

O PESO INVISÍVEL DA DESIGUALDADE: O QUE ACONTECE NO CÉREBRO INFANTIL QUE ALIMENTA A PANDEMIA DA OBESIDADE

THE INVISIBLE WEIGHT OF INEQUALITY: WHAT HAPPENS IN THE CHILD'S BRAIN THAT FEEDS THE OBESITY PANDEMIC

EL PESO INVISIBLE DE LA DESIGUALDAD: QUÉ SUCEDE EN EL CEREBRO INFANTIL QUE ALIMENTA LA PANDEMIA DE LA OBESIDAD

Letícia Oliveira de Quevedo¹, Rafaela Guimarães de Oliveira², Julia Santos Soares³, Mariana Malvezzi⁴, Ricardo Enrique Gimenes da Silva⁵, Kelson Rudy Ferrarini⁶

DOI: 10.54899/dcs.v23i94.6912

Recibido: 03/08/2026 | Aceptado: 28/08/2026 | Publicación en línea: 04/09/2026.

RESUMO

Introdução: A obesidade infantil constitui uma das patologias multifatoriais crônicas mais complexas da atualidade, operando como um marcador biológico de vulnerabilidades sociais e econômicas acumuladas. **Objetivo:** Analisar os elos de ligação entre desigualdade socioeconômica, insegurança alimentar e a escalada da obesidade na infância, com ênfase detalhada nos mecanismos neurobiológicos, neuroendócrinos e neuroinflamatórios que perpetuam a doença. **Metodologia:** Tratou-se de uma revisão sistemática da literatura conduzida nas bases eletrônicas PubMed, SciELO e Google Acadêmico. A amostragem foi refinada qualitativamente mediante a aplicação de critérios rígidos de inclusão voltados para o público pediátrico e adolescente exposto a estressores psicossociais e flutuações de recursos nos últimos dez anos. **Resultados e Discussões:** Evidenciou-se que o estresse crônico induzido pela pobreza deforma a homeostase hipotalâmica ao hiperativar o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, elevando persistentemente o cortisol circulante e as concentrações de grelina, em detrimento da sinalização periférica de leptina. Adicionalmente, as dietas obesogênicas de baixo custo deflagram um estado neuroinflamatório crônico de baixo grau no sistema mesocorticolímbico, enfraquecendo o controle executivo inibitório pré-frontal e hiperativando os circuitos estriatais de recompensa hedônica. **Conclusão:** O manejo e a reversão da trajetória ponderal infantojuvenil em cenários de desigualdade pressupõem a superação do paradigma biomédico isolado, demandando a implementação de políticas públicas intersetoriais de proteção social e soberania alimentar.

¹ Graduanda em Medicina, Universidade Paranaense, Umuarama, Paraná, Brasil.

E-mail: leticia.248477@edu.unipar.br Orcid: <https://orcid.org/0009-0006-9557-1229>

² Graduanda em Medicina, Universidade Paranaense, Umuarama, Paraná, Brasil.

E-mail: rafaela.guimaraes@edu.unipar.br Orcid: <https://orcid.org/0009-0002-3623-1110>

³ Graduanda em Medicina, Universidade Paranaense, Umuarama, Paraná, Brasil.

E-mail: julia.soares.03@edu.unipar.br Orcid: <https://orcid.org/0009-0000-3728-2054>

⁴ Graduanda em Medicina, Universidade Paranaense, Umuarama, Paraná, Brasil.

E-mail: mariana.malvezzi@edu.unipar.br Orcid: <https://orcid.org/0009-0004-5280-2969>

⁵ Graduando em Medicina, Universidade Paranaense, Umuarama, Paraná, Brasil.

E-mail: ricardo.gimenes@edu.unipar.br Orcid: <https://orcid.org/0009-0003-1499-1159>

⁶ Graduado em Medicina, Universidade Paranaense, Umuarama, Paraná, Brasil.

E-mail: kelson@prof.unipar.br Orcid: <https://orcid.org/0009-0003-5437-1229>

Palavras-chave: Obesidade. Insegurança Alimentar. Pediatria. Neurobiologia.

ABSTRACT

Introduction: Childhood obesity constitutes one of the most complex chronic multifactorial pathologies today, operating as a biological marker of accumulated social and economic vulnerabilities. **Objective:** To analyze the links between socioeconomic inequality, food insecurity, and the rise in childhood obesity, with a detailed focus on the neurobiological, neuroendocrine, and neuroinflammatory mechanisms that perpetuate the condition. **Methodology:** This was a systematic literature review conducted across PubMed, SciELO, and Google Scholar databases. The sample was qualitatively refined by applying strict inclusion criteria targeted at pediatric and adolescent populations exposed to psychosocial stressors and resource fluctuations over the past ten years. **Results and Discussion:** It was evidenced that chronic stress induced by poverty deforms hypothalamic homeostasis by overactivating the hypothalamic-pituitary-adrenal axis, persistently elevating circulating cortisol and ghrelin concentrations to the detriment of peripheral leptin signaling. Additionally, low-cost obesogenic diets trigger a chronic, low-grade neuroinflammatory state within the mesocorticolimbic system, weakening prefrontal executive inhibitory control and overactivating striatal circuits of hedonic reward. **Conclusion:** Managing and reversing the infant-juvenile weight trajectory in settings of inequality requires moving beyond the isolated biomedical paradigm, demanding the implementation of intersectoral public policies for social protection and food sovereignty.

Keywords: Obesity. Food Insecurity. Pediatrics. Neurobiology.

RESUMEN

Introducción: La obesidad infantil constituye una de las patologías multifactoriales crónicas más complejas de la actualidad, operando como un marcador biológico de vulnerabilidades sociales y económicas acumuladas. **Objetivo:** Analizar los eslabones de conexión entre la desigualdad socioeconómica, la inseguridad alimentaria y la escalada de la obesidad en la infancia, con un énfasis detallado en los mecanismos neurobiológicos, neuroendocrinos y neuroinflamatorios que perpetúan la enfermedad. **Metodología:** Se trató de una revisión sistemática de la literatura conducida en las bases electrónicas PubMed, SciELO y Google Académico. El muestreo fue refinado cualitativamente mediante la aplicación de criterios rígidos de inclusión orientados al público pediátrico y adolescente expuesto a estresores psicosociales y fluctuaciones de recursos en los últimos diez años. **Resultados y Discusión:** Se evidenció que el estrés crónico inducido por la pobreza deforma la homeostasis hipotalámica al hiperactivar el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, elevando persistentemente el cortisol circulante y las concentraciones de ghrelina, en detrimento de la señalización periférica de leptina. Adicionalmente, las dietas obesogénicas de bajo costo activan un estado neuroinflamatorio crónico de bajo grado en el sistema mesocorticolímbico, debilitando el control ejecutivo inhibitorio prefrontal e hiperactivando los circuitos estriatales de recompensa hedónica. **Conclusión:** El manejo y la reversión de la trayectoria ponderal infantojuvenil en escenarios de desigualdad presuponen la superación del paradigma biomédico aislado, demandando la implementación de políticas públicas intersectoriales de protección social y soberanía alimentaria.

Palabras clave: Obesidad. Inseguridad Alimentaria. Pediatría. Neurobiología.



Esta obra está bajo una [Licencia Creative Commons Atribución- NoComercial 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/)

INTRODUÇÃO

A obesidade infantil, entendida como uma condição patológica de causas multifatoriais, impõe um "peso invisível" que vai muito além da saúde física imediata, afetando de forma indelével o desenvolvimento cerebral e perpetuando o ciclo intergeracional da doença. Trata-se, indubitavelmente, de um dos desafios de saúde pública mais urgentes e complexos da contemporaneidade, o qual transcende as fronteiras da pediatria clássica para demandar um esforço coletivo robusto e articulado que envolve intrinsecamente a célula familiar, a instituição escolar e os órgãos governamentais, tendo a promoção de modificações sustentáveis e profundas no estilo de vida como o verdadeiro alicerce terapêutico (Thomas-Eapen, 2021).

Embora se observe, em algumas nações industrializadas ou de economia central, uma sutil estabilização ou até mesmo declínio linear nas taxas gerais de obesidade infantil entre grupos pertencentes a estratos de maior nível socioeconômico, essa tendência epidemiológica positiva infelizmente não se estende às populações de baixa renda e vulnerabilidade social periférica, nas quais os índices epidemiológicos continuam a crescer de forma alarmante e desproporcional.

Essa condição clínica crônica mostra-se historicamente refratária e resistente aos tratamentos ambulatoriais convencionais, um fenômeno amplamente atribuído a adaptações fisiológicas intrínsecas e evolutivas, como a redução drástica da taxa metabólica basal e a hipersecreção crônica de hormônios orexígenos estimuladores do apetite. Diante de um cenário tão complexo, que impõe custos orçamentários monumentais aos sistemas de saúde pública e tende a se agravar com o aumento das disparidades socioeconômicas, a prevenção primária surge como uma estratégia absolutamente crucial, demandando a identificação precoce dos fatores de risco ambientais e a compreensão molecular de sua interação recíproca (Hemmingsson, 2018).

Nesse contexto polissêmico, a insegurança alimentar desponta como um tema central, complexo e ainda controverso na literatura. Enquanto investigações epidemiológicas de corte transversal identificam um risco substancialmente aumentado de obesidade em crianças que vivenciam contextos agudos ou crônicos de insegurança alimentar, outros ensaios longitudinais não observaram essa associação de forma direta, refletindo fielmente a intrincada rede de mecanismos mediadores envolvidos.

Evidências neurocientíficas robustas sugerem que essa intrincada relação fenotípica pode ser mediada e modulada por práticas parentais disfuncionais e comportamentos alimentares anômalos: a insegurança alimentar atuaria, em primeira instância, como um potente fator de estresse psicossocial crônico capaz de comprometer gravemente as práticas de cuidado parental e o apego seguro. Esses comportamentos disfuncionais, por sua vez, exercem influência alostática sobre o peso corporal infantil (St Pierre *et al.*, 2022). Além disso, dados clínicos recentes evidenciam a presença de uma relação claramente bidirecional entre o excesso ponderal e os transtornos neuropsiquiátricos de ansiedade, sugerindo fortemente a atuação sinérgica de processos fisiopatológicos comuns, nos quais a neuroinflamação sistêmica e o estresse oxidativo intracelular são apontados como mecanismos centrais dessa conexão etiopatogênica (Santana *et al.*, 2021).

Conforme detalhado metodologicamente por Hemmingsson (2018), a primeira infância representa uma janela crítica de máxima vulnerabilidade desenvolvimental, fase na qual a criança, desprovida de aparatos neurológicos consolidados para a autorregulação emocional autônoma, depende vitalmente de vínculos afetivos seguros e de um nicho ambiental minimamente estável. Conflitos domésticos persistentes, negligência afetiva, privação psicossocial e a exposição crônica à violência comunitária ou familiar possuem a capacidade de gerar estados psicológicos crônicos deletérios, expressos por meio do medo constante, ansiedade patológica e baixa autoestima, comprometendo progressivamente o desenvolvimento cognitivo e comportamental executivo.

Evidências clínicas contemporâneas afirmam que até mesmo lactentes expostos secundariamente a agressões verbais ou físicas entre seus cuidadores primários sofrem um impacto emocional e neurológico de alta relevância. Sem o devido suporte e amortecimento terapêutico, tais experiências traumáticas culminam na ativação continuada do estresse crônico, com alterações marcantes em eixos hormonais específicos, resultando na hipersecreção de cortisol e grelina, além de desencadear uma resposta inflamatória persistente e uma sensação pervasiva de insegurança emocional, fatores que atuam em sinergia molecular para consolidar o risco aumentado de desenvolvimento da obesidade infantil.

Adicionalmente, dados clínicos recentes evidenciam que a flutuação e a incerteza no acesso aos alimentos impõem disparidades marcantes nos desfechos metabólicos de intervenções pediátricas convencionais para perda de peso, mesmo dentro de grupos socioeconomicamente homogêneos (Tester *et al.*, 2022).

Enquanto crianças em núcleos familiares com acesso estável a alimentos nutricionalmente adequados respondem favoravelmente ao manejo ponderal a longo prazo, aquelas inseridas em contextos de severa insegurança alimentar manifestam uma refratariedade crônica na redução do excesso de adiposidade.

Postula-se que esse contraste decorra tanto de barreiras econômicas e logísticas estruturais para a adoção de modificações dietéticas qualitativas quanto da sinalização biológica persistente de escassez, o que anula a eficácia de abordagens terapêuticas padronizadas e reforça a necessidade de se compreender os substratos neurobiológicos subjacentes a essa vulnerabilidade (Tester *et al.*, 2022).

REFERENCIAL TEÓRICO

Determinantes Socioeconômicos, Transição Nutricional e a "Hipótese da Escassez de Recursos"

A compreensão contemporânea da obesidade infantil exige a desconstrução do mito da culpabilidade individual e a adoção de um modelo centrado nos determinantes sociais da saúde. A transição nutricional, intensificada ao longo das últimas décadas em países de economia periférica e em desenvolvimento, operou uma inversão epidemiológica drástica: a substituição sistêmica de padrões alimentares tradicionais por alimentos ultraprocessados hiperpalatáveis, densos em calorias vazias, saturados de lipídios trans e carboidratos simples, e profundamente escassos em fibras e micronutrientes essenciais (Kelishadi *et al.*, 2018). Este fenômeno é agravado em diversas realidades por construções culturais que correlacionam historicamente o sobrepeso e a adiposidade infantil a estados de saúde, prosperidade econômica e atratividade, blindando o reconhecimento da patologia em seu estágio inicial.

Sob a lente da biologia evolutiva, a "Hipótese da Escassez de Recursos" oferece um modelo explicativo integrativo de extrema elegância para elucidar o paradoxo da fome-obesidade. Ao longo do processo de hominização, o genoma humano foi selecionado sob pressões intermitentes de fome crônica, favorecendo o estabelecimento de um "fenótipo poupador" controlado por genes altamente eficientes na estocagem de energia calórica. De acordo com essa perspectiva neuroecológica, a mera percepção cognitiva ou instintiva de escassez alimentar iminente desencadeia um programa alostático conservador de energia.

Quando esse gatilho evolutivo ancestral é disparado em um ambiente obesogênico urbano moderno, onde alimentos hipercalóricos de baixo custo são amplamente acessíveis e os alimentos frescos são financeiramente proibitivos, ocorre a instalação de um balanço energético positivo persistente e crônico, afetando severamente os indivíduos de baixa condição socioeconômica.

Modelos experimentais com animais de alta complexidade comportamental corroboram robustamente esse mecanismo: primatas não humanos submetidos a condições de subordinação social e estresse crônico consomem volumes calóricos significativamente maiores que seus pares dominantes, independentemente da dieta ofertada, manifestando uma predileção biológica por alimentos ricos em gordura. Padrão neurocomportamental homólogo é documentado em modelos murinos, nos quais o estresse social crônico isolado promove um rápido ganho de massa gorda e hiperfagia imediata sempre que há disponibilidade de dieta hiperpalatável (Dhurandhar, 2016).

Mecanismos Neuroendócrinos e a Deformação do Eixo HHA

O principal vetor de transdução biológica pelo qual a desigualdade socioeconômica e a instabilidade ambiental alteram a fisiologia homeostática infantil é o eixo Hipotálamo-Hipófise-Adrenal (HHA). Em condições de desenvolvimento saudável, o eixo HHA responde a estressores agudos por meio da secreção pulsátil e controlada de glicocorticoides, retornando prontamente ao estado basal via mecanismos de *feedback* negativo mediados por receptores centrais. Contudo, a imersão crônica de uma criança em um ambiente de vulnerabilidade extrema altera esse padrão de sinalização de forma permanente.

A secreção ininterrupta de hormônio liberador de corticotrofina (CRH) e de hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) resulta em um estado de hipercortisolismo crônico de baixo grau. O excesso de cortisol circulante exerce ações citotóxicas e neuromodulatórias no núcleo arqueado (ARC) do hipotálamo, o principal centro orquestrador do balanço energético sistêmico. O cortisol atua de forma direta estimulando a transcrição e liberação do Neuropeptídeo Y (NPY) e da Proteína Relacionada ao Agouti (AgRP), que constituem a via orexígena mais potente do sistema nervoso central, responsável por deflagrar comportamentos de busca famélica por comida.

Simultaneamente, os glicocorticoides suprimem a atividade dos neurônios pró-opiomelanocortina (POMC) e do transcrito regulado por cocaína e anfetamina (CART), que integram a via anorexígena e indutora de saciedade. Esse desbalanço é agravado pela disfunção do sistema digestório: o estresse altera a liberação rítmica de grelina pelas células oxínticas do

estômago, elevando seus níveis plasmáticos e perpetuando a sensação central de fome.

A longo prazo, a exposição continuada a níveis elevados de nutrientes e hormônios do estresse satura os transportadores da barreira hematoencefálica, desencadeando um quadro de resistência central à leptina e à insulina. Como a leptina falha em sinalizar a suficiência de estoques energéticos ao hipotálamo, o cérebro interpreta o cenário periférico como um estado de desnutrição crônica, forçando a manutenção de comportamentos hiperfágicos e reduzindo o gasto energético basal da criança.

Neuroinflamação, Sistema de Recompensa Mesocorticolímbico e Falência do Controle Inibitório

A intersecção entre o estresse psicogênico crônico e a ingestão forçada de dietas obesogênicas baratas evoca uma resposta imune coordenada e deletéria no parênquima cerebral, conhecida como neuroinflamação (Santiago Santana *et al.*, 2021). Ácidos graxos saturados de cadeia longa presentes em alimentos ultraprocessados possuem a capacidade de mimetizar padrões moleculares associados a patógenos (PAMPs), ligando-se diretamente aos receptores do tipo Toll-4 (TLR4) expressos na membrana das células microgliais centrais.

Uma vez ativada, a microglia hipotalâmica e cortical assume um fenótipo pró-inflamatório, secretando uma cascata contínua de citocinas inflamatórias, incluindo a Interleucina 1-beta (IL-1 β), a Interleucina 6 (IL-6) e o Fator de Necrose Tumoral Alfa (TNF- α). Esse microambiente inflamatório persistente gera estresse oxidativo intracelular severo, lesionando as mitocôndrias neuronais e interrompendo as cascatas de sinalização das cinases intracelulares ligadas aos receptores de insulina (IRS-1) e leptina, perpetuando o ciclo de resistência hormonal central.

Essas alterações morfológicas e bioquímicas estendem-se muito além do hipotálamo homeostático, impactando drasticamente a fiação sináptica do sistema de recompensa mesocorticolímbico, responsável pela regulação do apetite hedônico:

- **Hiperativação do Circuito do Prazer Estriatal:** O estresse derivado da vulnerabilidade social crônica altera profundamente a síntese e a biodisponibilidade de dopamina na Área Tegmentar Ventral (ATV) e sua projeção para o Núcleo Accumbens (estriado ventral). Privado de reforçadores ambientais e sociais positivos previsíveis no seu cotidiano, o cérebro infantil experimenta um déficit basal nos circuitos de recompensa. Frente a isso,

ocorre uma hiper-responsividade adaptativa a estímulos visuais, olfativos e gustativos de alimentos de alta densidade energética. A ingestão de alimentos ricos em gorduras e açúcares simples passa a ser utilizada como um mecanismo neurobiológico de "automedicação emocional", promovendo picos efêmeros de dopamina capazes de mitigar temporariamente o sofrimento psíquico e a ansiedade induzidos pelo ambiente hostil.

- **Disfunção do Controle Inibitório no Córtex Pré-Frontal:** O Córtex Pré-Frontal (CPF), estrutura responsável pelas funções executivas de alto nível, regulação emocional, planejamento de metas de longo prazo e controle inibitório de impulsos, possui uma maturação filogenética e ontogenética tardia, estendendo-se até o início da idade adulta. Essa lentidão no desenvolvimento torna o CPF altamente suscetível a insultos ambientais na infância. A persistência de citocinas inflamatórias e níveis flutuantes de glicocorticoides prejudica a plasticidade sináptica e a arborização dendrítica dos neurônios piramidais do CPF. Como resultado direto dessa erosão neurológica, a capacidade do indivíduo pediátrico de exercer o controle inibitório sobre impulsos imediatos é severamente fragilizada. A criança torna-se neurologicamente incapaz de postergar a gratificação sensorial, sucumbindo repetidamente a comportamentos alimentares compulsivos mesmo em total ausência de fome homeostática real.

METODOLOGIA

Este trabalho consiste em uma revisão sistemática da literatura, conduzida com o objetivo de sintetizar e analisar as evidências científicas recentes sobre a interação entre desigualdade social, insegurança alimentar e o desenvolvimento da obesidade infantil, com um foco especial nos substratos neurobiológicos envolvidos.

A busca bibliográfica foi realizada de forma minuciosa nas bases de dados eletrônicas PubMed, SciELO (Scientific Electronic Library Online) e Google Acadêmico, utilizando-se uma combinação de operadores booleanos e os seguintes termos-chave em pares e trios: "obesidade infantil", "insegurança alimentar", "desigualdade social", "neurobiologia" e "cérebro".

Foram estabelecidos critérios de elegibilidade para garantir a relevância e atualidade dos estudos incluídos. Os critérios de inclusão abrangeram artigos originais e de revisão publicados nos últimos dez anos, focados em populações infantis e adolescentes, que relacionavam

explicitamente fatores socioeconômicos ou insegurança alimentar com a obesidade ou com marcadores neurocomportamentais. Como critérios de exclusão, foram eliminados estudos com população exclusivamente adulta, artigos não alinhados ao tema central, como aqueles sobre obesidade de origem puramente endócrina sem interface social, e publicações duplicadas.

O processo de seleção seguiu rigorosamente as etapas preconizadas pelo fluxograma PRISMA. Inicialmente, os registros identificados nas bases foram consolidados e as duplicatas removidas. Em seguida, realizou-se uma triagem minuciosa baseada na análise de títulos e resumos. Os textos completos dos artigos pré-selecionados foram então recuperados e submetidos a uma leitura integral para confirmação final de sua adequação ao escopo da revisão. A análise dos dados foi de natureza qualitativa e temática, organizando os estudos incluídos em eixos centrais de discussão teórica.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Para fundamentar as complexas interações biológicas e sociais discutidas ao longo deste ensaio, o Quadro 1 sintetiza as evidências científicas selecionadas, mapeando os autores, os desenhos metodológicos e as principais conclusões que subsidiam a tese da neurobiologia da desigualdade.

Quadro 1. Descrição dos artigos selecionados compreendendo autor/ano de estudo, título, objetivo e principais resultados

Autor/Ano	Título	Objetivo	Principais resultados	Conclusões
DHURANDHAR , Emily J. (2016)	<i>The food-insecurity obesity paradox: A resource scarcity hypothesis</i>	Propor uma explicação mecanicista que integra a biologia evolutiva à ecologia e aos estudos da obesidade humana.	A percepção de escassez de alimentos combinada com o fácil acesso a comidas hipercalóricas gera um balanço energético positivo em indivíduos vulneráveis.	Modelos de escassez ativam programas evolutivos de estocagem de gordura que exacerbam o ganho ponderal diante de dietas ocidentalizadas baratas.
HEMMINGSO N , Erik (2018)	<i>Early Childhood Obesity Risk Factors: Socioeconomic Adversity, Family</i>	Identificar fatores de risco na primeira infância e compreender a interação sistêmica	Conflitos familiares, negligência e violência geram estresse crônico	A infância vulnerável induz sofrimento psíquico grave, resultando no uso de <i>junk food</i> como via

	<i>Dysfunction, Offspring Distress, and Junk Food Self-Medication</i>	entre estressores sociais e biologia.	com alteração em hormônios como cortisol e grelina, e inflamação persistente.	neurobiológica de automedicação.
KELISHADI, Roya et al. (2018)	<i>Desigualdade socioeconômica na obesidade infantil e seus determinantes: decomposição de Oaxaca-Blinder.</i>	Avaliar a magnitude das desigualdades socioeconômicas na obesidade infantil e identificar os principais determinantes que contribuem para essa disparidade em uma amostra representativa.	Evidenciou-se uma associação inversa significativa entre o nível socioeconômico e a prevalência de obesidade, demonstrando que fatores ambientais, comportamentais e disparidades de recursos familiares explicam a maior parte da lacuna de prevalência entre diferentes estratos sociais.	As disparidades na obesidade na infância são fortemente moldadas por determinantes sociais e estruturais, exigindo que as estratégias de prevenção e intervenção priorizem os subgrupos populacionais socioeconomicamente mais vulneráveis.
SANTIAGO SANTANA, José M. et al. (2021)	<i>Oxidative stress and neuroinflammation in a rat model of comorbid obesity and psychogenic stress</i>	Investigar o papel das vias inflamatórias e do estresse oxidativo central em modelos comórbidos de estresse e obesidade.	A exposição a ambientes obesogênicos e altos níveis de estresse eleva marcadores neuroinflamatórios e enzimas antioxidantes no cérebro.	A neuroinflamação crônica correlaciona-se positivamente com o ganho ponderal e com o aumento da reatividade emocional/ansiedade.
ST PIERRE, Christine et al. (2022)	<i>Food Insecurity and Childhood Obesity: A Systematic Review</i>	Sintetizar as evidências globais sobre a associação entre insegurança alimentar e prevalência de obesidade infantil.	Identifica que a insegurança alimentar atua como fator de estresse crônico capaz de desestruturar comportamentos de cuidado e alimentação.	A relação fome-obesidade é mediada por disfunções em práticas parentais e consumo compensatório de calorias vazias de baixo custo.
TESTER, J. M. et al. (2022)	<i>Food Insecurity Influences Weight Trajectory in Children with Obesity</i>	Analisar a trajetória ponderal e a variação do IMC em crianças de baixa renda sob segurança ou insegurança alimentar.	Crianças em insegurança alimentar exibem reduções significativamente menores no excesso de peso e resistência em intervenções	A incerteza e a flutuação no acesso a alimentos impõem barreiras socioeconômicas estruturais que anulam a eficácia de tratamentos clínicos.

			clínicas de 12 meses.	
THOMAS-EAPEN, Neena (2021)	<i>Childhood Obesity</i>	Revisar as abordagens preventivas, de manejo e as diretrizes de rastreamento clínico da obesidade em pediatria.	Define a obesidade infantil como condição patológica crônica de causas multifatoriais complexas com impactos severos no desenvolvimento .	A reversão da doença exige intervenções sustentáveis no estilo de vida e ações integradas entre família, escola e esferas governamentais.

Fonte: Autoria própria, 2026.

Ensaio clínico controlado avaliando crianças com sobrepeso e obesidade pertencentes a estratos de baixa renda expuseram uma evidente disparidade clínica fundamentada de modo estrito no nível de segurança alimentar das famílias. Aquelas crianças que possuíam um acesso estável, previsível e seguro a alimentos nutricionalmente adequados exibiram uma redução clinicamente significativa no seu índice de massa corporal (IMC) após um período de acompanhamento de 12 meses, demonstrando uma magnitude de modificação ponderal alinhada com os padrões de sucesso descritos em grandes intervenções pediátricas de referência.

Em contrapartida estrutural, entre as crianças inseridas em núcleos familiares asfixiados pela insegurança alimentar, a redução observada no IMC foi substancialmente menor, revelando-se estatisticamente insignificante. Esse contraste fenotípico joga luz sobre o fato de que, mesmo dentro de um grupo socioeconomicamente homogêneo, a flutuação e a incerteza no acesso aos alimentos associam-se a desfechos clínicos e metabólicos consideravelmente menos favoráveis no manejo do peso a longo prazo (Tester *et al.*, 2022).

A própria trajetória de crescimento ponderal ao longo do tempo mostrou-se desfavorável para o grupo sob insegurança alimentar, o qual manifestou uma lentificação ou incapacidade crônica de reduzir o excesso de peso adiposo quando comparado aos seus pares em segurança alimentar. Os investigadores postulam que essa divergência metabólica decorre de barreiras estruturais enfrentadas rotineiramente por essas famílias: para esses núcleos vulneráveis, a operacionalização de modificações dietéticas qualitativas, como a introdução de alimentos frescos e de baixa densidade calórica, representa um desafio econômico e logístico infinitamente mais complexo do que para aquelas famílias que, embora sofrendo de privações financeiras semelhantes, detêm estabilidade no suprimento calórico diário, o que anula e limita

substancialmente a eficácia real das intervenções pediátricas convencionais para perda de peso (Tester *et al.*, 2022).

A análise integrada das evidências expostas no Quadro 1 solidifica a tese de que a desigualdade social opera uma verdadeira reprogramação neurobiológica no organismo em desenvolvimento. Esse processo é disparado pela transição nutricional assimétrica descrita por Kelishadi *et al.* (2018), que demonstra como determinantes socioeconômicos impulsionam a obesidade infantil em países de economia periférica. O modelo proposto por Dhurandhar (2016) ganha contornos clínicos perturbadores quando confrontado com os dados longitudinais de Tester *et al.* (2022): a criança submetida à insegurança alimentar não falha no manejo do peso por falta de "volição" ou "adesão" às orientações dietéticas, mas sim porque seu sistema nervoso central está operando sob uma sinalização molecular de escassez persistente. Essa sinalização perpetua a ativação do eixo HHA documentada por Hemmingsson (2018), forçando a manutenção de níveis elevados de cortisol que sabotam ativamente o gasto metabólico basal e exacerbam a deposição lipídica visceral.

Essa resistência metabólica é cimentada pelas alterações estruturais nos circuitos límbicos e corticais induzidas pela neuroinflamação. Conforme demonstrado por Santiago Santana *et al.* (2021) em modelos translacionais, o ciclo inflamatório central altera as vias dopaminérgicas e degrada a integridade sináptica das áreas corticais responsáveis pelas funções executivas.

Estabelece-se, assim, um circuito fechado de retroalimentação patológica: a desigualdade gera estresse psicossocial e insegurança alimentar; estes ativam eixos hormonais orexígenos e inflamação central; a neuroinflamação degrada o controle inibitório pré-frontal e hiperativa o desejo hedônico por gorduras e açúcares; o consumo forçado dessas calorias baratas ultraprocessadas retroalimenta a inflamação periférica e central, perpetuando o ganho de massa gorda e a refratariedade clínica.

Portanto, intervenções estritamente focadas na prescrição de dietas restritivas e contagem calórica isolada mostram-se anacrônicas e fadadas ao fracasso terapêutico quando aplicadas a populações vulneráveis. O tratamento eficaz da obesidade infantil em cenários de desigualdade pressupõe a neutralização do gatilho alostático inicial, o que somente é exequível por meio de estratégias de segurança alimentar e suporte psicossocial estruturado, capazes de sinalizar estabilidade e segurança ao cérebro infantil em desenvolvimento.

CONCLUSÃO

A obesidade infantil revela-se em sua totalidade como um fenômeno biossocial de alta complexidade, profundamente entrelaçado às assimetrias da condição socioeconômica, à desestruturação do ambiente familiar e à exposição continuada a estressores cotidianos severos, incluindo a violência e a crônica insegurança alimentar. O presente estudo demonstra que o impacto da desigualdade socioeconômica transcende as barreiras do bem-estar social, convertendo-se em um insulto biológico mensurável que altera de forma drástica a neurobiologia da criança.

As evidências analisadas convergem para um modelo onde a exposição precoce à pobreza reprograma permanentemente o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, induz neuroinflamação nos circuitos mesocorticolímbicos, debilita as funções executivas de controle inibitório pré-frontal e hiperativa o sistema estriatal de recompensa hedônica.

Por conseguinte, resta evidente que o enfrentamento resolutivo da pandemia da obesidade infantil exige uma ruptura definitiva com abordagens puramente individualistas e biomédicas focadas na punição comportamental do paciente. A mitigação sustentável dessa patologia requer a formulação e a execução de políticas públicas estruturais e intersetoriais, as quais combinem ações incisivas de redução das desigualdades de renda, a garantia de segurança alimentar e nutricional nos territórios vulneráveis e o fortalecimento de redes de apoio psicossocial às famílias. Reconhecer e desarmar o "peso invisível" da adversidade social fixado no cérebro infantil é o único caminho cientificamente viável para promover a equidade em saúde e salvaguardar o potencial biológico, cognitivo e humano das futuras gerações.

REFERÊNCIAS

- DHURANDHAR, Emily J. The food-insecurity obesity paradox: A resource scarcity hypothesis. **Physiology & Behavior**, v. 162, p. 88-92, ago. 2016. DOI: 10.1016/j.physbeh.2016.04.025. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5394740/>. Acesso em: 10 mai. 2026.
- HEMMINGSSON, Erik. Early Childhood Obesity Risk Factors: Socioeconomic Adversity, Family Dysfunction, Offspring Distress, and Junk Food Self-Medication. **Current Obesity Reports**, v. 7, n. 2, p. 204-209, jun. 2018. DOI: 10.1007/s13679-018-0310-2. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29704182/>. Acesso em: 11 mai. 2026.
- KELISHADI, Roya *et al.* Desigualdade socioeconômica na obesidade infantil e seus determinantes: decomposição de Oaxaca-Blinder. **Jornal de Pediatria**, v. 94, p. 131-139, 2018.

Disponível em:

<https://www.scielo.br/j/jped/a/wVFDkqBRpFNbxx4YNR9w4By/abstract/?lang=pt>. Acesso em: 12 jun. 2026.

SANTIAGO SANTANA, José M. *et al.* Oxidative stress and neuroinflammation in a rat model of co-morbid obesity and psychogenic stress. **Behavioural Brain Research**, v. 399, p. 112995, 26 fev. 2021. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33301815/>. Acesso em: 11 mai. 2026.

ST PIERRE, Christine *et al.* Food Insecurity and Childhood Obesity: A Systematic Review. **Pediatrics**, v. 150, n. 1, p. e2021055571, jul. 2022. DOI: 10.1542/peds.2021-055571. Disponível em: <https://publications.aap.org/pediatrics/article/150/1/e2021055571/188267/Food-Insecurity-and-Childhood-Obesity-A-Systematic>. Acesso em: 12 mai. 2026.

TESTER, J. M. *et al.* Food Insecurity Influences Weight Trajectory in Children with Obesity. **Childhood Obesity**, v. 18, n. 7, p. 437-444, set. 2022. DOI: 10.1089/chi.2021.0311. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35171045/>. Acesso em: 19 mai. 2026.

THOMAS-EAPEN, Neena. Childhood Obesity. **Primary Care: Clinics in Office Practice**, v. 48, n. 3, p. 505-515, set. 2021. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.pop.2021.04.002>. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34311854/>. Acesso em: 10 jun. 2026.