

## OBESIDADE DA GENÉTICA AO AMBIENTE

Odete Amaral\*  
Carlos Pereira \*\*

### Introdução

A obesidade é reconhecida pela Organização Mundial de Saúde (OMS) como um importante problema de saúde pública, afectando crianças, adolescentes e adultos (WHO, 1998). Os dados do *International Obesity Task Force* (2000) mostraram que, nos últimos anos, a prevalência de obesidade tem aumentado significativamente em várias regiões do mundo, sendo responsável, em grande parte, pelo aumento da mortalidade e morbilidade com implicações significativas no indivíduo, na família e na comunidade (Dietz et al, 1999; Cole et al, 2000).

O impacto no indivíduo pode ser quantificado pela influência na qualidade de vida, no recurso aos serviços de saúde, no absentismo escolar, na limitação nas actividades de vida diária, nomeadamente na prática de desporto e alterações nas relações interpessoais, marginalização, depressão e isolamento. Ao nível da família, as repercussões podem traduzir-se no absentismo profissional, nas alterações dos estilos de vida e na necessidade de acompanhamento dos familiares.

O aumento da prevalência de obesidade e consequente aumento do risco de desenvolvimento de doenças crónicas na idade adulta, que lhe está associado, deve ser rigorosamente monitorizado (Cole et al, 2000; WHO, 1995). Essa monitorização DEVE permitir avaliar a evolução do problema, proceder a comparações entre várias regiões e ou países e determinar a eficácia das intervenções introduzidas para minimizar o problema. Para que tal aconteça, torna-se necessário uniformizar os conceitos de excesso de peso e obesidade para que possam ser amplamente utilizados.

O excesso de peso significa um aumento do peso tendo como referência a altura do indivíduo. A obesidade reflecte, qualitativamente e quantitativamente, a proporção de tecido adiposo (Kain et al, 2002; Pi-Sunyer, 2002; Troiano et al, 1998). Embora os indivíduos obesos apresentem diferenças tanto na quantidade de gordura como na sua distribuição corporal (Pi-Sunyer, 2002; National Task Force, 2000; OMS, 2004), as doenças associadas à obesidade estão mais relacionadas com a distribuição morfológica da gordura (National Task Force, 2000; OMS, 2004). Assim, baseados em

---

\* Professora da Escola Superior de Saúde do Instituto Superior Politécnico de Viseu.

\*\* Professor da Escola Superior de Saúde do Instituto Superior Politécnico de Viseu.

características morfológicas, existem dois sub-grupos diferentes: a obesidade ginóide (tipo pêra) – cuja gordura se distribui sobretudo nas regiões das coxas, ancas e nádegas, característica do sexo feminino; e a obesidade andróide (tipo maçã) – cuja gordura se distribui principalmente no abdómen e está presente sobretudo no sexo masculino (National Task Force, 2000; OMS, 2004). Estudos demonstraram que a obesidade do tipo andróide está associada a vários distúrbios metabólicos, tais como dislipidémias, hipertensão arterial, doença cardíaca, intolerância à glicose e problemas pulmonares (apneia do sono) (National Task Force, 2000; Pi-Sunyer, 2002). A obesidade ginóide está associada, sobretudo, a alterações circulatórias e hormonais (National Task Force, 2000).

Para o estudo do excesso de peso e da obesidade podemos recorrer a medidas antropométricas, como o peso, a altura, o perímetro cefálico, o perímetro braquial e a circunferência abdominal (WHO, 1995; Onis et al, 1996). Estas medidas têm sido amplamente utilizadas e constituem um método relativamente fácil, não invasivo, reprodutível e de custos reduzidos para determinar a proporção, o tamanho e a composição corporal de cada indivíduo (Onis et al, 1996). O excesso de peso e a obesidade podem ser estudados com recurso a uma medida antropométrica resultante da avaliação do peso e da altura, conhecida por Índice de Massa Corporal (IMC) (Pi-Sunyer, 2002). Nos estudos epidemiológicos em adultos, o excesso de peso e a obesidade são definidos directamente através dos valores do IMC. Nas crianças e adolescentes são definidos com base nos percentis do IMC (OMS, 2004). Existem diferentes valores de IMC e percentis para definir o excesso de peso e a obesidade, sendo frequentemente utilizados os valores propostos pelo *Centers for Disease Control and Prevention-CDC-US growth charts* (CDC), bem como os valores propostos por Cole e colaboradores e, os propostos por Must e colaboradores (Cole et al, 2000). Um estudo realizado nos Estados Unidos da América (EUA), para comparar a prevalência de excesso de peso e obesidade calculada a partir dos três métodos referidos mostrou que existem diferenças entre os valores obtidos nos três métodos, embora nenhum seja necessariamente o mais correcto, pois ambos têm vantagens e desvantagens devendo por isso ser utilizados cautelosamente (Flegal et al, 2001).

Segundo a WHO (1995), o IMC é um método aplicado universalmente, barato, não invasivo, de simples utilização e constitui uma boa medida para avaliar o excesso de peso e a obesidade, designadamente para o estudo de grandes amostras comunitárias (Onis et al, 1996). Contudo, não diferencia a ampla variação na distribuição da gordura corporal (OMS, 2004). Resulta da razão entre o peso em quilogramas e o quadrado da altura em metros ( $\text{Kg/m}^2$ ). A classificação para adultos proposta pela WHO (1995) é a seguinte:  $<18,5\text{Kg/m}^2$  – baixo peso;  $18,5-24,9\text{Kg/m}^2$  – peso normal;  $25,0-29,9\text{Kg/m}^2$  – pré-obesidade;  $30,0-34,9\text{Kg/m}^2$  – obesidade grau I;  $35,0-39,9\text{Kg/m}^2$  – obesidade grau II;

$\geq 40,0 \text{Kg/m}^2$  – obesidade grau III. O *National Heart, Lung and Blood Institute's* (NHLBI) (1998) utiliza a mesma classificação com exceção para o IMC entre  $25,0-29,9 \text{Kg/m}^2$  que denomina por excesso de peso. Assim, segundo estes dados, um adulto é considerado com excesso de peso se apresentar um IMC compreendido entre  $25,0-30,0 \text{Kg/m}^2$  e obeso se apresentar um IMC superior ou igual a  $30,0 \text{Kg/m}^2$ . Para as crianças e adolescentes a utilização generalizada do IMC apresenta algumas limitações, uma vez que na infância e na adolescência regista-se uma grande variabilidade entre os sexos e nos diversos grupos etários (Cole et al, 2000). Para além do peso e da altura, a idade e o sexo são outras variáveis a ter em conta para definir os pontos de corte a partir dos quais as crianças e adolescentes são classificados com excesso de peso ou obesidade<sup>4</sup>. O IMC aumenta de modo gradual na infância, diminui durante a idade pré-escolar e aumenta novamente na adolescência. Por esta razão, o IMC das crianças e dos adolescentes tem de ser avaliado com recurso a valores de referência em função da idade e do sexo (Cole et al, 2000; OMS, 2004).

Outra medida para avaliar a obesidade é a circunferência abdominal, que não está directamente relacionada com a altura dos indivíduos mas correlaciona-se com a quantidade de gordura intra-abdominal. É calculada através da razão cintura/anca, importante no diagnóstico de obesidade andróide e, conseqüentemente, na avaliação do risco de ocorrência de certas doenças (OMS, 2004). Os valores de referência do perímetro da cintura, comumente utilizados para a avaliação do risco de doenças são os seguintes:

Sexo masculino:

Risco elevado: 94-102 cm,

Alto risco: >102 cm.

Sexo feminino:

Risco elevado: 80-88 cm,

Alto risco: >88 cm. (WHO 1995)

A avaliação da composição corporal é, igualmente, um factor importante na avaliação do estado nutricional de um indivíduo. Podem ser utilizadas técnicas laboratoriais na sua avaliação, embora sejam de custos elevados. Estas englobam a pesagem hidrostática, antropometria superficial, avaliação ultrasónica da gordura, avaliação radiográfica, tomografia computadorizada, ressonância magnética e absorciometria com raios X de energia dupla. Os métodos indirectos, designadamente a medida das pregas cutâneas e a impedância bioeléctrica (IB) ou bio-impedância podem também ser utilizadas. A prega cutânea permite medir a gordura subcutânea com o auxílio de um aparelho tipo "pinça" chamado adipómetro. Pode ser avaliada nos membros superiores e inferiores ao nível dos músculos bíceps e tríceps e no abdómen (prega cutânea bicipital, tricípital e abdominal). Dois pressupostos estão subjacentes à

utilização das pregas cutâneas enquanto medida da gordura corporal. O primeiro é que a prega é representativa da gordura subcutânea e o segundo é que a gordura subcutânea, por sua vez, é representativa do total de gordura corporal. A IB é um método não-invasivo, de baixo custo, de fácil leitura e os pontos anatómicos para a colocação dos eléctrodos são facilmente identificáveis (Chumlea et al, 1990). Consiste, na passagem de corrente eléctrica de baixa intensidade (500 a 800  $\mu\text{A}$ ) e de alta frequência (50 kHz) por um condutor, neste caso o corpo humano. A impedância traduz a medida da resistência desse condutor à passagem da corrente, expressa pela raiz quadrada da soma dos quadrados da resistência e da reactância (é um indicador da massa corporal magra e intracelular) associadas ao circuito. Os tecidos magros são altamente condutores de corrente eléctrica porque contêm grande quantidade de água e electrólitos (apresentam baixa resistência). Os tecidos gordos e os ossos são pobres condutores e oferecem maior resistência eléctrica. As medidas são realizadas com o indivíduo deitado, com os membros afastados sendo colocados dois eléctrodos, um no punho e dois no tornozelo, de um dos lados do corpo. A corrente eléctrica é aplicada e a que dá a voltagem é detectada por um aparelho chamado pletismógrafo (Lukaski, 1999). Como os estudos de análise do método são em geral realizados com populações específicas, como por exemplo os portadores de uma determinada doença ou condição clínica, os estudos mais recentes tentam encontrar formas de validação do método para diferentes grupos de pessoas, inclusive saudáveis, o que possibilita ampliar o uso clínico da IB como um método de avaliação nutricional (Lukaski, 1999).

### **Factores associados à obesidade**

As alterações socioeconómicas decorrentes da melhoria das condições de vida das populações, associaram-se a uma mudança nos hábitos de vida designadamente nos padrões alimentares, traduzidos num aumento no consumo de comidas rápidas e no sedentarismo. Simultaneamente foram observados aumentos na prevalência de excesso de peso e obesidade (Kain et al, 2002a).

A obesidade é uma doença crónica e multifactorial. É um distúrbio metabólico, traduzido por um aumento persistente do balanço positivo entre o consumo e o gasto de energia. Verifica-se um aumento da ingestão de alimentos calóricos (*input* de energia) e, por outro uma diminuição da actividade física (*output* de energia), o que conduz ao referido balanço energético positivo, com acumulação de gordura corporal (Koplan et al, 1999). Porém, a obesidade é o resultado de um conjunto de condições, que incluem factores genéticos, físicos, sociais e comportamentais (Koplan et al, 1999; Riebe et al, 2002). Estudos epidemiológicos sugerem uma marcada variabilidade individual na

susceptibilidade para a ocorrência de excesso de peso e de obesidade (OMS, 2004). Os factores genéticos determinam a susceptibilidade dos indivíduos para o excesso de peso e para a obesidade quando expostos a determinados factores ambientais (OMS, 2004). Assim, os valores do IMC podem ser influenciados de modo variável por factores genéticos e ambientais. Separar o peso relativo de cada um destes factores é uma tarefa complicada devido ao facto de os familiares partilharem uma herança genética mas, simultaneamente, partilharem um conjunto de exposições de natureza ambiental.

#### **a) Factores genéticos**

O aumento da prevalência da obesidade nas crianças e adolescentes é explicado, em parte, com base em factores ambientais e comportamentais, tais como, os estilos de vida sedentários e o aumento do consumo de comidas rápidas (Koplan et al, 1999; Riebe et al 2002; Faith et al, 2001; Padez, 2002). O aumento da prevalência, embora associado a factores genéticos, deve-se, principalmente, à mudança de comportamentos, tais como o consumo de comidas rápidas, de bebidas gaseificadas e a diminuição da actividade física, uma vez que as alterações genéticas possíveis de explicar tais variações, ocorrem muito lentamente (Koplan et al, 1999). Os factores genéticos parecem ter um papel fundamental na determinação da susceptibilidade individual para a obesidade, mas não explicam, por si só, o aumento da prevalência de obesidade. Vários estudos sugerem que o aumento da prevalência de obesidade se deve a factores sociais e ambientais (Riebe et al 2002). Não existem dois indivíduos obesos iguais, pois há diferenças entre a quantidade relativa de massa gorda e a sua distribuição corporal e tais diferenças são devidas não somente à variação genética, mas também às experiências vividas no seu contexto familiar e ambiental (OMS, 2004). Contudo, permanece a incerteza quanto aos genes e mutações envolvidos, bem como quanto à forma como interagem para aumentar a susceptibilidade dos indivíduos para a obesidade. Investigações recentes têm identificado alguns casos de obesidade associados a mutações dos genes. A descoberta da leptina desencadeou um interesse acrescido no estudo das influências genéticas e metabólicas no desenvolvimento da obesidade. A leptina é uma hormona segregada pelo tecido adiposo em quantidades proporcionais à gordura corporal, formando um mecanismo de *feedback* com o hipotálamo para reduzir o apetite e aumentar o gasto de energia (Andersen, 2003). Deste modo, pessoas obesas possuem altas concentrações de leptina e, por essa razão, deveriam sentir menos fome que os indivíduos com peso corporal normal. No entanto, Andersen (2003) sugeriu que à medida que a adiposidade e os níveis de leptina aumentam, os receptores cerebrais tornam-se menos sensíveis, ou seja, a partir de determinados níveis de leptina o organismo responde de forma inversa. As mutações nos genes que codificam a leptina e os seus receptores, raramente têm sido relacionados,

significativamente, com a ocorrência de obesidade. Contudo, as mutações noutros genes podem estar relacionadas com a obesidade, mas raramente descritos como sendo a causa primária de obesidade. Ao contrário das síndromas genéticas que incluem a obesidade entre outras características mais importantes (como o atraso mental na doença de Prader-Willi), a característica mais notável destes indivíduos é a obesidade e as suas sequelas. Embora estas influências genéticas se refiram a um pequeno número de casos de obesidade, não deixam de ser importantes, devido a duas razões fundamentais: a) confirmam que a obesidade pode ser influenciada por factores genéticos; b) permitem conhecer o papel principal desses genes específicos e o sistema fisiológico dos indivíduos, relacionados com o controlo da gordura corporal (Andersen, 2003). Os efeitos de um ou de múltiplos genes podem desempenhar um papel importante no aparecimento do excesso de peso e da obesidade, porém, estes não são os principais responsáveis pelo aparecimento do excesso de peso ou da obesidade na maioria dos indivíduos. Considera-se que os genes envolvidos no aumento do peso aumentam o risco ou a susceptibilidade de um indivíduo para o desenvolvimento de obesidade, quando expostos a um meio ambiente desfavorável (OMS, 2004). Os dados do *Behavioral Risk Factor Surveillance System*, realizado em cinco grupos de indivíduos de diversas etnias, permitiram concluir que existem diferentes prevalências de excesso de peso e de obesidade, bem como do risco de desenvolvimento de morbilidades associadas (Bolen et al, 2000). Essas diferenças eram explicadas por diversos factores, designadamente os estilos de vida, a classe social e o acesso aos cuidados de saúde (Bolen et al, 2000). No entanto, diversos estudos mostraram que, independentemente das exposições ambientais, os indivíduos com progenitores obesos têm um risco superior de apresentarem obesidade (Sorensen et al, 1992; Whitaker et al, 1997; Faith et al, 1999). Um estudo realizado com crianças dinamarquesas adoptadas mostrou a existência de uma correlação positiva entre o peso dessas crianças e o peso dos pais biológicos, cuja correlação não se verifica com os pais adoptivos (Sorensen et al, 1992). O risco de obesidade infantil associado à obesidade materna é superior ao risco associado à obesidade paterna, independentemente do sexo (Whitaker et al, 1997).

Para além dos factores genéticos, as influências do meio ambiente familiar também contribuem amplamente para a explicação da variação do IMC das crianças e adolescentes (Whitaker et al, 1997; Faith et al, 1999; Jacobson et al, 1998). Assim, a história familiar de obesidade reflecte a interacção entre os factores genéticos e os factores ambientais dos progenitores. A generalidade dos estudos desenhados com o objectivo de quantificar e de separar as influências dos factores genéticos e ambientais ilustraram a contribuição conjunta dos factores genéticos e ambientais na expressão da obesidade (Birch, 2002). O tipo de alimentação e os comportamentos alimentares das crianças dependem fortemente dos progenitores, das suas preocupações e percepções

sobre os riscos associados à obesidade, condicionando, em parte, as opções na selecção dos alimentos (Birch, 2002).

A obesidade do adulto pode iniciar-se em qualquer idade. Contudo, estudos demonstraram que a obesidade em crianças ou adolescentes constitui um factor de risco de obesidade na idade adulta (Andersen, 2003; Whitaker et al, 1997). O estatuto socioeconómico, o baixo peso ao nascimento, a actividade física, os comportamentos alimentares entre muitos outros têm sido referidos como predictores da obesidade (Parsons et al, 1999; Donma et al, 2003). Um estudo realizado em Washington entre 1965 e 1971, com uma amostra de 854 indivíduos, com idades compreendidas entre vinte e um e vinte e nove anos, revelou que 16% dos indivíduos eram obesos. Nos indivíduos que apresentavam obesidade na infância, a probabilidade de se tornarem adultos obesos variava de 8% para crianças com idades compreendidas entre um e dois anos sem história familiar de obesidade e de 79% para os indivíduos com idades compreendidas entre dez e catorze anos, em que apenas um dos progenitores era obeso (Whitaker et al, 1997). Nesse mesmo estudo, o risco de obesidade na idade adulta, depois de ajustado para a história familiar de obesidade, está associado à obesidade na infância e na adolescência. Para crianças com idades compreendidas entre um e dois anos o *odds ratio* (OR) é de 1,3 (IC95% 0,6-3,0) e, para os adolescentes com idades compreendidas entre quinze e dezassete anos é de 17,5 (IC95% 7,7-39,5). Crianças obesas antes dos três anos, sem pais obesos, apresentam um baixo risco para desenvolverem obesidade na idade adulta. A obesidade, depois dos seis anos, associa-se a um aumento da obesidade na idade adulta que excede os 50% (Whitaker et al, 1997). Os valores do IMC na infância e adolescência predizem os valores de IMC na idade adulta, pois 40% a 50% das crianças com excesso de peso tornam-se adultos obesos (Dietz, 1998; Freedman et al, 1997). Um estudo realizado com crianças e adolescentes dos dois aos dezassete anos demonstrou que as crianças e adolescentes com obesidade (percentil $\geq$ 95) têm um risco 2,5 vezes superior de se tornarem adultos obesos (IMC $\geq$ 30Kg/m<sup>2</sup>) quando comparadas com crianças e adolescentes de peso normal (Freedman et al, 2002).

#### **b) Factores ambientais**

A influência do meio ambiente no desenvolvimento da obesidade é suportada principalmente pelo aumento da sua prevalência nos países industrializados, associado às alterações dos estilos de vida e dos hábitos nutricionais ocorridos nas últimas décadas (Birch, 1999).

Estudos epidemiológicos mostraram uma associação entre dietas inadequadas, designadamente o consumo excessivo de gorduras e o aumento do peso corporal (Koplan et al, 1999; Lissener et al, 1995). Cerca de 50% do peso e 20 a 25% da estatura

de um indivíduo são adquiridos na adolescência sendo a nutrição uma determinante significativa na variabilidade deste processo. As dietas inadequadas são frequentes na adolescência e causadas por inúmeros factores como a instabilidade emocional, o desejo obsessivo de emagrecer (Guthrie et al, 1995). Poucos estudos têm mostrado a relação entre a dieta na infância e o risco de obesidade na adolescência e na idade adulta (Parsons et al, 1999). Contudo, foi demonstrado que 36% dos indivíduos com um percentil superior a 90 na infância apresentavam excesso de peso na idade adulta, comparado com 14% dos indivíduos com peso normal ( $p < 0,001$ ) (Charney et al, 1976). Os dados obtidos no NHANES III mostraram que na dieta americana, aproximadamente 27% do total energético diário era proveniente de alimentos com alto teor energético e pobre em nutrientes (Kant, 2000). Um estudo realizado nos EUA entre 1987 e 2000, numa amostra de indivíduos com idades superiores a dezoito anos, mostrou que 36% dos indivíduos em 1987 e 41% em 1999-2000 comiam “*fast food*”, três ou mais vezes por semana (Kant et al, 2004). Para além do aumento do consumo de “comidas rápidas”, outros estudos mostraram que os adolescentes não ingerem certas refeições, apresentando como razões: “a falta de tempo”, “falta de apetite” e “medo de engordar”, sendo o pequeno-almoço a refeição menos praticada (Fonseca e al, 1998). O comer entre as refeições é um hábito praticado por cerca de 75% dos adolescentes (Guthrie et al, 1995; Hurson et al, 1997). Contudo, essas refeições estavam associadas à ingestão de grandes quantidades de açúcares, gorduras e bebidas gaseificadas, que contribuem também para um aumento da prevalência de obesidade (Hurson et al, 1997). Um estudo realizado na Irlanda, com 390 estudantes, com idades compreendidas entre doze e dezoito anos, revelou um aumento do consumo de “*snack foods*” e uma diminuição no consumo de frutas e vegetais (Hurson et al, 1997)<sup>64</sup>. Nos EUA, em 2001, quase 80% das crianças e adolescentes em idade escolar (dos seis aos dezanove anos) ingeriam diariamente quantidades de frutas e vegetais inferiores ao recomendado (Ogden et al, 2002).

Relativamente à actividade física, vários estudos epidemiológicos têm mostrado uma associação entre a diminuição da actividade física e o aumento da obesidade, bem como das doenças cardiovasculares, da diabetes mellitus e de alguns tipos de cancro (Koplan et al, 1999; Hernandez et al, 1999; Steinbeck, 2001). A actividade física regular diminui o IMC, a percentagem de gordura corporal, a pressão arterial sistólica e diastólica e aumenta os níveis séricos de colesterol-HDL. Assim, a obesidade é influenciada pelos estilos de vida sedentários e a inactividade física continuada (Hernandez et al, 1999; Faith et al, 2001). Estudos transversais (Andersen et al, 1998; Crespo et al, 2001) e longitudinais (Dietz et al, 1985) mostraram que o número de horas que as crianças e adolescentes passam por dia a ver televisão está associado à obesidade. Os dados do *National Fitness Survey*, revelou que, em termos de actividade física, mais de 70% dos homens e 80% das mulheres estão abaixo do nível de actividade

adequado à idade (Allied, 1992). Um estudo realizado com crianças e adolescentes entre os nove e dezasseis anos no México, mostrou que o risco de obesidade nas crianças e adolescentes era 12% superior por cada hora que passam por dia a ver televisão (OR=1,12; IC95% 1,02-1,22), e 10% menor por cada hora de actividade física moderada ou vigorosa praticada por dia (OR=0,90; IC95% 0,83-0,98) (Hernandez et al, 1999). Os dados obtidos pelo *Centers for Disease Control of Prevention* mostraram que em 1991 e 1998, 29,7% e 28,6% não realizavam actividade física, 28,4% e 28,2% realizavam actividade física irregular, 33,2% e 29,6% realizavam actividade regular não intensa e 8,7% e 13,6% realizavam actividade física regular intensa, respectivamente. Um estudo realizado nos EUA, com os dados do *National Health Examination Survey II*, com uma amostra de 6 965 crianças entre seis e onze anos mostrou que, em média, as crianças passavam vinte e quatro horas por semana a ver televisão (Dietz et al, 1985). Também neste estudo, quanto mais tempo passavam a ver televisão maior era a prevalência de excesso de peso ( $p<0,02$ ) e de obesidade ( $p<0,01$ ). Os dados do *National Health Examination Survey III*, realizado entre 1966 e 1970, com uma amostra de 6 671 adolescentes, com idades compreendidas entre doze e dezassete anos, revelou que os adolescentes que passam mais tempo por dia a ver televisão apresentam um aumento da prevalência de excesso de peso e de obesidade, ajustada para variáveis como a história familiar de obesidade e as características socioeconómicas ( $p<0,001$ ) (Dietz et al, 1985). Num estudo realizado em Boston, entre 1986 e 1990, com crianças entre dez e quinze anos, mostrou uma relação dose-efeito entre a prevalência de excesso de peso e o número de horas que passam por dia a ver televisão (Gortmaker et al, 1996). As crianças que passam mais de cinco horas/dia a ver televisão apresentam um risco superior de se tornarem obesas em relação às crianças que passam entre zero a duas horas/dia (OR=4,6; IC95% 2,2-9,6) (Gortmaker et al, 1996). Outro estudo realizado nos EUA mostrou que o risco para as crianças apresentarem um IMC superior ao percentil 85 por cada hora que passavam por dia a ver televisão era de 1,06 (IC95% 1,04-1,11), independentemente da idade da criança, do sexo, do nível educacional dos pais e da etnia (Dennison et al, 2002). As crianças que têm televisão no quarto apresentavam um risco superior de obesidade (IMC superior ao percentil 85) (OR=1,31; IC95% 1,01-1,69) (Dennison et al, 2002). O tempo que as crianças passam por dia a ver televisão associa-se também a um aumento do consumo de alimentos calóricos, tais como, os biscoitos, as bolachas, os cereais adocicados e as bebidas gaseificadas, muitas vezes influenciado pelo marketing televisivo (Dietz et al, 1985). Estas actividades correspondem a uma diminuição do gasto de energia em relação a outras actividades tais como andar de bicicleta ou jogar à bola. No Reino Unido, um estudo realizado com crianças até aos catorze anos mostrou que a distância média percorrida a pé pelas crianças inglesas

diminuiu em 20% entre 1985 e 1992, e a distância média percorrida de bicicleta baixou 26%, enquanto que a distância média andada de carro aumentou 40% (DiGiuseppi et al, 1997).

O conhecimento da prevalência de obesidade e dos respectivos factores de risco é de extrema importância para que possam ser adoptadas medidas preventivas.

## BIBLIOGRAFIA

- ALLIED, D. - National Fitness Survey: A report on Activity Patterns and Fitness Levels. Commissioned by the Sports Council and Health Education Authority, London. (1992).
- ANDERSEN, R.E.; CRESPO, C.J.; BARTLETT S.J.; CHESKIN, L.J.; PRATT, M. - Relationship of physical activity and television watching with body weight and level of fatness among children: results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA*. 279 (1998) 938-42.
- ANDERSEN RE. - Obesity: etiology, assessment, treatment and prevention. *EUA* (2003).
- BIRCH, L.L. - Development of food preferences. *Annu Rev Nutr*. 19 (1999) 41-62.
- BIRCH, L.L. - Childhood overweight: family environmental factors. In: Chen C, DIETZ, W.H. - Obesity in childhood and adolescence. Nestle Nutrition Workshop Series, Pediatric Program. 49 (2002) 161-176.
- BOLEN, J.C.; RHODES, L.; POWELL-GRINER, E.E.; BLAND, S.D.; HOLTZMAN, D. - State-specific prevalence of selected health behaviors, by race and ethnicity - Behavioral Risk Factor Surveillance System, 1997. *MMWR CDC Surveill Summ* 2000. 1-60.
- CHARNEY, E.; GOODMAN, H.C.; MCBRIDE, M.; LYON, B.; PRATT, R. - Childhood antecedents of adult obesity. Do chubby infants become obese adults? *N Engl J Med*. 295 (1976) 6-9.
- CHUMLEA, W.C.; BAUMGARTNER, R.N. - Bioelectric impedance methods for the estimation of body composition. *Can J Sport Sci*. 15 (1990) 172-9.
- COLE, T.J.; BELLIZZI, M.C.; FLEGAL, K.M.; DIETZ, W.H. - Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ*. 320 (2000)1-6.
- CRESPO, C.J.; SMIT, E.; TROIANO, R.P.; BARTLETT, S.J.; MACERA, C.A.; ANDERSEN, R.E. - Television watching, energy intake, and obesity in US children: results from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 155 (2001) 360-5.
- DENNISON, B.A. ; ERB, T.A.; JENKINS, P.L. - Television viewing and television in bedroom associated with overweight risk among low-income preschool children. *Pediatrics*. 109 (2002) 1028-35.
- DIETZ, W.H.; GORTMAKER, S.L. - Do we fatten our children at the television set? Obesity and television viewing in children and adolescents. *Pediatrics*. 75 (1985) 807-12.
- DIETZ, W.H. - Health consequences of obesity in youth: childhood predictors of adult disease. *Pediatrics*. 101 (1998) 518-25.
- DIETZ, W.H.; BELLIZZI, M.C. - Introduction: the use of body mass index to assess obesity in children. *Am J Clin Nutr*. 70 (1999) 123S-5S.
- DIGUISEPPI, C.; ROBERTS, I.; LI, L. - Influence of changing travel patterns on child

- death rates from injury: trend analysis. *BMJ*. 314 (1997) 710-3.
- DONMA, M.M.; DONMA, O. - Low birth weight: a possible risk factor also for liver diseases in adult life? *Med Hypotheses*. 61 (2003) 435-8.
- FAITH, M.S.; PIETROBELLI, A.; NUNEZ, C.; HEO, M.; HEYMSFIELD, S.B.; ALLISON, D.B. - Evidence for independent genetic influences on fat mass and body mass index in a pediatric twin sample. *Pediatrics*. 104 (1999) 61-7.
- FAITH, M.S.; BERMAN, N.; HEO, M.; PIETROBELLI, A.; GALLAGHER, D.; EPSTEIN, L.H.; et al. - Effects of contingent television on physical activity and television viewing in obese children. *Pediatrics*. 107 (2001) 1043-8.
- FLEGAL, K.M.; OGDEN, C.L.; WEI, R.; KUCZMARSKI, R.L.; JOHNSON, C.L. - Prevalence of overweight in US children: comparison of US growth charts from the Centers for disease Control and Prevention with other reference values for body mass index. *Am J Clin Nutr*. 73 (2001) 1086-93.
- FONSECA, V.M.; SICHIERI, R.; VEIGA, G.V. - Factores associados à obesidade em adolescentes. *Rev. Saúde Pública*; 1998.
- FREEDMAN, D.S.; SRINIVASAN, S.R.; VALDEZ, R.A.; WILLIAMSON, D.F.; BERENSON, G.S. - Secular increases in relative weight and adiposity among children over two decades: the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics*. 99 (1997) 420-6.
- FREEDMAN, D.S.; KHAN, L.K.; MEI, Z.; DIETZ, W.H.; SRINIVASAN, S.R.; BERENSON, G.S. - Relation of childhood height to obesity among adults: the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics*. 109 (2002) 1-7.
- GORTMAKER, S.L.; MUST, A.; SOBOL, A.M.; PETERSON, K.; COLDITZ, G.A.; DIETZ, W.H. - Television viewing as a cause of increasing obesity among children in the United States, 1986-1990. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 150 (1996) 356-62.
- GUTHRIE, H.A.; PICCIANO, M.F.; et al. - Nutrition from childhood through adolescence. *Human Nutrition; Missouri: Mosby-Year Book*. (1995).
- HERNANDEZ, B.; GORTMAKER, S.L.; COLDITZ, G.A.; PETERSON, K.E.; LAIRD, N.M.; PARRA-CABRERA, S. - Association of obesity with physical activity, television programs and other forms of video viewing among children in Mexico city. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 23 (1999) 845-54.
- HURSON, M.; CORISH, C. - Evaluation of lifestyle, food consumption and nutrient patterns among Irish teenagers. *Ir J Med Sci*. 166 (1997) 225-30.
- JACOBSON, K.C.; ROWE, D.C. - Genetic and shared environmental influences on adolescent BMI: interactions with race and sex. *Behav Genet*. 28 (1998) 265-78.
- KAIN, J.; UAUY, R.; VIO, F.; ALBALA, C. - Trends in overweight and obesity prevalence in Chilean children: comparison of three definitions. *Eur J Clin Nutr*. 56 (2002) 200-4.
- KAIN, J.; BURROWS, R.; UAUY, R. - Obesity trends in Chilean children and adolescents: basic determinants. *Eur J Clin Nutr*. 56 (2002a) 200-4.
- KANT, A.K. - Consumption of energy-dense, nutrient-poor foods by adult Americans: nutritional and health implications. *The Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994*. *Am J Clin Nutr*. 72 (2000) 929-36.
- KANT, A.K.; GRAUBARD, B.I. - Eating out in America, 1987-2000: trends and nutritional correlates. *Prev Med*. 38 (2004) 243-9.
- KOPLAN, J.P.; DIETZ, W.H. - Caloric imbalance and public health policy. *Jama*. 282 (1999) 1579-81.

- LISSENER, L.; HEITMANN, B.L. - Dietary fat and obesity: evidence from epidemiology. *Eur. J. Clin. Nutr.* (1995).
- LUKASKI, H.C. - Requirements for clinical use of bioelectrical impedance analysis (BIA). *Ann N Y Acad Sci.* 873 (1999) 72-6.
- National Task Force on the Prevention and treatment of Obesity. Overweight, obesity, and health risk. *Arch Intern Med.* 160 (2000) 898-904.
- OGDEN, C.L.; FLEGAL, K.M.; CARROLL, M.D.; JOHNSON, C.L. - Prevalence and trends in overweight among US children and adolescents, 1999-2000. *Jama.* 288 (2002) 1728:32.
- ONIS, M.; HABITCH, J.P. - Anthropometric reference data for international use: recommendations from a World Health Organization Expert Committee. *Am J Clin Nutr.* 64 (1996) 650-8.
- Organização Mundial de Saúde. *Obesidade: prevenindo e controlando a epidemia global. Relatório da Consultadoria da OMS, Genebra, (2004).*
- PADEZ, C. - Atividade física, obesidade e saúde: uma perspectiva evolutiva. *Revista de Saúde Pública.* 20 (2002) 11-20.
- PARSONS, T.J.; POWER, C.; LOGAN, S.; SUMMERBELL, C.D. - Childhood predictors of adult obesity: a systematic review. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 23 (1999) 1-107.
- PI-SUNYER, F.X. - Obesity: criteria and classification. *Proc Nutr Soc.* 59 (2000) 505-9
- TROIANO, R.P.; FLEGAL, K.M. - Overweight children and adolescents: description, epidemiology, and demographics. *Pediatrics.* 101 (1998) 497-504.
- RIEBE, D.; GREENE, G.W.; RUGGIERO, L.; et al. - Evaluation of a Healthy-lifestyle approach to weight management. American Health Foundation and Elsevier Science. (2002) 45-53.
- SORENSEN, T.I.; HOLST, C.; STUNKARD, A.J. - Childhood body mass index-genetic and familial environmental influences assessed in a longitudinal adoption study. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 16 (1992) 705-14.
- STEINBECK, K.S. The importance of physical activity in the prevention of overweight and obesity in childhood: a review and an opinion. *The International Association for the Study of Obesity.* 2 (2001) 117-30.
- US National Institutes of Health (NIH). National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI). *Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity: the evidence report.* Washington DC: US Government Press, (1998).
- WHITAKER, R.C.; WRIGHT, J.A.; PEPE, M.S.; SEIDEL, K.D.; DIETZ, W.H. - Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *N Engl J Med.* 333 (1997) 869-73.
- World Health Organization. *Physical status: the use and interpretation of anthropometry.* Geneva, Technical Report Series 854, (1995).
- WHO. *Obesity: preventing and managing the global epidemic: report of a WHO consultation on obesity.* Geneva, Switzerland; World Health Organization, (1998).