

## CAPÍTULO 2 – OBESIDADE

“A acumulação excessiva de tecido adiposo (obesidade) deriva de um aporte calórico excessivo e crónico de substratos combustíveis presentes nos alimentos e bebidas (proteínas, hidratos de carbono, lipídios e álcool) em relação ao gasto energético (metabolismo basal, efeito termogénico e actividade física). Nessa acumulação intervêm, tanto os hábitos alimentares e de estilo de vida, os factores sociológicos e as alterações metabólicas e neuro-endócrinas, como os componentes hereditários.” (Marques-Lopes, Marti, Moreno-Aliaga, & Martínez, 2004, 80).

Tendo em conta o modelo de beleza aceite pela nossa sociedade, ditado em grande parte pelos meios de comunicação social, pessoas bonitas são aquelas que correspondem ao estereótipo: magras e altas. No entanto, isto nem sempre foi assim, uma vez que o padrão de beleza foi variando de época para época. Por exemplo, Cleópatra e Mona Lisa, na sua época consideradas padrões de beleza seriam, na actualidade, pessoas pouco elegantes devido ao seu excesso de peso. Carmo et al. (1989) afirmam que não é necessário recuar muito no tempo para encontrarmos uma sociedade onde o lema “gordura é formosura” seria uma realidade. Com efeito, no séc. XVIII, a pintura de Rubens apresenta homens, mulheres e crianças inegavelmente obesos, do mesmo modo que, um século depois, as “*Baigneuses*” de Renoir caracterizam a obesidade feminina. Contudo, a partir da 1ª Guerra Mundial a moda inseriu um novo conceito que visava a rejeição da obesidade. Esta atitude acentuou-se com o incremento da arte cinematográfica que antecipou a noção de obesidade como factor de risco.

Neste ponto, importa fazer uma caracterização global da actual dimensão deste constructo. Assim, neste capítulo, procurar-se-á enquadrar devidamente a problemática da obesidade, sendo abordada a sua definição, epidemiologia, fisiopatologia, classificação, diagnóstico, factores de risco, complicações, tratamento e prevenção.

## 1. Definição e epidemiologia

Contrariamente ao que uma abordagem superficial possa indiciar, definir obesidade não é tarefa fácil. De facto, apesar de existirem situações em que se classifica com facilidade um indivíduo de obeso, subsistem ainda inúmeros casos em que tal afirmação é bastante duvidosa. Carmo et al. (1989) abordam a subjectividade do conceito referindo que este conceito nasceu na sociedade euro-americana no século passado e depressa se disseminou, muito por influência dos *mass-media* e das tendências da moda, sem grande preocupação pela clarificação de critérios.

De acordo com Ballone (2002b), qualquer definição de obesidade é arbitrária dado que não existe um parâmetro que separe com precisão os indivíduos obesos dos não obesos. Este autor defende ainda que a obesidade possui duas dimensões: uma antropométrica/fisiopatológica e outra emocional/psicodinâmica. A primeira define como obeso aquele que possui uma percentagem de gordura corporal acima de um determinado critério. Nas mulheres, essa percentagem seria superior a 30% e nos homens a 25%. A dimensão psicodinâmica define como obeso aquele indivíduo que está insatisfeito com o seu próprio corpo, por ter o seu peso acima do ideal antropométrico.

Todavia, esta definição não é universal, existindo inúmeras posições divergentes. Borges, Guarisi, Giatti, Borges e Bastos (2000) consideram que as definições de obesidade deveriam basear-se em critérios de saúde, sobretudo em estatísticas de morbilidade e mortalidade. Já segundo Lemos (2002), a obesidade pode ser definida como um excesso de gordura corporal que leva, com frequência, a uma perda significativa de saúde. A própria OMS considera-a uma doença por diminuir tanto a qualidade de vida como a esperança média de vida dos indivíduos. Esta organização (OMS, 2002a; 2002b) refere que a obesidade pode ser definida de uma forma simples como uma condição de acumulação anormal ou excessiva de gordura no organismo, o que acarreta um comprometimento da saúde. No entanto, entre os indivíduos obesos, o grau de excesso de gordura, a sua associação, distribuição e consequências para a saúde variam de indivíduo para indivíduo.

Face a esta disparidade de definições veiculadas sobre um mesmo conceito (obesidade), a solução passa pelo incremento da investigação e pela tentativa de

unificação de critérios diagnósticos. O primeiro passo já foi dado, uma vez que a obesidade tem sido um fenómeno bastante investigado e debatido. Por exemplo, Frisberg (1993, in Güenter, 2000) refere que a obesidade pode ser definida como um excesso de peso provocado por um aumento do número de células adiposas no corpo. É “(...) uma acumulação de gordura para além da fisiológica, isto é, além da necessária ao equilíbrio funcional e morfológico de um corpo saudável.” (Peres, 1996, in Cerqueira, 1999, 3). Também Lopes, Pereira e Mesquita (1999) referem que a obesidade consiste num aumento exagerado da massa gorda em relação à massa magra no organismo, numa proporção que pode afectar o estado de saúde de cada indivíduo.

No entanto, convém salientar que há autores que distinguem obesidade de excesso de peso (Bray, 1997). Enquanto que excesso de peso consistiria num aumento do peso corporal acima de um padrão estabelecido (quanto à altura), obesidade significaria a existência de uma percentagem elevada de gordura corporal, podendo estar generalizada ou localizada numa determinada zona do corpo. Desta forma, o excesso de peso pode não estar relacionado com um aumento da massa gorda mas sim da massa muscular, como ocorre em atletas profissionais.

A obesidade é, deveras, uma situação grave, uma vez que traduz uma acumulação excessiva, mais ou menos generalizada, de tecido adiposo, induzindo um aumento de peso acima do valor considerado normal, numa fracção superior a 25% (Guerreiro, 2001). Também Czepielewski afirma que a obesidade é uma “(...) enfermidade caracterizada pelo acúmulo excessivo de gordura corporal, associada a problemas de saúde.” (2001, 1). Esta definição foi partilhada e defendida no Congresso de Obesidade, Nutrição e Alimentação onde se definiu esta patologia como uma “(...) doença em que o excesso de gordura corporal acumulada pode atingir graus capazes de afectar a saúde, tanto mais que, uma vez instalada, tende a autoperpetuar-se, constituindo-se como verdadeira doença crónica” (CONEA, 2001).

Um outro aspecto importante é que parece cada vez mais longínqua a percepção de que a obesidade seria um problema de falta de vontade, assumindo-se como um distúrbio complexo que acarreta alterações da regulação do apetite e/ou do metabolismo energético (Delgado & Ribeiro, 2000). A título de curiosidade, veja-se a imagem social dos indivíduos obesos perante as crianças. Como sempre, estas vêem a realidade por uma perspectiva totalmente diferente, pelo que consideram uma pessoa obesa como

alguém preguiçoso, sujo, estúpido, feio, traidor e mentiroso, isto é, os obesos são encarados como uma coisa feia e doentia (Passionotto, Passionotto, Pereira, Barbosa, Cunha, Oliveira & Diegues, 2001). Esta realidade parece ser indicadora de um grave preconceito e estereótipo inculcado na sociedade, que vai sendo legado às gerações mais novas.

A obesidade é uma realidade que atinge todos os estratos etários da população, daí ser considerada como um dos maiores problemas de Saúde Pública. Lioret, Volatier, Basdevant, Pouillot, Maffre e Martin (2001) afirmam que a obesidade é particularmente preocupante nas crianças e nos adolescentes, pois estes estão em risco de se tornarem, também, adultos obesos. Sobre isto, Thompson e Ashwill (1996) afirmam que definir obesidade durante o período da adolescência constitui uma tarefa difícil, devido ao facto de existirem variações na altura e na idade neste mesmo grupo etário. Todavia, Himes e Dietz (1994, in Borges et al., 2000) consideram que, em adolescentes, um IMC compreendido entre os percentis 85 e 95 constitui um factor de risco para o desenvolvimento da obesidade, enquanto que se for superior ou igual ao percentil 95 já será sinónimo de obesidade estabelecida.

Sendo uma patologia grave cada vez mais frequente em todo o mundo, a obesidade atinge dimensões epidemiológicas bastante significativas no mundo ocidental (Green, 1998; Monteiro, Victora, Barros & Tomasi, 2000). Neste contexto, os gastos dos países industrializados com doenças relacionadas, directa ou indirectamente, com a obesidade são de tal ordem que atingem cerca de 1% a 5% do orçamento total para a saúde (Kortt, Langley & Cox, 1998, in Monteiro et al., 2000).

Vários autores referem que a incidência da obesidade tem aumentado de forma repentina nas últimas décadas. No entanto, os estudos recentes têm apontado uma outra tendência. Num estudo transversal realizado com 511 crianças e adolescentes (dos 6 meses aos 14 anos) da região suburbana de Coimbra verificou-se que a prevalência de obesidade era maior no género masculino em comparação com o género feminino. No género masculino foram efectuados 106 diagnósticos de excesso de peso/obesidade (38.26%) ao passo que no género feminino foram efectuados 62 (24.5%) (Santiago, Mesquita, Carvalho & Rocha, 1998). Também Guedes e Monteiro (1992) defendem que entre os 9 e os 14 anos ocorre uma preponderância do género masculino, enquanto o género feminino apresenta uma frequência superior entre os 7 e os 16 anos. Por sua vez,

Bray (1997) acrescenta que, entre as mulheres, são as de origem espanhola e as de raça negra que apresentam percentagens mais elevadas de excesso de peso, relativamente às de raça branca. Contudo, estas diferenças raciais são menos evidenciadas nos indivíduos do género masculino. No entanto, em ambos os géneros, a prevalência da obesidade aumenta com a idade. A obesidade associada à hipercolesterolemia representa, tanto nos países desenvolvidos como nos países em vias de desenvolvimento, um grave problema de saúde pública traduzido num aumento exponencial do número de obesos na adolescência, sobretudo nas raparigas, na raça negra e em classes socio-económicas mais desfavorecidas (Borges et al., 2000). De facto, nos últimos anos, o número de obesos tem crescido de forma abrupta e inquietante, em especial na população adolescente com idades compreendidas entre os 12 e os 19 anos (Hespanhol, 2002).

Segundo Wang, Monteiro e Popkin (2002), estima-se que 30% da população adulta esteja acima do peso normal, dos quais 6,8 milhões são obesos. Esta doença alcança níveis epidémicos em vários países, como é o caso dos EUA em que 40% da população é obesa. Ainda nos EUA, morrem por ano cerca 300.000 pessoas directa ou indirectamente devido a obesidade.

A prevalência do excesso de peso e da obesidade nos adolescentes é, no entanto, menos conhecida que nos adultos, isto porque não existe um critério universalmente aceite para se definir o conceito de obesidade nos adolescentes. Todavia, é um facto que a incidência da obesidade está a aumentar de forma uniforme e inquietante. Em 1995, previa-se existirem cerca de 200 milhões de adultos obesos a nível mundial e cerca de 18 milhões de crianças com menos de 5 anos com excesso de peso, enquanto que em 2000 o número de adultos obesos excedia já os 300 milhões (OMS, 2002a). Só nos EUA, na última década, assistiu-se a um aumento de 6% do número de adolescentes obesos (Hespanhol, 2002). Um outro estudo (Juoret, 2002) refere que, em 1991, no mesmo país, 22% das crianças entre os 6 e os 17 anos eram obesas (ou seja, apresentavam um IMC superior ao percentil 85). Destas, 10.9% apresentavam obesidade severa (traduzida por um IMC superior ao percentil 95). Ainda nos EUA, Maham e Escott-Stump (1998) descrevem que cerca de 21% dos jovens, com idades compreendidas entre os 12 e os 19 anos, são obesos. Cerqueira afirma também que “(...) nos EUA segundo dados da National Health and Nutrition Survey, relativamente a 1988-1991, 33% dos adultos e 25% das crianças são obesos (...) os jovens do género

masculino são hoje mais gordos do que os seus avós na juventude e, pelo contrário as jovens são hoje mais magras, o que está de acordo com as modas alimentares e com a grande pressão social em torno da magreza da mulher (...).” (1999, 4-5).

No entanto, esta realidade não parece conhecer fronteiras tendo repercussões notórias em todo o mundo. A prevalência do excesso de peso tem vindo a aumentar também na China (de 6.4 para 7.7%), apesar da Rússia apresentar uma surpreendente melhoria, visto que a obesidade apresentou comportamento inverso diminuindo a sua prevalência de 15.6% para 9.0% (Wang, Monteiro & Popkin, 2002). Abrantes, Lamounier e Colosimo (2002) estudaram a prevalência de excesso de peso e obesidade em 3.943 adolescentes da região Sudeste e Nordeste do Brasil. A prevalência de obesidade em adolescentes variou entre 6.6% e 8.4% nas regiões Nordeste e Sudeste, respectivamente. No total, para as adolescentes, a prevalência de obesidade foi de 9.3% e 3.0% de excesso de peso. No género masculino, a prevalência foi de 7.3% e 2.6%, respectivamente.

Na Europa, os estudos epidémicos revelam também resultados alarmantes. Em Inglaterra, um estudo realizado em 1991 (Health Survey for England) “(...) revelou que 13% dos homens e 16% das mulheres (com idades entre os 16 e os 64 anos) tinham um IMC superior a 30.” (Green, 1998, 126). Um estudo transversal realizado em França entre 1998-1999 em 1018 crianças e adolescentes (dos 3 aos 14 anos) conclui que 11.6% dos jovens apresentavam excesso de peso, enquanto que 3.5% eram obesos (Lioret et al., 2001). Este estudo refere ainda um aumento do IMC nos últimos 30 anos, sobretudo nas crianças com mais de 7 anos de idade.

Em Portugal, o reduzido número de dados sobre a prevalência da obesidade e a utilização de diferentes critérios torna difícil a comparação dos estudos. Assim sendo, torna-se indispensável definir dados antropométricos com origem numa definição comum de obesidade, de forma a obter informações precisas sobre a prevalência desta doença. Todavia, os estudos efectuados em Portugal nesta área, apesar de escassos, dão-nos uma visão geral desta problemática e das suas dimensões. Guerreiro (2001) refere que em Portugal cerca de metade da população tem excesso de peso e 15% encontram-se mesmo obesos. A prevalência de obesidade em Portugal está estimada em 13% para o género masculino e 15% para o feminino (SPCO, 2002). Quanto às idades mais jovens, Fonseca (1998) estima que a prevalência em crianças e adolescentes seja cerca

de 16%. De facto, os portugueses estão cada vez mais obesos tendo-se assistido à duplicação desta prevalência nos últimos 20 anos (Guerreiro, 2000a; 2000b).

Num estudo realizado em Portugal com 396 pessoas de idades compreendidas entre os 5 e os 85 anos, a prevalência de excesso de peso situava-se nos 56.4%, sendo de 58.4% no género masculino e 54.5% no género feminino (Santiago & Mesquita, 1999). Segundo o Inquérito Nacional de Saúde para a Região Centro, estimado para os anos 1995 e 1996, na região centro de Portugal a percentagem de indivíduos com um IMC superior a 27 é de 29.9% (Torres, Correia, Cruz, Maia & Reis, 1989).

Carmo (1999), num trabalho realizado com cerca de 2000 jovens do ensino secundário da região de Lisboa, afirma que a prevalência de excesso de peso obtida foi de 15%. A mesma autora refere que a Escola Superior de Nutrição do Porto obteve resultados muito idênticos num estudo efectuado com jovens desta mesma região. Um outro estudo realizado pelo Hospital de Santa Maria e pelo Hospital Militar, em jovens recrutas, obteve uma prevalência de obesidade na ordem dos 10%. Num estudo transversal realizado com 511 jovens e adolescentes da região suburbana de Coimbra, a prevalência de indivíduos com percentil superior a 90 foi de 32.87% e com percentil acima de 97 foi de 19.56% (Santiago et al., 1998). Um outro trabalho realizado por Cardoso e Vieira (1990) sobre excesso de peso e obesidade nos mancebos portugueses fez um análise a nível nacional e regional (Norte, Centro e Sul) revelando que é a zona Centro que apresenta a percentagem mais elevada de obesidade e excesso de peso, seguindo-se a zona Norte. Dentro da região Centro, são as zonas de Coimbra e concelhos limítrofes, indo até Viseu ao Norte e Pombal ao Sul, que se caracterizam por maior excesso de peso (15%). Fazendo também a comparação com outros países, o estudo refere que em Portugal existem menos obesos que na Grã-Bretanha, Canadá e EUA.

De facto, é importante comparar estes dados epidemiológicos com a prevalência observada noutros países. Num estudo transversal realizado por Cruz, Guiomar, Perdigão, Remígio, Silveira e Rombo (2000) no concelho de Lisboa sobre os hábitos alimentares e o estado nutricional de adolescentes (12 aos 19 anos), concluiu-se que 19% dos rapazes e 16% das raparigas possuíam excesso de peso/obesidade. O mesmo estudo refere que na Catalunha foi avaliada a prevalência da obesidade e excesso de peso em adolescentes (15 aos 17 anos) recorrendo-se ao IMC (excesso de peso seria um

IMC superior a 25 e obesidade como superior a 30). Cerca de 12.7% dos rapazes e 14.1% das raparigas possuíam excesso de peso; enquanto que 1.9% dos rapazes e 0.1% das raparigas seriam obesos. Um outro estudo realizado em 359 adolescentes dos 10 aos 14 anos de duas escolas do Porto foi comparado com dois estudos realizados nos EUA, em 1996 e em 1991-1994, verificando-se que a prevalência de excesso de peso/obesidade nos adolescentes portugueses era menor que a observada nos adolescentes dos EUA (Popkin & Udry, 1998, in Cruz et al., 2000).

Quanto à provável relação entre a prevalência da obesidade na adolescência e a sua continuidade na idade adulta, também tem merecido a atenção de vários autores. A adolescência é considerada por alguns a fase mais crítica para um obeso, dado que o adolescente tem 80% de probabilidade de se tornar num adulto obeso (Hespanhol, 2002). Também Cruz (1983) afirma que cerca de 75% dos adolescentes obesos se tornam adultos obesos. Constatou-se que a correlação entre a obesidade na adolescência e na vida adulta é muito mais forte que entre a obesidade na infância e na vida adulta. Um outro autor, Jouret (2002), partilha da mesma opinião e refere que o risco de a obesidade se manter na idade adulta é tanto maior quanto mais elevada for a idade em que ela persiste na infância e na adolescência. Assim sendo, cerca de 20% a 50% das crianças obesas e 50% a 70% dos adolescentes obesos continuam obesos na idade adulta.

Em suma, na literatura científica surge uma grande diversidade de definições para este conceito, desde as explicações mais simplistas às mais complexas. Enquanto que Santoro (1996, in Güenter, 2000) define obesidade como um mero desvio do adequado estado nutricional, a UEC considera-a como "(...) um distúrbio do estado nutricional traduzido por um aumento do tecido adiposo, reflexo do excesso de gordura resultante do balanço positivo de energia na relação ingestão-gasto calórico." (1997, 1). Ou seja, a obesidade parece ser a forma mais comum de má nutrição do mundo ocidental. É uma doença crónica, resultante do armazenamento excessivo de gordura, com muitos anos de evolução. Trata-se de uma doença multifactorial na sua origem, geneticamente relacionada, que ameaça a vida humana e com múltiplas consequências médicas, psicológicas, sociais, físicas e económicas (SPCO, 2002).

Por outro lado, há também divergências sobre a distribuição epidemiológica da obesidade em relação ao género, classe económica, região e país. Todavia, subsiste a percepção unânime da escalada preocupante e exponencial desta problemática em todo o mundo, pelo que em Portugal os índices elevados de obesidade também se fazem sentir, em particular na adolescência.

## 2. Fisiopatologia

Se é importante conhecer a verdadeira dimensão epidemiológica da obesidade, também o é saber como se desenvolve esta enfermidade. Segundo Bray (1997), no momento do nascimento, o corpo humano contém cerca de 12% de gordura, quantidade superior a qualquer outro mamífero (com excepção da baleia). No período neonatal, ocorre um crescimento rápido do tecido adiposo corporal até se alcançar um máximo de 25% (cerca dos 6 meses). A partir deste momento acontece um declínio do tecido adiposo até cerca de 15% a 18%, culminando com o início da puberdade. Durante este período ocorre um aumento significativo de tecido adiposo no género feminino e uma redução, também importante, no género masculino. Assim, aos 18 anos de idade, os rapazes apresentam cerca de 15 a 18% de gordura corporal e as adolescentes cerca de 20 a 25%. Em ambos os géneros existe, entre os 20 e os 50 anos de idade, um aumento de gordura que pode atingir cerca de 30 a 40% do peso corporal na idade adulta (a gordura corporal dos homens duplica e a das mulheres aumenta cerca de 50%).

De modo análogo, também Fontoura, Duarte, Simas, Rebelo e Guerreiro referem que “(...) a massa gorda sofre variações ao longo do crescimento: ao nascer representa cerca de 12% do peso corporal, aumentando rapidamente até 25% aos 6 meses. Há um decréscimo pré-pubertário em ambos os géneros, seguido na puberdade por aumento significativo da massa gorda na rapariga e continuação da sua diminuição no rapaz. Aos 18 anos, os rapazes tem 15 a 18% de massa gorda e as raparigas 20% a 25%.” (1991, 20).

É importante referir que, como componentes do gasto energético, surge o metabolismo basal, a termogénese e a actividade. O metabolismo basal (em repouso) é definido como a energia total necessária ao organismo em estado de repouso,

dependendo da idade, do género, do peso corporal, de possíveis tratamentos farmacológicos, do clima e da genética. Esse metabolismo representa cerca de 60% do gasto energético total, verificando-se que os índices metabólicos são mais elevados no género masculino que no género feminino, com altura e peso comparáveis, devido a uma maior proporção de tecido gordo no homem (Bray, 1997). Por sua vez, a ingestão de alimentos faz aumentar o índice metabólico, voltando depois à normalidade. Este processo tem a duração de várias horas, durante as quais o aumento de gasto energético é de cerca de 10 a 15% do valor total da energia contida no alimento ingerido.

Bray (1997) considera, assim, a obesidade como o resultado de um desequilíbrio de nutrientes, isto é, existe um maior armazenamento de alimentos em forma de gordura do que os utilizados para satisfazer as necessidades energéticas e metabólicas. Mais de 90% da energia corporal é armazenada em forma de triglicerídeos no tecido adiposo. Também as proteínas proporcionam importantes quantidades desta energia, contudo em menor quantidade. Já os depósitos de glicogénio são diminutos, no entanto, constituem uma importante fonte de glucose durante o exercício.

O tecido adiposo apresenta funções distintas, sendo o armazenamento de ácidos gordos em forma de triglicerídeos e a libertação desses ácidos gordos como combustível metabólico, a mais significativa. Os adipócitos podem também actuar como fonte de informação sobre os depósitos de energia do corpo, pois são eles que armazenam os triglicerídeos, sendo variável o seu número e tamanho nas diferentes zonas do corpo. Assim, as mulheres, de uma forma geral, apresentam mais gordura a nível glúteo que os homens. Salienta-se também o facto do número total de adipócitos aumentar em indivíduos cuja obesidade começa na infância (Bray, 1997). Desta forma, constata-se que o tamanho, número e distribuição de adipócitos são importantes na classificação da obesidade e no prognóstico dos diferentes métodos terapêuticos.

Uma outra explicação é dada por Maham e Escott-Stump (1998) que afirmam que o peso corporal resulta da soma de ossos, músculos, órgãos, líquidos corpóreos e tecido adiposo. Alguns ou todos estes componentes sofrem mudanças, reflexo do crescimento, da reprodução, da dieta e do exercício. Os líquidos corpóreos são a componente mais flutuante, podendo assim conduzir a variações de diversos quilos. Todavia, a perda real ou ganho excessivo de peso está associada, primariamente, a uma

alteração no tamanho dos depósitos de gordura. Os músculos e a massa esquelética ajustam-se para suportar a alteração de carga do tecido adiposo.

Este tecido adiposo é constituído por adipócitos que, quando maduros, constituem uma grande gotícula central de lípidos rodeada de uma margem fina de citoplasma que contém o núcleo e as mitocôndrias. Esse lípido constitui cerca de 80 a 95% do volume total da célula (reserva primária de energia no organismo), sendo armazenada sobre a forma de triglicerídeos. A maioria dos depósitos de gordura obtêm-se dos triglicerídeos da dieta que são transportados para o fígado, fazendo parte dos quilomícrons. Os triglicerídeos sintetizados ou transportados até ao fígado são absorvidos para a corrente sanguínea e vão para os diversos tecidos ligados a partículas de lipoproteína de densidade muito baixa. Na periferia, serão removidos do sangue pela enzima lipase lipoproteica – LPL, que fica no exterior dos capilares e facilita a remoção dos lípidos do sangue e a sua entrada através das paredes dos capilares na célula adiposa. Para tal, esta hidrolisa o triglicerídeo em ácido gordo livre e em glicerol. O glicerol vai para o fígado, enquanto que os ácidos gordos entram no adipócito, onde são re-esterificados em triglicerídeos (Maham & Escott-Stump, 1998). Quando estes últimos são necessários noutras células são hidrolisados em ácidos gordos e glicerol pela acção da lipase hormonal sensível e entram uma vez mais na circulação. A actividade da LPL é afectada pelas hormonas: nos adipócitos glúteofemorais a sua actividade é estimulada pelos estrogéneos, promovendo assim o armazenamento de gordura nesta área; na região abdominal, os estrogéneos parecem estimular a lipólise, sendo responsáveis pela forma ginóide da mulher, forma esta que raramente ocorre nos homens obesos. Quando há um aumento de peso, a LPL tende a aumentar, quer nos obesos quer nos não obesos (Pi-Sunney, 1994, in Maham & Escott-Stump, 1998).

Perante uma perda de peso, o comportamento da LPL é diferente nos indivíduos obesos e nos não obesos. Nos não obesos esta retorna para os valores normais, enquanto que nos indivíduos obesos que tenham emagrecido esta não diminui, na realidade aumenta (factor fundamental na recuperação rápida de peso) (Maham & Escott-Stump, 1998). Outro aspecto relevante reporta-se aos fumadores, onde a LPL também está aumentada e não diminui com o deixar de fumar, podendo ser um factor determinante no ganho de peso que ocorre com frequência após o “abandono” do tabagismo.

No entanto, ainda sobre o tecido adiposo, deve referir-se que este constitui dois tipos de gordura: a gordura armazenada e a gordura essencial. A primeira refere-se à acumulação subcutânea e em volta dos órgãos internos para os proteger do trauma. Já a segunda inclui a gordura pertencente à medula óssea, coração, fígado, baço, rins, intestinos, músculos e tecidos ricos em lípidos no sistema nervoso, fundamental para o funcionamento fisiológico. A gordura corporal adequada para uma mulher adulta varia de 20% a 25% da totalidade do seu peso. Parte desta (12%) é gordura essencial e inclui um extra de 5% a 9% de gordura corporal específica do género, nas mamas, região pélvica e coxas. Nos homens, é de 12% a 15% da totalidade do seu peso e 4% a 7% desta é gordura essencial (Maham & Escott-Stump, 1998).

Mas então, como surge a obesidade?

Até aos 2-3 anos, são adquiridas a maior parte das células adiposas. Estas células são elásticas e capazes de armazenar gordura até dez vezes mais o seu tamanho inicial, dividindo-se em duas quando chegam a esse limite. Este poder de multiplicação diminui após a adolescência, contudo o tecido adiposo produzido na infância acompanhará o indivíduo para sempre. Sendo assim, uma vez aumentado o número de células, estas manter-se-ão ao longo da vida, alterando apenas o volume dos adipócitos. Desta forma, com um maior número de células, as hipóteses de ocorrência de obesidade são superiores (Leal & Pampanelli, 2002). O aumento de peso é, assim, causado por um aumento do tecido adiposo que ocorre devido à hipertrofia dos adipócitos (aumento do tamanho das células), hiperplasia (aumento do número das células) ou à combinação das duas. Na hipertrofia, a expansão dos depósitos de gordura pode ocorrer até mil vezes, podendo surgir em qualquer período do ciclo da vida. Por sua vez, a hiperplasia é responsável pelo processo de crescimento na infância e na adolescência, podendo acontecer na fase adulta quando as células existentes tiverem alcançado o limite da sua capacidade de expansão. Maham e Escott-Stump (1998, 470) referem que “(...) o número de células não aumenta até que o tamanho máximo da célula tenha sido alcançado”. De facto, tudo indica que o número de células não diminui com a perda de peso, daí que nos indivíduos com hiperplasia do tecido adiposo a perda de peso corporal seja difícil, ocorrendo, isso sim, mais facilmente o seu aumento, sobretudo na obesidade hiper celular. Contudo, para Bray (1990, in Maham & Escott-Stump, 1998, 470) “(...) a

obesidade é sempre caracterizada por hipertrofia, mas apenas algumas formas de obesidade envolvem também a hiperplasia”.

Feitas estas considerações, importa também analisar de que modo se processa a regulação do peso corporal. Existe uma grande diversidade de sistemas reguladores do peso corporal, entre os quais se destacam os neurotransmissores, os péptidos intestinais, as proteínas cerebrais, as hormonas da tiróide, a insulina, a energia gasta na actividade voluntária, a taxa metabólica de repouso e a termogénese.

Quanto aos neurotransmissores, sabe-se que a ingestão de alimentos leva à libertação por parte do sistema nervoso simpático das catecolaminas, norepinefrina e dopamina. Estes neurotransmissores irão actuar no hipotálamo e determinarão o comportamento alimentar do indivíduo. Em contrapartida, o jejum ou a semi-adinamia levará a uma diminuição da actividade simpática, aumentando desta forma a actividade medular adrenal. Como consequência, assiste-se ao aumento da epinefrina que irá fomentar a utilização dos substratos (Maham & Escott-Stump, 1998).

Por sua vez, alguns dos péptidos intestinais são encontrados no cérebro e possuem um efeito imediato sobre a saciedade e sobre a alimentação, estimulando-a ou inibindo-a. Um deles é a colescistoquinina que faz com que os animais que forem injectados com ela parem de se alimentar (Maham & Escott-Stump, 1998). Rueburn (1993, in Maham & Escott-Stump, 1998, p 474) refere que “Os estudos neurológicos identificaram uma proteína cerebral natural que provoca um desejo de alimentos gordurosos e uma segunda que bloqueia o desejo.”. A primeira designa-se por *galatina* que aumenta durante o dia de forma a incrementar o apetite por gorduras ao almoço e ao jantar. Esta é mais elevada em raparigas adolescentes, podendo estar relacionada com a preparação para a reprodução. A proteína que bloqueia o desejo de gorduras designa-se por *enterostatina*, proteína esta que, quando injectada em animais, diminui a ingestão de gorduras em 50% a 80%.

Relativamente às hormonas da tiróide, estas determinam a resposta dos tecidos às catecolaminas libertadas pelo sistema nervoso simpático. Já a administração periférica de insulina conduz a uma hipoglicémia periférica que funciona como estímulo à ingestão de alimentos. Quanto maior o grau de obesidade, maior será o nível de insulina libertada em jejum.

Também a taxa metabólica de repouso é um factor importante a ter em consideração. Quando o organismo é privado dos níveis energéticos adequados ocorre uma adaptação da taxa metabólica de modo a que a energia seja conservada. Este índice só retornará aos níveis normais quando a ingestão alimentar for adequada. A termogénese é uma componente adaptativa responsável pela eliminação da energia em excesso (resultante ou não de uma super-alimentação) sobre a forma de calor. Existe uma teoria controversa que afirma a existência de um enfraquecimento desta componente adaptativa nos obesos.

É sabido que o centro da fome localiza-se na parte lateral do hipotálamo. Quando destruído experimentalmente provoca uma diminuição na ingestão de alimentos e um emagrecimento acentuado, pelo que a fome está relacionada com a mobilização das reservas de energia após a sua absorção. Desta forma, a saciedade relaciona-se com o estado pós-prandial, quando o alimento em excesso está a ser armazenado (Maham & Escott-Stump, 1998). Já Ballone (2002b) refere que o centro da saciedade está localizado no hipotálamo ventro-medial. A sua destruição experimental provocaria hiperfagia e obesidade, excesso de secreção de insulina, alterações da temperatura corporal e do sistema nervoso autónomo.

Deve, também, referir-se que a regulação do peso corporal a longo prazo é determinada por mecanismos de feedback que constituem a teoria do ponto de equilíbrio. Estes mecanismos são activados pela acção da massa adiposa e tendem a preservar um peso corporal específico. Sendo assim, a sobrealimentação ou a subalimentação são seguidas por um fugaz retorno ao peso inicial, como se este último constituísse um ponto de equilíbrio, para o qual o corpo tende. Os estudos realizados têm demonstrado que a taxa metabólica de repouso muda até que o peso volte ao normal. “Se isto for verdade, então algumas formas de obesidade podem ser o resultado de um ponto de equilíbrio estabelecido anormalmente (Maham & Escott-Stump, 1998,

473)”. Por sua vez, Pipes (1990, in Thompson & Ashwill, 1996) designa esta hipótese de teoria do ponto principal.

Outro aspecto importante que não deve ser descurado refere-se à hereditariedade. O efeito genético exercido na topografia da adiposidade é sentido, em parte, por mecanismos enzimáticos que controlam o crescimento dos adipócitos. “Por um lado, a lipoproteína lipase anabólica, por outro o sistema lipolítico catabólico. Além disso o genoma determina em parte a secreção de certas hormonas que influenciam a deposição da gordura corporal (cortisol, androgénios e estrogénios).” (Cerqueira, 1999, 8).

Ao nível da biologia molecular, foram identificados alguns componentes que regulam o peso, como a leptina e o neuropeptídeo Y. A leptina é uma proteína produzida e segregada por adipócitos maduros, actuando como sinal de saciedade aferente (Sigulem, Taddei, Escrivão & Devincenzi, 2002). Por sua vez, o neuropeptídeo Y é um neurotransmissor libertado por neurónios hipotalâmicos e apresenta efeitos antagónicos da leptina, como sejam, aumento da ingestão alimentar, aumento da concentração sérica de insulina e diminuição da actividade simpática, aumentando o armazenamento dos triglicéridos e reduzindo a energia libertada.

Em suma, foram já exploradas em vários estudos diversas hipóteses fisiopatológicas para a génese da obesidade. Entre estas, destacam-se as que se referem ao papel dos genes, proteínas, enzimas e hormonas que intervêm no metabolismo glicérico, na ingestão de alimentos, no dispêndio energético, no metabolismo adiposo e na absorção dos nutrientes a nível intestinal.

### **3. Diagnóstico e classificação**

Uma vez conhecida um pouco da fisiopatologia da obesidade, importa saber como a avaliar/diagnosticar e classificar. A avaliação da composição corporal humana pode ser feita com uma vasta gama de técnicas sem que, contudo, haja uma técnica óptima para todas as circunstâncias clínicas.

Maham & Escott-Stump (1998) referem que o obeso é definido como estando 20% acima do peso desejável e o severamente obeso como aquele que se encontra 40%

acima do peso desejável. Por sua vez, Santiago et al. (1998) referem que o excesso de peso se situa num percentil acima de 90 e obesidade num percentil acima de 97. Thompson e Ashwill (1996) acrescentam ainda que, para se fazer o diagnóstico de obesidade na adolescência, é necessário saber em que estágio da puberdade está o adolescente, bem como se este completou ou não o auge do crescimento. No entanto, isto nem sempre se verifica uma vez que, em termos práticos, é desejável que se utilize um critério de diagnóstico simples, fiável, sensível e específico a fim de se minimizarem os custos (Monteiro et al., 2000).

Apesar dos critérios para determinação da obesidade e do excesso de peso em crianças e adolescentes variarem em diferentes estudos, o IMC tem sido o indicador mais utilizado. Jouret (2002) afirma que na infância é mais difícil definir obesidade devido à constante variação do peso com a idade. Contudo, esta pode ser definida com base no cálculo do IMC, tal como acontece nos adultos. Neste âmbito, Maham e Escott-Stump (1998, 287) afirmam que “(...) uma comissão experiente recomenda que o adolescente seja avaliado com base no índice de massa corpórea (...)”. Os adolescentes com IMC maior ou igual ao percentil 95 para a idade e género (ou com IMC superior a 30) são considerados com excesso de peso. Os indivíduos com IMC entre o percentil 85 e 95 para a idade e género são considerados em risco de excesso de peso. Nos Estados Unidos, Himes e Dietz (1994, in Chiara, Sichieri & Martins, 2003) propuseram o diagnóstico precoce de adolescentes em risco de obesidade, utilizando o IMC com valores referenciais da própria população e ponto de corte no percentil 85.

Em 1995, a OMS passou a recomendar avaliação nutricional de adolescentes, utilizando a proposta americana como forma primária de rastreamento populacional. Contudo, a OMS reconheceu que, embora seja um indicador de gordura corporal total, o uso do IMC deveria associar-se à classificação da maturação sexual e das pregas subcutâneas tricipital e subescapular com ponto de corte nos percentis 90. Mas, como é difícil mensurar as pregas cutâneas nos serviços de saúde, a utilização da classificação tende a basear-se no uso exclusivo do IMC (Chiara, Sichieri & Martins, 2003).

Recentemente foram construídas curvas de IMC da infância à idade adulta a partir de uma amostra populacional de diferentes países, permitindo a identificação de adolescentes em risco de obesidade (ponto de corte: percentil 91), que aos 18 anos coincide com o valor  $25 \text{ kg/m}^2$  (ponto de corte para excesso de peso em adultos).

No estudo de Chiara, Sichieri e Martins (2003) foram avaliados 502 adolescentes de 12 a 18 anos do Rio de Janeiro quanto ao seu peso, estatura, IMC e prega subescapular, de acordo com o género e a idade. As classificações do IMC foram comparadas com a classificação pela prega subescapular no percentil 90 (excesso de adiposidade) da população de adolescentes americanos. Verificou-se que a prevalência de excesso de adiposidade foi mais elevada com a prega subescapular ( $p < 0,001$ ) comparada com as classificações do IMC que apresentaram valores aproximados. A especificidade foi superior à sensibilidade com as duas propostas do IMC. O ponto de equilíbrio entre sensibilidade e especificidade foi próximo ao percentil 70 para rapazes e raparigas menores de 14 anos. Em rapazes maiores de 15 anos, o ponto de corte aproximou-se do percentil 50 do IMC.

Por sua vez, Monteiro et al. (2000) avaliaram o desempenho de diferentes pontos de corte para o IMC numa amostra de 493 adolescentes brasileiros, com idades entre os 15 e os 16 anos. A obesidade foi, então, definida pelo percentil 85 do IMC mais o percentil 90 das dobras cutâneas tricipital e subescapular. Os resultados revelaram que, nos rapazes, um IMC superior a 25 kg/m<sup>2</sup> apresentava sensibilidade superior a 90% e 5% de falsos-positivos. O critério proposto para adolescentes brasileiros apresentou sensibilidade de 100%, mas os falsos-positivos chegaram a 23%. Nas raparigas, os pontos de corte coincidiram, apresentando sensibilidade superior a 90% e 13% de falsos-positivos.

Em Portugal, Cruz et al. (2000) realizaram um estudo com adolescentes de Lisboa, concluindo que a obesidade e o excesso de peso podem ser avaliados em adolescentes (com mais de 15 anos) recorrendo-se ao IMC (se superior a 25 seria excesso de peso; se superior a 30 seria obesidade). Ou seja, um IMC superior a 25 kg/m<sup>2</sup> mostrou ser o melhor critério de diagnóstico da obesidade, parecendo adequado para avaliar adolescentes de ambos os géneros com 15 anos ou mais. Tem a vantagem de ser único, de fácil determinação e compatível com o ponto de corte recomendado pela OMS para adultos. Os autores concluem afirmando que dispensa o uso de valores de IMC específicos para idade, género e medida de dobras cutâneas, sendo, portanto, recomendável para uso em serviços de saúde.

No entanto, o diagnóstico da condição de excesso de peso/obesidade em crianças e adolescentes não tem critérios aceites universalmente, pelo que, por vezes, é

necessário a aplicação de diversas metodologias em simultâneo como, por exemplo: determinação da espessura da prega cutânea abdominal e tricipital, meios imagiológicos, determinação das relações entre o peso e a altura, determinação do IMC e do índice de Rohrer (relação entre peso e altura ao cubo) e consulta de tabelas antropométricas específicas (Santiago et al., 1998). De seguida, ir-se-ão analisar com maior pormenor os principais métodos de diagnóstico utilizados na investigação científica neste domínio.

### 1. Tabela de percentis

À medida que a criança cresce, a sua gordura corporal vai variando, pelo que a interpretação do IMC dependerá da idade da criança. Além disso, existe uma notória diferença entre os valores apresentados nos rapazes e nas raparigas, pelo que o IMC de acordo com a idade é representado em gráficos de crescimento específicos para cada género. O CDC (*Center for Disease Control and Prevention*) dos EUA publicou, em Maio de 2000, gráficos revistos de crescimento para crianças, que vieram substituir os anteriormente publicados em 1977. Estes gráficos incluem pela primeira vez o IMC para indivíduos dos 2 aos 20 anos de idade, apontando o percentil 85 como representativo do “risco de excesso de peso” e o percentil 95 como representativo de “excesso de peso” (Dawson, 2002).

Estes gráficos apresentam vantagens: podem ser utilizados em adolescentes que já atingiram a puberdade; o IMC para crianças e adolescentes é comparável com as medições laboratoriais da gordura corporal; crianças e adolescentes com um IMC acima do percentil 95 têm uma maior probabilidade de desenvolver doenças cardiovasculares e excesso de peso na idade adulta (Dawson, 2002). Também Carmo refere que “Até aos 18 anos, a forma mais correcta de ver qual o peso desejável é através das tabelas de percentis, visto que as outras tabelas são destinadas a uma idade superior aos 18 anos.” (1999, 47).

### 2. Índice de Massa Corporal

O IMC (ou índice de Quetelet) é uma medida aproximada obtida através de um método simples que exige poucos recursos e apresenta uma boa correlação com a massa gorda corporal calculada por densitometria (SPCO, 2002; Smalley, 1990, in Cerqueira, 1999). Este método foi estabelecido para pessoas com idade superior a 18 anos, contudo

também pode ser aplicado a indivíduos mais jovens, caso estes possuam um “desenvolvimento de adultos” (Carmo, 1999). Este índice calcula-se através da fórmula:  $IMC = \text{Peso (Kg)} / \text{Altura}^2 \text{ (m)}$ , sendo avaliado em  $\text{Kg/m}^2$  (quilogramas por metro quadrado). Como foi determinado através de estudos de densitometria corporal é considerado como o indicador mais preciso do grau de gordura corporal pelo Instituto Nacional de Saúde Americano.

Já Halpern (2002) refere que a medida exacta da gordura é de muito difícil obtenção, defendendo, no entanto, que existem alguns índices que a podem avaliar de forma relativamente correcta. Considerando que o IMC é o melhor indicador para este efeito, refere que este deve ser interpretado da seguinte forma: o indivíduo está subnutrido se apresentar um IMC menor que  $18 \text{ Kg/m}^2$ , normal se estiver entre 18 e  $26 \text{ Kg/m}^2$ , pesado se estiver entre 26 e  $30 \text{ Kg/m}^2$ , obeso se estiver acima dos  $30 \text{ Kg/m}^2$  e será um caso de obesidade mórbida se estiver acima dos  $40 \text{ Kg/m}^2$ .

Também Czepielewski (2001) defende que o método mais recomendado para a avaliação do peso corporal em adultos é o índice de massa corporal, recomendado inclusive pela OMS. Este é um indicador que estabelece o diagnóstico da obesidade e caracteriza os riscos associados a esta (cf. Quadro 2).

**Quadro 2** – Distribuição por classes segundo o IMC, o grau de risco e o tipo de obesidade (adapt. Czepielewski, 2001, 1)

<b>IMC (<math>\text{kg/m}^2</math>)</b>	<b>Grau de risco</b>	<b>Tipo de obesidade</b>
>18 e <25		Peso saudável
>25 e <30	Moderado	Sobrepeso (Pré-obesidade)
>30 e <35	Alto	Obesidade – grau I (moderada)
>35 e <40	Muito alto	Obesidade – grau II (grave)
>40	Extremo	Obesidade – grau III (mórbida)

O IMC apresenta as seguintes vantagens: é de fácil aplicação, sensível, específico para a identificação dos indivíduos com excesso de gordura corporal (Coutinho, 1998, 2002), pode ser facilmente aplicado em larga escala e não depende da experiência individual na recolha de dados (Santiago et al., 1998). Todavia, apesar de serem vários os estudos publicados que recorrem ao IMC como indicador do fenótipo,

existem alguns argumentos em descrédito deste índice uma vez que não permite fazer distinção entre a massa gorda e massa magra (Cerqueira, 1999). De facto, existe sempre o risco da ocorrência de falsos-positivos, visto que é um indicador de corpulência e não de adiposidade (Coutinho, 1998; 2002; Jouret, 2002). De acordo com Ballone (2002b), o IMC perde a fiabilidade quando aplicado em atletas com grande massa muscular, dado que a musculatura pesa mais do que o tecido gordo.

### 3. Índice Cintura/Anca

A relação entre o diâmetro da cintura abdominal e a da região glútea proporciona um índice de distribuição regional da gordura que permite a avaliação dos riscos para a saúde. De facto, Carvalho (2002) refere que a forma mais fácil para a determinação do tipo de obesidade é através da medida da cintura ou através de uma fórmula, designada de relação cintura/anca. A medida da cintura é determinada com uma fita métrica, medindo em torno do abdómen na altura da cicatriz umbilical. Quando a gordura se localiza mais abaixo é na região de maior acúmulo de tecido adiposo que deve ser efectuada a medição. A medida da cintura permite-nos determinar o grau de risco para doenças relacionadas com a obesidade. Por sua vez, Ballone (2002b) afirma que a medida da anca obtém-se através da medição da maior circunferência na região glútea (tendo como referência a altura onde a cabeça do fémur se insere no osso da bacia). Estes valores diferem em ambos os géneros (cf. Quadro 3):

**Quadro 3** – Relação entre medida da cintura e risco para a saúde (adapt. Ballone, 2002b, 1)

<b>Homens</b>	<b>Mulheres</b>
até 90 cm – normal	até 80 cm – normal
90-94 cm – risco médio	80-84 cm – risco médio
90-102 cm – risco alto	84-88 cm – risco alto
acima de 102 cm – risco muito elevado	acima de 88 cm – risco muito alto

A medida da relação cintura/anca é calculada dividindo-se a medida da cintura pela medida da anca, onde uma relação superior a 0.9 nos homens e acima de 0.8 nas

mulheres é indicativo de excesso de gordura a nível abdominal (obesidade andróide). Para que a obesidade seja considerada ginóide, o índice cintura/anca deve ser menor do que 0.8, ou seja a anca tem de ser maior que a cintura (Ballone, 2002b).

#### 4. Medidas antropométricas: medição das pregas cutâneas

Segundo Zaragozano (1999), o estado nutricional das crianças pode determinar-se através de diversos métodos: antropométricos, físicos, químicos, eléctricos, densitométricos, etc. Os métodos antropométricos (métodos baseados em medidas corporais) são fáceis de determinar, rápidos e eficazes, permitindo a elaboração de padrões de referência segundo os quais se pode observar a variação das medidas ao longo do tempo. Neste contexto, a medição de pregas cutâneas constitui o método mais prático para quantificar a gordura corporal, visto que não é invasivo, é muito económico, eficaz e permite obter valores de gordura subcutânea muito idênticos aos obtidos com outros métodos. Assim, este método pode ser extremamente útil no diagnóstico e quantificação dos diversos graus de obesidade em todas as idades.

A determinação da quantidade e distribuição da gordura deve ser efectuada ao nível dos bicípedes e tricípedes (no dorso do braço, equidistante do olecrâneo e do acrómio), ao nível do tronco (na região subescapular, abaixo do ângulo da omoplata ou suprailíaca) ou na linha média submandibular. Estas medições devem ser efectuadas, de preferência, na região esquerda do corpo. Para tal deve utilizar-se um paquímetro, um instrumento que mantém uma pressão constante e pode ser manuseado com apenas uma das mãos. É feita uma prega (que abarca pele, tecido subcutâneo e tecido adiposo, não incluindo o músculo subjacente) com o indicador e com o polegar da mão esquerda numa região específica do corpo, mantendo uma pressão constante entre os dedos até a aplicação do paquímetro que mede a distância entre os pontos registados no mostrador (Zaragozano, 1999).

Na prática clínica, em pesquisas extensas de campo, a medida da prega cutânea do tricípede é a mais frequentemente utilizada como indicador da obesidade. Tal facto deve-se à maior facilidade de medição, presença de resultados reprodutíveis e possuir uma alta correlação com os valores de densidade do corpo. Envolve, também, o mínimo de inconvenientes para a pessoa dado não exigir o retirar de roupa (Maham & Escott-Stump, 1998). Bray (1997) salienta que estas medições têm o inconveniente de

variarem com a idade, o género e a raça. Além deste método, considera ainda como medidas antropométricas a altura e o peso, o diâmetro do tórax, da cintura e das nádegas.

### 5. Outros métodos

Outras técnicas utilizadas para a determinação da composição corporal (proporção da massa magra e massa gorda) são: a ecografia, a tomografia computadorizada, a ressonância magnética, os infravermelhos, a resistência bioeléctrica, a densitometria radiológica de dupla energia ou a bioimpedanciometria (métodos mais difíceis de efectivar embora sejam mais precisos) (Ballone, 2002b; Jouret, 2002; Sigulem et al., 2002). Cada uma destas técnicas tem especificidades e mecanismos de actuação particulares, os quais devem ser tidos em consideração. No entanto, a avaliação médica deve incluir a anamnese, um exame clínico detalhado e exames específicos de acordo com cada situação. Se o paciente apresentar apenas obesidade deverá efectuar-se uma avaliação laboratorial que inclua hemograma, creatinina, glicémia de jejum, ácido úrico, colesterol total, triglicérides e exame comum da urina. Se o paciente já apresentar complicações, tais como hipertensão arterial ou doença cardiovascular, será necessário a realização de radiografia ao tórax, electrocardiograma, ecocardiograma e teste ergométrico (Kamba, Kimura, Koda & Ogawa, 2001).

A bioimpedância eléctrica avalia a resistência oferecida pelos tecidos à passagem da corrente eléctrica. Como o tecido muscular é mais hidratado, a corrente eléctrica encontrará menor resistência dado que a água é um bom condutor eléctrico, ao contrário do tecido adiposo (Sichieri & Veiga, 2002). Este método terá em seu favor a vantagem de ser relativamente barato, consistindo na aplicação de eléctrodos num braço e numa perna. Existem, no entanto, autores que põem algumas dúvidas sobre a validade deste método.

A determinação da densidade corporal é uma técnica quantitativa de grande importância para medir a gordura e a massa magra do organismo. Esta calcula-se pela relação do peso do organismo em condições normais, com este emerso em água. Esta é uma técnica de fácil execução desde que se disponha do equipamento adequado, sendo um método muito utilizado em investigação (Sardinha, Fraga & Moreira, 2000).

A densitometria radiológica de dupla energia é uma técnica radiológica não invasiva que diferencia a massa corporal em três compartimentos: massa gorda, massa isenta de gordura e massa isenta de gordura de mineral ósseo. Este método pode utilizar tanto marcadores isotópicos como químicos para calcular o conteúdo corporal de água, gordura ou potássio (Sardinha, Fraga & Moreira, 2000).

A tomografia computadorizada e a ressonância magnética nuclear permitem cálculos quantitativos da gordura regional e determinam a proporção entre a gordura abdominal e a extra-abdominal (Sigulem et al., 2002). Estes métodos funcionam da seguinte forma: as ondas ultra-sonoras aplicadas na pele são reflectidas pela gordura e músculos, proporcionando a medida da espessura do tecido adiposo em determinadas regiões. Pode ainda utilizar-se a activação de neutrões na totalidade do organismo para identificar a composição química dos seus tecidos graças aos diferentes espectros de emissão. No entanto, é um método caro pelo que está pouco disponível.

Kamba et al. (2001) realizaram um estudo em que comprovaram a validade de uma nova técnica baseada na ressonância espectroscópica magnética por protões. Esta técnica permitiu obter ressonâncias de cadeias de ácidos-gordos e foi usada para avaliar o conteúdo gordo regional de várias localizações no corpo humano, incluindo o fígado e o músculo. É relativamente rápida, segura e fidedigna podendo ser aplicada na prática, apesar de ser necessário melhorar a facilidade de uso e a eficiência deste método.

Em resumo, na actualidade existem métodos sofisticados que permitem determinar com maior segurança e eficácia a quantidade de tecido gordo e o grau de obesidade. Salientam-se a avaliação laboratorial sérica e urinária, a densitometria, a bioimpedanciometria, a ecografia, a tomografia computadorizada, a ressonância magnética e os infravermelhos.

Intimamente relacionado com o diagnóstico da obesidade encontra-se a sua classificação. Na actualidade existem diversas formas de classificação, umas resultantes de uma preocupação académica e outras mais centradas na fisiopatologia da doença, sendo fundamentais para a orientação do tratamento. De seguida, ir-se-ão apresentar as principais classificações a nível internacional, atendendo à sua abrangência, rigor e aplicabilidade.

Coutinho (1998) apresenta a uma possível classificação baseada em cinco pontos principais: gravidade do excesso de peso, características do tecido adiposo, idade de início, fisiopatologia e etiologia.

#### Classificação segundo a gravidade do excesso de peso

Quanto ao IMC, é possível distinguir 4 grupos – excesso de peso (25 a 30 Kg/m<sup>2</sup>); obesidade leve (30 a 35 Kg/m<sup>2</sup>); obesidade moderada (35 a 40 Kg/m<sup>2</sup>); obesidade mórbida (mais que 40 Kg/m<sup>2</sup>). Existe outra classificação que estima qual é a percentagem de excesso de peso acima do que é considerado ideal. O indivíduo que possui um peso 200% maior que o ideal, encontra-se num estado considerado grave.

#### Classificação segundo as características do tecido adiposo

Quanto ao número e tamanho das células, é possível distinguir a obesidade hiperplásica, a hipertrófica e a mista. A obesidade hiperplásica ou hipercelular é mais frequente quando surge no final da infância e na puberdade, traduzindo um excesso de peso superior a 70% do considerado ideal (Coutinho, 1998) ou superior a 75% (Ballone, 2002b). De salientar que o número de células pode ser cinco vezes maior do que as encontradas num indivíduo normal. Quanto à obesidade hipertrófica, esta estará mais correlacionada com a distribuição andróide da gordura (Ballone, 2002b). Por sua vez, a obesidade hiperplásica e hipertrófica traduz uma situação em que é impossível determinar o número e o tamanho dos adipócitos. Assim sendo, a única solução será determinar o número das células e o tamanho destas através da quantificação do excesso de peso e através da determinação da época de início do quadro.

Por outro lado, é possível classificar a obesidade de acordo com a localização do tecido adiposo. Jean Vague foi o primeiro a descrever e designar a obesidade ginóide e andróide, no entanto outras designações viriam a surgir. A obesidade andróide foi denominada de alta, central ou troncular, em contraposição à ginóide (baixa, periférica ou glúteo-femural). É então que os estudos epidemiológicos começaram a valorizar um novo índice, designado relação cintura-anca (Coutinho, 1998). “Em centenas de pacientes avaliados por meio de tomografia computadorizada do abdómen demonstrou-se que uma medida de cintura superior a 95 cm correspondia, quase sempre, a um acúmulo de tecido adiposo visceral, para qualquer grau de obesidade.” (Coutinho, 1998, 199).

Os padrões regionais de depósito de gordura referidos como obesidade andróide e ginóide parecem ser determinados geneticamente. O tipo ginóide surge nas mulheres atribuindo-lhes uma forma de “pêra”, uma vez que os depósitos mais pesados de gordura acumulam-se nas coxas e nas nádegas para suportar as necessidades da gravidez e lactação. O seu desenvolvimento preferencial nas mulheres poderá dever-se aos estrogéneos que estimulam a actividade da LPL a nível dos adipócitos gluteofemorais, promovendo assim o armazenamento de gordura nesta região. No entanto, na região abdominal, os estrogéneos parecem estimular a lipólise. Já a obesidade andróide é mais comum nos homens, concedendo-lhes uma forma de “maçã”, dado que a gordura corporal se acumula sobretudo na cintura e abdómen superior (Maham & Escott-Stump, 1998). A combinação dos dois tipos também são vistas, sobretudo em mulheres. Esta classificação em obesidade andróide, ginóide e mista é, também, defendida por Carvalho (2002), Czepielewski (2001), Fontoura et al. (1991), Halpern (2002) e Orgiazi (1995, in Cerqueira, 1999), sendo uma das classificações mais comuns na literatura científica.

Já Bouchard (1990, in Maham & Escott-Stump, 1998) apresenta uma classificação semelhante, embora com algumas *nuances*, que assenta em 4 categorias: massa corpórea ou percentagem de gordura em excesso; gordura tronco-abdominal subcutânea em excesso (andróide); gordura visceral abdominal em excesso; gordura gluteofemural em excesso (ginóide).

#### Classificação segundo a idade de início

A obesidade pode ocorrer na infância, na adolescência ou já na idade adulta. A partir do primeiro ano de vida, os casos de obesidade associados à hiperplasia dos adipócitos podem aumentar o risco de persistência desta patologia na idade adulta. De salientar que, nas raparigas, o desenvolvimento do excesso de peso ocorre, sobretudo, na puberdade. No entanto, cerca de dois terços dos casos de indivíduo obesos surgem já na vida adulta (Coutinho, 1998).

### Classificação segundo a fisiopatologia

Quanto à fisiopatologia, a obesidade pode ser hiperfágica ou metabólica (Coutinho, 1998). A obesidade hiperfágica pode ser determinada através de um inquérito alimentar e atinge indivíduos cuja alimentação é, em geral, compulsiva. Já a obesidade metabólica está associada a uma diminuição do metabolismo, pelo que provoca um menor gasto da energia ingerida e o seu acúmulo no organismo.

### Classificação segundo a etiologia

A obesidade pode também classificar-se de acordo com a sua etiologia (ex. obesidade por hiperinsulinismo, lesão hipotalâmica, inatividade, etc.). O hiperinsulinismo secundário a tumores do pâncreas ou à libertação de quantidades excessivas de insulina provoca um aumento da ingestão de alimentos, com o conseqüente aumento dos depósitos de gordura. Já a secreção de cortisol associada à síndrome de Cushing, o hipotireoidismo e o hipogonadismo traduzem-se em alterações da distribuição da gordura corporal. A obesidade pode também surgir por lesão hipotalâmica, uma vez que este é responsável pela integração da informação sobre os depósitos energéticos. A obesidade causada por desequilíbrios nutricionais resulta de uma ingestão inadequada de alimentos, como por exemplo uma dieta hiperlipídica (vários estudos demonstram que há uma relação entre a obesidade e o excesso de gorduras saturadas na alimentação) ou uma dieta rica em hidratos de carbono e gordura.

Czepielewski (2001) também classifica a obesidade de acordo com as suas causas em: obesidade por distúrbio nutricional (dietas ricas em gordura), obesidade por inatividade física (sedentarismo, incapacidade obrigatória, idade avançada), obesidade secundária a alterações endócrinas (síndromes hipotalâmicas, síndrome de Cushing, hipotireoidismo, ovários poliquísticos, hipogonadismo, déficit da hormona de crescimento, aumento da insulina e tumores pancreáticos produtores desta) e obesidade de causa genética (autossômica recessiva e ligada ao cromossoma X).

Para Bray (1997), a obesidade pode ser classificada de três formas: segundo as características anatómicas, distribuição regional de tecido adiposo e segundo a sua etiologia. A classificação anatómica baseia-se no número de adipócitos e na distribuição da gordura. Em indivíduos com problemas de obesidade desde a infância, o número de adipócitos pode estar duplicado ou quadruplicado relativamente ao normal, tratando-se de casos de obesidade hipercelular. No entanto, o número total de adipócitos pode estar

normal havendo um aumento do seu tamanho. De facto, em geral todos os tipos de obesidade estão associados a um aumento de tamanho dos adipócitos, mas apenas alguns casos apresentam um aumento do número. Já a classificação de Bray (1997) quanto à distribuição da gordura pelo corpo e quanto às causas etiológicas são aspectos já descritos anteriormente por outros autores e que assentam em pressupostos similares.

Existe uma outra classificação (Gasparini, 2000) que identifica a obesidade quanto às circunstâncias em que ocorre: Obesidade de longa data (indivíduos que são obesos desde criança, sendo mais difícil o tratamento; como causas prováveis surgem a hiperalimentação precoce e a hereditariedade); Obesidade da puberdade (mais frequente em mulheres devido à angústia sentida na puberdade e devido às alterações orgânicas); Obesidade da gravidez (associada a fenómenos psíquicos e/ou orgânicos); Obesidade por interrupção do exercício físico (mais frequente nos desportistas que param de fazer exercício); Obesidade secundária a medicamentos (corticóides, antidepressivos e estrogéneos); Obesidade após parar de fumar (a ausência de consumo de nicotina provoca um aumento do apetite e diminuição do gasto das gorduras); Obesidade endócrina (4% dos casos de obesidade, podendo estar associada com doenças da tiróide, pâncreas e supra-renais).

Por sua vez, Lopes, Pereira e Mesquita (1999) classificam a obesidade em três graus. O 1º grau caracteriza-se por um IMC situado no intervalo de 25 a 29,9 Kg/m<sup>2</sup>; o 2º grau é marcado por um IMC de 30 a 39,9 Kg/m<sup>2</sup>; por último, o 3º grau é atribuído a indivíduos que apresentam um IMC muito elevado, superior a 40 Kg/m<sup>2</sup>.

Por último, pode referir-se também a classificação de Bouchard (1994, in Cerqueira, 1999) que se baseou na topografia do tecido adiposo: o tipo I representaria um excesso de gordura corporal generalizado; o tipo II traduz um excesso de gordura subcutânea, no tronco e abdómen (obesidade andróide); o tipo III revela um excesso de gordura visceral; o tipo IV caracteriza um excesso de gordura gluteo-fémural (obesidade ginóide).

Em síntese, são várias as classificações existentes no âmbito da obesidade, diferindo entre si conforme os indicadores considerados pelos diferentes autores. No entanto, são ainda pouco conhecidas as razões que sustentam estas diferenças individuais de distribuição do tecido adiposo. De facto, existem poucos estudos sobre a

distribuição da gordura visceral uma vez que a ressonância magnética e a tomografia axial computadorizada são técnicas dispendiosas e pouco práticas. Assim, são diversos os critérios usados para diagnosticar a obesidade sem que haja um consenso a nível da comunidade científica internacional. Nesta fase parece que um passo fundamental seria a tentativa da uniformização de classificações, indicadores e critérios de avaliação. Contudo, a ciência e a tecnologia esforçam-se por encontrar técnicas de diagnóstico cada vez mais precisas para que num futuro próximo se possam diagnosticar estas situações sem qualquer equívoco, visto que nem sempre se verifica o que Cruz refere: “A obesidade tem a vantagem de ser fácil de diagnosticar, até pelo próprio doente.” (1983).

#### **4. Factores de risco**

Como ficou patente, um dos aspectos mais relevantes na classificação da obesidade reporta-se à sua etiologia. Neste contexto, o conhecimento dos principais factores de risco é fundamental de modo a conhecer a génese desta patologia e a traçar estratégias de actuação.

Apesar da etiologia da obesidade não estar totalmente esclarecida (pois pouco se conhece em concreto sobre os efeitos específicos da actuação isolada dos seus factores de risco), são já vários os autores que se debruçam sobre esta temática. Delgado e Ribeiro (2000) assumem que as causas da obesidade não são ainda suficientemente conhecidas. No entanto, sabe-se que é uma patologia de origem multifactorial, resultando da combinação de factores: genéticos, ambientais, culturais (hábitos e cultura familiar, publicidade, escola, trabalho, grupo de amigos), sócio-económicos, familiares (um adulto obeso tende a ter filhos com maior risco de desenvolverem obesidade), psicológicos, metabólicos, educativos, individuais, comportamentais, endócrinos (responsáveis por um pequeno número de casos), neuroendócrinos e dietéticos directamente relacionados com a ocorrência da obesidade (Czepielewski, 2001; Cerqueira, 1999; Jouret, 2002; Lemos, 2002; Maham & Escott-Stump, 1998; Margoto, 2002; Passionotto et al., 2001; UEC, 1997). De facto, é referido que a obesidade é “(...) determinada por factores genéticos, do desenvolvimento psicológico, da família e da

cultura, sendo mais frequente em indivíduos de baixo nível sócio-económico, em mulheres, em sociedades industrializadas e urbanas e em culturas onde a actividade física não é predominante.” (Passionotto et al., 2001, 1).

Já Carvalho (2001) é mais radical afirmando que apenas se encontra uma causa para a obesidade infantil em 5% dos casos, visto que na maioria das situações a obesidade é primária (simples ou exógena). Sabe-se que filhos de pais obesos apresentam um elevado risco de obesidade, bem como determinadas modificações sociais induzem a um aumento da ingestão de alimentos (Czepielewski, 2001). De acordo com Guedes e Monteiro (1992), apenas 10% da obesidade infantil está relacionada com uma patologia subjacente, como síndromas malformativos e alterações endócrinas. Aproximadamente 90% das crianças obesas têm uma causa idiopática, com uma origem multifactorial. Também as alterações fisiológicas como a diminuição da termogénese, diminuição da taxa de metabolismo basal e alterações hormonais são factores predisponentes para o desenvolvimento desta doença. No entanto, o estilo de vida sedentário, dietas hipercalóricas e os conflitos emocionais são factores ambientais que possuem bastante influência no seu estabelecimento.

Segundo a UEC (1997), a obesidade na adolescência é um problema que, regra geral, teve origem na infância. Contudo, por vezes esta é desencadeada por hábitos incorrectos adoptados pelo adolescente, como o sedentarismo agravado pelo acúmulo de trabalho e as refeições incorrectas motivadas pelo horário escolar. Este risco é também ampliado pela susceptibilidade à publicidade.

Travado, Pires, Martins, Ventura e Cunha (2004), num estudo com indivíduos com obesidade mórbida em tratamento no Hospital de S. José de Lisboa, verificaram que, quanto ao comportamento alimentar e estilo de vida, este é caracterizado pelo consumo excessivo de alimentos hipercalóricos (84.1%), padrão alimentar desregrado (94.7%) e sedentarismo (84.1%). Estes aspectos traduzem-se em alterações do comportamento alimentar, sendo as mais significativas a indisciplina nas refeições (70.8%), o petisco contínuo (44.6%), compulsividade/crises de voracidade alimentar (43.1%) e ingestão nocturna (21.5%). Verificou-se ainda uma tendência para a evolução ponderal associada a etapas do ciclo de vida: 1ª infância – 38.3%, 2ª infância – 10.6%, idade escolar – 19.1%, puberdade/adolescência – 31.9%. Já a análise qualitativa da entrevista revelou que os indivíduos apontam como causas mais relevantes da sua

obesidade os hábitos alimentares inadequados (57.2%), a compulsão para comer/falta de autocontrolo (31.4%), alterações do seu estado emocional/humor (29.6%) e acontecimentos de vida precipitantes (22.0%). Por outro lado, referem como principais consequências do excesso de peso: sintomas físicos (68.1%), problemas funcionais (62.0%), aparecimento/agravamento de doenças (38.7%) e insatisfação com o corpo/auto-imagem (35.0%). Constatou-se, ainda, que a maioria tem historial de problemas psicológicos/psiquiátricos, sendo na sua maioria acompanhados por especialista.

Analisando os autores supracitados conclui-se que os factores responsáveis pela obesidade estão interligados e que estes, na maioria dos casos, não actuam de modo isolado. Será, contudo, pertinente desenvolver alguns destes factores de risco de forma a compreender a sua complexidade e mecanismos.

#### **4.1 Hereditariedade e ambiente**

A hereditariedade pode ser um factor determinante na origem da obesidade. Investigadores como Foch e Hrube concluíram que “(...) a obesidade é determinada geneticamente e que, em comparação, o ambiente familiar na infância tem pouco efeito no peso dos indivíduos.” (1986, in Matos, 1990). Também Drewnoski (1988, in Cerqueira, 1999) aponta para a existência de um marcador comportamental de predisposição genética para a obesidade. De facto, “Os pesos corpóreos e a distribuição de gordura dos gémeos monozigóticos correlacionam-se mais fortemente que aqueles de gémeos dizigóticos.” (Maham & Escott-Stump, 1998, 476).

No entanto, a procura de uma relação causa-efeito entre a obesidade e a hereditariedade não é uma tarefa actual, pois já no passado este facto foi alvo de atenção para os investigadores. Em 1936, Vom Verscher tentou comprovar esta relação ao estudar gémeos idênticos (mesmo genótipo) e concluiu que, apesar de variável, o peso era semelhante em ambos os gémeos. Um ano depois, Bauer estudou doentes obesos verificando que 74% deles possuíam pelo menos um progenitor obeso (Cerqueira, 1999). Mais tarde, foi realizado um estudo clássico na Dinamarca que correlacionou crianças adoptadas, pais adoptivos e pais biológicos, verificando-se uma escassa correlação entre os pais adoptivos e as crianças, ao passo que existia uma maior

correlação entre estas e os pais biológicos (Carmo, 1999; Cerqueira, 1999). Para Carmo (1999), este estudo comprova a existência de uma relação entre a hereditariedade e a obesidade. De facto, os estudos realizados em gémeos idênticos e em famílias com crianças adoptadas são um recurso valioso para descrever tanto a influência da hereditariedade como do ambiente no desenvolvimento da obesidade.

Na actualidade, as investigações direccionadas para o campo da genética têm incrementado, procurando-se genes responsáveis pela síntese de uma hormona ou de uma proteína anómala capaz de influenciar a sensação de saciedade. Esta hipotética proteína ou hormona iria impedir o alcance da saciedade após uma refeição, levando a pessoa a ingerir mais do que o habitual (Ballone, 2002b). No entanto, tais genes podem ser também responsáveis pelo número e tamanho dos adipócitos, distribuição regional da gordura, factores neurais e hormonais que regulam o peso normal (Maham & Escott-Stump, 1998). Todavia, os genes podem ainda influenciar a predisposição para realizar actividade física (factor impeditivo da obesidade). Como Carmo (1999) afirma, existem diversos estudos que comprovam que os filhos de pais obesos realizam menos actividade física que os outros, contudo não se sabe ao certo qual o motivo de tal facto. Por um lado, temos como possível justificação a hereditariedade e, por outro, temos um processo de aprendizagem social.

Jouret (2002) assume uma posição análoga, afirmando que a obesidade é uma doença de causa multifactorial resultante da expressão genética sobre factores ambientais, tais como o comportamento alimentar, o modo de vida e o exercício físico. Já foram estudadas inúmeras regiões cromossómicas sem, contudo, se identificar uma relação causa-efeito como determinante absoluta do aumento ponderal na espécie humana. Porém, na espécie humana a transmissão monogénica da obesidade é rara, podendo ser autossómica recessiva, dominante ou ligada ao cromossoma X e estar associada a anomalias sensoriais e malformações (Dietz, 1992, in Cerqueira, 1999). Tal facto pode significar que alguns dos comportamentos implicados na génese da obesidade podem ter um fundo genético.

Revela-se, portanto, pertinente nomear alguns dos autores que fazem referência a genes descobertos neste âmbito. Yanovski, Diament, Sovik, Nguyen, Li, Sebring e Warden (2000) realizaram um estudo que demonstrou a associação entre o gene UCP2 (*Uncoupling Protein 2*) e o desenvolvimento da obesidade na criança. Enquanto isso,

Zhang e colaboradores (1994, in Maham & Escott-Stump, 1998) referem que em estudos recentes foi identificado um gene mutante designado por “ob”. Em ratos com excesso de peso e recessivos (“ob/ob”), o processo normal de inibição do apetite que ocorre no hipotálamo é defeituoso. Esta descoberta justifica a teoria de que algumas pessoas com excesso de peso têm menor controlo do centro da saciedade. De entre os genes estudados, podem referir-se ainda outros, tais como os genes dos receptores  $\beta$ 3-adrenérgicos, da proteína denominada UCP, da leptina, da apoproteína B, da apoproteína D e dos receptores das LDL (Cerqueira, 1999). No entanto, não basta conhecê-los mas sim perceber a forma como estes actuam. Este domínio da investigação carece ainda de uma atenção mais pormenorizada, mas é já possível apresentar alguns contributos importantes, sobretudo no que se refere aos mecanismos inerentes aos genes produtores de leptina e receptores  $\beta$ 3-adrenérgicos.

Em meados da década de 90, foi descoberta a hormona leptina que tem influência na saciedade. Contudo, 10 anos depois, foi provado que apenas alguns dos indivíduos obesos tinham distúrbios a este nível (Ballone, 2002b). Ruhl e Everhart (2001) apresentaram um estudo onde se concluiu que as concentrações séricas de leptina, numa amostra representativa da população dos EUA, podem ser preditas com medidas antropométricas e demográficas. Segundo estes autores, a leptina é um peptídeo que se encontra fortemente associado à adiposidade e seria um potencial factor determinante da obesidade. Esta seria sintetizada e segregada pelos adipócitos, pelo que as concentrações séricas reflectem a quantidade de energia armazenada no tecido adiposo. Esta proteína liga-se a receptores no hipotálamo, desempenhando um papel importante na regulação do equilíbrio energético e na função neuro-endócrina.

Em 1995, foi descoberto um gene responsável pela síntese do receptor adrenérgico beta-3, inicialmente no tecido adiposo. Este receptor conduz à redução da produção de calor, diminuindo a capacidade do organismo em utilizar energia. Em consequência, há uma diminuição da taxa metabólica seguida de um aumento de peso (Ballone, 2002b). Também Oppert e colaboradores (1994, in Cerqueira, 1999) confirmam esta premissa, afirmando que a activação adrenérgica do receptor  $\beta$ 3 estimula a libertação da proteína UCP, específica do tecido adiposo castanho. Esta é responsável pela dissipação da energia proveniente da oxidação calorífica dos nutrientes.

Hoje, as pesquisas incidem também sobre as mitocôndrias, dado que se suspeita que estas sejam diferentes nas pessoas obesas. A mitocôndria é um organelo celular responsável pela síntese de energia, sendo sempre herdada da mãe. Este facto pode explicar a relação que existe entre o peso da criança e da mãe (Ballone, 2002b). De facto, é referido que o peso de um indivíduo está mais correlacionado com o peso biológico da mãe, ao ponto que se a mãe for obesa em adulta, a probabilidade do filho ser obeso é cerca de 75%.

No entanto, as percentagens que demonstram a relação entre a obesidade e a hereditariedade diferem de acordo com os estudos. Margoto (2002) afirma que os filhos de pais obesos possuem 80% de probabilidade de se tornarem obesos na idade adulta. Quando apenas um dos progenitores é obeso esta diminui para metade, enquanto que quando esta doença não se encontra presente em nenhum dos pais, a probabilidade é de apenas 10%. Já em 1936 foi realizado um estudo em 75 mulheres obesas verificando-se que em 43% dos casos a mãe era obesa, em 15% deles o pai era obeso e em 25% dos casos ambos os pais tinham obesidade. O mesmo investigador (Gurney) também estudou os filhos de casais obesos, verificando a presença de obesidade em 73% das situações, sendo os restantes normoponderais (Cerqueira, 1999). Por sua vez, Bouchard analisou 1698 pessoas de 409 famílias, concluindo que cerca de 25% dos casos de obesidade estavam associados à contribuição genética. Quando analisada a distribuição andróide de gordura, esta participação atingiu os 30% (Drewnoski, 1988, in Cerqueira, 1999). O Centro de Controlo de Doenças dos Estados Unidos demonstrou que o excesso de peso em 98% das crianças obesas dever-se-ia ao excesso de ingestão de alimentos e à falta de exercício físico, pelo que apenas 2% seriam obesas devido a factores genéticos e hormonais (Ballone, 2002b). Já Carazo refere que “(...) o risco de ser obeso é quatro vezes superior se um dos progenitores for obeso e oito vezes superior se os dois progenitores são obesos.” (1997, in Cerqueira, 1999, 53). Por sua vez, Jouret (2002) defende que o risco de obesidade numa criança é três vezes maior se um dos pais é obeso comparando com uma criança sem pais obesos. Este risco aumentaria para 5 vezes se ambos os pais forem obesos.

Parece inegável que o histórico familiar é de extrema importância, uma vez que o risco de obesidade será de 30% se um dos pais for obeso e de 70% se ambos o forem (Borges et al., 2002; Carvalho, 2001). Um outro estudo longitudinal foi realizado em

1993 indivíduos caucasianos e seus pais, vindo confirmar que o desenvolvimento de excesso de peso na adolescência está relacionado com o excesso de peso dos progenitores mas não com a gordura pré-natal (Frisancho, 2000). Já Halpern (2002) afirma que a possibilidade de filhos de pais obesos também o virem a ser é de 80% quando ambos os pais são obesos, de 50% quando apenas um dos pais é obeso e apenas cerca de 10% no caso de ausência de obesidade paterna.

Esta enorme diversidade de resultados continua, visto que Cerqueira (1999) encontrou os seguintes resultados: o IMC dos progenitores dos obesos apresentava diferenças estatisticamente significativas em relação aos não obesos o que permite confirmar a premissa de que filhos obesos possuem pais obesos e filhos magros pais magros. De facto, 50.6% dos obesos possuíam ambos os pais obesos e apenas 20% eram magros. Verificou-se ainda uma correlação mais forte entre os filhos e os progenitores femininos ( $r=0.13$ ) que os masculinos ( $r=0.08$ ). A este propósito, Ballone (2002b) afirma que se a mãe for obesa em adulta, a probabilidade do filho ser obeso é de cerca de 75%. A probabilidade de uma criança vir a ser obesa na idade adulta é notoriamente maior se a mãe possuir um IMC elevado antes da gravidez (Laitinen, Power & Järvelin, 2001).

O Homem possui à nascença uma identidade genética que normalmente se mantém inalterável ao longo da sua vida, mas desde que o ser humano é concebido (após a união do espermatozóide com o óvulo), a expressão desses genes será moldada pela acção do meio ambiente físico, cultural, social e económico em que o indivíduo vive. De forma análoga, também estes aspectos são determinantes na expressão dos genes relacionados com a obesidade. Já Coutinho (1998; 2002) assumia que a expressão fenotípica da obesidade advém da interacção entre múltiplos factores: hereditários e ambientais.

Apesar dos estudos não serem consensuais no que se refere à qualidade e à quantidade de influência que ambos podem exercer, Coutinho (1998) adianta uma referência quantitativa, afirmando que há indícios de que a influência média do genoma na origem da obesidade é de 30%. Os restantes 70% resultariam da influência ambiental e destes, 10% seriam factores transmissíveis na cultura e 60% não transmissíveis.

Dos estudos consultados, verificou-se que a maioria demonstra a existência de uma prevalência de obesidade mais elevada em indivíduos com condições sócio-

-económicas e culturais desfavoráveis. “Estudos epidemiológicos realizados em vários países conduzem sistematicamente às seguintes conclusões: períodos ou regiões onde existe fome declarada têm uma baixa prevalência de obesidade; se não há uma situação de fome, a obesidade passa a ser caracterizadamente mais prevalente nas classes de baixo nível social.” (Carmo et al., 1989). Maham e Escott-Stump referem que “A obesidade é mais comum nas mulheres do que nos homens, nas mulheres negras do que nas brancas, nos homens negros de idade média do que nos homens brancos da mesma idade, nas mulheres na pobreza do que nas mulheres prósperas, e nos homens afluentes do que nos homens de rendas menores.” (1998, 466). Estas teses são ainda partilhadas por outros autores. Lissau e Sorensen (1994, in Maham & Escott-Stump, 1998) afirmam que um estudo realizado na Dinamarca em crianças dos 9 aos 10 anos demonstrou que a obesidade estava associada à pobreza e à negligência. Sendo assim, as crianças que eram negligenciadas tinham mais probabilidade de serem obesas 10 anos depois. Para Sobal e Stunkard (1989, in Laitinen, Power & Järvelin, 2001), a obesidade está inversamente relacionada com o nível sócio-económico nos países desenvolvidos, sobretudo nas mulheres caucasianas. Esta afirmação permite inferir que crianças de classes sociais mais baixas terão um maior risco para esta doença que as provenientes de estratos sociais mais elevados. O excesso de peso em mulheres de classe social mais baixa é de 7 a 12 vezes mais comum do que as de classe mais elevada. Nos indivíduos de género masculino, a relação entre classe social e raça, por um lado, e o excesso de peso, por outro, é menos evidente (Bray, 1997). Também Fontbonne (1995, in Cerqueira, 1999) defende esta tese, afirmando que as mulheres mais desfavorecidas do ponto de vista social são mais obesas. Uma investigação realizada em França nos anos 1998-1999 (pela Agência Francesa de Segurança Sanitária dos Alimentos e pelo Centro de Pesquisa para o Estudo e Observação das Condições de Vida) com 1018 crianças e adolescentes dos 3 aos 14 anos afirma a existência de uma relação entre o estatuto sócio-económico e a prevalência de excesso de peso/obesidade. Os filhos de pais agricultores, artesões, comerciantes, empregados de obra e desempregados apresentavam maior risco de excesso de peso/obesidade do que os filhos de profissões liberais: 6.5% dos filhos de profissionais liberais tem excesso de peso/obesidade, contra 23.9% dos restantes (Lioret et al., 2001).

Existe um autor que é mais radical ao relacionar a obesidade com o estado sócio-económico. Na verdade, Cruz (1983) afirma que enquanto que na infância existe uma correlação positiva, na adolescência e na idade adulta existe uma correlação negativa. Esta premissa parece ser suportada por alguns estudos, como os expostos de seguida. Ballone (2002b) defende que a obesidade infantil, no primeiro ano e após o oitavo ano de vida é maior nas famílias de maior rendimento (11.3%) comparativamente com aquelas de menor rendimento (5.3%). Num estudo efectuado em Portugal com adolescentes de 20 anos de idade, Cardoso e Vieira (1990) constataram um aumento médio do peso nos rapazes, mais acentuado nas regiões mais pobres. Também um estudo clássico realizado por Moore e colaboradores demonstrou a existência de relação entre o nível socioeconómico e a obesidade, ao analisar 1600 pessoas da mesma raça mas com níveis socioeconómicos diversos. Dessa análise chegou aos seguintes resultados: 30% das mulheres eram obesas na classe social mais baixa; esta percentagem decresce até aos 4% à medida que aumenta o nível socioeconómico. Nos homens verificou-se a mesma relação, embora um pouco menos evidenciada (Carmo et al., 1989).

Quanto aos factores culturais, também é notória a sua influência na obesidade, uma vez que a prevalência parece ser superior em indivíduos com menor grau de habilitações (Cerqueira, 1999). A desigualdade em termos de conhecimentos é também um motivo responsável pela disparidade existente em termos de frequência da obesidade nos diferentes meios culturais e socio-económicos. Os adolescentes cujos progenitores possuem um nível de escolaridade superior e os adolescentes que dispõem de mais conhecimentos relativos à nutrição têm uma alimentação mais saudável e, conseqüentemente, terão menor risco de contrair obesidade (Cruz et al., 2000).

Será, então, oportuno compreender os motivos responsáveis pela disparidade existente em termos de frequência da obesidade nos diferentes meios culturais e sócio-económicos. Existem diversas explicações que procuram esclarecer este fenómeno, desde explicações culturais (as classes mais altas valorizavam a magreza), passando por hábitos étnicos e religiosos. Santiago e Mesquita (1999) afirmam que a obesidade é mais prevalente em meios sócio-económicos mais baixos, talvez devido à falta de contacto que estes têm com conhecimentos científicos acerca da obesidade. Além disso, a preocupação com o peso ideal por parte da população mais rica é um factor

determinante nas desigualdades observadas. Também Cerqueira (1999) refere que nos estratos sócio-económicos mais elevados está patente uma correlação positiva, não linear, com a profilaxia da obesidade, visto que há uma maior preocupação com o peso ideal. Já Stunkard (1986, in Matos, 1990) afirmava que as mulheres de classes económicas mais elevadas evitavam a obesidade devido às exigências sociais (punições e reforços) para manterem a magreza. Contudo, a explicação mais aceite relaciona-se com o tipo de alimentação realizado pelas classes de nível socioeconómico mais baixo, rica em hidratos de carbono e gorduras (Carmo et al., 1989). Estes factores de carácter social, económico e educacional são responsáveis por um mecanismo de socialização onde a família tem um papel activo, sendo assim responsável pela transmissão de estilos de vida erróneos (Santiago & Mesquita, 1999). Isto porque, tal como Carmo (1999) refere, os hábitos alimentares (excessos alimentares e ingestão de alimentos hipercalóricos) são interiorizados desde o nascimento.

Como foi referido, o padrão alimentar de um indivíduo parece ser influenciado pela família, sua condição económica e costumes religiosos. Inicialmente, as crianças tendem a imitar os hábitos dos adultos, mas mais tarde os factores económicos determinam a escolha alimentar visto que os alimentos mais nutritivos existem em maior quantidade nos países desenvolvidos do que nos subdesenvolvidos (Burten, 1979).

Ballone (2002b) afirma que, num passado muito recente, o indivíduo obeso foi considerado o responsável absoluto pelo seu estado, uma vez que a gula, a falta de controlo e a falta de vontade eram as principais características que determinavam o seu estado. Contudo, sabe-se que a obesidade é mais do que falta de carácter, vontade, auto-estima ou graves distúrbios psíquicos. O Homem é um ser vivo peculiar e diferente, pois a sua vida está regulada por emoções e afectos, crenças e objectivos. Apesar de ser percebida de forma diferente por cada indivíduo, a componente emocional exerce uma importante influência nas suas decisões e comportamentos, de modo que encerra em si vários aspectos determinantes para o aparecimento e manutenção da obesidade, como poderemos constatar de seguida.

A importância da motivação tem sido cada vez mais aceite como um factor predisponente para a obesidade. Durante o desenvolvimento do adolescente, o acto de comer e a conseqüente obesidade constituem refúgios compensatórios para a

insegurança, ansiedade, impotência, sentimento de derrota, solidão e isolamento social que marcam este processo. Noutras idades, a obesidade tem origem numa experiência perturbadora, como seja o término de um caso amoroso, doença ou morte de um ente querido. Por sua vez, a má adaptação em casa ou na escola pode conduzir a um interesse excessivo e compensatório pela comida (Burten, 1979; Matos, 1990). De facto, a componente emocional parece ser um factor determinante na quantidade, qualidade e velocidade de ingestão de determinados alimentos. Factores como situações de stress no lar ou no trabalho, conflitos sexuais, relações interpessoais pobres e dificuldades na interacção social podem conduzir à hiperfagia (excesso de fome). Assim, pode verificar-se que enquanto as pessoas magras comem sobretudo quando têm fome, as obesas tenderão a refugiar-se na comida.

Na base da obesidade poderão estar problemas de comunicação entre mães e filhos, ao interpretarem sempre o choro como sintoma de fome. Mais tarde, na adolescência, estes conflitos podem agudizar-se, sendo frequente a instituição de dietas punitivas selvagens (tornam-se lacto-ovo-vegetarianos ou somente vegetarianos). Desta forma, vão exacerbar conflitos de insegurança, dependência e de personalidade, exagerar no volume de alimentos e ter dificuldade em lidar com os seus pares (Peres, 1996, in Cerqueira, 1999). Carmo (1999) também afirma que a incapacidade da mãe em perceber o choro do seu bebé pode ser responsável pelo aparecimento do excesso de peso. Muitas mães confundem o significado do choro de fome com o choro das cólicas, da ansiedade ou da solidão, dando-lhe a mama em todas estas ocasiões. Sendo assim, todas as vezes que o bebé chorar irá mamar, o que acarretará duas consequências: a primeira é que o bebé vai comer mais do que aquilo que necessita, levando a uma ingestão excessiva de alimentos; a outra é que vai adquirir um reflexo condicionado que o leva a associar o apaziguamento da ansiedade pela comida (de preferência doces, tal como o leite materno).

“Investigadores na área do comportamento alimentar e da adolescência dizem que esta indisciplina do ritmo alimentar na infância é, em parte, responsável pelas perturbações do comportamento alimentar na adolescência.” (Carmo, 1999, 27). Também a presença de um padrão familiar disfuncional pode originar no adolescente insegurança e ansiedade, levando, em alguns casos, a tentativas de alívio através do aumento da ingestão de alimentos. Sendo assim, os indivíduos obesos recorrem à

comida como mecanismo de defesa, em particular o défice de afecto, de comunicação, de dedicação e de estruturação familiar (Cerqueira, 1999).

Contudo, nem todos os estudos chegam à mesma conclusão, havendo argumentos a favor desta teoria e outros que a contradizem. Um estudo do padrão familiar de 79 crianças e adolescentes (menores de 15 anos) seguidos por obesidade nos últimos 10 anos, na consulta de endocrinologia Pediátrica do Hospital de Egas Moniz, concluiu que 65% dos casos tinham mau ambiente familiar (Fontoura et al., 1991). Já Cerqueira (1999), no seu estudo, verificou que o IMC não evidenciou diferenças significativas quando comparado com a funcionalidade ou disfuncionalidade da família.

Poder-se-á então concluir que a componente emocional, por si só, não é um factor com influência directa sobre o aparecimento e manutenção da obesidade. Pode ser sim, um factor determinante da qualidade, quantidade e rapidez de ingestão das refeições o que, indirectamente, influenciará o desenvolvimento da obesidade.

Em suma, pode referir-se que, apesar dos estudos apresentarem diferentes percentagens face à influência da hereditariedade sobre a origem da obesidade, a componente genética é um factor de extrema importância na sua determinação. Por outro lado, os factores socio-económicos e culturais também parecem contribuir para o desenvolvimento da obesidade, havendo evidências que a obesidade é mais frequente nos mais desfavorecidos a nível cultural e socioeconómico.

#### **4.2 Actividade física e padrão alimentar**

Na sociedade actual, a obesidade está associada sobretudo a dois factores que estão muito interligados: o sedentarismo e os padrões alimentares incorrectos. De facto, a obesidade tem aumentado não só devido à oferta excessiva de alimentos hipercalóricos e pobres em valor nutritivo (os *fast-food*) mas também porque cada vez mais é empregue menos esforço muscular nas actividades diárias e até nos momentos de lazer, dado que os jogos electrónicos têm vindo a substituir os jogos tradicionais (Meyer & Stunkard, 1993, in Cerqueira, 1999). Também Cardoso e Vieira (1990) apontam como principais causas para o excesso de peso a diminuição da actividade física, a manutenção de hábitos alimentares clássicos, o aumento da oferta e diminuição do preço dos alimentos.

Guerreiro refere que “(...) é no sedentarismo e numa dieta cada vez mais calórica, que residem as principais causas de aumento de peso nos países ocidentais.” (2001, 38). Hoje em dia, tenta-se gastar o mínimo de energia nas deslocamentos (deslocamo-nos essencialmente de carro) e passam-se horas em frente da televisão, sentados no sofá e de preferência a comer doces. A causa básica de obesidade reside num desequilíbrio entre a ingestão calórica e os gastos energéticos, quer em repouso, quer na realização de actividades físicas. Estes factos mantêm-se ainda por esclarecer, no entanto os principais factores responsáveis são os designados “confortos da vida moderna” (automóvel, telefone, controle remoto...) bem como a alteração dos hábitos alimentares. Passionotto et al. (2001) refere que especialistas na área da obesidade indicam como causas da obesidade as facilidades da vida moderna, a televisão com controlo remoto, elevador, escadas rolantes, automóveis, computadores e todos os novos progressos que alimentam a vida sedentária.

Do mesmo modo, Carmo (1999) insiste que a inactividade é uma causa importante para a obesidade, podendo actuar através de dois mecanismos. O primeiro refere que na ausência de actividade apenas uma pequena proporção das calorias ingeridas são utilizadas para fornecer energia para o exercício efectuado, pelo que todas as calorias não utilizadas serão armazenadas sob a forma de depósitos de gordura. O segundo mecanismo indica que existe evidência de que os processos internos de controlo do apetite e saciedade não funcionam de modo adequado quando são consumidos baixos níveis de energia (Burten, 1979). Ballone (2002b) também defende que a actividade física tende a aumentar a apetência do organismo pela metabolização das gorduras, contribuindo para a diminuição do apetite apesar das pessoas activas requererem mais calorias que as menos activas. De modo similar, Bray (1997) refere que a actividade física é determinante para a percentagem de gordura corporal, pois permite a diminuição desta e o aumento do tecido magro. Pelo contrário, o abandono do exercício físico leva a uma inversão deste processo. Além disso, os níveis de actividade física actuais são menores que no passado, dado que, já não é necessário ser fisicamente activo para sobreviver. A elevada prevalência do sedentarismo levou à prevalência actual da obesidade, bem como ao aumento dos problemas de saúde associados a esta (Padez, 2002). Em comparação com os anos cinquenta, o número de horas em que nos movimentamos diminuiu de forma considerável: fazem-se compras uma vez por semana

em vez de se ir todos os dias à mercearia do bairro, aumentou o número de pessoas com automóvel e mesmo o número de automóveis por lar, aumentou o número de horas passadas em frente à televisão e aumentou a mecanização (por exemplo, os elevadores que substituem as escadas) (Maillard, 2000).

Coutinho (1998, 2002) concorda que a redução do gasto de energia nas actividades do quotidiano é um dos factores mais importantes para o aumento explosivo da obesidade no mundo contemporâneo. As escadas rolantes, os controlos remotos, os telefones sem fio, etc. favorecem este aspecto, sendo referido que o vidro eléctrico da janela do automóvel pode levar o passageiro a poupar cerca de 30 quilocalorias (Kcal) por dia. Uma extensão telefónica numa residência pode contribuir para o aumento de 1 Kg de peso por ano. “Os jovens estão de facto muitas horas parados em frente da televisão a ver desporto, em vez de serem eles a fazer desporto.” (Carmo, 1999, 40). Juoret (2002) afirma ainda que ver televisão, pelo menos 3 horas por dia, é um factor de risco para o aparecimento da obesidade. Já Cardoso e Vieira (1990) referem que só uma pequena parte da população se dedica a ocupações que requerem o emprego de uma força muscular intensa. Em determinados países europeus, os trabalhadores do sector primário resumem-se a 6% enquanto que no início do século XIX seriam 90%. Por seu turno, Maillard (2000) refere que a maioria dos empregos implica estar várias horas sentados em frente a uma secretária, apesar de estar provado que uma hora de trabalho físico em pé corresponde a 2,2 vezes o gasto energético de base, enquanto que uma hora de trabalho em posição sentada corresponde apenas a 1,5 vezes o gasto energético.

Frutuoso, Bismarck-Nasr e Gambardella (2003) referem que a contemporânea redução do dispêndio energético é um factor determinante da actual epidemia de obesidade observada em centros urbanos. Em adolescentes, esta modificação parece intensificar-se quando se associa a actividades passivas de lazer (televisão, jogos electrónicos e Internet). Na sua pesquisa, procuraram analisar o sedentarismo e a influência da televisão na prática alimentar de adolescentes. Participaram neste estudo 155 indivíduos com uma média de 11,5 anos de idade para quem foi calculado o IMC a fim de ser possível o diagnóstico de excesso de peso/obesidade. Verificaram-se associações estatisticamente significativas entre excesso de peso/obesidade, a prática de actividades passivas e o consumo de alimentos em frente à televisão. Tais resultados associam o sedentarismo ao aumento do consumo de alimentos energéticos enquanto

assistem televisão (também devido à influência da publicidade de produtos alimentícios).

Assim, além do sedentarismo, o tipo de dieta, o número/frequência das refeições realizadas e a rapidez com que são ingeridas são também factores a ter em conta no desenvolvimento da obesidade. Bray (1997) refere que a ingestão de alimentos é maior em pessoas obesas que em pessoas magras. Não obstante, as pessoas obesas serão aquelas que comem maiores quantidades de alimentos, com maior frequência e de forma mais rápida. A variedade de alimentos disponíveis nos mercados, o consumo exagerado de alimentos ricos em gordura, a diminuição crescente de actividade física diária são, também, fortes aliados da obesidade. A vida diária sofreu, deveras, uma metamorfose intensa devido ao trabalho, arrastando os adolescentes para hábitos alimentares desequilibrados. Os seus dias são passados sozinhos em casa a ver televisão ao lado do computador, ou fora de casa, na escola. Os alimentos disponíveis em cantinas, bares ou nos cafés são de má qualidade, carecendo de alternativas aos fritos, refrigerantes e *fast-food* (IT, 1999). Actualmente, as investigações demonstram que as exigências energéticas dos obesos são mais elevadas, visto que a massa muscular e lipídica é também superior (Green, 1998). Segundo Burten (1979), embora seja atribuída a causalidade da obesidade a factores endócrinos, constitucionais ou à hereditariedade, na verdade a causa essencial seria uma ingestão excessiva de calorias. Segundo este autor, a componente hereditária residiria na transmissão de hábitos alimentares incorrectos de geração em geração.

De facto, parecem existir hábitos alimentares propícios ao desenvolvimento da obesidade. Como exemplo, podem referir-se os “comedores nocturnos” que têm uma dieta hipercalórica e os indivíduos com aumento do apetite, como acontece naqueles que abandonaram o tabagismo (Margoto, 2002). Segundo Green (1998) são vários os estudos que associam a obesidade a uma dieta hiperlipídica. Estes alimentos, por serem muito energéticos, irão ser convertidos em tecido adiposo de um modo mais fácil que os glúcidos. Em Portugal, segundo o Inquérito Alimentar Nacional de 1980, as gorduras representam cerca de 32% do total energético ingerido (Cruz et al., 2000). Em 1995, foi realizado um outro estudo em adolescentes escolarizados apontando para uma percentagem na ordem dos 33%, o que poderá indicar que a ingestão de lípidos nos adolescentes portugueses está em ascensão, tal como ocorre na população em geral

(Perdigão, 1996, in Cruz et al., 2000). Num estudo realizado com o intuito de avaliar o estado nutricional de 60 utentes (com idade compreendidas entre os 11 e os 80 anos) do Centro de Saúde de Loures, concluiu-se que a ingestão de proteínas e de lípidos era superior à dose diárias recomendada, ao passo que o consumo de glúcidos era inferior (Lopes, Pereira & Mesquita, 1999).

A verdade é que “Os padrões de refeições dos adolescentes são frequentemente caóticos.” (Story, 1984, in Maham & Escott-Stump, 1998, 285). Cada vez mais os jovens comem de forma apressada e longe de casa, denotando-se que a situação agrava com a idade, negligenciando com frequência o pequeno-almoço e o almoço. Outra curiosidade referida é que as raparigas tendem a omitir mais refeições que os rapazes (Maham & Escott-Stump, 1998). Esta anarquia deve-se à crescente independência dos adolescentes, à participação crescente na vida social e aos seus horários geralmente ocupados. É referido ainda que, nos países desenvolvidos, tornou-se um hábito cultural comer entre as refeições, comportamento este que é mais frequente entre os adolescentes. De modo paralelo, surge também a omissão de certas refeições que vão sendo substituídos por espécies alimentares hipercalóricas e pobres em nutrientes, sobretudo o pequeno-almoço (Cruz et al., 2000). Os adolescentes comem mais bolos, sobretudo enquanto estão na escola e frequentam mais “snacks”, o que a médio e longo prazo leva a um acumular de erros alimentares que poderão traduzir-se em excesso de peso/obesidade. Nos EUA, à semelhança do que ocorre noutros países desenvolvidos, cerca de 30% dos adolescentes omitem o pequeno-almoço, contrastando com os 10% dos países do sul da Europa. A maioria dos jovens relega para segundo plano uma alimentação equilibrada onde estão presentes os vegetais e a fruta. Os hamburgers e as pizzas, os principais eleitos, são confeccionados com muita gordura e muitos molhos, o que leva a um somatório crescente de erros alimentares (Carmo, 1999). Como se trata de comida de baixa consistência a sua ingestão é muito rápida, ocorrendo em poucos minutos uma elevada ingestão de gorduras e nenhuns vegetais. As calorias ingeridas são muitas, mas as vitaminas, sais minerais e fibras são poucas. Esta comida é de rápida absorção, levando a que após duas horas a pessoas sintam novamente a necessidade de se alimentarem.

No entanto, a influência do padrão alimentar faz-se sentir desde muito cedo, uma vez que a própria nutrição intra-uterina também pode ser um factor de risco para a

obesidade. Ravalli estudou 94800 indivíduos com 19 anos, que haviam sofrido alterações na nutrição durante a sua vida intra-uterina, na 2ª Guerra Mundial. Do seu estudo concluiu que os indivíduos que foram expostos à fome durante o terceiro trimestre de gravidez apresentavam uma menor incidência de obesidade, ao passo que aqueles cujas mães passaram fome nos dois primeiros trimestres, apresentavam uma prevalência mais elevada de obesidade. O autor explicou este facto pela influência que a fome exerceu na diferenciação hipotalâmica e na diferenciação dos centros reguladores do apetite (Cruz, 1983). Outro factor de risco é a introdução precoce do aleitamento artificial e de alimentos sólidos, uma vez que existem já diversos estudos que demonstram que o aleitamento materno é um factor de prevenção da obesidade (Cruz, 1983). De facto, ainda não pertence a um passado muito remoto aquele velho pensamento de que o bebé deve ser gordo e com um apetite voraz. Primeiro os pais apontam o dedo ao aleitamento materno (dizem que não chega ou é “aguado”), precipitando-se a iniciar as papas. O erro seguinte é não permitirem à criança pegar na colher, porque temem que se suje e que coma em menor quantidade.

Todavia, o padrão alimentar depende de diversos factores (nutricionais, genéticos, fisiológicos, psicológicos, sociais, culturais e actividade física), pelo que a sua análise não deve ser reducionista (Lopes, Pereira & Mesquita, 1999). Outros factores que podem influenciar o padrão alimentar poderão ser a superprotecção dos avós, as condições em que as famílias fazem habitualmente as refeições, os acontecimentos marcantes, as modas, a publicidade, etc. A própria luminosidade e o barulho também interferem, sobretudo nos obesos, na quantidade e qualidade dos alimentos ingeridos (Waxman & Stunkard, in Fontoura et al., 1991).

Carmo (1999) afirma que a superprotecção dos avós é um factor de risco para a obesidade nas crianças, dado que muitos avós tendem a sobrealimentar os netos. Este facto deve-se, por um lado, a uma tentativa de diminuição da ansiedade associada à responsabilidade de estarem a tomar conta duma criança. Por outro lado, deve-se a um esforço para diminuir o seu sentimento de culpa pela ausência dos pais da criança. Os avós consideram que a ausência destes é uma falta para com a criança e tentam consolá-la com alimentos. Um outro autor (IT, 1999) refere que, com a entrada para a escola, as crianças entram num ritmo acelerado, os pais estão constantemente indisponíveis e procuram compensar com guloseimas, batatas fritas e chocolates. Vive-se assim numa

sociedade consumista em que se trocam afectos por objectos e os pais “dão” em vez de “estar”. Mais tarde, o consumo de álcool parece ser também uma realidade cada vez mais presente no quotidiano dos jovens, tendo-se verificado que se encontra correlacionado de forma positiva com o aumento de adiposidade (Lenthe, Mechelen, Kemper & Post, 1998).

Outro factor determinante na obesidade será as condições em que as famílias fazem as suas refeições. Nestas, os momentos de prazer e de conflito são exercitados, provocando ansiedade e um ambiente de pressa que podem conduzir ao aumento do consumo de alimentos. Por outro lado, cada vez mais as pessoas encaram a refeição como uma fonte de prazer, não comendo os alimentos essenciais para o organismo mas sim aqueles que mais deleite lhes dão. Além disso, hoje em dia comemoram-se todos os acontecimentos marcantes (encontros, casamentos, aniversários, visitas, passeios) com alimentos hipercalóricos.

As modas são também um factor determinante no tipo de alimentação, uma vez que é constante a comercialização de novos alimentos de elevado poder calórico, fáceis de ingerir e atractivos (Carmo, 1999). A publicidade tem uma acção determinante neste facto, incitando as pessoas a comprar determinados alimentos. Esta tem sobretudo influência nas crianças e nos jovens, compelindo-os a comprar determinados alimentos de marca. Cerqueira (1999) refere ainda que vivemos numa era em que as teorias económicas de gestão de recursos levam à produção maciça com vista a otimizar os lucros, reduzindo os custos sem assegurarem, por vezes, a qualidade. Por outro lado, assistimos cada vez mais a publicidade agressiva e nem sempre correcta do ponto de vista científico, conduzindo a população com menor grau de informação, a comportamentos alimentares pouco saudáveis.

Contudo, não está comprovado que a adiposidade excessiva seja directamente proporcional à quantidade alimentar ingerida (Cerqueira, 1999). Em 1993, foi realizado um estudo que veio colocar a hipótese de que as preferências alimentares teriam uma contribuição hereditária, levando a supor que as preferências gustativas sejam em parte inatas (Bouchard, 1994, Castro, 1993, in Cerqueira, 1999).

Em suma, pode afirmar-se que a escassez de exercício físico e hábitos alimentares erróneos adquiridos ao longo do tempo, contribuem em muito para o desenvolvimento e a incidência crescente de casos de obesidade nas sociedades actuais.

### 4.3 Gênero e maturação sexual

A maioria dos estudos consultados demonstra a existência de uma maior prevalência da obesidade no gênero masculino, contudo existem estudos que demonstram o contrário.

Um estudo realizado por Santiago et al. (1998) com crianças e adolescentes da região suburbana de Coimbra concluiu que a prevalência de obesidade era maior no gênero masculino em comparação com o gênero feminino. Também no Brasil, um estudo realizado em 1998 com 503 adolescentes, se parece constatar que a prevalência de excesso de peso é maior no gênero masculino que no feminino (31% e 17.1% respectivamente). De modo similar, a prevalência da obesidade foi maior nos rapazes que nas raparigas (11% e 6.9% respectivamente) (Monteiro et al., 2000). Por sua vez, um estudo realizado com crianças de uma escola privada de Niterói demonstrou uma prevalência da obesidade significativamente menor nas meninas, 7.2% contra 23.9% nos meninos (Sichieri & Veiga, 2002).

Por outro lado, surge um estudo que afirma que a prevalência da obesidade nas raparigas é superior. Este estudo foi realizado em França nos anos 1998-1999 com crianças e adolescentes dos 3 aos 14 anos, concluindo-se que as raparigas apresentavam um maior risco de excesso de peso/obesidade (Lioret et al., 2001). Outro autor afirma que na ilha da Melanésia e da Polinésia a obesidade atinge 50% dos homens e 70% das mulheres (Fricker, 1995).

Quanto à influência da maturação sexual é referido que as raparigas que atingiram a menarca em idade jovem, nasceram com baixo peso mas cresceram rapidamente na infância (Laitinen, Power & Järvelin, 2001). Esta associação será, provavelmente, multifactorial: em parte determinada por factores endócrinos que promovem a acumulação de gordura corporal e em parte por factores comportamentais. Encontra-se descrito que aqueles que atingem a maturação mais tarde são fisicamente mais activos, havendo diferenças importantes no balanço energético durante a adolescência e idade adulta. Por outro lado, a puberdade precoce pode acarretar problemas de identidade, surgindo stress devido às diferenças comportamentais e de aparência sentidas. Isto pode levar estes adolescentes a assumir hábitos alimentares que os predisponham para a obesidade na idade adulta, contudo isto ainda não foi

confirmado. No entanto, tudo indica que a composição do corpo de um adolescente varia em função da maturação sexual. Nas raparigas, a menarca representa o final do repentino crescimento, altura em que ocorre maior acumulação de tecido adiposo. Nos rapazes, há um desenvolvimento acentuado da massa magra associado ao término do pico de crescimento, altura em que ocorre o desenvolvimento dos genitais e da pilosidade pubiana (Saito, 1993, in Sichieri & Veiga, 2002).

Coelho (1999, in Sichieri & Veiga, 2002), num estudo realizado num bairro do Rio de Janeiro, verificou que o valor do IMC dos adolescentes pode variar dependendo da fase de maturação sexual. Também Kanbur, Derman e Kinik (2002) realizaram um estudo que analisou o impacto do estágio de maturação sexual no IMC de adolescentes obesos. Concluiu-se que durante a puberdade o crescimento influencia o grau de acumulação da gordura, bem como a sua distribuição, de modo diferente em rapazes e raparigas. No género feminino foi observada a existência de uma associação entre o aumento do IMC e determinados estádios, estando os valores do IMC correlacionados significativamente com a idade em ambos os géneros. Assim, não só devemos levar em consideração a idade e o género, como também o estágio de maturação sexual para avaliar o IMC. Derman, Yalcin, Kanbur e Kinik (2002) realizaram um outro estudo na mesma área, verificando-se que o estágio sexual influencia a área muscular do braço, a prega cutânea e a circunferência do braço de adolescentes do género masculino saudáveis.

Também Laitinen, Power e Järvelin (2001) defendem que a probabilidade de uma criança vir a ser obesa na idade adulta é maior se for obesa durante a infância ou adolescência, se a mãe possuir um IMC elevado antes da gravidez ou se a puberdade for precoce. Por sua vez, Vitalle, Tomioka, Juliano e Amancio (2003), num estudo retrospectivo, procuraram analisar a idade de ocorrência da menarca, o estado nutricional e o desenvolvimento puberal numa amostra de 229 adolescentes (entre os 10 e 18,8 anos) de baixo nível económico. Verificou-se que a média de idade cronológica e o índice de massa corporal foram maiores no grupo com menarca do que no grupo sem menarca ( $p < 0,001$ ). Observou-se ainda uma relação entre a idade da menarca e o excesso de peso ( $p < 0,001$ ), bem como com a obesidade ( $p < 0,001$ ).

#### 4.4 Outros factores de risco

Tendo em conta as considerações anteriores, constata-se que os principais factores de risco da obesidade se reportam à hereditariedade, ambiente, actividade física, padrão alimentar, género e maturação sexual. Todavia, devido à sua natureza multifactorial, a obesidade é ainda influenciada por um outro conjunto de factores que só agora começam a ser desvendados.

Surgiu recentemente uma teoria que afirma que um vírus pode ser determinante no aparecimento de obesidade. Dhurandhar e Atkinson isolaram o vírus Ad-36, inocularam-no em galinhas e verificaram que três semanas depois apresentavam dois terços a mais de gordura abdominal. Esta experiência foi replicada com outros animais (ratos e macacos) sendo obtidos resultados idênticos (Shell, 2000). Posteriormente, foram recolhidas amostras de sangue de 313 pessoas obesas e de 92 magras, encontrando-se os anticorpos contra o Ad-36 em apenas 4.3% dos indivíduos magros, enquanto que no grupo de sujeitos obesos 32% apresentavam este anticorpo. Estes números sugerem que quem contrair este vírus acabará por se tornar obeso, contudo o mecanismo subjacente ainda permanece por desvendar. Para já, os cientistas sabem que as células infectadas têm uma maior capacidade de atingir a maturidade (ficando cheias de gordura) e que os animais infectados apresentam maior número de células gordas no seu organismo. Depois de formadas, as células gordas iniciam a sua actividade enviando sinais hormonais para que o organismo acumule e armazene gordura, o que se traduz num aumento de peso.

Na actualidade, debate-se a possibilidade de determinadas patologias e medicamentos poderem conduzir a um aumento de peso. A doença de Cushing e a síndrome do ovário poliquístico podem conduzir ao aumento de peso ou à obesidade, tal como diversos fármacos (esteróides, corticóides, pílula anticoncepcional, anti-depressivos tricíclicos e a heptadina) (Margoto, 2002). Por sua vez, a destruição experimental do centro da fome (localizado na parte lateral do hipotálamo) acarreta uma diminuição na ingestão de alimentos e um emagrecimento acentuado (Ballone, 2002b). Já a destruição do centro da saciedade (localizado no hipotálamo ventro-medial) provoca hiperfagia e obesidade.

Outra hipótese explicativa da obesidade e da hiperfagia relaciona-se com a presença de um menor número de receptores de dopamina (Ballone, 2002b). A dopamina é um neurotransmissor com um papel fulcral nas sensações de recompensa, prazer e saciedade. Já existem alguns estudos que avaliam a performance da dopamina nos obesos, verificando-se que estes possuem poucos receptores funcionais. Talvez esta escassez de receptores impeça a saciedade, aumentando a ingestão de alimentos. Contudo, ainda existem muitas dúvidas acerca desta teoria: uma delas é saber se a obesidade é uma consequência ou uma causa da falta de receptores. Assumindo que é uma consequência, o excesso de comida iria estimular o cérebro a produzir de forma crónica excesso de dopamina, mas com o tempo e como forma de adaptação, os neurónios tenderiam a reduzir o número de receptores (Ballone, 2002b).

Outros factores, todavia, têm também um papel importante na etiologia da obesidade, como as crenças religiosas que parecem influenciar o tipo de alimentação. Como exemplo, pode referir-se a diferença entre o padrão alimentar dos judeus, protestantes e católicos (Cerqueira, 1999). Outro aspecto relevante que já foi referido, reporta-se ao fenómeno da gravidez que, através de modificações psíquicas e metabólicas, pode conduzir a um ganho de peso propício à obesidade, potencialmente irreversível (Margoto, 2002). Por sua vez, John, Meyer, Rumpf e Hapke (2005) realizaram um estudo onde se verificou a existência de uma relação entre o excesso de peso e a dependência/abuso de álcool e nicotina em homens, mas não em mulheres.

Durante os anos, muitas foram as explicações apontadas, numa tentativa de compreender porque algumas pessoas engordam e porque é que é tão difícil manter uma perda de peso nos obesos que emagreceram. Contudo, não existe uma teoria que explique na totalidade todas estas manifestações, o que é revelador da complexidade desta condição (Maham & Escott-Stump, 1998). Existem teorias que defendem um desequilíbrio na entrada de energia (relacionadas com factores que actuam sobre a fome ou saciedade), enquanto que outras defendem um desequilíbrio na sua saída (relacionadas com o efeito térmico do alimento, a taxa metabólica de repouso e a actividade física) (Maham & Escott-Stump, 1998). Seguidamente são descritas algumas teorias que defendem a existência de um desequilíbrio na entrada de energia, como a teoria da hiperfagia, da exterioridade e da restrição.

A hiperfagia é apontada por diversos estudos, contudo existem também investigações que demonstram que o obeso não come mais que o normal, apresentando sim uma dieta hiperglucídica e hiperlipídica. Miller e colaboradores (1994, in Maham & Escott-Stump, 1998) corroboram esta tese e relatam que, num estudo realizado com indivíduos magros e obesos, não foram encontradas diferenças em termos da quantidade de alimentos ingeridos. Já a teoria da exterioridade defende que as pessoas respondem mais a estímulos externos que internos, levando a que estas se superalimentem quando estão na presença de alimentos apetitosos (Maham & Escott-Stump, 1998). Quanto à teoria da restrição, esta afirma que períodos prolongados de restrição do impulso de comer são seguidos por uma superalimentação que ocorre devido a eventos imprevistos e é mais frequente em obesos que tentam emagrecer.

Uma das teorias expostas por Maham e Escott-Stump (1998) e que defende um desequilíbrio na saída da energia é a do defeito da termogénese (componente fisiológica adaptativa, responsável pela expulsão da energia corporal em excesso sobre a forma de calor). Esta teoria afirma a existência nos obesos de um enfraquecimento desta componente adaptativa. Contudo, o defeito na termogénese não se verifica em todos os obesos, pelo que é controversa a aceitação desta teoria.

Pode, então, afirmar-se que a obesidade humana é multifactorial, pois envolve influências complexas do meio ambiente, dos estilos de vida, dos factores de âmbito genético, entre outros. Desta feita, o ambiente pode favorecer o desenvolvimento da obesidade em indivíduos geneticamente predispostos (Cerqueira, 1999). O excesso de peso na adolescência é quase sempre de natureza exógena e multicausal, intervindo factores relativos à herança genética, hábitos alimentares, actividade física e factores psicossociais (Borges et al., 2000).

“Entre os profissionais de saúde pelo menos, a visão simplista da obesidade como reflexo de ingestão excessiva ou actividade física inadequada está gradualmente sendo abandonada em favor do reconhecimento dos factores fisiológicos, metabólicos e genéticos que levam a um estado físico indesejável.” (Maham & Escott-Stump, 1998, 468).

## 5. Complicações físicas

A obesidade, como doença crónica que é, compromete a qualidade de vida, de modo que a sua manutenção ou agravamento aumenta o risco do indivíduo sofrer doenças graves ou de morte precoce (Halpern, 2002). De facto, são vários os autores que referem tanto complicações físicas como complicações psicológicas associadas à obesidade: distorção da imagem corporal, baixa auto-estima, discriminação/hostilidade social, sentimentos de rejeição e exclusão social, ideação suicida, problemas familiares/conjugais, sentimentos de vergonha e auto-culpabilização, agressividade/revolta, insatisfação, isolamento social, absentismo, psicossomatismo, entre outros (Travado et al., 2004). A baixa qualidade de vida a que acresce a co-morbilidade mais frequente desta população tem sido referida em diversos estudos, todavia a problemática inerente à dimensão psicológica da obesidade será abordada com maior pormenor no capítulo 3, pelo que aqui apenas serão focados os aspectos somáticos e fisiológicos da obesidade.

A obesidade está associada a múltiplas doenças debilitantes e progressivas, bem como a um aumento do risco relativo de mortalidade (SPCO, 2002). O risco de complicações está associado não só ao grau de excesso ponderal, mas também à distribuição da gordura corporal. Desta forma, Leal e Pampanelli (2002) afirmam que o risco de complicações nas pessoas obesas em grau moderado é mais elevado (cerca de 40%), ao passo que nas pessoas com obesidade severa este aumenta para 70%. Também Bray (1997) refere vários estudos que demonstram que o factor de risco mais importante na determinação da morbilidade e de mortalidade é a distribuição de gordura comparativamente com o excesso de peso.

A obesidade na infância e na adolescência traz consequências imediatas, mas também consequências a longo prazo. Esta patologia induz diversos efeitos patológicos (classificados por diferentes autores de maneira desigual), em virtude dos desequilíbrios metabólicos que acarreta. Neste âmbito, Cercato, Mancini, Arguello, Passos, Villares e Halpern (2004) realizaram uma pesquisa que procurou determinar a prevalência de hipertensão arterial, diabetes mellitus, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia numa população brasileira de acordo com grau de obesidade. Neste estudo retrospectivo, foram analisados 1213 adultos de acordo com o IMC. Com o aumento do IMC

verificou-se um aumento significativo da prevalência de hipertensão arterial, diabetes mellitus, hipertrigliceridemia, HDL-colesterol baixo, porém não houve maior prevalência de hipercolesterolemia. Após se estabelecer a gravidade do risco cardiovascular constatou-se que o IMC correlacionava-se de forma significativa com o alto risco cardiovascular ( $p < 0.001$ ).

Assim sendo, a obesidade parece afectar todos os órgãos, sistemas e aparelhos, embora em grau variável. De seguida, serão analisadas as alterações que podem ocorrer em alguns desses aparelhos ou sistemas fisiológicos.

#### Alterações cardiovasculares

Segundo Carvalho (2001), muitas das consequências físicas da obesidade situam-se a nível cardiovascular, sobretudo as consequências a longo prazo da obesidade na adolescência (Borges et al., 2000). Tais alterações são várias e estão relacionadas com o grau de excesso de peso e com a sua distribuição corporal. Assim sendo, o risco das patologias cardiovasculares é mais elevado quanto maior for o peso e, em particular, é mais elevado nas pessoas com obesidade andróide (Cerqueira, 1999).

A hipertensão arterial é uma das complicações mais referenciadas (Coutinho, 1998; 2002; Halpern, 2002; Lemos, 2002; OMS, 2002b; SPCO, 2002). A cascata fisiológica que origina a hipertensão arterial a partir da obesidade não é totalmente conhecida, no entanto, pensa-se que a sua origem terá por base: o aumento do débito cardíaco e do volume sistólico, a alteração da renina plasmática, a dupla insulino-resistência / hiperinsulinismo, a estimulação do sistema simpático (devido à alimentação excessiva), a reabsorção tubular de sódio, a vasoconstrição das arteríolas e o aumento do retorno venoso ao coração (Ferré, 1998, in Cerqueira, 1999). Jouret (2002) também afirma que se constata nas crianças obesas uma elevação dos valores da tensão arterial, isto é, existiria uma relação positiva entre IMC e o valor da tensão arterial, estando também associada a antecedentes familiares. De forma oposta, outros autores afirmam que a existência de hipertensão arterial não depende da história familiar e referem que a obesidade grave pode ser a causa única da hipertensão arterial, calculando-se que 60% dos hipertensos possuem excesso de peso (Landsberg, 1994, in Cerqueira, 1999). Esta correlação verifica-se, sobretudo, em adolescentes e jovens adultos, sendo referido que um excesso de peso superior a 20% do peso ideal pode

aumentar oito vezes o risco de hipertensão arterial (Hachero, 1996, in Cerqueira, 1999). Borges et al. (2000) também defendem que os adolescentes obesos tendem a ostentar tensão arterial mais elevada nos percentis superiores. Por sua vez, a distribuição regional da adiposidade parece desempenhar um papel importante influenciando os valores da tensão arterial, dado que é conhecida a existência de uma relação entre a obesidade e a hipertensão arterial, em particular em indivíduos com obesidade de predomínio abdominal (Bray, 1997).

No entanto, são descritas ainda outras patologias cardiovasculares, tais como: patologia coronária (angina de peito e enfarte do miocárdio), aterosclerose, insuficiência cardíaca congestiva e aumento do trabalho do músculo cardíaco (Bray, 1997; Halpern, 2002; Lemos; 2002; SPCO, 2002). O risco de aparecimento de ateromas aumenta paralelamente à colesterolémia total e às taxas de LDL-colesterol, sendo responsáveis por metade da mortalidade de adultos nos EUA e noutros países desenvolvidos (Borges et al., 2000). Num estudo designado de “*Harvard Growth Study*”, foram seguidos mais de 500 sujeitos durante 60 anos, com idade inicial entre os 13 e os 18 anos. Esse estudo demonstrou que a prevalência de obesidade na adolescência aumentou duas vezes o risco de patologia coronária e sete vezes o risco de aterosclerose na idade adulta (Jouret, 2002). De uma investigação realizada com homens de meia-idade que tinham sido alvo de excesso de peso na adolescência, concluiu-se que a prevalência de determinadas patologias (coronárias, diabetes, gota e cancro do cólon) era superior ao normal (Jouret, 2002).

A nível vascular, também é frequente a ocorrência de embolias, trombooses venosas, flebites (Lemos, 2002) e insuficiência venosa crónica, como varizes (SPCO, 2002). O desenvolvimento deste tipo de patologias é potenciado pela obesidade, tanto a nível arterial (devido à hipertensão arterial) como a nível venoso, nos membros inferiores, situação para a qual muito contribuem os distúrbios de locomoção e a estase venosa (Cerqueira, 1999). Por sua vez, Costa e Sichieri (1998) realizaram um estudo que procurou avaliar se o excesso de peso, a adiposidade e a distribuição de gordura seriam factores explicativos para a associação entre o crescimento e o aumento da tensão arterial. Assim, em 646 adolescentes foi avaliada a tensão arterial, o IMC, as pregas cutâneas tricipital e subescapular, as circunferências de braço, da cintura e da anca. Constatou-se que parece haver uma relação significativa entre o excesso de

peso/obesidade e a tensão arterial dos sujeitos. Os resultados encontrados sugerem ainda que o controle de peso em idades precoces pode ter impacto sobre a prevalência de hipertensão arterial.

Feitas estas considerações, importa salientar que na infância e na adolescência é raro existirem complicações graves associadas à obesidade e, quando existem, estão associadas a uma obesidade mórbida. Contudo, estão descritos alguns casos de complicações letais como sejam as cardiomiopatias (Jouret, 2002).

#### Alterações pulmonares e respiratórias

No sistema pulmonar, existem múltiplas patologias que surgem como consequência da obesidade, tendo uma tradução importante nos índices de mortalidade e morbidade (Cerqueira, 1999). As dificuldades respiratórias são referidas como uma das consequências mais importantes da obesidade (Lemos, 2002). Mesmo na infância e adolescência é referido que as complicações mais frequentes são as complicações respiratórias como a dispneia de esforço (Jouret, 2002). Todavia, Bray (1997) afirma que a função pulmonar não é alterada na maioria dos obesos, pois só nos casos de obesidade severa é que existiria uma diminuição dos volumes residuais, com consequente diminuição da saturação arterial de oxigénio.

Outros autores consideram que os adolescentes moderadamente obesos tendem a apresentar apneias do sono e a síndrome de Pickwick (Borges et al., 2000; Coutinho, 1998). Quanto à síndrome de apneia do sono, cujos graus variam consoante a gravidade da obesidade, os dados indicam que esta é mais frequente no género masculino, sendo em geral reversível com a diminuição do peso (Cassuto, 1993, in Cerqueira, 1999). Uma das complicações mais graves e letais é a apneia obstrutiva designada de síndrome de Pickwick (Jouret, 2002) ou “*cor pulmonar crónico*” (Cerqueira, 1999). Esta também parece ser mais comum no género masculino, podendo apresentar uma causa mecânica devido à perturbação ventilatória causada pela obesidade (Cerqueira, 1999). Bray (1997) concorda que o problema mais complicado do obeso é a apneia obstrutiva do sono (relacionada com a gordura faríngea) e a síndrome de obesidade hiperventilatória. Estas alterações no padrão respiratório resultam da acumulação de gordura no tórax e abdómen, o que irá provocar uma diminuição do volume e da *compliance* pulmonar, aumentando o esforço diafragmático (Ballone, 2002b). A acumulação de gordura a nível

do diafragma, da grelha costal e do abdómen, dificulta a expansão da caixa torácica, o que reduz o volume de reserva expiratório, enquanto que a capacidade vital e a capacidade total estão alteradas sobretudo na obesidade severa (Fricker, 1995).

Desta forma, em obesos graves pode ocorrer uma má oxigenação dos tecidos, devido à existência de distúrbios na proporção entre a ventilação e a área corporal a ser nutrida pela perfusão de oxigénio (Ballone, 2002b). Faintuch, Souza, Valezi, Sant'Anna e Gama-Rodrigues (2004) concordam que a capacidade aeróbica e a função respiratória podem estar comprometidas na obesidade mórbida, todavia salientam que ainda existem poucos estudos nesta área. Desta forma, foram analisados 46 casos onde se verificou que a gordura total estava muito aumentada e a água corporal diminuída. Os resultados espirométricos médios foram aceitáveis para a idade e género, contudo em 20.9% dos casos foi diagnosticada uma insuficiência respiratória restritiva leve e a capacidade aeróbica estava nitidamente mais prejudicada.

Além destas patologias, pode acrescentar-se também a embolia pulmonar (SPCO, 2002) e a neoplasia do pulmão (Clifford & Kramer, 1993, in Cerqueira, 1999). De facto, a ingestão de gorduras na dieta parece incrementar o risco de desenvolvimento de neoplasias (cólon, pulmão, ovário, próstata ou vias biliares). Ou seja, os obesos podem apresentar graves patologias concomitantes do aparelho respiratório, devendo os técnicos de saúde estar alerta nesse sentido.

#### Alterações metabólicas e endócrinas

A obesidade pode ainda estar na origem de complicações metabólicas e endócrinas, existindo vários estudos que o demonstram. Uma investigação realizada com adolescentes de 12 a 18 anos do Rio de Janeiro demonstrou a presença de alterações metabólicas importantes relacionadas com a adiposidade (Oliveira, 1999, in Sichieri & Veiga, 2002).

Enquanto que a SPCO (2002) defende que hiperlipidémia e a diabetes são possíveis complicações da obesidade, Czepielewski (2001) é mais específico apontando a diabetes mellitus tipo II, a hipercolesterolemia e diminuição do “colesterol bom”, ao passo que Guerreiro (2000a; 2000b) acrescenta a dislipidémia. Ocorre também um aumento dos níveis de triglicédeos (Ballone, 2002b). Cerca de 20 a 30% dos obesos possuem um tipo específico de dislipidémia, sendo os triglicédeos os mais

frequentemente alterados devido ao excesso de peso. Quanto aos adultos jovens obesos, em cada três indivíduos dois deles são hipertriglicéridémicos (Fricker, 1995).

Assim, a obesidade está associada à diabetes tipo II, uma vez que 80% destes diabéticos são obesos no momento do diagnóstico, havendo uma melhoria significativa no controlo da diabetes com uma redução do peso (Daly, 1998, in Cerqueira, 1999). Todavia, apesar da obesidade ser considerada um factor de risco para a diabetes, nem todos os obesos se tornam diabéticos (Cerqueira, 1999). Por outro lado, esta parece ocorrer com maior frequência no tipo andróide, pelo que a distribuição regional da gordura assume-se como um indicador fulcral no desenvolvimento da diabetes. A obesidade andróide induz, deveras, um aumento do tamanho e/ou número de adipócitos intra-abdominais metabolicamente activos. Estes adipócitos libertam ácidos gordos livres na circulação portal, dificultando a depuração de insulina pelo fígado, o que afecta vários processos metabólicos (Bray, 1997).

Já Lemos (2002) faz referência à gota e à hipossecreção da hormona de crescimento, estando demonstrada a existência de uma correlação negativa entre o IMC e a concentração desta hormona (Bray, 1997). Relativamente ao cortisol, o seu ritmo diurno permanece normal em pessoas com obesidade simples, mas os valores da tarde podem ser um pouco superiores. Nas mulheres, existe uma correlação pequena mas significativa entre o cortisol e o excesso de peso, algo que já não se verifica nos homens (Bray, 1997).

#### Alterações a nível reprodutor

A SPCO (2002) faz referência a diversas patologias do aparelho reprodutor que surgem em pessoas obesas: o hipogonadismo, a infertilidade, a amenorreia, o carcinoma da mama e/ou da próstata e o hirsutismo. Coutinho (1998) acrescentam ainda o cancro endometrial e ovárico e Lemos (2002) a impotência masculina.

Nos indivíduos do género masculino obesos, a concentração plasmática de testosterona está diminuída. Enquanto isso, nas jovens obesas a menarca surge em idade mais precoce, conduzindo a uma menor regularidade dos ciclos menstruais e uma maior frequência de outras anomalias da menstruação (Bray, 1997). Alguns estudos da *American Cancer Society* (Ballone, 2002b) mostraram que os homens obesos apresentam uma incidência de cancro da próstata 1.33 vezes maior, estando o do

endométrio, vesícula, colo do útero e mama aumentado em 1.55 vezes, em mulheres obesas. Nestas, observa-se com maior frequência a presença de ovários poliquísticos, hirsutismo, irregularidade menstrual, infertilidade e aumento dos ovários.

As alterações endócrinas (puberdade precoce e alterações dos ciclos menstruais) aparecem com frequência nos adolescentes obesos. Quanto às alterações menstruais (irregularidades e amenorreia), estas em geral resultam do síndrome dos ovários poliquísticos (Jouret, 2002). Os ovários das mulheres obesas tendem a produzir mais androgénio, o que conduzirá ao hirsutismo, irregularidade menstrual, infertilidade e o aumento dos ovários (Ballone, 2002). De facto, as mulheres obesas podem possuir ciclos anovulatórios frequentes e até serem inférteis. Estas perturbações terão na sua génese o hiperandrogenismo resultante do incremento das taxas de testosterona plasmática que também pode originar o já referido síndrome dos ovários poliquísticos (Fricker, 1995).

#### Alterações hepáticas

A nível hepático também ocorrem alterações, podendo nomear-se a litíase vesicular, esteatose hepática (SPCO, 2002), cancro da vesícula biliar (Coutinho, 1998), coledocolitíase (Czepielewski, 2001) e cirrose hepática (Borges et al., 2000). Além disto, na infância e adolescência estão também descritos casos de pancreatite associada (Jouret, 2002).

Diversos estudos têm demonstrado uma clara relação entre obesidade e patologias da vesícula biliar, tendo Bray (1997) destacado que o risco de coledocolitíase está aumentado em mulheres obesas com 20 a 30 anos de idade. Também Jouret (2002) refere que a obesidade é responsável por 8% a 33% dos casos de litíase biliar que ocorrem em crianças, sobretudo após a puberdade. Esta tendência de formação de cálculos biliares deve-se à maior síntese hepática de colesterol presente na obesidade (Bray, 1997; Cerqueira, 1999). Por cada quilograma extra de gordura armazenada são sintetizados cerca de 20 mg/dia de colesterol. Este, por sua vez, conduz a um aumento da excreção biliar que se encontra saturada em colesterol o que constitui maior risco de formação de cálculos (Bray, 1997).

### Alterações do sistema músculo-esquelético

Existem patologias osteo-articulares e osteo-musculares que são consequência da obesidade, como a osteoartrose dos joelhos (Ballone, 2002b), a artrite (Borges et al., 2000), os joelhos valgos, a epifisiólise da cabeça do fémur, as escolioses e as entorses de repetição.

No “*Harvard Growth Study*” de 1922-1935, observou-se que as mulheres que tinham sofrido de excesso de peso em adolescentes apresentavam um maior risco de vir a sofrer de artrite comparativamente com as suas correlativas magras (Maham & Escott-Stump, 1998). De modo similar, um estudo realizado com homens de meia-idade que haviam apresentado excesso de peso na adolescência concluiu que as doenças mais frequentes eram as patologias articulares, com a consequente diminuição da qualidade de vida (Jouret, 2002). Por sua vez, Czepielewski (2001) afirma que “(...) o excesso de gordura corporal não provoca sinais e sintomas directos, salvo quando atinge valores extremos”. No entanto, independentemente da gravidade, o paciente apresentará notórias limitações estéticas, da mobilidade, bem como uma sobrecarga na coluna e membros, com posteriores artroses. Estas alterações osteo-articulares parecem ocorrer sobretudo na obesidade ginóide, devido à pressão excessiva que é exercida nos membros inferiores, podendo levar a deformações dos joelhos e anca (coxartrose e gonartrose). Já na coluna vertebral o excesso de peso não é tão significativo, podendo levar, contudo, ao agravamento de patologias anteriores como escoliose ou cifose (Cerqueira, 1999).

Na infância e na adolescência as complicações mais frequentes são do foro ortopédico (Jouret, 2002), ao ponto de Carmo (1999) referir que é frequente a existência de joelho valgo nos jovens obesos, deformidade esta que tende a persistir e a provocar, a longo prazo, problemas articulares e dificuldades na marcha. Também Borges et al. (2000) concordam que os adolescentes obesos tendem a ostentar mais problemas ortopédicos, pouca agilidade e dificuldade na prática de desportos.

### Mortalidade

Por todas estas considerações, a obesidade é responsável pelo aumento da taxa de mortalidade, estando as pessoas obesas propensas a uma morte mais precoce. A obesidade na infância está associada a um aumento do risco (50% a 80%) de

mortalidade na idade adulta (Jouret, 2002). Este risco é maior no homem que na mulher e está sobretudo associado ao cancro do cólon e às patologias cardiovasculares.

Na opinião de Borges et al. (2000), há uma nítida relação entre a mortalidade e o excesso de peso. Por exemplo, a mortalidade em diabéticos obesos está aumentada cerca de 4 vezes e o índice de mortalidade por apendicite é duplicado devido à obesidade, possivelmente por maiores complicações anestésicas e cirúrgicas. De facto, a esperança média de vida parece diminuir em proporção inversa com a percentagem do excesso de peso, sendo estimada uma diminuição em quatro anos para um excesso ponderal de 25% (Zurro, 1991, in Cerqueira, 1999). Lemos (2002) refere também que o obeso mórbido tem aumentado 10 vezes o risco de morrer em relação ao indivíduo com peso ideal e a sua esperança de vida está diminuída em cerca de 20%.

Assim, a obesidade provoca uma conjugação de riscos que predispõe para a doença ou até para a morte. Já Hipócrates diria, em tempos remotos, que “A morte súbita é mais frequente naqueles que são naturalmente gordos.” (Cerqueira, 1999, 24). Esta pode surgir devido a coronariopatia, hipoventilação, insuficiência cardíaca, acidentes trombo-embólicos ou apneia do sono.

### Outras alterações

Outras das consequências da obesidade são o cansaço, dores nas pernas e na coluna e a sudorese excessiva, sobretudo nos pés, mãos e axilas, (Bray, 1997). Por outro lado, Stallone (1994, in Maham & Escott-Stump, 1998) afirma que os animais geneticamente obesos sujeitos a experimentação apresentaram uma diminuição da imunidade mediada por células e da resistência a infecções bacterianas e virais. A obesidade estará também associada a um défice na cicatrização de feridas e à reduzida resposta dos anticorpos à vacina da hepatite B (Maham & Escott-Stump, 1998). Czepielewski (2001) refere ainda que as infecções cutâneas tendem a ocorrer com maior frequência nas dobras da pele, provocadas pela gordura.

Também os problemas dermatológicos ostentados pelos adolescentes obesos são múltiplos, destacando-se as dermatites, dermatomicoses, estrias, furunculose e dermatofitoses (Borges et al., 2000; Lemos, 2002). A obesidade é também responsável por alterações a nível dos factores da coagulação, verificando-se que os indivíduos obesos apresentam uma diminuição da actividade fibrinolítica, predispondo à formação

de coágulos. Ballone (2002b) acrescenta ainda que nos obesos mórbidos o anticoagulante endógeno antitrombina III encontra-se significativamente diminuído.

Por outro lado, as pessoas obesas parecem apresentar um maior risco de desenvolverem patologias neurológicas. Lemos (2002) destaca como consequências neurológicas o acidente vascular cerebral (AVC) e o pseudo-tumor cerebral. Já Halpern (2002) acrescenta ainda o derrame cerebral.

As alterações mais frequentes no sistema digestivo são o refluxo gastro-esofágico, com potencial esofagite (Coutinho, 1998) e o cancro colo-rectal (SPCO, 2002). Alguns estudos da *American Cancer Society* (Ballone, 2002b) mostraram que os homens obesos apresentam uma incidência de cancro colonorectal 1.33 vezes superior. Por sua vez, Clifford e Kramer (1993, in Cerqueira, 1999) referem que há indícios que o cancro do cólon está fortemente associado ao consumo de lípidos, em particular gorduras saturadas e carnes vermelhas. A obesidade também é responsável por alterações do aparelho urinário como a incontinência urinária, albuminúria, oligúria e patologias renais (Borges et al., 2000).

Em suma, a obesidade tem múltiplas consequências, nomeadamente a nível físico, englobando patologias cardiovasculares, respiratórias, osteo-articulares, hepáticas, metabólicas, dificuldade ou incapacidade na actividade sexual e afectiva, insatisfação com o próprio corpo, frustração em relação ao vestuário, entre outras.

## **6. Tratamento**

Segundo Galante (2002), o melhor tratamento para a obesidade é a sua prevenção através do diagnóstico de situações de risco e de uma modificação de estilos de vida inadequados. Assim, ter uma alimentação saudável e praticar actividades físicas são medidas que devem ser incentivadas ainda na infância e reforçadas na adolescência. Também a UEC (1997) aponta a profilaxia como a melhor forma de tratamento através da vigilância dos principais factores predisponentes, orientando as famílias sobre as necessidades dietéticas reais e individuais dos seus filhos e incentivando quer a abolição do uso excessivo de carboidratos, quer a promoção de actividades físicas e a disciplina de horários.

Contudo, a prevenção primária não parece ser suficiente, pelo que é necessário encontrar formas de tratamento eficazes. Lissauer e Clayden (2001) afirmam que o tratamento deve ser direccionado para casos em que o IMC se encontra acima do percentil 85, em particular quando associados com hipertensão arterial ou em casos de aumento súbito do peso sem que haja um crescimento linear. “A correcção da obesidade é tanto mais difícil, quanto mais acentuado for o grau de obesidade e quanto mais precoce for a data de início da obesidade.” (Cruz, 1983, 320). Para Torija (1990), a meta de qualquer tratamento da obesidade consiste, em primeiro lugar, que o indivíduo recupere o seu peso normal. Depois, o objectivo do tratamento passará pela manutenção do peso adequado para a altura e, ao mesmo tempo, manter o desenvolvimento e crescimento normais (Singulem et al., 2002).

Por esta razão se compreende que o tratamento deve ser iniciado o mais precocemente possível, devendo incidir sobretudo nas crianças e adolescentes. Estes, por um lado, estão mais receptivos à modificação do comportamento e dos hábitos alimentares. Por outro lado, evitam-se as modificações morfológicas do tecido adiposo, bem como as modificações metabólicas e endócrinas que tornam a obesidade refractária ao tratamento. Além disso, evita-se o recurso a métodos radicais que implicam sacrifícios, riscos e custos económicos importantes, com resultados frustrantes (Cruz, 1983). Fontoura et al. (1991) afirmam que tratar crianças e adolescentes obesos tem-se demonstrado uma tarefa árdua e pouco motivadora, dado que esta população é difícil de estudar por ser muito heterogénea. Esta heterogeneidade é manifestada por características sociais e psicológicas próprias, diferentes graus de desenvolvimento somático e de maturação sexual e múltiplas formas de funcionamento familiar. Outro aspecto negativo é o facto do adolescente ser muito sensível a atitudes irrealistas sobre o esforço e o tempo necessários para um tratamento eficaz (Maham & Escott-Stump, 1998).

Jouret (2002) salienta que devido à natureza multifactorial da obesidade é necessário um programa de tratamento completo que combine intervenções sobre a alimentação, actividade física e, eventualmente, intervenções no plano psicológico, tanto da criança como da sua família. Lissauer e Clayden (2001) ressaltam, contudo, que as dietas hipocalóricas instituídas como parte do tratamento podem comprometer o nível de ferro e cálcio e provocar uma paragem no crescimento, pelo que deve ser

ponderada a sua adopção. Já aqui se vê a necessidade de estar sempre uma equipa pluridisciplinar por detrás desse programa constituída por pediatras, enfermeiros, dietistas, psicólogos, professores, etc. (Jouret, 2002; Coutinho, 1998).

A dificuldade em manter o peso perdido a longo prazo e a frustração face a regimes de tratamento são partilhados por quase todos os obesos que, deste modo, continuam a aumentar de peso. Tal insucesso deve-se em grande parte ao carácter unimodal do tratamento, em que se privilegia uma intervenção biológica, bioquímica e prescritiva (característica do modelo biomédico), em detrimento dos aspectos psicossociais do indivíduo no seu processo de doença e de tratamento (Travado et al., 2004). As variáveis psicológicas, nomeadamente as de personalidade, parecem ter um importante papel nesta patologia, pelo que uma abordagem terapêutica, que contemple as dimensões biopsicossociais do indivíduo através de uma equipa multidisciplinar, deve ser privilegiada de modo a assegurar o êxito do tratamento desta patologia e a sua manutenção a longo prazo, contribuindo para a melhoria da saúde, qualidade de vida, bem-estar e satisfação dos indivíduos que dela sofrem.

Travado et al. (2004), num estudo com indivíduos com obesidade mórbida em tratamento no Hospital de S. José de Lisboa, verificaram que os indivíduos antecipam como dificuldades do tratamento as mudanças no comportamento alimentar, em particular cada uma das suas fases (44.6%) e os procedimentos médicos inerentes (24.1%). Já como estratégias para lidar com essas dificuldades são referidas o autocontrolo (31.5%), a motivação face à cirurgia (26.0%) e a reestruturação/reorganização da sua vida diária (24.7%). Referem ainda uma necessidade de informação médica (74.5%) para esclarecer algumas dúvidas sobre o procedimento cirúrgico (36.9%) e as alterações alimentares associadas (17.9%).

Já Thompson e Ashwill (1996) salientam o facto de que motivar o adolescente a perder peso exige criatividade e paciência, sendo fulcral o seu envolvimento, bem como o da sua família, no planeamento do tratamento. De facto, um pré-requisito necessário para que um adolescente perca peso é ter vontade de mudar, isto é, estar motivado para tal (Maham & Escott-Stump, 1998). Thompson e Ashwill (1996) continuam referindo que é essencial promover o aumento da auto-estima do jovem, aspecto onde a família e os grupos de apoio para adolescentes podem ter um papel determinante. Sessões de

grupo podem, deveras, representar uma ajuda preciosa, logo que o plano básico de actuação tenha sido estabelecido (Lemos, 2002).

Justificando-se com o facto da obesidade ser um estado patológico crónico, Cruz (1983) operacionaliza o tratamento em duas fases complementares: uma fase de perda de peso seguida por uma fase de manutenção do peso. Se a primeira fase é difícil e essencial, a segunda também o será, porque caso esta não se concretize os sacrifícios, gastos, esforços e até riscos corridos foram em vão. Ou seja, uma vez adquirido o peso adequado deve-se tentar mantê-lo através de uma dieta equilibrada, exercício físico e terapia comportamental.

Borges et al. (2000) defendem que no tratamento da obesidade a perda de peso não deve ser entendida como o principal objectivo da intervenção, mas sim como algo secundário. O mais importante será procurar melhorar os hábitos alimentares e aumentar a prática de exercício físico. Neumann (1983, in Thompson & Ashwill, 1996) afirma mesmo que o tratamento do adolescente obeso nem sempre visa a diminuição do peso, ao contrário do que acontece nos adultos. Muitas vezes, um objectivo admissível é a diminuição do ganho de peso ou a manutenção do peso até à ocorrência de aumento da altura. Para Leal e Pampanelli (2002), o objectivo básico do tratamento será fornecer ao adolescente melhores hábitos alimentares e gosto pelo exercício, para que estes permaneçam por toda a sua vida. No entanto, em todo o tratamento devem definir-se objectivos realistas e atingíveis, pois só assim poderá ser alcançado o sucesso. Para tal, tanto o doente como a família devem estar esclarecidos acerca do resultado a atingir. Assim, será benéfico proceder-se a um acompanhamento regular de modo a que se mantenham, ou mesmo reforcem, as modificações comportamentais necessárias, bem como para avaliar as consequências psicológicas das alterações nutricionais, físicas e comportamentais.

Neste contexto, a Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade (ABESO, 2002) aponta algumas técnicas fulcrais a adoptar no tratamento da obesidade. Como técnicas de estilo de vida é referido que: se deve evitar a alimentação compulsiva e mastigar devagar; pesar com regularidade e manter um gráfico de peso; não fazer nada diferente enquanto come, como ver televisão, ler o jornal, caminhar; usar uma lista durante as compras e não fazer compras em jejum ou com fome; manter alimentos

saudáveis à vista e alimentos problemáticos fora da visão; não colocar as travessas na mesa durante a refeição e abandonar a mesa ao terminar.

Por seu turno, Bray (1997) refere que o tratamento de pessoas obesas é idêntico ao de outras doenças crónicas. Isto é, será sobretudo paliativo uma vez que a cura raramente é alcançada devido às frequentes recidivas. Também Sigulem et al. (2002) referem que a obesidade é uma doença de difícil controlo, com elevadas taxas de insucesso terapêutico e recidivas. O que frequentemente sucede é o designado “efeito iô-iô”, termo usado para designar o ciclo que decorre durante a vida de um obeso, caracterizado pela alternância de ganhos e perdas de peso. Acontece, porém, que em cada volta do ciclo vai decrescer o tempo necessário para recuperar o peso perdido, aumento de peso este que será cada vez maior. Maham e Escott-Stump (1998) referem um estudo que sugere que esta variabilidade de peso pode ser prejudicial para a saúde. No entanto, estes resultados são ainda muito controversos, uma vez que também é defendido que a gordura visceral perdida com o emagrecimento, num novo aumento de peso não se irá localizar em torno das vísceras, mas sim a nível subcutâneo.

Perder peso é o objectivo primordial da grande maioria dos indivíduos obesos. No entanto, para que tal intenção seja profícua é necessário proceder a um planeamento prévio e rigoroso onde sejam estabelecidas metas progressivas e realistas. Assim, podem enumerar-se dois métodos principais: conservadores e radicais.

#### *a) Métodos conservadores*

##### 1. Dieta hipocalórica

Segundo Burten (1979), a redução na ingestão calórica é o principal factor para a obtenção de um balanço calórico negativo. Qualquer dieta deve, invariavelmente, atender a dois requisitos fundamentais: fornecer todos os nutrientes essenciais ao indivíduo em quantidades óptimas ou pelo menos mínimas; e fornecer menos calorias que as consumidas durante o dia. Assim, todo o regime dietético que não respeite estes princípios não será de confiança, podendo ser ineficaz ou mesmo prejudicial quando usado por tempo prolongado. Dietas de redução utilizadas por períodos limitados são, em geral, de pouca utilidade pois o regresso ao padrão alimentar anterior induz novo ganho de peso. Os resultados permanentes só serão atingidos com uma mudança

permanente dos hábitos alimentares. Este fim só pode ser atingido pela constante educação do indivíduo no sentido de aderir a melhores hábitos dietéticos (Burten, 1979).

A ABESO (2002) aponta algumas técnicas de nutrição: procurar conhecer o valor calórico dos alimentos e ler o rótulo; preferir alimentos hipolipídicos (no máximo 30% do valor calórico total diário); aumentar os carboidratos complexos (como arroz, feijão e massas), evitar os carboidratos simples (doces e açúcar) e ingerir pelo menos 2L de líquidos por dia; tornar a dieta pobre em calorias apetitosas (usar ervas e temperos diferentes) e aumentar a quantidade de fibras na dieta (frutas e verduras); preferir doces caseiros, sem creme de leite, leite condensado e chocolate; fazer um lanche antes de ir a uma festa e desviar a atenção da comida.

Um regime dietético adequado ao adolescente obeso, deve ser elaborado pelo terapeuta com base em informações nutricionais exactas. Este exige sempre sacrifício, contudo Fontoura et al. (1991) referem que para que a dieta seja tolerada deve ser estabelecida tendo em conta os gostos, preferências e hábitos alimentares dos indivíduos. Assim, constata-se a importância do auxílio da família, visto que é essencial que toda a família evite os alimentos mais ricos em calorias. O prazer de comer deve ser substituído por algo que satisfaça e compense o adolescente, tal como as actividades sociais, os passatempos, os amigos ou o desporto (Thompson & Ashwill, 1996). No entanto, Borges et al. (2000) referem que a quantidade de gorduras deve ser limitada. Todavia, a dieta escolhida exige uma avaliação nutricional anterior para assegurar a ingestão dos nutrientes básicos, evitando excessos ou restrições prejudiciais à saúde do indivíduo. Restrições alimentares excessivas conduzem a uma diminuição do metabolismo basal e a uma redução da massa magra, ou seja, o oposto do pretendido. É, assim, necessária a intervenção de um nutricionista que avalie a alimentação e proponha dietas adequadas.

A ingestão calórica pode ser diminuída pela redução criteriosa na quantidade de alimentos que contêm gordura e carboidratos (manteiga, cremes, molhos, óleo de salada, bolos, macarrão e arroz) e ainda na redução de doces, refrigerantes, tortas, bebidas alcoólicas (cerveja) e batatas. É essencial que a dieta seleccionada seja compatível com o padrão alimentar anterior do indivíduo, uma vez que a mudança para uma ingestão calórica menor representa um esforço fisiológico e psicológico que não

deve ser agravado pela introdução de conflitos no paladar. Já a omissão de refeições não traz qualquer vantagem num regime de redução de peso, pelo contrário, conduz a um apetite voraz que culmina numa alimentação excessiva na refeição seguinte (Burten, 1979).

Czepielewski (2001) refere que, entre as várias orientações dietéticas, a mais aceite do ponto de vista científico é a dieta hipocalórica balanceada onde a quantidade de calorias a ingerir é calculada de acordo com a actividade física e distribuída por 5 a 6 refeições diárias, num total de cerca de 50 a 60% de carboidratos, 25 a 30% de gorduras e 15 a 20% de proteínas. Não são recomendadas dietas muito restritas (devido ao risco metabólico de acidose e arritmias cardíacas) nem baseadas apenas em água. Por sua vez, dietas com excesso de gordura e proteínas também são duvidosas pelo inerente aumento de deposição de gordura no fígado e outros órgãos. Cruz (1983) concorda que a dieta é um pilar fundamental no tratamento de um obeso. Contudo, refere diversas limitações que podem conduzir ao seu abandono: é difícil de tolerar, sobretudo no início da terapêutica, devido à constante sensação de fome; a velocidade de perda de peso é lenta, levando à frustração do obeso e ao seu abandono; a partir de determinada altura deixa de ser eficaz, devido às adaptações fisiológicas do organismo. Este mecanismo ainda não está totalmente esclarecido, mas uma das explicações encontradas, passa pela diminuição do metabolismo basal devido à redução da triiodotiroxina.

O conteúdo calórico de cada dieta variará de acordo com as necessidades e metabolismo individual do sujeito. Todavia, é importante a obtenção rápida de resultados pois de outra forma o indivíduo desencoraja-se e perde a confiança na dieta. Uma perda acelerada de peso é, contudo, indesejável uma vez que a pessoa sentir-se-á nervosa, fraca e irritável. Idealmente, a perda de peso deve ser de 0,5 ou um quilograma por semana. Jovens que apresentem distúrbios adicionais a nível renal, cardiovascular ou diabetes mellitus não devem iniciar um programa de redução de peso sem orientação médica. Maham e Escott-Stump (1998) referem ainda que as quantidades de nutrientes recomendadas são, na maioria das vezes, interpoladas de estudos com adultos e crianças e não em adolescentes. Além disto, cada adolescente tem necessidades diferentes em termos nutricionais, pelo que as recomendações devem ser específicas para cada jovem, dividindo-se a quantidade recomendada de um nutriente pelo número de centímetros da altura do indivíduo (cf. Quadro 4):

**Quadro 4** – Recomendações energéticas e proteicas (Maham & Escott-Stump, 1998, 56)

Idade (anos)	Altura		Peso		kcal/dia	kcal/kg	kcal/cm	Proteína	
	in	cm	lb	kg				g/dia	g/cm
<b>Mulheres</b>									
11 – 14	62	157	101	46	2.200	47	14,0	46	0,29
15 – 18	64	163	120	55	2.200	40	13,5	44	0,26
19 – 24	65	164	128	58	2.200	38	13,4	46	0,28
<b>Homens</b>									
11 – 14	62	157	99	45	2.500	55	16,0	45	0,28
15 – 18	69	176	145	66	3.000	45	17,0	59	0,33
19 – 24	70	177	160	72	2.900	40	16,4	58	0,33

Nos adolescentes, a ingestão de proteínas deve ser de cerca de 45 a 72 g/dia, ou seja, cerca de 15% a 20% do total de energia consumida. Além da energia consumida também se deve ter em conta a idade, o género, o estado nutricional e a qualidade da proteína (Maham & Escott-Stump, 1998). O corpo dos adolescentes utiliza o dobro da quantidade de ferro, cálcio, zinco e magnésio durante os anos de maior crescimento, comparativamente com as restantes épocas da vida. Além destes minerais existem outros, também de extrema importância nos adolescentes, tais como o iodo, o fósforo, o cobre, o cromo, o cobalto e o flúor (Maham & Escott-Stump, 1998). O cálcio é utilizado sobretudo para o crescimento esquelético, sendo as necessidades maiores para os rapazes que para as raparigas. Quanto ao ferro, este é utilizado tanto pelos rapazes (devido ao aumento do volume sanguíneo associado à construção da massa muscular) como pelas raparigas (perdido mensalmente com o início da menstruação). Já as vitaminas podem ser fornecidas por uma dieta equilibrada sem a necessidade de suplementos vitamínicos. Destacam-se a tiamina, a riboflavina e a niacina que são recomendadas em grandes quantidades, enquanto que as vitaminas A, B, C, B6 e o ácido fólico são recomendadas em quantidades semelhantes às dos adultos (Maham & Escott-Stump, 1998).

Gasparini (2000) afirma ainda que a dieta deve ser orientada por profissionais para evitar distúrbios comuns. Devem preferir-se alimentos cozidos e grelhados, legumes, carnes às quais foi retirada a parte gorda, queijo fresco e laticínios desnatados. Halpern (2002) defende também que, apesar da alimentação variar de acordo com os costumes e com o indivíduo, há alguns princípios a seguir: o consumo de gorduras não deve exceder 30% do total calórico diário; devem preferir-se frutas, legumes e hidratos de carbono complexos (arroz, pão, farinha, ...); devem ingerir-se alimentos ricos em

fibras e consumir menos calorias que as despendidas. Em média, a dieta deve fornecer cerca de 1200 calorias diárias, havendo o cuidado de assegurar que as bebidas alcoólicas e os açúcares são evitados.

Concomitantemente, Gasparini (2000) refere que em conjunto com a dieta deve-se aumentar o gasto calórico através da natação, caminhadas, correr, andar de bicicleta e fazer aeróbica, começando por exercícios leves e de curta duração (caminhar 15 minutos por dia) e aumentar de forma progressiva o tempo e a intensidade do exercício. Todavia, Bray (1997) refere que os tratamentos que reduzem a ingestão energética apresentam maior probabilidade de redução de peso relativamente aos que se baseiam no aumento do gasto energético (sendo este o eleito para a manutenção de um menor peso corporal a longo prazo).

## 2. Exercício físico

O exercício, entendido como uma actividade física planeada e estruturada com a intenção de melhorar ou manter a condição física, é essencial para melhorar a eficácia do tratamento em concomitância com a dieta (Czepielewski, 2001). No entanto, a realização de actividade física regular é um hábito difícil de incentivar, pelo que o sedentarismo existente na adolescência tenderá a persistir na idade adulta (Lopes, Pereira & Mesquita, 1999). É importante ter a noção que não é necessário a realização de exercício físico de grande intensidade, mas que uma marcha acelerada durante cerca de 45-60 minutos já seria um grande auxílio no tratamento das complicações metabólicas da obesidade (principalmente a andróide). Burten (1979) refere que tentativas esporádicas de prática de exercício de forma irregular estimulam o apetite, podendo invalidar o objectivo desejado. A ABESO (2002) aponta como técnicas de exercício: iniciar os exercícios sempre de maneira gradual, fazendo o aquecimento; manter um diário de exercícios, aumentando as caminhadas; aumentar a actividade diária (utilizar as escadas, dispensar o carro, lavar o automóvel, fazer jardinagem, passear o cão). Assim, o exercício regular leve e moderado desempenha um papel de relevo na correcção do excesso de peso, desde que ocorra em simultâneo um controle no consumo calórico. Burten (1979) explica: em teoria, ao aumentar a actividade sem um correspondente aumento na ingestão calórica, está-se a induzir uma aceleração da correcção da obesidade. O custo energético para movimentar e sustentar o corpo é

proporcional ao peso do sujeito, logo o gasto calórico de determinado exercício físico será maior para a pessoa obesa.

“O exercício físico representa uma maior importância não na fase de perder peso, mas sim na fase de manter o peso.” (Lopes, Pereira & Mesquita, 1999, 89). Leal e Pampanelli (2002) acrescentam ainda que o exercício físico é indispensável para evitar que as regiões em que se perdeu peso fiquem flácidas, consequência natural da perda de gordura. É também importante que a capacidade para a prática regular de exercício físico seja avaliada de modo a adaptá-lo ao ritmo cardíaco e às capacidades físicas actuais do adolescente. Enfim, toda a intervenção deve ser sempre precedida de uma avaliação da componente psicossocial do adolescente e da sua família, uma vez que muitos tratamentos implicam apoio psicológico (médico, nutricionista ou psicoterapeuta) e o auxílio das técnicas de modificação comportamental.

Também Cruz (1983) defende que a prática de exercício é muito benéfica nos obesos, dado que provoca uma diminuição da gordura corporal, do tamanho das células adiposas, redução dos triglicéridos plasmáticos, aumento da sensibilidade periférica à insulina e descida dos níveis plasmáticos desta. Apesar de haver o preconceito de que a actividade física aumenta o apetite, existem estudos que demonstram o contrário, como o de Meyer e colaboradores (Cruz, 1983) que sugere mesmo uma diminuição na ingestão de alimentos. No entanto, na fase inicial do tratamento não se verifica uma diminuição do peso corporal, porque o aumento da massa muscular anula, em termos de peso, o efeito da redução da gordura corporal. Para Maillard (2000), a actividade física estimula a utilização da glicose e dos ácidos gordos pelos músculos, mas se o esforço for muito intenso os músculos utilizam, no início, as reservas de glicogénio (oxidação glucídica), enquanto que os ácidos gordos são queimados durante a realização de esforços de resistência (marcha, corrida). Assim, para a perda de peso, são recomendados exercícios de resistência de intensidade moderada repetidos sempre que for possível.

É sabido que as actividades físicas não permitem obter uma perda de peso imediata, mas permitem manter ou desenvolver a massa muscular que é um elemento essencial dos gastos energéticos. Quanto mais se mantém ou desenvolve a massa muscular pelo exercício físico, mais se aumenta o metabolismo e mais se perde peso. Assim, é aconselhado que os obesos vejam televisão durante menos tempo, andem

menos vezes de carro, subam as escadas em vez de apanhar o elevador e, se possível, pratiquem uma actividade desportiva de manutenção. Isto porque a actividade física é o segundo maior componente do gasto energético diário, sendo a taxa metabólica basal o primeiro (Maham & Escott-Stump, 1998). De facto, crianças com menor nível de actividade física evidenciam uma maior concentração de gordura subcutânea que as crianças activas. No entanto, na prescrição de exercício físico torna-se primordial a identificação prévia de limitações físicas, tais como problemas de coluna, cardiovasculares, de tensão arterial, entre outros, de forma à adopção do exercício físico mais adequado. Para estes autores, não deve ser recomendada a redução do peso em crianças e pré-adolescentes mas sim a sua manutenção, uma vez que com o crescimento potencia-se o emagrecimento.

Em suma, o exercício, além de favorecer a diminuição da obesidade, é fundamental para fortalecer o tónus muscular e a circulação, sendo desejável como medida geral de saúde.

### 3. Terapia do comportamento

É sabido que as significações de doença e de tratamento influenciam os processos de adesão dos indivíduos ao próprio tratamento, ou seja, o modo como eles concebem a sua doença, tratamento, efeitos, grau de mudança comportamental exigido, relação com os profissionais de saúde, com o sistema de saúde e com os recursos sociais (Travado et al., 2004). Com efeito, a existência de alterações psicopatológicas e/ou de personalidade com significado clínico têm sido descritas como podendo comprometer o tratamento, em particular através da não-adesão. Os estudos sobre as características psicológicas desta população referem como alterações mais frequentes, a nível psicopatológico e de personalidade, a perturbação *borderline* e a nível emocional, as de tipo depressivo, sendo as de tipo ansioso as segundas mais prevalentes (Travado et al., 2004). O psicoticismo é quase inexistente, enquanto que a compulsão para comer (*binge-eating*) é uma das alterações comportamentais mais perturbadoras e pervasivas, sendo o ritual alimentar acompanhado, na maioria destes doentes, por reacções emocionais de irritabilidade, desinibição e raiva.

Para Cruz (1983), a terapia comportamental tem demonstrado grande contributo em termos de redução do peso em obesos. O seu papel é também importante na fase de

manutenção do peso, dado que é fundamental a criação de um novo estilo de vida para impedir a reincidência. Stuart (1956, in Cruz, 1983) publicou resultados da terapia comportamental em 8 obesos: 5 destes perderam mais de 9 Kg e os restantes 3 perderam mais de 18Kg. Já Grimsmo (1981, in Cruz, 1983) analisou 10.000 pessoas que foram submetidas a terapia comportamental, dieta hipocalórica, exercício físico e redução da ingestão de álcool, observando que a média de perda de peso foi de 7 Kg em 8 semanas; ao fim de 4 anos, 30 a 35% mantiveram a perda conseguida ou estavam ainda, a perder peso. Apenas 15% recuperaram o peso inicial ou pesavam ainda mais. Também Thompson e Ashwill (1996) opinam que a terapia comportamental é sempre recomendada apesar de se desconhecer o seu valor a longo prazo. Esta forma de terapia propicia a identificação e controlo dos padrões alimentares errados, utilizando os seguintes procedimentos: comer apenas à mesa, usar um prato menor, registar a quantidade de alimento ingerido, entre outros.

Já Jouret (2002) defende que as dificuldades psicológicas ou relacionais da criança e do adolescente devem ser avaliadas de forma a determinar se será necessária a inclusão da psicoterapia no programa terapêutico. Por sua vez, a psicoterapia divide-se em duas abordagens: a terapia familiar e a comportamental. A terapia familiar é utilizada porque muitas vezes os conflitos familiares podem ser um factor determinante do abandono do regime terapêutico. A terapia comportamental tem como objectivo o “*descondicionamento*” do indivíduo, transformando um comportamento patológico adquirido num comportamento adaptado. Flodmark e colaboradores (1993, in Maham & Escott-Stump, 1998, 287) reforçam a importância da terapia familiar afirmando que “A terapia familiar é um factor importante na prevenção do progresso da obesidade na infância para a obesidade severa na adolescência”. Também Epstein (1990, in Maham & Escott-Stump, 1998) afirma que o tratamento, para ter sucesso, deve ser precoce, centrado na família e baseado no comportamento.

Por outro lado, a UEC (1997) desaconselha o amedrontar do adolescente obeso com o apontar de possíveis prejuízos futuros para a sua saúde, mas sim defende que seria benéfico relacionar o seu estado actual com a limitação do desempenho individual e social, problemas estéticos, dificuldade de prática desportiva e todas as outras limitações a que o adolescente fica sujeito no presente. Seria ainda importante valorizar durante todo o processo de tratamento qualquer perda de peso, havendo uma análise

crítica construtiva dos insucessos. No entanto, será desaconselhada a pesagem frequente por ser factor de angústia. Deste modo, a adesão dos pais é fundamental, sendo benéfico que estes alterem a sua dieta, equilibrando-a e iniciem a prática de exercício físico. Já Burten (1979) refere que as motivações emocionais inerentes à obesidade funcionam como um mecanismo adaptativo. Nestes casos, a correcção da obesidade é muito difícil e mesmo perigosa, pois a hiperfagia pode impedir uma perturbação mais séria. Aqui a psicoterapia será essencial, antes ainda da correcção da obesidade. Assim sendo, é importante determinar a causa da obesidade, bem como a motivação do sujeito para perder peso. Deve-se também tentar esclarecer os fracassos ou possíveis recaídas em tentativas anteriores de redução de peso.

#### 4. Tratamento farmacológico

Como doença crónica que é, a obesidade nem sempre cede face ao tratamento clássico, sendo necessário recorrer a fármacos para auxiliar a diminuição e manutenção do peso. Cruz (1983) e Halpern (2002) defendem que existem diversos tipos de medicamentos utilizados para o tratamento da obesidade, como os depressores do apetite, os calorigénicos, os que aumentam a mobilização das gorduras e os que interferem na absorção intestinal. No entanto, este tipo de terapêutica deve ser utilizada apenas quando todas as outras soluções para a perda de peso estiverem praticamente esgotadas. Além disso, a escolha do medicamento deve ser feita tendo em conta os efeitos secundários e os seus custos. Santos (2002) acrescenta que é aceitável a prescrição de medicamentos para os obesos de IMC superior a 30, ou em indivíduos onde a obesidade seja tão patológica que o benefício supera as contra-indicações dos fármacos.

Os fármacos anorexígenos são depressores do apetite que actuam no hipotálamo (nos centros que regulam o apetite), diminuindo o volume, a velocidade e a frequência das refeições (ex. dietilpropiona, mazidol, fenfluramina). Estão indicados em casos de hábitos alimentares patológicos (bulimia, hiperfagia e compulsão alimentar), de incapacidade de ingestão de dietas hipocalóricas, de obesidade mórbida, de doentes com IMC superior a 30 Kg/m<sup>2</sup> ou em doentes com IMC superior a 25 Kg/m<sup>2</sup> mas com alguma doença associada (como a diabetes e hipertensão), bem como em casos de tratamentos ineficazes com dieta e exercício. Entre os efeitos secundários conhecidos

encontra-se: estimulação do sistema nervoso central levando à euforia, sobretudo nas crianças escolares e jovens adultos; aumento da frequência cardíaca e da tensão arterial; outros efeitos indesejáveis como o nervosismo, insónias, secura da boca, obstipação; casos de morte (descritos em 1967). Estes fármacos estão ainda indicados em casos de dieta ineficaz durante 4 a 8 semanas e de modo a facilitar a adesão à dieta nos obesos com apetite aumentado (por períodos curtos de 1 a 3 meses).

Os fármacos serotoninérgicos aumentam a saciedade, tendo efeito sobre a compulsão alimentar. Como exemplos, temos os antidepressivos fluoxetina, sertalina e a sibutramia que age sobre o Sistema Nervoso Central (Cruz, 1983; Halpern, 2002).

Quanto aos medicamentos termogénicos, estes aumentam o metabolismo e raramente são usados. Actuam a nível das hormonas tiroideias T3 e T4, provocando perda de peso por aumento do consumo de oxigénio e do catabolismo proteico. Os efeitos secundários situam-se, sobretudo, a nível cardiovascular. No campo da eficácia, este tratamento parece ser semelhante à dieta convencional, verificando-se um aumento da diminuição do peso com a suspensão da terapêutica (ex. fenilpropanolamina, efedrina, aminofilina e cafeína).

Já os inibidores da absorção intestinal de gorduras actuam inibindo a acção da lipase pancreática, o que provoca uma redução de 30% na absorção de gorduras ingeridas nas refeições (ex. Xenical). Cruz (1983) refere que as biguanidas diminuem a absorção intestinal da glicose nos diabéticos, contudo no tratamento de obesos não diabéticos este medicamento apresenta resultados controversos. Quanto aos fármacos que aumentam a mobilização das gorduras, estes ainda permanecem pouco explorados, tendo sido atribuída uma acção lipolítica (nunca demonstrada) à gonodotrofina coriónica.

Todavia, Thompson e Ashwill (1996) não recomendam os medicamentos no tratamento do adolescente obeso, dado que estes têm uma curta eficácia e o seu uso incorrecto é comum entre os adolescentes. Na opinião de Burten (1979), o mais inócuo dos métodos farmacológicos consiste no uso de substâncias produtoras de resíduos que actuam pelo enchimento do estômago, diminuindo a fome sem o aumento de calorias. São geralmente gomas vegetais não metabolizáveis, ingeridas antes das refeições com grandes quantidades de água, que induzem uma falsa sensação de saciedade. No entanto, o seu uso pode ser acompanhado por deficiências nutricionais, pelo que estas

não serão aconselhadas. Existem também os chamados “moderadores do apetite” que tornam as restrições dietéticas mais toleráveis. O seu efeito, além de temporário, pode causar dependência e efeitos secundários, que vão desde a insónia até ao nervosismo, taquicardia, palpitações e hipertensão temporária. Existem ainda as substâncias que elevam o metabolismo basal, aumentando o gasto calórico e portanto, diminuindo o peso. Contudo, devido ao perigo dos efeitos secundários ligados à sua administração, o seu uso também não se justifica.

*b) Métodos radicais*

Segundo Cruz (1983), os métodos radicais mais conhecidos são o jejum completo, as dietas de paupérrimo valor calórico (cerca de 400 calorias diárias), a imobilização da mandíbula e o tratamento cirúrgico. Os três primeiros métodos são muito agressivos, apresentando muitas desvantagens e limitações, pelo que a sua eficácia é muito reduzida. No entanto, importa aqui proceder à sua descrição sucinta.

Segundo Burten (1979), existem teóricos que recomendam a perda de peso através de repetidos períodos de 10 a 14 dias de jejum total. No entanto, está provado que o estado de “fome total” não é um procedimento recomendável, havendo mesmo registo de casos de falecimento por acidose láctica idiopática em pacientes diabéticos. No caso de se optar por este método, este deve ser obrigatoriamente realizado em meio hospitalar, devido às arritmias cardíacas, hipotensão ortostática e gota que este procedimento induz. Não é, portanto, aconselhado em pacientes com patologia cardiovascular, hepática ou com gota. O procedimento resulta sobretudo na perda de quantidades consideráveis de proteínas e potássio, ao invés da desejável perda de gordura. Desta forma, a rápida perda de peso é recuperada de imediato quando se permite ao indivíduo comer de novo, pois traduz-se numa rehidratação dos tecidos.

Na perspectiva da SPCO (2002), pelo elevado risco de morbilidade e mortalidade associado a outros tratamentos (dietas de baixas calorias, modificação comportamental, exercício físico e agentes farmacológicos) e pela sua pouca eficácia na resolução deste problema, a cirurgia bariátrica surge, muitas vezes, como uma alternativa viável. É recomendada em indivíduos com comorbilidade relacionada com a obesidade (com pelo menos 5 anos de evolução) e múltiplos tratamentos médicos

devidamente orientados mas fracassados. A cirurgia tem demonstrado ser o meio mais eficaz no controle e profilaxia das complicações associadas à obesidade, sendo o seu propósito primário a diminuição do risco da morbidade/mortalidade e só em segundo lugar a diminuição de peso para fins estéticos.

Existem três grandes tipos de cirurgias (SPCO, 2002): cirurgias malabsortivas ou de bypass intestinal (Jejunioileal, Jejunocólico); cirurgias restritivas (gastroplastias, gastrobandoplastias, horizontal, vertical calibrada, não ajustável, ajustável); cirurgias mistas (bypass gástrico, diversão biliopancreática – Scopinaro, diversão biliopancreática com swutch duodenal).

Segundo Halpern (2002), a cirurgia mais usual a nível mundial consiste na extracção da maior parte do estômago e na junção da parte restante ao jejuno. A perda de peso é cerca de 40% e tem tendência a manter-se no resto da vida. Foi ainda demonstrado através de diversos estudos que a eficácia do *bypass* gástrico era semelhante à dieta hipocalórica, mas com complicações diminutas. Esta técnica consiste fundamentalmente na eliminação de parte do estômago, reduzindo o fornecimento calórico espontâneo e a capacidade total gástrica para 10% (Lorcy & Allanic, 1987). Existem dois tipos de intervenções: a primeira consiste numa ressecção do estômago a curta distância do esófago de forma a originar uma pequena bolsa com uma capacidade de 50 a 60 ml que é ligada ao jejuno; a segunda técnica, designada de gastroplastia, consiste na criação de um pequeno canal entre o pequeno segmento gástrico superior e o grande segmento gástrico inferior. Estas técnicas têm como principal complicação a ulceração marginal e a obstrução (Cruz, 1983).

Outra técnica cirúrgica simples de executar é realizada por laparoscopia e consiste na colocação de banda gástrica. Nesta cirurgia são introduzidos, através de pequenos orifícios do abdómen, “mãos mecânicas” que colocam uma banda ao redor do estômago, controlando a passagem dos alimentos, o que permite uma perda de peso de cerca 10 a 20% do peso inicial.

Segundo Lorcy e Allanic (1987) uma das primeiras formas de tratamento cirúrgico, desenvolvidas como alternativa à dieta hipocalórica na obesidade grave, é denominada de “*Bypass* jejuno-ileal”, sendo introduzida em 1956. Esta técnica consiste na exclusão parcial do jejuno e do íleon para criar um síndrome de má absorção e uma regressão ponderal. Cruz (1983) defende que o bypass intestinal foi estabelecido por

Payne e De Wind em 1969, mas foram Pilkington e colaboradores que demonstraram posteriormente que a perda de peso não se devia à má absorção intestinal, mas sim à redução da ingestão de alimentos devido à distensão abdominal. As complicações *major* podem ser precoces (mortalidade e morbidade operatória associada a embolia pulmonar, infecção, hemorragia gastro-intestinal; insuficiência renal; náuseas e vômitos graves) ou tardias (anemia, doença hepática, colecistite aguda, obstrução intestinal e cálculos urinários). Podem ainda surgir complicações *minor* como diarreia, hipoproteinemia, desequilíbrios electrolíticos ligeiros, vômitos, poliartrite, queda de cabelo e desnutrição. No entanto, este método não apresenta apenas limitações, mas também vantagens como a melhoria dos factores de risco para as doenças cardiovasculares (diminuição da TA, do colesterol e triglicérideos) e redução das necessidades de insulina.

Em suma, a cirurgia bariátrica tem-se destacado como uma importante opção terapêutica para a obesidade e é considerada a forma mais eficaz de a controlar a longo prazo. No entanto, a crença excessiva e irrealista no “milagre cirúrgico” (parte biológica do tratamento) poderá colocar em risco o seu êxito pela consequente desresponsabilização que ela poderá implicar por parte do doente no processo de tratamento. A isto acresce a tendência dos pacientes obesos desejarem ser participantes passivos no seu tratamento (Travado et al., 2004). Neste sentido, têm sido sugeridos alguns critérios de índole psicológica para a selecção dos candidatos a cirurgia, critérios esses que a contra-indicam ou que os remetem para tratamento prévio. Como contra-indicação absoluta ou critérios de exclusão têm sido referidas psicoses, alcoolismo, atraso mental (por impedirem uma tomada de decisão informada/consentimento informado), bulimia nervosa, nunca ter frequentado um programa de tratamento para perda de peso (não se deve considerar a cirurgia como tratamento de primeira escolha), falta de motivação e colaboração na implementação das necessárias mudanças ao nível do estilo de vida (Travado et al., 2004). Como critérios de suspensão do agendamento de cirurgia têm sido referidas as seguintes condições clínicas: perturbação alimentar de tipo compulsivo, bulimia, abusos físicos e/ou sexuais, abuso/dependência de substâncias, estados maníacos, psicoses, ideação e intenção suicida, perturbações ansiosas e depressivas, problemas conjugais/familiares, perturbações de personalidade e perturbação de stress pós-traumático até à sua remissão parcial ou total, dependendo do

caso (Travado et al., 2004). É de salientar que os indicadores de qualidade de vida e de psicopatologia são, do ponto de vista psicossocial, os mais sensíveis aos benefícios do tratamento.

Em suma, conseguir uma redução do peso é um desafio difícil tanto para o indivíduo, como para a família e para o profissional de saúde. Mesmo quando isso ocorre, em geral trata-se de uma mudança temporária. Segundo Lissauer e Clayden (2001), as medidas gerais que conduzem ao sucesso são: começar cedo, na escola pré-primária; considerar adiar o tratamento até que a família esteja preparada para fazer alterações; dar a conhecer as complicações médicas da obesidade; envolver toda a família no programa, bem como o médico e os professores; instituir alterações permanentes e não medidas a curto prazo que visem uma rápida diminuição do peso; reduzir a inactividade; reduzir o consumo de calorias, definir claramente os objectivos mas que sejam realistas; monitorizar a ingestão de alimentos e a prática de actividade física; encorajar e incentivar, evitando as críticas; procurar grupos de apoio. Ou seja, o tratamento deve ser apreendido como um projecto de longo alcance e as recaídas temporárias ou permanentes devem ser esperadas. Não há um tratamento passível de aplicação a todas as pessoas, pois cada indivíduo necessita de um método próprio. O objectivo imediato consistirá na reversão do estado de excesso calórico e a condução a um balanço calórico negativo, forçando o organismo a metabolizar as gorduras depositadas em excesso para os seus gastos energéticos. Quando perdido o excesso de peso, a ingestão e o gasto calórico devem ser ajustados de forma a manter o peso desejado (Burten, 1979).

No entanto, por si só o tratamento é incipiente, sendo fundamental apostar na prevenção. A escola é um meio propício à prevenção da obesidade, pois aí pode-se promover uma educação nutricional: os professores de educação física podem incentivar a realização de actividades físicas, as cantinas podem proporcionar um almoço adequado e os médicos e enfermeiros podem despistar e encaminhar os casos de obesidade (Jouret, 2002).

## 7. Prevenção

Tendo a prevalência da obesidade aumentado de forma crescente nos últimos anos em todo o mundo, torna-se primordial o estabelecimento de campanhas preventivas nesta área. De facto, prevenir é cada vez mais uma necessidade premente, exacerbada pelo agudizar do contexto mundial. A obesidade é, hoje em dia, um problema de saúde pública devido à elevada taxa de morbilidade e mortalidade que transporta, bem como pelos seus custos elevadíssimos para a economia da saúde, tanto directos como indirectos (Cerqueira, 1999).

Jouret (2002) defende que a educação nutricional é fundamental por permitir à criança e ao adolescente o conhecimento das diferentes categorias de alimentos e das principais regras do equilíbrio alimentar. Além disso, possibilita o desenvolvimento de um espírito crítico face aos regimes que lhe são propostos. Carvalho (2001) refere também que a melhor maneira de prevenir a obesidade seria os pais tomarem alguns cuidados mesmo antes do nascimento do seu filho, dado que pais obesos e com padrões alimentares incorrectos constituem factores predisponentes à obesidade. A alimentação do bebé deverá ser exclusivamente leite materno até aos seis meses de vida, tendo em consideração que quanto mais tempo durar a amamentação melhor. Isto deve-se ao facto do leite materno ser muito fisiológico, dado que em condições normais contém em quantidade adequada todos os nutrientes essenciais ao bebé. Para Carmo (1999), a verificação da existência de uma tendência hereditária deveria obrigar a que todas as pessoas obesas que têm filhos prevenissem o aparecimento da obesidade na sua descendência. Para tal, deveriam tomar medidas desde o nascimento, evitando o aparecimento de um número excessivo de células adiposas. Todavia, acontece que muitas das famílias pensam que esta medida deve ser adiada, negligenciando este problema devido à tenra idade das crianças. É ainda referido que muitas mães ainda confundem os significados do choro do seu bebé, dando-lhe a mama em todas as situações. Isto tem como consequência uma ingestão excessiva de alimento e a criação de um reflexo que visa aliviar a ansiedade através da comida. Assim, as mães deveriam ser educadas para tal facto, sendo-lhes ensinado a não dar de mamar ao bebé sempre que ele chorar, mas sim a tentar perceber o que o choro poderá significar.

O exame precoce na adolescência assume, deste modo, um papel importante na identificação antecipada dos indivíduos de risco que poderão ser salvo de um aumento de peso muitas vezes irreversível. Neste contexto, é essencial a análise dos factores de risco alimentares com revisão anual das dietas, tornando-se fulcral a medição do peso e da altura todos os anos. Espera-se também evitar uma entrada num círculo vicioso de menor participação nas actividades desportivas que leva a uma menor actividade física e a uma taxa metabólica mais baixa que facilita o ganho de peso (Borges et al., 2000). Segundo Maillard (2000), andar pelo menos meia hora por dia é um conselho útil para prevenir a obesidade, mas não será suficiente para a sua redução. Todavia, é imprescindível lutar contra a inactividade e o sedentarismo, fazendo desporto e incrementando a actividade física diária.

Neste domínio, Santiago et al. (1998) realizaram um estudo observacional em jovens concluindo que, face aos custos directos e indirectos que a obesidade acarreta é necessário apostar na educação para a saúde logo desde a escola primária (exercício físico e alimentação saudável) promover a formação dos funcionários das cantinas dos diversos estabelecimentos de ensino no âmbito higieno-dietético e realizar outros estudos inseridos nesta problemática. Segundo o projecto de “Redução dos Riscos de Adoecer e Morrer na Maturidade”, a escola é o segundo grupo social do adolescente que apresenta o ambiente mais favorável para a acção preventiva contra a obesidade. O referido projecto defende que é na formação sobre actividade física e hábitos alimentares adequados que reside a melhor forma de prevenir o grave problema que é a obesidade (Neto, 2002).

Também na opinião de Burten (1979), cerca de 50 a 80% das crianças obesas permanecem assim na adolescência e vida adulta. Assim sendo, esta autora refere que os modos de prevenção mais eficazes devem ser aplicados nos primeiros anos de vida e que a prevenção da obesidade é muito mais importante que o seu tratamento. A actividade física deve ser encorajada desde cedo de modo a tornar-se parte integrante das actividades diárias da criança. Isto assume ainda maior relevância quando existem familiares próximos obesos. É de extrema importância que os pais com excesso de peso reconheçam a responsabilidade que têm para com os seus filhos no que concerne à prevenção da obesidade. Os pais devem ser informados dos hábitos correctos de alimentação dos seus filhos e estes devem receber formação neste sentido o mais

precocemente possível. Carvalho (2001) insiste que a prevenção é, sem dúvida, a medida mais eficaz para evitar o problema da obesidade e que deveria iniciar-se o mais cedo possível. Para esta autora, o sucesso só pode ser atingido com o trabalho conjunto dos serviços de saúde, escolas, pais e meios de comunicação. É importante ter atenção aos sinais de alerta, como o aumento de peso da criança por volta dos 5-6 anos, quando o habitual é o contrário. É essencial que a criança seja, desde cedo, auxiliada nas escolhas alimentares saudáveis, optando por legumes, fruta e lacticínios, evitando fritos e ficar horas sentada a ver televisão ou no computador. No entanto, o exercício físico e uma dieta adequada devem ser mantidos mesmo em indivíduos que tiveram sucesso no tratamento da obesidade, pois permitem a prevenção de recidivas (Czepielewski, 2001).

A obesidade é, hoje em dia, um dos problemas de saúde pública mais referidos e, paradoxalmente, negligenciados, assistindo-se a uma epidemia de obesidade e excesso de peso à escala mundial. Se não for realizada uma intervenção rápida, milhões de pessoas irão sofrer de diversos problemas de saúde (OMS, 2002a). A OMS começou a soar o alarme na década de 90, desenvolvendo campanhas de sensibilização junto da população, políticos e profissionais de saúde. Consciente de que a obesidade é uma doença com uma forte influência social e ambiental, a OMS está a auxiliar os governos a desenvolver estratégias que tornem as escolhas saudáveis mais fáceis de tomar. Há fortes evidências científicas de que uma mudança a nível dos hábitos alimentares e do exercício físico pode produzir rápidas alterações nos factores de risco desta doença. Reconhecendo isto, a OMS está a adoptar uma abordagem global formulando estratégias de actuação para a dieta, exercício físico e saúde apresentadas em Assembleia Mundial de Saúde (OMS, 2002b). As iniciativas já principiaram: o Dia Mundial de Saúde de 2002 foi subordinado ao tema “Mexe-se, pela sua saúde”, chamando a atenção para a necessidade duma actividade física diária, de intensidade moderada, para manter uma boa saúde e reduzir o risco de contrair doenças cardiovasculares. A OMS defende que é fundamental incentivar a ingestão de fruta e vegetais, uma actividade física diária, a preferência por gorduras vegetais insaturadas a gorduras animais saturadas, a diminuição da quantidade de sal, gordura e açúcar na dieta e a manutenção de um peso corporal normal (dentro do intervalo de 18,5 a 24,9 para o IMC).

No entanto, a OMS reconhece que as causas da obesidade são complexas, o que requer uma resposta multi-facetada e multi-institucional. É assumido que a prevenção é possível quando sustentada com acções dirigidas tanto aos indivíduos como às famílias, bem como às suas determinantes culturais, económicas e sociais. Esta organização defende que os países alcançarão uma maior redução nas taxas desta doença ao direccionarem a sua atenção para as pessoas pertencentes aos grupos de risco. Ou seja, uma aposta na prevenção levará, no futuro, a lucros significativos (OMS, 2002b). Para Cruz et al. (2000) é necessário monitorizar o estado nutricional e os hábitos alimentares dos adolescentes devido ao valor preditivo que possui a obesidade relativamente à mortalidade e morbilidade nos escalões etários mais elevados. Os jovens obesos necessitam de um acompanhamento próximo dos serviços de saúde, caso contrário a obesidade continuará a ser um dos mais sérios problemas de saúde pública no século XXI.

É essencial que se desenvolvam políticas nutricionais e de saúde apropriadas para o combate a esta doença. Todavia, para que a prevenção resulte esta não se pode resumir aos consultórios médicos ou ministérios de saúde. É necessária uma concertação local, regional e central de todas as políticas relacionadas com a actividade física e o consumo alimentar para inverter a tendência da obesidade em generalizar-se nos países industrializados. Neste âmbito, Cerqueira (1999) afirma que compete aos profissionais de saúde dinamizar a coordenação entre os diversos sectores: saúde, educação, ambiente, agricultura, trabalho e nutrição.

Hagenbuch (1982) salienta o papel da enfermagem na identificação das crianças com excesso de peso e no trabalho realizado com estas crianças e as respectivas famílias. De facto, este autor refere mesmo que *“It is hoped that the obese school-age child will have a better success rate for weight reduction and will ultimately be able to maintain the weight loss through the interventions of a professional nurse who uses this holistic approach to nursing care.”*<sup>2</sup> (Hagenbuch, 1982, 207).

Em suma, algumas medidas a seguir para prevenir a obesidade na adolescência passam por evitar o excesso de peso nos bebés, não utilizar o alimento como reforço

---

<sup>2</sup> “ É esperado que as crianças obesas em idade escolar tenham uma melhor taxa de sucesso na redução de peso e conseqüentemente sejam capazes de manter a perda de peso através das intervenções de um profissional de enfermagem que utilize uma abordagem holística nos cuidados de enfermagem.”

para o comportamento das crianças ou dos adolescentes, não associar o lazer à alimentação (sobretudo à hipercalórica), promover o lazer por intermédio de actividades físicas (correr, nadar, jogar futebol), evitando o sedentarismo; evitar que a família entre em contradições entre o que diz e o que faz em termos de alimentação e de actividades; evitar propagandas publicitárias inadequadas; optar por um ambiente adequado durante a refeição sem o aparelho de televisão. Enfim, prevenir a obesidade é algo que se impõe nas sociedades contemporâneas e que assente nos princípios elementares de promoção de hábitos de vida saudáveis.