

DEU NO JORNAL

Folha de São Paulo, p. E16, 07/09/2002

OLHA O AVIÃOZINHO, MEU FILHO

Drauzio Varella

ANTIGAMENTE uma criança rechonchuda era admirada como saudável. Havia razão: num mundo sem antibióticos nem saneamento, assolado por epidemias de fome, a criança mais gordinha levava vantagem na seleção natural. A necessidade de manter a prole superalimentada nos períodos de fartura deve ter sido tão essencial à sobrevivência da espécie humana que, ainda hoje, as mães enlouquecem quando os filhinhos fazem fita na hora do almoço.

A disponibilidade atual de alimentos altamente calóricos, entretanto, provocou um aumento explosivo nos casos de obesidade infantil em diversos países do mundo, entre os quais o nosso. A prevalência elevada de crianças obesas não ocorreu apenas nas sociedades industrializadas ou nas classes privilegiadas dos países em desenvolvimento. Graças ao acesso generalizado à alimentação de conteúdo energético alto e à falta de espaço para práticas esportivas, os habitantes mais pobres das grandes cidades são especialmente vulneráveis ao ganho excessivo de peso.

A pediatria moderna considera a obesidade infantil uma doença de consequências potencialmente devastadoras que afeta diversos sistemas do organismo. Estudos demonstram que, em analogia aos adultos, o excesso de peso das crianças está associado a diabetes, hipertensão, puberdade precoce, colesterol e triglicérides elevados, inflamações crônicas, aumento na produção de insulina, tendência à coagulação acelerada do sangue e alterações nas paredes internas das artérias que mais tarde levarão aos ataques cardíacos e aos derrames cerebrais.

Desde as clássicas autópsias realizadas por patologistas americanos durante a guerra do Vietnã, sabemos que jovens obesos apresentam em suas artérias placas de arteriosclerose semelhantes àquelas que provocam doenças cardiovasculares nas pessoas mais velhas. Um estudo conduzido na Inglaterra recentemente mostrou que ter sido obeso na infância está associado à duplicação do risco de infarto do miocárdio aos 57 anos de idade.

Além dessas complicações tardias, estão ligados à obesidade infantil transtornos renais, musculares, ósseos, articulares, hepáticos, respiratórios (asma, apnéia do sono e intolerância aos exercícios físicos vigorosos) e complicações neurológicas. Distúrbios psicossociais consequentes à auto-estima rebaixada, à deformação da auto-imagem e à visão preconceituosa da sociedade, que estigmatiza a criança obesa, podem levar a quadros depressivos na adolescência, abuso de drogas e transtornos de ansiedade. A predisposição genética é tradicionalmente invocada para explicar porque algumas crianças engordam enquanto outras podem comer à vontade sem ganhar peso. Mas foi apenas em 1997 que se identificou com segurança uma mutação genética responsável pela excessiva obesidade de duas crianças paquistanesas, filhas de um casal consanguíneo.

Ambas crianças apresentavam uma mutação no gene responsável por codificar a leptina, um hormônio produzido pelo tecido gorduroso que tem a propriedade de ativar o centro da saciedade e bloquear a fome.

Desde então, foram identificadas mais cinco mutações genéticas causadoras de obesidade humana. Alterações em genes isolados, no entanto, podem ser responsabilizadas apenas por uma pequena parcela dos casos. Na verdade, o que chamamos de predisposição à obesidade envolve interações complexas de uma constelação de pelo menos 250 genes relacionados com o controle do equilíbrio energético do corpo humano.

A função desses genes é orquestrar uma cascata de processos fisiológicos destinados a manter um equilíbrio delicadamente ajustado entre o número de calorias ingeridas e aquelas que serão gastas no dia-a-dia. Para termos uma idéia da precisão desses mecanismos, vale lembrar que um excesso diário de apenas 120 kcal (um copo de refrigerante comum), produziria em 10 anos um acréscimo de peso igual a 50 quilos.

A epidemia de obesidade infantil encontrada mesmo em populações geneticamente estáveis, no entanto, sugere que fatores pré-natais estejam envolvidos em sua gênese. Em 1998, Whitaker e Dietz levantaram a extraordinária hipótese de que a superalimentação da mãe durante a gravidez aumenta a transferência de nutrientes através da placenta, induzindo alterações permanentes no apetite, no sistema neuroendócrino e no balanço energético do feto.

Estudos observacionais reforçam essa hipótese, de fato. Parece existir relação direta entre obesidade materna, peso ao nascer e obesidade no decorrer da vida. Ratas que desenvolveram obesidade por excesso de calorias ingeridas durante a gravidez dão à luz filhotes mais gordos do que os nascidos de ratas geneticamente idênticas a elas, mas alimentadas com parcimônia para não se tornarem obesas.

As implicações dessas idéias estão longe de ser desprezíveis. Elas indicam que a epidemia de obesidade pode ser acelerada de uma geração para a seguinte pelo simples aumento da ingestão de calorias durante o período gestacional, independentemente de fatores genéticos ou influência do meio encontrado depois do nascimento.

Para aumentar a complexidade desse tema, um estudo holandês demonstrou que a subnutrição em certos períodos críticos do desenvolvimento fetal também pode induzir alterações fisiológicas permanentes no futuro bebê, que conduzirão ao excesso de peso depois do nascimento. Essa constatação pode colocar em risco de obesidade mesmo as crianças dos países mais pobres e deixa claro que a prevenção da obesidade deve começar antes mesmo da concepção.

No próximo número desta coluna, será discutida a influência do estilo de vida das crianças na gênese da atual epidemia de obesidade infantil.

DEU NO JORNAL

Folha de São Paulo, p. E16, 21/09/2002

CRIANÇAS OBESAS E SEDENTÁRIAS

Drauzio Varella

A obesidade infantil é uma doença de consequências graves que se instala em múltiplos órgãos. Excesso de gordura corpórea na infância é causa de diabetes, hipertensão, elevação dos níveis de colesterol e triglicérides, tendência à coagulação acelerada do sangue, alterações na parede interna dos vasos e maior produção de insulina. Foi o que dissemos no último artigo desta coluna.

Nele, vimos que a predisposição genética para a obesidade é um fenômeno biológico de alta complexidade, que envolve interações de mais de 250 genes diferentes. Além da genética, fatores pré-natais, como a obesidade materna e o excesso de alimentos consumidos durante a gravidez, aumentam o risco de obesidade do filho. Hoje, vamos tratar dos fatores ambientais que predisõem ao ganho de peso excessivo depois do nascimento.

Dois estudos demonstraram que bebês amamentados com mamadeira correm mais risco de desenvolver obesidade no futuro. A explicação pode estar relacionada à existência de algum componente protetor presente apenas no leite materno, à preferência pelo paladar ou à interferência de mecanismos psicológicos no centro de saciedade do bebê.

O índice de massa corpórea (peso dividido pela altura ao quadrado) diminui do nascimento até os cinco ou seis anos de idade, para depois aumentar gradualmente até a adolescência. Quando fatores ambientais, como falta de atividade física e dietas de alto conteúdo calórico, provocam aumento de peso que subverte essa regra geral, surge predisposição à obesidade na vida adulta.

A falta de atividade física da criança urbana de hoje é considerada pelos especialistas uma das principais causas da epidemia de obesidade infantil que se dissemina em diversos países, inclusive no nosso. Um trabalho realizado na Cidade do México mostrou que o risco de obesidade caiu 10% para cada hora de atividade física de intensidade moderada ou forte, praticada diariamente pela criança. Estudo semelhante conduzido na Carolina do Sul chegou à mesma conclusão: as crianças mais ativas são mais magras do que as outras.

O número de horas que a criança passa diante da TV, entretida com programas infantis ou videogames, está diretamente ligado ao aumento de peso. O trabalho realizado na Cidade do México encontrou um aumento de 12% no risco de desenvolver obesidade para cada hora por dia na frente da TV. Os autores concluíram que a TV aumenta o risco de obesidade não só por desviar a criança das atividades físicas, mas por induzir à ingestão de alimentos altamente calóricos.

Pesquisadores americanos e ingleses contaram o número de comerciais na televisão

que anunciam doces, balas, chocolates, refrigerantes, biscoitos e outros alimentos de conteúdo energético alto e chegaram à conclusão de que cada criança de seus países fica exposta a dez desses comerciais por hora. Outro trabalho comprovou que crianças de três a cinco anos submetidas a esse bombardeio diário dos anunciantes costumam escolher as guloseimas apregoadas na TV, quando são oferecidas como opção frutas e outros alimentos saudáveis.

Neste momento, há grande discussão na literatura médica a respeito da composição ideal da dieta pediátrica. Nos últimos 30 anos, o consumo de gordura animal tem sido diretamente responsabilizado não só pelo aumento de peso entre os adultos como pela atual epidemia de crianças obesas. A idéia parece ter lógica porque as gorduras são alimentos de alta densidade energética: um grama de gordura produz nove calorias, enquanto um grama de açúcar ou proteína produz quatro calorias.

Os dados epidemiológicos, no entanto, falharam sistematicamente na comprovação dessas teorias em crianças e adolescentes e também nos adultos. Ao contrário, a epidemia de obesidade pediátrica se disseminou nos Estados Unidos apesar da redução do conteúdo de gordura na dieta das crianças americanas ocorrida nos últimos 20 anos.

A diminuição do número de calorias derivadas de gordura animal na dieta costuma ser compensada por um aumento significativo do consumo de carboidratos pelas crianças: pães, doces, chocolates, refrigerantes, salgadinhos e batata frita passaram a ser ingeridos em quantidades sem precedentes na história da humanidade.

Esses alimentos de alto índice glicêmico provocam súbitos aumentos pós-prandiais da concentração de moléculas de glicose na corrente sanguínea. Em resposta, o pâncreas secreta quantidades elevadas de insulina para quebrar essas moléculas e armazená-las sob a forma de glicogênio. Armazenadas, as moléculas de açúcar desaparecem da circulação, e o centro da fome é ativado novamente.

Esse mecanismo biológico explica por que, três horas depois do almoço farto em carboidratos do domingo, assaltamos a geladeira famigerados atrás do pedaço de pudim que sobrou.

A prevenção à obesidade é de extrema importância para o desenvolvimento da criança. Chegar à vida adulta com excesso de gordura no corpo, além de aumentar o risco de várias doenças, dá início a uma batalha sem fim contra a balança. Uma afirmação de consenso dos National Institutes of Health, dos Estados Unidos, ilustra como pode ser inglória essa luta: "Adultos que participam de programas de emagrecimento podem esperar uma perda de apenas 10% do peso corpóreo, no máximo. Cerca de 50% dessa perda é repostada em um ano, e, virtualmente, todo o resto é recuperado em cinco anos".

VISITE TAMBÉM O SITE:

<http://www.guiadoscuriosos.com.br>