Prevenção da obesidade em crianças pequenas

Martin Wabitsch, PhD, MD

University of Ulm, Alemanha

Fevereiro 2006

Introdução

A obesidade e as morbidades que a acompanham são um importante problema mundial de saúde para o qual existem poucos tratamentos eficazes.[1,2,3] O aumento recente no número de pessoas com sobrepeso em países desenvolvidos e em desenvolvimento resulta de mudanças significativas nos hábitos alimentares e em comportamentos de atividade física de algumas populações. Em grande proporção, crianças que estão crescendo nesses países correm o risco de tornar-se obesas e desenvolver precocemente as morbidades associadas, como a síndrome metabólica e o *diabetes* tipo 2. Em consequência disso, esses jovens cronicamente doentes podem exercer pressões substanciais sobre os sistemas de cuidados de saúde e assistência social.

A prevalência crescente de obesidade infantil, classificada como um problema crítico de saúde pública no século 21, levou formuladores de políticas à realização de ações preventivas em diversos países. A responsabilidade pela prevenção da obesidade em crianças pequenas não é apenas dos pais e das famílias, mas também dos governos nacionais e locais, das comunidades, de organizações sem fins lucrativos, da indústria de alimentos, dos meios de comunicação e das

©2006-2025 ABILIO | OBESIDADE INFANTIL

escolas e autoridades educacionais locais.

O conhecimento científico sobre medidas eficazes de prevenção da obesidade em crianças pequenas ainda é insuficiente. Há necessidade urgente de se aprender mais a respeito da prevenção eficaz na primeira infância. Essas medidas devem ter o objetivo de influenciar os comportamentos alimentares e as práticas de atividade física de crianças pequenas e de suas famílias. E, o que é mais importante, é preciso estabelecer novas regras no campo da proteção ao consumidor de forma a proteger as crianças pequenas das influências de nosso ambiente de vida moderno, que promove o consumo de alimentos de alta densidade energética e não encoraja a atividade física.

Do que se trata

Na maioria dos países industrializados, o aumento da prevalência de obesidade foi especialmente marcante desde o final da década de 1970. Em alguns países, a prevalência da obesidade infantil duplicou ou triplicou nesse período.[1,2] O peso corporal de crianças obesas de fato registrou um aumento acentuado.

O aumento do peso corporal é particularmente prevalente depois dos 3 anos de idade (resultando em adiposidade precoce – um aumento fisiológico na porcentagem de gordura corporal – aos 5 ou 6 anos de idade). Nos Estados Unidos, a prevalência da obesidade em crianças de 2 a 5 anos de idade duplicou – passando de 5% para 10,4% – entre 1971 e 1974 e 1999-2000.[4] Dessa forma, os primeiros anos de vida podem ser o melhor período para intervenções relativas à prevenção – primária ou com foco definido – da obesidade.

A obesidade é uma condição adquirida: ninguém nasce obeso. Uma vez que se adquira uma quantidade aumentada de gordura corporal, o corpo ajusta-se a um novo equilíbrio energético estável.[3] Até o momento, os dados publicados não confirmam a ideia de que esse desenvolvimento seja reversível. Portanto, as influências de desenvolvimento da criança têm interesse central para a busca de medidas preventivas eficazes, e a prevenção deve começar o mais cedo possível.

Problemas

A obesidade infantil é associada a uma grande variedade de distúrbios que afetam múltiplos sistemas orgânicos. Em crianças, o peso corporal aumentado pode levar, por exemplo, a

resistência à insulina, intolerância à glicose, hipertensão e problemas ortopédicos.[1] Algumas dessas condições produzem sintomas clínicos no paciente, ao passo que outras não o fazem. As mudanças fisiológicas e metabólicas associadas à obesidade infantil tendem a acompanhar as crianças até a vida adulta e a aumentar o risco de doenças, incapacidade e morte.

Uma das consequências mais importantes da obesidade infantil é a manifestação precoce do *diabetes* tipo 2 e da síndrome metabólica. Entre pessoas jovens, o crescimento do *diabetes* tipo 2 caminha passo a passo com o aumento de peso corporal. De acordo com dados da NHANES III[a], a prevalência da síndrome metabólica é 0,1%, e de 16% em adolescentes obesos.[5] Esses efeitos adversos da obesidade envolvem alto risco de danos orgânicos secundários, entre os quais doenças cardiovasculares, hepáticas e renais. As morbidades associadas à obesidade infantil são tão extensas, que certamente aumentam os custos do sistema nacional de atenção à saúde.[6] Além disso, a obesidade em pessoas jovens está associada a status socioeconômico mais baixo,[7] e a uma maior proporção de problemas psiquiátricos.[8] Na verdade, o tratamento da obesidade e das morbidades a ela associadas tornou-se um desafio colossal. Os programas de tratamento baseados em modificação de comportamentos alimentares e práticas de atividade física só se mostraram eficazes em uma minoria de pacientes e suas famílias. Mas, atualmente, para a maioria das crianças, simplesmente não existem tratamentos eficazes.[1]

Contexto da pesquisa

Nos últimos anos, as taxas de obesidade aumentaram em um período excessivamente curto de tempo para que possam indicar mudanças genéticas significativas nas populações. Portanto, a causa primária do rápido aumento da obesidade pode estar em mudanças sociais e ambientais que afetam atualmente uma grande proporção de crianças em todas as partes do mundo. O desenvolvimento da obesidade resulta de um desequilíbrio entre a ingestão e o gasto de energia. Em crianças, esse desequilíbrio energético vem principalmente de inatividade física (muita exposição à televisão), da ingestão de alimentos ricos em gordura e muito energéticos (petiscos, bebidas adoçadas, produtos de lanchonetes que servem refeições rápidas) e da ingestão de porções grandes de alimento.[2,3,9,10,11] As crianças pequenas não têm a capacidade de decidir, por si mesmas, controlar ou modificar seu equilíbrio energético regulando a qualidade (conteúdo energético) e a quantidade (tamanho das porções) do alimento e aumentando sua atividade física. Mesmo os adultos raramente têm sucesso na tentativa de controlar o equilíbrio energético por períodos mais longos de tempo. Demonstrou-se que fatores sociais e ambientais afetam a

ingestão de alimento e os padrões de atividade física e sobrecarregam os processos fisiológicos de regulação (que estão fora do nosso controle individual) que operam para manter o peso estável. O período pós-natal e os primeiros meses de vida são etapas sensíveis para o desenvolvimento da percepção gustativa, do comportamento alimentar e, possivelmente, também de práticas de atividade física. O comportamento alimentar é influenciado pelas estratégias alimentares dos pais e pela interação pais-filhos, e também as influencia. As práticas de atividade física de crianças pequenas também são afetadas pelas dos pais.

São necessárias mais pesquisas para a compreensão dos efeitos de desenvolvimento relacionados à regulação da ingestão de alimentos e ao equilíbrio energético. Além disso, é necessário empreender esforços para identificar os fatores sociais e ambientais relevantes que afetam os padrões alimentares e de atividade física das famílias.

Questões-chave de pesquisa

Há diversas questões centrais de pesquisa que devem ser abordadas para reunir conhecimentos sobre os fatores responsáveis pelo aumento da obesidade em meio a crianças pequenas. Com esses conhecimentos, poderão ser formuladas possíveis medidas eficazes para a prevenção da obesidade infantil. Mais especificamente, a pesquisa deve focalizar os fatores de desenvolvimento envolvidos na aquisição de padrões adversos de alimentação e de atividade física, e as possibilidades de mudança dos fatores ambientais adversos. Devemos perguntar:

1. Que processos de desenvolvimento envolvidos na regulação da ingestão e no gasto de energia são influenciados pelo ambiente de vida das crianças pequenas?
2. É possível alterar esses fatores ambientais e prevenir o desenvolvimento de padrões inadequados de alimentação e de atividade física?
3. É possível ensinar as crianças a resistir a esses fatores sem modificar o ambiente?

Por exemplo, já existe a preocupação de que a introdução precoce de bebidas adoçadas e de petiscos doces e com alto teor de gordura possa ser um fator importante para a obesidade infantil, porque pode desenvolver uma preferência precoce por esses alimentos e bebidas.[12,13] Devemos, portanto, perguntar: até que ponto a introdução precoce de alimentos com sabores artificiais, de alta densidade energética e alto teor de gordura, influencia o desenvolvimento da percepção gustativa e do comportamento alimentar?

São necessários mais dados para sustentar a teoria de que os padrões alimentares no início da vida podem ser fatores que contribuem para a obesidade infantil, e estudos posteriores de intervenção precisam confirmar essa teoria. Esses estudos de intervenção devem ensinar as famílias a evitar esses produtos ou reivindicar a regulação de sua venda e publicidade.

Resultados de pesquisas recentes

Os resultados de pesquisas recentes foram amplamente revistos em outros trabalhos[1,2,4,12] e são resumidos nos parágrafos seguintes.

Fatores genéticos e biológicos

Alguns dados confirmam o papel de fatores genéticos.[2] Há crianças de grupos étnicos de alto risco que são afetadas de forma desproporcional pela prevalência crescente de obesidade em comparação com a população em geral.[4] A partir dos 3 anos de idade, a obesidade parental é um preditor mais forte de obesidade na vida adulta do que o peso da criança.[14] No entanto, as características genéticas dos seres humanos não se modificaram nos últimos três anos. Os ganhos recentes de peso corporal na população são, portanto, decorrentes de interação de genótipos com fatores comportamentais e ambientais. Os fatores genéticos aumentam a suscetibilidade ao ganho de peso em um ambiente de vida moderno.

Outros estudos mostraram que fatores biológicos influenciam o ganho de peso e apresentaram a hipótese de "*priming*[b] metabólico"[15]: diversos estudos registraram uma relação entre o peso ao nascer e o IMC posterior que se expressa em curva em forma de U (com maior prevalência de obesidade infantil observada em bebês com peso mais alto e mais baixo ao nascer).[16,17] O *diabetes* materno durante a gravidez resulta em bebês com maior peso ao nascer e maior risco de obesidade aos 5 anos de idade.[18]

Os estudos mostram também que o ganho de peso depois do nascimento é importante: o peso baixo ao nascer seguido por uma recuperação rápida do crescimento nos primeiros meses de vida parece ser um fator de risco para o desenvolvimento de distúrbios metabólicos (resistência à insulina, hiperinsulinemia) e de obesidade. Demonstrou-se também que adiposidade precoce resulta em maior risco de obesidade subsequente.[19]

Desenvolvimento da percepção da fome e da gustação, da saciedade, e do comportamento alimentar

Sabe-se, há algum tempo, que os hormônios têm efeitos extensos no desenvolvimento cerebral. Evidências recentes sugerem também que a nutrição intra-uterina e perinatal podem ter efeitos de longo prazo, que persistem na vida adulta. Os resultados obtidos em estudos com animais sugerem que, no início da vida, há períodos críticos do desenvolvimento cerebral que podem afetar profundamente a ingestão de alimentos e o peso corporal.

Recentemente foi demonstrado que a leptina pode modular o número de sinapses e sua atividade nos neurônios NPY e POMC no núcleo arqueado (infundibular) do hipotálamo.[20,21] Esses resultados sugerem que as funções da leptina são essenciais para o desenvolvimento cerebral, promovendo a formação de vias hipotalâmicas que mais tarde transmitem sinais de leptina para regiões cerebrais e, dessa forma, regulam a ingestão de alimento e o consumo de energia. Essas observações são consistentes com o conceito de que, durante períodos críticos do desenvolvimento do hipotálamo, a subnutrição e a supernutrição podem induzir efeitos duradouros e potencialmente irreversíveis que persistem na vida adulta.

Estudos em seres humanos (os mencionados anteriormente foram realizados com camundongos) sugerem que os primeiros anos de vida são um período sensível para o desenvolvimento de comportamento alimentar e de atividade física. Crianças pequenas têm uma percepção fisiológica de saciedade que as orienta a comer apenas até que se sintam satisfeitas. Sugeriu-se que o tamanho das porções de alimento consumidas por crianças de 1 a 2 anos de idade tem sido consistente ao longo dos últimos 20 anos. Demonstrou-se que, no início da vida, os bebês são responsivos à densidade energética do alimento e são capazes de controlar o volume ingerido.[22] No entanto, tornam-se cada vez mais responsivos a pistas ambientais, tais como o tamanho da porção. Aos 5 anos de idade, porções maiores podem resultar em aumento do alimento total ingerido.

Sabe-se também que a experiência com os sabores de vários alimentos no leite materno promove a aceitação desses alimentos quando forem introduzidos mais tarde em uma dieta sólida. Bebês preferem sabores doces e salgados.[23] Portanto, familiarizar-se com alimentos que não têm esses sabores é um processo de aprendizagem que requer repetidas experiências positivas.[24,25]

Fatores psicossociais

Os fatores de risco para desenvolvimento de obesidade na infância incluem fatores psicossociais e familiares. O IMC (Índice de Massa Corporal) de crianças e de adultos varia significativamente de

acordo com o status socioeconômico da família.[26] Os fatores psicossociais que potencialmente aumentam o risco de que uma criança se torne obesa incluem o status socioeconômico, ser filho único e viver com apenas um dos pais. Atitudes dos pais em relação à alimentação e a interação pais-filhos também podem ser influenciadas pelo ambiente psicossocial e cultural.[27,28]

Aleitamento materno

Dados epidemiológicos sugerem que o aleitamento materno oferece um grau pequeno, porém significativo, de proteção contra a obesidade infantil. Uma revisão recente de 11 estudos com amostras de tamanho adequado (todas controladas em termos de variáveis potencialmente interferentes) verificou que oito desses estudos mostraram que crianças amamentadas ao peito tinham menor risco de sobrepeso.[29] Acredita-se que o aleitamento materno promove a capacidade do bebê de regular a ingestão energética, permitindo que se alimente em resposta a pistas internas de fome e saciedade, o que resulta em um controle melhor do tamanho da refeição em fases posteriores da vida.[30] Analisando dados longitudinais dos *Centers for Disease Control and Prevention and Pediatric Nutrition Surveillance System* (Centros para Controle e Prevenção de Doenças e Sistema de Monitoramento da Nutrição Infantil), Grummer-Strawn *et al*.[31] concluem que o aleitamento materno prolongado está associado a menor risco de sobrepeso.

Produtos alimentares

Halford *et al*.[32] mostraram que a exposição de crianças em idade escolar à publicidade de petiscos alimentares promove excesso de consumo desses alimentos, afetando perceptivelmente os comportamentos alimentares, especialmente em crianças que já são obesas. Este achado sugere que a redução da publicidade desses alimentos ajudaria a evitar comportamentos alimentares prejudiciais. Além disso, Ebbeling *et al*.[1] demonstraram recentemente que, em comparação a seus pares não obesos, adolescentes obesos são mais propensos a exagerar no consumo de alimentos com alto teor de gordura e são menos capazes de compensar esse excesso de ingestão energética em condições de vida não restritivas.[1] Em um estudo de acompanhamento durante 15 anos, Pereira *et al*.[33] mostraram que, nos EUA, hábitos de frequência a lanchonetes de refeições rápidas na infância têm associações fortes, positivas e independentes com ganho de peso e resistência à insulina em jovens adultos brancos e negros.

Refrigerantes são uma das principais fontes de carboidratos das crianças americanas já aos 2 anos de idade.[34] À medida que aumenta a ingestão de bebidas adoçadas, diminui o consumo de

leite. Um estudo prospectivo relatou uma associação positiva entre o consumo de bebidas adoçadas com açúcar e a obesidade.[35] Especialmente entre as crianças menores, o consumo de fontes facilmente acessíveis de carboidratos (alimentos com alto índice glicêmico) pode causar flutuações significativas nos níveis de insulina e de glicose no sangue, resultando em efeitos metabólicos desfavoráveis. Essas dietas podem programar funções de células beta, levando ao aumento de secreção de insulina que, por si só, aumenta o ganho de peso.[36,37,38] Sugeriu-se também que edulcorantes adicionados a bebidas e, particularmente, que contenham frutose, são deficientes como indutores de saciedade, levando ao excesso de consumo de calorias, ganho de peso subsequente e, em última instância, ao *diabetes* tipo 2.

Há novos dados que apoiam a hipótese de que o consumo de frutose tem consequências hormonais e metabólicas que podem facilitar o desenvolvimento de resistência à insulina e de obesidade.[39] Em alguns países, os refrigerantes são adoçados com xarope de milho, que contém até 55% do monossacarídeo frutose. O xarope de milho com alto teor de frutose é encontrado também em alimentos processados, desde doces até biscoitos e ketchup. Mais uma vez, parece que este ingrediente não satisfaz a fome, mas, em geral, consegue aumentar o potencial de excesso de consumo.

Atividade física

Wels *et al*.[40] mostraram que níveis mais baixos de atividade do bebê são associados a maior espessura de dobras cutâneas na infância. Um outro estudo sugere que níveis baixos de atividade física em crianças em idade pré-escolar estão associados a níveis mais altos de gordura corporal.[41] Especialmente no caso de crianças menores, o ambiente familiar desempenha um papel importante na determinação de seu nível de atividade física.[2]

Há uma associação positiva entre o aumento de prevalência da obesidade e a quantidade de tempo passado diante da televisão.[42] Assistir televisão pode ter um efeito negativo sobre o equilíbrio energético, por ocupar o tempo de brincadeiras ativas e de atividade física e, paralelamente, aumentar a ingestão de calorias (enquanto se assiste TV), um fator que também pode resultar da influência de publicidade de produtos alimentares.[42]

O papel dos pais e cuidadores como modelo

Os pais desempenham um papel importante na determinação do desenvolvimento do peso de seus filhos: conhecimentos insuficientes sobre nutrição saudável, comportamentos alimentares pouco saudáveis e aumento da inatividade física (com os pais como modelo) são os principais fatores que influenciam os comportamentos alimentares e as práticas de atividade física das crianças.

As pesquisas sugerem que restringir o consumo de alimentos gostosos pode resultar em aumento da preferência por esses alimentos. Além disso, o estilo de alimentação dos pais pode promover excesso de ingestão pelas crianças. Pressionar a criança a comer tudo que está no prato ("Limpe seu prato!") pode encorajar a ingestão excessiva. Em uma revisão abrangente da literatura, a maioria dos estudos publicados relata pelo menos uma associação significativa entre estilo de alimentação dos pais e resultados para a criança. A restrição dos pais em relação a alimentos foi associada a aumento de ingestão e de ganho de peso entre as crianças.[27,28] Aparentemente, o ganho de peso da criança leva os pais a impor práticas de alimentação restritiva que, em contrapartida, produzem maior aumento de ganho de peso. Portanto, podem ser benéficas as orientações a respeito de prevenção do sobrepeso, que levam em conta características da criança, como suscetibilidade à obesidade e peso atual.

É preciso ter em mente que é normal que uma criança rejeite um alimento novo, desconhecido. Podem ser necessárias cinco a dez exposições a certos novos itens alimentares até que eles sejam aceitos. A exposição repetida é mais crítica nos primeiros anos de vida. Os estudos demonstram que a exposição iniciada pelos pais pode aumentar a aceitação de legumes e verduras pela criança[13,43] e que os contextos de educação infantil são espaços adequados para a promoção da aceitação de novos alimentos pelas crianças.[44]

Os pais e outros cuidadores são modelos importantes e suas escolhas alimentares influenciam as escolhas feitas pelas crianças. À medida que crescem, as crianças passam a fazer suas próprias escolhas na escola e seus gostos tentem a influenciar cada vez mais as decisões familiares sobre escolha de alimentos.

Uma intervenção recente baseada na família focalizou a redução de comportamentos sedentários (particularmente assistir televisão) com o objetivo de influenciar comportamentos alimentares e de atividade física e conseguir perdas de peso. Os resultados preliminares desses estudos são promissores.[45]

Conclusão

Sobrepeso e obesidade na infância são problemas de saúde que estão aumentando em todo o mundo. Uma vez que o tratamento e a redução de longo prazo do sobrepeso corporal frequentemente revelam-se como desafios insuperáveis, a melhor solução parece ser a prevenção. Diversas pesquisas dão apoio à utilização de medidas preventivas na primeira infância. Evidentemente, os pais e outros cuidadores devem procurar informar-se sobre medidas razoáveis, e devem oferecer, eles próprios, modelos saudáveis de comportamento alimentar e de atividade física. No entanto, a prevenção da obesidade provavelmente não será bem-sucedida se a criança ou os pais forem o único foco, e o ambiente da criança não for levado em consideração. A prevenção da obesidade – isto é, resistir ao ganho de peso – exige um programa amplo de saúde pública. Portanto, governos nacionais e locais, comunidades, organizações sem fins lucrativos, indústrias de alimentos, meios de comunicação, escolas e autoridades educacionais locais devem trabalhar juntos para melhorar o ambiente de vida das crianças, de forma que hábitos saudáveis de alimentação e de exercício sejam estabelecidos precocemente.

Implicações

- Segundo a Academia Americana de Pediatria, o aleitamento materno exclusivo é recomendado nos primeiros quatro a seis meses de vida.[46]
- Para a prevenção da obesidade, recomenda-se a redução do tempo de exposição à televisão e de outros comportamentos sedentários.[42,47] A Academia Americana de Pediatria[48] recomenda que a criança não deve ter televisão no quarto. O tempo de exposição à televisão deve ser limitado a não mais de uma ou duas horas diárias de programação de boa qualidade. Crianças menores de 2 anos idade não devem assistir televisão.
- Pais e outros cuidadores devem oferecer modelos positivos para produzir um impacto sobre os comportamentos alimentares e as práticas de atividade física da criança. É normal que a criança inicialmente rejeite novos alimentos. Podem ser necessárias cinco a dez exposições até que novos itens alimentares sejam aceitos, e a experiência repetida é mais crítica nos primeiros anos de vida. Pais e cuidadores devem limitar petiscos e bebidas pouco saudáveis e evitar a utilização de alimentos como recompensa.
- Aqueles que trabalham em saúde pública e na indústria de alimentos devem estar cientes do tipo de alimentos que estão sendo anunciados para todas as crianças. Pode ser útil

produzir novos tipos de carboidratos doces que sejam digeridos lentamente, ricos em fibras e com baixo teor de indutores de produção de insulina, bem como o desenvolvimento de bebidas e alimentos que saciem mais a fome.

- A qualidade nutricional dos alimentos e das bebidas servidos e vendidos nas escolas precisa ser melhorada. Devem ser implementadas intervenções baseadas na escola para reduzir o tempo de exposição das crianças à televisão; esses programas mostraram-se eficientes no curto prazo.[47,49] Gênero e necessidades culturais precisam ser levados em consideração.
- Os pais devem considerar o peso de seus filhos como um indicador importante de saúde, e garantir que o peso e a estatura dos filhos sejam medidos rotineiramente por um profissional capacitado (pelo menos uma vez por ano).

Referências

1. Ebbeling CB, Pawlak DB, Ludwig DS. Childhood obesity: public-health crisis, common sense cure. *Lancet* 2002;360(9331):473-482.
2. Lobstein T, Baur L, Uauy R. Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obesity Reviews* 2004;5(suppl. 1):4-104.
3. World Health Organization. Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2000. *Technical Report Series* 894.
4. Ogden CL, Flegal KM, Carroll MD, Johnson CL. Prevalence and trends in overweight among US children and adolescents, 1999-2000. JAMA – *Journal of the American Medical Assocication* 2002;288(14):1728-1732.
5. Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz WH. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: Findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine* 2003;157(8):821-827.
6. Wang GJ, Dietz WH. Economic burden of obesity in youths aged 6 to 17 years: 1979-1999. *Pediatrics* 2002;109(5):e81.
7. Gortmaker SL, Must A, Perrin JM, Sobol AM, Dietz WH. Social and economic consequences of overweight in adolescence and young adulthood. *New England Journal of Medicine* 1993;329(14):1008-1012.
8. Britz B, Siegfried W, Ziegler A, Lamertz C, Herpertz-Dahlmann BM, Remschmidt H, Wittchen HU, Hebebrand J. Rates of psychiatric disorders in a clinical study group of adolescents with extreme obesity and in obese adolescents ascertained via a population based study. *International Journal of Obesity* 2000;24(12):1707-1714.
9. Francis LA, Lee Y, Birch LL. Parental weight status and girls' television viewing, snacking, and body mass indexes. *Obesity Research* 2003;11(1):143-151.
10. Jahns L, Siega-Riz AM, Popkin BM. The increasing prevalence of snacking among U.S. children from 1977 to 1996. *Journal of Pediatrics* 2001;138(4):493-498.
11. Koplan JP, Liverman CT, Kraak VI, eds. *Preventing childhood obesity. Health in balance*. Washington, DC: The National Academies Press; 2005.
12. Fox MK, Pac S, Devaney B, Jankowski L. Feeding Infants and Toddlers Study: What foods are infants and toddlers eating? *Journal of the American Dietetic Assocication* 2004;104(1 Suppl. 1):S22-S30.

13. Lederman SA, Akabas SR, Moore BJ, Bentley ME, Devaney B, Gillman MW, Kramer MS, Mennella JA, Ness A, Wardle J. Summary of the presentations at the Conference on Preventing Childhood Obesity, December 8, 2003. *Pediatrics* 2004;114(4):1146-1173.

14. Whitaker RC, Wright JA, Pepe MS, Seidel KD, Dietz WH. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *New England Journal of Medicine* 1997;337(13):869-873.

15. Hales CN, Barker DJP. The thrifty phenotype hypothesis. *British Medical Bulletin* 2001;60:5-20.

16. Curhan GC, Willett WC, Rimm EB, Spiegelman D, Ascherio AL, Stampfer MJ. Birth weight and adult hypertension, diabetes mellitus, and obesity in US men. *Circulation* 1996;94(12):3246-3250.

17. Fall CHD, Osmond C, Barker DJP, Clark PMS, Hales CN, Stirling Y, Meade TW. Fetal and infant growth and cardiovascular risk factors in women. BMJ – *British Medical Journal* 1995;310(6977):428-432.

18. Whitaker RC, Dietz WH. Role of prenatal environment in the development of obesity. *Journal of Pediatrics* 1998;132(5):768-776.

19. Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Bellisle F, Sempe M, GuilloudBataille M, Patois E. Adiposity rebound in children: a simple indicator for predicting obesity. *American Journal of Clinical Nutrition* 1984;39(1):129-135.

20. Pinto S, Roseberry AG, Liu HY, Diano S, Shanabrough M, Cai XL, Friedman JM, Horvath TL. Rapid rewiring of arcuate nucleus feeding circuits by leptin. *Science* 2004;304(5667):110-115.

21. Bouret SG, Draper SJ, Simerly RB. Trophic action of leptin on hypothalamic neurons that regulate feeding. *Science* 2004;304(5667):108-110.

22. Fomon SJ, Filer LJ Jr, Thomas LN, Anderson TA, Nelson SE. Influence of formula concentration on caloric intake and growth of normal infants. *Acta Paediatrica Scandinavica* 1975;64(2):172-181.

23. Mennella JA, Beauchamp GK. Early flavor experiences: Research update. *Nutrition Reviews* 1998;56(7):205-211.

24. Skinner JD, Carruth BR, Bounds W, Ziegler P, Reidy K. Do food-related experiences in the first 2 years of life predict dietary variety in school-aged children? *Journal of Nutrition Education and Behavior* 2002;34(6):310-315.

25. Birch LL. Development of food preferences. *Annual Review of Nutrition* 1999;19:41-62.

26. Stunkard AJ, Berkowitz RI, Schoeller D, Maislin G, Stallings VA. Predictors of body size in the first 2y of life: a high-risk study of human obesity. *International Journal of Obesity* 2004;28(4):503-513.

27. Faith MS, Scanlon KS, Birch LL, Francis LA, Sherry B. Parent-child feeding strategies and their relationship to child eating and weight status. *Obesity Research* 2004;12(11):1711-1722.

28. Faith MS, Berkowitz RI, Stallings VA, Kerns J, Storey M, Stunkard AJ. Parental feeding attitudes and styles and child body mass index: Prospective analysis of a gene-environment interaction. *Pediatrics* 2004;114(4):e429-e436.

29. Dewey KG. Is breastfeeding protective against child obesity? *Journal of Human Lactation* 2003;19(1):9-18.

30. Fisher JO, Birch LL, Smiciklas-Wright H, Picciano MF. Breast-feeding through the first year predicts maternal control in feeding and subsequent toddler energy intakes. *Journal of the American Dietetic Association* 2000;100(6):641-646.

31. Grummer-Strawn LM, 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* 2004;113(2):81-86.

32. Halford JCG, Gillespie J, Brown V, Pontin EE, Dovey TM. Food advertisements induce food consumption in both lean and obese children. *Obesity Research* 2004;12(1):171.

33. Pereira MA, Kartashov AI, Ebbeling CB, van Horn L, Slattery ML, Jacobs DR JR, Ludwig DS. Fast-food habits, weight gain, and insulin resistance (the CARDIA study): 15-year prospective analysis. *Lancet* 2005;365(9453):36-42.

34. Prynne CJ, Paul AA, Price GM, Day KC, Hilder WS, Wadsworth ME. Food and nutrient intake of a national sample of 4-year-old children in 1950: comparison with the 1990s. *Public Health Nutrition* 1999;2(4):537-547.

35. Ludwig DS, Peterson KE, Gortmaker SL. Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis. *Lancet* 2001;357(9255):505-508.

36. Srinivasan M, Laychock SG, Hill DJ, Patel MS. Neonatal nutrition: Metabolic programming of the pancreatic islets and obesity. *Experimental Biology and Medicine* 2003;228(1):15-23.

37. Srinivasan M, Aalinkeel R, Song F, Patel MS. Programming of islet functions in the progeny of hyperinsulinemic/obese rats. *Diabetes* 2003;52(4):984-990.

38. Berkey CS, Rockett HRH, Field AE, Gillman MW, Colditz GA. Sugar-added beverages and adolescent weight change. *Obesity Research* 2004;12(5):778-788.

39. Isganaitis E, Lustig RH. Fast food, central nervous system insulin resistance, and obesity. *Arteriosclerosis Thrombosis and Vascular Biology* 2005;25(12):2451-2462.

40. Wells JCK, Ritz P. Physical activity at 9-12 months and fatness at 2 years of age. *American Journal of Human Biology* 2001;13(3):384-389.

41. Davies PSW, Gregory J, White A. Physical activity and body fatness in preschool children. *International Journal of Obesity* 1995;19(1):6-10.

42. Robinson TN. Television viewing and childhood obesity. *Pediatric Clinics of North America* 2001;48(4):1017-1025.

43. Wardle J, Cooke LJ, Gibson EL, Sapochnik M, Sheiham A, Lawson M. Increasing children's acceptance of vegetables; a randomised trial of parent-led exposure. *Appetite* 2003;40(2):155-162.

44. Nicklas TA, Baranowski T, Baranowski JC, Cullen K, Rittenberry L, Olvera N. Family and child-care provider influences on preschool children's fruit, juice, and vegetable consumption. *Nutrition Reviews* 2001;59(7):224-235.

45. Robinson TN, Killen JD, Kraemer HC, Wilson DM, Matheson DM, Haskell WL, Pruitt LA, Powell TM, Owens AS, Thompson NS, Flint-Moore NM, Davis GJ, Emig KA, Brown RT, Rochon J, Green S, Varady A. Dance and reducing television viewing to prevent weight gain in African-American girls: the Standford GEMS pilot study. *Ethnicity and Disease* 2003;13(1 Suppl. 1):S65-S77.

46. American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition, Kleinman RE, ed. Pediatric nutrition handbook. 5th ed. Elk Grove Village, Ill: *American Academy of Pediatrics*; 2004.

47. Gortmaker SL, Peterson K, Wiecha J, Sobol AM, Dixit S, Fox MK, Laird N. Reducing obesity via a school-based interdisciplinary intervention among youth: Planet health. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine* 1999;153(4):409-418.

48. Bar-on ME, Broughton DD, Buttross S, Corrigan S, Gedissman A, de Rivas MRG, Rich M, Shifrin DL. Children, adolescents, and television. *Pediatrics* 2001;107(2):423-426.

49. James J, Thomas P, Cavan D, Kerr D. Preventing childhood obesity by reducing consumption of carbonated drinks: cluster randomised controlled trial. BMJ – *British Medical Journal* 2004;328(7450):1237-1239.

Notas:

[a]:*National Health and Nutrition Examination Survey* – Pesquisa nacional sobre saúde e nutrição (EUA)

[b]NT: *Priming*: por não haver uma tradução consensual, o termo é em geral utilizado em inglês. Refere-se a um processo pelo qual uma experiência fisiológica (por exemplo, ingestão de uma substância) ou psicológica (exposição a uma estimulação) produz uma "marca" primordial que modifica o metabolismo ou outros aspectos do funcionamento de um organismo.