



## Da responsabilidade profissional à responsabilidade social ou o que o pediatra deve conhecer sobre obesidade e programação metabólica

Carla Rêgo

CCA–Hospital CufPorto. Faculdade de Medicina da Universidade do Porto. CINTESIS

São incontáveis os milhões de euros e dólares investidos no combate à obesidade, particularmente à obesidade pediátrica, ao longo das duas últimas décadas. Resultado: na Europa, em 2002, a prevalência registada para a obesidade pediátrica ultrapassou em cerca de 6% a prevalência estimada tendo por base de cálculo o incremento registado entre 1980-1990 e, em países em vias de desenvolvimento da América do sul, norte de África e Ásia observaram-se, no mesmo período de tempo, incrementos percentuais anuais médios de 20-30%! Nesta altura a OMS assumiu que a situação estava, efectivamente, “fora de controlo”<sup>1</sup>.

Não colocando sequer em dúvida a importância de todas as intervenções visando a minimização do perfil obesogénico do estilo de vida actual – áreas às quais foram alocados os tais milhões – julgo impossível reverter (ou pelo menos controlar) o processo, sem uma intervenção concertada, programada e precoce da monitorização do crescimento das nossas crianças. A mudança do padrão comportamental social e as profundas alterações na oferta alimentar levaram a novos conceitos relativamente às variáveis influenciadoras do crescimento, conceitos esses relacionados com a influência para a vida das “experiências nutricionais precoces”. Também novos conceitos associam experiências nutricionais precoces à programação de certos padrões de crescimento e de diferentes composições corporais, interligando para a vida estas variáveis somáticas a risco de expressão, mais ou menos precoce, de patologia cardiometabólica e neoplásica.

É para mim importante partilhar esta responsabilidade, que considero muito mais do que profissional pois encerra um forte cunho de social, com todos os que cuidam das crianças/adolescentes de hoje, futuros adultos de amanhã. O Sr. Professor Carmona da Mota, ao sugerir a publicação na APP deste texto previamente publicado na revista “O Berço” (nº 29, Junho 2011. *Nestlé Nutrition Institute*), não me deixou alternativa.

“A obesidade está associada a múltiplos factores de risco cardiometabólico, responsáveis pelo aumento dramático de

doença crónica, já com expressão em idade pediátrica. Esta é a realidade não apenas das sociedades ditas desenvolvidas, mas cada vez mais dos países em desenvolvimento, que se encontram numa situação de transição epidemiológica e nutricional.

A situação económica actual vivida a nível mundial, com degradação das condições de vida das populações e consequente criação “de novo” de bolsas de pobreza, particularmente nos países periféricos da Europa, será, ou é já, aliada à realidade africana e sul americana, um grave problema de saúde pública à escala planetária. Efectivamente, esta realidade conduz a um elevado risco de, numa mesma população, poderem ocorrer situações de malnutrição quer por excesso (obesidade), quer por desnutrição crónica (*stunting*) quer ainda por carências em micronutrientes. A literatura demonstra um risco relativo de ocorrer obesidade (particularmente andróide), numa situação de *stunting*, que oscila entre 2,6 para crianças sul-africanas e 7,7 para crianças russas (*Popkin, 1996*)<sup>2</sup>, associação que agrava exponencialmente o risco cardiometabólico e necessariamente hipoteca, numa perspectiva económica e de saúde, o futuro destas populações. Se considerarmos a forte transmissão transgeracional destas situações de risco nutricional, podemos inferir que a hipoteca se perspectiva como legado para as gerações futuras!

Está inequivocamente demonstrado na literatura que a “programação metabólica” é um dos factores que contribui para a etiologia da obesidade, bem como da sua comorbilidade cardiometabólica, particularmente da diabetes tipo 2, da hipertensão arterial e da doença cardiovascular. A programação metabólica é o fenómeno através do qual um estímulo/*stress*, exercido durante um período crítico do desenvolvimento precoce de um organismo, altera, permanentemente, a sua anatomofisiologia e o seu metabolismo, sendo as consequências por vezes apenas observadas numa fase mais tardia da trajectória da vida. Muito embora já em 1974 *Ghunter Dornier*<sup>3</sup> tenha estabelecido a associação entre “metabolismo e nutrição perinatal e doença futura”, o conceito de programação meta-

Recebido: 23.01.2012  
Aceite: 26.01.2012

Correspondência:  
Carla Rêgo  
carlambssrego@gmail.com

bólica tem substrato na hipótese da “origem fetal das doenças do adulto”, postulada por *David Barker (1993)*<sup>4</sup>, que sugere que um peso inadequado do recém-nascido, conseqüente a um ambiente intra-uterino adverso, se correlaciona com um risco aumentado de doença crónica degenerativa na idade adulta. Este conceito chama pois, a atenção, para o forte impacto que a nutrição precoce, particularmente a nutrição fetal, representam na expressão futura do binómio saúde/doença de um indivíduo. Assim, uma situação de obesidade materna, um recém-nascido (RN) com baixo-peso ou retardo de crescimento intra-uterino, ou, no extremo oposto, um RN grande para a idade gestacional, estariam “programados” para, particularmente na presença de um crescimento de recuperação rápido, desenvolverem precocemente obesidade e doença cardiometabólica. Efectivamente, com base em trabalhos iniciais de *Alan Lucas (1998)*<sup>5</sup> que são suportados pelo seu discípulo *Athul Singhal (2004)*<sup>6</sup> e outros, estudos epidemiológicos documentam uma relação directa entre a ingestão energética, particularmente a ingestão proteica, a velocidade de crescimento nos primeiros meses de vida (crescimento de recuperação ou “the accelerated growth hypothesis”) e a ocorrência de obesidade e doença cardiovascular na idade adulta. Esta constatação apontaria para uma provável persistência do fenómeno epigenético do *programming* para além do período fetal, ou seja, durante os primeiros meses (anos?) de vida, tornando ainda mais importante o papel da nutrição precoce na saúde futura das populações. Assim sendo, o padrão de crescimento post-natal adquire extrema importância pois, contrariamente ao ambiente intra-uterino em que é difícil a intervenção e “manipulação”, este período é da inteira responsabilidade dos cuidadores e dos profissionais de saúde.

Pode pois concluir-se que o conceito de programação metabólica sugere, claramente, que experiências nutricionais precoces são responsáveis por uma plêiade de problemas médicos e socioeconómicos futuros nas populações. As suas implicações na saúde futura não foram ainda percebidas pelos cuida-

dores (pais, educadores...), ao ponto de influenciarem efectivamente o comportamento alimentar do lactente e da criança pequena. Destes aspectos nos dão conta nesta brochura os testemunhos de peritos na matéria. Compete pois aos profissionais de saúde, particularmente aos pediatras e aos médicos de família, considerarem esta uma questão prioritária de saúde pública e implementarem, na prática clínica diária, medidas preventivas, bem como um diagnóstico e uma intervenção precoce nos indivíduos de risco. “

### Agradecimento

A autora agradece à *Nestlé Nutrition Institute* a cedência do texto publicado em “Nota Introdutória” da Revista “O Berço” (nº 29, Junho 2011. *Nestlé Nutrition Institute*),

### Referências

1. Lobstein T, Baur L, Uauy R, For the International Association for the Study of Obesity of the International Obesity Task Force. Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obes Rev* 2004; 5 (suppl1): 4 – 104
2. Popkin BM, Richards MK, Montiero CA. Stunting is associated with overweight in children of four nations that are undergoing the nutrition transition. *J Nutr* 1996; 126 : 3009-16
3. Dorner G. Perinatal hormone levels and brain organization. In: Stumpf WE, Grant LD, eds. *Anatomical neuroendocrinology*. Basel, Switzerland: Krager, 1975: 254 -52
4. Barker DJ. The intrauterine origins of cardiovascular disease. *Acta Pediatr Suppl* 1993; 82 (suppl 391): 93-9
5. Lucas A. Programming by early nutrition: an experimental approach. *J Nutr* 1998: 128 (suppl2): 401- 6S
6. Singhal A, Lucas A. Early origins of cardiovascular disease. Is there a unifying hypothesis? *Lancet* 2004; 363: 1642 -5