



UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ
INSTITUTO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
FACULDADE DE MEDICINA

EFEITO PROTETOR DO ALEITAMENTO MATERNO CONTRA O EXCESSO DE PESO NA
INFÂNCIA EM TRÊS CRECHES MUNICIPAIS DA CIDADE DE BELÉM – PARÁ



Fernanda Kelly Marques de Souza

BELÉM - PARÁ
2007

FERNANDA KELLY MARQUES DE SOUZA

EFEITO PROTETOR DO ALEITAMENTO MATERNO CONTRA O EXCESSO DE
PESO NA INFÂNCIA EM TRÊS CRECHES MUNICIPAIS DA CIDADE DE BELÉM –
PARÁ

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado para obtenção do grau
em Medicina pela Universidade
Federal do Pará.

Orientadora: Profa. M.Sc. Laélia
Maria Barra Feio Brasil.

Belém
2007

FERNANDA KELLY MARQUES DE SOUZA

EFEITO PROTETOR DO ALEITAMENTO MATERNO CONTRA O EXCESSO DE PESO NA INFÂNCIA EM TRÊS CRECHES MUNICIPAIS DA CIDADE DE BELÉM – PARÁ

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado para obtenção do grau em Medicina pela Universidade Federal do Pará.

Banca examinadora:

Profa. M.Sc. Laélia Maria Barra Feio Brasil

Nome / Instituição

Nome / Instituição

Aprovado em: ___ / ___ / ____

Conceito: _____

Ao grande Responsável por essa conquista, Deus.

Aos meu amados pais que sempre estiveram ao meu lado.

À minha amada irmã e ao Cássio.

AGRADECIMENTOS

À minha querida professora Laélia pela paciência, dedicação e carinho.

A todas as crianças pela alegria que me proporcionam com seus belos e sinceros sorrisos.

Aos funcionários das creches pela colaboração, especialmente ao Prof. Mendonça.

À D.Vilma e à Mariseth pelo apoio técnico.

A cada um que rezou pela conclusão deste trabalho.

RESUMO

INTRODUÇÃO: O número de crianças com excesso de peso vem crescendo nos últimos anos em proporções alarmantes. Considera-se hoje a obesidade infantil como uma epidemia. Crianças obesas apresentam maior propensão a desenvolver desde muito cedo inúmeras doenças. A morbimortalidade de um menor obeso é significativamente, e obviamente, maior do que a de uma criança eutrófica. Evitar seu desenvolvimento é a forma mais eficaz de evitar desde a infância o aparecimento de doenças do adulto, como as doenças cardiovasculares adquiridas. Buscam-se, então, fatores que podem estar relacionados com o aparecimento desses distúrbios nutricionais na infância, no intuito de combatê-los e bloquear o aparecimento das várias morbidades relacionadas. O aleitamento materno exclusivo pode ser um fator que proteja contra o surgimento de sobrepeso ou obesidade desde o início da vida. Esse trabalho busca avaliar essa hipótese, além de verificar se há relação protetora com o tempo de aleitamento materno exclusivo, com fatores sócio-demográficos, econômicos, prática de exercícios pelas crianças e com o estado nutricional da mãe. Tem como objetivo também verificar a prevalência de excesso de peso. **CASUÍSTICA E MÉTODOS:** Foram avaliadas nutricionalmente 79 crianças na faixa etária de 2 a 4 anos, de ambos os sexos, de três creches públicas municipais da cidade de Belém – PA. Utilizou-se o *z score* do IMC, conforme recomendação atual da OMS. Foram pesquisados fatores sócio-demográficos, econômicos, história do aleitamento materno exclusivo, prática de exercícios pelas crianças e o estado nutricional da mãe. O teste qui-quadrado foi utilizado para relacionar as variáveis. **RESULTADOS:** Observou-se uma prevalência de 8,9% de sobrepeso e obesidade nas 79 crianças incluídas no estudo. Houve relação significativa do diagnóstico nutricional da criança apenas com o sexo, sendo sobrepeso e obesidade mais prevalente nas meninas. Não houve correlação com cor, idade, história de aleitamento materno, tempo de aleitamento materno exclusivo, escolaridade materna, estado nutricional materno e prática de atividade física. **CONCLUSÃO:** A prevalência de excesso de peso infantil é elevada, principalmente no sexo feminino. É necessária maior ênfase no estímulo a pesquisas que busquem formas de prevenção da obesidade infantil.

Palavras-chave: Obesidade, Sobrepeso, Aleitamento materno, Infância.

ABSTRACT

INTRODUCTION: The number of overweight children has significantly and blatantly increased in the last years. Childhood obesity is now considered an epidemic condition. Obese children are prone to early develop a great variety of diseases. The morbidity and mortality of an obese minor is significantly, and obviously, higher than in euthrophic children. Avoiding its development is the most efficient way to impair the development of these pathologies since the early years of childhood, in order to provide healthy years as an adult. It is been extensively sought protective factors that might be related to the development of nutritional disturbances in children, looking therefore to block them in appearing in adulthood years. Exclusive Breastfeeding might be one of them. This paper evaluates this hypothesis, and verify if there is a protective role breastfeeding might play, alongside with social-demographic, economic factors, exercising and the mother's nutritional profile. Also serves as an objective of this paper to verify the prevalence of overweight in such children. **CASUISTIC AND METHODS:** 79 children were nutritionally evaluated , between 2-4 years old, from both genders, from three public daycare facilities from the city of Belém (Pará State). The BMI'S Z Score was used, according to the current WHO's guidelines. Data as, Social- demographic, economic factors, history of exclusive breastfeeding, and the practice of physical exercising, and the nutritional profile of their mothers were thoroughly sought. **RESULTS:** Prevalence of 8,9% of overweight and obesity in the 79 analyzed children was noticed. There was significant relationship between the nutritional profiles of the children along with their sex. Overweight and obesity were prone to affect more girls. There was no relation between color, age, history of exclusive breastfeeding, breastfeeding duration, maternal education profile, maternal nutritional profile or exercising. **CONCLUSION:** The prevalence of overweight is elevated in young children, majorly in the feminine gender. Greater emphasis is necessary to researches that seek for childhood obesity prevention methods

Keywords: Obesity, Overweight, Breastfeeding, Infancy.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Fig. 1 - Distribuição das crianças incluídas no estudo por sexo.....	29
Fig. 2 - Distribuição das crianças incluídas no estudo por idade em anos.....	30
Fig. 3 - Distribuição das crianças incluídas no estudo por cor.....	30
Fig. 4 - Diagnóstico nutricional das mães incluídas no estudo.....	32
Fig. 5 - Diagnóstico nutricional das crianças incluídas no estudo.....	32
Fig. 6 - Distribuição das crianças segundo o aleitamento materno.....	33
Fig. 7 - Relação entre diagnóstico nutricional das crianças incluídas no estudo e sexo.....	34
Fig. 8 - Relação entre diagnóstico nutricional das crianças incluídas no estudo e idade.....	35
Fig. 9 - Relação entre diagnóstico nutricional das crianças incluídas no estudo e cor.....	36
Fig.10 - Relação entre diagnóstico nutricional das crianças incluídas no estudo e presença de aleitamento materno	36
Fig. 11 - Relação entre diagnóstico nutricional das crianças incluídas no estudo e tempo de aleitamento materno exclusivo.....	37
Fig. 12 - Relação entre diagnóstico nutricional das crianças incluídas no estudo e diagnóstico nutricional de suas mães	38

LISTA DE TABELAS

Tab. 01 - Dados das mães incluídas no estudo	31
Tab. 02 - Dados econômicos das famílias das crianças incluídas no estudo...	31
Tab. 03 - Distribuição de aleitamento materno das crianças incluídas no estudo	33
Tab. 04 - Prática de atividade física pelas crianças incluídas no estudo	34
Tab. 05 - Relação entre diagnóstico nutricional das crianças incluídas no estudo e prática de atividade física	37
Tab. 06 - Relação entre diagnóstico nutricional das crianças incluídas no estudo e escolaridade materna	38

LISTA DE ABREVIATURAS

- AGRP - Peptídeo relacionado à proteína Agouti
- AMEX - Aleitamento materno exclusivo
- CART - Transcrito regulado por cocaína e anfetamina
- CDC - *Center for Disease Control*
- CRH - Hormônio liberador de corticotropina
- E/I - Estatura para a idade
- GH - Hormônio do crescimento
- IMC - Índice de massa corporal
- NPY - Neuropeptídeo Y
- OMS - Organização Mundial de Saúde
- P/E - Peso para a estatura
- P/I - Peso para a idade
- POMC - Proopiomelanocortina
- α -MSH - Hormônio estimulante de melanócito

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	11
1.1. OBJETIVO GERAL	12
1.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	12
2. REVISÃO DE LITERATURA	13
2.1 OBESIDADE.....	13
2.2 OBESIDADE INFANTIL.....	20
3. CASUÍSTICA E MÉTODOS	26
4. RESULTADOS	29
5. DISCUSSÃO	39
6. CONCLUSÃO	42
REFERÊNCIAS	43
APÊNDICES	54
ANEXOS	58

1. INTRODUÇÃO

A preocupação com o excesso de peso passa a fazer cada vez mais parte da vida dos profissionais que trabalham com a faixa etária infantil. O aumento da incidência tanto do sobrepeso quanto da obesidade nessa fase da vida é de extremo alarde (OLIVEIRA, 2003b; STYNE, 2001; WANG, 2002).

As conseqüências desses fenótipos não irão se manifestar apenas em um futuro distante, mas desde logo. Crianças com excesso de peso possuem maior tendência a terem problemas de relacionamento social, distúrbios ortopédicos, doenças cardiovasculares, diabetes tipo 2, síndrome metabólica, hipertensão arterial, além de outras dificuldades (FREEDMAN, 1999; GORAN, 2001; GUTIN *et al*, 1994; LAUER, 1991; MUST, 1996; NIETO, 1992; PINHAS-HAMIEL, 1996; STRAUSS, 2000; STRAUSS, 2003; WEISS, 2004).

Tendo isso em vista, muitos estudiosos têm pesquisado vários fatores que poderiam influenciar no desenvolvimento desse distúrbio nutricional, procurando por várias maneiras de evitar o aumento da incidência deste problema.

Um estudo realizado na cidade de Feira de Santana – BA pesquisou a influência de fatores biológicos e ambientais no sobrepeso e na obesidade infantis, encontrando relação estatisticamente significativa ($p < 0,00001$) nos seguintes fatores: elevada escolaridade familiar, elevada renda familiar e presença de televisão, computador, telefone e videogame nas residências (OLIVEIRA, 2003a). Taveras *et al* (2004) evidenciaram relação com a duração do aleitamento materno, com o tipo de alimentação da criança até os seis meses de idade, renda familiar, grau de escolaridade da mãe e etnia da criança. Reilly *et al* (2005) encontraram relação entre excesso de peso na infância e peso ao nascimento, mães fumantes durante a gestação, estado nutricional dos pais, menor tempo de sono e maior número de horas na frente da televisão.

Dentre todas, aventou-se a possibilidade de que o aleitamento materno pode ser responsável por um efeito protetor contra o excesso de peso. Esse possível auxílio do aleitamento materno pode acrescentar mais um benefício a essa prática, de modo a aumentar seu incentivo nas várias regiões do mundo.

Balaban *et al* (2004a) observaram relação positiva entre ausência de sobrepeso na idade pré-escolar com a prática de aleitamento materno. Do mesmo modo, Grummer-Strawn (2004) e Von Kries (1999) obtiveram essa relação em seus estudos, acrescentando a influência positiva do maior tempo de aleitamento materno.

A publicação de trabalhos que buscavam essas relações mostrou-se de grande interesse para os autores da pesquisa, de forma que incentivou uma busca mais minuciosa sobre o assunto, procurando fornecer alguma contribuição para frear essa epidemia nutricional.

1.1 OBJETIVO GERAL

- Avaliar o efeito do aleitamento materno exclusivo na prevenção do excesso de peso na infância em três creches públicas na cidade de Belém-PA.

1.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Verificar a relação do tempo de aleitamento materno exclusivo com a frequência de sobrepeso e obesidade na infância.
- Relacionar a frequência de sobrepeso e obesidade infantil com fatores sócio-demográficos, econômicos, história do aleitamento materno exclusivo, prática de exercícios pelas crianças e estado nutricional da mãe.
- Verificar a prevalência de sobrepeso e obesidade em crianças de três creches públicas na cidade de Belém-PA.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1 OBESIDADE

A obesidade é definida como a acumulação excessiva de gordura corporal, que deriva de um desequilíbrio crônico entre a energia ingerida e a energia gasta (MARQUES-LOPES *et al*, 2004).

Segundo Bouchard (2000), o peso corporal é uma função do balanço de energia e de nutrientes ao longo de um período de tempo. Um balanço energético positivo por meses resultará em ganho de peso corporal na forma de gordura. Já o balanço energético negativo resultará em perda de peso.

O controle da ingestão de nutrientes ocorre através de sinais periféricos que atuam diretamente sobre o sistema nervoso central, mais precisamente sobre a região hipotalâmica, que também regula o gasto energético (SAINSBURY *et al*, 2002; WILLIAMS *et al*, 2001). Esta interação ocorre através de codificação química de fatores controladores do apetite com o hipotálamo (KALRA, 1997).

Existem vários fatores fisiológicos que controlam o peso e o apetite. São eles fatores neuronais, endócrinos, adipocitários e intestinais. A leptina e a insulina são hormônios secretados em proporção à massa adiposa e atuam periféricamente, estimulando o catabolismo. No sistema nervoso central, a insulina e a leptina interagem com receptores hipotalâmicos, favorecendo a saciedade. Indivíduos obesos têm maiores concentrações séricas destes hormônios e apresenta resistência à sua ação, o que acaba limitando seu efeito anorético. Os peptídeos intestinais, combinados a outros sinais, podem estimular (grelina e orexina) ou inibir (colecistocinina, leptina e oximodulina) a ingestão alimentar. Todos atuam nos centros hipotalâmicos, que são os grandes responsáveis pelo comportamento alimentar (HALPERN *et al*, 2004).

Em 1953, Kennedy propôs que um fator humoral, produzido por adipócitos, interferia negativamente na ingestão energética, em proporção ao grau de adiposidade corporal, agindo de forma direta no hipotálamo para modulação, por sua vez, do balanço de energia. Entretanto, as bases moleculares dessa hipótese lipostática não foram estabelecidas até o descobrimento, em 1994, do gene *ob* e da sua proteína codificada, denominada leptina (ZHANG *et al*, 1994). O nome leptina é derivado do grego *leptos*, que significa magro (AUWERX *et al*, 1998; BRAY, 1997).

O tecido adiposo branco é responsável pela maior parte da leptina produzida pelo organismo (ZHANG *et al*, 1994). Além dos adipócitos, ela é sintetizada no estômago (NISHI *et al*, 2005), na placenta (HASSINK *et al*, 1997), no tecido adiposo marrom (CINTI *et al*, 1997) e na glândula mamária (SMITH-KIRWIN *et al*, 1998). Outro aspecto interessante com relação à leptina é que sua produção difere entre os adipócitos. Sabe-se, por exemplo, que a produção de leptina é maior no tecido adiposo subcutâneo do que no tecido visceral (CONSIDINE *et al*, 2000; HUBE *et al*, 1996; LEIBEL, 2002).

A leptina é secretada em pulsos ao longo do dia, como demonstrado em um estudo com voluntários saudáveis (LICINIO *et al*, 1997). Seu pico de liberação ocorre durante a noite e às primeiras horas da manhã, e sua meia-vida plasmática é de 30 minutos (MAURIGERI *et al*, 2002; SINHA *et al*, 1996). Este ritmo diário tem influência hormonal, depende do sexo e da disponibilidade energética, e pode ser alterado pelo horário da alimentação e pela composição da dieta (AGGELLEIJSEN, 1998; NEGRÃO *et al*, 2000).

Vários estudos direcionam para a relação entre hormônios sexuais e leptina. Foi observado que a concentração de leptina é duas a três vezes maiores em mulheres que em homens, quando se considera o mesmo Índice de Massa Corporal (IMC) (AHIMA *et al*, 2000). Hickey *et al* (1997), em estudos sobre exercício e leptina, observaram que mulheres, mesmo com menor percentual de gordura corporal que homens, têm maiores concentrações basais de leptina. Isso, na visão de alguns autores, pode significar que as mulheres sejam mais resistentes às ações da leptina

que os homens (CAMPFIELD *et al*, 1996; NEGRÃO *et al*, 2000).

Jejum, exercício físico moderado e frio resultam numa diminuição da expressão do gene da leptina e eventual queda nas concentrações plasmáticas da proteína (HARDIE *et al*, 1996; HICKEY *et al*, 1997). Alimentação após jejum, glicocorticóides e insulina são fatores que estimulam a transcrição do gene e a produção de leptina (DE VOS *et al*, 1995; SALADIN *et al*, 1995; TRAYHURN *et al*, 1995). O consumo de pré-carga de carboidrato ou lipídio tem efeitos diferentes sobre a leptinemia, sendo que a ingestão de lipídio resulta em menor secreção de leptina, o que aumenta a ingestão energética e o risco de obesidade (HAVEL, 2000; HAVEL, 2001).

Num primeiro plano, a leptina é um componente integral do complexo sistema fisiológico que regula o armazenamento, o equilíbrio e o uso de energia pelo organismo. Além deste papel, a leptina sinaliza e modula o estado nutricional do organismo para outros sistemas fisiológicos. Este segundo aspecto é evidente diante dos seus efeitos inibitórios sobre o conjunto de alterações neuroendócrinas secundárias à privação alimentar (FLIER, 1998). Outro papel da leptina que vai além da sua atividade na regulação do peso corporal é a possibilidade dela ser o sinal bioquímico que informa o cérebro que as reservas energéticas são suficientes para sustentar o início da puberdade e a reprodução (CUNNINGHAM, 1999).

A leptina reduz o apetite através da inibição da liberação de neuropeptídeos relacionados ao apetite, como o neuropeptídeo Y (NPY) e o peptídeo relacionado à proteína Agouti (AGRP), que são peptídeos orexígenos (FRIEDMAN, 2002). Atua também através do aumento da expressão e liberação de neuropeptídeos anorexígenos no sistema nervoso central, como o hormônio estimulante de melanócito (α -MSH), derivado do POMC (propiomelanocortina); o hormônio liberador de corticotropina (CRH); e substâncias sintetizadas em resposta à anfetamina e cocaína (CART – transcrito regulado por cocaína e anfetamina). Assim, altos níveis de leptina reduzem a ingestão alimentar enquanto baixos níveis induzem hiperfagia. Isso é comprovado em animais de laboratório obesos que apresentam

baixos níveis ou total deficiência de leptina. Uma falha na sua produção e/ou na sua ação sobre os receptores hipotalâmicos poderia desequilibrar positivamente o balanço energético, gerando o quadro de obesidade (BRAY, 1997).

No entanto, a grande maioria de pessoas obesas apresenta grandes quantidades de leptina na circulação, cerca de cinco vezes mais que aqueles encontrados em sujeitos magros (CONSIDINI *et al*, 1996), mas seu efeito de saciedade e inibição do apetite não ocorre (BRAY, 1997; STEINBERG *et al*, 2004). Crianças pré-púberes e adolescentes obesos também apresentam níveis de leptina mais elevados do que indivíduos magros da mesma faixa etária (SOUZA, 2004).

A hiperleptinemia, encontrada em pessoas obesas, é atribuída a alterações no receptor de leptina ou a uma deficiência em seu sistema de transporte na barreira hematoencefálica, fenômeno denominado resistência à leptina, mecanismo similar ao que ocorre nos casos diabetes mellitus tipo 2 (CONSIDINI *et al*, 1996). Pacientes obesos têm uma diminuição das concentrações líquóricas de leptina quando comparadas com as concentrações plasmáticas do hormônio (CARO *et al*, 1996).

Uma excelente revisão da literatura realizada por Velloso (2006) sobre a hipótese da resistência à ação central desse hormônio, expõe que esse defeito possa ocorrer em três níveis: pré-receptor, no receptor e pós-receptor. Defeitos pré-receptor seriam aqueles relacionados ao transporte especializado de leptina para que possa alcançar o seu órgão-alvo no sistema nervoso central. Ao nível do receptor encontrar-se-iam as mutações e polimorfismos dos receptores no hipotálamo. Por fim, defeitos pós-receptor estariam relacionados a alterações na ativação de uma série de eventos intracelulares que culminam com o controle da expressão gênica, regulação da atividade de canais iônicos, atividade elétrica de neurônios e controle da produção e liberação de neurotransmissores, entre outros.

Outro hormônio pouco conhecido e que pode ter implicações na gênese da obesidade é a grelina. Foi recentemente descoberto em 1999 por um grupo de pesquisadores japoneses. O nome grelina origina-se da palavra *ghre*, que na

linguagem Proto-Indo-Européia é correspondente, em inglês, à palavra *grow*, que significa crescimento. O sufixo *relin* (em inglês *release*) dá um sentido semântico (liberador do hormônio do crescimento) (KOJIMA *et al*, 1999). Ghre (*grow hormone release*) descreve uma das principais funções desse peptídeo, responsável pelo aumento da secreção do hormônio do crescimento (GH) (KOJIMA *et al*, 2001).

Secretada principalmente pelas células do estômago, a grelina atua no sistema nervoso central sinalizando a necessidade de ingerir alimentos. Seu papel no controle do metabolismo tem sido recentemente estudado, e observou-se que a administração de grelina em ratos induz ao comportamento de ingestão alimentar, redução no gasto metabólico e obesidade (PEINO *et al*, 2000). A grelina é sintetizada pelas células da camada mucosa da região fúndica do estômago. Além das células do estômago, uma proporção menor de grelina é sintetizada no hipotálamo, duodeno, coração, rins e nos pulmões (DATE *et al*, 2000; ARIYASU *et al*, 2001). Assim, a secreção de grelina é inibida pela ingestão de nutrientes, pois estes estimulam a secreção de vários outros hormônios intestinais e pancreáticos que controlariam a sua liberação (HAQQ *et al*, 2003). Esse peptídeo estimula a liberação das substâncias orexígenas no hipotálamo (KOJIMA *et al*, 1999).

Além de sua ação como liberador de GH e na atividade orexígena acoplada ao controle do gasto energético, a grelina possui outras importantes atividades, incluindo estimulação da secreção lactotrófica e corticotrófica, controle da secreção ácida e da motilidade gástrica, influência sobre a função endócrina pancreática e metabolismo da glicose e ainda ações cardiovasculares e efeitos antiproliferativos em células neoplásicas (ARVAT *et al*, 2001; DATE *et al*, 2000; KAMEGAI *et al*, 2001; MASUDA *et al*, 2000; MUCCIOLI *et al*, 2000; SMITH *et al*, 1997; TSCHOP *et al*, 2000).

A liberação endógena de grelina encontra-se reduzida após ingestão alimentar, retornando progressivamente aos valores basais próximo ao término do período pós-prandial. Estudos prévios envolvendo liberação desse hormônio, em humanos, mostram que são os tipos de nutrientes contidos na refeição, e não o seu

volume, os responsáveis pelo aumento ou decréscimo pós-prandial dos níveis plasmáticos de grelina. Esses achados sugerem que a contribuição da grelina na regulação pós-prandial da alimentação pode diferir dependendo do macronutriente predominante no conteúdo alimentar ingerido (ERDMANN *et al*, 2004). Sua concentração plasmática é diminuída após refeições ricas em carboidratos, concomitantemente à elevação de insulina plasmática. Por outro lado, níveis plasmáticos aumentados de grelina foram encontrados após refeições ricas em proteína animal e lipídeos, associados ao pequeno aumento da insulina plasmática (ERDMANN *et al*, 2004; SALBE *et al*, 2004).

Recentes estudos com roedores sugerem que a grelina, administrada periféricamente ou centralmente, independentemente do GH, diminui a oxidação das gorduras e aumenta a ingestão alimentar e a adiposidade (UKKOLA *et al*, 2002). Assim, esse hormônio parece estar envolvido no estímulo para iniciar uma refeição. Sabe-se ainda que os níveis de grelina são influenciados por mudanças agudas e crônicas no estado nutricional, encontrando-se elevados em estado de anorexia nervosa e reduzidos na obesidade (LEIDY *et al*, 2004; ROSICKA *et al*, 2003; TSCHOP *et al*, 2000).

Além dos níveis baixos de grelina, a concentração pós-prandial desse hormônio não se modifica em reposta à ingestão alimentar em indivíduos obesos. As razões pelas quais os indivíduos obesos não apresentam mudança nos níveis plasmáticos de grelina após a ingestão alimentar ainda não são claras (ENGLISH *et al*, 2002; WREN *et al*, 2001).

Além da leptina e da grelina, várias outras substâncias estão envolvidas no controle da ingestão alimentar e no gasto energético, como a insulina, a colecistoquinina, o peptídeo YY, a oxintomodulina. Essas substâncias interagem entre si e regulam a secreção de vários outros sinalizadores, constituindo um complexo sistema ainda não muito bem esclarecido (HALPERN *et al*, 2004).

O consumo excessivo de alimentos, combinado com o baixo gasto de energia

necessário para realizar as atividades diárias nos dias atuais, não é a única causa possível de obesidade. Além da deficiência de leptina e defeitos no receptor dessa substância, síndromes genéticas raras também estão associadas com essa patologia (BRAY, 1999).

A Síndrome de Prader-Willi é a causa genética mais comum de obesidade. A sua incidência é de cerca de 1:15.000 nascidos vivos e a prevalência de 60:1.000.000 (HOLM *et al*, 1993). É uma doença genética devida à deleção da porção proximal do braço longo do cromossomo 15 paterno (15q11-q13) ou, mais raramente, translocações, dissomia materna do cromossomo 15 ou anormalidades do *imprinting* cromossômico (GILLESSEN-KAESBACH *et al*, 1995).

Outra causa de obesidade é a injúria hipotalâmica decorrente de craniofaringioma, sendo a causa neuroendócrina mais comum. Desordens endócrinas como a síndrome de Cushing, síndrome dos ovários policísticos e deficiência de hormônio de crescimento podem conduzir ao aumento de gordura corporal (BRAY, 1999).

Sendo assim, somados aos hábitos alimentares, ao estilo de vida, aos fatores sociológicos e às alterações metabólicas e neuro-endócrinas, os componentes hereditários têm importante papel na gênese da obesidade (CORBALAN *et al*, 2002; MARQUES-LOPES *et al*, 2001; MARTÍNEZ *et al*, 1996).

O balanço energético, do qual participam a energia ingerida e a energia gasta, parece depender cerca de 40% da herança genética (BOUCHARD *et al*, 1998). Pelo menos trinta genes têm sua existência confirmada no desenvolvimento de obesidade, havendo ainda a possibilidade da implicação de mais alguns. Além disso, a maior sobrevivência dos indivíduos obesos e a influência das reservas de gordura na fertilidade em situações de falta de alimentos podem ter sido em parte responsáveis por uma seleção natural de pessoas com tendência à obesidade (MARQUES-LOPES *et al*, 2004).

2.2 OBESIDADE INFANTIL

A Organização Mundial de Saúde (OMS) tem considerado a obesidade como uma epidemia global (WORLD HEALTH ORGANIZATION – WHO, 1995). Monteiro observou em seu estudo publicado em 1995 que, nas últimas décadas, vem ocorrendo um processo de transição nutricional no Brasil, de forma que entre os anos 1974/75 e 1989, houve uma redução da prevalência da desnutrição infantil (de 19,8% para 7,6%) e um aumento na prevalência de obesidade em adultos (de 5,7% para 9,6%).

Esse aumento não ocorre apenas entre os adultos, mas pode já ser observado entre crianças e adolescentes em dimensões quase alarmantes (STYNE, 2001). A Academia Americana de Pediatria publicou um artigo alertando sobre as condições alarmantes de crescimento do número de crianças obesas ou com sobrepeso, inclusive sugerindo recomendações de como prevenir essas desordens nutricionais (AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS, 2003). Dietz (2001) em seu artigo de revisão sobre a epidemia de obesidade infantil sugere vários fatores para prevenir essa enfermidade, inclusive colocando como subtítulo “*Reduce television viewing and promote playing*”.

Um estudo de Silva *et al* (2003) mostrou uma prevalência de 22,6% de sobrepeso e de 11,3% de obesidade entre crianças pré-escolares das classes média e alta em Recife. Abrantes *et al* (2003), realizando um estudo nas regiões Nordeste e Sudeste do Brasil, encontraram uma prevalência de sobrepeso de 10,8% entre crianças e de 9,9% entre adolescentes, e a de obesidade foi de 7,3% e 1,8%, respectivamente.

A preocupação com essa maior prevalência se deve, principalmente, ao fato de que o excesso de peso na infância predispõe às mais variadas complicações, abrangendo as esferas psicossocial, pois há isolamento e afastamento das atividades sociais devido à discriminação e à aceitação diminuída pela sociedade, e orgânica, devido às várias condições mórbidas associadas à obesidade

(FREEDMAN, 1999; GORAN, 2001; GUTIN *et al*, 1994; LAUER, 1991; MUST, 1996; NIETO, 1992; PINHAS-HAMIEL, 1996; STRAUSS, 2000; STRAUSS, 2003; WEISS, 2004).

Pela sua enorme complexidade e pelo desconhecimento de suas reais causas, constitui uma situação de difícil resolução, além de ter se tornado um problema de saúde pública, isso porque determina uma maior morbimortalidade por meio das conseqüências supracitadas. Sendo assim, fica evidente a necessidade de medidas preventivas urgentes para que essa grande epidemia não progrida e acabe trazendo resultados cada vez mais alarmantes para a nossa sociedade.

A obesidade pode iniciar em qualquer idade, desencadeada por fatores como o desmame precoce, a introdução inadequada de alimentos, distúrbios do comportamento alimentar e da relação familiar, especialmente nos períodos de aceleração do crescimento (FISBERG, 1995). Whitaker *et al* (1997) e Price (1987) relatam a necessidade da identificação precoce do excesso de peso na infância para diminuir o risco de se tornarem adultos obesos. Dehghan *et al* (2005) sugerem que essa prevenção pode ajudar nesse controle, atuando de forma mais efetiva em crianças do que em adultos.

Para buscar onde atuar na prevenção da obesidade infantil procurou-se por inúmeros fatores que poderiam estar relacionados com o seu desenvolvimento. Giugliano *et al* (2004) pesquisaram fatores relacionados à obesidade em escolares e obtiveram relação estatisticamente significativa entre obesidade infantil e menor tempo de estudo materno e pais obesos ou com sobrepeso.

A avaliação nutricional de 637 escolares da primeira série da rede pública estadual de Belém – PA, utilizando como medidas os índices estatura/idade e peso/estatura, demonstrou 7,4% de sobrepeso e obesidade, encontrando correlação significativa de obesidade com menor escolaridade materna, além de baixa estatura com menor escolaridade materna (NEVES *et al*, 2006).

A condição sócio-econômica em que as crianças vivem pode influenciar no desenvolvimento de sobrepeso ou obesidade. Um estudo do tipo transversal realizado na cidade de Recife com 1616 crianças e adolescentes de diferentes classes sócio-econômicas, mostrou uma maior ocorrência de sobrepeso e obesidade entre crianças e adolescentes de melhor condição sócio-econômica (SILVA, 2005). Campos et al (2006) observou que a prevalência de sobrepeso/obesidade em adolescentes do município de Fortaleza-CE é maior nos estratos sociais mais elevados.

O menor conhecimento de nutrição e práticas alimentares menos saudáveis foram dois fatores que mostraram relação com a obesidade em escolares em um estudo realizado em duas escolas municipais do Rio Grande do Sul (TRICHES et al, 2005).

A prática de atividade física e sua maior intensidade e o menor gasto de tempo assistindo televisão ou jogando vídeo-game foram constatados em crianças eutróficas, em contradição ao que foi encontrado nas crianças com excesso de peso (BARUKI *et al*, 2006).

O estado nutricional da mãe é outro fator que mostra relação com o sobrepeso em crianças. Engstrom *et al* (1996) mostraram que há uma relação direta entre o estado nutricional materno e o sobrepeso nas crianças brasileiras.

Um estudo de coorte realizado por Reilly *et al* (2005) encontrou oito fatores associados com o aumento do risco de obesidade infantil. Dentre esses oito fatores, quatro foram independentemente relacionados ao maior risco: peso ao nascimento, obesidade dos pais, tempo de sono e tempo gasto assistindo televisão. Sendo assim, crianças que nascem com baixo peso, que possuem pai e/ou mãe obesos, dormem pouco tempo por noite e gastam muito tempo assistindo televisão são mais propensas a desenvolver obesidade na infância e, conseqüentemente na vida adulta, estando sujeita a todos os seus riscos desde o início da vida.

Nessa busca de medidas preventivas, muitos pesquisadores têm procurado uma forma eficaz e acessível a todos de evitar uma condição nutricional que traga problemas tanto sociais como orgânicos. Surgiu, então, a hipótese de que o aleitamento materno teria uma ação protetora contra o excesso de peso na infância.

A busca pela comprovação dessa suposição ainda perdura até os dias de hoje, uma vez que diferentes trabalhos mostram resultados controversos. Diferentes resultados pode ser conseqüência de diferentes formas de análise dos fatores, da utilização de diferentes medidas antropométricas, dentre outras possíveis causas.

Li et al (2003) não encontraram relação entre o tempo de aleitamento materno e o Índice de Massa Corporal (IMC) em crianças e adolescentes de 4 a 18 anos. Da mesma forma, Fomon et al (1984) não encontraram diferenças no IMC de crianças com 8 anos de idade que receberam leite materno ou fórmula infantil. Zive et al (1992) também não encontraram relação na duração do aleitamento materno e a adiposidade aos 4 anos de idade.

Parsons et al (2003) avaliaram a relação entre aleitamento materno e IMC nas idades de 7, 11, 16 e 33 anos. Na fase adulta, uma relação de dose-reposta foi evidente, com IMC diminuindo com o aumento da duração do aleitamento materno.

Um estudo de coorte feito no Brasil por Victora et al (2003) avaliou a antropometria e a composição corporal em homens de 18 anos, de acordo com a duração do aleitamento materno. Nesse estudo, após o ajuste para fatores de confusão, houve uma tendência de redução linear na obesidade com a maior duração de aleitamento materno predominante, que é considerado quando a alimentação da criança contém apenas leite materno, chás e água.

Um efeito protetor do aleitamento materno contra sobrepeso na idade pré-escolar foi encontrado por Balaban et al (2004a). Eles realizaram um estudo de corte transversal com 409 crianças na faixa etária de dois a seis anos, provenientes de

creches vinculadas à prefeitura da cidade de Recife. A prevalência de sobrepeso entre crianças que receberam aleitamento materno exclusivo por menos de quatro meses foi de 22,5%, em contraste com 13,5% entre aquelas que receberam leite materno exclusivo por quatro meses ou mais.

Von Kries et al (1999) analisaram a prevalência de sobrepeso e obesidade com a duração do aleitamento materno exclusivo em crianças de cinco e seis anos, encontrando um efeito de dose-resposta. Os resultados obtidos com relação a prevalência de obesidade e o tempo de aleitamento materno exclusivo foram: 3,8% para dois meses, 2,3% para três a cinco meses, 1,7% para seis a doze meses e 0,8% para mais de doze meses. Relação semelhante foi encontrada com a prevalência de sobrepeso e mesmo após o ajuste para potenciais fatores de confusão, o aleitamento materno continuou como um significativo fator protetor contra o desenvolvimento de sobrepeso e obesidade.

Alguns fatores ambientais podem influenciar no desenvolvimento de excesso de peso na infância, de forma a dificultar a comprovação do efeito protetor do aleitamento materno sobre a obesidade infantil. Dentre estes, o fumo é um fator extremamente comprovado (REILLY, 2005; VON KRIES, 2002).

O aleitamento materno esteve associado com uma redução do risco de obesidade em crianças brancas que não foram expostas ao fumo no período intra-uterino, segundo Bogen *et al* (2004), o que não pôde ser observado entre aquelas que as mães fumaram durante a gravidez.

Taveras et al (2004) sugerem que o aleitamento materno exclusivo pode ser um meio para prevenir o excesso de peso na infância, uma vez que a própria criança regula a quantidade de energia que seu corpo realmente necessita, evitando que a mãe acabe por forçá-la ingerir uma quantidade de energia maior.

Assim, fica evidente que o aleitamento materno exclusivo é uma excelente

medida preventiva contra inúmeras doenças (HAMOSH, 2001) e, possivelmente, contra a obesidade infantil (ARMSTRONG, 2002; BALABAN, 2004a; PARSONS, 2003; VICTORA, 2003; VON KRIES, 1999), além de promover um grande benefício no relacionamento entre mãe e filho (FERGUSSON, 1999), devendo ser com maior ênfase estimulado.

3. CASUÍSTICA E MÉTODOS

O estudo realizado foi epidemiológico do tipo transversal, com o objetivo de analisar o efeito do aleitamento materno exclusivo na prevenção do excesso de peso nas crianças.

Este estudo foi desenvolvido em três creches públicas municipais da cidade de Belém-PA, no período de agosto de 2006 a abril de 2007.

Para a realização da pesquisa, os autores entraram em contato com Secretaria Municipal de Educação da cidade de Belém – PA através de ofício (ANEXOS A, B e C), sendo concedida autorização para coleta de dados através do ofício nº 130/06 - COED (ANEXO D).

A seguir, as creches foram selecionadas de maneira aleatória, primeiro por sorteio de três distritos da região metropolitana de Belém, depois por sorteio de uma creche de cada distrito. Os distritos sorteados foram DABEL, DAGUA e DASAC, e as respectivas creches foram UEI Caripunas, UEI 1ª de dezembro e UEI Erê.

As crianças que estavam na faixa etária de 2 a 4 anos, de ambos os sexos, matriculadas nas creches públicas participantes, foram incluídas no estudo.

Foram excluídas da pesquisa as crianças que tiveram peso ao nascer abaixo de 2.500 g ou que foram expostas ao fumo no período intra-uterino. Além destas, também se excluiu aquelas crianças cujas mães não compareceram à creche nos dias marcados para coleta de dados.

O presente estudo obteve aprovação pelo Comitê de Ética e Pesquisa do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Pará, em reunião do dia 13 de junho de 2006, conforme carta 053/06 CEP – CCS/UFGPA. (ANEXO E).

A coleta de dados nas escolas passou por uma etapa prévia de esclarecimento, para a direção de cada creche, sobre os procedimentos que seriam realizados e os objetivos do estudo. As mães dos alunos foram informadas sobre a pesquisa através de carta circular (APÊNDICE A) e convidadas a comparecerem à creche.

As variáveis da análise dizem respeito a dados sócio-demográficos, econômicos, à história de aleitamento materno exclusivo, à prática de exercício pela criança e ao estado nutricional da mãe e da criança. Utilizou-se o Índice de Massa Corpórea – IMC para avaliação nutricional das crianças e das mães

Os dados foram coletados por meio de entrevista oral com os responsáveis por cada criança, com o preenchimento do protocolo de pesquisa (APÊNDICE B) e medição de peso e altura das crianças incluídas neste estudo e de suas respectivas mães, após consentimento livre e esclarecido (APÊNDICE C) do responsável pelo menor.

A aferição antropométrica seguiu normas padronizadas (WHO, 1995) e foi realizada em cada local de coleta por um único examinador treinado. O peso foi determinado em balança digital tipo "plataforma", marca Plenna, com capacidade máxima de 150 Kg e precisão de 0,1 Kg, utilizando a medida por pressão e tecnologia microeletrônica. Os pré-escolares foram pesados vestindo apenas uma peça íntima e descalços, permanecendo eretos, no centro da balança, com os braços esticados ao lado do corpo, sem se movimentar (WHO, 1995). A balança foi colocada em superfícies lisas para evitar oscilações nas medidas.

A estatura foi medida com o auxílio de um estadiômetro vertical da marca "Seca", com precisão de 0,1cm. Os alunos foram orientados a permanecerem eretos, sobre uma plataforma de madeira para evitar o desnível de rodapé, com a cabeça posicionada de modo que o Plano de Frankfurt (o qual passa pela órbita e pelo meato auditivo externo) ficasse horizontal, joelhos esticados, pés juntos, braços soltos ao longo do corpo e com os tornozelos, glúteos e ombros em contato com a

parede (WHO, 1995). Cada medida antropométrica foi realizada em triplicata, utilizando-se a média dos valores na análise dos dados, com o objetivo de serem minimizados os erros de medição.

As definições para baixo peso, sobrepeso e obesidade infantis utilizadas foram de acordo com a recomendação da Organização Mundial de Saúde – OMS (WHO, 1995), onde são definidos como IMC entre o *z score* -1 e -2 para baixo peso, entre *z score* +1 e +2 para sobrepeso, e igual ou superior ao *z score* +2 para obesidade, utilizando as novas curvas de crescimento publicadas pelo Ministério da Saúde do Brasil.

O diagnóstico nutricional das crianças foi obtido através da análise de peso, altura, data de nascimento, sexo e data da coleta dos dados, sendo esses dados inseridos no programa WHO Anthro 2005, versão beta de 17/02/2006, disponibilizado pelo Ministério da Saúde em seu site.

Para definir o estado nutricional das mães, utilizou-se a mesma definição da OMS, com baixo peso sendo considerado como IMC menor que 20 Kg/m², sobrepeso como IMC igual ou maior que 25 kg/m² e menor que 30 kg/m², e obesidade com IMC igual ou maior que 30 kg/m² (WHO, 1995).

Para análise estatística, as informações coletadas foram inseridas no programa EPI INFO, versão 6.04.

As tabelas e gráficos foram construídos no Microsoft® Excel 2003 e os textos foram editados no Microsoft® Word 2003.

Para análise da significância foi utilizado o teste Qui-Quadrado (χ^2), com nível $\alpha = 0,05$ (5%), através do software BioEstat 4.0, assinalando com asterisco (*) os valores significantes.

4. RESULTADOS

Foram incluídas no estudo 79 crianças, sendo 54,4% do sexo masculino e 45,6% do sexo feminino (Fig. 01). Observou-se que 25,3% das crianças tinham dois anos, 44,3% com três anos e 30,4% com quatro anos (Fig. 02). Segundo a cor, 58,2% eram pardas, 39,2% eram brancos e 22,5% eram negros (Fig. 03).

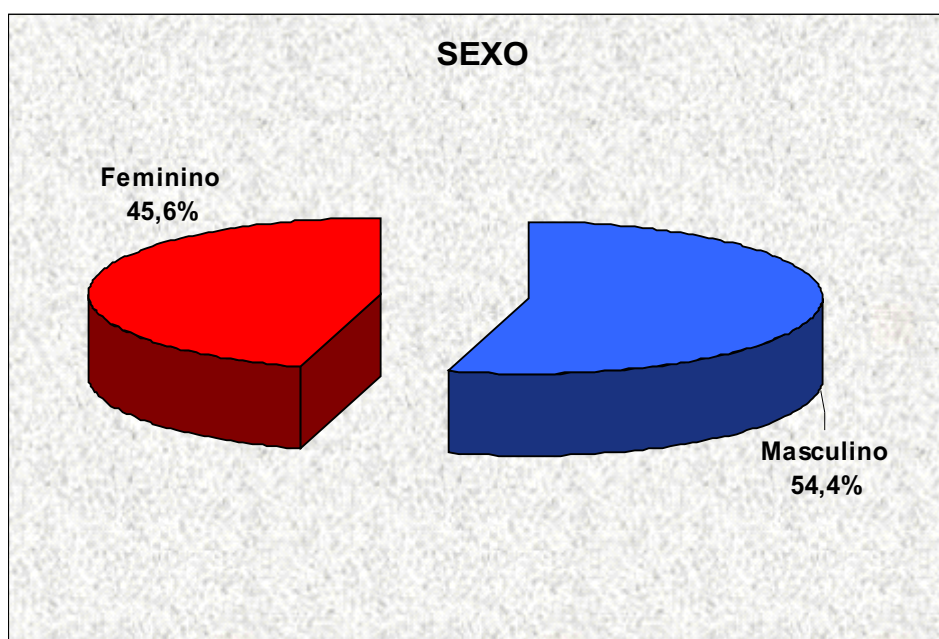


Fig. 01 – Distribuição das crianças incluídas no estudo por sexo.

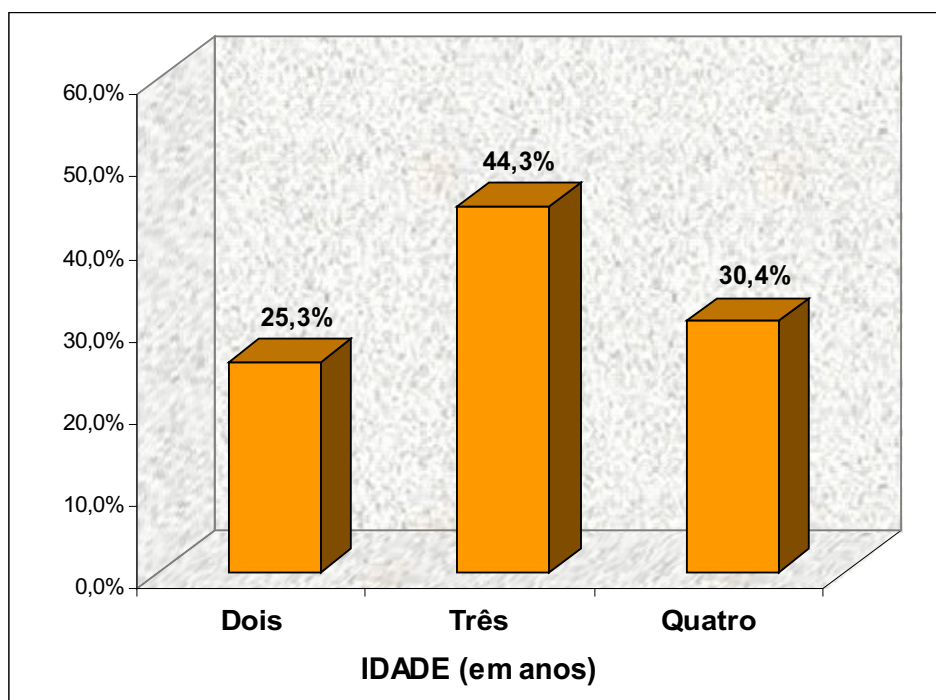


Fig. 02 – Distribuição das crianças incluídas no estudo por idade em anos.

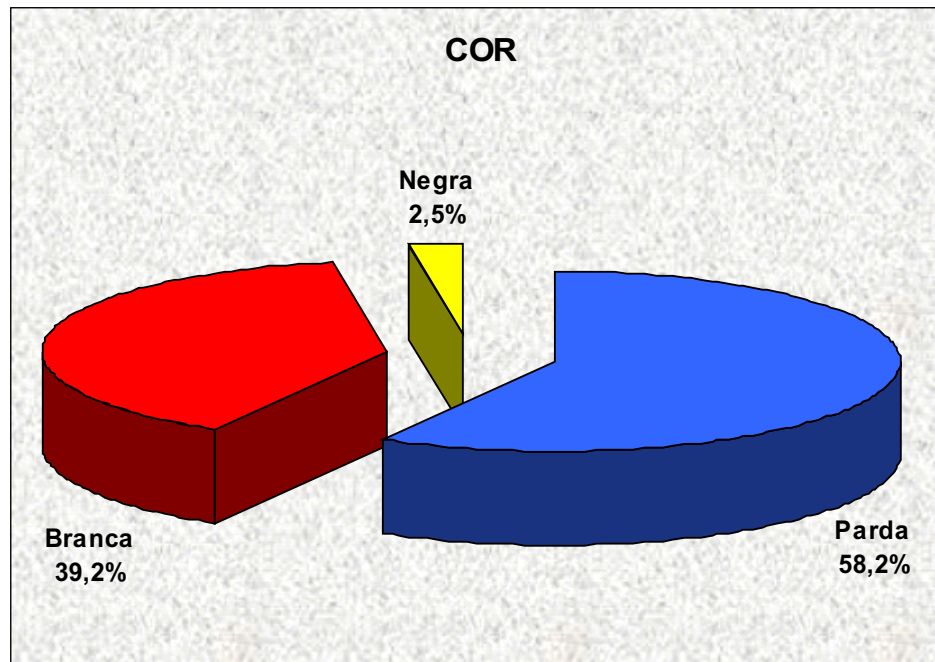


Fig. 03 – Distribuição das crianças incluídas no estudo por cor.

O total de mães participantes foi de 79. Os dados maternos ficaram distribuídos conforme exposto na tabela 01. Observou-se predominância da profissão de doméstica, correspondendo a 59%. A maioria das mães tinha apenas o

ensino fundamental incompleto (34,6%), seguido do ensino médio completo com 30,8%.

Tabela 01 – Dados das mães incluídas no estudo.

DADOS MATERNOS	Freqüência	%
OCUPAÇÃO		
Doméstica	46	58,2%
Desempregada	12	15,2%
Comerciária	6	7,6%
Outras	15	19,0%
TOTAL	79	100%
ESCOLARIDADE		
Ens. Fund. Incompleto	27	34,2%
Ens. Fund. Completo	10	12,7%
Ens. Médio Incompleto	15	19,0%
Ens. Médio Completo	24	30,4%
Ens. Superior Incompleto	2	2,5%
Ens. Superior Completo	1	1,3%
TOTAL	79	100%

Fonte: Protocolo de pesquisa.

Sobre os dados econômicos, a renda mensal familiar apresentou predominância entre um e dois salários mínimos. (Tab. 02).

Tabela 02 – Dados econômicos das famílias das crianças incluídas no estudo.

DADOS ECONÔMICOS	Freqüência	%
RENDA (SM)		
Menos de 01	28	35,4%
01 a 02	47	59,5%
Acima de 02	4	5,1%
TOTAL	79	100%

Fonte: Protocolo de pesquisa.

Tanto as mães quanto as crianças foram, na sua maioria, consideradas eutróficas (44,3% e 84,8%, respectivamente). A prevalência de baixo peso foi de 16,5% entre as mães e 6,3% entre as crianças. Sobrepeso ou obesidade foram

encontrados em 39,3% das mães e em 8,9% entre as crianças (Fig. 04 e 05).

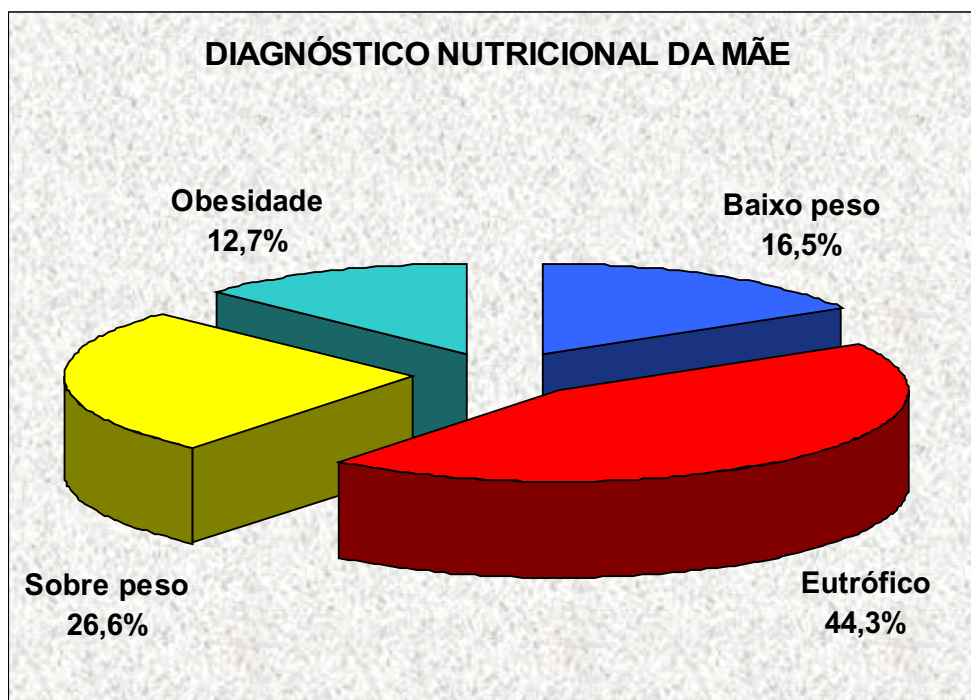


Fig. 04 – Diagnóstico nutricional das mães incluídas no estudo.

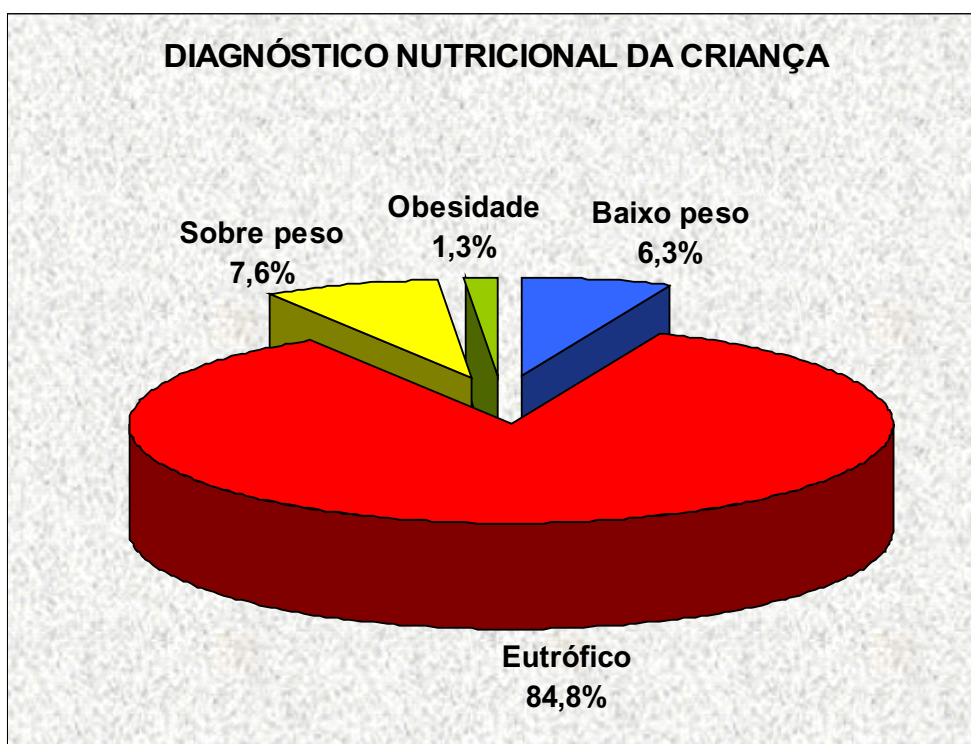


Fig. 05 – Diagnóstico nutricional das crianças incluídas no estudo.

Apenas três das crianças incluídas não receberam aleitamento materno por

qualquer período da vida (Fig. 06). Entre as crianças restantes, houve predominância de aleitamento materno exclusivo (AMEX) no período de cinco a seis meses (47,4%) (Tab. 03).

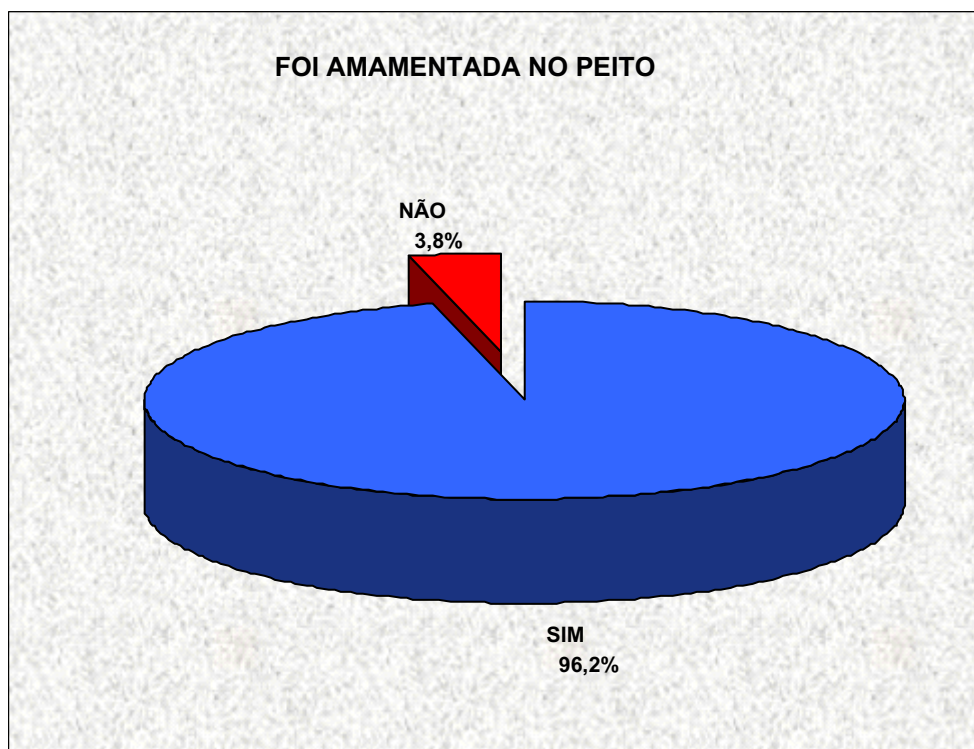


Fig. 06 – Distribuição das crianças segundo o aleitamento materno.

Tabela 03 – Distribuição de aleitamento materno das crianças incluídas no estudo.

ALEITAMENTO MATERNO	Freqüência	%
FOI AMAMENTADA NO PEITO		
SIM	76	96,2%
NÃO	3	3,8%
TEMPO DE AMEX (meses)		n = 76
Menos de 01	4	5,3%
01 a 02	8	10,5%
03 a 04	18	23,7%
05 a 06	36	47,4%
Mais de 06	10	13,2%

Fonte: Protocolo de pesquisa.

Observou-se que 98,7% das crianças avaliadas não praticam atividade física (Tab. 04).

Tabela 04 – Prática de atividade física pelas crianças incluídas no estudo.

PRATICA ATIVIDADE FÍSICA	Frequência	%
SIM	1	1,3%
NÃO	78	98,7%
TOTAL	79	100,0%

Fonte: Protocolo de pesquisa.

Houve maior prevalência de sobrepeso ou obesidade infantil no sexo feminino (16,7%), com relação estatística comprovada ($p = 0,0496$) (Fig. 07).

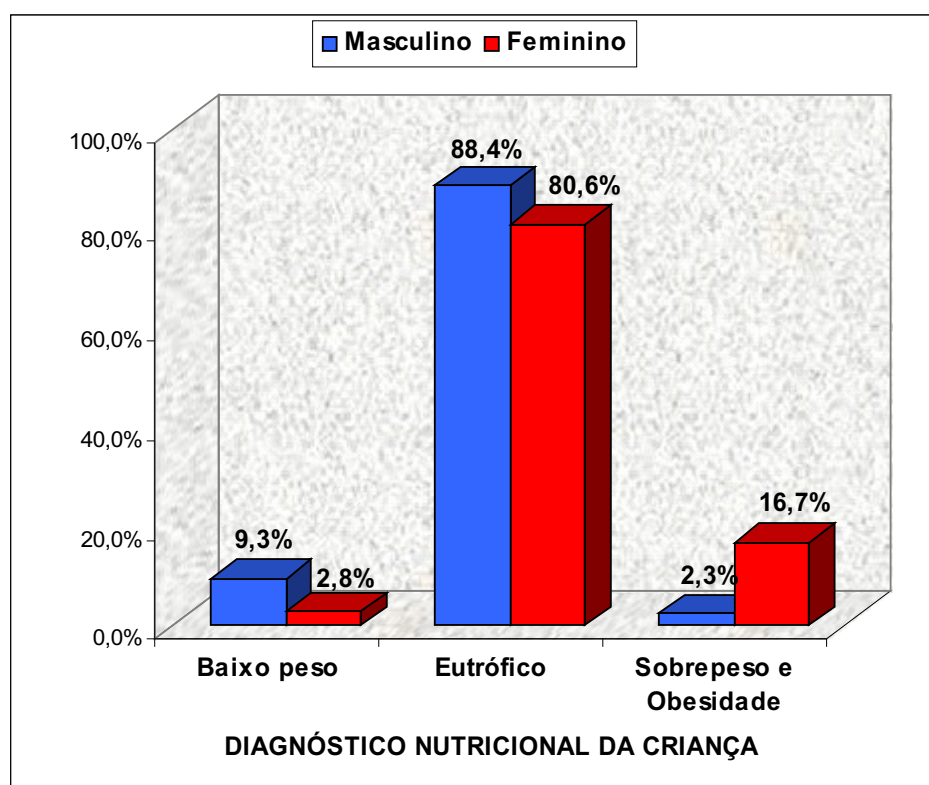


Fig. 07 – Relação entre diagnóstico nutricional das crianças incluídas no estudo e sexo.

A relação do diagnóstico nutricional da criança com a idade não mostrou significância estatística ($p = 0,1161$) (Fig. 08), assim como a cor ($p = 0,8602$) (Fig.

09), a presença ou não de aleitamento materno ($p = 0,1360$) (Fig. 10), o tempo de aleitamento materno exclusivo ($p = 0,7448$) (Fig. 11), a prática de atividade física ($p = 0,9133$) (Tab. 05), a escolaridade materna ($p = 0,8257$) (Tab. 06) e o estado nutricional da mãe ($p = 0,6233$) (Fig. 12).

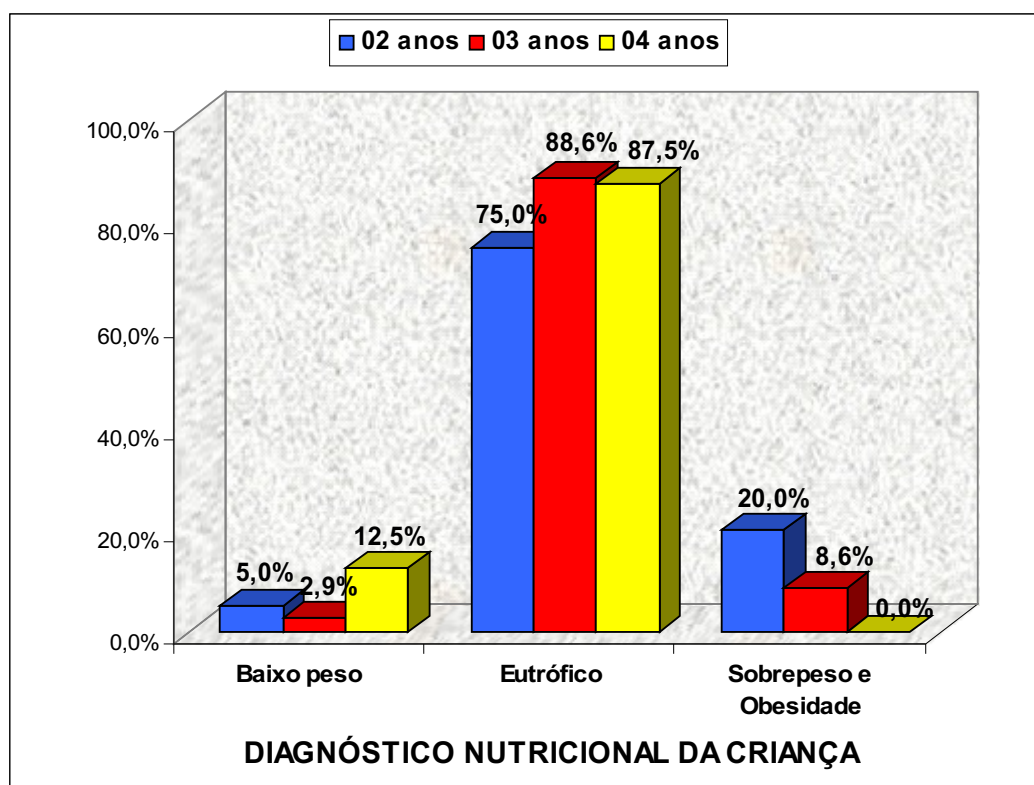


Fig. 08 – Relação entre diagnóstico nutricional das crianças incluídas no estudo e idade.

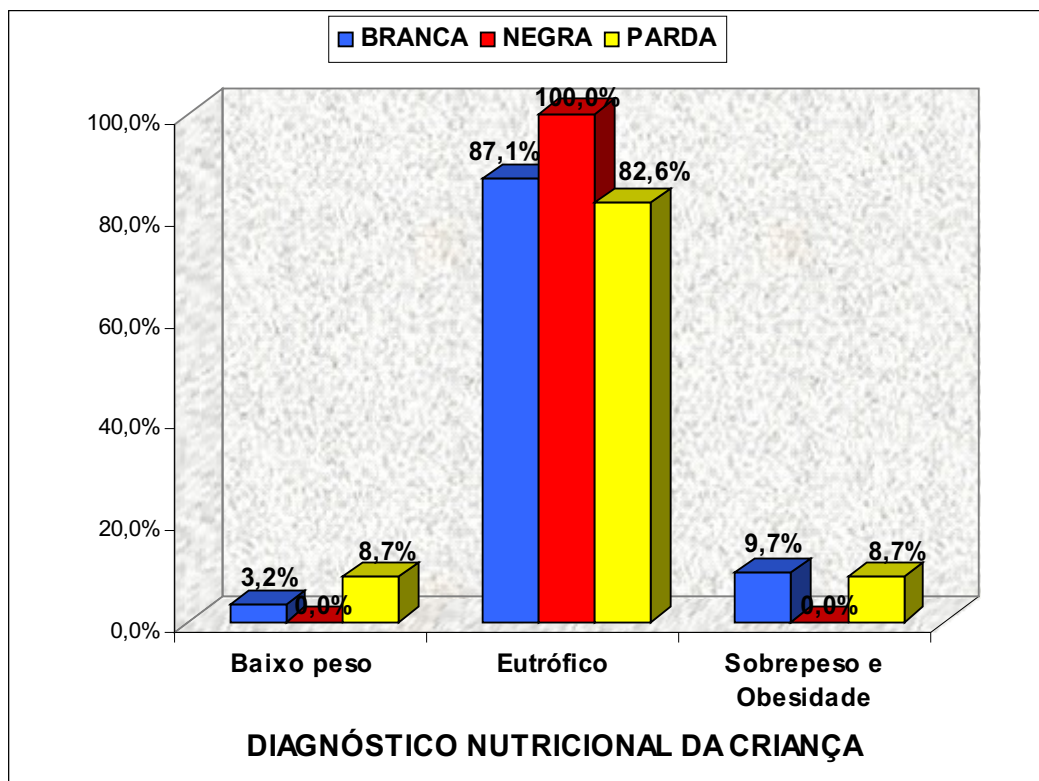


Fig. 09 – Relação entre diagnóstico nutricional das crianças incluídas no estudo e cor.

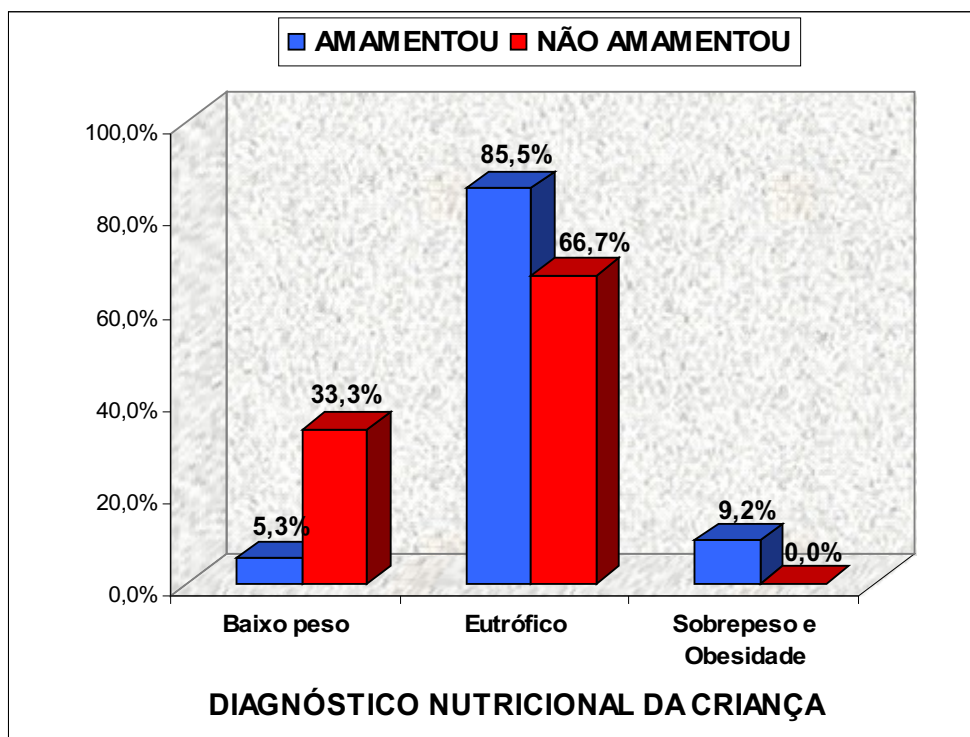


Fig. 10 – Relação entre diagnóstico nutricional das crianças incluídas no estudo e presença de aleitamento materno.

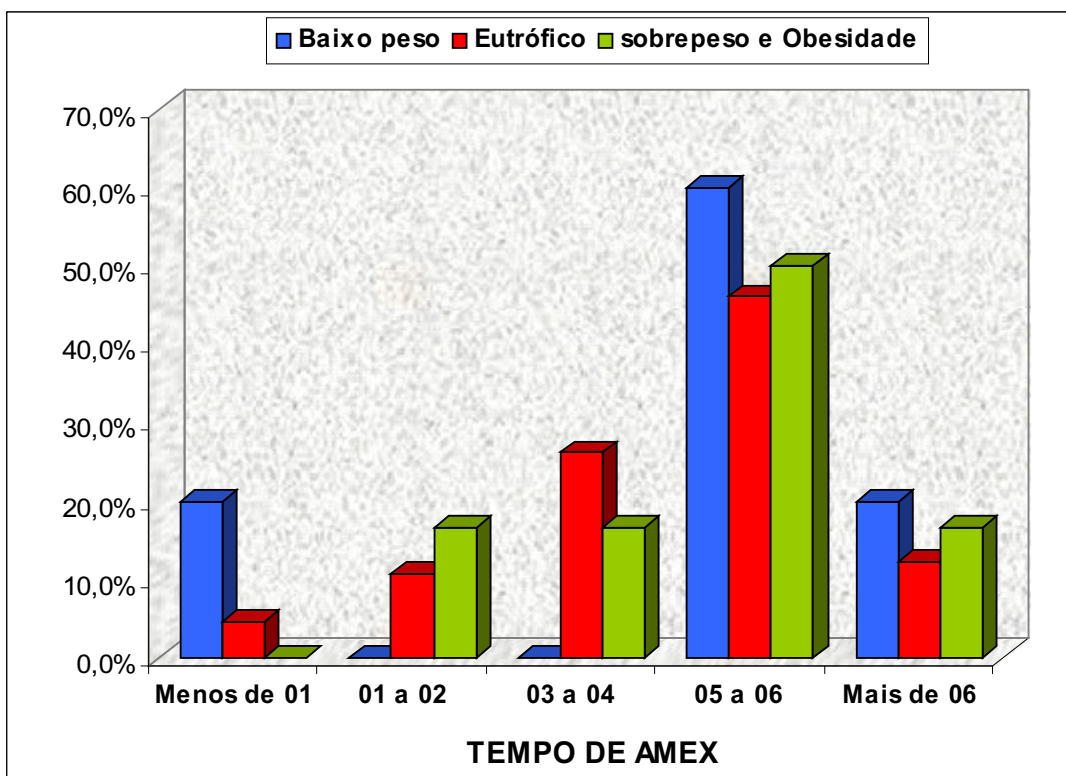


Fig. 11 – Relação entre diagnóstico nutricional das crianças incluídas no estudo e presença de aleitamento materno exclusivo.

Tabela 05 – Relação entre diagnóstico nutricional das crianças incluídas no estudo e prática de atividade física.

DIAGNÓSTICO NUTRICIONAL	COM ATIVIDADE FÍSICA		SEM ATIVIDADE FÍSICA	
	Quantidade	Porcentagem	Quantidade	Porcentagem
Baixo peso	0	0,0%	5	6,4%
Eutrófico	1	100,0%	66	84,6%
Sobrepeso e Obesidade	0	0,0%	7	9,0%
TOTAL	1	100,0%	78	100,0%

Fonte: Protocolo de pesquisa.

Tabela 06 – Relação entre diagnóstico nutricional das crianças incluídas no estudo e escolaridade materna.

ESCOLARIDADE DA MÃE	BAIXO PESO		EUTRÓFICO		SOBREPESO E OBESIDADE	
Ens. Fund. Incompleto	3	60,0%	23	34,3%	1	14,3%
Ens. Fund. Completo	1	20,0%	8	11,9%	1	14,3%
Ens. Médio Incompleto	0	0,0%	12	17,9%	3	42,9%
Ens. Médio Completo	1	20,0%	21	31,3%	2	28,6%
Ens. Superior Incompleto	0	0,0%	2	3,0%	0	0,0%
Ens. Superior Completo	0	0,0%	1	1,5%	0	0,0%
TOTAL	5	100,0%	67	100,0%	7	100,0%

Fonte: Protocolo de pesquisa.

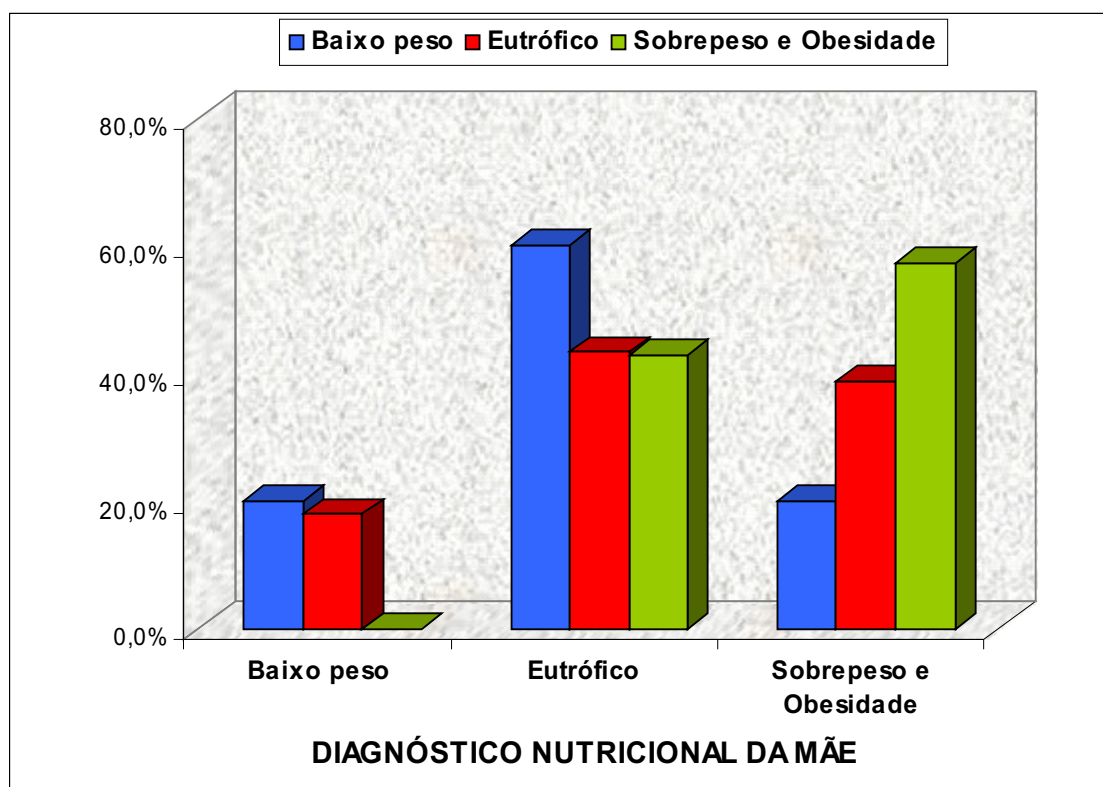


Fig. 12 – Relação entre diagnóstico nutricional das crianças incluídas no estudo e o diagnóstico nutricional de suas mães.

5. DISCUSSÃO

Este estudo encontrou uma prevalência de sobrepeso e obesidade infantis de 8,9%, o que nos leva a confirmar seu aumento nos dias atuais, em comparação aos 4,9% encontrados em inquérito antropométrico nacional em 1996 (BRASIL, 1997).

Esta prevalência é muito semelhante ao que observou Oliveira *et al* (2003b) em pesquisa realizada na rede de ensino público e privado na cidade de Feira de Santana, onde a prevalência de sobrepeso e obesidade infantis nas escolas públicas foi de 9,1%. A comparação entre esses estudos foi possível pela utilização da mesma variável (IMC) para o diagnóstico nutricional.

Entretanto, houve discordância da prevalência de sobrepeso e obesidade infantis com o estudo de Fernandes *et al* (2006), que encontrou 26,22% de sobrepeso e obesidade em crianças de três a sete anos de idade. Essa disparidade de valores pode ter ocorrido pela utilização de diferentes pontos de corte para a definição do estado nutricional das crianças, uma vez que esse estudo adotou os valores propostos por Cole *et al* (2000).

A utilização de diferentes pontos de corte para diagnosticar excesso de peso infantil prejudica a comparação entre os estudos. Pesquisa realizada na Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo, demonstrou diferenças marcantes entre os critérios de Cole (2000), de Must (1991) e da WHO (1995), para comparar as estimativas de prevalências de sobrepeso e obesidade.

A comparação com estudo que utilizou outros indicadores antropométricos, como estatura/idade (E/I), peso/estatura (P/E) ou peso/idade (P/I), demonstrou equivalência dos valores. Participaram 89 crianças entre dois e seis anos de idade, assistidas em creches municipais de Viçosa, Minas Gerais. A prevalência de sobrepeso encontrada no índice P/I foi de 12,6% e no índice P/E foi de 10,3% (CASTRO *et al*, 2005).

A escolha do IMC para análise nutricional das crianças incluídas neste estudo, baseou-se nas recentes recomendações do Center for Disease Control (CDC), de Atlanta, Estados Unidos da América do Norte (Cole *et al*, 2000) e pela evidência de que esse índice é específico e pode ter uma sensibilidade moderadamente alta se um ponto de corte adequado for utilizado (REILLY *et al*, 2000).

Encontrou-se uma porcentagem animadora de 47,4% de crianças que foram amamentadas exclusivamente ao seio até 5-6 meses de idade. Essa elevada prevalência contrasta com o total de 24,4% de crianças que estavam em aleitamento materno exclusivo no Brasil em 1999, segundo dados do Ministério da Saúde (BRASIL, 1999). Esse aumento de crianças que são amamentadas exclusivamente no seio materno até o período de 5-6 meses pode ser conseqüente à excelente campanha desenvolvida ao longo dos anos por este Ministério.

O cruzamento da variável diagnóstico nutricional da criança e sexo demonstrou relação estatisticamente relevante, com sobrepeso e obesidade mostrando-se mais presente entre as meninas. Esse mesmo resultado foi encontrado no estudo realizado com escolares da rede municipal de Corumbá (BARUKI *et al*, 2006).

Costa *et al* (2006) encontrou maior prevalência de sobrepeso entre meninas e de obesidade entre meninos. Fernandes *et al* (2007) encontrou maior prevalência de sobrepeso e obesidade entre meninos, havendo estudos que não encontraram relação entre essas variáveis (CAMPOS *et al*, 2007).

A correlação entre excesso de peso e idade não se mostrou positiva, sendo o mesmo observado em estudo realizado por Fernandes *et al* (2006). Porém, Silva *et al* (2001) observou maior prevalência de obesidade em pré-escolares.

A cor racial do menor também mostrou ausência de relação com o estado

nutricional do menor. Em contrapartida, da mesma forma que acontece com as outras variáveis, os resultados encontrados nos diversos estudos são controversos (BOGEN *et al*, 2004; REILLY *et al*, 2005).

História de aleitamento materno exclusivo e sua duração também não apresentaram significância quando comparados com o diagnóstico nutricional das crianças. Esse dado pode ser corroborado pelo resultado encontrado em diversos trabalhos (FOMON *et al*, 1984; LI *et al*, 2003; O'CALLAGHAN *et al*, 1997; PARSONS *et al*, 2003; WADSWORTH *et al*, 1999).

Apesar de não se ter observado relação protetora do aleitamento materno exclusivo contra o excesso de peso infantil, essa hipótese não pode ser simplesmente descartada. Estudos sugerem que essa prática pode auxiliar na prevenção de obesidade no início da vida por permitir à criança controlar a necessidade de alimentos ingerida, de acordo com a demanda requerida pelo seu organismo, evitando o consumo excessivo de nutrientes (TAVERAS *et al*, 2004). Casabiell *et al* (1997) demonstrou que a leptina presente no colostro e no leite materno pode ter papel regulador na alimentação dos lactentes.

As outras variáveis cruzadas com a presença de excesso de peso na infância, como a prática de atividade física, a escolaridade materna e o diagnóstico nutricional da mãe, também não obtiveram desfecho positivo. Esses resultados também foram encontrados por Balaban *et al* (2004a), porém não em outros (NEVES *et al*, 2006; REILLY *et al*, 2005; SWINBURN *et al*, 2002).

É notório observar que os resultados encontrados na literatura são extremamente divergentes. Enquanto alguns mostram relação positiva entre os fatores pesquisados, outros não obtêm o mesmo desfecho.

Esta heterogeneidade ocorre pelos diferentes métodos utilizados nas pesquisas para análise do estado nutricional, pelos diferentes pontos de corte adotados, pela diferença de faixa etária analisada em cada estudo, entre outros fatores.

6. CONCLUSÃO

É importante notar que independente dos resultados das relações entre as variáveis, a elevada prevalência de excesso de peso na infância mostrou-se significativa, levando a uma maior preocupação e despertando maior interesse em descobrir formas de evitar seu desenvolvimento.

A amostra deste estudo foi pequena, o que pode ter interferido no desfecho de vários fatores. A coleta de dados foi prejudicada pela falta de colaboração por parte das mães das crianças, com elevado número de ausências nas reuniões marcadas. Essa falta de interesse é possivelmente decorrente do pouco conhecimento da população envolvida sobre a importância das pesquisas. É necessária maior ênfase no estímulo a pesquisas que busquem formas de prevenção da obesidade infantil.

REFERÊNCIAS

- ABRANTES, M.M.; LAMOUNIER, J.; COLOSIMO, E. Prevalência de sobrepeso e obesidade nas regiões nordeste e sudeste do Brasil. **Rev. Assoc. Med. Bras.**, v.49, n.2, p.162-166, 2003.
- AGGEL-LEIJSEN, D.P.C. Regulation of average 24h human plasma leptin level: influence of exercise and physiological changes in energy balance. **Int J Obes.**, v.23, p.151-158, 1998.
- AHIMA, R.S.; FLIER, J.S. Adipose tissue as an endocrine organ. **Trends Endocrinol Metab.**, v.11, p.327-331, 2000.
- AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS. Prevention of Pediatric Overweight and Obesity. **Pediatrics**, v.112, n.2, p. 424-430, 2003.
- ARIYASU, H. *et al.* Stomach is a major source of circulating ghrelin and feeding state determines plasma ghrelin-like immunoreactivity levels in humans. **J Clin Endocrinol Metab.**, v.86, p.4753-4758, 2001.
- ARMSTRONG, J.; REILLY, J.J. Breastfeeding and lowering the risk of childhood obesity. **Lancet.**, v.359, n.9322, p.2003-2004, jun., 2002.
- ARVAT, E. *et al.* Endocrine activities of ghrelin, a natural growth hormone secretagogue (GHS) in humans: comparison and interactions with hexarelin, a nonnatural peptidyl GHS, and GH-releasing hormone. **J Clin Endocrinol Metab.**, v.86, n.5, p.1169-1174, 2001.
- AUWERX, J; STAELS, B. Leptin. **Lancet**, v.351, p.737-42, 1998.
- BALABAN, G. *et al.* O aleitamento materno previne o sobrepeso na infância? **Rev. Bras. Saúde Matern. Infant.**, v.4, n.3, p.263-268, jul./set., 2004a.
- BALABAN, G.; SILVA, G.A.P. Efeito protetor do aleitamento materno contra a obesidade infantil. **J Pediatr.**, Rio de Janeiro, v.80, n.1, p.7-16, 2004b.
- BARUKI, S.B.S. Associação entre estado nutricional e atividade física em escolares da Rede Municipal de Ensino em Corumbá – MS. **Rev Bras Med Esporte**, v.12, n.2, p.90-94, mar./abr. 2006.
- BERGMANN, K.E. *et al.* Early determinants of childhood overweight and adiposity in

a birth cohort study: role of breast-feeding. **Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.**, v.27, p.162-172, 2003.

BOGEN, D.L. *et al.* The effect of breast-feeding with and without formula use on the risk of obesity at 4 years of age. **Obesity Research**, v.12, n.9, p.1527-1535, set., 2004.

BOUCHARD, C. **Physical activity and obesity**. Champaign: Human Kinetics, 2000.

BOUCHARD, C *et al.* The genetics of human obesity. In: BRAY, G.A.; BOUCHARD, C.; JAMES, W.P.T. **Handbook of obesity**. New York: Marcel Dekker, 1998. p.157-185.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Pesquisa Nacional sobre Demografia e Saúde 1996**. Rio de Janeiro: BEMFAM, 1997.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Prevalência de aleitamento materno exclusivo nas capitais brasileiras e no Distrito Federal**. Brasília, 2004. Disponível em: <<http://portal.saude.gov.br/portal/aplicacoes/anuario2001/morb/Mmorbt27.1.cfm>>.

Acesso em: 20 ago 2007.

BRAY, G. Progress in understanding the genetics of obesity. **J Nutr.**, v.127, p.940S-942S, 1997.

CAMPFIELD, L.A.; SMITH, F.J.; BURN, P. The ob protein (leptin) path-way: a link between adipose tissue mass and central neural networks. **Horm Metab.**, v.28, n.12, p.619-632, 1996.

CAMPOS, L.A.; LEITE, A.J.M.; ALMEIDA, P.C. Prevalência de sobrepeso e obesidade em adolescentes escolares do município de Fortaleza, Brasil. **Rev Bras Saúde Matern Infant.**, Recife, v.7, n.2, p.183-190, abr./jun. 2007.

CASABIELL, X. *et al.* Presence of leptin in colostrums and/or breast milk from lactating mothers: a potential role in the regulation of neonatal food intake. **JCE & M**, v.82, n.12, p.4270-4273, 1997.

CARO, J.F. *et al.* Decreased cerebrospinal-fluid/serum leptin ratio in obesity: a possible mechanism for leptin resistance. **Lancet**, v.348, p.159-161, 1996.

CASTRO, T.G. de *et al.* Caracterização do consumo alimentar, ambiente socioeconômico e estado nutricional de pré-escolares de creches municipais. **Rev**

Nutr., Campinas, v.18, n.3, p.321-330, maio/jun. 2005.

CINTI, S. *et al.* Immunohistochemical localization of leptin and uncoupling protein in white and brown adipose tissue. **Endocrinology**, v.138, p.797-804, 1997.

COLE, T.J. *et al.* Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. **BMJ**, v.320, p.1240-1243, 2000.

CONSIDINI, R.V. *et al.* Hexosamines regulate leptin production in human subcutaneous adipocytes. **J Clin Endocrinol Metab.**, v.85, p.3551-3556, 2000.

CONSIDINI, R.V. *et al.* Serum immunoreactive leptin concentrations in normal-weight and obese humans. **N Engl J Med.**, v.334, n.5, p.292-295, 1996.

CORBALAN, M.S. *et al.* Beta(2)-Adrenergic receptor mutation and abdominal obesity risk: effect modification by gender and HDL-cholesterol. **Eur J Nutr.**, v.41, p.114-118, 2002.

COSTA, R.F. da; CINTRA, I.P.; FISBERG, M. Prevalência de sobrepeso e obesidade em escolares de Santos, SP. **Arq Bras Endocrinol Metabol.**, v.50, n1, fevereiro, 2006.

CUNNINGHAM, M.J.; CLIFTON, D.K.; STEINER, R.A. Leptin's actions on the reproductive axis: perspectives and mechanisms. **Biol Reprod.**, v.60. p.216-222, 1999.

DATE, Y. *et al.* Ghrelin, a novel growth hormone-releasing acylated peptide, is synthesized in a distinct endocrine cell type in the gastrointestinal tracts of rats and human. **Endocrinology**, v.141, p.4255-4261, 2000.

DE VOS, P. *et al.* Induction of ob gene expression by corticosteroids is accompanied by body weight loss and reduced food intake. **J Biol Chem.**, v.270, p.15958-15961, 1995.

DEHGHAN, M.; AKHTAR-DANESH, N.; MERCHANT, A.T. Childhood obesity, prevalence e prevention. **Nutrition Journal**, v.4, p.24-31, 2005.

DIETZ, W.H. The obesity epidemic in young children. **BMJ**, v.322, p. 313-314, 2001.

ENGLISH, P.J. *et al.* Food fails to suppress ghrelin levels in obese humans. **J Clin Endocrinol Metab**, v.87, n.6, p.2984-2987, 2002.

ENGSTROM, E.M.; ANJOS, L.A. Relação entre o estado nutricional materno e sobrepeso nas crianças brasileiras. **Rev. Saúde Pública**, v.30, n.3, p.233-239, 1996.

ERDMANN, J. *et al.* Postprandial response of plasma ghrelin levels to various test meals in relation to food intake, plasma insulin, and glucose. **J Clin Endocrinol Metabol.**, v.89, n.6, p.3048-3054, 2004.

FERNANDES, R.A. *et al.* Prevalência de sobrepeso e obesidade em alunos de escolas privadas do município de Presidente Prudente – SP. **Rev Bras Cineantropom Desempenho Hum.**, v.9, n.1, p.21-27, 2007.

FERNANDES, I.T.; GALLO, P.R.; ADVÍNCULA, A.O. Avaliação antropométrica de pré-escolares do município de Mogi-Guaçú, São Paulo: subsídio para políticas públicas de saúde. **Rev Bras Saúde Matern Infant.**, Recife, v.6, n.2, p.217-222, abr./jun, 2006.

FERGUSON, D.M.; WOODWARD, L.J. Breast feeding and later psychosocial adjustment. **Paediatr. Perinat. Epidemiol.**, v.13, p.144-157, 1999.

FISBERG, M. Obesidade na infância e adolescência. In: FISBERG, M. **Obesidade na infância e adolescência**. São Paulo: Fundo Editorial BYK, 1995. p.9-13.

FLIER, J.S. Clinical review 94: What's in a name? In search of leptin's physiologic role. **J Clin Endocrinol Metab**, v.83, p.1407-1413, 1998.

FOMON, S.J. *et al.* Indices of fatness and serum cholesterol at age eight years in relation to feeding and growth during early infancy. **Pediatr. Res.**, v.18, p.1233-1238, 1984.

FREEDMAN, D.S. *et al.* The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: the Bogalusa heart study. **Pediatrics**, v.103, p.1175-1178, 1999.

FRIEDMAN, J.M. The function of leptin in nutrition, weight and physiology. **Nutrition Rev.**, v.60, n.10, p.S1-S14, 2002.

GILLESSEN-KAESBACH, G. *et al.* DNA methylation based testing of 450 patients suspected of having Prader-Willi syndrome. **J Med Genet.**, v.32, p.88-92, 1995.

GIUGLIANO, R.; CARNEIRO, E.C. Fatores associados à obesidade em escolares.

Jornal de Pediatria, v.80, n.1, p.17-22, 2004.

GORAN, M.I. Metabolic precursors and effects of obesity in children: a decade of progress, 1990-1999. **Am. J. Clin. Nutr.**, v.73, p.158-171, 2001.

GROVE, K.L. *et al.* Chronic maternal nicotine exposure alters neuronal systems in the arcuate nucleus that regulate feeding behavior in the newborn rhesus macaque. **J. Clin. Endocrinol. Metab.**, v.86, p.5420-5426, 2001.

GRUMMER-STRAWN, L.M.; MEI, Z. Does Breastfeeding Protect Against Pediatric Overweight? Analysis of Longitudinal Data From the Centers for Disease Control and Prevention Pediatric Nutrition Surveillance System. **Pediatrics**, v.113, p.81-86, 2004.

GUTIN, B. *et al.* 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.**, v.125, p.847-852, 1994.

HALPERN, Z.S.C.; RODRIGUES, M.D.B.; DA COSTA, R.F. Determinantes fisiológicos do controle do peso e do apetite. **Rev. Psiq. Clin.**, v.31, n.4, p.150-153, 2004.

HAMOSH, M. Bioactive factors in human milk. **Pediatr. Clin. North Am.**, v.48, n.1, p.69-86, fev. 2001.

HAQQ, A.M. *et al.* Serum ghrelin levels are inversely correlated with body mass index, age, and insulin concentrations in normal children and are markedly increased in Prader-Willi Syndrome. **J Clin Endocrinol Metab.**, v.88, p.174-178, 2003.

HARDIE, L.J. *et al.* Circulating leptin levels are modulated by fasting, cold exposure and insulin administration in lean but not Zucker (fa/fa) rats as measured by ELISA. **Biochem Biophys Res Commun.**, v.223, p.660-665, 1996.

HASSINK, S.G. *et al.* Placental leptin: an important new growth factor in intrauterine and neonatal development? **Pediatrics**, v.100, n.1, p.1-6, 1997.

HAVEL, P.J. Peripheral signals conveying metabolic information to the brain: short-term and long-term regulation of food intake and energy homeostasis. **Exp Biol Med.**, v.226, n.11, p.963-977, 2001.

_____. Role of adipose tissue in body weight regulation: mechanisms regulating leptin production and energy balance. **Proc Nutr Soc.**, v.59, n.3, p.359-371, 2000.

HICKEY, M.S. *et al.* Gender-dependent effects of exercise training on serum leptin levels in humans. **Am J Physiol.**, v.272, p.562-566, 1997.

HOLM, V. *et al.* Prader-Willi syndrome: consensus diagnostic criteria. **Pediatrics**, v.91, p.398-402, 1993.

HUBE, F. *et al.* Difference in leptin mRNA levels between omental and subcutaneous abdominal adipose tissue from obese humans. **Horm Metab Res.**, v.28, p.690-693, 1996.

KALRA, S.P. Appetite and body weight regulation: is it all in the brain? **Neuron**, v.19, p.227-230, 1997.

KAMEGAI, J. *et al.* Chronic central infusion of ghrelin increases hypothalamic neuropeptide Y and Agouti-related protein mRNA levels and body weight in rats. **Diabetes**, v.50, n.11, p 2438-2443, 2001.

KENNEDY, G.C. The role of fat depot in the hypothalamic control of food intake in the rat. **Proc Roy Soc London Biol Sci.**, v.140, n.901, p.578-596, 1953.

KOJIMA, M.; HOSODA, H.; DATE, Y. Ghrelin is a growth-hormone-releasing acylated peptide from stomach. **Nature**, v.402, p.656-660, 1999.

KOJIMA, M. *et al.* Ghrelin: discovery of the natural endogenous ligand for the growth-hormone secretagogue receptor. **Trends Endocrinol Metabol.**, v.12, n.3, p.118-122, 2001.

LAUER, R.M. *et al.* Childhood predictors of future blood pressure. **Hypertension**, v.18, n.2, p.174-181, 1991.

LEIBEL R.L. The role of leptin in the control of body weight. **Nutrition Rev**, v.60, n.10, p.S15-S19, 2002.

LEIDY, H.J. *et al.* Circulating ghrelin is sensitive to changes in body weight during a diet and exercise program in normal weight young women. **J Clin Endocrinol Metabol.**, v.89, n.6, p.2659-2664, 2004.

LI, L.; PARSONS, T.J.; POWER, C. Breast feeding and obesity in childhood: cross

sectional study. **BMJ**, v.327, p.904-905, 2003.

LICINIO, J *et al.* Human leptin levels are pulsatile and inversely related to pituitary-adrenal function. **Nat Med.**, v.3, p.575-579, 1997.

MARQUES-LOPES, I. *et al.* Postprandial de novo lipogenesis and metabolic changes induced by a high-carbohydrate, low-fat meal in lean and overweight men. **Am J Clin Nutr.**, v.73, p.253-261, 2001.

_____. *et al.* Aspectos genéticos da obesidade. **Rev. Nutr.**, Campinas, v.17, n.3, p.327-338, jul./set., 2004.

MARTÍNEZ, J.A.; FRÜHBECK, G. Regulation of energy balance and adiposity: a model with new approaches. **J Physiol Biochem.**, v.52, p.255-258, 1996.

MASUDA, Y. *et al.* Ghrelin stimulates gastric acid secretion and motility in rats. **Biochem Biophys Res Commun.**, v.276, n.3, p.905-908, 2000.

MAURIGERI, D *et al.* The leptin, a new hormone of adipose tissue: clinical findings and perspectives in geriatric. **Arch Gerontol Geriatr**, v.34, n.1, p.47-54, 2002.

MONTEIRO, C.A. The nutrition transition in Brazil. **Eur. J. Clin. Nutr.**, v.49, n.2, p.105-113, fev.1995.

MUCCIOLI, G. *et al.* Growth hormone-releasing peptides and the cardiovascular system. **Ann Endocrinol.**, v.61, n.1, p.27-31, 2000.

MUST, A. Morbidity and mortality associated with elevated body weight in children and adolescents. **Am. J. Clin. Nutr.**, v.63, suplemento 3, p.S445-S447, 1996.

NEGRÃO, A.B.; LICINIO, J. Leptina: o diálogo entre adipócitos e neurônios. **Arq Bras Endocrinol Metab**, v.44, n.3, p.205-214, 2000.

NEVES, O.M.D. das *et al.* Antropometria de escolares ao ingresso no ensino fundamental na cidade de Belém, Pará, 2001. **Rev. Bras. Saúde Matern. Infant.**, Recife, v.6, n.1, p. 39-46, jan./mar., 2006.

NIETO, F.J.; SZKLO, M.; COMSTOCK, G.W. Childhood weight and growth rates as predictors of adult mortality. **Am. J. Epidemiol.**, v.136, p.201-213, 1992.

NISHI, Y. *et al.* Enhanced production of leptin in gastric fundic mucosa with *Helicobacter pylori* infection. **World J Gastroenterol.**, v.11, n.5, p.695-699, 2005.

NUNES, M.M.A.; FIGUEIROA, J.N.; ALVES, J.G.B. Excesso de peso, atividade física e hábitos alimentares entre adolescentes de diferentes classes econômicas em Campina Grande (PB). **Rev Assoc Med Bras.**, v.53, n.2, p.130-134, 2007.

O'CALLAGHAN, M.J. *et al.* Prediction of obesity in children at 5 years: a cohort study. **J Pediatr Child Health**, v.33, p.311-316, 1997.

OLIVEIRA, A.M.A. de *et al.* Sobrepeso e obesidade infantil: influência de fatores biológicos e ambientais em Feira de Santana, BA. **Arq. Bras. Endocrinol. Metab.**, v.47, n.2, p.144-150, abr. 2003a.

OLIVEIRA, A.M.A. de; CERQUEIRA, E.M.M.; OLIVEIRA, A.C. de. Prevalência de sobrepeso e obesidade infantil na cidade de Feira de Santana-BA: detecção na família x diagnóstico clínico. **Jornal de Pediatria**, v.79, n.4, 2003b.

OLIVEIRA, C.L. de; FISBERG, M. Obesidade na infância e adolescência: uma verdadeira epidemia. **Arq. Bras. Endocrinol. Metab.**, v.47, n.2, p.107-108, abr. 2003c.

PARSONS, T.J.; POWER, C.; MANOR, O. Infant feeding and obesity through the lifecourse. **Arch. Dis. Child.**, v.88, p.793-794, 2003.

PEINO, R. *et al.* Ghrelin-induced growth hormone secretion in humans. **Eur J Endocrinol**, v.143, p.R11-R14, 2000.

PINHAS-HAMIEL, O. *et al.* Increased incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus among adolescents. **J. Pediatr.**, v.128, p.608-615, 1996.

PRICE, R.A. Genetics of human obesity. **Ann Behav Med.**, v.9, p.9-14, 1987.

REILLY, J.J.; ARMSTRONG J.; DOROSTY, A.R. *et al.* Early life risk factors for obesity in childhood: cohort study. **BMJ**, v.330, p.1357-1363, 2005.

REILLY, J.J.; DOROSTY, A.R.; EMMETT, P.M. Identification of the obese child: adequacy of the body mass index for clinical practice and epidemiology. **Int J Obes Relat Metab Disord.**, v.24, n.12, p.1623-1627, dez, 2000.

ROSICKA, M. *et al.* Serum ghrelin levels in obese patients: the relationship to serum leptin levels and soluble leptin receptors levels. **Physiol Res.**, v.52, n.1, p.61-66, 2003.

SAINSBURY, A.; COONEY, G.J.; HERZOG, H. Hypothalamic regulation of energy

- homeostasis. **Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.**, v.16, n.4, p.623-637, 2002.
- SALADIN, R. *et al.* Transient increase in obese gene expression after food intake or insulin administration. **Nature**, v.377, p.527-529, 1995.
- SALBE, A.D. *et al.* Negative relationship between fasting plasma ghrelin concentrations and *ad libitum* food intake. **J Clin Endocrinol Metabol.**, v.89, n.6, p.2951-2956, 2004.
- SILVA, G.A.P. *et al.* Prevalência de sobrepeso e obesidade entre pré-escolares atendidos no ambulatório do Hospital das Clínicas/UFPE – Recife, Pernambuco – Brasil. **An Fac Med Univ Fed Pernambuco**, v.46, p.127-131, 2001.
- _____. Prevalência de sobrepeso e obesidade em crianças e adolescentes de diferentes condições sócio-econômicas. **Rev. Bras. Saúde Matern. Infant.**, v.5, n.1, p.53-59, jan./mar. 2005.
- _____. Prevalência de sobrepeso e obesidade em crianças pré-escolares matriculadas em duas escolas particulares de Recife, Pernambuco. **Rev. Bras. Saúde Matern. Infant.**, Recife, v.3, n.3, p.323-327, jul./set., 2003.
- SINHA, M.K. *et al.* Ultradian oscillations of leptin secretion in humans. **Biochem Biophys Res Commun.**, v.228, n.3, p.733-738, 1996.
- SMITH, R.G. *et al.* Peptidomimetic regulation of growth hormone secretion. **Endocr Rev.**, v.18, n.5, p.621-645, 1997.
- SMITH-KIRWIN, S.M. *et al.* Leptin expression in human mammary epithelial cells and breast milk. **J Clin Endocrinol Metab.**, v.83, n.5, p.1810-1813, 1998.
- SOTELO, Y.O.M.; COLUGNATI, F.A.B.; TADDEI, J.A.A.C. Prevalência de sobrepeso e obesidade entre escolares da rede pública segundo três critérios de diagnóstico antropométrico. **Cad Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v.20, n.1, p.233-240, jan/fev, 2004.
- SOUZA, M.S.F. *et al.* Aerobic endurance, energy expenditure, and serum leptin response in obese, sedentary, prepubertal children and adolescents participating in a short-term treadmill protocol. **Nutrition**; v.20, p.900-904, 2004.
- STEINBERG, G.R. *et al.* Endurance training partially reverses dietary-induced leptin resistance in rodent skeletal muscle. **Am J Physiol Endocrinol Metab.**, v.286

p.E57-63, 2004.

STRAUSS, R.S. Childhood obesity and self-esteem. **Pediatrics**, v.105, p.15-19, jan. 2000.

_____ ; KNIGHT, J. Influence of the home environment on the development of obesity in children. **Pediatrics**, v.103, n.6, p.85-92, junho, 1999.

_____ ; POLLACK, H.A. Social marginalization of overweight children. **Arch. Pediatr. Adolesc. Med.**, v.157, p.746-752, 2003.

STYNE, D.M. Childhood and adolescent obesity. Prevalence and significance. **Pediatr. Clin. North Am.**, v.48, p.1-21, 2001.

SWINBURN, B.; EGGER, G. Preventive strategies against weight gain and obesity. **Obes Ver.**, v.3, p.289-301, 2002.

TAVERAS, E.M. *et al.* Association of breastfeeding with maternal control of infant feeding at age 1 year. **Pediatrics**, v.114, p.577-583, 2004.

TRAYHURN, P. *et al.* Effects of fasting and refeeding on ob gene expression in white adipose tissue of lean and obese (ob/ob) mice. **FEBS Lett.**, v.368, p.488-490, 1995.

TRICHES, R.M.; GIUGLIANI, E.R.J. Obesidade, práticas alimentares e conhecimento de nutrição em escolares. **Rev Saúde Pública**, v.39, n.4, p.541-547, 2005.

TSCHOP, M.; SMILEY, D.L.; HEIMAN, M.L. Ghrelin induces adiposity in rodents. **Nature**, v.407, n.6806, p 908-913, 2000.

UKKOLA, O.; POYKOO, S. Ghrelin, growth and obesity. **Ann Med.**, v.34, n.2, p.102-108, 2002.

VELLOSO, L.A. O Controle Hipotalâmico da Fome e da Termogênese – Implicações no Desenvolvimento da Obesidade. **Arq Bras Endocrinol Metab.**, v.50, n.2, p.165-176, abril, 2006.

VICTORA, C.G. *et al.* Anthropometry and body composition of 18 year old men according to duration of breast feeding: birth cohort study from Brazil. **BMJ**, v. 327, p.901-905, 2003.

VON KRIES, R. *et al.* Breast feeding and obesity: cross sectional study. **BMJ**, v.319, p.147-150, jul. 1999.

_____. Maternal smoking during pregnancy and childhood obesity. **Am. J. Epidemiol.**, v.156, p.954-961, 2002.

WADSWORTH, M. *et al.* Breast feeding and obesity. Relation may be accounted for by social factors. **BMJ**, v.319, p.1576, 1999.

WANG, Y.; MONTEIRO, C.; POPKIN, B.M. Trends of obesity and underweight in older children and adolescents in the United States, Brazil, China, and Russia. **Am. J. Clin. Nutr.**, v.75, p.971-977, 2002.

WEISS, R. *et al.* Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. **N. Engl. J. Med.**, v.350, p.2362-2374, 2004.

WHITAKER, R.C. *et al.* Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. **N Engl J Med.**, v.337, p.869-873, 1997.

WILLIAMS, G. *et al.* The hypothalamus and the control of energy homeostasis: different circuits, different purposes. **Physiol Behav.**, v.74, n.4-5, p.683-701, 2001.

WORLD HEALTH ORGANIZATION – WHO. **Physical Status: The use and interpretation of anthropometry.** Geneva: WHO, 1995.

WREN, A.M. *et al.* Ghrelin enhances appetite and increases food intake in humans. **J Clin Endocrinol Metab.**, v.86, n.12, p.5592-5595, 2001.

ZHANG, Y.Y. *et al.* Positional of the mouse obese gene and its human homolog. **Nature**, v.372, n.6505, p.425-32, 1994.

ZIVE, M.M. *et al.* Infant-feeding practices and adiposity in 4-y-old Anglo- and Mexican-Americans. **Am. J. Clin. Nutr.**, v.55, p.1104-1108, 1992.

APÊNDICE A - CARTA CIRCULAR AO RESPONSÁVEL PELO MENOR

Belém, ____ de _____ de 200__.

Prezado Sra. _____.

Você foi selecionada para participar da pesquisa “O efeito protetor do aleitamento materno contra o excesso de peso na infância”. Esta pesquisa está sendo realizada pela docente Laélia Maria Barra Feio Brasil, e pela discente Fernanda Kelly Marques de Souza, do curso de Medicina da Universidade Federal do Pará, como Trabalho de Conclusão de Curso (TCC), e tem como objetivo avaliar o efeito do aleitamento materno exclusivo na prevenção do excesso de peso na infância.

Esse estudo busca verificar se há um efeito protetor do aleitamento materno exclusivo contra o excesso de peso na infância, relacionando o tempo que a criança recebeu apenas leite materno na sua alimentação com o fato de ela ter um peso acima do normal ou não. A finalidade é observar se essa proteção pode ser mais um dos benefícios que o leite materno traz para a criança, de modo a incentivar sua prática.

Sua participação é de suma importância e consistirá em responder as perguntas pré-elaboradas em um questionário e realizadas pela entrevistadora, e medição do seu peso e da sua altura, além da medição de peso e de altura da criança.

Diante disto, informamos que a discente estará presente na creche do seu(a) filho(a) nos dias _____ e _____ a partir das _____ **hs** para a medição do seu peso e de sua altura. Solicitamos que você compareça, por gentileza, em um desses dois dias para colaborar com essa pesquisa.

Pesquisador responsável
Laélia M. B. Feio Brasil - CRM 1670
Profa. Adjunto IV

APÊNDICE B
O EFEITO PROTETOR DO ALEITAMENTO MATERNO CONTRA O EXCESSO DE
PESO NA INFÂNCIA
PROTOCOLO DE PESQUISA

Nome do(a) menor: _____

Endereço: _____

Data de Nascimento: ____/____/____. Idade: ____ anos. Sexo: ____ Cor: ____

Nome da creche: _____ Tipo de creche: _____

Nome do responsável: _____

Ocupação: _____ Parentesco: _____

1. A criança foi amamentada no peito?

Sim

Não

2. Quanto tempo a criança foi alimentada apenas com o leite do peito?

____ meses.

3. A criança pratica alguma atividade física?

Sim

Não

1. Qual a escolaridade da mãe?

Analfabeta

Ensino fundamental incompleto Ensino fundamental completo

Ensino médio incompleto Ensino médio completo

Ensino superior incompleto Ensino superior completo

5. Qual a renda familiar?

R\$ _____

6. Qual o número de pessoas que dependem da renda?

_____ pessoas.

7. Qual o peso e a altura da mãe?

Peso: _____ Kg.

Altura: _____ m.

IMC: _____ Kg/m²

8. Qual o peso e a altura da criança?

Peso: _____ Kg.

Altura: _____ m.

IMC: _____ Kg/m²

Observações:

APÊNDICE C

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E INFORMADO

(Baseado na Resolução nº 196 de 10/10/1996 do Conselho Nacional de Saúde)

PROJETO: O efeito protetor do aleitamento materno contra o excesso de peso na infância.

Prezado Sr(a).,

Você foi selecionado para participar da pesquisa “O efeito protetor do aleitamento materno contra o excesso de peso na infância”. Esta pesquisa está sendo realizada por docente e discente do curso de Medicina da Universidade Federal do Pará, como Trabalho de Conclusão de Curso (TCC), e tem como objetivo avaliar o efeito do aleitamento materno exclusivo na prevenção do excesso de peso na infância.

Esse estudo busca verificar se há um efeito protetor do aleitamento materno exclusivo contra o excesso de peso na infância, relacionando o tempo que a criança recebeu apenas leite materno na sua alimentação com o fato de ela ter um peso acima do normal ou não. A finalidade é observar se essa proteção pode ser mais um dos benefícios que o leite materno traz para a criança, de modo a incentivar sua prática.

Sua participação é de suma importância e consistirá em responder as perguntas pré-elaboradas em um questionário e realizadas pelo entrevistador, e medição do peso e altura da criança e de sua respectiva mãe. Em nenhuma hipótese serão divulgados dados que permitam a sua identificação. Os dados serão analisados em conjunto, guardando assim o absoluto sigilo das informações pessoais. Queremos também deixar claro que sua participação é de seu livre-arbítrio, não havendo pagamento pela mesma, podendo se recusar a responder quaisquer perguntas do questionário.

Após a conclusão da coleta de dados, os mesmos serão analisados e será elaborado um trabalho (TCC) pelos autores da pesquisa, ao qual será feita a divulgação para meio acadêmico e científico.

Pesquisador responsável
Laélia M. B. Feio Brasil
Profa. Adjunto IV
CRM 1670

CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Declaro que li as informações acima sobre a pesquisa, que me sinto perfeitamente esclarecido sobre o conteúdo da mesma, assim como seus riscos e benefícios. Declaro ainda que por minha livre vontade, aceito participar da pesquisa cooperando com as informações contidas no questionário e autorizando a medição de peso e altura do menor e da mãe.

Belém, ____ / ____ / ____

Assinatura do entrevistado

ANEXO A – OFÍCIO CC/CCM/TCC Nº 03/06



SERVIÇO PÚBLICO FEDERAL
UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
CURSO DE MEDICINA

Ofício CCS/CCM/TCC Nº03/06

Belém, 07 de abril de 2006.

De: Profa. Sílvia Helena Arias Bahia.

Coordenadora Geral do TCC

Para: **Drª Terezinha Gueiros**

Secretária Municipal de Educação

Prezada Senhora,

Com a finalidade de coletar dados para elaborar Trabalho de Conclusão de Curso – TCC – intitulado: "**EFEITO PROTETOR DO ALEITAMENTO MATERNO CONTRA O EXCESSO DE PESO NA INFÂNCIA**", orientado pela Profa. Dra. Laélia Maria Barra Feio Brasil, solicito a Vossa Senhoria permissão para que a discente do curso de Medicina, **FERNANDA KELLY MARQUES DE SOUZA**, matrícula nº 0204015801, receba desta Instituição dados referentes ao número de creches da cidade, com a quantidade de crianças de 2 a 4 anos matriculadas em cada, discriminando sexo.

Atenciosamente,

Sílvia Helena Arias Bahia
Coordenadora Geral do TCC

Recebi em 07/04/06
Lda do Centro Costa
Chefe de Gabinete
SEMEC

ANEXO B – OFÍCIO Nº 467/2006 – GABS/SEMEC



***Prefeitura Municipal de Belém
Secretaria Municipal de Educação
Gabinete da Secretária***

Ofício nº 467/2006-GABS/SEMEC

Belém, 07 de abril de 2006.

Senhora Coordenadora,

Informamos que os dados solicitados por meio do Ofício CCS/CCM/TCC Nº 03/06, de 14/03/06, após confirmação da aluna FERNANDA KELLY MARQUES DE SOUZA, tem como ano base, 2006.

Diante disso, cumpre-me alertá-la que parte das informações solicitadas como nº de crianças matriculadas, especificação por sexo e idade, não podem ser fornecidos no momento porquanto a SEMEC está em fase de apuração dos dados da matrícula de 2006, ainda preliminares.

Com relação aos dados oficiais disponíveis relativos às creches, a SEMEC só os tem até o ano de 2004; os de 2005 ainda não foram auditados pelo INEP/MEC, órgão responsável pelo Censo Escolar no país.

Diante do exposto, repassamos à estudante apenas a relação das unidades escolares, na modalidade creche, com endereço e identificação da Coordenadora.

Atenciosamente,

Therezinha Moraes Gueiros
Secretária Municipal de Educação

Ilustríssima Senhora
Profª Silvia Helena Arias Bahia
Coordenadora Geral do TCC



ANEXO C – OFÍCIO CCS/CCM/TCC Nº 09/06



**SERVIÇO PÚBLICO FEDERAL
UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
CURSO DE MEDICINA
TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO**

Belém, 07 de abril de 2006.

Ofício CCS/CCM/TCC-Nº 09/06

De: Profa. Silvia Helena Arias Bahia.

Coordenadora Geral do TCC

Para: Lucidéia Oliveira Santos.

Coordenadora da Secretaria Municipal de Educação.

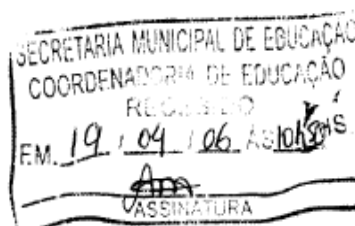
Senhora Coordenadora,

Com a finalidade de coletar dados para elaborar Trabalho de Conclusão de Curso – TCC – intitulado: **"O EFEITO PROTETOR DO ALEITAMENTO MATERNO CONTRA O EXCESSO DE PESO NA INFÂNCIA"**, orientado pelo Profa Laélia Maria Barra Feio Brasil, solicito a Vossa Senhoria permissão para que a discente do Curso de Medicina abaixo discriminada para que possa ter acesso nas creches públicas municipais.

FERNANDA KELLY MARQUES DE SOUZA matrícula nº 0204015801;

Cordialmente,


Profª. Silvia Helena Arias Bahia
Coordenadora do TCC de Medicina



Centro de Ciências da Saúde - Curso de Medicina - Pça. Camilo Salgado, 1. Umarizal - Belém - Pará.

☎ (0xx91) 3242-6844 / 3201-6827 / 3201-6807

ANEXO D – OFÍCIO Nº 130/06



*Prefeitura Municipal de Belém
Secretaria Municipal de Educação
Coordenadora de Educação*

Ofício nº 130/06 – COED

Belém, 09 de maio de 2006.

Prezada Senhora,

De acordo com a solicitação feita por V.S^a. através do ofício CCS/CCM/TCC nº 09/06, informamos que a discente Fernanda Kelly Marques de Souza, matrícula n.0204015801, tem acesso autorizado nas Unidades de Educação Infantil, com a finalidade de coletar dados para elaboração do Trabalho de Conclusão de Cursos “ O efeito protetor do aleitamento materno contra o excesso de peso na infância”.

Atenciosamente,


Lucidéa de Oliveira Santos
Diretora da COED

Ilma.Sra.
SILVIA HELENA ARIAS BAHIA
Coordenadora do TCC de Medicina - UFPA

ANEXO E – CARTA 053/06 CEP – CCS/UFPA



Universidade Federal do Pará

COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA EM SERES HUMANOS DO CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ

A: Profª. Drª. Laélia Maria Barra Feio Brasil.

Carta: 053/06 CEP-CCS/UFPA.

Belém, 13 de junho de 2006.

Senhora Pesquisadora, temos a satisfação de informar que seu projeto de pesquisa intitulado “O efeito protetor do aleitamento materno contra o excesso de peso na infância” sob o protocolo nº: 063/06 CEP-CCS/UFPA, foi apreciado e aprovado na reunião do dia 13 de junho de 2006. Você tem como compromisso a entrega do relatório até o dia 30 de Dezembro de 2006 no CEP-CCS/UFPA situado no Campus universitário do Guamá no Complexo de sala de aula do CCS – sala 13 (Altos), (em frente ao estacionamento do Curso de Odontologia).

Atenciosamente,


Prof. M. Sc. Wallace Rainundo Araújo dos Santos
Coordenador do CEP-CCS/UFPA