GENI BALABAN

Efeito protetor do aleitamento materno contra o sobrepeso na faixa etária pré-escolar

RECIFE
2005

Universidade Federal de Pernambuco
Centro de Ciências da Saúde
Departamento de Nutrição
Programa de Pós-Graduação em Nutrição
Doutorado em Nutrição

Efeito protetor do aleitamento materno contra o sobrepeso na faixa etária pré-escolar

Tese de Doutorado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Nutrição do Departamento de Nutrição do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco, para obtenção do grau de Doutor em Nutrição.

Autora: Geni Balaban

Orientadora: Gisélia Alves Pontes da Silva

2005

Balaban, Geni

Efeito protetor do aleitamento materno contra o sobrepeso na faixa etária pré-escolar / Geni Balaban. – Recife : O Autor, 2005.

63 folhas : il., fig., tab.

Tese (doutorado) – Universidade Federal de Pernambuco. CCS. Nutrição, 2005.

Inclui bibliografia e anexos.

1. Nutrição – Saúde pública. 2. Crianças – Aleitamento materno e obesidade – Efeito protetor. 3. Sobrepeso na infância – Aleitamento – Prevenção. 4. Desmame precoce – Sobrepeso – Fatores de risco. I. Título.

612.3	**CDU (2.ed.)**	**UFPE**
612.3	**CDD (22.ed.)**	**BC2005-406**

Título:

Efeito protetor do aleitamento materno contra o sobrepeso na faixa etária pré-escolar

Nome: Geni Balaban

Tese aprovada em: 11 / 07 / 05

Membros da Banca Examinadora:

- Prof. Pedro Israel Cabral de Lira
- Profa. Mônica Maria Osório
- Profa. Sônia Bechara Coutinho
- Profa. Marília de Carvalho Lima
- Profa. Ana Rodrigues Falbo

Recife
2005

Dedicatória

A David, com muito amor

Aos nossos amados filhos

Agradecimentos

A Deus, pela iluminação e proteção constantes

A David, por seu amor e companheirismo

À Minha Família, por seu amor e dedicação

À Profª. Giselia Alves, por sua orientação em várias fases da minha vida

À Profª. Marília Lima, por seus ensinamentos e incentivo

À Profª. Eugênia Motta, pela valiosa parceria profissional

À Profª. Paola Colares, por sua contribuição para o meu crescimento pessoal e profissional

Aos meus alunos e alunas, por me estimularem a ser uma profissional cada vez melhor

À Organização Pan-americana de Saúde, por acreditar nesse trabalho

A todos os que fazem o Departamento de Nutrição da UFPE, pelo valioso aprendizado que me proporcionaram

A todos os que fazem o Departamento Materno-Infantil da UFPE, por sua amizade e seus ensinamentos

A Neci Maria Santos do Nascimento, por sua competência e dedicação

A Paulo Sergio Nascimento, por sua contribuição valiosa e competente, na editoração deste trabalho

A todas as crianças participantes dessa pesquisa e suas famílias, por sua generosa contribuição

A todos os diretores, professores e demais integrantes das escolas participantes, por sua generosidade, apoio e incentivo

Sumário

Resumo **07**

Abstract **08**

1. INTRODUÇÃO **09**

2. ARTIGO I

Efeito protetor do aleitamento materno contra a obesidade infantil **14**

Resumo 15
Abstract 15
Introdução 15
Regulação do balanço energético 16
Obesidade: multicausalidade 17
Aleitamento materno versus obesidade: estudos epidemiológicos 19
Aleitamento materno e o *imprinting* metabólico 20
Aleitamento materno: aspectos comportamentais 21
Considerações finais e conclusões 22
Referências 22

p

3. ARTIGO II

O aleitamento materno previne o sobrepeso na infância ? 25

Resumo 26
Abstract 26
Introdução 27
Métodos 27
Resultados 28
Discussão 28
Referências 30

4. ARTIGO III

Desmame precoce e outros potenciais fatores de risco para o sobrepeso em pré-escolares 32

Resumo 34
Abstract 35
Introdução 36
Métodos 38
Resultados 40
Discussão 42
Referências bilbiográficas 51

5. CONSIDERAÇÕES FINAIS 58

6. ANEXOS 62

Resumo

Objetivo: Investigar se o aleitamento materno apresenta um efeito protetor contra o sobrepeso na faixa etária pré – escolar. **Método:** Realizou-se uma revisão da literatura sobre a hipótese de que o aleitamento materno teria um efeito protetor contra o sobrepeso, a plausibilidade biológica dessa hipótese e os mecanismos potencialmente envolvidos. Foram realizados também um estudo de corte transversal e um estudo de caso controle com crianças de 2 a 6 anos a fim de testar essa hipótese e de identificar outros fatores que poderiam interferir nessa associação. Sobrepeso foi definido como índice de massa corporal (IMC) para idade e sexo igual ou superior ao percentil 85. A principal exposição analisada foi o desmame precoce, definido como aleitamento materno exclusivo ou predominante por menos de 4 meses. **Resultados:** O desmame precoce mostrou-se um fator de risco significante para o sobrepeso no estudo de corte transversal e na análise univariada do estudo de caso – controle (OR= 1,69; IC 95%: 1,10-2,60; p=0,02), mas não na análise multivariada (OR= 1,42; IC 95%: 0,86-2,34; p=0,17). Sobrepeso materno, peso de nascimento ≥ 3.500g e sedentarismo foram os principais fatores de risco para o sobrepeso na análise multivariada. **Conclusões:** Nossos resultados sugerem que o possível efeito protetor do aleitamento materno contra o sobrepeso em pré – escolares, se existente, é de menor magnitude que os fatores genéticos e outros fatores ambientais. Medidas preventivas contra o sobrepeso devem enfatizar o aumento da atividade física entre crianças e adolescentes.

Palavras chave: crianças, sobrepeso, obesidade, aleitamento materno

Abstract

Objetive: To investigate if breastfeeding has a protective effect against overweight in preeschool age. **Methods:** We reviewed the literature about the hypothesis that breastfeeding has a protective effect against overweight, it's biological plausibility and the potential mechanisms involved. We also carried out a cross – sectional and a case – control study with children 2 to 6 years old to test this hypothesis and to identify other factors that interfere in this association. Overweight was defined as body mass index (BMI) for age and sex equal to or above the 85th percentile. The main exposition was exclusive or predominant breastfeeding for less than four months. **Results:** Early interruption of breastfeeding was a significant risk factor for overweight at the cross – sectional study and at the univariate analysis of the case – control study (OR= 1,69; CI 95%: 1,10-2,60; p= 0,02),but not at the multivariate analysis (OR= 1,42; CI 95%: 0,86-2,34; p= 0,17). Maternal overweight, birth weight ≥ 3.500g and sedentarism were the main risk factors for overweight at the multivariate analysis. **Conclusions:** Our results suggest that if a protective effect of breastfeeding against overweight in preschool age does exist, it is weaker than genetic and other environmental factors. Preventive measures against overweight should emphasize increasing physical activity among children and adolescents.

Key words: children, overweight, obesity, breastfeeding

1 - INTRODUÇÃO

1 - Introdução

Tradicionalmente, a desnutrição tem sido o distúrbio nutricional mais estudado nos países em desenvolvimento, como o Brasil. Contudo, este panorama vem mudando nos últimos anos, graças ao fenômeno de transição nutricional, no qual vem-se observando uma diminuição na prevalência da desnutrição e um aumento progressivo na prevalência da obesidade [1].

A partir de 1999, Balaban et al [2 a 7] iniciaram uma linha de pesquisa em obesidade na faixa etária pediátrica, publicando diversos estudos de prevalência, abrangendo desde pré – escolares até adolescentes, em diferentes classes sócio - econômicas. Objetivamos dar continuidade a essa linha de pesquisa, estudando os fatores causais associados à obesidade infantil.

O aumento na prevalência da obesidade na faixa etária pediátrica é preocupante devido ao risco aumentado que essas crianças têm de tornar-se adultos obesos e devido às várias condições mórbidas associadas à obesidade.

Serdula et al [8] encontraram um risco no mínimo duas vezes maior de obesidade na idade adulta para as crianças obesas em relação às não obesas. Cerca de um terço dos pré - escolares e metade dos escolares obesos tornam-se adultos obesos.

As conseqüências da obesidade infantil podem ser notadas a curto e a longo prazo. No primeiro grupo estão as desordens ortopédicas, os distúrbios

respiratórios, a diabetes, a hipertensão arterial e as dislipidemias, além dos distúrbios psicossociais [9]. A longo prazo, tem sido relatada uma mortalidade aumentada por todas as causas e por doenças coronariana naqueles indivíduos que foram obesos na infância e adolescência [9].

Por ser a obesidade uma doença crônica, de difícil tratamento e associada a várias conseqüências adversas do ponto de vista de morbimortalidade, ênfase especial deve ser dada às medidas preventivas. Medidas simples, sem potenciais efeitos adversos e de baixo custo são particularmente atrativas. Nesse contexto, vários autores levantaram a hipótese de que o aleitamento materno teria um efeito protetor contra a obesidade [10 a 15].

Os seguintes questionamentos motivaram e nortearam a realização dessa tese de doutorado:

1- Existem evidências epidemiológicas e plausibilidade biológica para a hipótese de que o aleitamento materno teria um efeito protetor contra a obesidade?

Objetivando responder a esse questionamento, foi realizado o artigo de revisão da literatura intitulado **"Efeito protetor do aleitamento materno contra a obesidade infantil"**, publicado em 2004 pelo Jornal de Pediatria.

2- O aleitamento materno apresenta um efeito protetor contra o sobrepeso na faixa etária pré - escolar?

A fim de responder a esse questionamento, realizou-se um estudo de corte transversal, intitulado **"O aleitamento materno previne o sobrepeso na infância?"** , publicado em 2004 pela Revista Brasileira de Saúde Materno Infantil.

3- Que outras variáveis, além do desmame precoce, constituem fatores de risco para o sobrepeso em pré - escolares e como essas outras variáveis interferem na associação entre desmame precoce e sobrepeso?

Objetivando responder a esse questionamento, realizou-se um estudo de caso - controle intitulado **"Desmame precoce e outros potenciais fatores de risco para sobrepeso em pré - escolares"**, formatado de acordo com as normas do Jornal de Pediatria (Anexo I) e que será submetido para publicação.

Referências bibliográficas

1. Monteiro CA, Mondini L, Souza ALM, Popkin BM. Da desnutrição para a obesidade: a transição nutricional no Brasil. In: Monteiro CA. Velhos e novos males da saúde no Brasil- A evolução do país e de suas doenças. São Paulo: Editora Hucitec; 1995.p.247-55.

2. Balaban G, Silva GAP. Prevalência de Sobrepeso e Obesidade em Crianças e Adolescentes de uma Escola da Rede Privada de Recife. J Pediatria 2001; 77 (2): 96-100.

3. Balaban G, Silva GAP, Motta MEFA. Prevalência de Sobrepeso e Obesidade em Escolares de Diferentes Classes Socioeconômicas em Recife. Rev Pediatria (São Paulo) 2001; 23, (4): 285-9.

4. Silva GAP, Balaban G, Nascimento EMM, Baracho JDS, Freitas MMV. Prevalência de Sobrepeso e Obesidade entre Pré-escolares Atendidos no Ambulatório de Pediatria do Hospital das Clínicas-UFPE. An. Fac. Med. Univ. Fed. Pernambuco 2001; 46, (2):127-31.

5. Silva GAP, Balaban G, Nascimento EMM, Baracho JDS, Freitas MMV. Prevalência de Sobrepeso e Obesidade em Adolescentes de uma Escola da Rede Pública de Recife. Rev Bras Saúde Matern Infant, 2002; 2, (1):37-42.

6. Silva GAP, Balaban G, Nascimento EMM, Baracho JDS, Freitas MMV. Prevalência de Sobrepeso e Obesidade em Crianças Pré-escolares Matriculadas em Duas Escolas Particulares de Recife, Pernambuco. – Rev Bras Saúde Matern Infant 2003; 3, (3): 323-7.

7. Silva GAP, Balaban G, Motta MEFA. Prevalência de sobrepeso e obesidade em crianças e adolescentes de diferentes condições socioeconômicas. Rev Bras Saúde Matern Infant 2005; 5, (1): 53-59.

8. Serdula MK, Ivery D, Coates RJ, Freedman DS; Williamson DF, Byers T. Do obese children become obese adults?- A review of the literature. Prev Med 1993; 22:167-77.

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

10. Von Kries R, Koletzko B, Sauerwald T, Von Mutius E, Barnert D, Grunert V et al. Breast feeding and obesity: cross sectional study. BMJ 1999; 319: 147-50.

11. Liese AD, Hirsh T, von Mutius E, Keil U, Leupold W, Weiland SK. Inverse association of overweight and breast feeding in 9 to 10-y-old children in Germany. Int J Obes Relat Metab Disord 2001; 25: 1644-50.

12. Gillman MW, Rifas-Shiman SL, Camargo CA, Berkey CS, Frazier L, Rockett HRH et al. Risk of overweight among adolescents who were breastfed as infants. JAMA 2001; 285: 2461-7.

13. Hediger ML, Overpeck MD, Kuczmarski RJ, Ruan J. Association between infant breastfeeding and overweight in young children. JAMA 2001; 285: 2453-60.

14. Armstrong J, Reilly JJ, Team CHI. Breastfeeding and lowering the risk of childhood obesity. Lancet 2002; 359: 2003-4.

15. Toschke AM, Vignerova J, Lhotska L, Osancova K, Koletzko B, von Kries R. Overweight and obesity in 6-to-14-year-old czech children in 1991: protective effect of breast-feeding. J Pediatr 2002; 141: 764-9.

2 - ARTIGO I

0021-7557/04/80-01/7
Jornal de Pediatria
Copyright © 2004 by Sociedade Brasileira de Pediatria

ARTIGO DE REVISÃO

Efeito protetor do aleitamento materno contra a obesidade infantil

Protective effect of breastfeeding against childhood obesity

Geni Balaban[1], Giselia A.P. Silva[2]

Resumo

Objetivo: Apresentar uma revisão da literatura sobre a hipótese de que o aleitamento materno teria um efeito protetor contra a obesidade infantil, a plausibilidade biológica dessa hipótese e os mecanismos potencialmente envolvidos.

Fontes dos dados: Informações coletadas a partir de artigos publicados em revistas científicas indexadas, livros e teses de pós-graduação. A maioria dos artigos foi identificada a partir das bases de dados MEDLINE e Scielo, usando as palavras-chave "aleitamento materno", "sobrepeso", "obesidade", "crianças" e "adolescentes". O período pesquisado foi de 1980 a 2002. Outros artigos foram identificados a partir das referências bibliográficas citadas nos primeiros artigos.

Síntese dos dados: A maioria dos estudos revisados relatou um efeito protetor do aleitamento materno contra a obesidade infantil; alguns estudos não encontraram associação entre aleitamento materno e obesidade; um estudo, com um pequeno tamanho amostral, relatou maior adiposidade entre as crianças que receberam aleitamento materno. Diferentes definições de exposição e desfecho dificultam a comparação entre os estudos. *Imprinting* metabólico foi sugerido como um mecanismo potencialmente envolvido para explicar a associação. Aspectos comportamentais também podem estar envolvidos.

Conclusão: O aleitamento materno parece ter um efeito protetor contra a obesidade infantil, porém essa questão merece uma investigação mais aprofundada.

J Pediatr (Rio J). 2004;80(1):7-16: Crianças, adolescentes, sobrepeso, obesidade, aleitamento materno.

Abstract

Objective: To review the literature concerning the hypothesis that breastfeeding has a protective effect against obesity. The biological plausibility of this hypothesis and the potential mechanisms involved are discussed.

Sources of data: Articles published in indexed scientific journals, books and graduate theses and dissertations. Most articles were obtained from the Medline and Scielo databases using the keywords "breastfeeding," "overweight," "obesity," "children" and "adolescents" for the period between 1980 and 2002. Some articles were identified from the references cited in the first articles.

Summary of the findings: Most studies report a protective effect of breastfeeding against childhood obesity. Some studies found no association between breastfeeding and obesity. One study including a small sample reported greater adiposity in breastfed children. Different definitions of exposure and outcome were used in different studies, making comparison difficult. Metabolic imprinting is suggested as a potential mechanism to explain the association. Behavioral aspects may also be involved.

Conclusion: Breastfeeding seems to have a protective effect against childhood obesity, but this issue still deserves further investigation.

J Pediatr (Rio J). 2004;80(1):7-16: Children, adolescents, overweight, obesity, breastfeeding.

Introdução

Nos últimos anos, vem-se observando um importante aumento na prevalência da obesidade, em diversos países e em variadas faixas etárias, inclusive a pediátrica[1-13]. Nos Estados Unidos, a obesidade afeta entre 20 e 27% das crianças e adolescentes[7]. No Brasil, Monteiro et al.[5] relataram uma prevalência de obesidade em menores de 5 anos, em nível nacional, variando de 2,5% entre as crianças mais pobres a 10,6% no grupo economicamente mais favorecido. Um estudo de tendência secular, realizado no nordeste brasileiro, demonstrou uma tendência ascendente das prevalências de sobrepeso e obesidade em adolescentes masculinos em todos os estados, no período de 1980 a 2000[13]. Em Recife, observou-se uma prevalência de obesidade de 17,4% em pré-escolares provenientes de famílias de alta renda e de 10,1% naqueles pertencentes a famílias de baixa renda[14].

O aumento na prevalência da obesidade infantil é preocupante devido ao risco aumentado que essas crianças têm de tornar-se adultos obesos e devido às várias condições mórbidas associadas à obesidade.

1. Doutoranda, Programa de Pós-graduação em Nutrição, Universidade Federal de Pernambuco. Professora assistente, Faculdade de Medicina de Juazeiro do Norte.
2. Professora adjunta, Departamento Materno-Infantil, Centro de Ciências da Saúde, Universidade Federal de Pernambuco.

Artigo submetido em 03.02.03, aceito em 22.05.03.

Serdula et al.[15] encontraram um risco no mínimo duas vezes maior de obesidade na idade adulta para as crianças obesas em relação às não-obesas. Cerca de um terço dos pré-escolares e metade dos escolares obesos tornam-se adultos obesos.

As conseqüências da obesidade infantil podem ser notadas a curto e a longo prazo. No primeiro grupo estão as desordens ortopédicas, os distúrbios respiratórios, a diabetes, a hipertensão arterial e as dislipidemias, além dos distúrbios psicossociais. A longo prazo, tem sido relatada uma mortalidade aumentada por todas as causas e por doenças coronarianas naqueles indivíduos que foram obesos na infância e adolescência[16-25].

Entre as complicações da obesidade, chama-nos a atenção uma entidade recentemente descrita, a esteatohepatite não-alcoólica[26-35]. Inicialmente documentada em adultos, vem sendo observada também entre crianças e adolescentes[27-32,35]. Sua prevalência vem aumentando, provavelmente devido ao aumento na prevalência da obesidade e também por estar a classe médica mais alerta para esse diagnóstico[26]. Esta patologia se destaca por seu curso freqüentemente silencioso - podendo ser incidentalmente diagnosticada em crianças assintomáticas ou com queixas vagas, como dor abdominal intermitente - e por seu amplo espectro evolutivo, incluindo desde casos com curso benigno até casos que evoluem para cirrose, sendo potencial*mente fatal*[26,28-32]. *Suas opções de tratamento são ainda* limitadas; a perda de peso gradual parece ser a medida mais efetiva[30,31,34,35].

Por ser a obesidade uma doença crônica, de difícil tratamento, associada a diversas condições mórbidas e cuja prevalência vem aumentando, ênfase especial deve ser dada às medidas preventivas. Medidas simples, sem potenciais efeitos adversos e de baixo custo são particularmente atrativas. Nesse contexto, vários autores levantaram a hipótese de que o aleitamento materno teria um efeito protetor contra a obesidade, obtendo resultados controversos[36-53].

No presente artigo, os autores apresentam uma revisão da literatura sobre o tema, analisando os vários estudos epidemiológicos que investigaram uma possível relação entre aleitamento materno e obesidade, assim como estudos que apontam para a plausibilidade biológica dessa relação e que procuram esclarecer os mecanismos potencialmente envolvidos.

Regulação do balanço energético

O balanço energético do nosso organismo é regulado por um complexo sistema neuroendócrino, ainda apenas parcialmente compreendido, composto por um sistema aferente, uma unidade processadora no sistema nervoso central, localizada no hipotálamo ventromedial, e um sistema eferente[54].

O sistema aferente vai trazer informações sobre fome *versus* saciedade e sobre as reservas corporais de energia. Os sinais aferentes podem ser de curto ou de longo prazo e podem ser gerados periférica ou centralmente[54].

Entre os fatores periféricos que sinalizam fome, temos os níveis plasmáticos de glicose baixos, o cortisol e a grelina, um hormônio recém descoberto[54-56]. Produzida no estômago, a grelina foi identificada em 1999, inicialmente como um agente capaz de estimular a secreção do hormônio do crescimento; posteriormente, foi descoberto seu papel na regulação do balanço energético. O jejum provoca *aumento na secreção de grelina, enquanto que a alimenta*ção reduz sua secreção[54-56]. A grelina já foi identificada inclusive em sangue de cordão umbilical, porém seus efeitos sobre o comportamento alimentar do neonato ainda precisam ser esclarecidos[57].

Os sinais periféricos de saciedade incluem a distensão gastrintestinal, a ação dos nutrientes e diversos hormônios, como a insulina, a colecistocinina e o peptídeo YY_{3-36} (PYY_{3-36}), para citar apenas alguns exemplos[54,58]. O PYY_{3-36}, um hormônio intestinal, é liberado pós-prandialmente, proporcionalmente ao conteúdo calórico da refeição. A infusão de concentrações pós-prandiais normais do PYY_{3-36} diminui significativamente o apetite e reduz a ingestão alimentar em cerca de 33% ao longo de 24 horas[58].

Identificada em 1994, a leptina é um sinal aferente periférico de longo prazo. Produzida principalmente nos adipócitos, a leptina sinaliza para o hipotálamo o tamanho das reservas energéticas representadas pelo tecido adiposo[54,59,60]. A leptina leva à inibição do apetite e das vias anabólicas e estimula as vias catabólicas[59,60]. Além do tecido adiposo, outras fontes de leptina têm sido relatadas, como o fígado, o estômago e a placenta[60]. Vatten et al.[61] encontraram associação positiva entre os níveis de leptina em sangue de cordão umbilical e o peso e comprimento ao nascimento. Sandoval & Davis[62], em seu artigo de revisão, referem uma regulação integrada entre leptina e insulina, sugerindo que alterações nos níveis de leptina poderiam estar envolvidos na fisiopatologia do diabetes.

Além dos sinais periféricos já citados, o hipotálamo ventromedial recebe informações de outras partes do cérebro para coordenar o balanço energético. Dopamina, ácido gama-amino butírico, neurotensina e hormônio liberador da corticotropina fornecem informações relacionadas ao estresse, estado de alerta e dor, com ação inibitória sobre o apetite. Serotonina e norepinefrina parecem desempenhar importante papel na indução da saciedade. A atuação da serotonina na indução da saciedade parece ter um componente central e também um periférico, com secreção intes*tinal de serotonina*[54,63]. *Já a metencefalina, as orexinas* A e B, o hormônio concentrador de melanina e a galanina apresentam ação estimuladora da ingestão alimentar e do armazenamento de energia[54].

Os sinais aferentes periféricos e centrais chegarão nos neurônios do hipotátalamo ventromedial, onde serão integrados por uma "unidade de processamento central", designada para promover ou diminuir a ingestão e o gasto energético. Essa unidade de processamento central tem um ramo anorexígeno, que contém os neurônios que expressam o peptídeo POMC (pró-opiomelanocortina), com seu produto de clivagem alfa-MSH (hormônio alfa-melanócito-estimulante) e o peptídeo CART (*cocaine-anphetamin-re-*

gulated transcript), e um ramo orexígeno, que contém os neurônios que expressam os peptídeos NPY (neuropeptídeo Y) e AgRP (*agouti gene-related protein*). Esses dois ramos competem pelos receptores da melanocortina[54].

Superalimentação e infusões de leptina induzem à síntese de POMC e alfa-MSH. Alfa-MSH induz anorexia, ligando-se ao receptor da melanocortina. A síntese de CART também é induzida pela leptina e reduzida pelo jejum[54].

O NPY é o principal peptídeo orexígeno e tem receptores específicos. Jejum e perda de peso estimulam a expressão do NPY, enquanto que a leptina a inibe. O peptídeo AgRP é um antagonista competitivo dos receptores da melanocortina, bloqueando a ligação do alfa-MSH ao receptor e impedindo que o mesmo induza saciedade[54].

Para Kalra et al.[64], ritmicidade e sincronismo na secreção de leptina, grelina e NPY são importantes para o padrão diário de refeições. De acordo com esses autores, distúrbios sutis e progressivos nesse mecanismo levariam a um balanço energético positivo, acarretando ganho de peso excessivo e obesidade.

O sistema eferente envolve o apetite e o armazenamento *versus* gasto energético. O sistema nervoso simpático estimula o gasto energético, enquanto que o parassimpático estimula o armazenamento[54]. O gasto energético diário total apresenta três componentes: gasto energético em repouso (em geral representa 50 a 65% do gasto total), termogênese (cerca de 10% do gasto total) e gasto energético voluntário (que pode variar de 5 a 50% do gasto total)[54]. Bachman et al.[65] demonstraram que ratos que sofreram ablação dos três tipos conhecidos de receptores adrenérgicos desenvolveram obesidade, devido a uma deficiência no mecanismo de termogênese induzida pelo alimento.

Obesidade: multicausalidade

A obesidade é uma doença de causa multifatorial, estando envolvidos fatores genéticos e ambientais[7,66-74] (Figura 1). Percebe-se um traço familiar, de modo que filhos de pais obesos têm risco aumentado de ser obesos[68]. Contudo, não é uma tarefa simples avaliar até onde vai o papel da genética e qual a contribuição dos fatores ambientais, pois, além da genética, pais e filhos costumam compartilhar hábitos alimentares e de atividade física semelhantes[68,70,71]. Além disso, há evidências de que os fatores genéticos são capazes de modular a resposta do organismo às variações dos fatores ambientais, como dieta e atividade física[74].

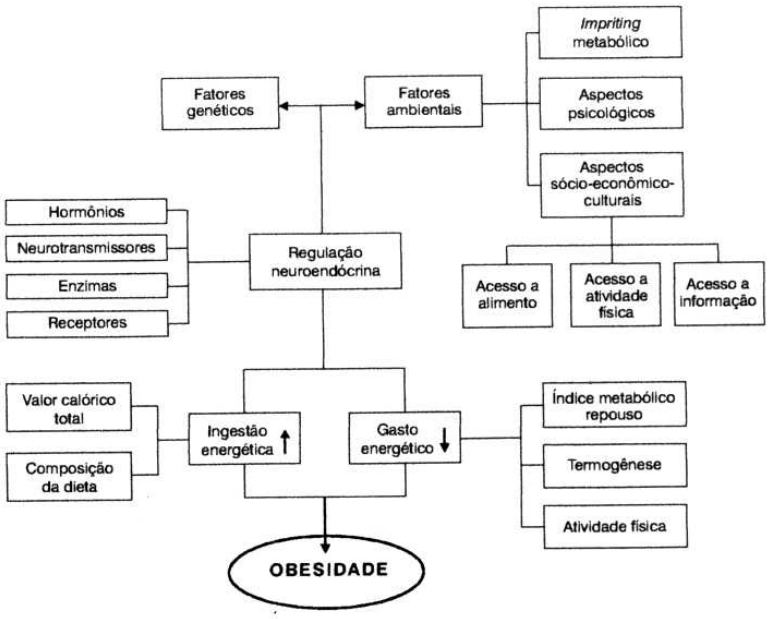


Figura 1 - Modelo causal da obesidade

Já foi documentado, por exemplo, que há uma considerável variação entre os indivíduos nas concentrações plasmáticas de lipídeos em resposta a alterações ná quantidade de gordura e de colesterol da dieta. Alguns indivíduos mostram-se pouco sensíveis às intervenções na dieta, enquanto que outros apresentam uma maior sensibilidade a essas intervenções[74].

Estudos de intervenção com gêmeos monozigóticos também falam a favor de uma modulação genética da resposta às alterações ambientais[74]. Em um estudo com 12 pares de gêmeos monozigóticos submetidos a uma dieta hipercalórica, a resposta em termos de ganho de peso, aumento da gordura corporal e aumento da gordura visceral variou consideravelmente entre os indivíduos, sendo que a variação entre os pares foi maior do que a variação intra-par. Em um estudo com gêmeos monozigóticos submetidos a um balanço energético negativo, às custas de um programa de exercícios físicos, também se observou uma maior concordância intra-par no que diz respeito às variações de peso, gordura corporal, gordura subcutânea e gordura visceral.

Se por um lado parece haver uma modulação genética da resposta às variações dos fatores ambientais, por outro lado há evidências também de que determinadas condições ambientais, atuando durante um período crítico do desenvolvimento, poderiam acarretar alterações na expressão de determinados genes, como será discutido mais adiante no item *imprinting* metabólico[75,76]. Acredita-se que as primeiras experiências nutricionais do indivíduo seriam capazes de influenciar na sua suscetibilidade para determinadas doenças crônicas na idade adulta, entre elas a obesidade[75-85].

Hoffman et al.[85] relataram, por exemplo, que crianças com antecedente de desnutrição, classificadas como *stunted* (déficit no índice estatura/idade) apresentam deficiência na oxidação de gorduras e, portanto, estariam em maior risco de desenvolver obesidade. Esses autores sugerem, inclusive, que esse pode ser um dos mecanismos capazes de explicar o aumento da prevalência de obesidade nos países em desenvolvimento.

A ingestão energética aumentada e o gasto energético diminuído têm sido apontados como os principais fatores causais da obesidade[7,86,87]. No entanto, alguns autores não encontraram diferença entre a ingestão de pessoas obesas e não-obesas. É possível que a informação dada pela própria pessoa sobre sua ingestão energética não seja uma medição válida[7,88]. A interação entre fatores genéticos e ambientais, já comentada, é uma outra explicação plausível para este fato[74]. Além do valor calórico total, é importante também a composição da dieta, sendo fator de risco para obesidade uma dieta rica em carboidratos simples e lipídeos[7,89-91].

Recentemente, o papel dos lipídeos na etiologia da obesidade tem sido questionado. Willett[92], em seu recente artigo de revisão, argumenta que, nos Estados Unidos, nos últimos 20 anos, ocorreu uma diminuição considerável do percentual de energia da dieta consumido na forma de gordura, e que, nesse mesmo período, observou-se um aumento maciço na prevalência da obesidade. Para esse autor, não há evidências consistentes de que um alto percentual de lipídeos na dieta desempenhe papel importante na etiologia da obesidade; o mesmo sugere que a ação de variáveis de confusão, entre elas atividade física, pode ter sido responsável por resultados errôneos no estudo dessa associação. Para outros autores, contudo, há evidências científicas suficientes para recomendar uma dieta com baixo percentual de lipídeos. Astrup[93], por exemplo, salienta que as três meta-análises de ensaios clínicos randomizados que investigaram essa questão mostraram que uma redução de 10% do conteúdo lipídico da dieta leva a uma perda de peso importante, suficiente para reduzir a incidência de diabetes em cerca de 50%.

Com relação ao gasto energético, diversos estudos têm relatado que este tende a ser mais baixo nas pessoas obesas, sendo que qualquer de seus três componentes pode estar alterado – o índice metabólico em repouso, a termogênese ou a atividade física[7,94,95].

A obesidade tem sido classificada em endógena (secundária a síndromes genéticas e endocrinopatias, como as síndromes de Prader-Willi e Down, hipotireoidismo, etc.) e exógena (resultante da ingestão excessiva em relação ao consumo energético). Atualmente, considera-se que a obesidade endógena representa apenas cerca de 1% dos casos[96].

Contudo, os recentes avanços na compreensão da regulação neuroendócrina do balanço energético, da genética da obesidade e das interações entre genética e ambiente nos fazem acreditar que no futuro essa classificação deverá ser revista e que esse percentual deverá mudar significativamente. É provável que este pequeno percentual de obesidade de causas endógenas se deva à nossa compreensão incompleta desses fenômenos. À medida que novos hormônios, neurotransmissores, receptores e genes vão sendo identificados, a etiologia da obesidade vai tomando uma outra dimensão. Futuramente, pacientes antes incluídos num grupo único de obesidade dita exógena poderão vir a ter a causa de sua obesidade particularizada e identificada em nível endógeno.

Lustig[54] descreveu a obesidade infantil como um fenótipo de diversas doenças, a maioria das quais ainda não identificadas. De acordo com Warden & Warden[97], já foram identificados cerca de 15 *loci* cromossômicos relacionados ao peso, gordura corporal e outros traços associados à obesidade humana e mais de 90 desses *loci* em modelos animais. Segundo esses autores, sete genes foram identificados como causadores de obesidade em humanos, e, na maioria das vezes, a obesidade resulta da interação de múltiplos genes, e não da ação de um único gene.

Foram descritos casos de obesidade infantil secundária à deficiência de leptina. Contudo, a obesidade humana está mais freqüentemente associada à resistência à ação desse hormônio do que à sua deficiência[97].

Mutações no gene do receptor da melanocortina MC4R foram apontadas como a mais freqüente causa genética conhecida de obesidade em humanos[97]. Foram relatados casos de crianças com um quadro sindrômico caracterizado

por obesidade, insuficiência adrenal e cabelos ruivos, atribuído a mutações no gene da pró-opiomelanocortina, que impediriam a produção do alfa-MSH. O alfa-MSH afeta a cor do cabelo, ligando-se ao receptor MC1R na pele, e influencia a ingestão alimentar e o gasto energético, ligando-se aos receptores MC3R e MC4R no hipotálamo; a insuficiência adrenal nessas crianças pode ser explicada pelo fato de que o alfa-MSH é composto pelos 13 primeiros aminoácidos do hormônio adrenocorticotrófico[97].

Alguns autores têm sugerido, ainda, uma associação entre mutações no gene do receptor MC4R e determinadas doenças mentais caracterizadas por distúrbios do comportamento alimentar e obesidade[98].

Já foi identificada também obesidade causada por mutação no gene da pró-hormônio convertase 1, uma enzima que atua na conversão da POMC em seus componentes, incluindo o alfa-MSH[97].

A identificação das diversas causas de obesidade poderá contribuir, no futuro, para a adoção de tratamentos mais seguros, eficazes e individualizados para as pessoas obesas[97].

Aleitamento materno *versus* obesidade: estudos epidemiológicos

A hipótese de que o aleitamento materno teria um efeito protetor contra a obesidade não é recente. Contudo, resultados controversos têm sido encontrados, e o tema permanece extremamente atual, principalmente frente ao importante aumento que vem sendo observado na prevalência da obesidade.

Diferentes definições tanto da exposição quanto do desfecho dificultam a comparação entre os vários estudos. Além disso, o desfecho foi analisado em idades variadas. Outro aspecto importante relacionado à metodologia e salientado por Dewey[36] em seu recente artigo de revisão é que estudos que apresentam o desfecho na forma de prevalência de sobrepeso ou obesidade devem ser mais valorizados do que aqueles que apresentam simplesmente valores médios do índice de massa corporal (IMC). Dewey[36] ressalta que é possível que o aleitamento materno reduza os dois extremos, tanto o sobrepeso quanto o baixo peso, o que resultaria em uma redução na prevalência do sobrepeso, mas não em uma diferença no IMC médio. Portanto, o nosso interesse deve concentrar-se na extremidade direita da distribuição, e não na tendência central.

Já em 1981, Kramer[37] publicou o resultado de dois estudos caso-controle realizados com adolescentes de 12 a 18 anos no Canadá. Um dos estudos foi desenvolvido com 639 pacientes de uma clínica de adolescentes, e o outro, com 533 alunos de uma escola canadense; em ambos foi verificado um efeito protetor do aleitamento materno contra a obesidade. Os adolescentes foram considerados obesos quando seu peso relativo excedia 120% e a medida da espessura de uma das pregas cutâneas (tricipital ou subescapular) excedia o percentil 95 ou quando ambas excediam o percentil 90. O aleitamento materno era considerado terminado quando a criança passava a receber mais de uma alimentação por dia com mamadeira. Nesses estudos, houve um longo tempo transcorrido entre a exposição e o desfecho, predispondo ao surgimento de viés de memória. Em uma subamostra de cerca de 10% dos adolescentes, os autores compararam a informação obtida através da mãe, a respeito da alimentação do filho nos primeiros meses de vida, com informações fornecidas pelo médico que acompanhou a criança na época; em todos os casos, as informações foram concordantes. O efeito protetor do aleitamento materno persistiu mesmo após controle de variáveis de confusão, como estado nutricional dos pais, etnia e classe sócio-econômica.

Em 1985, Kramer et al.[38] publicaram os resultados de um coorte prospectivo realizado com 462 crianças, no qual verificou-se que o tempo de aleitamento materno era um dos determinantes do peso e do IMC aos 12 meses de idade. Em uma segunda publicação, esses autores relataram que o efeito protetor do aleitamento materno persistiu quando essas crianças foram novamente avaliadas aos 24 meses[39].

Fomon et al.[40], em um estudo de coorte realizado com 469 crianças, não encontraram nenhuma diferença nos índices de adiposidade (IMC, pregas tricipital e subescapular) nem nos níveis séricos de colesterol, aos 8 anos de idade, entre as crianças que receberam aleitamento materno e as que receberam fórmula infantil. Os autores referem que algumas crianças não estavam em aleitamento materno exclusivo, mas não definem claramente a variável exposição, o que consiste em uma limitação do estudo.

Agras et al.[41] relataram que o aleitamento materno por mais de 5 meses esteve associado à maior adiposidade, medida através do IMC, aos 6 anos de idade. Este resultado foi obtido em um estudo de coorte, no qual o pequeno tamanho amostral, agravado pelas perdas de seguimento, representou uma importante limitação. Apenas 54 indivíduos (dos 99 que iniciaram o estudo) permaneceram até a época da avaliação do desfecho.

Zive et al.[42] não encontraram associação entre duração do aleitamento materno e adiposidade aos 4 anos de idade, medida através do IMC e da soma das pregas tricipital e subescapular, em um estudo com 331 crianças. Peso ao nascimento, etnia, classe sócio-econômica e medidas de adiposidade materna (IMC e soma das pregas cutâneas) foram analisados nesse estudo. As medidas de adiposidade materna foram os principais determinantes de adiposidade nessas crianças.

O'Callaghan et al.[43] não observaram associação entre duração do aleitamento materno e prevalência de obesidade aos 5 anos de idade em uma coorte prospectiva com 4.062 crianças na Austrália. Diversas variáveis foram levadas em consideração, tais como IMC, escolaridade e renda dos pais, peso ao nascimento e idade gestacional.

Wadsworth et al.[44], em um estudo publicado em 1999, também não encontraram associação significante entre aleitamento materno e prevalência de sobrepeso ou obesidade aos 6 anos de idade, analisando 3.731 crianças no Reino Unido. Os autores ressaltaram que as crianças desse estudo nasceram em 1946, e que as prevalências do aleitamento materno no Reino Unido como um todo e dentre

as diferentes classes sócio-econômicas apresentaram grandes mudanças no decorrer do tempo.

Em um estudo longitudinal na Suécia, com 781 adolescentes, Tulldahl et al.[45] relataram menores prevalências de sobrepeso, definido como IMC maior ou igual ao percentil 85, entre aqueles que receberam aleitamento materno por mais de 3 meses.

Em um estudo de corte transversal com 9.357 crianças alemãs entre 5 e 6 anos de idade, publicado em 1999, von Kries et al.[46] encontraram uma prevalência de obesidade de 4,5% entre as crianças que nunca haviam sido amamentadas e de 2,8% entre aquelas que receberam aleitamento materno. Um efeito dose-dependente foi observado para a duração do aleitamento materno, com prevalência de obesidade de 3,8% para as que receberam aleitamento materno exclusivo por 2 meses, 2,3% para 3 a 5 meses, 1,7% para 6 a 12 meses, e 0,8% para mais que 12 meses. Resultados semelhantes foram observados com relação à prevalência de sobrepeso. Após ajuste para potenciais fatores de confusão, o aleitamento materno permaneceu como um fator de proteção contra obesidade e sobrepeso. Obesidade foi definida como IMC acima do percentil 97, e sobrepeso como IMC acima do percentil 90.

Os resultados do estudo de Liese et al.[47] corroboram os do estudo de von Kries. Em um estudo de corte transversal, com 2.108 crianças de 9 a 10 anos de idade, provenientes de duas cidades alemãs, Lise et al.[47] relataram uma menor prevalência de sobrepeso (definido como IMC maior ou igual ao percentil 90) entre as crianças que receberam aleitamento materno, mesmo após controle para variáveis de confusão, como nacionalidade, número de irmãos e classe sócio-econômica.

Gillman et al.[48], em um grande estudo realizado com 8.186 meninas e 7.155 meninos na faixa etária de 9 a 14 anos, encontraram menor risco de sobrepeso nos indivíduos que haviam recebido aleitamento materno exclusivo ou predominante nos primeiros 6 meses de vida do que naqueles que receberam predominantemente fórmula infantil. O efeito protetor do aleitamento materno persistiu após controle para diversas variáveis de confusão. Esses autores também relataram um efeito dose-dependente, observando menor risco de sobrepeso nos indivíduos amamentados por, no mínimo, 7 meses, em comparação com aqueles amamentados por 3 meses ou menos. Sobrepeso foi definido como IMC superior ao percentil 95.

Em um estudo de corte transversal com 2.565 crianças americanas entre 3 e 5 anos de idade, Hediger et al.[49] observaram que as crianças que haviam recebido aleitamento materno apresentavam uma menor prevalência de "risco de sobrepeso", definido como IMC entre os percentis 85 e 95, em relação àquelas que nunca haviam sido amamentadas. Contudo, os autores não observaram efeito protetor com relação ao sobrepeso, definido como IMC igual ou superior ao percentil 95. Variáveis de confusão, tais como peso ao nascimento, etnia e IMC materno, foram levadas em consideração.

Analisando 32.200 crianças escocesas na faixa etária de 39-42 meses, Armstrong et al.[50] encontraram menores prevalências de obesidade entre aquelas que receberam aleitamento materno exclusivo nas primeiras 6 a 8 semanas de vida, em comparação com aquelas que receberam exclusivamente fórmula infantil nesse período, após ajuste para classe sócio-econômica, peso ao nascimento e sexo. Resultados semelhantes foram observados com duas diferentes definições de obesidade (IMC maior ou igual ao percentil 95 e IMC maior ou igual ao percentil 98).

Toschke et al.[51], em um estudo de corte transversal com 33.768 indivíduos na faixa etária de 6 a 14 anos na República Tcheca, observaram uma menor prevalência de sobrepeso (definido como IMC superior ao percentil 90) e de obesidade (definida como IMC superior ao percentil 97) entre aqueles que receberam aleitamento materno. Foram levados em consideração aspectos como escolaridade e obesidade dos pais, peso ao nascimento, número de irmãos e atividade física. Os autores ressaltaram a homogeneidade das condições sócio-econômicas da população estudada, por tratar-se de uma sociedade socialista.

Aleitamento materno e o *imprinting* metabólico

Estudos epidemiológicos e estudos experimentais com animais têm sugerido que as primeiras experiências nutricionais do indivíduo podem afetar sua suscetibilidade para doenças crônicas na idade adulta, tais como obesidade, hipertensão, doença cardiovascular e diabetes tipo 2; isso tem recebido a denominação de *imprinting* metabólico[75-85]. O termo *imprinting* metabólico descreve um fenômeno através do qual uma experiência nutricional precoce, atuando durante um período crítico e específico do desenvolvimento (janela de oportunidade), acarretaria um efeito duradouro, persistente ao longo da vida do indivíduo, predispondo a determinadas doenças[75].

Entre os estudos epidemiológicos, é clássico o estudo de Ravelli et al.[79] com jovens holandeses de 19 anos que foram expostos intra-uterinamente a um período de fome e escassez, entre os anos de 1944 e 1945. Aqueles indivíduos cujas mães foram submetidas às condições de escassez durante os dois primeiros trimestres de gestação apresentaram uma prevalência de sobrepeso 80% maior do que aqueles que não foram submetidos intra-uterinamente a essas condições. A explicação para este fato, segundo sugerem os autores, é que esses indivíduos foram submetidos à privação nutricional durante um período crítico da diferenciação do hipotálamo, alterando, portanto, o desenvolvimento dos centros hipotalâmicos reguladores do apetite. Por outro lado, os jovens que foram expostos às condições de escassez durante o último trimestre gestacional ou durante os cinco primeiros meses após o nascimento apresentaram uma prevalência de sobrepeso 40% menor do que os não-expostos. Os autores atribuem esse fenômeno ao fato de que, nesse grupo, a privação nutricional ocorreu em um período crítico da replicação dos adipócitos.

Waterland & Garza[75] propuseram alguns potenciais mecanismos através dos quais o fenômeno de *imprinting* metabólico poderia ocorrer, entre eles indução de variações na estrutura de determinados órgãos (modificações na

vascularização, inervação ou justaposição dos diferentes tipos celulares dentro do órgão), alterações no número de células e diferenciação metabólica (alterações na expressão de determinados genes, acarretando variações na produção de enzimas, hormônios, receptores hormonais, transportadores transmembrana, etc.).

O aleitamento materno representa uma das experiências nutricionais mais precoces do recém-nascido, dando continuidade à nutrição iniciada na vida intra-uterina. A composição do leite materno em termos de nutrientes difere qualitativa e quantitativamente das fórmulas infantis. Além disso, vários fatores bioativos estão presentes no leite humano, entre eles hormônios e fatores de crescimento que vão atuar sobre o crescimento, a diferenciação e a maturação funcional de órgãos específicos, afetando vários aspectos do desenvolvimento[99-101].

Wagner[99] chama a atenção para o fato de que o líquido amniótico e o leite materno compartilham algumas características, como a bioatividade, e enfatiza o conceito de continuidade entre o crescimento intra e extra-uterino. Hirai et al.[100] demonstraram a importância de determinados fatores de crescimento presentes tanto no líquido amniótico quanto no leite materno para o processo de adaptação gastrointestinal perinatal.

A composição única do leite materno poderia, portanto, estar implicada no processo de *imprinting* metabólico, alterando, por exemplo, o número e/ou tamanho dos adipócitos ou induzindo o fenômeno de diferenciação metabólica. A complexidade da rede neuroendócrina que regula o balanço energético, com seus múltiplos integrantes e o grande número de fatores bioativos presentes no leite humano, sugere uma infinidade de potenciais mecanismos de atuação do leite materno nesse processo.

Insulina, esteróides adrenais, T3 e T4 estão entre os hormônios encontrados no leite materno[101]. Casabiell et al.[102] identificaram a presença da leptina no leite humano, a qual poderia desempenhar um papel regulador no lactente, visto que esse hormônio tem ação de inibir o apetite e as vias anabólicas e estimular as vias catabólicas[61].

Lucas et al.[103] relataram diferentes respostas endócrinas no que diz respeito à liberação de hormônios pancreáticos e intestinais entre recém-nascidos alimentados com leite materno e com fórmula infantil.

Alguns autores têm relatado que o maior consumo de proteínas por parte dos lactentes alimentados com fórmula infantil, em comparação com aqueles em aleitamento materno, seria um dos mecanismos responsáveis por um risco aumentado de obesidade. A ingestão aumentada de proteínas levaria a um aumento da secreção do IGF-1 (*insulin-like growth factor type 1*), o qual, por sua vez, estimularia a multiplicação dos adipócitos. Contudo, essa hipótese ainda não foi confirmada e requer investigação mais aprofundada[36,83].

Aleitamento materno: aspectos comportamentais

Como sabemos, o amamentar não envolve apenas aspectos estritamente biológicos, como a composição do leite materno, mas também aspectos psicológicos e comportamentais, que permeiam a relação mãe-filho. O mesmo se pode dizer da formação do hábito alimentar da criança.

Já é bem conhecido que o aleitamento materno contribui para fortalecer o vínculo mãe-filho[104-106]. Acredita-se que o aumento dos níveis de oxitocina no cérebro da mãe, verificado durante a amamentação, possa estar implicado no fortalecimento dessa relação[104]. Foi descrito que a adoção da iniciativa do UNICEF intitulada "Hospital Amigo da Criança", a qual estimula o aleitamento materno e o maior contato entre mãe e filho, tem reduzido os índices de abandono infantil em diversos países, tais como Rússia, Filipinas, Costa Rica e Tailândia (nesse último, a redução foi de 33 por 10.000 nascimentos para 1 por 10.000)[104]. Adolescentes de 15 a 18 anos que receberam aleitamento materno percebem suas mães como mais cuidadosas e relatam relacionamentos pais-filho mais próximos[106]. Tem sido relatada associação entre aleitamento materno e uma maior freqüência de comportamentos interativos entre mãe e filho, assim como a percepção materna de um sentimento de competência e de uma maior flexibilidade nos cuidados com a criança, além da percepção de filhos com temperamentos mais "fáceis"[107,108]. É possível que esses aspectos comportamentais positivos do aleitamento materno contribuam para uma dieta de transição mais tranqüila e para a adoção de hábitos alimentares mais saudáveis.

O desenvolvimento do hábito alimentar é um processo complexo, que envolve vários fatores. Em geral, a criança apresenta uma predisposição inata para preferir os sabores doces e salgados e rejeitar os ácidos e amargos[109]. Verifica-se também uma neofobia, ou seja, uma tendência a rejeitar alimentos novos, sendo que a oferta repetida do alimento tende a aumentar a aceitação do mesmo[109,110]. A associação com o contexto em que o alimento é ingerido também influencia no desenvolvimento das preferências alimentares[109]. Os pais influenciam o desenvolvimento do hábito alimentar da criança através de suas próprias preferências alimentares, suas atitudes frente à alimentação, interferindo na disponibilidade de alimentos[109-114].

É possível que os lactentes alimentados ao seio materno desenvolvam mecanismos mais eficazes para regular sua ingestão energética. Tem sido relatado que, em situações nas quais os pais têm um maior controle sobre a alimentação dos filhos, pode haver prejuízo para o desenvolvimento dos mecanismos de auto-regulação da ingestão energética da criança, pois os mecanismos externos de controle podem superar os sinais internos de fome e saciedade[111-115]. Portanto, a alimentação com a mamadeira, por exemplo, poderia favorecer o desenvolvimento do sobrepeso por promover uma ingestão excessiva de leite e/ou por prejudicar o desenvolvimento dos mecanismos de auto-regulação.

Sabe-se, ainda, que a dieta da mãe afeta o sabor do leite materno e que os diferentes sabores interferem na ingestão do lactente. Há evidências de que a experiência com diversos sabores durante a amamentação facilitará, no futuro, a aceitação da criança de novos e variados alimentos[115].

Considerações finais e conclusões

Considerando as diversas condições mórbidas associadas à obesidade, bem como sua crescente prevalência e as dificuldades inerentes ao seu tratamento, faz-se necessário que medidas preventivas eficazes sejam identificadas. Prioridade deve ser dada a medidas simples, de baixo custo e sem potenciais efeitos adversos.

A hipótese de que o aleitamento materno teria um efeito protetor contra a obesidade apresenta evidências epidemiológicas a seu favor, bem como plausibilidade biológica; contudo, os dados da literatura ainda são controversos. Se confirmada, representará mais uma das inúmeras vantagens do aleitamento materno, assim como mais uma arma na prevenção da obesidade.

Diferentes definições tanto da exposição quanto do desfecho dificultam a comparação entre os vários estudos. O longo tempo transcorrido entre a exposição e o desfecho também dificulta a análise dessa possível associação, seja propiciando o surgimento de *bias* recordatório ou impondo custo elevado, longa duração e dificuldades operacionais no caso de estudos longitudinais, ou ainda dificultando que todas as variáveis de confusão sejam levadas em consideração.

Os mecanismos potencialmente envolvidos ainda precisam ser esclarecidos. O aleitamento materno envolve diversos aspectos, entre os quais a quantidade de alimento ingerido, a composição desse alimento (tanto do ponto de vista de nutrientes, quanto de fatores bioativos), a época de introdução de alimentos sólidos, o desenvolvimento dos mecanismos regulatórios da ingestão alimentar, assim como aspectos comportamentais associados à relação mãe-filho e à formação do hábito alimentar da criança.

O mecanismo de *imprinting* metabólico é uma explicação atraente. Contudo, esse fenômeno requer desdobramentos, a fim de esclarecer a que nível atuaria o aleitamento materno, se alterando o número e/ou tamanho dos adipócitos, interferindo nos mecanismos regulatórios hipotalâmicos, modulando as repostas endócrinas, interferindo na expressão gênica ou através de algum outro mecanismo a ser determinado.

A obesidade, com sua multicausalidade e suas múltiplas conseqüências, representa um desafio para o pediatra e para os demais profissionais que trabalham com crianças, constituindo uma das muitas situações em que ações preventivas são capazes de evitar efeitos adversos a longo prazo, nas esferas orgânica e psicossocial.

Referências

1. Troiano RP, Flegal KM, Kukzmarski RJ, Campbell SM, Johnson CL. Overweight prevalence and trends for children and adolescents - The National Health and Nutrition Examination Surveys, 1963 to 1991. Arch Pediatr Adolesc Med. 1995;149: 1085-91.
2. Gortmaker SL, Dietz WH, Sobol AM, Wehler CA. Increasing pediatric obesity in the United States. AJDC. 1987;141:535-40.
3. Mei Z, Scalon KS, Grummer-Strawn LM, Freedman DS, Yip R, *Trowbridg FL. Increasing prevalence of overweight among US* low-income preschool children: The Centers for Disease Control and Prevention Pediatric Nutrition Surveillance, 1983 to 1995. Pediatrics. 1998;101:1-6.
4. Ogden CL, Troiano RP, Briefel RR, Kuczmarski RJ, Flegal KM, Johnson CL. Prevalence of overweight among preschool children in the United States, 1971 through 1994. Pediatrics. 1997; 99:1-7.
5. Monteiro CA, Mondini L, Souza ALM, Popkin BM. Da desnutrição para a obesidade: a transição nutricional no Brasil. In: Monteiro CA. Velhos e novos males da saúde no Brasil - A evolução do país e de suas doenças. São Paulo: Editora Hucitec; 1995. p. 247-55.
6. Post CL, Victora CG, Barros FC, Horta BL, Guimarães PRV. Desnutrição e obesidade infantis em duas coortes de base populacional no sul do Brasil: tendências e diferenciais. Cad Saúde Pública. 1996;12:49-57.
7. Schonfeld-Warden N, Warden CH. Pediatric obesity. An overview of etiology and treatment.. Pediatr Clin North Am. 1997;44(2):339-61.
8. Klein S, Wadden T, Sugerman HJ. AGA technical review on obesity. Gastroenterology. 2002;123:882-932.
9. Koletzko B, Girardet JP, Klish W, Tabacco O. Obesity in children and adolescents worldwide: current views and future directions - Working group report of the First World Congress of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2002;35 Suppl 2:S205-12.
10. Drewnowski A. Nutrition transition and global dietary trends. Nutrition. 2000;16:486-7.
11. Popkin BM. The nutrition transition and obesity in the developing world. J Nutr. 2001;131:S871-3.
12. *Uauy R, Albala C, Kain J. Obesity trends in Latin America:* transition from under to overweight. J Nutr. 2001;131:S893-9.
13. Vasconcelos-Chaves VL. Tendência secular do sobrepeso e da obesidade em adolescentes masculinos no nordeste do Brasil [dissertação de mestrado]. Recife (PE): Universidade Federal de Pernambuco/CCS/Depto. Materno-Infantil; 2001.
14. Silva GAP, Balaban G, Motta MEFA. Sobrepeso e obesidade em crianças e adolescentes de diferentes classes sócio-econômicas, na cidade de Recife. Rev Nutr. No prelo 2002.
15. Serdula MK, Ivery D, Coates RJ, Freedman DS, Williamson DF, Byers T. Do obese children become obese adults? A review of the literature. Prev Med. 1993;22:167-77.
16. Must A. Morbidity and mortality associated with elevated body weight in children and adolescents. Am J Clin Nutr. 1996;63 Suppl 3:S445-7.
17. Clarke WR, Woolson RF, Lauer RM. Changes in ponderosity and blood pressure in childhood: the Muscatine Study. Am J Epidemiol. *1986;124:195-206.*
18. Gutin B, Islam S, Manos T, Cucuzzo N, Smith C, Stachura ME. Relation of percentage body fat and maximal aerobic capacity to risk factors for atherosclerosis and diabetes in black and white seven to eleven year old children. J Pediatr. 1994;125: 847-52.
19. Ribeiro Neto JPM. Prevalência de Hipertensão em Escolares Prevenientes de um Colégio Particular da Cidade do Recife [dissertação de mestrado]. Recife (PE): Universidade Federal de Pernambuco/CCS/Depto. Materno-Infantil; 1998.
20. Steinberger J, Moorehead C, Katch V, Rocchini AP. Relationship between insulin resistance and abnormal lipid profile in obese adolescents. J Pediatr. 1995;126:690-5.
21. Nieto FJ, Szklo M, Comstock GW. Childhood weight and growth rates as predictors of adult mortality. Am J Epidemiol. 1992;136:201-13.
22. Goran MI. Metabolic precursors and effects of obesity in children: a decade of progress, 1990-1999. Am J Clin Nutr. 2001;73: *158-71.*
23. James WPT. Tendências globais da obesidade infantil - conseqüências a longo prazo. Anais Nestlé. 2002;62:1-11.
24. Bray GA. Fisiologia e conseqüências da obesidade. Pediatria Atual. 2002;15:16-23.
25. Styne DM. Childhood and adolescent obesity – Prevalence and significance. Pediatr Clin North Am. 2001;48:1-21.
26. Manton ND, Lipsett J, Moore DJ, Davidson GP, Bourne AJ, Couper RTL. Non-alcoholic steatohepatitis in children and adolescents. Med J Aust. 2000;173(9):476-9.
27. Noguchi H, Tazawa Y, Nishinomiya F, Takada G. The relationship between serum transaminase activities and fatty liver in children with simple obesity. Acta Paediatr Jpn. 1995;37:621:5.

28. Moran JR, Grishan FK, Halter AS, Greene HL. Steatohepatitis in obese children: a cause of chronic liver dysfunction. Am J Gastroenterol. 1983;78:374-7.
29. Iughetti L, Bacchini E, Dodi I, Bianchi A, Caselli G, Cozzini A, et al. Liver damage and obesity in pediatric age. Pediatr Med Chir. 1996;18:57-9.
30. Ludwig J, McGill DB, Lindor KD. Review: nonalcoholic steatohepatitis. J Gastroenterol Hepatol. 1997;12:398-403.
31. Kumar KS, Malet PF. Nonalcoholic steatohepatitis. Mayo Clin Proc. 2000;75:733-9.
32. Kinugasa A, Tsunamoto K, Furukawa N, Sawada T, Kusosoki T, Shimada N. Fatty liver and its fibrous change found in simple obesity of children. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 1984;3:408-14.
33. Teli MR, James OF, Burt AD, Bennett MK, Day CP. The natural history of nonalcoholic fatty liver: a follow-up study. Hepatology. 1995;22:1714-9.
34. Eriksson S, Eriksson KF, Bondesson L. Nonalcoholic steatohepatitis in obesity: a reversible condition. Acta Med Scand. 1986;220:83-8.
35. Franzese A, Vajro P, Argenziano A, Puzziello A, Iannucci MP, Saviano MC, et al. Liver involvement in obese children. Ultrasonography and liver enzyme levels at diagnosis and during follow-up in an Italian population. Dig Dis Sci. 1997;42(7):1428-32.
36. Dewey KG. Is breastfeeding protective against child obesity? J Hum Lact. 2003;19:9-18.
37. Kramer MS. Do breast-feeding and delayed introduction of solid foods protect against subsequent obesity? J Pediatr. 1981;98:883-7.
38. Kramer MS, Barr RG, Leduc DG, Boisjoly C, McVey-White L, Pless B. Determinants of weight and adiposity in the first year of life. J Pediatr. 1985;106:10-4.
39. Kramer MS, Barr RG, Leduc DG, Boisjoly C, Pless B. Infant determinants of childhood weight and adiposity. J Pediatr. 1985;107:104-7.
40. Fomon SJ, Rogers RR, Ziegler EE, Nelson SE, Thomas LN. Indices of fatness and serum cholesterol at age eight years in relation to feeding and growth during early infancy. Pediatr Res. 1984;18:1233-8.
41. Agras WS, Kraemer HC, Berkovitz RI, Hammer LD. Influence of early feeding style on adiposity at 6 years of age. J Pediatr. 1990;116:805-9.
42. Zive MM, McKay H, Frank-Spohrer GC, Broyles SL, Nelson JA, Nader PR. Infant-feeding practices and adiposity in 4-y-old Anglo- and Mexican-Americans. Am J Clin Nutr. 1992;55: 1104-8.
43. O'Callaghan MJ, Williams GM, Andersen MJ, Bor W, Najman JM. Prediction of obesity in children at 5 years: a cohort study. J Pediatr Child Health. 1997;33:311-6.
44. Wadsworth M, Marshall S, Hardy R, Paul A. Breast feeding and obesity. Relation may be accounted for by social factors. BMJ. 1999;319:1576.
45. Tulldahl J, Pettersson K, Andersson SW, Hulthen L. Mode of infant feeding and achieved growth in adolescence: early feeding patterns in relation to growth and body composition in adolescence. Obes Res. 1999;7:431-7.
46. von Kries R, Koletzko B, Sauerwald T, von Mutius E, Barnert D, Grunert V, et al. Breast feeding and obesity: cross sectional study. BMJ. 1999;319:147-50.
47. Liese AD, Hirsh T, von Mutius E, Keil U, Leupold W, Weiland SK. Inverse association of overweight and breast feeding in 9 to 10-y-old children in Germany. Int J Obes Relat Metab Disord. 2001;25:1644-50.
48. Gillman MW, Rifas-Shiman SL, Camargo CA, Berkey CS, Frazier L, Rockett HRH, et al. Risk of overweight among adolescents who were breastfed as infants. JAMA. 2001;285:2461-7.
49. Hediger ML, Overpeck MD, Kuczmarski RJ, Ruan J. Association between infant breastfeeding and overweight in young children. JAMA. 2001;285:2453-60.
50. Armstrong J, Reilly JJ, Team CHI. Breastfeeding and lowering the risk of childhood obesity. Lancet. 2002;359:2003-4.
51. Toschke AM, Vignerova J, Lhotska L, Osancova K, Koletzko B, von Kries R. Overweight and obesity in 6-to-14-year-old Czech children in 1991: protective effect of breast-feeding. J Pediatr. 2002;141:764-9.
52. Butte NF. The role of breastfeeding in obesity. Pediatr Clin North Am. 2001;48:1-7.
53. Koletzko B, von Kries R. Estaria o desmame precoce associado ao risco posterior de obesidade? Anais Nestlé. 2002;62:22-30.
54. Lustig RH. The neuroendocrinology of childhood obesity. Pediatr Clin North Am. 2001;48:1-14.
55. Flier JS, Maratos-Flier E. The stomach speaks - ghrelin and weight regulation. N Engl J Med. 2002;346:1662-3.
56. Horvath TL, Diano S, Sotonyi P, Heiman M, Tschüp M. Minireview: ghrelin and the regulation of energy balance - a hypothalamic perspective. Endocrinology. 2001;142:4163-9.
57. Chanoine JP, Yeung LPK, Wong ACK, Birmingham CL. Immunoreactive ghrelin in human cord blood: relation to anthropometry, leptin and growth hormone. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2002;35(3):282-6.
58. Batterham RL, Cowley MA, Small CJ, Herzog H, Cohen MA, Dakin CL, et al. Gut hormone PYY_{3-36} physiologically inhibits food intake. Nature. 2002;418:650-4.
59. Howard Hughes Medical Institute [homepage on the Internet]. Friedman JM. Genetics of obesity [about 2 screens]. Last updated: July 12, 2002. Available from: http://www.hhmi.org/science/genetics/friedman.htm.
60. Hoppin AG, Kaplan LM. The leptin era: new insight into the mechanisms of body weight homeostasis. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 1999;29:250-64.
61. Vatten LJ, Nilsen ST, Odergard RA, Romundstad PR, Austgulen R. Insulin-like growth factor I and leptin in umbilical cord plasma and infant birth size at term. Pediatrics. 2002;109: 1131-5.
62. Sandoval DA, Davis SN. Leptin: metabolic control and regulation. J Diabetes Complications. 2003;17:108-13.
63. Silva SRF. Incentivo farmacológico à recaptação da serotonina: conseqüências sobre o crescimento e desenvolvimento neonatal em ratos [dissertação de mestrado]. Recife (PE): Universidade Federal de Pernambuco/CCS/Depto. Nutrição; 2002.
64. Kalra SP, Bagnasco M, Otukonyong EE, Dubc MG, Kalra PS. Rhythmic, reciprocal ghrelin and leptin signaling: new insight in the development of obesity. Regul Pept. 2003;111:1-11.
65. Bachman ES, Dhillon H, Zhang CY, Cinti S, Bianco AC, Kobilka BK, et al. Adrenergic receptor signaling required for diet-induced thermogenesis and obesity resistance. Science. 2002;297:843-5
66. Parra-Cabrera S, Hernández B, Durán-Arenas L, López-Arellano O. Modelos alternativos para el análisis epidemiológico de la obesidad como problema de salud pública. Rev Saúde Pública. 1999;33:314-25.
67. Monteiro CA. Conde WL, Popkin BM. Independent effects of income and education on the risk of obesity in the Brazilian adult population. J Nutr. 2001;131:S881-6.
68. Zlochevsky ERM. Obesidade na infância e adolescência. Rev Paul Ped. 1996;14:124-33.
69. Fonseca VM, Sichieri R, Veiga GV. Fatores associados à obesidade em adolescentes. Rev Saúde Pública. 1998;32:541-9.
70. Nguyen VT, Larson DE, Johnson RK, Goran MI. Fat intake and adiposity in children of lean and obese parents. Am J Clin Nutr. 1996;63:507-13.
71. Oliveria AS, Ellison RC, Moore LL, Gillman MW, Garrahie EJ, Singer MR. Parent-child relationship in nutrient intake: the Framingham Children's Study. Am J Clin Nutr. 1992;56:593-8.
72. Golan M. Influência dos fatores ambientais domésticos no desenvolvimento e tratamento da obesidade infantil. Anais Nestlé. 2002;62:31-42.
73. Ukkola O, Bouchard C. Fatores genéticos e obesidade infantil. Anais Nestlé. 2002;62:12-21.
74. Pérusse L, Bouchard C. Gene diet interactions in obesity. Am J Clin Nutr. 2000;72 Suppl 5:S1285-90.
75. Waterland RA, Garza C. Potential mechanisms of metabolic imprinting that lead to chronic disease. Am J Clin Nutr. 1999;69:179-97.
76. Waterland RA, Garza C. Potential for metabolic imprinting by nutritional perturbation of epigenetic gene regulation. Public Health Issues Infant Child Nutr. 2002;48:317-33.
77. Baker SS, Motil KJ, Heyman MB. Research agenda for pediatric gastroenterology, hepatology and nutrition: Nutrition and obesity: Report of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition for the Children's Digestive Health and Nutrition Foundation. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2002;35 Suppl 3:S281-5
78. McClellan R, Novak D. Fetal nutrition: how we become what we are? J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2001;33:233-44.
79. Ravelli GP, Stein ZA, Susser MW. Obesity in young men after famine exposure in uterus and early infancy. N Engl J Med. 1976;295:349-53.

80. Singhal A, Farooqi S, Rahilly SO, Cole TJ, Fewtrell M, Lucas A. *Early nutrition and leptin concentrations in later life. Am J Clin* Nutr. 2002;75:993-9.
81. Martorell R, Stein AD, Schroeder DG. Early nutrition and later adiposity. J Nutr. 2001;131:S874-80.
82. Morley R, Dwyer T. Early exposures and later health and development. Public Health Issues Infant Child Nutr. 2002;48:257-78.
83. Michaelsen KF, Hoppe C, Schack-Nielsen L, Molgaard C. Does an excessive protein intake early in life cause health problems such as obesity later in life? Public Health Issues Infant Child Nutr. 2002;48:279-93.
84. Davis MK. Breastfeeding and chronic disease in childhood and adolescence. Pediatr Clin North Am. 2001;48:1-10.
85. Hoffman DJ, Sawaya AL, Verreschi I, Tucker KL, Roberts SB. Why are nutritionally stunted children at increased risk of obesity? Studies of metabolic rate and fat oxidation in shantytown children from São Paulo, Brazil. Am J Clin Nutr. 2000;72:702-7.
86. Troiano RP, Briefel RR, Carrol MD, Bialostosky K. Energy and fat intakes of children and adolescents in the United States: data from the National Health and Nutrition Examination Surveys. Am J Clin Nutr. 2000;72 Suppl 5:S1343-53.
87. Atkin LM, Davies PSW. Diet composition and body composition in preschool children. Am J Clin Nutr. 2000;72:15-21.
88. Bandini LG, Schoeller DA, Cyr HN, Dietz WH. Validity of reported energy intake in obese and nonobese adolescents. *Am J Clin Nutr. 1990;52:421-5.*
89. Lissner L, Heitmann BL. Dietary fat and obesity: evidence from epidemiology. Eur J Clin Nutr. 1995;49:79-90.
90. Moreno LA, Sarria A, Lazaro A, Bueno M. Dietary fat intake and body mass index in Spanish children. Am J Clin Nutr. 2000;72 Suppl 5:S1399-1403.
91. Sichieri R. Epidemiologia da obesidade. Rio de Janeiro: Editora da Universidade do Rio de Janeiro; 1998.
92. Willet WC. Dietary fat plays a major role in obesity: no. Obes Rev. 2002;3:59-68.
93. Astrup A. Dietary fat is a major player in obesity - but not the only one. Obes Rev. 2002;3:57-8.
94. Sunnegardh J, Bratteby LE, Hagman U, Samuelson g, Sjölin S. Physical activity in relation to energy intake and body fat in 8 and 13 year old children in Sweden. Acta Paediatr Scand. 1986;75:955-63.
95. Hanley AJG, Harris SB, Gittelsohn J, Wolever TMS, Saksvig B, Zinman B. Overweight among children and adolescents in a native Canadian community: prevalence and associated factors. Am J Clin Nutr. 2000;71:693-700.
96. Damiani D, Carvalho DP, Oliveira RG. Obesidade na infância – um grande desafio! Pediatria Moderna. 2000;36:489-528.
97. Warden NAS, Warden CH. Biological influences on obesity. Pediatr Clin North Am. 2001;48:1-8.
98. List JF, Habener JF. Defective melanocortin 4 receptors in hyperphagia and morbid obesity. N Engl J Med. 2003 Mar 20; 348(12):1160-3.
99. Wagner CL. Amniotic fluid and human milk: a continuum of *effect? J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2002;34(5):513-4.*
100. Hirai C, Ichiba H, Saito M, Shintaku H, Yamano T, Kusuda S. Trophic effect of multiple growth factors in amniotic fluid or human milk on cultured human fetal small intestinal cells. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2002;34:524-8.
101. Hamosh M. Bioactive factors in human milk. Pediatr Clin North Am. 2001;48:1-19.
102. Casabiel X, Pineiro V, Tome MA, Peino R, Dieguez C, Casanueva FF. Presence of leptin in colostrum and/or breast milk from lactating mothers: a potential role in the regulation of neonatal food intake. J Clin Endocrinol Metabol. 1997;82:4270-3.
103. Lucas A, Blackburn AM, Aynsley-Green A, Sarson DL, Adrian TE, Bloom SR. Breast vs bottle: endocrine responses are different with formula feeding. Lancet. 1980;14:1267-9.
104. Klaus M. Mother and infant: early emotional ties. Pediatrics. 1998;102:1244-6.
105. Kendall-Tackett KA, Sugarman M. The social consequences of *long-term breastfeeding. J Hum Lact. 1995;11:179-83.*
106. Fergusson DM, Woodward LJ. Breast feeding and later psychosocial adjustment. Paediatr Perinat Epidemiol. 1999;13:144-57.
107. Locklin MP, Nober SJ. Does breastfeeding empower women? Insights from a select group of educated, low-income, minority women. Birth. 1993;20:30-5.
108. Vandiver TA. Relationship of mothers' perceptions and behaviors to the duration of breastfeeding. Psychol Rep. 1997;80:1375-84.
109. Birch LL. Development of food preferences. Annu Rev Nutr. 1999;19:41-62.
110. Koivisto UK. Factors influencing children's food choice. Ann Med. 1999;31:26-32.
111. Hill AJ. Developmental issues in attitudes to food and diet. Proc Nutr Soc. 2002;61:259-66.
112. Johnson SL. Improving preschoolers' self-regulation of energy *intake. Pediatrics. 2000;106:1429-35.*
113. Fisher JO, Birch LL. Eating in the absence of hunger and overweight in girls from 5 to 7 years of age. Am J Clin Nutr. 2002;76:226-31.
114. Johnson SL, Birch LL. Parents' and children's adiposity and eating style. Pediatrics. 1994;94:653-61.
115. Birch LL, Fisher JO. Development of eating behaviors among children and adolescents. Pediatrics. 1998;101:539-49.

Correspondência:
Geni Balaban
Rua Sgto. José M. Brasileiro, 530 – Lagoa Seca
CEP 63040-170 - Juazeiro do Norte, CE
Tel.: (88) 571.6827 / (81) 9262.5470
E-mail: genibalaban@hotmail.com

3 – ARTIGO II

O aleitamento materno previne o sobrepeso na infância?

Does breast feeding prevent childhood overweight?

Geni Balaban [1]
Gisélia Alves Pontes da Silva [2]
Maria Laura Campelo de Melo Dias [3]
Maria Catarina de Melo Dias [4]
Gleyce Tavares de Melo Fortaleza [5]
Fabíola Moura Medeiros Morotó [6]
Eziel Cavalcanti Vasconcelos Rocha [7]

[1-7] Departamento Materno-Infantil. Centro de Ciências da Saúde. Universidade Federal de Pernambuco. Av. Moraes Rego, s.n. Bloco A. Recife, PE, Brasil. CEP: 50.670-420

Abstract

Objectives: to investigate if breast feeding has a protective effect against overweight in preschool age.

Methods: cross-sectional study with 409 children, two to six years old, 221 boys and 188 girls, in Recife. The exposition was exclusive breast feeding for less than four months. The outcome was overweight, defined as body mass index (BMI) by age equal or above the 85th percentile.

Results: among the 409 children, 11.5% were never breastfed. Mean breast feeding duration was 3.97 months. Overweight prevalence was 18.6%. Overweight was more prevalent among children exclusively breastfed for less than four months (22.5%) than for those breastfed for four months or longer (13.5%) (p = 0.03).

Conclusions: in our study, breast feeding had a protective effect against overweight at preschool age.

Key words *Obesity, Breast feeding, Child*

Resumo

Objetivos: investigar se o aleitamento materno tem um efeito protetor contra o sobrepeso na idade pré-escolar.

Métodos: estudo de corte transversal com 409 crianças na faixa etária de dois a seis anos, sendo 221 do sexo masculino e 188 do feminino, provenientes de creches vinculadas à prefeitura da cidade de Recife. Foram consideradas expostas as crianças que receberam aleitamento materno exclusivo por menos de quatro meses. O desfecho analisado foi o sobrepeso, definido como índice de massa corporal para idade igual ou superior ao percentil 85.

Resultados: dentre as 409 crianças, 11,5% nunca haviam recebido leite materno. A duração média do aleitamento materno foi de 3,97 meses. A prevalência de sobrepeso foi de 18,6%. O sobrepeso foi mais prevalente entre as crianças que receberam leite materno exclusivo por menos de quatro meses (22,5%) do que entre aquelas que receberam leite materno exclusivo por quatro meses ou mais (13,5%) (p = 0,03).

Conclusões: em nosso estudo, o aleitamento materno apresentou um efeito protetor contra o sobrepeso na idade pré-escolar.

Palavras-chave *Obesidade, Aleitamento materno, Criança*

Introdução

Nos últimos anos, se vem observando um importante aumento na prevalência da obesidade, em diversos países e em variadas faixas etárias, inclusive a pediátrica.[1-6] O aumento na prevalência da obesidade infantil é preocupante devido ao risco aumentado que essas crianças têm de tornarem-se adultos obesos e devido às várias condições mórbidas associadas à obesidade.

Serdula *et al.*,[7] em seu artigo de revisão, encontraram um risco no mínimo duas vezes maior de obesidade na idade adulta para as crianças obesas em relação às não obesas e relataram que cerca de um terço dos pré-escolares e metade dos escolares obesos tornam-se adultos obesos.

As conseqüências da obesidade infantil podem ser notadas a curto e a longo prazo. No primeiro grupo estão as desordens ortopédicas, os distúrbios respiratórios, o diabetes, a hipertensão arterial e as dislipidemias, além dos distúrbios psicossociais.[8] A longo prazo, tem sido relatada uma mortalidade aumentada por todas as causas e por doenças coronarianas naqueles indivíduos que foram obesos na infância e adolescência.[8]

Por ser a obesidade uma doença crônica, de difícil tratamento, associada a diversas condições mórbidas e cuja prevalência vem aumentando, ênfase especial deve ser dada às medidas preventivas. Medidas simples, sem potenciais efeitos adversos e de baixo custo são particularmente atrativas. Nesse contexto, vários autores levantaram a hipótese de que o aleitamento materno teria um efeito protetor contra a obesidade, obtendo resultados controversos.[9-16]

Estudos epidemiológicos e estudos experimentais com animais têm sugerido que as primeiras experiências nutricionais do indivíduo podem afetar sua suscetibilidade para doenças crônicas na idade adulta, tais como obesidade, hipertensão, doença cardiovascular e diabetes Tipo 2, o que tem recebido a denominação de "*imprinting metabólico*".[17-19] O termo "*imprinting metabólico*" descreve um fenômeno através do qual uma experiência nutricional precoce, atuando durante um período crítico e específico do desenvolvimento, acarretaria um efeito duradouro, persistente ao longo da vida do indivíduo, predispondo a determinadas doenças.[17]

Waterland e Garza[17] propuseram alguns potenciais mecanismos através dos quais o fenômeno de "*imprinting metabólico*" poderia ocorrer, entre eles indução de variações na estrutura de determinados órgãos (modificações na vascularização, inervação ou na justaposição dos diferentes tipos celulares dentro do órgão), alterações no número de células e diferenciação metabólica (alterações na expressão de determinados genes, acarretando variações na produção de enzimas, hormônios, receptores hormonais, transportadores transmembrana, etc ...)

O aleitamento materno representa uma das experiências nutricionais mais precoces do recém-nascido, dando continuidade à nutrição iniciada na vida intra-uterina. Vários fatores bioativos estão presentes no leite humano, entre eles hormônios e fatores de crescimento, que vão atuar sobre o crescimento, a diferenciação e a maturação funcional de órgãos específicos, afetando vários aspectos do desenvolvimento.[20-21] A composição única do leite materno poderia portanto estar implicada no processo de "*imprinting metabólico*", alterando por exemplo o número e/ou tamanho dos adipócitos ou induzindo o fenômeno de diferenciação metabólica.

No presente estudo, objetivou-se investigar um possível efeito protetor do aleitamento materno contra o sobrepeso na faixa etária pré-escolar, em um grupo de crianças provenientes de creches da cidade de Recife.

Métodos

Foi realizado um estudo de corte transversal, com uma amostra de conveniência de 409 crianças, na faixa etária de dois a seis anos, que freqüentaram creches vinculadas à Prefeitura na Cidade de Recife, Pernambuco, Brasil, no ano de 2002.

O cálculo do tamanho amostral foi obtido utilizando-se um nível de significância de 5%, um *power* de 95%, uma razão de 1:1 entre expostos e não expostos, um risco relativo de 1,8 e uma freqüência esperada do desfecho de 22%, de acordo com dados da literatura,[22] sendo estimado um n mínimo de 374.

As mães das crianças participantes assinaram um formulário de consentimento livre e esclarecido e o projeto da pesquisa foi avaliado e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Instituto Materno Infantil de Pernambuco (IMIP).

Foram consideradas expostas as crianças que receberam aleitamento materno exclusivo por um período de tempo inferior a quatro meses. O desfecho estudado foi o sobrepeso, definido como índice de massa corporal (IMC) para idade igual ou superior ao percentil 85. As curvas e as tabelas de percentis do IMC do Center for Disease Control and Preven-

tion (CDC), 2000 (versão revisada do National Center for Health Statistics, 1977) para crianças de dois a vinte anos de idade, de acordo com o sexo e a idade, foram usadas como padrão de referência.[23] As medidas antropométricas foram realizadas seguindo normas padronizadas,[24] sendo o IMC calculado pela fórmula: peso (kg) / [altura (m)]^2. Os dados referentes ao aleitamento materno foram obtidos através de entrevistas com as mães das crianças.

Os dados foram analisados utilizando-se o *software* Epi-Info versão 6.0. Foram calculados: o tempo médio de duração do aleitamento materno exclusivo, as prevalências da exposição e dos desfechos, a razão de prevalência e seu intervalo de confiança de 95% (IC95%). O teste qui-quadrado foi utilizado para comparação de freqüências.

Resultados

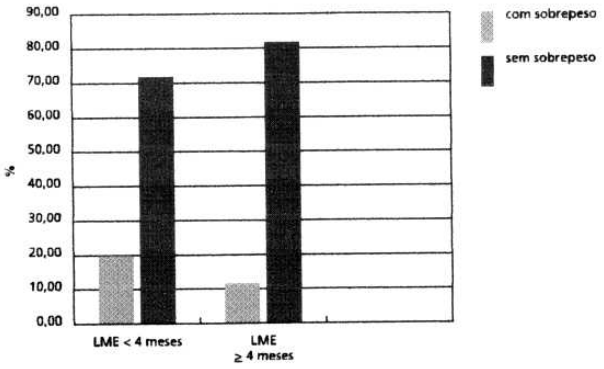
Dentre as 409 crianças estudadas, 221 (54%) eram do sexo masculino e 188 (46%) do sexo feminino. Entre essas crianças, 11,5% (47/409) nunca haviam recebido leite materno. A duração média do aleitamento materno exclusivo foi de 3,97 meses. O percentual de crianças que receberam leite materno exclusivo por menos de quatro meses foi de 56,5% (231/409).

Sobrepeso foi observado em 18,6% (76/409) das crianças. A prevalência de sobrepeso no sexo masculino (18,5%) foi semelhante a do sexo feminino (18,6%) (p = 0,91).

As crianças que receberam aleitamento materno exclusivo por tempo inferior a quatro meses apresentaram uma prevalência de sobrepeso maior (22,5%; 52/231) do que aquelas que receberam aleitamento materno exclusivo por quatro meses ou mais (13,5%; 24/178) (Razão de Prevalência = 1,67; IC95%: 1,07-2,60; p = 0,03). Esses resultados encontram-se apresentados na Figura 1.

Figura 1

Prevalência de sobrepeso em função da duração do aleitamento materno exclusivo. Recife, Pernambuco, 2002.



LME = aleitamento materno exclusivo

Discussão

Os resultados desse estudo sugerem a existência de um efeito protetor do aleitamento materno contra o sobrepeso na faixa etária pré-escolar. Contudo, o desenho do estudo apresentou como limitação metodológica o fato de que não foram controladas outras variáveis que poderiam interferir nessa associação, tais como peso da criança ao nascimento, ingestão energética atual e nível de atividade física da criança, escolaridade da mãe e IMC materno.[10,14,15]

A hipótese de que o aleitamento materno teria um efeito protetor contra a obesidade não é recente. Contudo, resultados controversos têm sido encontrados e o tema permanece extremamente atual, principalmente frente ao importante aumento que vem sendo observado na prevalência da obesidade.

Em 1981 Kramer[15] publicou o resultado de dois estudos de caso-controle realizados com adolescentes de 12 a 18 anos no Canadá. Um dos estudos foi desenvolvido com 639 pacientes de uma clínica de adolescentes e o outro com 533 alunos de uma escola canadense e em ambos foi verificado um efeito protetor do aleitamento materno contra a obesidade. Os adolescentes foram considerados obesos quando seu peso relativo excedia 120% e a medida da espessura de uma das pregas cutâneas (triciptal ou sub-escapular) excedia o percentil 95 ou ambas excediam o percentil 90. O aleitamento materno era considerado terminado quando a criança passava a receber mais de uma alimentação por dia com mamadeira.

Fomon *et al.*,[16] em um estudo de coorte realizado com 469 crianças, não encontraram nenhuma diferença nos índices de adiposidade (IMC, pregas triciptal e sub-escapular) e nem nos níveis séricos de colesterol, aos oito anos de idade, entre as crianças que receberam aleitamento materno e as que receberam fórmula infantil. Os autores referem que algumas crianças não estavam em aleitamento materno exclusivo, mas não definem claramente a variável exposição.

Agras *et al.*[13] relataram que o aleitamento materno por mais de cinco meses esteve associado à maior adiposidade, medida através do IMC, aos seis anos de idade. Este resultado foi obtido em um estudo de coorte, no qual apenas 54 dos 99 indivíduos que iniciaram o estudo permaneceram até a época da avaliação do desfecho.

Zive *et al.*[14] não encontraram associação entre duração do aleitamento materno e adiposidade aos quatro anos de idade, medida através do IMC e da soma das pregas triciptal e sub-escapular, em um estudo com 331 crianças.

Em um estudo de corte transversal com 9357 crianças alemãs entre cinco e seis anos de idade, publicado em 1999, von Kries *et al.*[11] encontraram uma prevalência de obesidade de 4,5% entre as crianças que nunca haviam sido amamentadas e de 2,8% entre aquelas que - receberam aleitamento materno. Um efeito dose - dependente foi observado para a duração do aleitamento materno, com prevalência de obesidade de 3,8% para as que receberam aleitamento materno exclusivo por dois meses, 2,3% para três a cinco meses, 1,7% para seis a 12 meses e 0,8% para mais que 12 meses. Resultados semelhantes foram observados com relação à prevalência de sobrepeso. Após ajuste para potenciais fatores de confusão, o aleitamento materno permaneceu como um fator de proteção contra obesidade e sobrepeso. Obesidade foi definida como IMC acima do percentil 97 e sobrepeso como IMC acima do percentil 90.

Gillman *et al.*,[9] em um grande estudo realizado com 8186 meninas e 7155 meninos na faixa etária de nove a 14 anos, encontraram menor risco de sobrepeso nos indivíduos que haviam recebido aleitamento materno exclusivo ou predominante nos primeiros seis meses de vida do que naqueles que receberam predominantemente fórmula infantil. Esses autores também relataram um efeito dose-dependente, observando menor risco de sobrepeso nos indivíduos amamentados por no mínimo sete meses em comparação com aqueles amamentados por três meses ou menos. Sobrepeso foi definido como IMC superior ao percentil 95.

Em um estudo de corte transversal com 2565 crianças americanas, Hediger *et al.*[10] observaram que as crianças que havia recebido aleitamento materno apresentavam uma menor prevalência de "risco de sobrepeso", definido como IMC entre os percentis 85 e 95, em relação àquelas que nunca haviam sido amamentadas. Contudo, os autores não observaram efeito protetor com relação ao sobrepeso, definido como IMC igual ou superior ao percentil 95.

Como podemos observar, diferentes definições tanto da exposição quanto do desfecho dificultam a comparação entre os vários estudos. Além disso, o desfecho tem sido analisado em idades variadas.

Os mecanismos através dos quais o leite materno desempenharia um papel protetor contra a obesidade ainda não foram determinados. É possível que o leite materno esteja envolvido no fenômeno de "*imprinting metabólico*". A composição do leite materno em termos de nutrientes difere qualitativa e quantitativamente das fórmulas infantis.[20] Vários fatores bioativos como insulina, esteróides adrenais, T3 e T4 estão entre os hormônios encontrados no leite materno.[20] Casabiell *et al.*[21] identificaram a presença da leptina no leite humano, a qual poderia desempenhar um papel regulador no metabolismo do lactente, visto que esse hormônio tem ação de inibir o apetite e as vias anabólicas, e estimular as vias catabólicas.[25] Lucas *et al.*[26] relataram diferentes respostas endócrinas, no que diz respeito à liberação de hormônios pancreáticos e intestinais, entre recém-nascidos alimentados com leite materno e com fórmula infantil.

É possível também que os lactentes alimentados ao seio materno desenvolvam mecanismos mais eficazes para regular a sua ingesta energética. Birsh e

Fisher[27] relataram que, em situações nas quais os pais têm um maior controle sobre a alimentação dos filhos, pode haver prejuízo para o desenvolvimento dos mecanismos de auto-regulação da ingesta energética da criança, pois os mecanismos externos de controle podem superar os sinais internos de fome e de saciedade. Portanto, a alimentação com a mamadeira, por exemplo, poderia favorecer o desenvolvimento do sobrepeso por promover uma ingesta excessiva de leite e/ou por prejudicar o desenvolvimento dos mecanismos de auto-regulação.

Sabe-se ainda que a dieta da mãe afeta o sabor do leite materno e que os diferentes sabores interferem na ingesta do lactente.[27] Há evidências de que a experiência com diversos sabores durante a amamentação facilitará no futuro a aceitação da criança de novos e variados alimentos.[27]

Em síntese, podemos concluir que, embora os resultados aqui apresentados sejam oriundos de um estudo transversal, no qual não houve controle das potenciais variáveis de confusão e que foi realizado com uma população específica de crianças de baixa renda provenientes de creches, houve associação significante, o que consoante com os dados da literatura sugere um efeito protetor do aleitamento materno contra o sobrepeso. A realização de um estudo com maior poder de análise faz-se, portanto necessária a fim de confirmar ou não essa associação. Caso se confirme, representará mais uma das inúmeras vantagens do aleitamento materno, assim como mais um recurso na prevenção da obesidade.

Referências

1. Troiano RP, Flegal KM, Kukzmarski RJ, Campbell SM, Johnson CL. Overweight prevalence and trends for children and adolescents: The National Health and Nutrition Examination Surveys, 1963 to 1991. Arch Pediatr Adolesc Med 1995; 149: 1085-91.
2. Mei Z, Scafon KS, Grummer-Strawn LM, Freedman DS, Yip R, Trowbridg FL. Increasing prevalence of overweight among us low-income preschool children: the Centers for Disease Control and Prevention Pediatric Nutrition Surveillance, 1983 to 1995. Pediatrics 1998; 101: 1-6.
3. Ogden CL, Troiano RP, Briefel RR, Kuczmarski RJ, Flegal KM, Johnson CL. Prevalence of overweight among preschool children in the United States, 1971 throug 1994. Pediatrics 1997; 99: 1-7.
4. Monteiro CA, Mondini L, Souza ALM, Popkin BM. Da desnutrição para a obesidade: a transição nutricional no Brasil. In: Monteiro CA. Velhos e novos males da saúde no Brasil: a evolução do País e de suas doenças. São Paulo: Hucitec; 1995. p. 247-55.
5. Klein S, Wadden T, Sugerman HJ. AGA technical review on obesity. Gastroenterology 2002; 123: 882-932.
6. Koletzko B, Girardet JP, Klish W, Tabacco, O. Obesity in children and adolescents worldwide: current views and future directions-Working Group Report of the First World Congress of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2002; 35: S205-S12.
7. Serdula MK, Ivery D, Coates RJ, Freedman DS; Williamson DF, Byers T. Do obese children become obese adults? Review of the literature. Prev Med 1993; 22: 167-77.
8. Must A. Morbidity and mortality associated with elevated body weight in children and adolescents. Am J Clin Nutr 1996: 63: 445S-7S.
9. Gillman MW, Rifas-Shiman SL, Camargo CA, Berkey CS, Frazier L, Rockett HRH, Field AE, Colditz GA. Risk of overweight among adolescents who were breastfed as infants. JAMA 2001; 285: 2461-7.
10. Hediger ML, Overpeck MD, Kuczmarski RJ, Ruan J. Association between infant breastfeeding and overweight in young children. JAMA 2001; 285: 2453-60.
11. Von Kries R, Koletzko B, Sauerwald T, Von Mutius E, Barnert D, Grunert V, von Voss H. Breastfeeding and obesity: cross sectional study. BMJ 1999; 319: 147-50.
12. Butte NF. The role of breastfeeding in obesity. Pediatr Clin North Am 2001; 48: 1-7.
13. Agras WS, Kraemer HC, Berkovitz RI, Hammer LD. Influence of early feeding style on adiposity at 6 years of age. J Pediatr 1990; 116: 805-9.
14. Zive MM, McKay H, Frank-Spohrer GC, Broyles SL, Nelson JA, Nader PR. infant-feeding practices and adiposity in 4-y-old Anglo-and Mexican-Americans. Am J Clin Nutr 1992; 55: 1104-8.
15. Kramer MS. Do breast-feeding and delayed introduction of solid foods protect agaist subsequent obesity? J Pediatr 1981; 98: 883-7.
16. Fomon SJ, Rogers RR, Ziegler EE, Nelson SE, Thomas LN. Indices of fatness and serum cholesterol at age eight years in relation to feeding and growth during early infancy. Pediatr Res 1984; 18: 1233-8.
17. Waterland RA, Garza C. Potential mechanisms of metabolic imprinting that lead to chronic disease. Am J Clin Nutr 1999; 69: 179-97.
18. McClellan R, Novak D. Fetal nutrition: how we become what we are? J Pediatr Gastroenterol Nutr 2001; 33: 233-44.
19. Ravelli GP, Stein ZA, Susser MW. Obesity in young men after famine exposure in utero and early infancy. N Engl

J Med 1976; 295: 349-53.
20. Hamosh M. Bioactive factors in human milk. Pediatr Clin North Am 2001; 48: 1-19.
21. Casabiel X, Pineiro V, Tome MA, Peino R, Dieguez C, Casanueva FF. Presence of leptin in colostrum and/or breast milk from lactating mothers: a potential role in the regulation of neonatal food intake. J Clin Endocrinol Metab 1997; 82: 4270-3.
22. Silva GAP, Balaban G, Baracho JDS, Freitas MMV, Nascimento EMM. Prevalência de sobrepeso e obesidade entre pré-escolares atendidos no Ambulatório de Pediatria do Hospital das Clínicas-UFPE. An Fac Med Univ Fed Pernambuco 2001; 46: 127-31.
23. National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES). 2000 CDC Growth Charts: United States. Available: www.cdc.gov/growthcharts. [2002 ago 12].
24. World Health Organization. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. Geneva: The Organization; 1995.
25. Hoppin AG, Kaplan LM. The leptil era: new insight into the mechanisms of body weight homeostasis. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1999; 29: 250-64.
26. Lucas A, Blackburn AM, Aynsley-Green A, Sarson DL, Adrian TE, Bloom SR. Breast vs bottle: endocrine responses are different with formula feeding. Lancet 1980; 14: 1267-9.
27. Birch LL, Fisher JO. Development of eating behaviors among children and adolescents. Pediatrics 1998; 101: 539-49.

Recebido em 18 de fevereiro de 2004
Versão final apresentada em 5 de maio de 2004
Aprovado em 28 de junho de 2004

4 - ARTIGO III

- **Título do Artigo:** ***Desmame precoce e outros potenciais fatores de risco para sobrepeso em pré-escolares***
- **Título em inglês:** ***Early interruption of breastfeeding and other potential risk factors for overweight in preschool children***
- **Título Abreviado***: Fatores de risco para sobrepeso em pré-escolares*

- **Autoras:**

- **Geni Balaban** (Possui Currículo Lattes CNPq)
  Doutoranda, Programa de Pós-Graduação em Nutrição da Universidade Federal de Pernambuco
  Professora Assistente da Disciplina Medicina da Criança e do Adolescente, Faculdade de Medicina de Juazeiro do Norte
  genibalaban@hotmail.com
  Contribuição para o estudo: participou de todas as etapas
- **Giselia A. P. Silva** (Possui Currículo Lattes CNPq)
  Doutora em Medicina - EPM/UNIFESP
  Professora Adjunta de Pediatria, Departamento Materno Infantil do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco
  giselia@hotlink.com.br
  Contribuição para o estudo: participou de todas as etapas
- **Maria Eugênia F. A. Motta** (Possui Currículo Lattes CNPq)
  Doutora em Medicina - EPM/UNIFESP
  Professora da Faculdade de Ciências Médicas da Paraíba
  eugenia.motta@uol.com.br
  Contribuição para o estudo: análise dos dados e discussão

- **Fonte Financiadora: Pan American Health Organization**

- **Instituição:** Universidade Federal de Pernambuco

- **Conflito de interesse:** Nada a Declarar

- **Contatos:**
  Geni Balaban
  R. Sgto. José M. Brasileiro, 530 Lagoa Seca Juazeiro do Norte-CE Cep: 63040-170
  Fones: (088) 35716827 – (088)99658049 genibalaban@hotmail.com

Resumo

Objetivo: investigar se o desmame precoce constitui um fator de risco para o sobrepeso na idade pré - escolar e identificar outros fatores que interferem nessa associação. **Métodos:** estudo de caso - controle com 366 crianças na faixa etária de 2 a 6 anos, sendo 176 do sexo masculino e 190 do feminino, provenientes de 3 cidades do estado do Ceará, Brasil. O grupo dos casos foi composto pelas crianças com sobrepeso, definido como índice de massa corporal (IMC) para idade igual ou superior ao percentil 85. A principal exposição analisada foi o desmame precoce (aleitamento materno exclusivo ou predominante por menos de 4 meses). **Resultados:** O desmame precoce mostrou-se um fator de risco significante para o sobrepeso na análise univariada (OR= 1,69; IC 95%:1,10-2,60; p = 0,02), mas não na análise multivariada (OR= 1,42; IC 95%: 0,86-2,34; p = 0,17). Sobrepeso materno, peso de nascimento $\geq$ 3.500g e sedentarismo foram os principais fatores de risco para o sobrepeso na análise multivariada. **Conclusão**: Nossos resultados sugerem que o possível efeito protetor do aleitamento materno contra o sobrepeso em pré–escolares, se existente, é de menor magnitude que os fatores genéticos e outros fatores ambientais.

Palavras chave: crianças, sobrepeso, obesidade, aleitamento materno

Abstract

Objective: to investigate if early interruption of breastfeeding is a risk factor for overweight in preschool age and to identify other factors that interfere in this association. **Methods:** case - control study with 366 children, 2 to 6 years old, 176 boys and 190 girls, at 3 cities of Ceará state, Brazil. The case group was constituted by overweight children, defined as body mass index (BMI) by age equal or above the 85th percentile. The main exposition was exclusive or predominant breastfeeding for less than four months. **Results:** Early interruption of breastfeeding was a significant risk factor for overweight at the univariate analysis (OR= 1,69; CI 95%: 1,10-2,60; p= 0,02),but not at the multivariate analysis (OR= 1,42; CI 95%: 0,86-2,34; p= 0,17). Maternal overweight, birth weight ≥ 3.500g and sedentarism were the main risk factors for overweight at the multivariate analysis. **Conclusion:** Our results suggest that if a protective effect of breastfeeding against overweight in preschool age does exist, it is weaker than genetic and other environmental factors.

Key words: children, overweight, obesity, breastfeeding

Introdução

Nos últimos anos, vem-se observando um importante aumento na prevalência da obesidade, em diversos países e em variadas faixas etárias, inclusive a pediátrica [1 a 4]. O aumento na prevalência da obesidade infantil é preocupante devido ao risco aumentado que essas crianças têm de tornar-se adultos obesos e devido às diversas condições mórbidas associadas à obesidade [5,6].

Por ser a obesidade uma doença crônica, de difícil tratamento e associada a várias conseqüências adversas do ponto de vista de morbi-mortalidade, ênfase especial deve ser dada às medidas preventivas. Medidas simples, sem potenciais efeitos adversos e de baixo custo são particularmente atrativas. Nesse contexto, vários autores levantaram a hipótese de que o aleitamento materno teria um efeito protetor contra a obesidade [7 a 20].

Estudos epidemiológicos e estudos experimentais com animais têm sugerido que as primeiras experiências nutricionais do indivíduo podem afetar sua suscetibilidade para doenças crônicas na idade adulta, tais como obesidade, hipertensão, doença cardiovascular e diabetes tipo 2, o que tem recebido a denominação de "*imprinting* metabólico". [21] O termo "*imprinting* metabólico" descreve um fenômeno através do qual uma experiência nutricional precoce, atuando durante um período crítico e específico do desenvolvimento, acarretaria um efeito duradouro, persistente ao longo da vida do indivíduo, predispondo a determinadas doenças. [21]

O aleitamento materno representa a primeira experiência nutricional do recém-nascido, dando continuidade à nutrição iniciada na vida intra-uterina. Vários fatores bioativos estão presentes no leite humano, entre eles hormônios e fatores de crescimento, que vão atuar sobre o crescimento, a diferenciação e a maturação funcional de orgãos específicos, afetando vários aspectos do desenvolvimento. [22] A composição única do leite materno poderia portanto estar implicada no processo de "*imprinting* metabólico", alterando por exemplo o número e/ou tamanho dos adipócitos ou induzindo o fenômeno de diferenciação metabólica.

A obesidade é uma doença de causa multifatorial, estando envolvidos fatores genéticos e ambientais (Figura 1). É pequena a proporção de crianças com obesidade de causa patológica, tais como hipotireoidismo, síndromes de Cushing, de Prader-Willi, de Down. [23] Percebe-se um traço familiar, de modo que filhos de pais obesos têm risco aumentado de serem obesos. Além da genética, pais e filhos costumam compartilhar hábitos alimentares e de atividade física semelhantes, contribuindo para um maior risco de obesidade em determinadas famílias. [24]

A ingestão energética aumentada e o gasto energético diminuído estão entre os principais fatores causais da obesidade [23]. Além do valor calórico total, é importante também a composição da dieta, sendo fator de risco para obesidade uma dieta rica em carboidratos simples e lipídios. [23] Com relação ao gasto energético, diversos estudos têm relatado que este tende a ser mais baixo nas pessoas obesas, podendo estar alterado qualquer de seus três componentes - o índice metabólico em repouso, a termogênese, ou a atividade física. [23] Portanto, ao analisarmos um possível papel protetor do aleitamento contra o sobrepeso e a obesidade, faz-se necessário levar em consideração outras variáveis que possam interferir nessa associação.

No presente estudo, objetivou-se investigar se o desmame precoce constitui um fator de risco para o sobrepeso na faixa etária pré - escolar, em um grupo de crianças provenientes de escolas da rede privada de ensino da região do Cariri, no estado do Ceará, bem como verificar se a dieta atual da criança, o seu nível de atividade física, o seu peso ao nascimento e o índice de massa corporal (IMC) materno estão associados ao sobrepeso nessas crianças.

Métodos

Foi realizado um estudo de caso - controle, incluindo crianças de ambos os sexos, na faixa etária de 2 a 6 anos, que freqüentaram escolas da rede privada de ensino das cidades de Barbalha, Juazeiro do Norte e Crato (região do Cariri, estado do Ceará, Brasil), nos anos de 2003 e 2004. O projeto da pesquisa foi

avaliado e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Instituto Materno Infantil de Pernambuco (IMIP).

O tamanho da amostra foi calculado com o auxílio do programa Statcalc do *software* EPI-INFO versão 6.0, utilizando-se um nível de confiança de 95%, um power de 80%, uma razão de 1:1 entre o número de casos e controles, uma freqüência esperada da exposição principal (desmame precoce) no grupo controle de 40% e um *odds ratio* de 2,0, de acordo com dados da literatura [15], chegando a um número de 144 casos e 144 controles. Considerando uma prevalência de sobrepeso de 11% [4], cerca de 1.309 crianças deveriam ser avaliadas a fim de identificar 144 casos.

Na cidade de Barbalha, todas as escolas privadas foram incluídas na pesquisa. Nas cidades de Juazeiro do Norte e Crato realizou-se uma amostra de conveniência, priorizando as escolas com maior número de alunos, mas incluindo também pequenas escolas. Um formulário de consentimento livre e esclarecido foi enviado aos pais ou responsáveis de todas as crianças na faixa etária desejada. Todas as crianças cujos pais autorizaram a participação foram incluídas na pesquisa (1.610 crianças), sendo aferidas suas medidas antropométricas e calculado o IMC.

O grupo de casos foi constituído por aquelas crianças que apresentavam sobrepeso, definido como IMC para idade igual ou superior ao percentil 85. As curvas e as tabelas de percentis do IMC do *Center for Disease Control and Prevention* (CDC – US) – 2000 (versão revisada do NCHS – 1977) para crianças de dois a vinte anos de idade, de acordo com o sexo e a idade, foram usadas como padrão de referência (www.cdc.org/growthcharts acessado em 12/8/2002). O grupo controle foi constituído por crianças com IMC inferior ao percentil 85. Crianças portadoras de doenças ou em uso de medicamentos capazes de interferir em seu peso e/ou estatura não foram incluídas no estudo.

Dentre os 1.610 pré-escolares avaliados, foram identificados 183 casos. Para compor o grupo controle, foram sorteadas aleatoriamente 183 crianças, entre os alunos das mesmas escolas dos casos.

A principal exposição estudada foi o desmame precoce. Foram consideradas expostas as crianças que receberam aleitamento materno exclusivo ou predominante (leite materno acompanhado de água e/ou chá) por um período de tempo inferior a 4 meses. Outras variáveis foram também avaliadas, tais como peso ao nascimento, IMC materno, variáveis relacionadas à dieta atual da criança e variáveis relativas ao nível de atividade física. Foram coletadas ainda variáveis sócio–econômicas, a fim de caracterizar a amostra.

Com relação à dieta atual da criança, foram analisados as freqüências com que a criança ingere: frutas, verduras/legumes (variáveis utilizadas como "marcadores" para uma dieta mais saudável), pão (representando a ingestão de massas), refrigerantes, biscoitos (representando a ingestão de carboidratos/guloseimas) e batatas fritas (representando a ingestão de alimentos gordurosos, frituras).

Com relação ao nível de atividade física da criança, foram analisadas as seguintes variáveis: número de horas em que a criança assiste televisão, em média, em um dia de semana; número de horas em que a criança brinca ao ar livre, em média, em um dia de semana e o meio de locomoção mais freqüente da criança (caminhar, carro, motocicleta, ônibus).

As medidas antropométricas das crianças e de suas mães foram realizadas por uma equipe composta de uma pediatra e cinco estudantes de medicina, seguindo normas padronizadas [25]. Essa equipe recebeu treinamento prévio com relação à antropometria e cada medida foi aferida em duplicata, utilizando-se a média dos valores. O IMC foi calculado pela fórmula peso (em kilogramas) / altura (em metros) ^{2}. Os dados referentes ao aleitamento materno e às demais variáveis foram coletadas pela mesma equipe através de entrevistas com as mães das crianças. Essas informações foram armazenadas em um banco de dados, sendo feito dupla entrada e correção de inconsistências.

Os dados foram analisados utilizando-se os *softwares* EPI-INFO versão 6.0 e SPSS versão 8.0. Inicialmente, cada variável foi avaliada isoladamente, a fim

de determinar se constituía ou não fator de risco para sobrepeso, sendo calculados os *odds ratios* e seus intervalos de confiança de 95%. Posteriormente, realizou-se a análise multivariada, utilizando-se o método de regressão múltipla padrão, no qual todas as variáveis entram simultâneamente no modelo. Adotou-se o nível de confiança estatístico de 95%.

Resultados

Dentre as 366 crianças estudadas, 176 eram do sexo masculino (48,2%) e 190 do sexo feminino (51,9%). Não houve associação estatisticamente significante entre sexo e sobrepeso (OR= 1,36; IC 95%: 0,88-2,10; p=0,17). O número médio de anos de estudo das mães foi de 12,5 e dos pais 11,6. A maioria das famílias possuía um ou mais carros (67,8%), casa própria (73,2%) e seguro saúde para a criança (51,9%). Não houve associação estatisticamente significante entre sobrepeso e nenhuma dessas variáveis socioeconômicas (tabela 1).

O percentual de crianças que receberam leite materno exclusivo ou predominante por menos de 4 meses foi de 36,2% (132/366). Na análise univariada, as crianças que receberam aleitamento materno exclusivo ou predominante por tempo inferior a 4 meses apresentaram um maior risco de sobrepeso do que aquelas que receberam aleitamento materno exclusivo ou predominante por 4 meses ou mais (OR= 1,69; IC 95%: 1,10-2,60; p = 0,02).

Sobrepeso materno (IMC $\geq$ 25 kg/m^2), peso de nascimento igual ou maior que 3.500g, ingerir frutas menos de duas vezes ao dia, ingerir verduras e/ou legumes menos de três vezes por semana, ingerir um ou mais pães por dia, ingerir refrigerantes diariamente e ingerir biscoitos diariamente constituíram fatores de risco para o sobrepeso, na análise univariada. Ainda na análise univariada observou-se que as crianças que brincavam ao ar livre em média duas ou mais horas por dia, nos dias de semana, e aquelas cujo meio de locomoção mais freqüente era caminhar, apresentaram menor risco de sobrepeso.

Observou-se também que as crianças que ingeriam batatas fritas diariamente e aquelas que assistiam televisão em média cinco ou mais horas por dia, nos dias de semana, apresentavam risco aumentado de sobrepeso. Contudo, essas associações não foram estaticamente significantes.

Na análise multivariada, apenas sobrepeso materno, peso de nascimento igual ou maior que 3.500g, brincar ao ar livre por menos de duas horas ao dia e ter como principal meio de locomoção outro que não caminhar permaneceram como fator de risco para sobrepeso. A associação entre desmame precoce (receber leite materno exclusivo ou predominante por menos de 4 meses) e sobrepeso não apresentou significância estatística na análise multivariada.

Na tabela 2, encontram-se apresentados os *odds ratios* não ajustados e ajustados, com seus respectivos intervalos de confiança de 95%.

Discussão

Em nosso estudo, o efeito protetor do aleitamento materno contra o sobrepeso foi evidenciado apenas na análise univariada, não persistindo após o controle de outras variáveis. É possível que o aleitamento materno exerça um papel protetor contra o sobrepeso apenas de pequena magnitude, em comparação com outras variáveis de maior importância [11,18].

Zive et al [11] relataram que fatores genéticos e outros fatores ambientais parecem ter maior influência sobre a adiposidade em pré–escolares do que o desmame precoce. Em seu estudo, esses autores observaram que as medidas de adiposidade materna (IMC e soma das pregas cutâneas) foram os principais determinantes de adiposidade em crianças de 4 anos de idade. Hediger et al [18] ,em seu estudo com pré - escolares de 3 a 5 anos de idade, também apontaram o IMC materno como o principal determinante de sobrepeso nessas

crianças. Em nosso estudo, sobrepeso materno, peso de nascimento e sedentarismo parecem ser os fatores mais importantes.

A hipótese de que o aleitamento materno teria um efeito protetor contra a obesidade não é recente. Contudo, resultados controversos têm sido encontrados e o tema permanece atual, principalmente frente ao importante aumento que vem sendo observado na prevalência da obesidade.

Já em 1981, Kramer [7] publicou o resultado de 2 estudos de caso-controle realizados com adolescentes de 12 a 18 anos no Canadá. Um dos estudos foi desenvolvido com 639 pacientes de uma clínica de adolescentes e o outro com 533 alunos de uma escola canadense e em ambos foi verificado um efeito protetor do aleitamento materno contra a obesidade. Os adolescentes foram considerados obesos quando seu peso relativo excedia 120% e a medida da espessura de uma das pregas cutâneas (triciptal ou sub-escapular) excedia o percentil 95 ou ambas excediam o percentil 90. O aleitamento materno era considerado terminado quando a criança passava a receber mais de 1 alimentação por dia com mamadeira. Nestes estudos, houve um longo tempo transcorrido entre a exposição e o desfecho, predispondo ao surgimento de viés de memória. Em uma sub-amostra de cerca de 10% dos adolescentes, os autores compararam a informação obtida através da mãe, a respeito da alimentação do filho nos primeiros meses de vida, com informações fornecidas pelo médico que acompanhou a criança na época e em todos os casos as informações foram concordantes. O efeito protetor do aleitamento materno persistiu mesmo após controle de variáveis de confusão, como estado nutricional dos pais, etnia e classe sócio-econômica. Posteriormente, em duas outras publicações, Kramer et al [8,26] relataram um efeito protetor do aleitamento materno em crianças avaliadas aos 12 e aos 24 meses de idade.

Fomon et al [9], em um estudo de coorte realizado com 469 crianças, não encontraram nenhuma diferença nos índices de adiposidade (IMC, pregas triciptal e sub-escapular) aos 8 anos de idade, entre as crianças que receberam aleitamento materno e as que receberam fórmula infantil. Os autores referem que

algumas crianças não estavam em aleitamento materno exclusivo, mas não definem claramente a variável exposição, o que consiste em uma limitação desse estudo.

Agras et al [10] relataram que o aleitamento materno por mais de 5 meses esteve associado à maior adiposidade, medida através do IMC, aos 6 anos de idade. Este resultado foi obtido em um estudo de coorte, no qual o pequeno tamanho amostral, agravado pelas perdas de seguimento, representou uma importante limitação. Apenas 54 indivíduos permaneceram até a época da avaliação do desfecho, dos 99 que iniciaram o estudo.

O' Callaghan et al [12] não observaram associação entre duração do aleitamento materno e prevalência de obesidade aos 5 anos de idade, em uma coorte prospectiva com 4062 crianças, na Austrália. Diversas variáveis foram levadas em consideração, tais como IMC, escolaridade e renda dos pais, peso ao nascimento e idade gestacional. Wadsworth et al [13], também não encontraram associação significante entre aleitamento materno e prevalência de sobrepeso aos 6 anos de idade, analisando 3.731 crianças no Reino Unido.

Em um estudo longitudinal na Suécia, com 781 adolescentes, Tulldahl et al [14] relataram menores prevalências de sobrepeso, definido como IMC maior ou igual ao percentil 85, entre aqueles que receberam aleitamento materno por mais de 3 meses.

Em um estudo de corte transversal com 9.357 crianças alemãs entre 5 e 6 anos de idade, publicado em 1999, von Kries et al [15] encontraram uma prevalência de obesidade de 4,5% entre as crianças que nunca haviam sido amamentadas e de 2,8% entre aquelas que receberam aleitamento materno. Um efeito dose dependente foi observado para a duração do aleitamento materno, com prevalência de obesidade de 3,8% para as que receberam aleitamento materno exclusivo por 2 meses, 2,3% para 3 a 5 meses, 1,7% para 6 a 12 meses e 0,8% para mais que 12 meses. Resultados semelhantes foram observados com relação à prevalência de sobrepeso. Após ajuste para potenciais fatores de confusão, o aleitamento materno permaneceu como um fator de proteção contra obesidade e

sobrepeso. Obesidade foi definida como IMC acima do percentil 97 e sobrepeso como IMC acima do percentil 90. Os resultados do estudo de Liese et al [16], com 2.108 crianças alemãs de 9 a 10 anos de idade, corroboram os do estudo de von Kries [15].

Gillman et al [17], em um estudo realizado com 8.186 meninas e 7.155 meninos na faixa etária de 9 a 14 anos, encontraram menor risco de sobrepeso nos indivíduos que haviam recebido aleitamento materno exclusivo ou predominante nos primeiros seis meses de vida do que naqueles que receberam predominantemente fórmula infantil. O efeito protetor do aleitamento materno persistiu após controle para diversas variáveis de confusão. Esses autores também relataram um efeito dose dependente, observando menor risco de sobrepeso nos indivíduos amamentados por no mínimo sete meses em comparação com aqueles amamentados por 3 meses ou menos. Sobrepeso foi definido como IMC superior ao percentil 95.

Analisando 32.200 crianças escocesas na faixa etária de 39-42 meses, Armstrong et al [19] encontraram menores prevalências de obesidade entre aquelas que receberam aleitamento materno exclusivo nas primeiras 6 a 8 semanas de vida, em comparação com aquelas que receberam exclusivamente fórmula infantil nesse período, após ajuste para classe sócioeconômica, peso ao nascimento e sexo. Resultados semelhantes foram observados com duas diferentes definições de obesidade (IMC maior ou igual ao percentil 95 e IMC maior ou igual ao percentil 98).

Toschke et al [20], em um estudo de corte transversal com 33.768 indivíduos na faixa etária de 6 a 14 anos, na República Tcheca, observaram uma menor prevalência de sobrepeso (definido como IMC superior ao percentil 90) e de obesidade (definida como IMC superior ao percentil 97), entre aqueles que receberam aleitamento materno. Foram levados em consideração escolaridade e obesidade dos pais, peso ao nascimento, número de irmãos e atividade física. Os autores ressaltaram a homogeneidade das condições socioeconômicas da população estudada, por tratar-se de uma sociedade socialista.

Como podemos observar, diferentes definições tanto da exposição quanto do desfecho dificultam a comparação entre os vários estudos. O longo tempo

transcorrido entre a exposição e o desfecho também dificulta a análise dessa possível associação, seja propiciando o surgimento de *bias* recordatório, ou impondo custo elevado, longa duração e dificuldades operacionais no caso de estudos longitudinais, ou ainda dificultando que todas as variáveis de confusão sejam levadas em consideração.

Owen et al [27], em sua recente revisão da literatura, concluíram que o aleitamento materno apresenta um efeito protetor contra a obesidade, embora a magnitude desse efeito ainda não esteja bem definida. Esses autores referem que em vários estudos o controle das variáveis de confusão levou à diminuição do efeito protetor do aleitamento materno, mas não chegou a aboli-lo, e salientam a necessidade de realização de outros estudos para determinar o papel dos fatores de confusão.

Os mecanismos através dos quais o leite materno poderia desempenhar um papel protetor contra a obesidade ainda não foram determinados. É possível que o leite materno esteja envolvido no fenômeno de "*imprinting* metabólico". Waterland & Garza [21] propuseram alguns potenciais mecanismos através dos quais o fenômeno de "*imprinting* metabólico" poderia ocorrer, entre eles indução de variações na estrutura de determinados orgãos (modificações na vascularização, inervação ou na justaposição dos diferentes tipos celulares dentro do orgão), alterações no número de células e diferenciação metabólica (alterações na expressão de determinados genes, acarretando variações na produção de enzimas, hormônios, receptores hormonais, transportadores transmembrana, etc...).

A composição do leite materno em termos de nutrientes difere qualitativa e quantitativamente das fórmulas infantis. Além disso, vários fatores bioativos estão presentes no leite humano, incluindo hormônios e fatores de crescimento, que vão atuar sobre o crescimento, a diferenciação e a maturação funcional de orgãos específicos. [22] Insulina, esteróides adrenais, T3 e T4 estão entre os hormônios encontrados no leite materno. [22] Casabiell et al [28] identificaram a presença da leptina no leite humano, a qual poderia desempenhar um papel regulador no metabolismo do lactente, visto que esse hormônio tem ação de inibir o apetite e as vias anabólicas e estimular as vias catabólicas. [29]

Lucas et al [30] relataram diferentes respostas endócrinas, no que diz respeito à liberação de hormônios pancreáticos e intestinais, entre recém-nascidos alimentados com leite materno e com fórmula infantil. É possível também que os lactentes alimentados ao seio materno desenvolvam mecanismos mais eficazes para regular a sua ingestão energética [31].

Evidentemente, ainda que não seja comprovado um efeito protetor importante do leite materno contra o sobrepeso e a obesidade, o aleitamento materno deve continuar a ser fortemente recomendado, devido às suas inquestionáveis vantagens do ponto de vista nutricional, imunológico e psicológico.

A avaliação da ingestão alimentar é uma tarefa complexa, o que pode explicar, pelo menos em parte, as controvérsias da literatura. Diversos métodos têm sido utilizados para avaliá-la, tais como o recordatório de 24 horas, o registro alimentar, a pesagem direta de alimentos, o consumo doméstico de alimentos, o questionário de freqüência alimentar e a história dietética. Cada um desses métodos apresenta vantagens e limitações [32]. A avaliação da ingestão alimentar em pré-escolares é uma tarefa ainda mais difícil, pois a literatura não é rica em dados sobre essa faixa etária, privilegiando faixas etárias mais velhas [33, 34] .

Em nosso estudo, não foi possível realizar uma avaliação completa e acurada da ingestão alimentar das crianças participantes. Apenas foram selecionados alguns alimentos como “marcadores” de uma dieta mais ou menos saudável. Na seleção desses alimentos, procuramos levar em consideração os dados da literatura sobre sua possível associação com o risco de sobrepeso, assim como incluir alimentos cujo consumo os profissionais de saúde costumam encorajar (frutas, verduras, legumes) ou restringir (massas, frituras) na dieta das crianças com sobrepeso, em sua prática diária.

Portanto, apontamos como limitações do nosso estudo o fato de que não foram avaliados a ingestão calórica total das crianças nem os percentuais de gordura, carboidrato e proteína da dieta. Uma outra limitação consiste no fato de que apenas um pequeno número de alimentos foi incluído, além de que a seleção dos

alimentos a serem analisados pode não ter sido a mais indicada, havendo a possibilidade de alimentos importantes não terem sido considerados.

A literatura aponta a ingestão energética aumentada e o gosto energético diminuído como dois dos principais fatores causais da obesidade. No entanto, alguns autores não encontraram diferença entre a ingestão de pessoas obesas e não obesas. É possível que a informação dada pela própria pessoa sobre sua ingestão energética não seja uma medição válida [23]. Além disso, há evidências de que os fatores genéticos são capazes de modular a resposta do organismo às variações dos fatores ambientais, como dieta e atividade física [35] .

Além do valor calórico total, tem sido ressaltada a importância da composição da dieta, sendo fator de risco para obesidade uma dieta rica em carboidratos simples e lipídeos [23]. Contudo, a literatura é ainda controversa. Atkin & Davies [36] , por exemplo, não encontraram relação entre a ingestão calórica total, nem a ingestão de gorduras, carboidratos ou proteínas e o percentual de gordura corporal em pré - escolares. Esses autores sugerem que a relação entre ingestão de gorduras e a gordura corporal poderia desenvolver-se ao longo do tempo, não sendo evidentes em faixas etárias mais jovens. Os autores sugerem ainda que o nível de atividade física poderia ter uma maior influência na composição corporal.

Troiano et al [37] estudaram a tendência secular da ingestão energética e de gorduras em indivíduos americanos de 2 a 19 anos de idade, não encontrando um aumento importante na ingestão energética, em um período marcado pelo aumento na prevalência de sobrepeso. A ingestão de gordura nesse período chegou a diminuir, mas permaneceu acima das recomendações ideais. Esses autores também enfatizam a importância de aumentar a atividade física, a fim de reduzir as prevalências de sobrepeso.

A exemplo da ingestão energética, a mensuração da atividade física também é uma tarefa complexa, podendo ser utilizados diversos métodos, cada um com suas vantagens e desvantagens. Entre esses métodos, podemos citar a

calorimetria, a observação sistemática, os sensores de movimento, os monitores de frequência cardíaca e os questionários [38].

Os questionários apresentam diversas vantagens, como: baixo custo, praticidade, não alterar o comportamento do indivíduo e possibilitar a adequação do instrumento à população em questão. Contudo, a literatura é pobre no que diz respeito a questionários para avaliar a atividade física na faixa etária pré-escolar. Mesmo a extensa coleção de questionários apresentada por Kriska et al [39] não privilegia essa faixa etária.

Os avanços tecnológicos e na área de transportes, assim como a crescente sensação de insegurança nas cidades têm contribuído para uma redução do tempo gasto brincando fora de casa e um aumento do tempo dedicado à televisão, resultando em uma maior inatividade das crianças [23].

Diversos estudos encontraram uma associação estatisticamente significante entre número de horas ao dia assistindo televisão e sobrepeso, o que não foi observado em nossos resultados. Contudo, a maioria desses estudos foi realizado com escolares e adolescentes [40 a 42]. Um estudo realizado com crianças de 3 a 4 anos de idade não identificou essa associação [43]. Portanto, é possível que a associação entre número de horas de televisão e sobrepeso venha a se desenvolver ao longo do tempo, sendo melhor evidenciado em crianças maiores e adolescentes. Além disso, segundo alguns autores, essa associação parece sofrer influência de outros fatores, como sexo e etnia [44].

Estudos mostram que programas de tratamento da obesidade que visam reduzir a inatividade no cotidiano da criança, estimulando caminhadas, subir escadas e brincadeiras ao ar livre apresentam bons resultados e são melhor aceitos pela criança e sua família do que programas rígidos de exercícios vigorosos [23]. Baker et al [45], em relatório recentemente publicado da Sociedade Norteamericana de Gastroenterologia, Hepatologia e Nutrição Pediátrica, também enfatizam o efeito benéfico de aumentar o número de horas de brincadeiras ao ar livre no tratamento das crianças com sobrepeso. Esses relatos estão em sintonia com os nossos resultados, que mostraram menor risco de sobrepeso nas crianças que tinham

caminhar como meio de locomoção mais freqüente e que brincavam ao ar livre por um maior número de horas ao dia.

Em síntese, podemos concluir que os resultados de nosso estudo sugerem que o possível efeito protetor do aleitamento materno contra o sobrepeso em pré-escolares, se existente, é de menor magnitude que os fatores genéticos e outros fatores ambientais. Destacam-se como importantes fatores de risco para o sobrepeso nessa faixa etária o sobrepeso materno, o peso de nascimento e o sedentarismo.

Agradecimentos: Expressamos nossos agradecimentos às alunas do Curso Médico da Faculdade de Medicina de Juazeiro do Norte - Carolina Q. Carneiro, Carla Renata A. Silva, Gisele J. B. Nunes, Monike P. G. Vieira, Vanessa O. Rodrigues - por sua valiosa contribuição para a coleta de dados.

Referências bibliográficas

1. Troiano RP, Flegal KM, Kukzmarski RJ, Campbell SM, Johnson CL. Overweight prevalence and trends for children and adolescents- The National Health and Nutrition Examination Surveys, 1963 to 1991. Arch Pediatr Adolesc Med 1995; 149: 1085-91.

2. Mei Z, Scalon KS, Grummer-Strawn LM, Freedman DS, Yip R, Trowbridg FL. Increasing prevalence of overweight among US low-income preschool children: The Centers for Disease Control and Prevention Pediatric Nutrition Surveillance, 1983 to 1995. Pediatrics 1998; 101: 1-6.

3. Ogden CL, Troiano RP, Briefel RR, Kuczmarski RJ, Flegal KM, Johnson CL. Prevalence of overweight among preschool children in the United States, 1971 through 1994. Pediatrics 1997; 99: 1-7.

4. Monteiro CA, Mondini L, Souza ALM, Popkin BM. Da desnutrição para a obesidade: a transição nutricional no Brasil. In: Monteiro CA. Velhos e novos males da saúde no Brasil- A evolução do país e de suas doenças. São Paulo: Editora Hucitec; 1995.p.247-55.

5. Serdula MK, Ivery D, Coates RJ, Freedman DS; Williamson DF, Byers T. Do obese children become obese adults?- A review of the literature. Prev Med 1993; 22:167-77.

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

7. Kramer MS. Do breast-feeding and delayed introduction of solid foods protect against subsequent obesity? J Pediatr 1981; 98: 883-7.

8. Kramer MS, Barr RG, Leduc DG, Boisjoly C, McVey-White L, Pless B. Determinants of weight and adiposity in the first year of life. J Pediatr 1985; 106: 10-4.

9. Fomon SJ, Rogers RR, Ziegler EE, Nelson SE, Thomas LN. Indices of fatness and serum cholesterol at age eight years in relation to feeding and growth during early infancy. Pediatr Res 1984; 18: 1233-8.

10. Agras WS, Kraemer HC, Berkovitz RI, Hammer LD. Influence of early feeding style on adiposity at 6 years of age. J Pediatr 1990; 116: 805-9.

11. Zive MM, McKay H, Frank-Spohrer GC, Broyles SL, Nelson JA, Nader PR. Infant-feeding practices and adiposity in 4-y-old anglo- and mexican-americans. Am J Clin Nutr 1992; 55: 1104-8.

12. O' Callaghan MJ, Williams GM, Andersen MJ, Bor W, Najman JM. Prediction of obesity in children at 5 years: a cohort study. J Pediatr Child Health 1997; 33: 311-6.

13. Wadsworth M, Marshall S, Hardy R, Paul A. Breast feeding and obesity: relation may be accounted for by social factors. BMJ 1999; 319: 1576.

14. Tulldahl J, Pettersson K, Andersson SW, Hulthen L. Mode of infant feeding and achieved growth in adolescence: early feeding patterns in relation to growth and body composition in adolescence. Obes Res 1999; 7: 431-7.

15. Von Kries R, Koletzko B, Sauerwald T, Von Mutius E, Barnert D, Grunert V et al. Breast feeding and obesity: cross sectional study. BMJ 1999; 319: 147-50.

16. Liese AD, Hirsh T, von Mutius E, Keil U, Leupold W, Weiland SK. Inverse association of overweight and breast feeding in 9 to 10-y-old children in Germany. Int J Obes Relat Metab Disord 2001; 25: 1644-50.

17. Gillman MW, Rifas-Shiman SL, Camargo CA, Berkey CS, Frazier L, Rockett HRH et al. Risk of overweight among adolescents who were breastfed as infants. JAMA 2001; 285: 2461-7.

18. Hediger ML, Overpeck MD, Kuczmarski RJ, Ruan J. Association between infant breastfeeding and overweight in young children. JAMA 2001; 285: 2453-60.

19. Armstrong J, Reilly JJ, Team CHI. Breastfeeding and lowering the risk of childhood obesity. Lancet 2002; 359: 2003-4.

20. Toschke AM, Vignerova J, Lhotska L, Osancova K, Koletzko B, von Kries R. Overweight and obesity in 6-to-14-year-old czech children in 1991: protective effect of breast-feeding. J Pediatr 2002; 141: 764-9.

21. Waterland RA, Garza C. Potential mechanisms of metabolic imprinting that lead to chronic disease. Am J Clin Nutr 1999; 69: 179-97.

22. Hamosh M. Bioactive factors in human milk. Pediatr Clin North Am 2001; 48: 1-19.

23. Schonfeld-Warden N, Warden CH. Obesidade pediátrica - Uma visão global da etiologia e do tratamento. Clin Pediatr Am Norte 1997; 2: 343-66.

24. Zlochevsky ERM. Obesidade na infância e adolescência. Rev Paul Ped 1996; 14:124-33.

25. World Health Organization. Physical Status: The Use and Interpretation of Anthropometry- Report of a WHO Expert Committee. Geneva, 1995.

26. Kramer MS, Barr RG, Leduc DG, Boisjoly C, Pless B. Infant determinants of childhood weight and adiposity. J Pediatr 1985; 107: 104-7.

27. Owen CG et al. Effect of infant feeding on the risk of obesity across the life course: a quantitative review of published evidence. Pediatrics 2005; 115: 1367-77.

28. Casabiel X, Pineiro V, Tome MA, Peino R, Dieguez C, Casanueva FF. Presence of leptin in colostrum and/or breast milk from lactating mothers: a potential role in the regulation of neonatal food intake. J Clin Endocrinol Metabol 1997; 82: 4270-3.

29. Hoppin AG, Kaplan LM. The leptin era: new insight into the mechanisms of body weight homeostasis. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1999; 29: 250-64.

30. Lucas A, Blackburn AM, Aynsley-Green A, Sarson DL, Adrian TE, Bloom SR. Breast vs bottle: endocrine responses are different with formula feeding. Lancet 1980; 14: 1267-9.

31. Birch LL, Fisher JO. Development of eating behaviors among children and adolescents. Pediatrics 1998; 101: 539-49.

32. Bonomo E. Como medir a ingestão alimentar? In: Oliveira et al. Obesidade e anemia carencial na adolescência. Salvador: Instituto Danone; 2000. p. 117-25.

33. Domel SB. Self-reports of diet: how children remember what they have eaten? Am J Clin Nutr 1997; 65: 1148S-52S.

34. Rockett HRH & Colditz GA . Assessing diets of children and adolescents. Am J Clin Nutr 1997; 65: 1116S-22S.

35. Pérusse L, Bouchard C. Gene diet interections in obesity. Am J Clin Nutr 2000; 72: 1285S-90S.

36. Atkin LM, Davies PSW. Diet composition and body composition in preschool children. Am J Clin Nutr 2000; 72: 15-21.

37. Troiano RP, Briefel RR, Carrol MD, Bialostosky K. Energy and fat intakes of children and adolescents in the United States: data from the National Health and Nutrition Examination Surveys. Am J Clin Nutr 2000; 72: 1343S-53S.

38. Ribeiro RQC. Instrumentos de Mensuração da Atividade Física. In: Oliveira et al. Obesidade e anemia carencial na adolescência. Salvador: Instituto Danone; 2000. p. 127-32.

39. Kriska AM et al. A collection of physical activity questionnaires for health-related research. Med Sci Sports Exerc 1997; 29: 1S-205S.

40. Toyran M, Ozmert E, Yurdakok K. Television viewing and its effect on physical health of schoolage children. Turk J Pediatr 2002; 44: 194-203.

41. Gortmaker SL et al. Television viewing as a cause of increasing obesity among children in the United States, 1986-1990. Arch Pediatr Adolesc Med 1996; 150: 356-62.

42. Dietz WH & Gortmaker SL. Do we fatten our children at the television set? Obesity and television viewing in children and adolescents. Pediatrics 1985; 75: 807-12.

43. DuRant RH et al. The relationship among television watching, physical activity and body composition of young children. Pediatrics 1994; 94: 449-55.

44. Gordon-Larsen P, Adair LS, Popkin BM. Ethnic differences in physical activity and inactivity patterns and overweight status. Obes Res 2002; 10: 141-9.

45. Baker S et al. Overweight children and adolescents: a clinical report of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. JPGN 2005; 40: 533-43.

Tabela 1 – Variáveis socioeconômicas e risco para sobrepeso em pré-escolares.

	Sobrepeso			
Variáveis	**Sim**	**Não**	**Total**	**Análise Estatística**
	n (%)	**n (%)**	**n (%)**	**OR (IC95%)**
Casa própria				
Sim	132 (49,3)	136 (50,7)	268 (73,2)	OR = 0,89
Não	51 (52,0)	47 (48,0)	98 (26,8%)	(0,55-1,47)
Carros (1 ou mais)				
Sim	130 (52,4)	118 (47,6)	248 (67,8)	OR = 1,35
Não	53 (44,9)	65 (55,1)	118 (32,2)	(0,85-2,15)
Seguro saúde (para a criança)				
Sim	95 (50,0)	95 (50,0)	190 (51,9)	OR = 1,00
Não	88 (50,0)	88 (50,0)	176 (48,1)	(0,65-1,55)

Observação: OR = *odds ratio* e IC 95% = Intervalo de Confiança de 95%.

Tabela 2 – Modelo de regressão logística dos fatores de risco para sobrepeso em pré-escolares.

Variáveis	**Sobrepeso**			
	Sim	**Não**	**OR não ajustado (IC 95%)**	**OR ajustado (IC 95%)**
Aleitamento materno				
≥ 4 meses	106	128	1,00	1,00
< 4 meses	77	55	1,69 (1,10-2,60) p=0,02	1,42 (0,86-2,34) p=0,17
IMC materno				
< 25 kg/m^2	108	147	1,00	1,00
≥ 25 kg/m^2	75	36	2,84 (1,72-4,68) p<0,0001	2,39 (1,42-4,02) p=0,001
Peso ao nascer (g)				
3000-3499	54	84	1,00	1,00
≥ 3500	81	57	2,21 (1,37-3,58);p=0,001	2,00 (1,17-3,42);p=0,01
2500-2999	39	35	1,73 (0,98-3,07);p=0,06	1,68 (0,90-3,13);p=0,10
1500-2499	9	7	2,00 (0,70-5,69);p=0,19	1,78 (0,54-5,80);p=0,34
Ingestão de frutas				
≥ 2 vezes/dia	47	68	1,00	1,00
< freqüência	136	115	1,71 (1,09-2,68) p=0,02	1,49 (0,89-2,49) p=0,13
Ingestão de verduras				
≥ 3 vezes/semana	81	109	1,00	1,00
< 3 vezes/semana	102	74	1,86 (1,23-2,81) p=0,004	1,57 (0,97-2,54) p=0,06
Ingestão de pão				
< 1/dia	63	85	1,00	1,00
≥ 1/dia	120	98	1,65 (1,06-2,59) p=0,02	1,38 (0,85-2,26) p=0,20
Ingestão de refrigerante				
< 7 vezes/semana	139	157	1,00	1,00
diariamente	44	26	1,91 (1,08-3,40) p=0,02	1,69 (0,92-3,11) p=0,09
Ingestão de biscoito				
< 7 vezes/semana	57	78	1,00	1,00
diariamente	126	105	1,64 (1,04-2,59) p=0,03	1,32 (0,81-2,17) p=0,27
Ingestão de batata frita				
< 7 vezes/semana	136	150	1,00	1,00
diariamente	47	33	1,57 (0,92-2,69) p=0,10	1,38 (0,79-2,41) p=0,26
Horas de televisão (dia de semana)				
< 5 h/dia	161	170	1,00	1,00
≥ 5 h/dia	22	13	1,79 (0,82-3,92) p=0,16	1,18 (0,51-2,70) p=0,70
Horas de brincadeira ao ar livre (dia de semana)				
≥ 2 h/dia	60	100	1,00	1,00
< 2 h/dia	123	83	2,47 (1,62-3,78) p<0,001	2,43 (1,52-3,88) p<0,001
Meio de locomoção mais freqüente				
Caminhar	48	72	1,00	1,00
Outros	135	111	1,82 (1,17-2,84) P=0,008	1,82 (1,10-3,03) p=0,02

Observação: OR = *odds ratio* e IC 95% = Intervalo de Confiança de 95%.

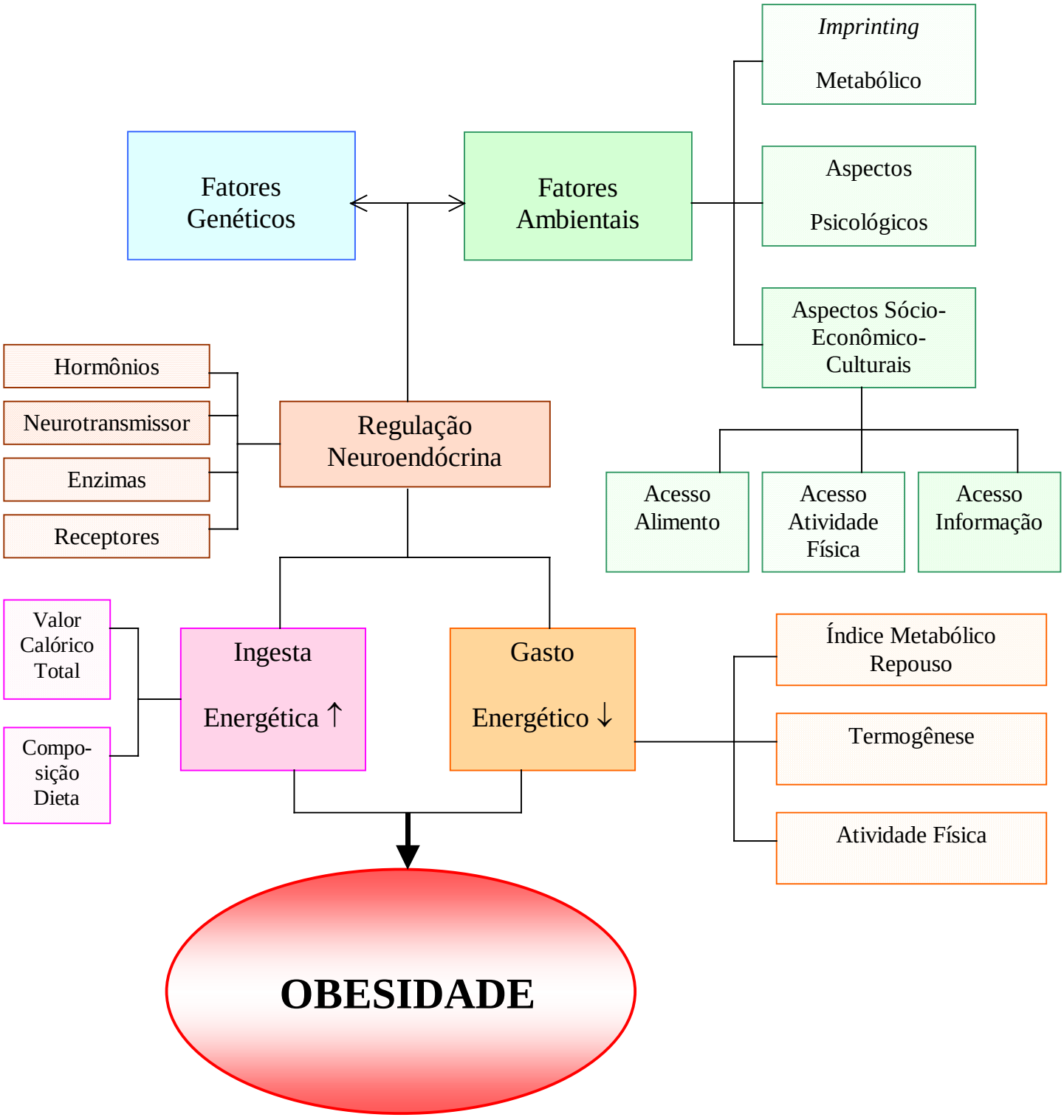


Figura 1 – Modelo Causal da Obesidade.

5 – CONSIDERAÇÕES FINAIS

Considerações finais

A hipótese de que o aleitamento materno teria um efeito protetor contra a obesidade apresenta evidências epidemiológicas a seu favor, bem como plausibilidade biológica, porém os dados da literatura ainda são controversos. Se confirmada, representará mais uma das inúmeras vantagens do aleitamento materno, assim como mais um recurso na prevenção da obesidade.

Diferentes definições tanto da exposição quanto do desfecho dificultam a comparação entre os vários estudos. O longo tempo transcorrido entre a exposição e o desfecho também dificulta a análise dessa possível associação, seja propiciando o surgimento de *bias* recordatório, ou impondo custo elevado, longa duração e dificuldades operacionais no caso de estudos longitudinais, ou ainda dificultando que todas as variáveis de confusão sejam levadas em consideração.

Os mecanismos potencialmente envolvidos precisam ainda ser esclarecidos. O aleitamento materno envolve diversos aspectos, entre os quais a quantidade de alimento ingerido, a composição desse alimento (tanto do ponto de vista de nutrientes, quanto de fatores bioativos), a época de introdução de alimentos sólidos, o desenvolvimento dos mecanismos regulatórios da ingestão alimentar, assim como aspectos comportamentais associados à relação mãe-filho e à formação do hábito alimentar da criança.

O mecanismo de "*imprinting* metabólico" é uma explicação atraente. Contudo, esse fenômeno requer desdobramentos, a fim de esclarecer a que nível atuaria o aleitamento materno, se alterando o número e/ou tamanho dos adipócitos, interferindo nos mecanismos regulatórios hipotalâmicos, modulando as repostas endócrinas, interferindo na expressão gênica ou através de algum outro mecanismo a ser determinado.

Os resultados de nosso estudo de corte transversal sugeriram a existência de um efeito protetor do aleitamento materno contra o sobrepeso em pré - escolares. Contudo, o desenho do estudo apresentou como limitação o fato de que não foram controladas outras variáveis que poderiam interferir nessa associação.

Em nosso estudo de caso - controle, o efeito protetor do aleitamento materno foi evidenciado apenas na análise univariada, perdendo significância estatística após o controle de outras variáveis. Na análise multivariada, apenas sobrepeso materno, peso de nascimento igual ou maior que 3.500g, brincar ao ar livre por menos de duas horas ao dia e ter como principal meio de locomoção outro que não caminhar permaneceram como fatores de risco para sobrepeso. Esses resultados sugerem que o possível efeito protetor do aleitamento materno contra o sobrepeso em pré - escolares, se existente, é de menor magnitude que os fatores genéticos e outros fatores ambientais.

Com base nos resultados de nossa pesquisa, sugerimos as seguintes recomendações futuras:

1- Uniformidade nos critérios adotados para definir sobrepeso e obesidade na faixa etária pediátrica, facilitando a comparação entre os diversos estudos sobre o tema. Ressaltamos que para assegurar a validade dos pontos de corte a serem adotados faz-se necessário que os mesmos sejam determinados com base no risco de evolução para conseqüências adversas do ponto de vista de morbimortalidade e não com base puramente estatística.

2- Realização de outros estudos nacionais sobre a possível associação entre desmame precoce e sobrepeso, incluindo maior casuística e avaliação mais aprofundada do papel dos fatores de confusão.

3- Aprofundar a investigação sobre os mecanismos que poderiam estar envolvidos no possível efeito protetor do aleitamento materno contra o sobrepeso.

4- Realização de um maior número de estudos que avaliem a dieta e a atividade física dos pré - escolares e aperfeiçoamento dos questionários e outros instrumentos utilizados para aferí-las nessa faixa etária.

5- Ainda que não seja comprovado um efeito importante do aleitamento materno contra o sobrepeso e a obesidade, continuar a recomendá-lo fortemente, devido às suas inquestionáveis vantagens do ponto de vista nutricional, imunológico e psicológico.

6- Enfatizar a importância do papel da família no tratamento da criança obesa, encorajando a adoção de hábitos saudáveis do ponto de vista de dieta e atividade física por todos os familiares, uma vez que a tendência familiar à obesidade não depende apenas da influência genética, mas também de hábitos compartilhados.

7- Adoção de medidas preventivas contra a obesidade que enfatizem o aumento da atividade física entre crianças e adolescentes.

6 - ANEXOS

6 - Anexos

ANEXO 1 – **Normas de Publicação do Jornal de Pediatria (2005)**

ANEXO 2 – **Declaração de Aprovação do Comitê de Ética do Instituto Materno-Infantil de Pernambuco (IMIP)**

ANEXO – 1 Normas de Publicação do Jornal de Pediatria (2005)

Informações Gerais

O Jornal de Pediatria é a publicação científica da Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP), com circulação regular desde 1934. Atualmente, sua versão impressa atinge quase 20.000 leitores e instituições no Brasil e na América Latina. Todo o conteúdo do Jornal de Pediatria está disponível em português e inglês no site http://www.jped.com.br/, que é de livre acesso. O Jornal de Pediatria é indexado pelo Index Medicus/MEDLINE (http://www.pubmed.gov/), SciELO (http://www.scielo.org/), LILACS (www.bireme.br/abd/P/lilacs.htm), EMBASE/Excerpta Medica (www.embase.com/), Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC) Data Bases (www.siicsalud.com/), Medical Research Index (www.purplehealth.com/medical-research-index.htm) e University Microfilms International. O Jornal de Pediatria publica resultados de investigação clínica em pediatria e, excepcionalmente, de investigação científica básica.

O Jornal de Pediatria aceita a submissão de artigos em português, espanhol e inglês. Na versão impressa da revista, os artigos são publicados na língua em que foram submetidos, exceto os artigos de revisão, que serão sempre obrigatoriamente publicados em português. No site, todos os artigos são publicados em português e inglês (inclusive os artigos submetidos em espanhol e publicados nessa língua na revista em papel) e incluem uma versão em arquivo PDF na língua original.

Processo de Revisão (Peer review)

Todo o conteúdo publicado pelo Jornal de Pediatria passa por processo de revisão por especialistas (peer review). Cada artigo submetido para apreciação é encaminhado aos editores, que fazem uma revisão inicial quanto aos padrões mínimos de exigência do Jornal de Pediatria e ao atendimento de todas as normas requeridas para envio dos originais. A seguir, remetem o artigo a dois revisores especialistas na área pertinente, selecionados de um cadastro de revisores. Os revisores são sempre de instituições diferentes da instituição de origem do artigo. Os revisores são cegos quanto à identidade dos autores e local de origem do trabalho. Todo o processo de revisão é realizado por e-mail, em formulários especiais. Após receber ambos os pareceres, o Conselho Editorial os avalia e decide pela aceitação do artigo sem modificações, pela recusa ou pela devolução aos autores com as sugestões de modificações. Conforme a necessidade, um determinado artigo pode retornar várias vezes aos autores para esclarecimentos ou novas versões aprimoradas e, a qualquer momento, pode ter sua recusa determinada, mas cada versão é sempre analisada pelo Conselho Editorial, que detém o poder da decisão final.

Tipos de Artigos Publicados

O Jornal de Pediatria aceita a submissão espontânea de artigos originais, relatos de casos, artigos especiais e cartas ao editor. Editoriais e comentários, que geralmente referem-se a artigos selecionados, são encomendados a autoridades em áreas específicas. O Conselho Editorial também analisa propostas de publicação de comentários submetidos espontaneamente.

Artigos originais incluem estudos controlados e randomizados, estudos de testes diagnósticos e de triagem e outros estudos descritivos e de intervenção, bem como pesquisa básica com animais de laboratório. O texto deve ter entre 2.000 e 3.000 palavras, excluindo tabelas e referências; o número de referências não deve exceder 30.

Relatos de casos tratam de pacientes ou situações singulares, doenças raras ou nunca descritas, assim como formas inovadoras de diagnóstico ou tratamento. O texto é composto por uma introdução breve que situa o leitor quanto à importância do assunto e apresenta os objetivos da apresentação do(s) caso(s); por um relato resumido do caso; e por comentários que discutem aspectos relevantes e comparam o relato com outros casos descritos na literatura. O número de palavras deve ser inferior a 2.000, excluindo referências e tabelas. O número máximo de referências é 15. Recomenda-se não incluir mais de duas figuras.

Cartas ao editor devem comentar, discutir ou criticar artigos publicados no Jornal de Pediatria. O tamanho máximo é de 1.000 palavras, incluindo no máximo seis referências bibliográficas. Sempre que possível, uma resposta dos autores será publicada junto com a carta.

Artigos de revisão - avaliações críticas e ordenadas da literatura em relação a temas de importância clínica, com ênfase em fatores como causas e prevenção de doenças, seu diagnóstico, tratamento e prognóstico - são em geral escritos, mediante convite, por profissionais de reconhecida experiência em assuntos de interesse especial para os leitores. Metanálises se incluem nesta categoria. Autores não convidados podem também submeter previamente ao Conselho Editorial uma proposta de artigo de revisão, com um roteiro. Se aprovado, o autor pode desenvolver o roteiro e submetê-lo para publicação. Artigos de revisão devem limitar-se a 6.000 palavras, excluindo referências e tabelas. As referências bibliográficas deverão ser atuais e em número mínimo de 30.

Artigos especiais são textos não classificáveis nas categorias acima, que o Conselho Editorial julgue de especial relevância para a saúde da criança. Sua revisão admite critérios próprios, não havendo limite de tamanho ou exigências prévias quanto à bibliografia.

Instruções para envio de material para publicação

O Jornal de Pediatria dá preferência à submissão de manuscritos por correio eletrônico (e-mail). Caso sejam submetidas figuras ou fotografias cuja resolução não permita uma impressão adequada, a secretaria editorial poderá solicitar o envio dos originais ou cópias com alta qualidade de impressão.

Recomenda-se que os autores guardem uma versão do material enviado. Em ambas as situações de submissão (e-mail ou correio comum), os materiais enviados não serão devolvidos aos autores.

Instruções para envio de material por e-mail:

1. Enviar para: jped@sbp.com.br

2. Assunto: Escrever o título abreviado do artigo

3. Corpo da mensagem: Deve conter o título do artigo e o nome do autor responsável pelos contatos pré-publicação, seguidos de uma declaração em que os autores asseguram que:

a) o artigo é original;

b) nunca foi publicado e, caso venha a ser aceito pelo Jornal de Pediatria, não será publicado em outra revista;

c) não foi enviado a outra revista e não o será enquanto sua publicação estiver sendo considerada pelo Jornal de Pediatria;

d) todos os autores participaram da concepção do trabalho, da análise e interpretação dos dados e de sua redação ou revisão crítica;

e) todos os autores leram e aprovaram a versão final;

f) não foram omitidas informações sobre quaisquer ligações ou acordos de financiamento entre os autores e companhias ou pessoas que possam ter interesse no material abordado no artigo;

g) todas as pessoas que fizeram contribuições substanciais para o artigo, mas não preencheram os critérios de autoria, são citados nos agradecimentos, para o que forneceram autorização por escrito;

h) reconhecem que a Sociedade Brasileira de Pediatria passa a ter os direitos autorais, caso o artigo venha a ser publicado.

(Obs.: Caso o artigo seja aceito para publicação, será solicitado o envio desta declaração com a assinatura de todos os autores.)

4. Arquivos anexados: Anexar dois arquivos separados, contendo respectivamente: (a) página de rosto, resumo em português e inglês (ou espanhol e inglês), palavras-chave, keywords, texto e referências bibliográficas, (b) tabelas, figuras e gráficos. Esses arquivos devem permitir a leitura pelos programas do Microsoft Office® (Word, Excel e Access).

Instruções para envio de material por correio comum:

1. Enviar para:

Jornal de Pediatria

Av. Carlos Gomes, 328 - conj. 304

Porto Alegre, RS

CEP 90480-000

Brasil

2. Incluir uma carta de submissão, assinada por todos os autores, assegurando que: **a)** o artigo é original;

b) o artigo nunca foi publicado e, caso venha a ser aceito pelo Jornal de Pediatria, não será publicado em outra revista;

c) não foi enviado a outra revista e não o será enquanto sua publicação estiver sendo considerada pelo Jornal de Pediatria;

d) todos os autores participaram da concepção do trabalho, da análise e interpretação dos dados e de sua redação ou revisão crítica;

e) todos os autores leram e aprovaram a versão final;

f) não foram omitidas informações sobre quaisquer ligações ou acordos de financiamento entre os autores e companhias ou pessoas que possam ter interesse no material abordado no artigo; **g)** todas as pessoas que fizeram contribuições substanciais para o artigo, mas não preencheram os critérios de autoria, são citados nos agradecimentos, para o que forneceram autorização por escrito; **h)** reconhecem que a Sociedade Brasileira de Pediatria passa a ter os direitos autorais, caso o artigo venha a ser publicado.

3. O Jornal de Pediatria não se responsabiliza pelo eventual extravio de originais; os autores devem guardar cópia de seus trabalhos enquanto sua publicação estiver sendo considerada pelo Jornal de Pediatria.

4. O original deve ser enviado em apenas uma cópia impressa em folha de papel branco, tamanho A4 (210 297 mm), com margens de 25 mm em ambos os lados, espaço duplo em todas as seções; fonte Times New Roman, tamanho 11; páginas numeradas no canto superior direito, a começar pela página de rosto. Não usar recursos de formatação, tais como cabeçalhos e rodapés. Utilizar preferencialmente Microsoft Word®; caso seja usado um programa diferente, empregar o formato ASCII.

5. Enviar uma cópia do original em disquete ou CD (não usar discos "zip"), que contenha apenas arquivos relacionados ao artigo.

Diretrizes para a Preparação do Original

Orientações gerais:

O original - incluindo tabelas, ilustrações e referências bibliográficas - deve estar em conformidade com os "Requisitos Uniformes para Originais Submetidos a Revistas Biomédicas", publicado pelo Comitê Internacional de Editores de Revistas Médicas1-4 (ver a última atualização, de outubro de 2001, disponível em http://www.jped.com.br/port/normas/normas_07.asp).

Cada seção deve ser iniciada em nova página, na seguinte ordem: página de rosto, resumo em português, resumo em inglês, texto, agradecimentos, referências bibliográficas, tabelas (cada tabela completa, com título e notas de rodapé, em página separada), gráficos (cada gráfico completo, com título e notas de rodapé em página separada) e legendas das figuras.

A seguir, as principais orientações sobre cada seção:

Página de rosto:

A página de rosto deve conter todas as seguintes informações:

a) título do artigo, conciso e informativo, evitando termos supérfluos e abreviaturas; evitar também a indicação do local e da cidade onde o estudo foi realizado, exceto quando isso for essencial para a compreensão das conclusões;

b) versão exata do título para o idioma inglês;

c) título abreviado (para constar na capa e topo das páginas), com máximo de 50 caracteres, contando os espaços;

d) nome de cada um dos autores (o primeiro nome e o último sobrenome devem obrigatoriamente ser informados por extenso; todos os demais nomes aparecem como iniciais);

e) titulação mais importante de cada autor;

f) endereço eletrônico de cada autor;

g) informar se cada um dos autores possui currículo cadastrado na plataforma Lattes do CNPq;

h) a contribuição específica de cada autor para o estudo;

i) declaração de conflito de interesse (escrever "nada a declarar" ou a revelação clara de quaisquer interesses econômicos ou de outra natureza, que poderiam causar constrangimento se conhecidos depois da publicação do artigo);

j) definição de instituição ou serviço oficial ao qual o trabalho está vinculado para fins de registro no banco de dados do Index Medicus/MEDLINE;

k) nome, endereço, telefone, fax e endereço eletrônico do autor responsável pela correspondência;

l) nome, endereço, telefone, fax e endereço eletrônico do autor responsável pelos contatos pré-publicação;

m) fonte financiadora ou fornecedora de equipamento e materiais, quando for o caso;

n) contagem total das palavras do texto, excluindo o resumo, agradecimentos, referências bibliográficas, tabelas e legendas das figuras.

o) contagem total das palavras do resumo e do abstract.

p) número de tabelas e figuras.

Resumo:

O resumo deve ser submetido em duas línguas: inglês e português para artigos submetidos em inglês ou português; e inglês e espanhol para artigos submetidos em espanhol. O resumo deve ter no máximo 250 palavras ou 1.400 caracteres, evitando o uso de abreviaturas. Todas as informações que aparecem no resumo devem aparecer também no artigo. O resumo deve ser estruturado (3), conforme descrito a seguir:

Resumo de artigo original:

Objetivo: Informar por que o estudo foi iniciado e quais foram as hipóteses iniciais, se houve alguma. Definir precisamente qual foi o objetivo principal e informar somente os objetivos secundários mais relevantes.

Métodos: Informar sobre o delineamento do estudo (definir, se pertinente, se o estudo é randomizado, cego, prospectivo, etc.), o contexto ou local (definir, se pertinente, o nível de atendimento, se primário, secundário ou terciário, clínica privada, institucional, etc.), os pacientes ou participantes (definir critérios de seleção, número de casos no início e fim do estudo, etc.), as intervenções (descrever as características essenciais, incluindo métodos e duração) e os critérios de mensuração do desfecho.

Resultados: Informar os principais dados, intervalos de confiança e significância estatística.
Conclusões: Apresentar apenas aquelas apoiadas pelos dados do estudo e que contemplem os objetivos, bem como sua aplicação prática, dando ênfase igual a achados positivos e negativos que tenham méritos científicos similares.

Resumo de artigo de revisão:

Objetivo: Informar por que a revisão da literatura foi feita, indicando se ela enfatiza algum fator em especial, como causa, prevenção, diagnóstico, tratamento ou prognóstico.

Fontes dos dados: Descrever as fontes da pesquisa, definindo as bases de dados e os anos pesquisados. Informar sucintamente os critérios de seleção de artigos e os métodos de extração e avaliação da qualidade das informações.

Síntese dos dados: Informar os principais resultados da pesquisa, sejam quantitativos ou qualitativos.
Conclusões: Apresentar as conclusões e suas aplicações clínicas, limitando generalizações aos domínios da revisão.

Resumo de relato de caso:

Objetivo: Informar por que o caso merece ser publicado, com ênfase nas questões de raridade, ineditismo ou novas formas de diagnóstico e tratamento.

Descrição: Apresentar sinteticamente as informações básicas do caso, com ênfase nas mesmas questões de ineditismo e inovação.

Comentários: Conclusões sobre a importância do relato para a comunidade pediátrica e as perspectivas de aplicação prática das abordagens inovadoras.

Abaixo do resumo, fornecer de três a seis descritores, que são palavras-chave ou expressões-chave que auxiliarão a inclusão adequada do resumo nos bancos de dados bibliográficos. Empregar descritores integrantes da lista de "Descritores em Ciências da Saúde" (4), elaborada pela BIREME e disponível nas bibliotecas médicas ou na Internet (http://decs.bvs.br/). Se não houver descritores adequados na referida lista, usar termos novos. A lista de Descritores em Ciências da Saúde mostra também os termos correspondentes em inglês. Alternativamente, os autores podem utilizar a lista de "Medical Subject Headings", publicada pela U.S. National Library of Medicine, do National Institute of Health, e disponível em http://www.nlm.nih.gov/mesh/meshhome.html.

Abreviaturas

Devem ser evitadas, pois prejudicam a leitura confortável do texto. Quando usadas, devem ser definidas ao serem mencionadas pela primeira vez. Jamais devem aparecer no título e nos resumos.

Texto:

O texto dos artigos originais deve conter as seguintes seções, cada uma com seu respectivo subtítulo:

a) Introdução: sucinta, citando apenas referências estritamente pertinentes para mostrar a importância do tema e justificar o trabalho. Ao final da introdução, os objetivos do estudo devem ser claramente descritos.

b) Métodos: descrever a população estudada, a amostra e os critérios de seleção; definir claramente as variáveis e detalhar a análise estatística; incluir referências padronizadas sobre os métodos estatísticos e informação de eventuais programas de computação. Procedimentos, produtos e equipamentos utilizados devem ser descritos com detalhes suficientes para permitir a reprodução do estudo. É obrigatória a inclusão de declaração de que todos os procedimentos tenham sido aprovados pelo comitê de ética em pesquisa da instituição a que se vinculam os autores ou, na falta deste, por um outro comitê de ética em pesquisa indicado pela Comissão Nacional de Ética em Pesquisa do Ministério da Saúde (5).

c) Resultados: devem ser apresentados de maneira clara, objetiva e em seqüência lógica. As informações contidas em tabelas ou figuras não devem ser repetidas no texto. Usar gráficos em vez de tabelas com um número muito grande de dados.

d) Discussão: deve interpretar os resultados e compará-los com os dados já descritos na literatura, enfatizando os aspectos novos e importantes do estudo. Discutir as implicações dos

achados e suas limitações, bem como a necessidade de pesquisas adicionais. As conclusões devem ser apresentadas no final da discussão, levando em consideração os objetivos do trabalho. Relacionar as conclusões aos objetivos iniciais do estudo, evitando assertivas não apoiadas pelos achados e dando ênfase igual a achados positivos e negativos que tenham méritos científicos similares. Incluir recomendações, quando pertinentes.

O texto de artigos de revisão não obedece a um esquema rígido de seções. Sugere-se uma introdução breve, em que os autores explicam qual a importância da revisão para a prática pediátrica, à luz da literatura médica. Não é necessário descrever os métodos de seleção e extração dos dados, passando logo para a sua síntese, que, entretanto, deve apresentar todas as informações pertinentes em detalhe. A seção de conclusões deve correlacionar as idéias principais da revisão com as possíveis aplicações clínicas, limitando generalizações aos domínios da revisão.

O texto de relatos de caso deve conter as seguintes seções, cada uma com seu respectivo subtítulo:

a) Introdução: apresenta de modo sucinto o que se sabe a respeito da doença em questão e quais são as práticas de abordagem diagnóstica e terapêutica, por meio de uma breve, porém atual, revisão da literatura.
b) Descrição do(s) caso(s): o caso é apresentado com detalhes suficientes para o leitor compreender toda a evolução e seus fatores condicionantes. Quando o artigo tratar do relato de mais de um caso, sugere-se agrupar as informações em uma tabela, por uma questão de clareza e aproveitamento do espaço. Evitar incluir mais de duas figuras.
c) Discussão: apresenta correlações do(s) caso(s) com outros descritos e a importância do relato para a comunidade pediátrica, bem como as perspectivas de aplicação prática das abordagens inovadoras.

Agradecimentos:

Devem ser breves e objetivos, somente a pessoas ou instituições que contribuíram significativamente para o estudo, mas que não tenham preenchido os critérios de autoria. Integrantes da lista de agradecimento devem dar sua autorização por escrito para a divulgação de seus nomes, uma vez que os leitores podem supor seu endosso às conclusões do estudo.

Referências bibliográficas:

As referências bibliográficas devem ser numeradas e ordenadas segundo a ordem de aparecimento no texto, no qual devem ser identificadas pelos algarismos arábicos respectivos entre parênteses. Devem ser formatadas no estilo Vancouver, de acordo com os exemplos listados a seguir:

1. Artigo padrão

Halpern SD, Ubel PA, Caplan AL. Solid-organ transplantation in HIV-infected patients. N Engl J Med. 2002;347:284-7.

Se houver mais de 6 autores, cite os seis primeiros nomes seguidos de "et al".

2. Livro

Murray PR, Rosenthal KS, Kobayashi GS, Pfaller MA. Medical microbiology. 4th ed. St. Louis: Mosby; 2002.

3. Capítulo de livro

Meltzer PS, Kallioniemi A, Trent JM. Chromosome alterations in human solid tumors. In: Vogelstein B, Kinzler KW, editores. The genetic basis of human cancer. New York: McGraw-Hill; 2002. p. 93-113.

4. Teses e dissertações

Borkowski MM. Infant sleep and feeding: a telephone survey of Hispanic Americans [dissertação]. Mount Pleasant (MI): Central Michigan University; 2002.

5. Trabalho apresentado em congresso ou similar (publicado)

Christensen S, Oppacher F. An analysis of Koza's computational effort statistic for genetic programming. In: Foster JA, Lutton E, Miller J, Ryan C, Tettamanzi AG, editores. Genetic programming. EuroGP 2002: Proceedings of the 5th European Conference on Genetic Programming; 2002 Apr 3-5; Kinsdale, Ireland. Berlin: Springer; 2002. p. 182-91.

6. Artigo de revista eletrônica

Abood S. Quality improvement initiative in nursing homes: the ANA acts in an advisory role. Am J Nurs [revista eletrônica]. 2002 Jun [citado 12 de agosto de 2002];102(6):[aproximadamente 3 p.]. Disponível em: http://www.nursingworld.org/AJN/2002/june/Wawatch.htm.

7. Materiais da Internet

7.1 Artigo publicado na Internet

Wantland DJ, Portillo CJ, Holzemer WL, Slaughter R, McGhee EM. The Effectiveness of Web-Based vs. Non-Web-Based Interventions: A Meta-Analysis of Behavioral Change Outcomes. Journal of Medical Internet Research 2004;6(4):e40. <URL: http://www.jmir.org/2004/4/e40/>. Acessado: 29/11/2004.

7.2 Site

Cancer-Pain.org [site na Internet]. New York: Association of Cancer Online Resources, Inc.; c2000-01 [atualizado 16 de maio de 2002; citado 9 de julho de 2002]. Disponível em: http://www.cancer-pain.org/.

7.3 Banco de dados na Internet

Who's Certified [banco de dados na Internet]. Evanston (IL): The American Board of Medical Specialists. c2000 - [citado 8 de março de 2001]. Disponível em: http://www.abms.org/newsearch.asp.

Obs.: uma lista completa de exemplos de citações bibliográficas pode ser encontrada na Internet, em http://www.icmje.org/ ou http://www.jped.com.br/port/normas/normas_07.asp.

Artigos aceitos para publicação, mas ainda não publicados, podem ser citados desde que indicando a revista e que estão "no prelo".

Observações não publicadas e comunicações pessoais não podem ser citadas como referências; se for imprescindível a inclusão de informações dessa natureza no artigo, elas devem ser seguidas pela observação "observação não publicada" ou "comunicação pessoal" entre parênteses no corpo do artigo.

Os títulos dos periódicos devem ser abreviados conforme as abreviaturas do Index Medicus; uma lista extensa de periódicos, com suas respectivas abreviaturas, pode ser obtida através da publicação da NLM "List of Serials Indexed for Online Users", disponível no endereço http://www.nlm.nih.gov/tsd/serials/lsiou.html

Para informações mais detalhadas, consulte os "Requisitos Uniformes para Originais Submetidos a Revistas Biomédicas". Este documento está disponível em http://www.icmje.org/ ou http://www.jped.com.br/port/normas/normas_07.asp.

Tabelas:

Cada tabela deve ser apresentada em folha separada, numerada na ordem de aparecimento no texto, e com um título sucinto, porém explicativo. Todas as explicações devem ser apresentadas em notas de rodapé e não no título, identificadas pelos seguintes símbolos, nesta seqüência: *,†,‡,§,||,,**,††,‡‡. A formatação das tabelas deve utilizar apenas comandos de tabulação ("tab") e nova linha ("enter"). Não usar funções de criação de tabelas, não sublinhar ou desenhar linhas dentro das tabelas, não usar espaços para separar colunas (usar comando de tabulação/"tab"), não usar comandos de justificação, não usar tabulações decimais ou centralizadas. Não usar espaço em qualquer lado do símbolo±.

Figuras (fotografias, desenhos, gráficos):

Todas as figuras devem ser numeradas na ordem de aparecimento no texto. Todas as explicações devem ser apresentadas nas legendas. Figuras reproduzidas de outras fontes já publicadas devem indicar esta condição na legenda, assim como devem ser acompanhadas por uma carta de permissão do detentor dos direitos. Fotos não devem permitir a identificação do paciente; tarjas cobrindo os olhos podem não constituir proteção adequada. Caso exista a possibilidade de identificação, é obrigatória a inclusão de documento escrito fornecendo consentimento livre e esclarecido para a publicação. Microfotografias devem apresentar escalas internas e setas que contrastem com o fundo.

As ilustrações são aceitas em cores para publicação no site. Contudo, todas as figuras serão vertidas para o preto-e-branco na versão impressa. Caso os autores julguem essencial que uma determinada imagem seja colorida mesmo na versão impressa, solicita-se um contato especial com os editores. Imagens geradas em computador, como gráficos, devem ser anexadas sob a forma de arquivos nos formatos .jpg, .gif ou .tif, com resolução mínima de 300 dpi, para possibilitar uma impressão nítida; na versão eletrônica, a resolução será ajustada para 72 dpi. Gráficos devem ser apresentados somente em duas dimensões, em qualquer circunstância. Desenhos, fotografias ou quaisquer ilustrações que tenham sido digitalizadas por escaneamento podem não apresentar grau de resolução adequado para a versão impressa da revista; assim, é preferível que sejam enviadas em versão impressa original (qualidade profissional, a nanquim ou impressora com resolução gráfica superior a 300 dpi). Nesses casos, no verso de cada figura deve ser colada uma etiqueta com o seu número, o nome do primeiro autor e uma seta indicando o lado para cima.

Legendas das figuras:

Devem ser apresentadas em página própria, devidamente identificadas com os respectivos números (nas versões impressas, em espaço duplo).

Referências:

1. International Committee of Medical Journal Editors. Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. Updated October 2004. Disponível: http://www.icmje.org/. Acessado: 27/11/2004.

2. Comitê Internacional de Editores de Revistas Médicas. Requisitos uniformes para originais submetidos a revistas biomédicas. Atualização de outubro de 2004. Disponível: http://www.jped.com.br/port/normas/normas_07.asp. Acessado: 27/11/2004.

3. Haynes RB, Mulrow CD, Huth EJ, Altman DJ, Gardner MJ. More informative abstracts revisited. Ann Intern Med. 1990;113:69-76.

4. BIREME - Centro Latino-Americano e do Caribe de Informação em Ciências da Saúde. DeCS - Descritores em ciências da saúde. Disponível: http://decs.bvs.br/. Acessado: 27/11/2004.

5. Ministério da Saúde. Conselho Nacional de Saúde. Resolução no. 196 de 10/10/96 sobre pesquisa envolvendo seres humanos. DOU 1996 Out 16; no. 201, seção 1:21082-21085.

Lista de Checagem

Recomenda-se que os autores utilizem a lista abaixo para certificarem-se de que todo o material requerido está sendo enviado. Não é necessário anexar a lista.

- Carta de submissão assinada por todos os autores (ou declaração no corpo da mensagem do e-mail)
- Original em 1 cópia impressa (dispensado, em caso de envio por e-mail)
- Cópia do original em disquete (dispensada, em caso de envio por e-mail)
- Página de rosto com todas as informações solicitadas (integrante do primeiro arquivo anexado, em caso de e-mail)
- Resumo em português e inglês (ou espanhol e inglês), com descritores (integrante do primeiro arquivo anexado, em caso de e-mail)
- Texto contendo introdução, métodos, resultados e discussão (integrante do primeiro arquivo anexado, em caso de e-mail)
- Referências bibliográficas no estilo Vancouver, numeradas por ordem de aparecimento (integrante do primeiro arquivo anexado, em caso de e-mail)
- Tabelas numeradas por ordem de aparecimento (integrante do segundo arquivo anexado, em caso de e-mail)
- Gráficos numerados por ordem de aparecimento (integrante do segundo arquivo anexado, em caso de e-mail)
- Figuras (original e 2 cópias) identificadas (no caso de envio por correio)
- Legendas das figuras (integrante do segundo arquivo anexado, em caso de e-mail)
- Inclusão da informação sobre aprovação do trabalho por comitê de ética (no corpo do texto, na seção de Métodos

Copyright Sociedade Brasileira de Pediatria © 2001 - Todos os direitos reservados
Todos os serviços deste site são gratuitos. Essa política se tornou possível graças a uma generosa e irrestrita doação concedida pela Nestlé Nutrição Infantil.

ANEXO – 2 Declaração de Aprovação do Comitê de Ética do Instituto Materno-Infantil de Pernambuco (IMIP)

Instituto Materno Infantil
de Pernambuco
Escola de Pós-Graduação em Saúde Materno Infantil
Instituição Civil Filantrópica

IMIP

DECLARAÇÃO

Declaro que o projeto de pesquisa de **Geni Balaban Granjeiro**, *intitulado:* ***"Efeito protetor do leite materno contra a obesidade na faixa etária pré-escolar "*** foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Instituto Materno Infantil de Pernambuco, em sua reunião em 03 de junho de 2002.

Recife, 03 de junho de 2002.

Dr. Gilliatt Hanois Falbo
Coordenador do Comitê de Ética e
Pesquisa em Seres Humanos do IMIP

UTILIDADE PÚBLICA MUNICIPAL - Dec. Lei 1831 de 08/11/67
UTILIDADE PÚBLICA ESTADUAL - Dec. Lei 6013 de 14/05/84
UTILIDADE PÚBLICA FEDERAL - Dec. Lei 86238 de 30/07/81
INSCRIÇÃO MUNICIPAL 05.697-1
INSCRIÇÃO ESTADUAL Isento
C.N.P.J. - 10.988.301/0003-29

Rua dos Coelhos, 300 Boa Vista
Recife - PE - Brasil CEP 50070-550
PABX: (81) 3413 2100
Fax: (81) 3222 6591 Cx. Postal 1393
e-mail: imip@imip.org.br
home page www.imip.org.br