise in plasma ghrelin levels suggests a role in meal initiation in humans. *Diabetes* 2001;50:1714-9.
- Diez JJ, Iglesias P. The role of the novel adipocyte-derived hormone adiponectin in human disease. *Eur J Endocrinol* 2003;148:293-300.
- Engeli S, Sching P, Gorzelniak K, et al. The adipose-tissue renin-angiotensin-aldosterone system: role in the metabolic syndrome? *Int J Biochem Cell Biol* 2003;35:807-25.
- Escrivão MA, Taddei JA. Obesidade na infância e adolescência. In: Nóbrega FJ. *Distúrbios da Nutrição na Infância e na Adolescência*. Rio de Janeiro: Revinter; 2007.
- Fain JN, Madan AK, Hiler ML, Cheema P, Bahouth SW. Comparison of the release of adipokines by adipose tissue, adipose tissue matrix, and adipocytes from visceral and subcutaneous abdominal adipose tissues of obese humans. *Endocrinology* 2004;145:2273-82.
- Fain JN, Madan AK, Hiler ML, et al. Comparison of the release of adipokines by adipose tissue, adipose tissue matrix, and adipocytes from visceral and subcutaneous abdominal adipose tissues of obese humans. *Endocrinology* 2004; 145:2273-82.
- Fan W, Boston B, Kesterson R, Hruby V, Cone R. Role of melanocortinergic neurons in feeding and the agouti obesity syndrome. *Nature* 1997; 385: 165-68.
- Fernandez-Real JM, Ricart W. Insulin resistance and chronic cardiovascular inflammatory syndrome. *Endocr Rev* 2003;24:278-301.
- Gehlert D R. Role of hypothalamic neuropeptide Y in feeding and obesity. *Neuropeptides* 1999; 33 (5): 329-38.
- Goossens GH, Blaak EE, van Baak MA. Possible involvement of the adipose tissue renin-angiotensin system in the pathophysiology of obesity and obesity-related disorders. *Obes Rev* 2003;4:43-55.
- Goossens GH, Blaak EE, van Baak MA. Possible involvement of the adipose tissue renin-angiotensin system in the pathophysiology of obesity and obesity-related disorders. *Obes Rev* 2003; 4:43-55.
- Haluzik M, Parizková J, Haluzik M M. Adiponectin and its role in the obesity-induced insulin resistance and related complications. *Physiol Res* 2004;53:123-9.
- Hassink SG. *Pediatric Obesity: Prevention, Intervention, and Treatment strategies for Primary Care*. American Academy of Pediatrics, editor.Philadelphia, 2007. p. 1-343.
- Hauner H, Bender M, Haaster B, Hube F. Plasma concentrations of soluble TNF - α receptors in obese subjects. *Int J Obes* 1998; 22:1239-43.
- Jéquier E, Tappy L. Regulation of body weight in humans. *Physiol Rev* 1999; 79 (2): 451-80.
- Jéquier E, Tappy L. Regulation of body weight in humans. *Physiol Rev* 1999; 79: 451-80.
- Juhan-Vague I, Alessi MC, Mavri A, Morange PE. Plasminogen activator inhibitor-1, inflammation, obesity, insulin resistance and vascular risk. *J Thromb Haemost* 2003;1:1575-9.
- Kalant D, Cain SA, Maslowska M, Sniderman AD, Cianflone K, Monk PN. The chemoattractant receptor-like protein C5L2 binds the C3a des-Arg77/ acylation-stimulating protein. *J Biol Chem* 2003;278:11123-9.

- Kershaw EE, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 2548-56.
- Kubota N, Terauchi Y, Yamauchi T, et al. Disruption of adiponectin causes insulin resistance and neointimal formation. *J Biol Chem* 2002;277:25863-6.
- Lobstein T, Baur L, Uauy R. Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obesity Reviews* 2004; 5:4-85.
- Ma LJ, Mao SL, Taylor KL, et al. Prevention of obesity and insulin resistance in mice lacking plasminogen activator inhibitor 1. *Diabetes* 2004;53:336-46.
- Maeda N, Shimomura I, Kishida K, et al. Diet-induced insulin resistance in mice lacking adiponectin/ACRP30. *Nat Med* 2002;8:731-7.
- Mantzoros C.J. The role of leptin in human obesity and disease: a review of current evidence. *Ann Intern Med* 1999; 130 (8): 671-80.
- Massiera F, Seydoux J, Geloën A, et al. Angiotensinogen-deficient mice exhibit impairment of diet-induced weight gain with alteration in adipose tissue development and increased locomotor activity. *Endocrinology* 2001;142:5220-5.
- Mertens I, Van Gaal LF. Obesity, haemostasis and the fibrinolytic system. *Obes Rev* 2002;3:85-101.
- Muccioli G, Tschöp M, Papotti M, Deghenghi R, Heiman M, Ghigo E. Neuroendocrine and peripheral activities of ghrelin: implications in metabolism and obesity. *Eur J Pharmacol* 2002;440:235-54.
- Muccioli G, Tschöp M, Papotti M, et al. Neuroendocrine and peripheral activities of ghrelin: implications in metabolism and obesity. *Eur J Pharmacol* 2002; 440:235-54.
- Must A. Morbidity and mortality associated with elevated body weight in children and adolescents. *Am J Clin Nutr* 1996; 63:445S-7S.
- Nakazato M, Murakami N, Date Y, et al. A role for ghrelin in the central regulation of feeding. *Nature* 2001;409:194-8.
- Nóbrega FJ, Campos ALR, Nascimento CFL. Distúrbios nutricionais e fraco vínculo mãe e filho. Rio de Janeiro: Revinter; 1996.
- Parsons TJ, Power C, Logan S, et al. Childhood predictors of adult obesity: a systematic review. *Int J Obes* 1999; 23:S1-S107.
- Pérez BF & Albala BC. Aspectos genéticos de la obesidad humana. *Rev Chil* 2000; 27 (supl 1):113-20.
- Ravussin E, Tschöp M, Morales S, Bouchard C, Heiman ML. Plasma ghrelin concentration and energy balance: overfeeding and negative energy balance studies in twins. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86:4547-51.
- Sartipy P, Loskutoff DJ. Monocyte chemoattractant protein 1 in obesity and insulin resistance. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2003;100:7265-70.
- Schwartz MW, Woods SC, Porte D, Seeley RJ, Baskin DG. Central nervous system control of food intake. *Nature* 2000; 404: 661-71.
- Shintani M, Ogawa Y, Ebihara K, et al. Ghrelin, an endogenous growth hormone secretagogue, is a novel orexigenic peptide that antagonizes leptin action through the activation of hypothalamic neuropeptide Y/Y1 receptor pathway. *Diabetes* 2001;50:227-32.
- Smith G.P. Introduction to the reviews on peptides and the control of food intake and body weight. *Neuropeptides* 1999; 33 (5): 323-28.
- Stefan N, Stumvoll M. Adiponectin – its role in metabolism and beyond. *Horm Metab Res* 2002;34:469-74.
- Stettler N. Comment: The global epidemic of childhood obesity: is there a role for the paediatrician? *Obesity Reviews* 2004; 5 (Suppl 1): 1-3.
- Takahashi K, Mizurari S, Araki H, et al. Adiposity elevates plasma MCP-1 levels leading to the increased CD11b-positive monocytes in mice. *J Biol Chem* 2003;278:46654-60.
- Tschop M, Wawarta R, Riepl RL, et al. Post-prandial decrease of circulating human ghrelin levels. *J Endocrinol Invest* 2001;24:19-21.
- Vaisse C, Clement K, Guy –Grand B, Froguel P. A frameshift mutation in human MC4R is associated with a dominant form of obesity. *Nature Genet* 1998; 20: 113-14.

van Royen N, Hoefler I, Buschmann I, et al. Effects of local MCP-1 protein therapy on the development of the collateral circulation and atherosclerosis in Watanabe hyperlipidemic rabbits. *Cardiovasc Res* 2003;57:178-85.

Weisberg SP, McCann D, Desai M, Rosenbaum M, Leibel RL, Ferrante Jr AW. Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue. *J Clin Invest* 2003;112:1796-808.

Weiss R, Dziura J, Burgert TS, et al. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *N Engl J Med* 2004;350:2362-74.

Wellen KE, Hotamisligil GS. Obesity-induced inflammatory changes in adipose tissue. *J Clin Invest* 2003;112:1785-8.

Xu H, Barnes GT, Yang Q, et al. Chronic inflammation in fat plays a crucial role in the development of obesity-related insulin resistance. *J Clin Invest* 2003;112:1821-30.

Yang WS, Lee WJ, Funahashi T, et al. Weight reduction increases plasma levels of an adipose-derived anti-inflammatory protein, adiponectin. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86:3815-9.

Zinman B, Hanley A, Harris S, Kwan J, Fantus G. Circulating tumor necrosis factor concentrations in a native Canadian population with high rates of type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 1999; 84: 272-78.

Prevenção

American Academy of Pediatrics. *Pediatric Obesity Prevention, Intervention, and Treatment Strategies for Primary Care*. USA: AAP Press, 2007.

Coleman KJ et al. Prevention of epidemic increase in child risk of overweight in low-income schools. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2005;159:217-24.

Committee on Nutrition. American Academy of Pediatrics. *Prevention of Pediatric overweight and obesity*. *Pediatrics* 2003; 112: 424-30.

Faith MS, Berman N, Heo M, Pietrobelli A, Gallagher D, Epstein LH. Effects of contingent television on physical activity and television viewing in obese children. *Pediatrics* 2001; 107(5):1043-8

Hassink SG. *Pediatric Obesity: Prevention, Intervention, and Treatment strategies for Primary Care*. American Academy of Pediatrics, editor. Philadelphia, 2007. p. 1-343.

Isganaitz E, Levitsky LL. Preventing childhood obesity: can we do it? *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* 2008; 15: 1-8.

Lobstein T, Baur L, Uauy R. Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obesity Reviews* 2004;5(suppl1):4-85.

Mello E.,Luft V.;Meyer F.Obesidade infantil:como podemos ser eficazes? *J. Pediatr*. Vol. 80 nº3 – 2004.

Must A. Morbidity and mortality associated with elevated body weight in children and adolescents. *Am J Clin Nutr* 1996;63:445S-7S.

Parsons TJ, Power C, Logan S, Summerbell CD. Childhood predictors of adult obesity: a systematic review. *Int J Obes* 1999;23(suppl8):S1-S107.

Robinson TN. Obesity prevention. In: Chen C, Dietz WH, editors. *Obesity in Childhood and Adolescence*. Philadelphia: Lippicott Willianms e Wilkins, 2002. p. 245-56.7

Schwartz MW, Woods SC, Porte D, et al. Central nervous system control of food intake. *Nature* 2000; 404:661-71.

Smith G.P. Introduction to the reviews on peptides and the control of food intake and body weight. *Neuropeptides* 1999; 33: 323-28.

Spada PV. *Obesidade infantil: aspectos emocionais e vínculo mãe/filho*. Rio de Janeiro: Revinter; 2004.

Wellen KE, Hotamisligil GS. Obesity-induced inflammatory changes in adipose tissue. *J Clin Invest* 2003; 112:1785-8.

Winnicott DW. *Getting to know your baby*. London: Heinemann; 1945.

World Health Organization Obesity. Marketing food to children: the global regulatory environment. Geneva: WHO, 2004. 75pp.

Yang WS, Lee WJ, Funahashi T, et al. Weight reduction increases plasma levels of an adipose-derived anti-inflammatory protein, adiponectin. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86:3815-9.

Diagnóstico

Buchman AL. Manual de Suporte Nutricional. São Paulo: Manole, 1998.

Burke JP, Hale DE, Hazuda HP, et al. A quantitative scale of acanthosis nigricans. *Diabetes Care*. 1999; 22:1655-9.

Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes. Tratamento e acompanhamento do *diabetes mellitus*. Sociedade Brasileira de Diabetes, 2007. [http://www.diabetes.org.br/educacao/docs/Diretrizes_SBD_2007.pdf]

Giuliano ICB, Caramelli B, Pellanda L, et al. I Diretriz de prevenção da aterosclerose na infância e adolescência. *Arq Bras Cardiol* 2005; 85: S4-36.

Monte O. Síndrome Metabólica In: Monte O, Longui CA, Calliari LE, Kochi C *Endocrinologia para o pediatra*. São Paulo, Atheneu, 2006. p453-58.

Sociedade Brasileira de Cardiologia. IV Diretriz Brasileira Sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. *Arq Bras Cardiol*. 2007; 89:e24-79.

Morbidades associadas à obesidade: diagnóstico e tratamento

Alberti K G, Zimmet P Z. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus:provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med* 1998; 15:539-53.

American College of Endocrinology: Insulin Resistance Syndrome (Position Statement). *Endocr Pract* 2003; 9(suppl 2):9-21.

Azziz R – Diagnosis of Polycystic Ovarian Syndrome: the Rotterdam Criteria are Premature. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91:781-785.

Balbani AP, Weber SA, Montovani JC. Atualização em síndrome da apnéia obstrutiva do sono na infância. *Rev Bras Otorrinolaringol* 2005; 7174-80.

Balkau B, Charles M A. The European Group for the Study of Insulin Resistance(EGIR): Comment on the provisional report from the WHO consultation(Letter). *Diabet Med* 1999;16:442-43.

Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W et al. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. *N England J Med* 1998; 338:1650-56.

Boney CM, Verma A, Tucker R et al. Metabolic syndrome in childhood: Association with birth weight, maternal obesity, and gestational diabetes mellitus. *Pediatrics* 2005; 115(3):e290-96.

Cameron A J, Shaw J E, Zimmet P Z. The metabolic syndrome: prevalence in worldwide populations. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2004;33:351-75.

Charles M, Pettit D, Hanson R, et al. Familial and metabolic factors related to blood pressure in Pima Indian children. *Am J Epidemiol* 1994;140:123-31.

Chen W, Berenson GS. Metabolic syndrome: definition and prevalence in children. *Jornal de Pediatria* 2007; 83(1):1-3.

Choudhury J, Sanyal AJ. Clinical Aspects of Fatty Liver Disease. *Semin Liver Dis* 2004; 24:349-62.

Cook S, Weitzman M, Auinger P et al. Prevalence of a metabolic phenotype in adolescents: Findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey,1988-1994. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003;157:821-27.

Crampette L, Carlander B, Mondain M, et al. Surgical alternatives to uvulopalatopharyngoplasty in sleep apnea syndrome. *Sleep* 1992; 15:S63-S68.

- Dabalea D, Hanson R, Lindsay R, et al. Intrauterine exposure to diabetes conveys risk for type 2 diabetes and obesity: a study of discordant sibships. *Diabetes* 2000;49:2208-11.
- Daniels SR, Arnett DK, Eckel RH et al. Overweight in children and adolescents: Pathophysiology, consequences, prevention, and treatment. *Circulation* 2005;111:1999-2012.
- Daniels SR, Arnett DK, Eckel RH, et al. Overweight in children and adolescents: Pathophysiology, consequences, prevention, and treatment. *Circulation* 2005; 111:1999-2012.
- Desager KN. Sleep-disordered breathing and the metabolic syndrome in overweight and obese children and adolescents. *J Pediatr*. 2007; 150:608-12.
- Després JP, Lemieux I, Tchernof A et al. Distribution et métabolisme des masses grasses. *Diabetes Metab* 2001;27(2):209-14.
- Duncan G E, Li S M, Zhou X-H. Prevalence and trends of metabolic syndrome phenotype among US adolescents,1999-2000. *Diabetes Care* 2004;27(10):2438-43.
- Fauser BCJM. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome (PCOS). *Hum Reprod* 2004; 19:41-47.
- Ferreira AP, Oliveira CER, França NM. Síndrome metabólica em crianças obesas e fatores de risco para doenças cardiovasculares de acordo com a resistência á insulina(HOMA-IR). *J Pediatr (Rio J)* 2007;83(5):21-6.
- Flint J, Kothare SV, Zihlif M, et al. Association between inadequate sleep and insulin resistance in obese children. *J Pediatr*. 2007; 150:331-2.
- Freedman DS, Serdula MK, Srinivasan SR, et al. 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.
- Freemark M, Bursey D. The effects of metformin on body mass index and glucose tolerance in obese adolescents with fasting hyperinsulinemia and a family history of type 2 diabetes. *Pediatrics* 2001; 107:e55.
- Goldfield GS, Mallory R, Parker T, et al. Effects of open-loop feedback on physical activity and television in overweight and obese children: A randomized, controlled trial. *Pediatrics* 2006; 118:157-66.
- Harwood K, Vuguin P, DiMartino-Nardi J. Current approaches to the diagnosis and treatment of polycystic ovarian syndrome in youth. *Horm Res* 2007; 68: 209-17.
- Hoffstein V. Is Snoring Dangerous to Your Health? *Sleep* 1996; 19:221-4.
- Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística – IBGE. Antropometria e análise do estado nutricional de crianças e adolescentes no Brasil. Rio de Janeiro, 2006. [citado 2007Mar 4]. Disponível em URL: <http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/condicaoodevida/pof/2003medidas/pof2003medidas.pdf>
- Jolliffe CJ, Janssen I. Development of age-specific adolescent metabolic syndrome criteria that are linked to the Adult Treatment Panel III and International Diabetes Federation Criteria. *J Am Col Cardiology* 2007;49(8):891-8.
- Kaufman F. Type 2 Diabetes mellitus in children and youth: a new epidemic. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2002; 15:737-44.
- Kibler AM. Association between metabolic syndrome and sleep-disordered breathing in adolescents. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007 Aug 15; 176:401-8.
- Marcondes JAM, Yamashita SYH. Hirsutismo. In: *Endocrinologia para o Pediatra – terceira edição*. Editora Atheneu, São Paulo, 2006. Pg 229-249.
- McCance D, Pettit D, Hanson R, et al. Birth weight and non-insulin dependent diabetes: thrifty genotype, thrifty phenotype, or surviving baby genotype? *BMJ* 1994;308:942-45.
- McCordle BW, Urbina EM, Dennison BA, et al. Drug therapy of high-risk lipid abnormalities in children and adolescents. *Circulation* 2007; 115:1948-67.
- Molleston JP, White F, Teckman J, Fitzgerald JF. Obese children with steatohepatitis can develop cirrhosis in childhood. *Am J Gastroenterol* 2002; 97:2460-62.
- Molnár D. The prevalence of the metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus in children and adolescents. *International Journal of Obesity* 2004;28: S70-4.

- Monzavi R, Dreimane D, Geffner ME, Braun S et al. Improvement in risk factors for metabolic syndrome and insulin resistance in overweight youth who treated with lifestyle intervention. *Pediatrics* 2006;117:1111-8.
- Morgan BJ. Acute and chronic cardiovascular responses to sleep disordered breathing. *Sleep* 1996; 19:S2026-209.
- Morrison JA, Friedman LA, Gray-McGuire C. Metabolic syndrome in childhood predicts adult cardiovascular disease 25 years later: the Princeton Lipid Research Clinic Follow-up Study. *Pediatrics* 2007; 120:340-5.
- Morrison JA, Friedman LA, Harlan WR, et al. Development of metabolic syndrome in black and White girls: A longitudinal assessment. *Pediatrics* 2005;116:1178-82.
- Nathan BM, Moran A. Metabolic complications of obesity in childhood and adolescence: more than just diabetes. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* 2008; 15: 21-9.
- National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics*. 2004; 114:555-76.
- Oliveira CL, Mello MT, Fisberg M et al. Obesidade e síndrome metabólica na infância e adolescência. *Rev Nutr* 2004;17(2):237-45.
- Roberts EA, Yap J. Nonalcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD): Approach in the Adolescent Patient. *Curr Treat Options Gastroenterol*. 2006, 9:423-431.
- Rodriguez-Morán M, Salazar-Vázquez B, Violant R, et al. Metabolic Syndrome among children and adolescents aged 10-18 years. *Diabetes Care* 2004;27(10):2516-17.
- Rosen M, Cedars MI. Female Reproductive Endocrinology & Infertility. In: *Basic & Clinical Endocrinology – seventh edition*. Lange Medical Books McGraw-Hill, USA, 2004. Pg 511-563.
- Rosenfield RL. Clinical review: identifying children at risk for polycystic ovary syndrome. *Clin Endocrinol Metab* 2007, 92: 787-96.
- Schwimmer JB, Deutsch R, Kahen T, et al. Prevalence of fatty liver in children and adolescents. *Pediatrics* 2006; 118:1388-93.
- Sinha R, Fisch G, Teague B, et al. Prevalence of impaired glucose tolerance among children and adolescents with marked obesity. *N Engl J Med* 2002; 346(11):802-10.
- Speiser PW, Rudolf M CJ, Anhalt H et al. Consensus statement: Childhood obesity. *J Clin Endocrinol Metabol* 2005;90:1871-87.
- Stanley T, Misra M. Polycystic ovary syndrome in obese adolescents. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* 2008; 15:30-6.
- Steinberger J, Moran A, Hong C P, et al. Adiposity in childhood predicts obesity and insulin resistance in young adulthood. *J Pediatr* 2001;138:469-73.
- Tem S. Insulin resistance syndrome in children. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89(6):2526-39.
- Third Report of Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation* 2002;106:3143-21.
- Weiss R, Caprio S. The metabolic consequences of childhood obesity. *Clin Endocrinol Metabol* 2005;19(3):405-19.
- Weiss R, Dziura J, Burget TS et al. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *N Engl J Med* 2004;350:2362-74.
- Zimmet P, Alberti G, Kaufman F, et al. The metabolic syndrome in children and adolescents. *Lancet* 2007; 369: 2059-61.

Resistência insulínica

Ascaso JF, Pardo S, Real J, Lorente R, Priego A, Carmena R. Diagnosis of insulin resistance by simple quantitative methods in subjects with normal glucose metabolism. *Diabetes Care*. 2003; 26:3320-3325

- Burke JP, Hazuda HP, Hale DE Stern MP. A quantitative scale of acanthosis nigricans. *Diabetes Care* 1999; 22(10): 1655-1659.
- Burrows R, Burgeno M, Leiva L, Ceballos X, Guillier I, Gattas V, Lera L, Albala C. Perfil metabólico de riesgo cardiovascular em niño y adolescentes obesos com menor sensibilidad insulínica. *Rev Méd Chile*. 2005; 113:795-804
- Burrows R, Leiva L, Weistaub G, Ceballos X, Gattas V, Lera L, Albala C. Síndrome metabólico em niños y adolescentes: asociación com sensibilidad insulínica y com magnitud y distribución de la obesidad. *Rev Méd Chile*. 2007, 135:174-181
- Conwell LS, Trost S, Brown W, Batch J. Indexes of Insulin Resistance and Secretion in Obese Children and Adolescents. 2004. *Diabetes Care*. 27 (2):314-319
- Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen N, Dietz WH. 2003. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the Third National Health and Nutrition Examinations survey. *Arch Pediatr Adolesc Med*, 157:821-827
- Cuartero B, Lecalle C, Lobo C, Vergaz A, Rey C, Villar MJ, Martínez E. 2007. Índice HOMA y QUICKI, insulina y peptido C en niños sanos. *An Pediatr (Barc)*. 2007 66(5):481-490
- Freemark M, Bursey D. The Effects of Metformin on Body Mass Index and Glucose Tolerance in Obese Adolescents With Fasting Hyperinsulinemia and a Family History of Type 2 Diabetes. *Pediatrics* 2001;107:1-7.
- Goodman E, Daniels S, Meigs J, Dolan S. Instability in diagnosis of metabolic syndrome in adolescents. *Circulation*, 2007; 115:2316-2322
- Goran MI, Geoff D, Ball C, Cruz ML. Obesity and risk of type 2 diabetes and cardiovascular disease in children and adolescents. *J Clin Endocrinol Metab*. 2003; 88:1417-1427
- Gungor N, Saad R, Janoski J, Arslanian S. Validation of surrogate estimates of insulin sensitivity and insulin secretion in children and adolescents. *J Pediatr* 2004, 144: 47-55
- Keskin M, Kurtoglu S, Kendirci M, Atabeck M, 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: 500-503.
- Lustig RH, Mietus-Snyder ML, Bacchetti P, Lazar AA, Velasquez-Mieyer PA, Christensen ML. Insulin dynamics predict body mass index and z-score
- Matzoros CS, Flier JS. Insulin Resistance: the clinical spectrum. *Adv Endocrinol Metab*. 1995; 6:193-232.
- Obesity Consensus Working Group. 2005 Childhood Obesity. *J Clin Endocrinol Metab* march 2005, 90 (3): 1871-1887
- Reaven GM, Chen YD, Hollenbeck, Sheu WH, Ostrega D, Polonky KS. 1993 Plasma insulin, C-peptide and proinsulin concentrations in obese and nonobese individuals with varying degrees of glucose tolerance. *J Clin Endocrinol Metab*. 1993; 76: 44-48
- Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*. 1988, 37:1595-1607 response to insulin suppression or sensitization pharmacotherapy in obese children. *J Pediatr*. 2006 January ; 148(1): 23-29.
- Saland J. Update on metabolic syndrome in children. *Curr Opin Pediatr* 2007;19:183-191
- Silva R, Miranda W, Chacra A, Dib S. 2005. Metabolic Syndrome and Insulin Resistance in Normal Glucose Tolerant Brazilian Adolescents with Family History of Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*. 2005 28(3):716-718.
- Sinha R, Fisch G, Teague B, Tamborlane WV, Banyas B, Alen K, Savoye M, Rieger V, Taksali S, Barbetta G, Sherwin RS, Caprio S. 2002 Prevalence of impaired glucose tolerance among children and adolescents with marked obesity. *N Engl J Med* 346: 802-810
- Ten S, Maclaren N. Insulin resistance syndrome in children. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004, 89(6): 2526-2539
- Vuguin P, Saenger P, Dumartino-Nardi J. Fasting glucose insulin ratio: a useful measure of insulin resistance in girls with premature adrenarche. *J Clin Endocrinol Metab*. 2001, 86(10): 4618-4621.
- Weiss R, Dufour S, Taksali SE, Tamborlane WV, Petersen KF, Barbetta G, Allen K, Dziura J, Sherwin R, Shulman GI, Caprio S. 2003 Pre-type 2 diabetes in obese youth: a syndrome of impaired glucose tolerance, severe insulin resistance and altered myocellular and abdominal fat partitioning. *Lancet* 362: 951-957.

Yeckel CW, Weiss R, Dziura J, Taksali SE, Dufour S, Bourgeret T, Tamborlane WV, Caprio S. 2004 Insulin Sensitivity Indexes in Obesity Youth. *J Clin Endocrinol Metab* 89 (3): 1096 -1101

Orientações sobre atividade física

Calfas, KJ, Taylor, WC. Effects of physical activity on psychological variables in adolescents. *Pediatr Exerc Sci* 1994; 6:330.

Faigenbaum, AD, Zaichjowsky, LD. Psychological effects of strength training on children. *J Sport Behav* 1990; 20:164.

Gutin, B, Basch, C, Shea, S, et al. Blood pressure, fitness, and fatness in 5- and 6-year-old children. *JAMA* 1990; 264:1123.

Hansen, HS, Froberg, K, Hyldebrandt, N, Nielsen, JR. A controlled study of eight months of physical training and reduction of blood pressure in children: the Odense schoolchild study. *BMJ* 1991; 303:682.

Janz, KF, Gilmore, JM, Burns, TL, et al. Physical activity augments bone mineral accrual in young children: The Iowa Bone Development study. *J Pediatr* 2006; 148:793.

Pate, RR, Pratt, M, Blair, SN, et al. Physical activity and public health. A recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA* 1995; 273:402.

Ricardo J., Vinicius M. Jogos recreativos: resgatando o prazer de jogar- Rio de Janeiro: Sprint,2011

Rubin, K, Schirduan, V, Gendreau, P, et al. Predictors of axial and peripheral bone mineral density in healthy children and adolescents, with special attention to the role of puberty. *J Pediatr* 1993; 123:863.

Sallis, JF, McKenzie, TL, Alcaraz, JE. Habitual physical activity and health-related physical fitness in fourth-grade children. *Am J Dis Child* 1993; 147:890.

Sallis, JF, Patrick, K. Physical Activity Guidelines for adolescents: Consensus statement. *Pediatr Exerc Sci* 1994; 6:302.

Sardinha, LB, Baptista, F, Ekelund, U. Objectively measured physical activity and bone strength in 9-year-old boys and girls. *Pediatrics* 2008; 122:e728.

Shea, S, Basch, CE, Gutin, B, et al. The rate of increase in blood pressure in children 5 years of age is related to changes in aerobic fitness and body mass index. *Pediatrics* 1994; 94:465.

Strong, WB, Malina, RM, Blimkie, CJ, et al. Evidence based physical activity for school-age youth. *J Pediatr* 2005; 146:732.

Sung, RY, Yu, CW, Chang, SK, et al. Effects of dietary intervention and strength training on blood lipid level in obese children. *Arch Dis Child* 2002; 86:407.

Tell, GS, Vellar, OD. Physical fitness, physical activity, and cardiovascular disease risk factors in adolescents: the Oslo Youth Study. *Prev Med* 1988; 17:12.

Tratamento

ADA Reports. Position of the American Dietetic Association. Dietary guidance for health children age 2 to 11 years. *J Am Diet Assoc* 2004; 104:660-77.

American Academy of Pediatrics. Committee on Nutrition. *Pediatric Nutrition Handbook*. USA: AAP Press, 2004.

American Heart Association Nutrition Committee-Lichtenstein. Appel LJ, Brands M, Carnethon M, et al. Diet and lifestyle recommendations revision 2006: a scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee. *Circulation*. 2006; 114:82-96.

Brasil. Ministério da Saúde. Guia alimentar para crianças menores de 2 anos/ Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção à Saúde. Organização PanAmericana da Saúde. – Brasília: Ministério da Saúde, 2005.

Ciampa AC. Identidade. In: Lane ST, Codo W. Psicologia social: o homem em movimento. 4ª reimpr. da 13. ed. de 1994. São Paulo: Brasiliense, 2004. p. 58-75.

Ctenas MLB, Vitolo MR. Crescendo com saúde: o guia de crescimento da criança. São Paulo: C2 Editora e Consultoria em Nutrição. 1999. p174-199.

Fanghanel G, Cortinas L, Sanchez-Reyes L, et al. A clinical trial of the use of sibutramine for the treatment of patients suffering essential obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000, 24: 144-50.

Floriani V, Kennedy C. Promotion of physical activity in primary care for obesity treatment/prevention in children. *Curr Opin Pediatr* 2007; 19: 99-103.

Freemark M. Pharmacotherapy of childhood obesity. *Diabetes Care* 2007; 30: 395-402.

Katzmarzyk PT, Baur LA, Blair SN, et al. International conference on physical activity and obesity in children: summary statement and recommendations. *Appl Physiol Nutr Metab* 2008; 33:371-88.

Kay JP, Alémezadeh R, Langley G, et al. Beneficial effects of metformin in normoglycemic morbidly obese adolescents. *Metabolism* 2001, 50: 1457-61.

Kulkarni SK, Kaur G. Pharmacodynamics of drug-induced weight gain. *Drugs Today (Barc)* 2001, 37:559-71.

Legro RS. Detection of insulin resistance and its treatment in adolescents with polycystic ovary syndrome. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2002; 15:1367-78.

Marques WE. Infâncias (pre) ocupadas: trabalho infantil, família e identidade. 2000. 354 f. Tese (Doutorado em Psicologia Clínica) – Instituto de Psicologia, Departamento de Psicologia Clínica da Universidade de Brasília, Distrito Federal, Brasília, 2000.

McDuffie JR, Calis KA, Uwaifo GI, et al. Three-month tolerability of orlistat in adolescents with obesity-related comorbid conditions. *Obes Res* 2002; 10: 642-50.

Minuchin S. Famílias: funcionamento & tratamento. Tradução de Jurema Alcides Cunha. Porto Alegre: Artes Médicas, 1982. 238 p.

Moreno LA, Rodríguez G. Dietary risk factors for development fo childhood obesity. *Cur Opin Clin Metab Care* 2007; 10:336-41.

Morrison J, Cottingham E, Barton B. Metformin for weight loss in pediatric patients taking psychotropic drugs. *Am J Psychiatry* 2002; 159:655-7.

Neubern MS. Complexidade & psicologia clínica: desafios epistemológicos. Brasília: Plano, 2004. 226 p.

Philippi ST. Tabela de Composição de Alimentos: suporte para decisão nutricional. 2a ed., São Paulo: Coronário, 2002.

Steinberger J, Daniels SR, Eckel RH, Hayman L, Lustig RH, McCrindle B, Mietus-Snyder ML. Progress and Challenges in Metabolic Syndrome in Children and Adolescents: A Scientific Statement from the American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular Nursing; and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation* 2009; 119; 628-47.

Tassara V. Obesidade na infância no contexto sociofamiliar:possibilidades de (des)construção e (res)significação de identidades (pré-)escritas.137f. Tese (Mestrado em Ciências da Saúde – área de concentração: Ciências da Saúde da criança e do adolescente) – Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2006.

Uli N, Sundarajan S, Cuttler L. Treatment of childhood obesity. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* 2008; 15: 37-47.

Anexos

Balbani APS, Weber SAT, Montovani JC. Atualização em síndrome da apnéia obstrutiva do sono na infância. *Rev. Bras. Otorrinolaringol* 2005; v.7174-80.

Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Política de Saúde. Organização Pan Americana de Saúde. Guia alimentar para crianças menores de dois anos. Brasília, 2002.

- Buchman AL. Manual de Suporte Nutricional. São Paulo: Manole, 1998.
- Burke JP, Hale DE, Hazuda HP, Stern MP. A quantitative scale of acanthosis nigricans. *Diabetes Care*. 1999; 22:1655-9.
- de Onis M, Onyango AW, Borghi E, Siyam A, Nishida C, Siekmann J. *Bulletin of the World Health Organization* 2007;85:660-7.
- Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids. National Academy of Sciences. Institute of Medicine. Food and Nutrition Board, 2005.
- Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes. Tratamento e acompanhamento do *diabetes mellitus*. Sociedade Brasileira de Diabetes, 2007. [http://www.diabetes.org.br/educacao/docs/Diretrizes_SBD_2007.pdf]
- Fauser BC. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome (PCOS). *Hum Reprod* 2004; 19; 41-47.
- Freedman DS, Serdula MK, Srinivasan SR, et al. 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.
- Frisancho AR. Anthropometric standards for the assessments of growth and nutritional status. University of Michigan, 1990. 189p.
- IV Diretriz Brasileira Sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. *Arq Bras Cardiol*. 2007 Sep;89(3):e24-79.
- Marshall WA, Tanner JM. Variations in pattern of pubertal changes in girls and boys. *Arch Dis Child* 1969; 44:291-03.
- Monte O. Síndrome Metabólica In: Monte O, Longui CA, Calliari LE, Kochi C *Endocrinologia para o pediatra*. São paulo, Atheneu, 2006.p453-58.
- National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics*. 2004 Aug;114(2 Suppl 4th Report):555-76.
- WHO Child Growth Standards: Methods and development: Head circumference-for-age, arm circumference-for-age, triceps skinfold-for-age and subscapular skinfold-for-age. Geneva: World Health Organization, 2007.

