

Instituído em 1984, o PRÉMIO BIAL tem vindo a premiar conceituados profissionais de saúde de vários países, reconhecendo e distinguindo a investigação básica e clínica na área da medicina. Promovido pela FUNDAÇÃO BIAL, com periodicidade bienal, é considerado um dos maiores prémios na área da Saúde em toda a Europa.

O júri da edição PRÉMIO BIAL 2010 foi constituído por Nuno Sousa, que presidiu, e por Agostinho Almeida Santos, Henrique Barros, José Manuel Calheiros, António Sousa Guerreiro, Carlos Lopes, Joana Palha e Leonor Parreira.

A obra "The long fuse: silent strokes and insidious Alzheimer disease" de autoria de Vladimir Hachinski, Professor de Neurologia na Universidade Western Ontario, Canadá, foi galardoada com o GRANDE PRÉMIO BIAL DE MEDICINA.

Na décima quarta edição do PRÉMIO BIAL foram também distinguidas quatro obras com Menções Honrosas.

O PRÉMIO BIAL conta com os altos patrocínios do Senhor Presidente da República, do Conselho de Reitores das Universidades Portuguesas e da Ordem dos Médicos.

Com o objetivo de continuar a divulgar obras de grande repercussão na pesquisa médica e acompanhar a evolução da investigação na área da medicina, a FUNDAÇÃO BIAL vai organizar a edição do PRÉMIO BIAL 2012 envolvendo o GRANDE PRÉMIO BIAL DE MEDICINA, o PRÉMIO BIAL DE MEDICINA CLÍNICA e ainda quatro Menções Honrosas.

ISABEL DO CARMO
MARIA JOÃO FAGUNDES
MARIA JOÃO SOUSA BRITO

Diabetes A obesidade na prática clínica

Diabetes

A obesidade na prática clínica

ISABEL DO CARMO

MARIA JOÃO FAGUNDES
MARIA JOÃO SOUSA BRITO



Isabel do Carmo

Maria João Fagundes
Maria João Sousa Brito

Diabesidade

A obesidade na prática clínica

O livro “Diabetesidade. A obesidade na prática clínica”, foi publicado em 1ª edição por BIAL com uma tiragem de 4.700 exemplares.

Ilustração da capa: Obra de Armanda Passos
Execução gráfica: Multitema
Depósito Legal N.º 352455/12
ISBN: 978-989-8483-08-9

© COPYRIGHT BIAL 2012.

“Diabetesidade. A obesidade na prática clínica”. Este trabalho está sujeito a Copyright. Todos os direitos estão reservados tanto no que diz respeito à totalidade como a qualquer das suas partes, especificamente os de tradução, reimpressão, transmissão por qualquer forma, reprodução por fotocopiadoras ou sistemas semelhantes e arquivo em sistemas de informática.

Os dados, opiniões, e conclusões expressos neste livro não refletem necessariamente os pontos de vista da Fundação Bial nem de qualquer das empresas do Grupo BIAL, mas apenas os dos Autores e destinam-se exclusivamente a fornecer informações úteis sobre os temas abordados.

Este livro não se destina a ser usado, nem deve ser usado, para diagnosticar ou tratar qualquer condição médica. Todos os fármacos e/ou outras indicações terapêuticas mencionadas nesta publicação não dispensam a consulta da informação científica disponível em conformidade com as regras da arte médica (*leges artis*) vigentes.

A Fundação Bial não se responsabiliza assim pela atualidade da informação, por quaisquer erros, omissões ou imprecisões, nem por quaisquer danos resultantes, ou alegadamente resultantes, do tratamento, aplicação ou seguimento dado em função dos dados, opiniões e conclusões contidos neste livro.

Biografia / Autores



Doutorada pela Faculdade de Medicina de Lisboa, a Prof.^a Isabel do Carmo é médica, endocrinologista, e tem-se dedicado ao estudo da obesidade e comportamento alimentar. Foi fundadora da Sociedade Portuguesa para o Estudo da Obesidade e da Sociedade Científica Núcleo de Doenças do Comportamento Alimentar. É Professora Associada com Agregação da Faculdade de Medicina de Lisboa e coordena o curso doutoral e de mestrado de Doenças Metabólicas e Comportamento Alimentar dessa Faculdade. É directora do Serviço de Endocrinologia do Hospital de Santa Maria. Responsável pelo primeiro estudo de Prevalência da Obesidade em Portugal e do último estudo publicado no âmbito dos projectos da Fundação para a Ciência e Tecnologia. É autora de vários livros, entre os quais *A vida por um fio*, *A saúde em tempo de risco* e *Vida virus e vícios* na editora Relógio de água, *Magros gordinhos e assim-assim* na editora Ambar e *Saber Emagrecer*, *Porque não Consigo Parar de Comer*, *Vozes Insubmissas*, *Alimentação Saudável*, *Alimentação Segura*, *222 Perguntas e Respostas para Emagrecer*, *Manter o Peso de Uma Forma Equilibrada*, *Refeições, marcas e calorias* Alimentos e mitos que nos engordam editados pela Dom Quixote. Coordenou a edição do livro “*Gorduchos e Redondinhas*” editado pela Dom Quixote, o livro *Manual Medicina Geral e Familiar Área de Endocrinologia*, edição do Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo do Hospital de Santa Maria e o livro *Obesidade em Portugal e no Mundo*, editado pela Faculdade de Medicina de Lisboa. Co-autora do livro *Doenças do Comportamento Alimentar* (Prémio Bial 1998).

Maria João Fagundes é psicóloga clínica licenciada pelo Ispa com Pós graduação em Doenças Metabólicas e Comportamento Alimentar pela Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa. Trabalha no Serviço de Endocrinologia do Hospital de Santa Maria desde 1998, realizando as consultas, primeiro de Doenças de Comportamento Alimentar e agora de Obesidade.

Autora e co-autora de artigos e livros científicos e para o grande público ("Porque não consigo parar de comer" "Mulheres de cinquenta mais ou menos 10") é membro da Direcção da Sociedade Portuguesa para o Estudo da Obesidade e do Núcleo de Doenças do Comportamento Alimentar. Pertence à Associação de Psicanálise e Psicoterapia Psicanalítica e é Membro fundador do Núcleo de Psicologia da Sociedade Portuguesa de Cirurgia da Obesidade.

Maria João Pina de Moraes de Sousa e Brito é psicóloga clínica e mestre em Psicopatologia e Psicologia Clínica pelo Instituto Superior de Psicologia Aplicada. Trabalha no Serviço de Endocrinologia do Hospital de Santa Maria em Lisboa desde 1991, como Psicóloga primeiro na Consulta de Comportamento Alimentar e atualmente na Consulta de Obesidade. É sócia-didata e atualmente presidente da Sociedade Portuguesa de Psicodrama. Pertence à Associação Portuguesa de Psicanálise e Psicoterapia Psicanalítica. É autora do livro Quem Arisca não Petisca. Uma Interpretação Psicanalítica da Anorexia Nervosa. Coimbra, Almedina, 2001.

Introdução

Estamos num momento em que devemos ter o objectivo de aprofundar o conhecimento na área clínica da obesidade. Há um século atrás os livros de prática clínica que se impunham diziam respeito às doenças infecciosas e a grande perspectiva era higienista. Um século depois, mudou a sociedade, mudaram as patologias e os tratamentos, mudou a clínica. Perante a nova realidade devemos ter como objectivo a produção de textos que estejam estruturados de modo a fornecerem conhecimento científico de nível elevado, mas que se destinem a todos os médicos que diariamente lidam com esta matéria. Estamos em condições de o fazer em português e com experiência portuguesa. Nos países desenvolvidos, entre os quais nos encontramos, as populações têm mais esperança de vida mas passaram a ter mais peso excessivo, mais obesidade, mais diabetes, mais dislipidémias, mais hipertensão arterial, mais patologia cardiovascular. Todas estas situações estão interligadas, são crónicas e devem ser tratadas. Todas elas têm factores etiológicos que podem ser modificáveis.

Esta é a nossa realidade. Perante ela não nos podemos ficar por um praticismo meramente empírico, por vezes com preconceitos ou ideias feitas. É necessário aprofundar o conhecimento, manter um nível elevado na prática clínica e fornecer instrumentos de análise a todos os médicos que estejam interessados. Foi esse o nosso propósito.

Este livro está dividido essencialmente em duas partes. Numa primeira parte expõem-se os conhecimentos sobre a obesidade e patologias associadas. A definição e classificação, a epidemiologia, a etiopatogenia, são bases genéricas para abordar o problema. Temos também que saber como colher a história clínica e avaliar a pessoa portadora de obesidade. Numa segunda parte expõe-se o tratamento nas suas várias vertentes: nutricional, de exercício físico, medicamentosa e cirúrgica. A abordagem psicológica é também uma vertente indispensável na perspectiva multidisciplinar.

Este livro destina-se à prática clínica da obesidade no adulto. Entendemos que em idade pediátrica o assunto diz respeito à pediatria. No entanto, não quisemos deixar passar a oportunidade de informar sobre resultados de estudos de prevalência nessa idade e de descrever a classificação, num momento em que a informação é tão necessária. Esperamos que este livro seja um instrumento útil no momento certo.

Índice

1 Definição e classificação	19
1.1 Classificação e risco	22
1.2 Questões que se relacionam com a classificação	23
1.2.1 Peso excessivo, excesso de peso e pré-obesidade	23
1.2.2 Diferenças étnicas	23
1.2.3 Uniformidade das classificações	24
1.2.4 O peso “ideal”	24
1.2.5 O peso de acordo com a idade e o sexo	24
1.2.6 O nadir na curva de relação do imc com o risco de mortalidade	25
1.2.6.1 Excesso de peso (pré-obesidade) – um estágio de passagem?	26
1.2.6.2 Questões metodológicas	26
1.2.7 Obesidade normoponderal	27
1.2.8 Obesidade “benigna”	28
1.3 Classificação da pré-obesidade e obesidade em idade pediátrica	28
Bibliografia	31
2 Epidemiologia da obesidade	35
2.1 Europa	38
2.2 América do Norte	40
2.3 América Latina	40
2.4 Médio Oriente	41
2.5 Ásia	41
2.6 África	41
2.7 Portugal	43
2.7.1 Prevalência em idade adulta	43
2.7.2 Prevalência da obesidade em idade pediátrica	48
2.7.2.1 Prevalência da obesidade entre os 2 e os 5 anos	49
2.7.2.2 Prevalência da obesidade em idade escolar	49
2.7.2.3 Prevalência da obesidade em adolescentes	49
Bibliografia	53
3 Obesidade e a situação social	57
3.1 O estatuto económico-social	59
3.1.1 Na Europa	59
3.1.2 Nos Estado Unidos da América	59

3.1.3 Nos países em vias de desenvolvimento	60
3.1.4 Em Portugal	60
3.2 O estigma.....	63
3.3 Situação no trabalho.....	64
3.4 Situação conjugal	65
Bibliografia	67
4 Etiopatogenia da obesidade	71
4.1 Genética e ambiente.....	73
4.1.1 Vulnerabilidade genética, polimorfismos	75
4.1.2 Síndromes monogénicas.....	75
4.1.3 Síndromes pleiotrópicas com obesidade.....	76
4.2 Mecanismos de apetite e saciedade	76
4.2.1 A homeostase e a cognição	76
4.2.1.1 Mensagens periféricas.....	80
4.2.1.2 Substâncias centrais ou periféricas que aumentam ou diminuem a ingestão de comida	80
4.2.2 Onde é que falhou a homeostase?	81
4.3 O adipócito. A gordura visceral	84
4.3.1 Metabolismo dos lípidos	85
4.3.2 Corticosteroides	85
4.3.3 Leptina.....	85
4.3.4 Adipocinas	86
Bibliografia	91
5 Anamnese do doente com peso excessivo.....	95
6 Avaliação antropométrica	101
Bibliografia	107
7 Patologias associadas	111
7.1 Obesidade e síndrome metabólica	113
7.1.1 Insulinorresistência.....	113
7.1.2 Obesidade abdominal – cintura de risco.....	114
7.1.3 O conceito de síndrome metabólica	119
7.2 Da insulinorresistência à diabetes tipo 2	123
7.2.1 Pré-diabetes.....	123
7.2.2 Hereditariedade.....	124
7.2.3 Prevalência	124

7.2.4 Idade.....	125
7.2.5 Critérios de diagnóstico.....	125
7.2.6 Fisiopatologia.....	127
7.2.6.1 O efeito do glucagon.....	127
7.2.6.2 O efeito incretina.....	129
7.2.7 Consequências a longo prazo da diabetes.....	129
7.2.7.1 Doença microvascular.....	129
7.2.7.1.1 Retinopatia diabética.....	129
7.2.7.1.2 Nefropatia diabética.....	130
7.2.7.1.3 Neuropatia diabética.....	131
7.2.7.2 Doença macrovascular.....	132
7.2.7.3 Doença macrovascular do membro inferior (o pé).....	132
7.2.7.4 Acidente vascular cerebral (AVC).....	133
7.3 A obesidade e a doença cardiovascular.....	134
7.3.1 Obesidade e hipertensão arterial.....	137
7.3.2 Obesidade, HTA, hipertrofia e dilatação cardíaca.....	138
7.3.3 Obesidade e insuficiência cardíaca congestiva.....	139
7.3.4 Obesidade e dislipidemia.....	141
7.4 A obesidade e a síndrome do ovário poliquístico.....	143
7.4.1 Definição.....	143
7.4.2 Etiologia e fisiopatologia.....	144
7.4.3 Obesidade e ovário poliquístico.....	145
7.4.4 Quadro clínico.....	145
7.4.5 Avaliação laboratorial.....	146
7.4.6 Ecografia pélvica.....	146
7.4.7 SOP, dislipidémias e aterosclerose.....	147
7.5 Perturbação do sono relacionada com a obesidade.....	149
7.6 Complicações respiratórias da obesidade.....	151
7.6.1 <i>Compliance</i> respiratória total.....	151
7.6.2 Função ventilatória.....	152
7.6.3 Trocas gasosas.....	152
7.6.4 Hipoxémia.....	152
7.6.5 Hipoventilação alveolar.....	152
7.6.6 Circulação pulmonar.....	153
7.7 Problemas osteoarticulares do obeso.....	153

7.7.1 Membros inferiores	153
7.7.1.1 Artroses	153
7.7.1.2 Gonartrose	153
7.7.1.3 Coxartrose	154
7.7.1.4 Epifolise	154
7.7.1.5 Artroses das pequenas articulações	154
7.7.1.6 Patologia periarticular	154
7.7.1.7 O pé	155
7.7.2 Coluna vertebral	155
7.7.2.1 Artrose interapofisária posterior	155
7.7.2.2 Hiperostose vertebral	155
7.7.2.3 A síndrome trofostática da pós-menopausa	156
7.7.3 Gota e hiperuricémia	156
7.7.4 Osteoporose	156
7.8 Problemas gastro-enterológicos do obeso	157
7.8.1 Litíase vesicular	157
7.8.2 Refluxo gastro-esofágico	158
7.8.3 Esteatose hepática	158
7.8.3.1 Diagnóstico de NAFLD	162
7.9 Obesidade mórbida	162
7.9.1 Co-morbilidades	163
Bibliografia	167
8 Tratamento da obesidade	173
8.1 Aspectos nutricionais	175
8.1.1 Inquéritos alimentares	175
8.1.2 Tratamento nutricional	177
8.1.2.1 Regime saudável	178
8.1.2.1.1 Índice glicémico	182
8.1.2.1.2 Ácidos gordos w 3	183
8.1.2.1.3 Formas cis e formas trans	184
8.1.2.1.4 Ácidos linoleicos conjugados (cla)	184
8.1.2.1.5 Proteínas	185
8.1.2.2 A dieta no tratamento da obesidade	185
8.1.2.2.1 Hábitos alimentares - refeições	188
8.1.2.2.2 Densidade calórica	190

8.1.2.2.3 Dieta para doentes com hipertensão	191
8.1.2.3 O cálcio e magnésio nas dietas para redução de peso	191
8.1.2.4 Dietas de baixo valor calórico	192
8.1.2.5 Dietas de muito baixo valor calórico.....	193
8.1.2.6 Regimes especiais e regimes de emagrecimento.....	195
8.1.2.6.1 Vegetarianos	195
8.1.2.6.2 Regime macrobiótico	196
8.1.2.6.3 Outros regimes.....	196
8.2 Exercício físico	197
8.2.1 Metabolismo basal.....	198
8.2.2 Termogénese, efeito térmico do alimento	199
8.2.3 Actividade física	199
8.2.3.1 Actividade espontânea	199
8.2.3.2 Actividade intencional (voluntária) na vida quotidiana.....	200
8.2.3.3 Actividade física programada	200
8.3 Tratamento medicamentoso.....	206
8.3.1 Orlistat.....	206
8.3.2 Outros medicamentos que podem ter efeito de perda de peso, mas que não têm essa indicação	207
8.3.2.1 Fluoxetina e sertralina	207
8.3.2.2 Bupropiona	207
8.3.2.3 Topiramato.....	207
8.3.2.4 Zonisamida	208
8.3.2.5 Metformina.....	208
8.3.2.6 Exenatide	208
8.3.3 Medicamentos aprovados pela FDA nos EUA para tratamentos de curta duração e não aprovados na União Europeia.....	209
8.3.4 Medicamentos em fase de ensaio clínico.....	209
8.3.5 Suplementos alimentares no tratamento da obesidade	209
8.3.6 Diuréticos, laxantes e hormona tiroideia.....	211
8.4 Tratamento da HTA no doente com síndrome metabólica.....	212
8.4.1 Programa de reabilitação cardíaca e gordura abdominal.	212
8.5 Cirurgia bariátrica	213
8.5.1 Intervenção cirúrgica.....	216
8.6 Obesidade, rastreio da diabetes tipo 2, prevenção e tratamento.....	219

8.6.1 Tratamento da diabetes tipo 2	221
8.6.1.1 Início e seguimento do tratamento da diabetes tipo 2 (80% são obesos) de acordo com o objectivo Hb A ₁ C ≤ 6,5% ...	221
8.7 Obesidade e tratamento das dislipidémias	222
8.8 Tratamento na NAFLD e na NASH.....	223
Bibliografia	225
9 Abordagem psicológica	229
9.1 Determinantes sociais.....	232
9.2 Cuidados de saúde.....	232
9.3 Compreensão psicológica	233
9.3.1 Estigma e auto-estima	234
9.4 Consequências psicossociais.....	234
9.4.1 Emprego	235
9.4.2 Comportamento alimentar.....	235
9.5 Avaliação psicológica	241
9.6 Intervenção psicológica /psicoterapia.....	244
9.6.1 Tratamento psicodinâmico da obesidade	244
9.6.2 Tratamento cognitivo-comportamental	246
9.6.3 Intervenção por outros profissionais de saúde (enfermeiros, dietistas, nutricionistas)	248
9.6.3.1 A capacitação (“empowerment”).....	248
9.6.3.2 Entrevista motivacional	249
9.6.3.3 Teoria da auto-determinação	251
9.6.3.4 Psicologia positiva	253
9.6.3.5 Programação neurolinguística.....	254
9.7 Avaliação e seguimento da cirurgia bariátrica:.....	255
9.7.1 Que protocolos	256
9.8 Grupos.....	260
9.8.1 A terapia de grupo.....	260
9.8.2 Alguns grupos organizados	262
Bibliografia	263

1 Definição e classificação

A obesidade é uma condição de excesso de acumulação de gordura no tecido adiposo, num grau que pode afectar a saúde (WHO, 1997; WHO, 2000; Garrow, JS, 1988).

No entanto, a acumulação de gordura no tecido adiposo é um processo fisiológico em determinadas fases da vida, como foi em determinadas fases da história do ser humano, visto que o tecido gordo é uma reserva de energia, à qual o organismo pode recorrer. Por outro lado, embora empiricamente se saiba, desde pelo menos Hipócrates, que os indivíduos com gordura excessiva têm mais probabilidades de morte precoce, é necessário caracterizar qual o nível a partir do qual o excesso de tecido adiposo traz riscos para a saúde. A resposta a esta pergunta só nos pode ser dada através de estudos epidemiológicos, que nos trazem resultados através de grandes números. Nesta perspectiva, o grande estudo que trouxe resultados que ainda hoje orientam esta discussão, foi o estudo da Metropolitan Life Insurance Company (MLIC, 1959) que estabeleceu uma curva em J, relacionando o excesso de peso com o risco de mortalidade. Estes resultados foram inicialmente apresentados em relação ao chamado peso ideal. Mais tarde (Garrow JS e Welster J, 1985) passou a ser usado o índice de Quetelet (antropólogo belga), que actualmente é designado por Índice de Massa Corporal (IMC) e que se obtém do seguinte modo:

$$\text{IMC} = \frac{\text{Peso em quilogramas}}{\text{Estatura em metros elevada ao quadrado}}$$

Obtemos assim um índice que habitualmente é definido em “quilogramas por metro quadrado”. De facto não corresponde ao peso por metro quadrado da superfície do corpo, visto que ao multiplicarmos a estatura ao quadrado não estamos a calcular a superfície. No entanto é essa a expressão corrente em toda a literatura científica.

O IMC tem servido como forma prática de obtermos um índice para relacionar com a patologia e as pessoas entre si. Devemos, no entanto, estabelecer alguns limites à sua fiabilidade. Quando falamos de peso, não estamos a falar de tecido adiposo. Um grande atleta tem muito peso muscular e pouco tecido adiposo. Um doente com ascite inclui no peso o líquido ascítico. No entanto, os estudos que têm relacionado o peso com a gordura corporal têm

chegado a uma boa correlação, de tal modo que se considera correcto usar o IMC nos grandes estudos epidemiológicos pois seria impossível tecnicamente usar as medições de tecido adiposo.

1.1 Classificação e risco

De acordo com os estudos epidemiológicos relativos à sobrecarga ponderal e à sua relação com a morbilidade e a mortalidade a Organização Mundial de Saúde (OMS) estabeleceu a seguinte classificação (WHO, 1997; WHO, 2000), (tabela 1):

Tabela 1 – Classificação do IMC em adultos de acordo com o risco

Classificação	IMC (kg) / (m²)	Risco de Comorbilidade
Baixo peso	< 18,5	Baixo (risco de outros problemas clínicos)
Faixa normal	18,5 – 24,9	Médio
Peso excessivo	≥ 25	
Pré-obesidade	25 – 29,9	Aumentado
Obesidade classe I	30 – 34,9	Moderado
Obesidade classe II	35 – 39,9	Severo
Obesidade classe III	≥ 40,0	Muito severo

Relativamente ao perímetro da cintura, cujo significado tem vindo a ganhar muito relevo, a OMS nos relatórios de 1997 e 2000 (WHO, 1997; WHO 2000) considerou como pontos de corte provisórios para populações caucasianas os seguintes (tabela 2):

Tabela 2- Relação do perímetro da cintura com o risco da complicação metabólica para caucasianos

Risco de complicações metabólicas	Perímetro de cintura	
	Homens	Mulheres
Aumentado	≥ 94	≥ 80
Muito aumentado	≥ 102	≥ 88

1.2 Questões que se relacionam com a classificação

1.2.1 Peso excessivo, excesso de peso e pré-obesidade

Traduziu-se nesta classificação cujo original está em língua inglesa a palavra *overweight* por peso excessivo. Deste modo evitou-se a expressão corrente excesso de peso, a qual tem correspondido em textos em língua portuguesa à tradução de *overweight* e também à classe designada na classificação da OMS por pré-obesidade. Esta sobreposição do léxico tem conduzido a confusão, de tal modo que é corrente em clínica e mesmo em apresentações de epidemiologia falar-se em excesso de peso quando se quer falar de pré-obesidade. Esta confusão tem a ver com a evolução da terminologia, desde que é usado o IMC e que vem desde Garrow (Garrow JS, 1988) e passou depois por autores dos EUA (Bray GA, 1987) que usaram o termo *overweight* para não estigmatizar com a palavra obesidade pessoas com peso excessivo ligeiro. De facto esse termo, ou equivalente, pode ou deve ser usado na clínica de crianças ou adolescentes (nesse caso com referência a percentis), exactamente pelo motivo de não haver estigmatização, mas em estudos epidemiológicos deve ser usada a classificação da OMS.

1.2.2 Diferenças étnicas

Nas diferentes morfologias étnicas, as populações apresentam um comprimento do membro inferior com diferenças importantes entre si. Ora o comprimento do membro inferior vai contribuir consideravelmente para a estatura e vai baixar o IMC de populações com membros inferiores altos, comparativamente aos que têm membros inferiores curtos.

Tomemos como exemplo mulheres Inui, do Círculo Polar Ártico e mulheres da zona da Savana, em África. Provavelmente por razões de selecção natural, devidas ao clima, apresentam medidas que fazem ter precaução na comparação dos respectivos IMC's. O mesmo se passa quando comparadas as populações australianas nativas com a população da Austrália com origem na Europa. As populações nativas apresentam membros inferiores muito altos, o que vai baixar o seu IMC, de tal modo que investigadores australianos concluíram que a faixa de IMC desejável para esta população situa-se entre

17 e 22 (kg/m^2), desenvolvendo-se complicações metabólicas a partir deste ponto de corte (Norgan NG, 1995).

1.2.3 Uniformidade das classificações

Nos primeiros estudos do inquérito nacional de Saúde dos Estados Unidos da América (EUA), mais tarde designado por National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), quando foram publicados os resultados, os pontos de corte considerados normais ou desejáveis foram calculados dividindo a população em percentis. Desse modo só foi considerado peso excessivo a partir do percentil 85 que correspondeu ao IMC $27,8 \text{ kg}/\text{m}^2$ nos homens e $27,3 \text{ kg}/\text{m}^2$ nas mulheres, portanto ambos acima do IMC $25 \text{ kg}/\text{m}^2$ agora considerado. De facto, quando se consideram percentis, numa população maioritariamente com excesso de peso, o valor médio fica mais alto e todos os percentis sobem (Kuczmarski RJ et al, 1994). Actualmente os resultados do NHANES são publicados utilizando a classificação da OMS e generaliza-se a todos os países esta classificação, o que torna possível a comparação.

1.2.4 O peso “ideal”

Antigamente usava-se a fórmula de Broca para definir o peso ideal. Este obtinha-se da seguinte forma: altura em centímetros – 100 = peso – 10 a 15%. Esta procura de peso ideal, que além do mais se situava sempre em pesos baixos, está completamente fora de questão e já não se usa. O conceito de peso ideal partia da ideia de que cada homem ou cada mulher adulta com determinada estatura deveria ter um peso certo. Esta uniformização das pessoas está hoje ultrapassada pois os estudos epidemiológicos demonstraram que há uma faixa larga entre o IMC $18,5 \text{ kg}/\text{m}^2$ e o IMC $25 \text{ kg}/\text{m}^2$ que correspondem a pesos desejáveis, situando-se as pessoas entre estes dois pontos de corte conforme a sua constituição e conforme a sua idade.

1.2.5 O peso de acordo com a idade e o sexo

Em termos de tabelas de IMC saudável e de risco, o ideal seria que houvesse uma tabela para as mulheres e outra para os homens e que em ambas

se considerasse a idade, tal como se fez para a idade pediátrica, até aos 18 anos. A percentagem de massa gorda aumenta com a idade em ambos os sexos e é superior nas mulheres em relação aos homens com o mesmo IMC. Em ambos os sexos há sarcopénia ao longo da idade, com perda de massa magra, (Rolland – Cachera MF et al, 1991). Autores alemães (Bielsalski H-K e Grimm P, 2001) consideram que deve haver uma adaptação do IMC desejável à idade, visto que este vai aumentando, não tendo o mesmo significado aos 30 ou aos 60 anos. De acordo com estes autores o IMC desejável dependente da idade seria (tabela 3):

Tabela 3 – IMC desejável de acordo com a idade

Anos	IMC (kg/m ²)
19 - 24	9 - 24
25 - 34	20 - 25
35 - 44	21 - 26
45 - 54	22 - 27
55 - 64	23 - 28
> 64	24 - 29

No entanto, se fossemos aplicar tabelas diferenciadas nos estudos epidemiológicos haveria muita complexidade na comparação. Todavia, sob o ponto de vista clínico, temos que ter em consideração estas diferenças.

1.2.6 O nadir na curva de relação do IMC com o risco de mortalidade

Alguns artigos, entre eles o de Stevens (Stevens J e tal, 2006), publicados após o último NHANES (2006), concluíram que o nadir do risco de mortalidade, isto é o ponto mais baixo, se situa na faixa do excesso de peso. Tais resultados vieram depois para a imprensa não científica com grande divulgação, o que pode induzir em erro e desmotivar a prevenção em indivíduos que de facto necessitam de fazer alterações no seu estilo de vida. Antes de mais convém realçar que, para além da questão do risco de mortalidade, há questões relativas às perspectivas de saúde e ao bem estar na vida, que têm que ser tidas em conta.

1.2.6.1 Excesso de peso (pré-obesidade) – um estágio de passagem?

Esta análise é importante para a população dos EUA, onde um terço da população entre os 20 e os 74 anos de idade está nesta categoria e também o é para a população portuguesa, que tem cerca de um terço da população adulta com excesso de peso ou pré-obesidade. De facto, somos muito diferentes nos valores de obesidade (33,9% nos EUA e 14,2% em Portugal), mas será que a nossa pré-obesidade é apenas um estágio de passagem para a obesidade? Fechar os olhos ao excesso de peso ou considerá-lo benéfico pode ser uma forma de deixar ocorrer uma futura obesidade. Também em relação à população adulta dos EUA a estabilidade de prevalência da *categoria excesso* de peso ($IMC > 25$ e < 30), que desde o NHANES de 1960-62 até ao de 2003-2004 se mantém entre os 31,5% e os 33,2%, deve-se a que é um estágio de passagem (Ogden CL et al, 2006). De facto, nesse período a obesidade aumentou de 13,3% para 33,9%, com grande subida dos valores da obesidade extrema, e os valores de peso normal passaram de cerca de 55% para 23%. Os “normais” passaram para pré-obesos e estes deslocaram-se para a obesidade.

1.2.6.2 Questões metodológicas

A fiabilidade dos estudos de prevalência dos EUA e a situação especial desta população no que se refere à obesidade, assim como a influência económica e cultural que tem no mundo leva-nos a ter também em consideração os seus resultados e os seus métodos. Num artigo de Flegal (Flegal KM et al, 2007) são analisados os dados relativos a três NHANES: I de 1970 a 1975 – cerca de 4.000 mortes; II de 1976 a 1980 – 2100 mortes com seguimento em 1992; III de 1988 a 1994, mais de 2700 mortes, com seguimento em 2000. Foram analisados 3 grupos etários: 25 a 59 anos, 60 a 69 e mais de 70, grupos étnicos, sexo, consumo de álcool e de tabaco. Foi neste estudo que surgiu o resultado de maior risco a partir de $IMC 35 \text{ kg/m}^2$ e o menor na categoria excesso de peso ($IMC 25$ a 30 kg/m^2) quando se juntavam todos os grupos. Mas este resultado deixava de ser significativo quando se separavam grupos por idade, pelo consumo do tabaco ou quando se excluía os primeiros 3 a 5 anos de seguimento.

Deve considerar-se que na classe peso normal ou desejável, estão os IMC's de 18,5 a 25 kg/m². É esta a classificação oficial da OMS por todos adoptada, mas de facto nos IMC's mais baixos, próximos de 18,5, podem estar incluídas todas as doenças que por si próprias provocam peso baixo sem no entanto chegarem à magreza e portanto ao braço ascendente da curva em J ou U relativa aos IMC's inferiores a 18,5. Recordar-se que o *cutt-off* anterior nas classificações era 20 kg/m² e passou a 18,5 kg/m² para incluir populações mais jovens e saudáveis, com pesos menores. De facto estes indivíduos colocam-se em IMC's mais baixos, mas os doentes que perderam peso também se podem colocar. Por exemplo, podem incluir os fumadores e os doentes com cancro do pulmão.

É devido a esta contaminação dos resultados que tanto no estudo de Framingham (Hubert HB et al, 1983) como no chamado “estudo das nurses” (Manson JE et al, 1995), foram retirados os fumadores para estudar a relação com a obesidade. Para além dos fumadores e dos cancros com peso baixo, também vão ser incluídos nesta faixa os jovens que morrem de acidente, o que vai contaminar ainda mais os resultados.

Também é realçado nas conclusões retiradas do estudo de Framingham (Peters A, 2003) que, sendo a obesidade um factor que actua a longo prazo, é necessário um seguimento de longo curso, neste caso 26 anos, para se virem a encontrar relações directas. Ora este não é o caso das conclusões tiradas do NHANES, as quais estabelecem uma relação imediata, avaliada apenas no corte horizontal do momento da recolha de dados.

1.2.7 Obesidade normoponderal

O conceito de obesidade normoponderal tem surgido como proposta, havendo mesmo quem fale de uma nova síndrome. Caracterizar-se-ia por uma situação de um indivíduo com IMC normal, mas com aumento dos marcadores inflamatórios e lipídicos, associados a uma percentagem de massa gorda elevada tendo em conta os valores de corte considerados normais (De Lorenzo A et al, 2006; De Lorenzo A et al, 2007).

1.2.8 Obesidade “benigna”

Tem sido designado por obesidade benigna ou metabolicamente saudável o fenótipo com sobrecarga ponderal, mas que é saudável sob ponto de vista metabólico. Isto é, apesar de o IMC estar acima do considerado normal e da massa gorda apresentar excesso, os indivíduos têm uma sensibilidade normal à insulina, uma pressão arterial normal e um perfil lipídico e hormonal normal. Os níveis de adiponectina, que é uma citocina protectora, podem estar elevados (Karellis AD et al, 2008; Karellis AD et al, 2004; Wil-dman RP et al, 2008; Aguilar Salinas CA et al, 2008).

1.3 Classificação da pré-obesidade e obesidade em idade pediátrica

Na leitura dos resultados dos estudos de prevalência de pré-obesidade e obesidade em idade pediátrica devemos ter sempre em conta os critérios de classificação, pois podem ser os adoptados pela International Obesity Task Force (Cole TJ, 2000), os do Center for Disease Control (CDC) dos EUA, que foi adoptado nas curvas de crescimento da Direcção Geral de Saúde em Portugal (DGS, 2005) e os das curvas de crescimento da OMS. Todos correlacionam o IMC com a idade e o sexo da criança ou adolescente, visto que estão em fase de mudança. Todos foram organizados de acordo com tabelas de percentis, estabelecida em populações nacionais ou internacionais.

A terminologia usada difere de critério para critério e de centro para centro. Em muitos centros usa-se a nomenclatura mais corrente: a expressão *overweight*, excesso de peso, para o intervalo entre 85 e 95 e obesidade acima de 95.

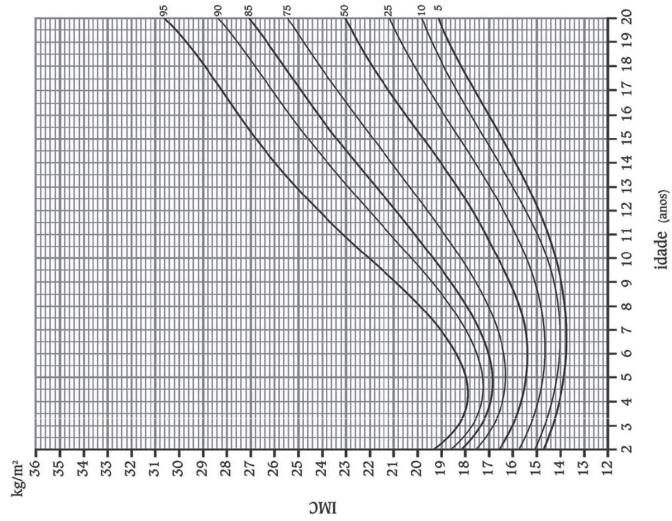
Em Portugal, em termos epidemiológicos usa-se a classificação pré-obesidade para o intervalo entre os percentis 85 e 95% e obesidade acima de 95%. Considera-se obesidade grave acima de 99%. Na clínica, em relação à criança e sua família, cada pediatra escolherá as melhores palavras para se exprimir. Na figura 1 estão representadas as curvas de crescimento adoptadas pela DGS.

Qual o interesse para a clínica?

- A definição e a classificação da obesidade servem para utilizarmos todos a mesma nomenclatura.
- A epidemiologia tem trazido um contributo para a clínica pois relaciona a morbilidade, a mortalidade e determinadas patologias com o peso excessivo.
- O índice de massa corporal (IMC) é o valor mais prático e mais seguro para avaliar grande número de indivíduos e comparar populações.
- No entanto, o IMC não traduz de forma directa a massa gorda, nem a sua localização.
- Na clínica temos que ter em consideração para além do IMC, a medida do perímetro da cintura.
- Deve considerar-se que a pré-obesidade pode ser apenas um estágio que passará a obesidade. Esta “passagem” é particularmente importante nas crianças, nas quais já está demonstrada a correlação com factores de risco mesmo nesta fase. Ou seja é diferente sob ponto de vista de risco e de necessidade de intervenção para prevenir conforme se trata duma criança ou dum jovem ou de um adulto na meia idade ou idoso.
- Em idade pediátrica tem que se usar tabelas específicas.
- Temos que ter também em consideração a etnia, o sexo e a idade do doente.
- Para além do IMC temos que ter em consideração o doente no seu todo: sintomas, sinais e bioquímica, com relevo para a pressão arterial, o padrão lipídico e glicémico.

RAPAZES

índice de massa corporal 2-20 anos



RAPARIGAS

índice de massa corporal 2-20 anos

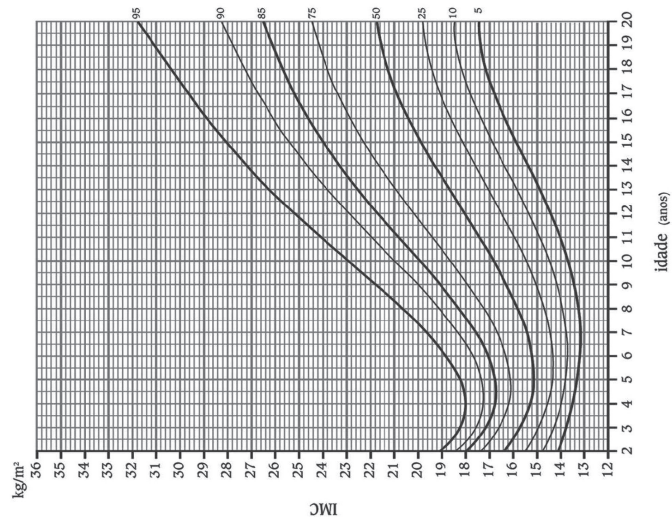


FIGURA Nº 1 - Curvas de percentis para o IMC, segundo o sexto e a idade dos 2 ao 20 anos, circular normativa nº 05/DSMIA de 21.2.06.

Bibliografia

- Aguilar-Salinas, C.A., García, E. G., Robles, L., Riaño, D., Ruiz-Gomez, D. G., Garcia-Ulloa, A. C. et al. (2008). High adiponectin concentrations are associated with the metabolically healthy obese phenotype. *J Clin Endocrinol Metab*, 93, 4075-4079.
- Bielskaski H-K e Grimm P. *Nutrition*, ed Maloine, Paris, 2001.
- Bray GA. Overweight is risking fate. Definition, classification, prevalence and risks in human obesity. In *Human Obesity*, ed Wurtman R e Wurtman J. Annual N York Ac Sc 1987; 499:14-28.
- Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ* 2000; 320: 1-6.
- De Lorenzo A, Del Gobbo V, Premrov MG, Bigioni M, Galvano F, Di Renzo L. Normal-weight obese syndrome: early inflammation? *Am J Clin Nutr* 2007; 85 (1): 40-5.
- De Lorenzo A, Martinoli R, Vaia F, Di Renzo L. Normal weight obese (NWO) women: na evaluation of a candidate new syndrome. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2006; 16 (8): 513-23.
- Direcção Geral de Saúde. Circular normativa nº 05/DSMIS de 21.2.06
- Flegal KM, Granbard BI, Williamson DF, Gail MH. Cause-specific excess deaths associated with underweight, overweight and obesity. *JAMA*. 2007; 298:2028-2037.
- Garrow JS, Welster J. Quetelet index (W/H²) as a measure of fatness. *Int J Obes* 1985;9:147.
- Garrow, JS. Health implications of obesity. In: *Obesity and related diseases*. London, Churchill Liwningstone, 1988.
- Hubert HB, Feinlieb MD, Mc McNamara PM, Cetelli WP. Obesity as an independent risk for cardiovascular disease: a 26 year follow-up of participants in the Framingham study circulation, 1983;67 (5): 968-976.
- Karellis, A.D., (2008). Metabolically healthy but obese individuals. *Lancet*; 372, 1281-1283.
- Karellis, A.D., Brochu, M., & Rabasa-Lhoret, R. Can we identify metabolically healthy but obese individuals (MHO)? *Diabetes Metab*, 2004; 30: 569-572.
- Kuczmarscki R J et al. Increasing prevalence of overweight among US adults. The National Health and Nutrition Examination Surveys, 1960 to 1991. *Jama*, 1994; 20:889-894.
- Manson JE, Willett WC, Stampfer MJ, Colditz GA, Hunter DJ, Hankinson SE, Hennekensch, Speizer FE. Body weight and mortality among women. *N. Engl J Med*. 1995;333:677-685.
- Metropolitan Life Insurance Company. New Weight standard for men and women. *Statistic Bulletin*. MLIC 1959; 40:1.
- Norgan NG, Jones PRM. The effect of standardizing the body mass index for relative sitting height. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 1995; 19:206-208.
- Ogden CL, Carroll MP, Curtin LR, Mc Dowell MA, Tabak CJ, Flegal KM. Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999 – 2004. *JAMA* 2006; 295:1549-1555.
- Onis M, Onyango A, Borghi E et al. Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. *Bulletin of the WHO* 2007; 85 (9): 660-667.
- Peters A, Barendregt JJ, Willekens F, Mactenbach JP, Al Manun AI, Bonneaux L. Obesity in adulthood and its consequences for life expectancy: a life-table analysis. *Ann Intern Med* 2003;138(1):24-32.
- Rolland-Cachera MF et al. Body mass index variations – centiles from birth to 87 years. *Europ J Clin Nutr*. 1991, 45:13-21.
- Stevens J, McCain JE, Truesdale KP. Commentary; obesity claims and controversies. *Int J Epidemiol*. 2006; 35:77-78.
- WHO (Old Health Organization). Preventing and managing the global epidemic. WHO, Geneva, 1997.
- Wildman, R. P., Muntner, P., Reynolds, K., McGinn, A. P., Rajpathak, S., Wylie-Rosett, J., et al. The obese without cardiometabolic risk factor clustering and the normal weight with cardiometabolic risk factor clustering: prevalence and correlates of 2 phenotypes among the US population (NHANES 1999-2004). *Arch Intern Med*, 2008; 168: 1617-1624.
- World Health Organization. Obesity. Preventing and managing the global epidemic, Geneva, 1997.
- World Health Organization. Obesity. Preventing and managing the global epidemic, Geneva, 2000.

2 Epidemiologia da Obesidade

A epidemiologia da obesidade é normalmente traduzida em termos de prevalência, a qual procura mostrar o número de indivíduos na população total. É expressa em percentagem. Estabelece valores em totais ou separados por sexo. Pode também obter-se valores em termos de idade, de profissão, de classe social ou de outras variáveis pretendidas.

Habitualmente não há estudos de incidência, isto é, de novos casos anuais. No entanto, a informação sobre a tendência é dada por estudos de prevalência com intervalos de tempo, cujos resultados podem ser comparados. É deste modo que os estudos regulares de prevalência realizados em determinados países têm revelado uma tendência para o aumento da obesidade nos países industrializados, de tal modo que levou a OMS a falar de epidemia global.

Para se poder comparar resultados de prevalência tem que ser usada a mesma classificação de obesidade, os mesmos grupos etários e populações totais ou homogêneas. Actualmente tende-se para esta coincidência de critérios, mas nem sempre foi assim. Por outro lado, os países têm datas de avaliação que não são coincidentes.

Num esforço de uniformização de critérios a OMS realizou entre 1983 e 1986 o estudo MONICA, que abrangeu 48 populações. Algumas não são representativas dos respectivos países, mas foi usada a mesma classificação. As populações tinham o mesmo intervalo de idades dos 35 aos 64 anos e estas estavam estratificadas, os métodos de medições foram os mesmos e o intervalo de tempo o mesmo. Na tabela 4 mostra-se os valores mínimos e máximos obtidos entre as populações estudadas.

Tabela 4 – Valores mín. e max. de obesidade em adultos - projecto MONICA

	IMC $\geq$ 30 (kg/m²)	
	Valores mínimos (%)	Valores máximos (%)
Homens	5 - China (Beijing)	30 - Malta
Mulheres	10 - China (Beijing)	45 - URSS (Kaunas e Novosibirsk)

Valores do projecto MONICA (WHO, 1997; WHO, 2000)

A OMS realçava então que era importante a percentagem de indivíduos colocados entre os cortes 25 e 29,9 de IMC, isto é, na classificação de pré-obesidade, visto que este nível de peso excessivo já era importante no aparecimento das co-morbilidades. Foi calculado que se podia prevenir a

diabetes tipo 2 em 64% dos homens e 77% das mulheres se as pessoas se mantivessem abaixo do IMC 25 e que só se preveniria em 44% dos homens e 33% das mulheres se fossem mantidas abaixo do IMC 30 (WHO, 1997; WHO, 2000). Estudos posteriores em muitos destes países vieram a mostrar a tendência para o aumento.

Após o alerta dado pela OMS em 1997, foram realizados estudos de prevalência em vários países, aos quais se pode ter acesso, seja através de revistas da especialidade, seja através do site da International Obesity Task Force (www.ilotf.org). Considerando as várias regiões do mundo poder-se-á estabelecer mapas geográficos com os vários níveis de prevalência da obesidade na idade adulta de acordo com os países, tal como faremos para a Europa e o continente americano.

2.1 Europa

Os níveis de prevalência de obesidade para cada um dos sexos, em adultos, estão representados na figura 2.

Em recolha bibliográfica (Carmo I et al, 2008) e recorrendo aos dados da International Association for the Study of Obesity (IOTF, 2010) é interessante dar com precisão alguns números. Estão representados na tabela 5.

Tabela 5 – Prevalência de peso excessivo em alguns países europeus

	Ano	Homens Pré-obes. (%) Obesidade		Mulheres Pré-obes. (%) Obesidade		Total Pré-obes. (%) Obesidade	
Itália	2005	42,5	10,5	26,1	9,1	34,2	9,8
Holanda	1998/2002	43,5	10,4	28,5	10,1		
Suécia (Gotemburgo)	2002	43,5	14,8	26,6	11		
Portugal	2003/2005	45,2	15	34,4	13,4	39,4	14,2
Grécia	2003	41,2	26	31	15		
Espanha	1990/2000	45,0	13,4	29,9	18,2		
Rússia	2000	30,7	10,3	27,4	21,6	28,9	16,0
Inglaterra	2008	41,8	24,1	32,0	24,9		
Alemanha	2005/2007	45,5	20,5	29,5	21,1		
República Checa	2008	42,8	23,9	29,2	22,3		

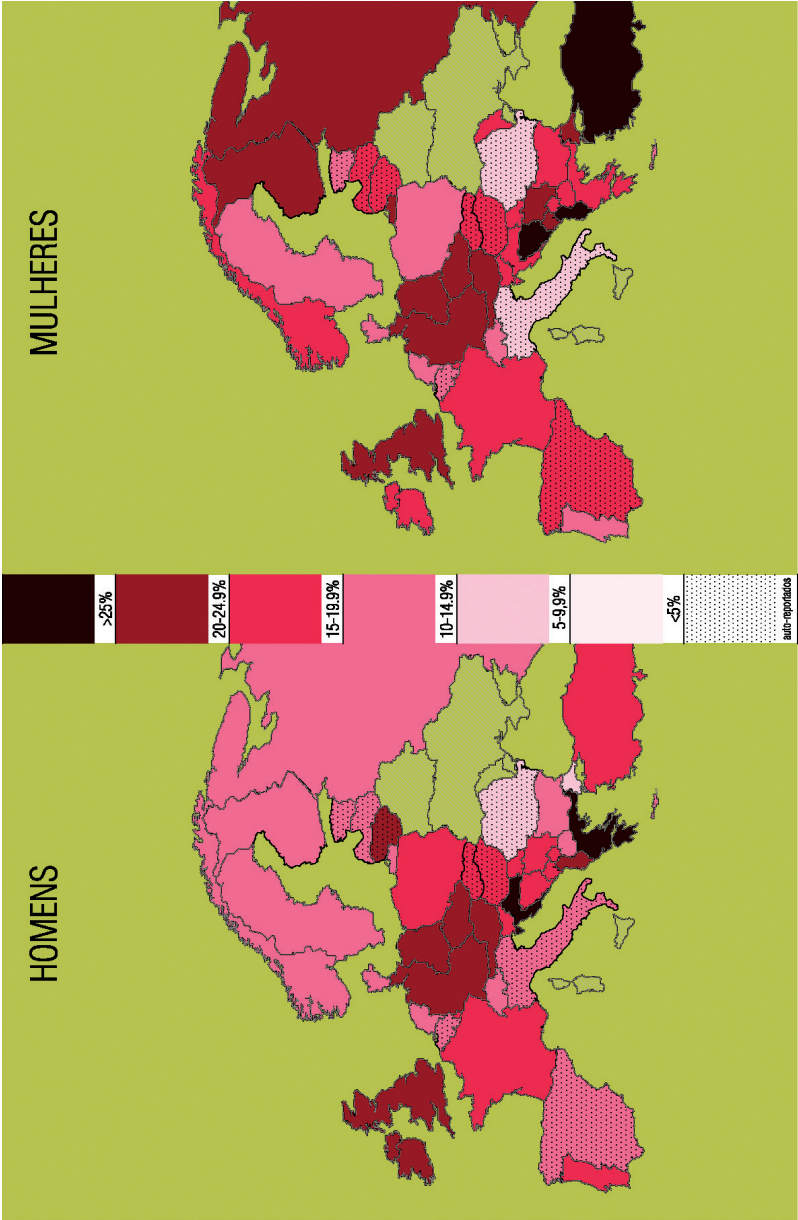


FIGURA Nº 2 - Obesidade (IMC>30Kg/m²) no continente europeu em adultos. Fonte IASO, Londres Maio 2009, www.ifo.org.

2.2 América do Norte

Considerando o Canadá e os EUA observam-se tanto num país como no outro níveis altos de prevalência de obesidade e pré-obesidade. O México é habitualmente englobado na América Latina.

Nos EUA os National Health Examination Surveys (NHES), seguidos dos NHANES, mostram-nos uma evolução de 1960-62 a 2003-2004 que está representada na tabela 6.

Tabela 6 – Prevalência de pré-obesidade e obesidade em adultos nos EUA

Anos	Homens			Mulheres			Total (H + M)		
	Pré- Ob.	Ob.	Ob III	Pré- Ob.	Ob.	Ob III	Pré- Ob.	Ob.	Ob III
1960 -1962		10,7			15,8			13,4	
1999 -2000	36,6	27,5	3,1	22,2	33,4	6,3	29,3	30,5	4,7
2001-2002	39,4	27,8	3,6	21,6	33,3	6,5	30,0	30,6	5,1
2003-2004	47,9	31,1	2,8	20,7	33,2	6,9	29,3	32,2	4,8

Dados dos EUA, a partir de Flegal K M et al, 2002 e Ogden CL et al, 2006.

Há claramente uma prevalência muito elevada de pré-obesidade, obesidade e dentro desta de obesidade grau III. No entanto, observa-se uma estabilização nas mulheres entre 1999/2000 e 2003/2004. De realçar o aumento da pré-obesidade nos homens durante este intervalo. No Canadá, em 2004, encontravam-se valores de 23,1% de obesidade e 36,1% de pré-obesidade para o total da população. Na figura 3 está representado o continente americano.

2.3 América Latina

Os estudos são de diferente especificidade conforme os países. No Brasil são representativos em vários anos e no Peru, por exemplo, só se encontram valores para as zonas urbanas. Alguns destes países apresentam um padrão de país de transição bastante interessante. Nesta região do mundo, nos anos 60, uma parte importante da população sofria de fome. Actualmente, nas zonas rurais, saiem directamente da fome para a obesidade. Nessas zonas a obesidade é mais prevalente entre as classes mais abastadas (Filozof C et al, 2001).

2.4 Médio Oriente

Vários destes países estão estudados, como seja Israel, Palestina, Bahrein, Egito, Jordânia, Kuwait, Líbano, Qatar e Arábia Saudita. De destacar que alguns destes países apresentam um padrão de prevalência de obesidade em que esta é muito superior nas mulheres em relação aos homens e nestes é superior a pré-obesidade. Podemos dar como exemplo o Irão, onde em dados recolhidos em 2005 numa amostra em idades dos 15 aos 64 anos, de 89404 indivíduos 19,2% das mulheres têm obesidade e só 9,1% dos homens a têm.

2.5 Ásia

Os valores de prevalência de obesidade na Ásia são marcados por dois grandes países com características especiais: a Índia e a China.

Qualquer destes dois países têm valores de prevalência de obesidade baixos – inferiores a 5%. O mesmo se passa com os países do Sul da Ásia e com o Japão. No entanto, sabe-se como a Índia, a China e o Sul da Ásia sofreram níveis de fome nos anos 60 do século XX e ainda hoje mantêm zonas de fortes carências. Todavia o nível médio de consumo calórico subiu muito nestes cinquenta anos. Esta transição vai ter como consequência o aparecimento de níveis de obesidade equivalente aos europeus nas zonas onde se situam as classes mais abastadas, sobretudo nas capitais e cidades importantes – Pequim, Nova Deli, Bombaim. Sabe-se também que esta obesidade instalada rapidamente por uma evolução social deste tipo tem tendência a ser uma obesidade central, abdominal, a qual é um factor de risco mais acentuado. Por este motivo os valores de corte do perímetro da cintura considerados de risco para estas populações são mais baixos do que os dos europeus ou das populações da América do Norte.

2.6 África

Alguns países do continente africano estão estudados. Todos os países subsarianos em que foi estudada a prevalência da obesidade, excepto a África do Sul, têm níveis baixos de obesidade. A África do Sul apresenta níveis altos de obesidade – 25,9% para as mulheres e 21,1% para os homens.

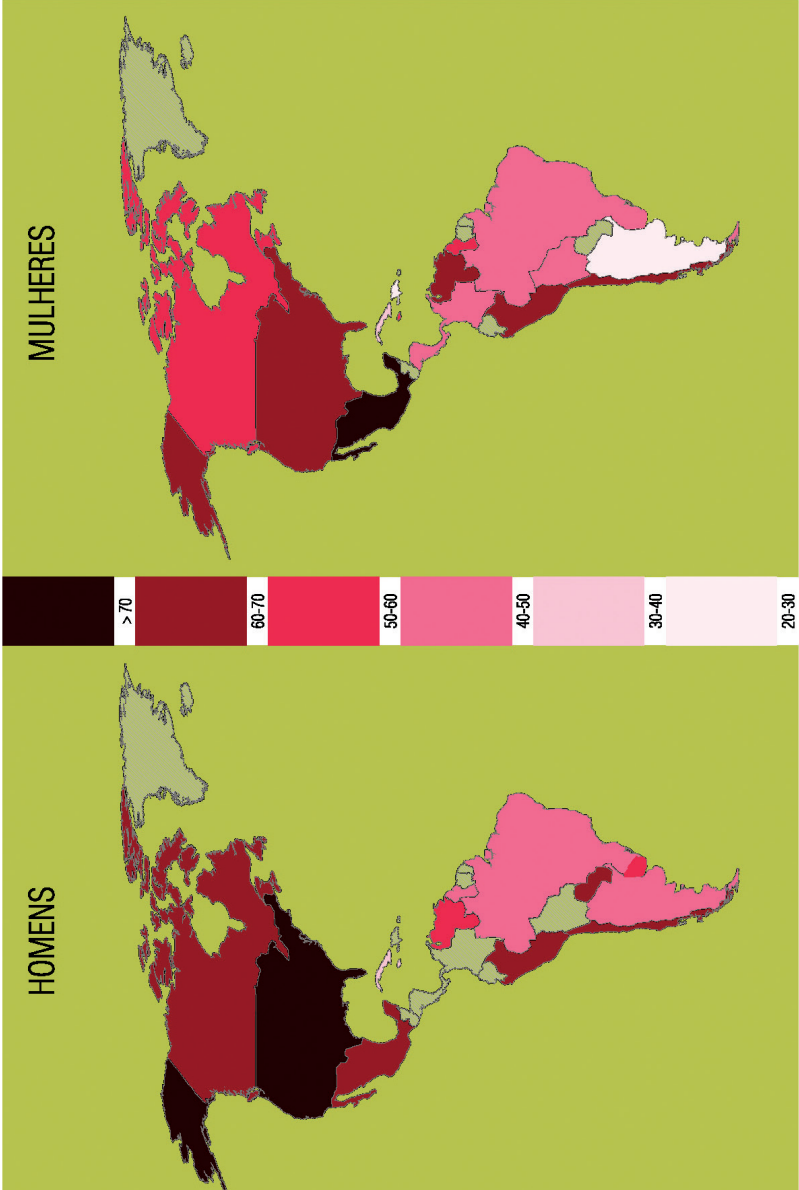


FIGURA Nº 3 - Pré-obesidade e obesidade (IMC>25Kg/m²) no continente americano. Fonte: Mapas construídos a partir de informação de IASO, www.ioft.org, 2010.

Os dois países do Norte de África estudados, Marrocos e Tunísia, apresentam um padrão semelhante ao dos países do Médio Oriente de cultura islâmica – prevalência elevada para as mulheres, acima de 20% e mais baixa para os homens, abaixo dos 10%.

2.7 Portugal

2.7.1 Prevalência em idade adulta

Os Inquéritos Nacionais de Saúde (INS) têm recolhido dados que permitem calcular os IMC's da população portuguesa. No entanto, o peso e a altura são auto-reportados.

A análise feita dos INS de 1995/96, 1998/99 e 2007 deram os resultados representados na tabela 7 (Marques Vidal et al, 2005).

Tabela 7 - Prevalência de pré-obesidade e obesidade em dois INS

	Homens		Mulheres	
	Pré-obesidade	Obesidade	Pré-obesidade	Obesidade
1995 – 96	39,9	10,3	32,2	12,7
1998 – 99	42,5	11,5	32,3	14,2
2007	40,6	14,3	31,0	16,0

O primeiro estudo a nível nacional do nosso grupo com medições diretas em 1995 – 1998 (do Carmo I et al, 2000) deu os resultados representados na tabela 8.

Tabela 8 - Prevalência de categorias de IMC em adultos (18-64 anos)

Dados recolhidos em 1995 – 1998

	Mulheres (n= 2485) %	Homens (n= 1843) %	Total (n= 4328) %
Baixo (< 18,5)	3,9	0,8	2,6
Normal (18,5 – 24,9)	49,8	45,2	47,8
Pré-obeso (25 – 29,9)	30,8	41,1	35,2
Obesidade I (30,0 – 34,9)	12,2	11,3	11,8
Obesidade II (35-39,9)	2,2	1,2	1,8
Obesidade III ($\geq$ 40,0)	1,0	0,4	0,8
Total obesidade	15,4	12,9	14,4

Em 2003 foram publicados os dados duma *cohort* da região do Porto (Santos A-C e Barros H, 2003), que estão representados na tabela 9.

Tabela 9 – Prevalência de pré-obesidade e obesidade na região do Porto, 2003

	Mulheres	Homens	Total (H + M)
Pré-obesidade (%)	49,9	36,5	41,8
Obesidade (%)	13,9	26,1	21,3

Em 2005 foram publicados os resultados de um estudo nacional tendo como objecto de investigação a hipertensão arterial, mas com colheita de dados que permitiram o cálculo do IMC (Espiga de Macedo et al, 2005). Os resultados estão representados na tabela 10.

Tabela 10 – Prevalência de pré-obesidade e obesidade no estudo de Espiga de Macedo et al, 2005

	Mulheres	Homens
Pré-obesidade (%)	42,7	29,2
Obesidade (%)	14,4	14,8

Em 2008 foi publicado o segundo estudo de prevalência a nível nacional, realizado pelo nosso grupo entre 2003 e 2005 (do Carmo et al, 2008). É um estudo representativo realizado em todos os distritos do país, proporcional e estratificado, com uma amostra de 8116 indivíduos. O trabalho de

campo foi realizado porta a porta. Abrangeu a população dos 18 aos 64 anos, sendo os indivíduos pesados, medidas a estatura e os perímetros da cintura e da anca e entrevistados para recolha de inquérito demográfico, nutricional e de actividade física. Os resultados obtidos relativos à prevalência das várias classes de IMC estão representados na tabela 11.

Tabela 11 - Prevalência de categorias de IMC em adultos / 2003-2005

	Mulheres (n= 4320) %	Homens (n= 3796) %	Total (n= 8116) %
Baixo peso	3,4	0,9	2,2
Peso normal	8,9	38,9	44,2
Pré-obesidade	34,4	45,2	39,4
Obesidade I	10,2	13,2	11,6
Obesidade II	2,4	1,6	2,0
Obesidade III	0,8	0,4	0,8
Total obesidade	13,4	15,0	14,2

TABELA Nº 12 - PREVALÊNCIAS DAS CATEGORIAS DE IMC POR GRUPOS ETÁRIOS

	MULHERES (n=4320), %					HOMENS (n=3795), %					MULHERES & HOMENS (n=8115), %					P (a)	
	Baixo peso	Peso normal	Pré- obesidade	Obesidade	%	Baixo peso	Peso normal	Pré- obesidade	Obesidade	%	Baixo peso	Peso normal	Pré- obesidade	Obesidade	%		
IDADE (grupos etários)	18-19	10.0	69.2	15.1	5.7	8.1	4.5	66.8	26.2	2.5	5.3	8.0	68.4	19.2	4.5	6.8	.001
	20-29	5.3	67.4	21.8	5.5	29.1	2.0	55.1	34.5	8.5	22.4	4.0	62.4	26.9	6.7	25.9	.000
	30-39	2.8	47.1	36.8	13.3	23.4	0.3	36.4	45.8	17.4	23.8	1.6	42.1	41.0	15.2	23.6	.000
	40-49	1.2	35.4	46.1	17.2	19.3	0.4	31.5	51.3	16.8	22.5	0.8	33.5	48.8	17.0	20.8	.040
	50-59	0.5	28.6	46.7	24.2	13.8	0.3	26.7	51.0	22.0	17.1	0.4	27.6	48.9	23.1	15.4	—
	60-64	0.7	29.4	45.7	24.2	6.2	0.6	29.8	54.8	14.9	0.9	0.7	29.6	50.7	19.0	7.5	.026
TOTAL (%)	3.4	48.9	34.4	13.4		0.9	38.9	45.2	15.0		2.2	44.2	39.4	14.2	.000		

(a) Os valores *p* referem-se ao teste de qui-quadrado entre grupo etário e categorias de IMC (valores *p* não apresentados quando superior a 0.05) Fonte: do Carmo et al, 2008.

TABELA Nº 13 - PREVALÊNCIAS DAS CATEGORIAS DE IMC POR SITUAÇÃO CONJUGAL

	MULHERES (n=4320), %					HOMENS (n=3795), %					MULHERES & HOMENS (n=8115), %					p (a)	
	Baixo peso	Peso normal	Pré- obesidade	Obesidade	%	Baixo peso	Peso normal	Pré- obesidade	Obesidade	%	Baixo peso	Peso normal	Pré- obesidade	Obesidade	%		
Situação familiar	solteiro	6.7	66.6	20.7	6.0	34.6	2.6	59.5	29.8	8.1	29.4	5.0	63.6	24.6	6.9	32.2	.000
	casado / união de facto	1.6	39.5	41.5	17.3	53.8	0.3	29.8	51.7	18.2	65.2	0.9	34.5	46.8	17.8	59.2	.000
	divorciado / separado	1.8	43.1	42.2	12.9	7.8	36.8	52.0	9.9	1.3	4.0	1.2	41.2	45.3	12.3	6.0	—
	vívulo	0.6	30.9	43.0	25.5	3.8	37.3	41.2	19.6	2.0	1.3	0.5	32.4	42.6	24.5	2.7	—
TOTAL (%)		3.4	48.9	34.4	13.4		0.9	38.9	45.2	15.0		2.2	44.2	39.4	14.2		.000

(a) Os valores *p* referem-se ao teste de qui-quadrado entre situação conjugal e categorias de IMC (valores *p* não apresentados quando superior a 0.05) Fonte: do Carmo et al, 2008.

TABELA Nº 14 - PREVALÊNCIAS DAS CATEGORIAS DE IMC POR NÍVEL DE INSTRUÇÃO

	MULHERES (n=4320), %					HOMENS (n=3795), %					MULHERES & HOMENS (n=8115), %					p ^(a)	
	Baixo peso	Peso normal	Pré-obesidade	Obesidade	%	Baixo peso	Peso normal	Pré-obesidade	Obesidade	%	Baixo peso	Peso normal	Pré-obesidade	Obesidade	%		
nível de instrução ^(b)	nível baixo	1.6	29.0	45.1	24.3	24.5	1.0	28.5	47.9	22.6	21.3	1.3	28.8	46.3	23.6	23.0	—
	nível médio-baixo	3.0	44.7	37.9	14.4	17.5	0.4	36.2	47.4	16.0	21.0	1.7	40.3	42.8	15.2	19.2	.000
	nível médio-alto	4.2	54.2	31.1	10.5	31.4	1.2	40.2	45.7	12.9	31.6	2.8	47.7	38.0	11.6	31.5	.000
	nível alto	4.2	63.8	25.9	6.1	26.5	1.1	47.8	40.4	10.7	26.1	2.8	56.3	32.7	8.3	26.3	.000
TOTAL (%)		3.4	48.9	34.4	13.4		0.9	38.9	45.2	15.0		2.2	44.2	39.4	14.2		.000

(a) Os valores p referem-se ao teste de qui-quadrado entre nível de instrução e categorias de IMC (valores p não apresentados quando superior a 0.05) Fonte: do Carmo et al., 2008.
(b) 'nível baixo': até ao 6º ano (inclusive) | 'nível médio-baixo': entre o 7º e o 9º anos | 'nível médio-alto': entre o 10º e o 12º anos | 'nível alto': mais do que o 12º ano

TABELA Nº 15 - PREVALÊNCIAS DAS CATEGORIAS DE IMC POR ACTIVIDADE PROFISSIONAL

	MULHERES (n=4320), %					HOMENS (n=3795), %					MULHERES & HOMENS (n=8115), %					p (a)
	Baixo peso	Peso normal	Pré-obesidade	Obesidade	%	Baixo peso	Peso normal	Pré-obesidade	Obesidade	%	Baixo peso	Peso normal	Pré-obesidade	Obesidade	%	
A (n=382)	3.6	46.7	36.4	13.3	5.7	0.5	32.3	49.8	17.5	7.4	1.8	38.5	44.0	15.7	6.6	.002
B (n=1105)	2.3	53.3	33.7	10.7	20.6	0.6	38.8	46.1	14.6	17.3	1.5	46.6	39.4	12.5	19.0	.000
C (n=687)	2.8	54.5	32.9	9.8	12.3	0.3	36.1	49.1	14.5	11.3	1.5	45.7	40.6	12.2	11.8	.000
D (n=1953)	4.2	50.4	33.9	11.6	38.5	0.4	36.9	47.6	15.2	28.6	2.6	44.6	39.7	13.2	33.5	.000
E (n=1698)	1.1	37.0	42.6	19.3	22.9	0.4	35.0	46.4	18.1	35.4	0.6	35.8	44.9	18.6	29.2	—
TOTAL (%)	3.4	48.9	34.4	13.4		0.9	38.9	45.2	15.0		2.2	44.2	39.4	14.2		.000

(a) Os valores p referem-se ao teste de qui-quadrado entre categorias de actividade profissional e categorias de IMC (valores p não apresentados quando superior a 0.05)
Fonte: do Carmo et al., 2008.
(b) "A": Quadros superiores de administração pública, dirigentes e quadros superiores de empresas | "B": Especialistas das profissões intelectuais e científicas
"C": Técnicos e profissionais de nível intermédio | "D": Pessoal administrativo e similares, pessoal dos serviços e vendedores
"E": Agricultores e trabalhadores qualificados da agricultura e pescas, operários, artífices, operários de instalações e máquinas trabalhadores da montagem e trabalhadores não qualificados

Os dados do trabalho do nosso grupo relativos à distribuição das categorias do IMC por grupos etários, por situação conjugal, por nível de instrução e por ocupação profissional estão representados nas tabelas 12, 13, 14 e 15. A distribuição das categorias de perímetro de cintura segundo o risco, por nível de instrução constam do capítulo seguinte (do Carmo et al, 2008).

2.7.2 Prevalência da obesidade em idade pediátrica

Em 2004, a OMS calculava que em 2010 15 milhões de crianças teriam peso excessivo (Currie C et al, 2004). Estudos actuais dirão se este número corresponde à realidade. Em 2006, Wang e Lobstein estimavam que 41% de crianças do mediterrâneo oriental e 38% na Europa tinham peso acima do desejável, considerando pré-obesidade e obesidade (Wang Y e Lobstein T, 2006).

Nos EUA a obesidade em crianças dos 6 aos 11 anos aumentou de 1976-80 a 1999-2002 de 6,5 para 15,8% e em adolescentes (12 a 19 anos) de 5,0 para 16,1% (Ogden CL et al, 2002). Em 2002, 30% das crianças e adolescentes eram pré-obesos ou obesos, sendo que 23% se encontravam entre os 2 e os 5 anos (Hedley AA et al, 2004).

No Canadá a prevalência de pré-obesidade subiu de 15 para 28,8% nos rapazes e de 15 para 23,6% nas raparigas entre 1981 e 1996 e a obesidade passou de 5 para 13,5 % nos rapazes e de 5 para 11,8% nas raparigas, no mesmo período (Tremblay MS, 2000). No Japão a obesidade na idade dos 6 aos 14 anos aumentou de 5 para 10% de 1974 a 1993 (Ogden C, 2002). Estudos que observaram vários países revelam índices iguais ou superiores a 30% de obesidade e pré-obesidade em países da América do Sul, na Grã-Bretanha, em Malta e nos países do Sul do Mediterrâneo – Portugal, Espanha, Itália e Grécia (Janssen I et al, 2005). Também nos países em vias de desenvolvimento a obesidade infantil começa a aparecer com relevância (Wang, 2009).

Para Portugal têm sido feitos vários estudos locais ou regionais e alguns nacionais. Uma revisão desses estudos foi feita por Pedro Moreira (Moreira P, 2007).

2.7.2.1 Prevalência da obesidade entre os 2 e os 5 anos

Em 2009, a Sociedade Portuguesa para o Estudo da Obesidade, com o apoio da Direcção Geral de Saúde (SPEO, DGS, 2009), realizou um estudo de prevalência dirigido a crianças dos 2 aos 5 anos e adolescentes entre os 11 e os 15 anos.

Relativamente aos primeiros foi estudada uma amostra de 2243 crianças. Foi recolhida segundo regiões (NUT II), aleatória, ponderada de acordo com o peso da população no concelho em estudo, em 20 Centros de Saúde, a partir dos registos do Centro. O critério usado para a classificação da obesidade foi o da International Obesity Task Force (IOFT), que são os critérios de Cole (Cole, 2000). Foi feita também avaliação nutricional e da actividade física, tal como a recolha de dados demográficos. Os resultados obtidos estão representados na tabela 16 (SPEO, DGS).

Tabela 16 – Prevalência da sobrecarga ponderal em crianças dos 2 aos 5 anos.

Pré-obesidade + obesidade (%)				Obesidade (%)		
	CDC 2000	Cole 2000	OMS 2006/2007	CDC 2000	Cole 2000	OMS 2006/2007
Sexo masculino	27,4	14,6	36,2	10,1	4,4	10,8
Sexo feminino	30,8	23,6	34,8	15,2	7,3	14
Total	29,0	19,0	35,5	12,5	5,8	12,3

2.7.2.2 Prevalência da obesidade em idade escolar

Um estudo de Cristina Padez realizado em 2002 debruçou-se sobre crianças dos 7 aos 9 anos. A amostra foi de 4.521 e foi colhida em escolas a nível nacional. Foi encontrada uma prevalência de 20,3% de pré-obesidade e 11,3% de obesidade (Padez C et al, 2004). Aguardam-se novos resultados de dados colhidos em anos posteriores pelo mesmo grupo.

2.7.2.3 Prevalência da obesidade em adolescentes

Num estudo promovido pela OMS em 32 países europeus verificou-se variabilidade entre os países tendo os do sul da Europa maior prevalência de

pré-obesidade e obesidade e apresentando-se os países da Escandinávia com menor prevalência. A média (pré-obesidade + obesidade) aos 13 anos era de 14,4% para os rapazes e de 9,3 % para as raparigas, sendo aos 15 anos de 8,2 e 6,0%, respectivamente. Nesse estudo Portugal encontrava-se em 5º lugar aos 13 anos, para os dois sexos, e aos 15 anos em 8º lugar para rapazes e 19º para raparigas. No entanto este estudo baseou-se em dados auto-reportados (WHO, 2007). Nos EUA o estudo sequencial feito através do NHANES verificou que entre os dados de 1976-80 e os de 1999 – 2002 triplicou a obesidade nos adolescentes (Hedley, AA et al, 2004).

Em Portugal foi feito um estudo por Joana Sousa (Sousa, 2010) realizado no ano lectivo de 2007/2008. Abrangeu adolescentes dos 10 aos 19 anos de idade, frequentando o 2º e 3º ciclos e secundária em Portugal Continental. A amostra foi colhida por *cluster* (uma escola), estratificada por distrito e por ciclo, proporcional à população. Para a classificação foram usadas as curvas de percentis de Cole (Cole T et al, 2000). Foram observados 5708 adolescentes.

No total foi encontrada 22,6% de pré-obesidade e 7,8% de obesidade, sendo portanto a soma das duas situações de 30,4%.

Os resultados obtidos por grupo etário estão representados na tabela 17.

Tabela 17 – Distribuição da prevalência de pré-obesidade e obesidade por grupos etários (Sousa J, 2010)

Classificação	Grupos etários (anos)			
	10-11 (%)	12-13 (%)	14-15 (%)	16-18 (%)
Nomoponderal	62,5	66,9	72,4	75,5
Pré-obesidade	25,4	24,2	20,8	20,5
Obesidade	12,2	8,9	6,7	3,9

No estudo para adolescentes da SPEO/DGS já citado, os resultados obtidos de acordo com os critérios de Cole (Cole T, 2000) revelam 16,9% de pré-obesidade e 11,3% de obesidade, sendo a soma das duas situações 28,2%.

O risco destes elevados números encontrados na nossa população de adolescentes é que eles prevêem pré-obesidade e obesidade no adulto, com doenças associadas (Fonseca H, 2009).

Qual o interesse para a clínica?

- Nos países desenvolvidos a prevalência da obesidade apresenta uma tendência de aumento.
- Nestes países o peso excessivo abrange cerca de metade da população ou mais.
- Portugal encontra-se na situação intermédia, apresentando taxas preocupantes.
- Deve atender-se à idade, ao sexo, ao nível de instrução e à profissão quando pensamos em termos de comunidade ou individuais.

Bibliografia

- Carmo I, Santos O, Camolas J, Vieira J. Obesidade em Portugal e no mundo, ed Faculdade de Medicina de Lisboa, Lisboa, 2008.
- Currie C. et al. Young people's health in context – health behaviour in school aged children (HBSC) study: international report from the 2001/2002 survey. Copenhagen: WHO, 2004.
- Do Carmo I, Carreira M, Almeida MD, Gomes L, Almeida Ruas M, Lima Reis JP, Medina JL, Galvão-Teles A. Prevalence of obesity in portuguese population. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24 (Suppl 1): S1 – 198.
- Do Carmo I, dos Santos O, Camolas J, Vieira J, Carreira M, Medina L Reis JP, Myatt J, Galvão-Teles A. Overweight and Obesity in Portugal . *Obes Rev* 2008; 9: 11-19.
- Espiga de Macedo M, Lima MJ, Silva AO, Alcântara P, Ramalhinho V, Carmona J, Morgado V, Brás Nogueira J. Estudo da prevalência; tratamento e controlo da hipertensão em Portugal. IBMC, SPH, Porto, 2005
- Filozof C, Gonzalez C, Sereday M, Mazza C, Braguinsky J. Obesity prevalence and trends in Latin – American Countries. *Obes Rev* 2001; 2:99-106.
- Flegal KM, Carroll MD, Kurzmark RJ, Johnson CL. Overweight and obesity in the United States: prevalence and trends, 1960-1994. *Int J Obes Metab Disord* 1998; 22(1):39-47.
- Flegal KM, Carroll MD, Ogden C, Johnson C. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2000. *JAMA* 2002; 288: 1723-1727.
- Fonseca, H, et al. Are overweight adolescents at higher risk of engaging in unhealthy weight-control behaviours? *Acta Paediatr.* 2009; 98(5): 847-852.
- Hedley, A.A. et al. Prevalence of overweight and obesity among US children, adolescents and adults, 1999-2000. *JAMA.* 291:23 (2004) 2847-2850.
- Janssen, I, Katzmarzyk, PT, Boyce, WF, et al. Comparison of overweight and obesity prevalence in school-aged youth from 34 countries and their relationships with physical activity and dietary patterns. *Obs Rev* 2005; 6:123.
- Marques-Vidal P, Dias CM. Trends in overweight and obesity in Portugal: The National Health Surveys 1995-6 and 1998-9. *Obes Rev* 2005; 13:1141-1145.
- Moreira P. Overweight and Obesity in Portuguese children and adolescents. *J Public Health* 2007;15:155/161
- Ogden CL, Carroll MP, Curtis LR, McDowell MA, Tabak CJ, Flegal KM. Prevalence of overweight and obesity in the United States 1999-2004. *JAMA* 2006; 295:1549-1555.
- Ogden, C.L. et al. Prevalence and trends in overweight among US children and adolescents, 1999-2000. *JAMA.* 288:14 (2002) 1728-1732.
- Padez , C. et al. prevalence of overweight and obesity in 7-9 years-old Portuguese children: trends in body mass index from 1970-2002. *Am J Hum Biol.* 2004; 166: 670-678.
- Santos AC, Barros H. Prevalence and determinants of obesity in an urban sample of Portuguese adults. *Public Health* 2003; 117 (6):430 – 437.
- Sousa J. Prevalência de obesidade infanto-juvenil, tese de doutoramento em Saúde Pública. ENSP, Universidade Nova de Lisboa, 2010.
- SPEO/DGS, 2010, document interno.
- Tremblay, M. S., Willms, J. D. Secular trends in the body mass index of Canadian children, *CMAJ*, 2000; 163: 1429-1433.
- Wang Y; Lobstein T. Worldwide trends in childhood overweight and obesity. *Intern J Pediat Obes.* 1 2006; 1: 11-25.
- Wang, Y., Wang, J. K. A comparison of international references for the assessment of child and adolescent overweight and obesity in different populations, *Eur J Clin Nutr.* 2009; 56(10): 973-982.
- WHO. Obesity. Preventing and managing the global epidemic, Geneva, 1997.
- WHO. Obesity. Preventing and managing the global epidemic, Geneva, 2000.
- World Health Organization. Comparison with IOFT cut-offs (Internet). Copenhagen: W.H.O. 2007. Acedido em: http://www.who.int/growthref/comparison_ioft.pdf.

www.ioft.org

3 Obesidade e a situação social

3.1 O estatuto económico-social

Nos países desenvolvidos, na era pós-industrial, a prevalência da obesidade está em relação inversa com o rendimento e o estatuto económico-social. Esta questão que já existia, passou a ter nova importância a partir da crise económico-financeira de 2008, pois as diferenças podem vir a agravar-se.

3.1.1 Na Europa

Mesmo nos países da Europa onde as diferenças sociais são menos notadas, como a Escandinávia, pode observar-se esta diferença significativa de prevalência da obesidade, entre as classes mais abastadas e as mais modestas. Assim, entre a Finlândia e a Suécia há diferenças de prevalência de obesidade com maior índice no primeiro país, mas em ambos os países há diferenças entre os trabalhadores manuais e os chamados “colarinhos brancos”, sendo a diferença mais pronunciada na Suécia. Também neste país há diferença entre os suecos de origem e os emigrantes (Rahkonen et al, 1998; Cabrera et al, 2003). Curiosamente, estudos recentes também na Suécia mostram que este país é o único onde se conseguiu fazer decrescer a prevalência da obesidade na infância, pelo menos entre as raparigas, mas aumentou a diferença entre as classes sociais considerando as áreas mais e menos abastadas (Sundblom E et al, 2008). Na Grã-Bretanha, um estudo prospectivo realizado entre 12.537 adolescentes verificou que as raparigas que se situavam nos 10% do topo do IMC tinham 7 anos depois 7,4% menos rendimento do que as que não tinham peso excessivo (Sargent R G e Blanchflower D G, 1994). A mesma desigualdade social verifica-se a nível de toda a população (Rennie K e Jebb SA, 2005). O mesmo se verifica para a Bélgica (De-Spieghehere M et al, 1998), para a Alemanha (Assaf AR et al, 1995), para a Holanda (Merkus MP et al, 1995), para a Espanha (Aranceta J et al, 2003), para a Itália (Cota D et al, 2001).

3.1.2 Nos Estados Unidos da América

Nos EUA a prevalência de peso excessivo é, como se sabe, muito alta. No entanto as diferenças sociais saltam à vista se os resultados forem observados

separando as diferenças étnicas, que neste caso podem traduzir diferenças sociais. Enquanto que o valor da taxa de pré-obesidade e obesidade é de 64,2% para a população adulta “branca não hispânica”, passa a ser de 76,1% para os afro-americanos e de 75,8% para os mexicanos americanos que fazem parte dos chamados hispânicos. E se virmos a prevalência de obesidade mórbida, grave ou extrema, ela é de 4,3% para a população “branca não-hispânica” e de 10,5% para os afro-americanos (Ogden C *et al*, 2006). Se considerarmos que em Portugal a mesma taxa é de 0,6%, correspondendo já a um problema importante de Saúde Pública, percebe-se a gravidade que este problema terá para um país com esta prevalência.

3.1.3 Nos países em vias de desenvolvimento

Nos países em vias de desenvolvimento inverte-se esta lógica. As populações rurais com escassez de alimentos e com trabalho braçal têm pouca obesidade. As zonas urbanas com acesso à abundância calórica passam a ter mais obesidade. Nos países emergentes, como a Índia e a China, as zonas rurais têm um baixo nível de obesidade, mas a obesidade passou a ser um problema nas capitais, como Pequim e Nova Deli, onde uma classe abastada tem acesso à abundância alimentar (Zhou B *et al*, 2002, Reddy KS *et al*, 2002).

No Brasil encontram-se os dois padrões na epidemiologia da obesidade. Nas zonas rurais a obesidade corresponde aos mais abastados, nas zonas urbanas aos que têm menos rendimento (Arroyo P *et al* 2000; Filozof C *et al* 2001).

3.1.4 Em Portugal

Em Portugal verifica-se o padrão de distribuição dos outros países europeus. Há uma relação negativa entre o rendimento e a obesidade. É o que se pode verificar quando se estabelece esta distribuição dividindo a população adulta estudada por cinco níveis profissionais, tal como se mostra na tabela 15 no capítulo anterior. Os números mais altos de pré-obesidade (44,9%) e de obesidade (18,6%) surgem nos trabalhadores menos qualificados dos sectores primário e secundário e que no entanto têm trabalho braçal. Se considerarmos que a obesidade abdominal tem mais risco de doença cardiovascular e se formos analisar a distribuição de perímetros de cintura de risco, de acordo

com o grau de instrução verificamos que, tal como o IMC, tem diferenças sociais. Os resultados de um trabalho do nosso grupo estão representados na figura 4 (do Carmo et al, 2008). Em países como o nosso, as pessoas com mais rendimento têm possibilidades de fazer escolhas alimentares, olhando para outras características além da fonte calórica. Desse modo poderão escolher tendo em conta o facto do alimento ter pouca gordura ou ser rico em vitaminas e sinais minerais. Podem comprar fruta, lacticínios e legumes frescos. Estas mesmas pessoas têm acesso à prática de exercício físico programado e vivem em bairros mais seguros onde a vida ao ar livre é possível.

Quando se analisa a relação com o nível de escolaridade verifica-se uma diferença muito significativa entre os de nível mais baixo e os de nível mais alto tanto em relação à pré-obesidade (44,9 *vs* 32,7%) como em relação à obesidade (8,3 *vs* 23,6%), tal como se mostra na tabela 14 do capítulo anterior.

O grau de instrução traduzido na escolaridade é um marcador do rendimento. Para além disso, a educação confere conhecimentos a respeito da alimentação e da saúde. Deste modo os indivíduos com maior grau de instrução apresentam menor prevalência de obesidade. Quanto aos hábitos alimentares, acompanham esta relação. Os indivíduos menos instruídos ingerem alimentos mais gordos e os mais instruídos comem mais fruta e vegetais.

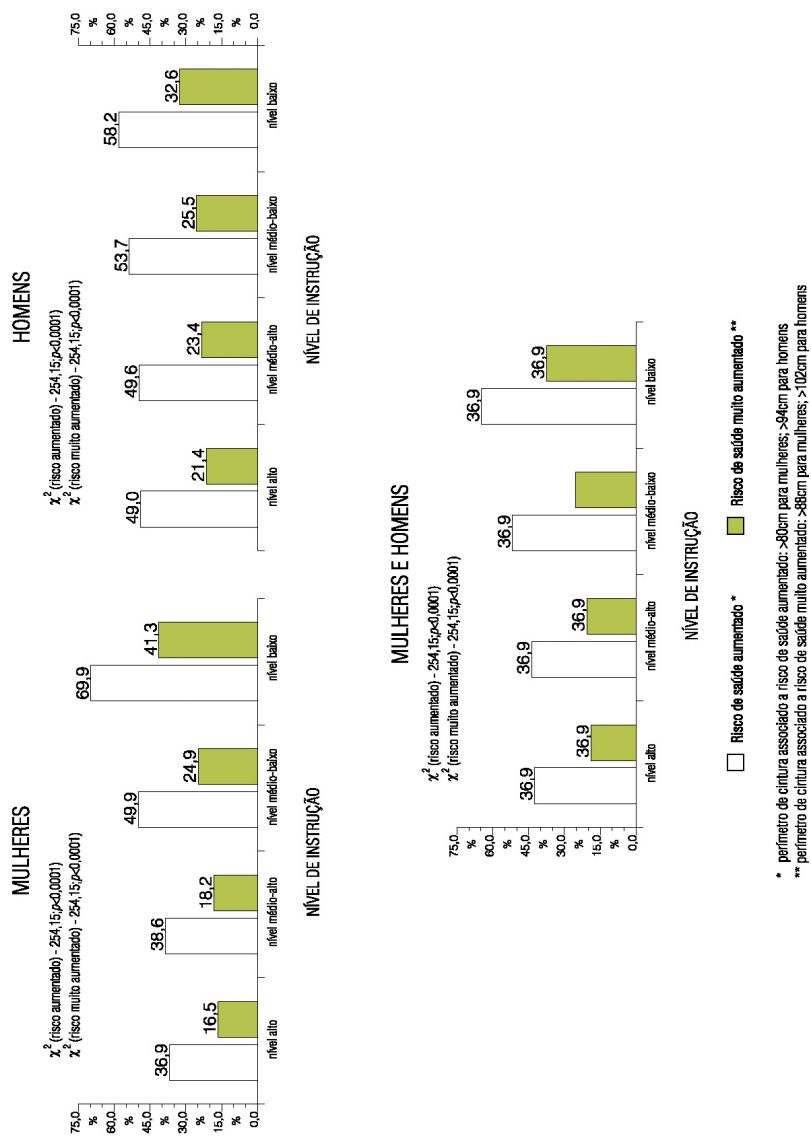


FIGURA Nº 4 - Prevalência de risco aumentado e muito aumentado devido a perímetro de cintura elevado por género e nível de instrução (2003-2005).
Fonte: do Carmo *et al.*, 2008.

3.2 O estigma

A relação da obesidade com o baixo rendimento e o baixo nível de instrução é simultaneamente causa e consequência. Ambas as situações condicionam a existência de maior prevalência, mas a obesidade em si também condiciona mais limitações na escolaridade e no emprego. De facto, deve ser encarada como um estigma, que prejudica a forma como o indivíduo com obesidade se situa socialmente e que dificulta o tratamento.

O estigma baseia-se antes de tudo no raciocínio primário que considera o obeso culpado da sua obesidade e culpado de não conseguir emagrecer. O médico “zanga-se” com o obeso, “zanga-se” com o diabético, “zanga-se” com o hipertenso, “zanga-se” com o portador de doenças que têm a ver com o estilo de vida. De facto, cada vez se tem mais conhecimento de que há um leque complexo de factores genéticos, biológicos e mesmo ambientais (rendimento social, estratégia da agro-indústria) que não são controláveis pelo indivíduo e em relação aos quais não se lhe pode pedir responsabilidades. Esta postura primária e antiga do médico que se “zanga” pode seguir caminhos ideológicos perigosos, nos quais o doente é responsabilizado pela sua doença e portanto subtraído à cobertura do sistema de saúde. Esta ideologia é corrente nos EUA, mas pode vir a ter seguidores na Europa. Uma atitude diferente é dar poder e informação ao doente e partilhar com ele a responsabilidade do tratamento.

O estigma da obesidade pode também afectar a vida escolar do indivíduo. Primeiro que tudo porque há discriminação entre os jovens. Mas também da parte dos professores pode haver discriminação. Há estudos que demonstram que os professores podem fazer relações de causalidade do tipo: falta de auto-controlo, problemas psicológicos, falta de responsabilidade dos pais (Price J et al., 1987). Mesmo entre os professores de educação física podem existir atitudes negativas, que têm como consequência o evitamento das respectivas aulas (O’Brien KS et al, 2007).

Também em relação ao emprego a investigação tem demonstrado que os obesos são discriminados tanto em relação à admissibilidade, como ao nível de carreira, como aos salários. Um estudo que cruzou dados de vários países da União Europeia verificou que 10% de aumento no IMC reduz em média o pagamento de trabalho por hora de 1,86% no sexo masculino e 3,27% no sexo feminino. Estes resultados são mais acentuados na Europa do Sul (Bru-

nello G et al, 2007). Temos que contar, em face de um doente obeso, com as consequências que o estigma vai ter em toda a sua vida, nomeadamente na escola e no emprego. E antes de tudo, temos que reflectir no que lhe dizemos, para não sermos os primeiros a contribuir para esse estigma.

3.3 Situação no trabalho

Uma das grandes diferenças na segunda metade do século XX é que a grande maioria das mulheres integraram o mundo do trabalho. No entanto, ainda vamos encontrar muitas nos grupos etários mais elevados consideradas como “domésticas”, isto é, as que realizam o trabalho da casa, sem terem salário. Este grupo de mulheres pode ter tendência a apresentar mais obesidade. O trabalho doméstico é hoje ajudado por aparelhos que limitam o esforço físico. Por outro lado, o contacto possível e permanente com os alimentos pode proporcionar um tipo de alimentação em que, em vez de refeições, a ingestão se faz através de um petisco contínuo em que os alimentos hipercalóricos comidos à mão predominam. Talvez por isso, as mulheres desempregadas tendem a ser mais obesas. Mesmo no sector primário ou secundário com o esforço físico e mais energia gasta, o auxílio de máquinas retira hoje ao trabalhador a situação de grande gastador de energia, na maioria das situações. A prevalência de obesidade mais alta nessas classes profissionais assim o demonstra.

A questão do emprego pode ser importante se for por turnos, porque altera o biorritmo, o qual interfere com o apetite / saciedade. A privação de sono aumenta o apetite, visto que aumenta a grelina e diminui a leptina, havendo como que uma compensação da falta de repouso pela ingestão de alimentos. Por outro lado, temos que contar com o ritmo da vida quotidiana em relação ao emprego, visto que a vida em família se reduz a um escasso serão e a um fim de semana mitigado.

É necessário também estar atento ao tipo de emprego que obriga a estar relacionado com comida. É o caso das cozinheiras ou dos homens de negócios que são obrigados socialmente a convidar os eventuais clientes para comer no restaurante. Tanto em relação à cozinheira como ao homem de negócios temos que encontrar estratégias porque não é possível pensar que têm simplesmente que mudar de profissão.

3.4 Situação conjugal

A situação conjugal está relacionada com a obesidade. O estigma da obesidade dificulta o acesso à ligação conjugal e à sua manutenção, sobretudo para as mulheres. Também pode acontecer que o indivíduo obeso procure um parceiro obeso - trata-se de verificar se pode ocorrer a perpetuação e reprodução da obesidade nos filhos ou se encaram o tratamento em conjunto. As pessoas, sobretudo os homens, tendem a aumentar de peso depois do casamento. O casamento leva a rituais de refeições conjuntas mais calóricas e também a refeições com convidados. Muitas vezes também coincide com o casamento o terminar da prática de desportos ou outra actividade física que até então os dois realizavam.

As separações, famílias recompostas ou vida sozinho também são alterações a considerar relativamente à obesidade.

Qual o interesse para a clínica?

- Nos países desenvolvidos a obesidade é mais prevalente nas classes sociais mais modestas.
- As épocas de crise podem acentuar esta desigualdade.
- Há uma estigmatização do obeso na sociedade, que se reflecte na escola, no emprego e nas opções conjugais.
- O técnico de saúde tem que ter uma atitude de crítica em relação à sua própria postura de eventual estigmatização.

Bibliografia

- Aranceta J et al. Influence of sociodemographic factors in the prevalence of obesity in Spain. The SEEDO'97 Study. *Eur J Clin Nutr* 2001; (55/6):430-5.
- Arroyo P, Lonia A, Fernandez V, Flegel K, Kuri-Morales P, Olaiz G, Tapia-Conyer R. Prevalence of pré-obesity and obesity in urban adult portuguese in comparison with other large surveys. *Obes Res* 2000; 8:179-185-
- Assaf AR, Helmert V, Lasate TL, Carleton RA, Greiser E. Measuring cardiovascular disease risk factors levels: international comparisons between Brennen north/west (Germany) and two southeastern New England (USA) cities. *Soz-Praventivmed* 1995; 40 (4):218-29.0
- Brunello G, d' Hombres B. Does body weight affect wages? Evidence from Europe. *Econ Hum Biol* 2007; 5:1-19
- Cabrera C, Wilherson K, Allebeck P, Weddel H, Steen B, Lissner L. Cohort differences in obesity – related health indicators among 70-years old special reference to gender and education . *Eur J Epidemiol* 2003, 18 (9):883-890.
- Cota D, Vicemonsti V, Ceroni L, Morselli-Labate AM, Pasquali R. Relationship between socio-economic and cultural status, psychological factors and body fat distribution in middle-aged women living in Northern Italy. *Eat Weight Disord* 2001; 6 (4):2005-2013.
- De-Spiegehere M, Dramaix M, Hennart P. The influence of socio-economic status on the incidence and evolution of obesity during early adolescence. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998; 22 (3):268-274.
- Do Carmo I, Santos O, Camolas J, Vieira J, Carreira M, Medina L, Reis JP, Galvão-Teles A. Prevalence of obesity in Portugal. *Obes Rev* 2008.
- Filozof C, Gonzalez C, Sereyday M, Mazza C, Braguinsky J. Obesity prevalence and trends in Latin-American countries. *Obes Rev* 2001; 2:99-106.
- Merkus MP, Mathus-Vhiegen LM, Broekhoff C, Heijnen AM. Extreme obesity: sociodemographic, familial and behavioural correlates in the Netherlands. *J Epidemiol-Community-Health* 1995; 49 (1):22-7.
- O' Brien KS, Hunter J A, Banks M. Implicit anti-fat bias in physical educators: physical attribute, ideology and socialization. *Int J Obes* 2007; 31:308-314.
- Ogden C, Carrol M, Curtin L, McDowell M, Tabak C, Flegel K (2006). Prevalence of overweight and obesity in the UniTed States, 1999-2004, *JAMA* 2006; 295:1549-1555.
- Price JH, Desmond SM, Krol RA et al Family practice physician's beliefs, attitudes and practices regarding obesity. *Am J Prev Med* 1987; 3:339 - 345
- Rahkonen O, Lundberg O, Lahelma E, Hunhka M (1998). Body mass and social class: a comparison of Finland and Sweden in the 1990s. *J Public Health Policy* 1998, 19 (1):88 – 105.
- Reddy KS, Prabhakaran D, Shah P, Shah B. Differences in body mass index and waist: hip ratios in North Indian rural and urban populations. *Obes Rev* 2002; 3: 197-202.
- Rennie K, Jebb SA (2005). Prevalence of obesity in Great Britain. *Obes Rev* 2005; 6(1):11-2.
- Sargent RG, Blanchflower D G. Obesity in adolescents and earning in young adulthood: analysis of a British cohort. *Arch Pediatr Adoles Med* 1994; 148:681-687.
- Sundblom E, Petzold M, Rasmussen F, Callmer E, Lissner L. Childhood overweight and obesity prevalence revelling off in Stockolm but socio-economic difference persist. *Int J Obes* 2008: 1-6.
- Zhou B, Wu Y, Yang J, Li Y, Zhang H, Zhao L. Overweight is an independent risk factor for cardiovascular disease in Chinese populations, *Obes Rev* 2002, 3:147-156.

4 Etiopatogenia da obesidade

A etiologia da obesidade é quase sempre multifactorial e complexa. Raramente se pode atribuir a obesidade a uma causa só. Esta circunstância apenas existe nas obesidades monogénicas. De resto, a obesidade enquadra-se num conjunto sistémico que começa no terreno genético e no ambiente gestacional, continua num fenótipo bioquímico complexo e é muito influenciado pelo meio ambiente, que vai da família à escola e à sociedade, determinando o comportamento individual.

A história clínica pode ajudar-nos a localizar alguns desencadeantes do peso excessivo. De qualquer modo o genótipo vai ter influência na predisposição para a obesidade. Mas é o ambiente social, sobretudo o que se instalou na segunda metade do século XX, que é obesogénico: abundância calórica e sedentarismo levam a um desequilíbrio homeostático. No entanto, ao longo da evolução, esta parece ter levado a que o ser humano coma o que é mais calórico, com o menor esforço possível. Este comportamento alimentar tem sofrido derivas que funcionam como uma espécie de desvio da homeostase. Em relação aos comportamentos mais desviantes trataremos no capítulo da Abordagem Psicológica. Todavia é o complexo sistema de regulação do apetite e saciedade que está em causa. Este está regulado pelo fenótipo bioquímico no qual entram numerosos factores já conhecidos e em relação ao qual se mantém abundante investigação.

Por outro lado, a “nova” glândula endócrina constituída pelo tecido adiposo intra-abdominal, vai entrar num ciclo vicioso nessa regulação, o que nos demonstra uma vez mais que a prevenção é a melhor decisão. Estes vários níveis – genética, regulação do apetite/saciedade, papel do tecido adiposo – serão tratados nas secções que se seguem.

4.1 Genética e ambiente

A prova de que antes do ambiente ser obesogénico já havia indivíduos obesos está em estatuetas pré-históricas que representam obesos. Perante essas circunstâncias, que seriam de alternância de fome e abundância, havia indivíduos obesos, que são os representados. Portanto havia já obesidade, como depois houve ao longo de séculos. No entanto, a prova também de que o ambiente pode ser obesogénico está na observação de populações migrantes, que são magras ou de peso normal numa região e passam a ter obesidade

na outra. É o caso das diferenças entre os índios Pima no México e nos EUA, dos indianos que vêm da Ásia para a Grã-Bretanha ou dos africanos que foram para os EUA.

No entanto, a vulnerabilidade para a obesidade pode herdar-se tal como se herda a estatura, a cor dos olhos e dos cabelos, embora não obedeça a leis mendelianas. Um estudo clássico de 400 famílias no Canadá verificou vulnerabilidade hereditária em relação à obesidade (Rice T et al, 1999). Os estudos mais demonstrativos relativamente à influência relativa da genética e do ambiente são aqueles que se debruçam sobre filhos adotivos *versus* filhos biológicos e os que estudam gémeos uni e bivitelinos. O estudo de Stunkard e Sorensen realizado na Dinamarca é demonstrativo. Neste país, quando as crianças são adoptadas é obrigatório haver um registo completo dos pais biológicos. Isso permitiu que fossem estudadas 5.000 indivíduos adoptados, os quais foram comparados com os pais adoptivos, os pais biológicos e os irmãos biológicos. Verificou-se que havia uma maior relação com os pais e os irmãos biológicos do que com os adoptivos, apesar de serem estes aqueles que forneciam o ambiente cultural e social (Stunkard A J, et al, 1986; Sorensen T I et al, 1989).

Stunkard estudou também gémeos monozigóticos, comparando-os a dizigóticos, sendo que os dizigóticos também viviam no mesmo meio, tinham tido o mesmo ambiente gestacional e tinham características hereditárias como quaisquer irmãos. Verificou que a contribuição genética para o IMC ia de 64 a 84% (Stunkard AJ et al, 1986). O mesmo grupo estudou gémeos monozigóticos que foram separados para ambientes diferentes. A semelhança variou de 40 a 70% conforme a idade em que tinham sido separados (Stunkard AJ, 1990). Uma meta-análise realizada por Allison e colaboradores no arquivo de gémeos da Finlândia, Japão e EUA chegou à mesma conclusão (Allison et al, 1996). A hereditariedade explica 40% da variação no metabolismo basal, na termogénese desencadeada pelos alimentos e na energia despendida pelo exercício (Bouchard C, Trembley A., 1990). A própria apetência pelos alimentos é em parte explicada pela genética (Perusse L, 1988).

4.1.1 Vulnerabilidade genética, polimorfismos

A investigação mais recente veio mostrar que vários genes estão envolvidos na criação de uma vulnerabilidade genética, que propicia o desenvolvimento de obesidade se houver um ambiente que a desenvolva, neste caso abundância energética e sedentarismo. Esta visão da relação dos genes com o ambiente que se aplica à obesidade, à diabetes e a muitas outras patologias enquadra-se na epigenética. Neste sentido têm sido encontrados genes localizados em vários cromossomas que se relacionam com a obesidade, constituindo polimorfismos no genoma humano (Bicho M et al, 2003).

4.1.2 Síndromes monogénicas

São raras as síndromes monogénicas, portanto aquelas em que a obesidade se atribui a um só gene. Farooqi investigou em 1997 uma família paquistanesa em que dois primos crianças tinham uma obesidade mórbida. Esta família era altamente consanguínea. Verificou que as duas crianças tinham níveis muito baixos de leptina e que apresentavam uma mutação para o *gene ob que determina a leptina*. Mais tarde encontraram-se outros indivíduos paquistaneses e turcos. Estas crianças tinham obesidade mórbida e hiperfagia. Tratados com leptina vieram a adquirir um IMC normal (Farooqi IS, 2002). O défice no receptor para a leptina está presente em mais de 3% dos indivíduos com obesidade mórbida. Esta situação é também determinada por um gene e o fenótipo é idêntico ao dos que não produzem leptina.

A *deficiência no MC4R*, receptor para a melanocortina, é uma das doenças com obesidade monogénica mais frequente. Atinge mais de 6% dos indivíduos com obesidade mórbida e está presente em 1 de cada 1000 da população da Grã-Bretanha em geral, podendo haver portadores que não o expressam no fenótipo. Aqueles cujo fenótipo expressa esta anomalia têm estatura grande desde a infância, massa muscular aumentada, densidade óssea também aumentada e insulinoresistência (Farroqi I S, 2003).

4.1.3 Síndromes pleiotrópicas com obesidade

Há cerca de 30 síndromes com hereditariedade considerada mendeliana que apresentam a obesidade como um dos sintomas, sendo os outros atraso mental, dismorfismo e anomalias orgânicas. Algumas destas síndromes são: Síndrome de Alston, Síndrome de Cohe, síndrome de Borjeson-Forssman-Lehmann ligado ao X, síndrome de Mehmo, síndrome de Simpson-Golabi-Belmel, tipo 2, síndrome de Wilson-Turner e síndrome de Prader-Willi. Este último é o mais comum e tem uma prevalência de 1 em 25.000. Caracteriza-se por actividade fetal diminuída, obesidade, hipotonia, atraso mental, baixa estatura, hipogonadismo hipogonadotrófico e pés e mãos pequenos. Têm dificuldades alimentares até aos 6 meses e aos 12 a 18 meses inicia-se a hiperfagia, a qual parece ser devida a níveis muito altos de grelina (Correia F et al, 2006).

4.2 Mecanismos de apetite e saciedade

4.2.1 A homeostase e a cognição

O conhecimento da regulação alimentar tem muitos espaços em branco e tem outros nebulosos. À complexidade das interferências bio-sociais junta-se a complexidade dos centros reguladores, situados no Sistema Nervoso Central (SNC). Este não é abordável por métodos simples. Muito do que se sabe deriva do estudo de outros mamíferos, particularmente do ratinho, que têm estruturas correspondentes. No entanto, a influência do social e a importância do córtex cerebral tornam difícil essa comparação. O estudo de imagens muito específicas como as da PET ou da Ressonância Magnética (RM) funcional, o efeito de lesões específicas e o uso de fármacos, são assim os métodos que podem mostrar de forma indirecta estes mecanismos. Estas técnicas são relativamente recentes e assistimos com frequência à descoberta de novas substâncias de acção hormonal que interferem com os mecanismos de apetite e saciedade. Por outro lado debatemo-nos também com muitos preconceitos que durante anos analisavam esta área de forma mecanicista e simplista.

O acto de ingestão alimentar é regulado sobretudo de forma automática pelos mecanismos de homeostase centrados maioritariamente no hipotála-

mo (Cohen DA e Farley TA, 2008). No entanto, no ser humano, a cognição desempenha também um papel importante, através do cérebro. Esta pode funcionar no sentido da inibição por mecanismos de defesa da saúde ou da auto-imagem do corpo ou por mecanismos de estímulo baseados na “recompensa” – recordação do paladar, partilha social.

A homeostase centrada no hipotálamo é essencialmente um mecanismo de estabilidade energética. Os centros hipotalâmicos recebem mensagens periféricas que estimulam ou inibem a ingestão e que estimulam ou inibem o exercício. A localização central dos centros de apetite e saciedade e os mecanismos envolvidos estão representados nas figuras 5 e 6.

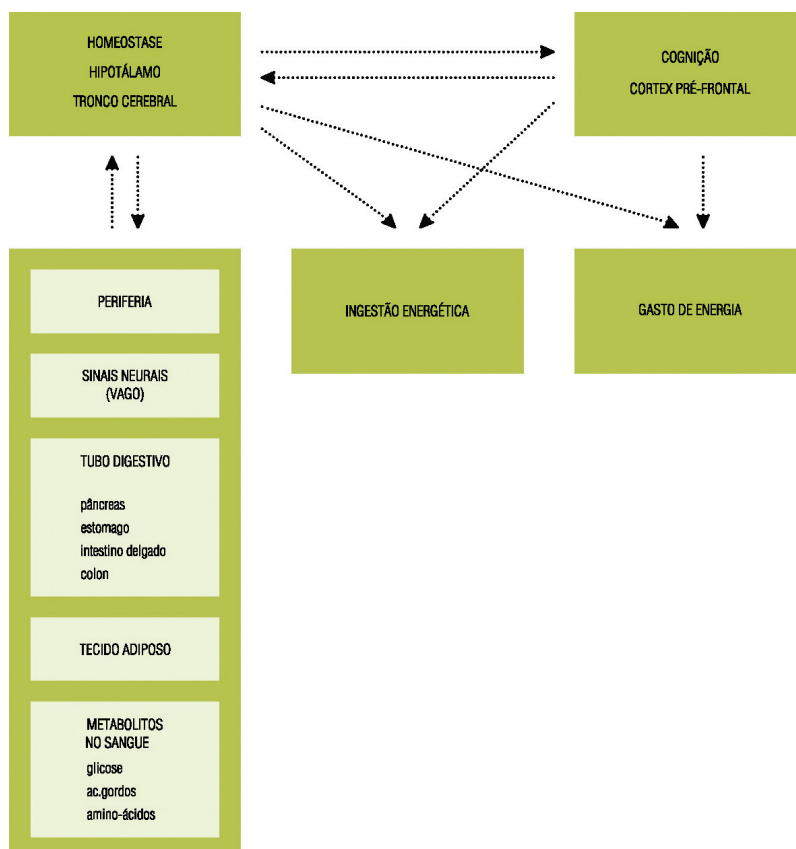


FIGURA Nº 5 - Esquema onde se mostra a complexidade dos mecanismos de regulação do apetite e saciedade. Localizando-se a homeostase na zona do tronco cerebral e hipotálamo, esta é um alvo dos mecanismos de retrocontrolo periféricos, através do vago, dos neuropépticos do tubo digestivo, das substâncias produzidas pelo tecido adiposo e pelos próprios metabolitos do sangue.

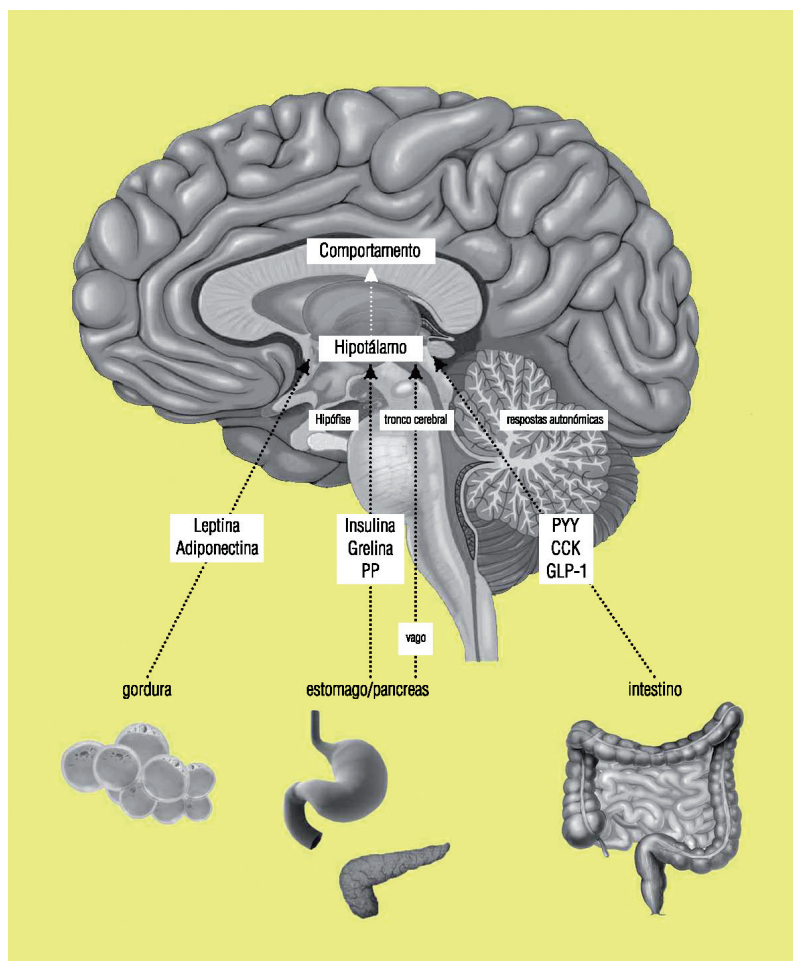


FIGURA Nº 6 - Mecanismos transmissores aferentes que condicionam os centros de apetite e saciedade do SNC, o qual vai condicionar comportamentos voluntários e respostas automáticas.

4.2.1.1 Mensagens periféricas

As mensagens periféricas vêm de várias fontes de informação. No sangue, os níveis de glicose, de ácidos gordos e de aminoácidos actuam directamente sobre o hipotálamo desencadeando mecanismos de ingestão caso o seu nível esteja baixo. Do tubo digestivo partem mensageiros que informam da plenitude e suficiência ou insuficiência da refeição. O nervo vago transmite sinais mecânicos. A grelina, produzida no fundo gástrico, transmite uma mensagem oroxígena (Cummings DE *et al*, 2001) tal como o Neuropeptido Y. A colecistoquinina (CCK) e o Péptido YY, produzido na ansa distal do delgado e início do cólon, transmitem a mensagem de saciedade (Batterham RL, 2003). Do tecido adiposo parte a leptina que transmite também a mensagem de saciedade. Isto é, quanto mais tecido adiposo mais leptina. No entanto, esta mensagem não funciona no obeso, que mostra resistência à leptina.

4.2.1.2 Substâncias centrais ou periféricas que aumentam ou diminuem a ingestão de comida

Estas substâncias actuam no hipotálamo, mas podem ser produzidas no SNC ou no tubo digestivo, como as referidas atrás. Várias substâncias já identificadas como sendo oroxígenas ou anorexígenas estão representadas nos quadros 1 e 2.

Quadro 1 - Substâncias oroxígenas (promotoras da ingestão de alimentos)

Designação	Órgão produtor
Orexina A e B	SNC
Grelina	Estômago (fundo)
Neuropeptido Y (NPY)	SNC
Hormona melanocortina (MCH)	SNC
Proteína Agouti	SNC
Canabinoide	SNC
Dinorfina	SNC
Noradrenalina	SNC
Glicocorticoides	Suprarrenal
Galanina	SNC

Quadro 2 - Substâncias anorexígenas (inibidoras da ingestão de alimentos)

Designação	Órgão produtor
Insulina	Pâncreas
Leptina	Tecido adiposo
Peptido YY (P YY)	Intestino delgado distal e cólon
Colecistoquinina (C C K)	Tubo digestivo
Serotonina	SNC
Dopamina	SNC
Peptido libertador de Gastrina (GRP)	Tubo digestivo
Glucagon-like-peptido (GLP-1)	Duodeno
Antagonistas do receptor 1 dos endocarabinoides	SNC
Corticotrelina (CRH)	Hipotálamo
alfa - MSH	SNC
Propiomelanocortina (POMC)	SNC

4.2.2 Onde é que falhou a homeostase?

Estando o organismo humano regulado homeostaticamente para equilibrar a quantidade de energia que entra e a que é gasta, onde é que falhou e falha a homeostase de modo a que, nos países desenvolvidos, mais de metade da população adulta tenha peso excessivo avaliando a sua corpulência de acordo com o risco de morbilidade e mortalidade? De acordo com a hipótese de Neel (Neel JV, 1962), comprovada posteriormente através da observação da evolução dos índios Pima e dos habitantes das ilhas do Pacífico, será a selecção natural a responsável pela actual epidemia da obesidade. Ao longo da história do homem moderno (100 a 150 mil anos), ou mesmo desde o *Australopithecus afarensis*, os homínídeos teriam sido seleccionados de acordo com uma capacidade de enfrentar períodos alternados de fome e abundância. Os bons aproveitadores, gastavam pouca energia durante a abundância e acumulavam a excedente sob a forma de reservas (tecido adiposo) as quais gastavam nos períodos de fome. Esta boa selecção funcionou até meados do século XX, pois até aí vigorou esta alternância de recursos alimentares. Com o desenvolvimento da agro-indústria, a redução do preço dos alimentos fornecedores de quilocalorias, o aumento da esperança de vida e a melhoria do nível social, passou-se a viver em fase de abundância calórica permanente nos

países desenvolvidos. Uma boa parte da humanidade, seleccionada como boa aproveitadora, passou a acumular em permanência. Tornou-se obesa.

Ora o mecanismo que permite ao organismo acumular mais ou menos energia é a insulinoresistência, visto que é a insulina que entra dentro da célula que permite a entrada da glicose, através de transportadores específicos. Na evolução, a resistência à insulina transformou-se assim de um mecanismo protector num mecanismo prejudicial. Por outro lado, sabe-se que as únicas células que não necessitam de insulina para utilizar a glicose são as do SNS e os eritrócitos. Quando chega ao SNS o sinal de baixa glicemia, é accionado um processo de resistência periférica à insulina, para poupar glicose e captá-la para o SNS. Deste modo, também defeitos de regulação hipotalâmica relativos ao limiar de sensibilidade à glicemia e provocados por sistemas complexos inatos, mas também adquiridos, podem influenciar a resistência à insulina. Também é explicada à luz da selecção natural, a tendência inata dos humanos para pegarem no alimento mais hipercalórico que estiver mais próximo. Se pensarmos na quantidade de alimentos hipercalóricos que nos rodeiam, envolvidos em embalagens de cores e formas apelativas, adicionados de produtos que lhes alteram sabor e consistência ao encontro do gosto humano inato, com os nossos sentidos estimulados pela publicidade, perceberemos que a maior parte do nosso comportamento alimentar escapa à esfera consciente da cognição e quebra o benefício da homeostase (Cohen DA, 2008).

Qual o interesse para a clínica?

- Na abordagem terapêutica da obesidade temos que ter a noção de que a maior parte dos mecanismos de regulação da ingestão alimentar são automáticos e não reflectidos. Assim não devemos considerar a obesidade como uma “doença de vontade”, nem tomar uma atitude culpabilizadora. Podemos, no entanto, tomar uma atitude responsabilizadora, sabendo que aquela pessoa vai empreender um percurso contra os seus próprios mecanismos automáticos e motivá-la através de mecanismos de cognição possíveis.
- Os mecanismos de regulação podem levar-nos a compreender certas consequências como seja o efeito dos procedimentos da cirurgia bariátrica.
- O conhecimento das substâncias permite-nos perceber quais os mecanismos possíveis para a actuação de eventuais novos medicamentos.

4.3 O adipocito. A gordura visceral

O tecido gordo é composto por células, que são os adipocitos, rodeadas de tecido conjuntivo, tecido nervoso, estroma vascular e células imunitárias. Nos mamíferos, entre os quais o ser humano, existe tecido gordo castanho e tecido gordo branco. O tecido gordo castanho é importante nos roedores e nos animais que hibernam, mas no ser humano adulto e em situações normais parece ter um papel passivo, embora seja estudado sob ponto de vista de obesidade. É um tecido com várias gotículas de gordura à superfície que fornece rapidamente energia e sabe-se que entra em acção no período neo-natal para a termogénese e quando o ser humano é sujeito a temperaturas muito frias ou em casos de feocromocitoma, visto que tem receptores 1 e 2 para a noradrenalina.

Quanto ao tecido gordo branco, constitui uma parte importante da massa corporal do ser humano, que nos indivíduos sem obesidade pode ir de 8 a 24% nos homens e de 21 a 35% nas mulheres, mas que nos obesos pode atingir 50%. As suas características funcionais são, no entanto, diferentes conforme se trata de tecido gordo subcutâneo ou visceral.

O tecido adiposo pode aumentar porque o adipocito aumenta, aumentando o seu conteúdo em gordura (hipertrofia), ou porque aumenta o número de células gordas (hiperplasia). Qualquer das modalidades pode acontecer no aumento da massa gorda. O aumento de volume através da hipertrofia pode ocorrer até 1000 vezes o inicial. Só quando os adipocitos atingem a sua capacidade máxima é que passa a haver hiperplasia. Esta é normal nos períodos de lactação, de crescimento e da adolescência, mas também pode ocorrer em períodos da idade adulta na obesidade. Todavia, quando há perda de peso as células adiposas diminuem o volume, mas não diminuem o número, o que tem que ser tido em conta na clínica de tratamento da obesidade e na sua prevenção. No caso de remoção cirúrgica de tecido gordo como na cirurgia plástica, pode continuar a haver disfunção metabólica, aumentando o volume dos adipócitos das outras localizações. Os maiores aumentos proporcionais de tecido gordo ocorrem aos 6 meses e aos 6 anos de idade, sendo nesta idade maior no sexo feminino. Quando o aumento dos 6 anos de idade ocorre antes dos 5 anos e cinco meses é um factor preditivo de peso excessivo no final da adolescência e na idade adulta. As funções do tecido adiposo são o armazenamento de energia, que pode ser produzida através da lipólise em caso de necessidade e

são funções de isolamento térmico e mecânico. No entanto, a investigação dos últimos anos tem trazido tão grande conhecimento a respeito das funções do tecido adiposo, particularmente visceral, que passou a ser considerado como a glândula endócrina mais activa (Monteiro S, 2010; Trayhurn P, 2005).

4.3.1 Metabolismo dos lípidos

Antes de tudo, o tecido gordo tem a ver com o metabolismo lipídico. A gordura do adipócito é constituída sobretudo por triglicéridos os quais se podem desdobrar em ácidos gordos e glicerol pela acção das lipases, sendo os ácidos gordos libertados no sangue. Estes ácidos gordos podem ser usados por vários órgãos como fonte de energia, se o consumo de glicose for limitado. O tecido gordo pode também sintetizar colesterol e prostaglandinas e é rico em retinol. Como tecido gordo pode ser uma zona de acumulação de poluentes como os pesticidas. As consequências da libertação de ácidos gordos por lipólise estão esquematizadas na figura 7.

4.3.2 Corticosteroides

O tecido adiposo intra-abdominal pode ser o local de produção de glicocorticoides pela conversão dos 11–cetoesteroides circulantes inactivos através da desidrogenase 11 hidroesteroide tipo 1, que está aumentada na obesidade. Esta produção local excessiva de glicocorticoides tem sido posta em relevo em relação ao papel da obesidade visceral na síndrome metabólica.

4.3.3 Leptina

A leptina é um polipéptido, descoberto em 1994 (Zhang YY, et al, 1994) em modelos animais, os ratinhos *ob/ob*. Nos humanos, tal como nos ratinhos, a leptina é segregada pelo tecido adiposo, comportando-se como uma verdadeira hormona (Abdell, NA, 2005). Libertada na circulação vai atingir o órgão alvo, que é o hipotálamo, inibindo os mecanismos do apetite e favorecendo a saciedade. Foi identificado o gene que regula a sua libertação. A identificação desta hormona criou muita esperança relativamente ao tratamento da obesidade. No entanto, veio a descobrir-se que nos obesos há

uma resistência à leptina, o que os faz perder a regulação por ela gerada e também a hipótese da sua administração ser eficaz. Sabe-se hoje que a leptina pode ser produzida em vários órgãos e tem outras funções, para além da regulação do apetite, como seja em relação à puberdade e à reprodução.

4.3.4 Adipocinas

Adipocinas ou adipoquinas são proteínas segregadas pelo tecido adiposo, nomeadamente pelos adipocitos. Este tecido funciona assim como um verdadeiro órgão endócrino – estas proteínas são segregadas para a corrente sanguínea e vão ter acção à distância. Têm também acção local - autócrina e parácrina. A leptina, já descrita, é uma adipocina, mas outras se destacam, com várias funções, destacadas no quadro 3.

Adiponectina

Embora seja sintetizada nos adipocitos, tem níveis baixos nos obesos, porque a sua produção parece ser inibida localmente pelo TNF α . Tem uma função de inibição do apetite e perda de massa gorda em animais de laboratório, sabendo-se que atravessa a barreira hemato-encefálica tendo receptores cerebrais e atingindo o hipotálamo. Tem ainda funções na sensibilidade à insulina, de acção anti-aterogénica vascular e anti-inflamação.

Visfatina e Omentina

Estes dois factores têm, tal como a adiponectina, uma acção benéfica sobre a sensibilidade à insulina e o metabolismo da glicose. A visfatina tinha sido identificada anteriormente como um produto das células imunitárias e parece ter uma acção insulino-mimética. A omentina aumenta a sensibilidade à insulina parece ser produzida pelo estroma vascular que rodeia os adipocitos. Só é produzida pelos primatas, entre eles o ser humano.

Para além dos adipocitos

No tecido adiposo outras células têm funções para além dos adipocitos. Tem sido atribuída importância aos pré-adipocitos e aos macrófagos. Estas células segregam factores pró-inflamatórios e induzem insulinoresistência (Weisberg SP, 2003; Berg HA, 2005).

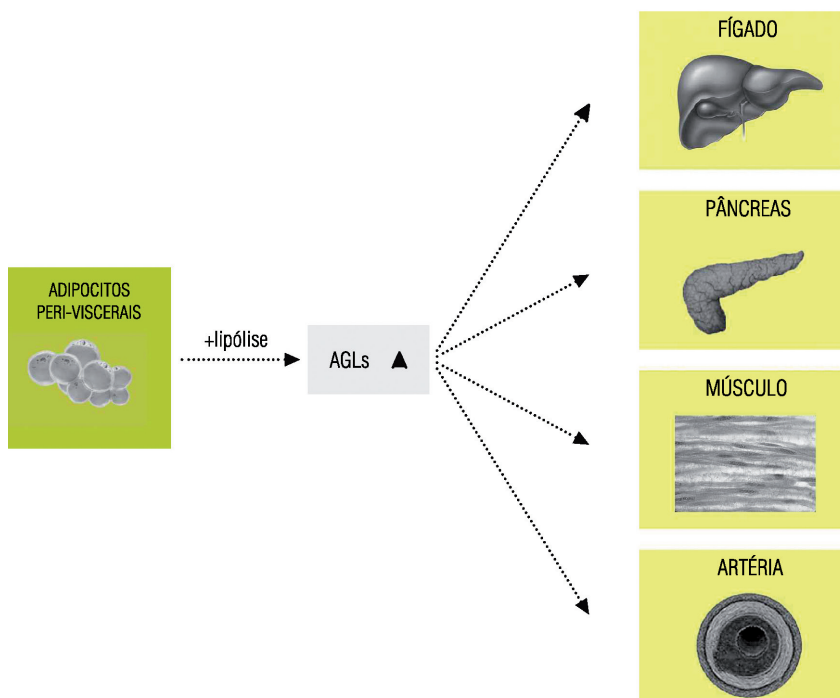


FIGURA Nº 7 - Os adipocitos da gordura perivisceral vão libertar por lipólise ácidos gordos livres, os quais se vão depositar no fígado, no pâncreas, no músculo e na parede arterial.

METABOLISMO DOS TRIGLICERIDOS - lipase lipoproteica (LPL) - proteína estimuladora da acliação (ASP)	FUNÇÃO ENDÓCRINA - leptina - adiponectina - adiposina - resistina - estrogénios - androgénios - angiotensinogénio
METABOLISMO DO COLESTEROL - proteína de transferência do éster do colesterol (CETP) - proteína transportadora do retinol (RBP)	FUNÇÃO AUTÓCRINA / PARÁCRINA - factor α de necrose tumoral (TNF α) - interleucina 6 (IL6) - factor de crescimento semelhante à insulina (IGF-1) - Monobutirina
COAGULAÇÃO SANGÜÍNEA inibidor 1 do activador do plasminogénio (PAI-1)	INSULINA CORTISOL CATECOLAMINAS

QUADRO N.º 3 - Alguns factores libertados pelo tecido adiposo e respectiva função.

Qual o interesse para a clínica?

- A investigação dos últimos anos veio atribuir um papel endócrino ao tecido gordo, trazendo a obesidade visceral para o centro das determinantes da doença cardiovascular e da diabetes.
- O tecido gordo liberta ácidos gordos para a circulação. Liberta adipocinas que têm papel pró-trombótico, pró-inflamatório e de angiogénese. Várias adipocinas aumentam a resistência à insulina. Com todos estes factores, é pois um órgão cuja dimensão pode contribuir para a aterosclerose em geral e doença cardiovascular em particular. As acções terapêuticas para redução deste tecido – regime hipocalórico com alimentos anti-oxidantes e exercício – são aconselhadas. Os medicamentos que têm uma acção anti-inflamatória para além da sua acção específica contrariam a sua acção vascular: estatinas, fibratos, IECA's, ARA II, glitazonas e metformina.
- No entanto, sabe-se que mesmo no tratamento de emagrecimento bem sucedido há perda de massa gorda, mas o número de adipocitos mantém-se. A obesidade é uma doença crónica e tem que ser tratada cronicamente. Quanto à cirurgia plástica pode ser útil mas pode ser “compensada” por hipertrofia do tecido gordo em outras localizações.

A prevenção é pois a melhor medida.

Bibliografia

- Abdell NA, Mojiminiyi AO, Moussa MA et al. Plasma leptin concentration in patients with type 2 diabetes: relationship to cardiovascular disease risk factor and insulin resistance. *Diabet Med* 2005; 22:278-285.
- Allison DB, Kaprio J, Korkeila M, Koskenvuo M, Neale MC, Hayakawa K. The heritability of body mass index among an international sample of monozygotic twins reared apart. *Int J Obes* 1996;20(6): 501-6.
- Balterham RL, Cohen MA, Ellis SM et al. Inhibition of food intake in obese subjects by peptide yy3-36. *N Engl J Med* 2003; 349: 941-948.
- Berg HA, Scherer EP. Adipose tissue, inflammation and cardiovascular disease. *Circulation* 2005; 96:939.
- Bicho M et al. Influence of Lewies blood groups polymorfism on acid phusphatase CAP 1 activity and cardiovascular risk in post-menopausal women *Int J Obes* 2003; 27:s20.
- Bouchard C, Trembley A. Genetic effects in human energy expenditure components. *Int J Obes* 1990; 14(Suppl 1): 49-55.
- Cohen DA, Farley TA. Eating as a automatic behaviour. Preventing chronic disease-Public Health Research, Practice and Policy. Vol 5, nº1, 2008.
- Cohen DA. Neurophysiological Pathways to obesity: Below awareness and beyond individual control. *Diabetes* 2008; 57:1768-1773.
- Correia F, Pinhão S, Poínhos R, Almeida MDV et al. Factores geneticos na obesidade, *Revista da Faculdade de Medicina de Lisboa* 2006; 11 (2): 75-83.
- Cummings DE, Purnell JQ, Frayo RS et al. A pre-prandial rise in plasma ghrelin levels suggests a role in meal initiation in human. *Diabetes* 2001; 50:1714-1719.
- Farrooqi IS, Keogh J M, Yeo G S, Lank I J, Cheetham T, O'Rahilly S. Clinical spectrum of obesity and mutations in the melanocortiny receptor gene. *N Engl J Med* 2003; 348(12):1085-95.
- Farrooqi IS, Matarese G, Lord G M, Keogh J M, Lawrence E, Agwu C et al. Beneficial effects of leptin on obesity, T cell hyporesponsiveness and neuro-endocrine/metabolic dysfunction of human congenital leptin deficiency. *J Clin Invest* 2002; 110 (8):1093-103.
- Monteiro S. Obesidade: um olhar sobre uma fisiopatologia e os novos marcadores de risco cardiovascular. *Rev Port Cardiol* 2010; 29 (Suppl III): 39-47.
- Neel JV. Diabetes mellitus: a thrifty genotype rendered detrimental by "progress"? *Am J Hum Gen* 1962; 14:353-362.
- Peruse L, Tremblay A, Leblanc C, Cloninger CR, Reich T, Rice J et al. Familial resemblance in energy intake: contribution of genetic and environmental factors. *Am J Clin Nutr* 1988; 47 (4): 629-35.
- Proença R, Maffei M, Barone M et al. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature* 1994; 372: 425-432.
- Rice T, Peruse L, Bouchard C, Rao DC. Familial aggregation of body mass index and subcutaneous fat measures in the longitudinal Quebec family study. *Genet Epidemiol* 1999; 16(3):316-34.
- Sorensen TI, Price RA, Stunkard AJ, Schulsinger F. Genetics of obesity in adult adoptees and their biological siblings. *BMJ* 1989; 298 (6666):87-90.
- Stunkard AJ, Foch TT, Hrubec Z. A twin study of human obesity. *JAMA* 1986; 256 (1):51-4.
- Stunkard AJ, Sorensen TI, Harris C, Teasdale TW, Chakraborty R, Schule WJ et al. An adoption study of human obesity. *N England J Med* 1986; 314 (4):193-8.
- Stunkart AJ, Harris JR, Pedersen NL, Mc Clearn GE. The body –mass index of twins who have been reared apart. *N Engl J Med* 1990; 322(21):1483-7.
- Trayhurn P. Endocrine and signalling role of adipose tissue: new perspective on fat. *Acta Physiol Scand* 2005;184:285-293.
- Weisberg SP, Mc Cann D, Desai M et al. Obesity is associated with macrophase accumulation in adipose tissue. *J Clin Invest* 2003; 112:1796-1808.
- Zang Y, Proença R, Maffa M e tal. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature* 1954; 372 (6505): 425-432

5 Anamnese do doente com peso excessivo

História clínica do início e evolução do peso

Início, hipótese de etiologia, circunstâncias relacionadas com o comportamento alimentar

Início	Hipótese de etiologia
Desde o nascimento	Mãe diabética?
Infância pré-escolar	Estilo de alimentação praticada pela família (pais e avós). Sedentarismo.
Primeiro ciclo	Início das compras autónomas de alimentos e do dinheiro de bolso. Sedentarismo.
Adolescência	Consumo no bar da escola. Perturbações do comportamento alimentar. Perturbações do comportamento escolar e social. No sexo feminino pesquisar sintomas, sinais e MCD's de ovário poliquístico.
Início de actividade profissional	Mudança de hábitos e comportamentos. Mudança de local e conteúdo das refeições. Sedentarismo. Paragem de exercício físico programado.
Início de vida conjugal	Mudança de hábitos e comportamentos na vida a dois. Paragem do exercício físico programado.

Início	Hipótese de etiologia
Meia idade	Nas mulheres considerar menopausa. Nos homens considerar acentuação do sedentarismo e das refeições sociais.
Paragem do consumo de tabaco	Dá habitualmente um aumento de cerca de 10 kg em média.
Gravidez	Um aumento superior a (10-11) 11kg pode dar um aumento que não reverte após o parto.
Evolução do peso excessivo	
Tentativas prévias de perda de peso	Resultados. Frequência de profissionais . Regimes adoptados. Exercício físico efectuado.
Evolução “yô-yô”	Uso ou não de fármacos.
Agravamentos e recaídas	Circunstâncias relacionadas.
Comportamento alimentar	“Gulodice” Ingestão compulsiva Petisco contínuo Alimentação emocional Álcool
Sono	Roncopatia Sonolência diurna
Actividade Física	Programada Não Programada

Medicamentos que podem aumentar o peso	Antipsicóticos Anti-depressivos Corticosteroides Anticonvulsivantes Lítio Betabloqueantes
Na mulher história ginecológica	Eventual ovário poliquístico (ver respectivo capítulo)
Antecedentes familiares	Obesidade Diabetes HTA D. coronária

6 Avaliação Antropométrica

Regras para a medição da estatura:

- A pessoa a medir deve estar descalça
- Os pés devem estar unidos, com os calcanhares encostados à parede ou à régua do estadiómetro
- A pessoa deve estar o mais direita possível, encostada à régua do estadiómetro ou à parede.
- A cabeça deve estar direita, olhando em frente e a linha que une o centro externo do olho e o bordo superior da orelha deve ser paralela ao solo (plano de Frankfurt)
- O cursor do estadiómetro, ou em sua substituição uma régua ou uma barra de madeira direitas, devem ser colocadas horizontalmente sobre a cabeça.
- A estatura deve ser medida em metros com aproximação aos centímetros.

Regras para a medição do peso:

- Deve usar-se ou uma balança digital calibrada com pesos conhecidos garantida ou uma balança de braço romana calibrada periodicamente.
- A pessoa deve ser pesada descalça e despida ou com roupa leve.
- O peso deve ser registado com aproximação até aos 0,2 kg para os adultos e 0,1 kg para as crianças.

Regras para a medição do perímetro da cintura:

- Deve usar-se uma fita métrica flexível.
- A pessoa a observar não deve ter roupa ao nível da cintura.
- A pessoa deve estar de pé, com os pés afastados entre si 25 a 30 cm.
- O peso deve estar distribuído equitativamente pelos dois pés pelo que a pessoa deve estar direita.
- A fita métrica deve ser colocada entre o bordo inferior das costelas e o bordo superior da crista ilíaca na linha medio-axilar. Nas mulheres este ponto coincide a maior parte das vezes com a cintura natural. Nos homens com obesidade é mais difícil de encontrar.
- O registo deve ser feito em centímetros.

Regras para a medição do perímetro da anca:

- Deve usar-se uma fita métrica flexível.
- A pessoa a observar não deve ter roupa ao nível das ancas.
- Os pés devem estar afastados e o peso distribuído como para a medição da cintura.
- Deve medir-se usando como referência os grandes trocanteres o que coincide habitualmente com o maior perímetro das nádegas.
- O perímetro das ancas deve ser registado em centímetros.

Estas medições estão representadas nas figuras 8 e 9.

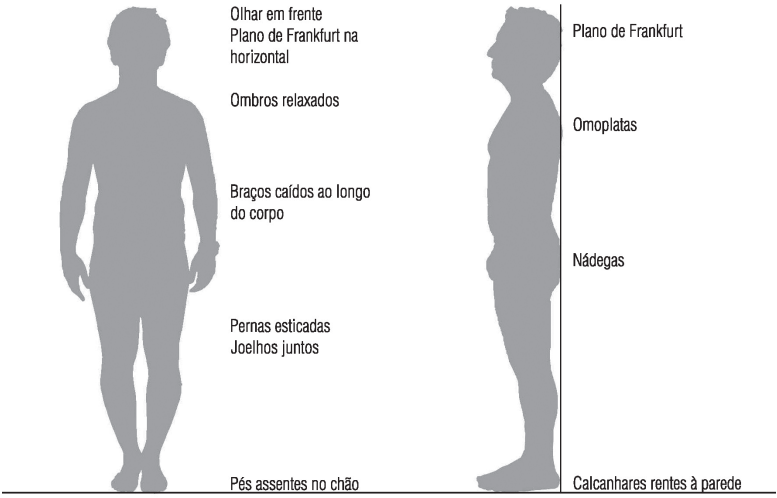


FIGURA Nº 8 - Medição de estatura.

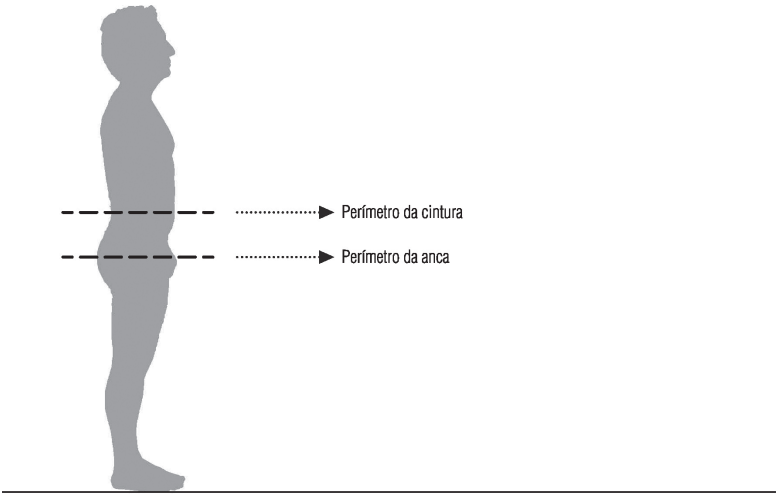


FIGURA Nº 9 - Medição dos perímetros de cintura e anca.

Regras para a medição indirecta da estatura: (Fonte: Hammond K, 2008)

Adulto deitado

- Devemos colocar-nos do lado direito da cama, como para a observação clínica.
- O corpo da pessoa deve estar direito com a cabeça, o tronco e os pés alinhados. Os ombros devem estar ao mesmo nível.
- Deve colocar-se uma régua ou outra marca no topo da cabeça e outra nos calcanhares.
- Faz-se a medição entre as duas marcas.

Adulto sentado (comprimento calcanhar Joelho)

- O comprimento calcanhar-Joelho tem boa correlação com a estatura. Pode ser usado em pessoas com grandes desvios da coluna, sobretudo em idosos com cifose acentuada, ou em pessoas que não suportam a posição de pé.
- Deve ser medida a perna esquerda.
- O joelho deve estar dobrado num ângulo de 90°.
- O tornozelo deve estar dobrado num ângulo de 90°.
- Deve medir-se a distância entre a superfície do calcanhar que pousa no chão e a face anterior da coxa.
- Regista-se a medida em centímetros
- Calcula-se a estatura com as seguintes fórmulas:

$$\text{Estatura em centímetros (Homem)} = 64,19 - (0,04 \times \text{idade})$$

+

$$(2,02 \times \text{comprimento calcanhar-Joelho em centímetros})$$

$$\text{Estatura em centímetros (Mulher)} = 84,8 - (0,24 \times \text{idade})$$

+

$$(1,83 \times \text{comprimento calcanhar-Joelho em centímetros})$$

Bibliografia

Hammond K. Avaliação: dados clínicos e de dietética. In: Krause. Alimentos, Nutrição e Dietoterapia, ed Mahan LK e Escott – Stumps, Saunders – Elsevier, 12º ed, ed brasileira, São Paulo 2010.

7 Patologias Associadas

7.1 Obesidade e síndrome metabólica

A síndrome metabólica tem sido definida como um conjunto de factores de risco que tornam mais provável a doença cardiovascular. Esta designação também tem sido posta em causa existindo polémica entre investigadores relativamente a haver uma entidade que se possa designar por “síndrome metabólica”. Tanto o esforço de agrupamento destes factores, como a própria polémica, têm sido úteis no sentido de chamar a atenção para causas, algumas evitáveis, modificáveis ou tratáveis, que estão associadas às doenças cardiovasculares. De facto, estas ganharam importância crescente na segunda metade do século passado. Para tal foram determinantes três factores: nos países desenvolvidos o aumento da esperança de vida, o boom da indústria agro-alimentar e o sedentarismo. As doenças que ocorrem na segunda metade da vida, são sobretudo aquelas que estão relacionadas com o metabolismo, as doenças cardiovasculares e as oncológicas. Os estudos epidemiológicos têm permitido perceber que estas doenças têm desencadeantes no ambiente, aquilo que tem sido designado por “estilo de vida”. Este por sua vez tem sido condicionado pela oferta alimentar, pelas alterações urbanas e pelo tipo de trabalho. Há vários caminhos que levaram ao conceito de “síndrome metabólica” e que durante algum tempo prosseguiram separados.

7.1.1 Insulinorresistência

Himsworth (Himsworth H, 1936) foi o primeiro investigador a falar de insulinorresistência. A insulina como terapêutica da diabetes havia sido descoberta poucos anos antes e verificava-se que alguns doentes eram menos sensíveis à administração da insulina exógena. Mas só mais tarde é que o grupo de Reaven (Reaven et al, 1967; Shen S – W et al, 1970) passou a investigar o fenómeno designado por insulinorresistência e também como diabetes latente. A insulina permite que a glicose entre dentro das células para ser metabolizada. Para tal é necessário que a insulina seja recebida pelos receptores na superfície da célula e através duma cadeia enzimática vá “abrir a porta” à glicose, a qual por sua vez será transportada pelos transportadores de glicose (GLUT4) e encaminhada para formar piruvato e entrar na mitocôndria para o ciclo do ATP e a produção de energia (figura 10). Se os

receptores à superfície da célula oferecem resistência à entrada da insulina haverá hiperinsulinémia. Por outro lado, uma vez que a insulina não “abre a porta” à glicose, esta acumula-se, havendo aumento da glicemia no sangue. A insulinoresistência não afecta só o metabolismo dos hidratos de carbono. Aumenta os triglicéridos sobretudo na fase posprandial, diminui o colesterol HDL, diminui o diâmetro das partículas LDL. É um factor de disfunção endotelial, com aumento da aderência mononuclear, da concentração plasmática das moléculas de aderência celular e da dimetilarginina assimétrica, aumentando a vasodilatação endotélio-dependente. A insulinoresistência está também associada a factores que por sua vez vão estar associados à obesidade visceral: factores pró-coagulação, factores pró-inflamação e de retenção de sódio no rim. É ainda associada à disfunção metabólica do ácido úrico e ao aumento da secreção de testosterona no ovário poliquístico. A este conjunto de fenómenos bioquímicos e clínicos chamou Reaven “Síndrome X” e o conjunto dos quatro sintomas veio a ser designado por quarteto mortal (Kaplan, 1989). Atingia-se assim o alerta máximo para a situação.

7.1.2 Obesidade abdominal – cintura de risco

Em 1947, Vague (Vague J, 1947; Vague J, 1956) descreveu a diferença na obesidade de acordo com o sexo, designando por ginoide a feminina e andróide a feminina. Na Suécia, o seguimento a partir dos 50 anos de idade e durante 13 anos de indivíduos do sexo masculino nascidos em 1913, levou à conclusão de que o risco de doença cardiovascular era superior naqueles que apresentavam um índice cintura/anca superior, como se explica adiante no capítulo relativo a doenças cardiovasculares (Larsson B, et al 1988). Posteriormente muitos investigadores têm sublinhado esta relação (Després J P et al 2001; Han TS, 2002; Janssen I, 2004; Després J P et al, 2007).

Investigação posterior, utilizando a tomografia axial computadorizada (TAC) para avaliar a gordura intra-abdominal, que é a que está em causa, veio a demonstrar que o perímetro da cintura tinha com ela melhor relação do que o índice cintura/anca. Deste modo a medição que tem sido usada, tanto nos trabalhos epidemiológicos como de investigação clínica é a da medida da cintura.

No entanto, ao medirmos o perímetro da circunferência da cintura, estamos a incluir tanto a gordura subcutânea como a gordura intra-abdominal.

Só a TAC ou a ressonância magnética nos permitem medir uma e outra (figuras 11 e 12). Todavia, estes métodos só podem ser usados em investigação em pequeno número de casos.

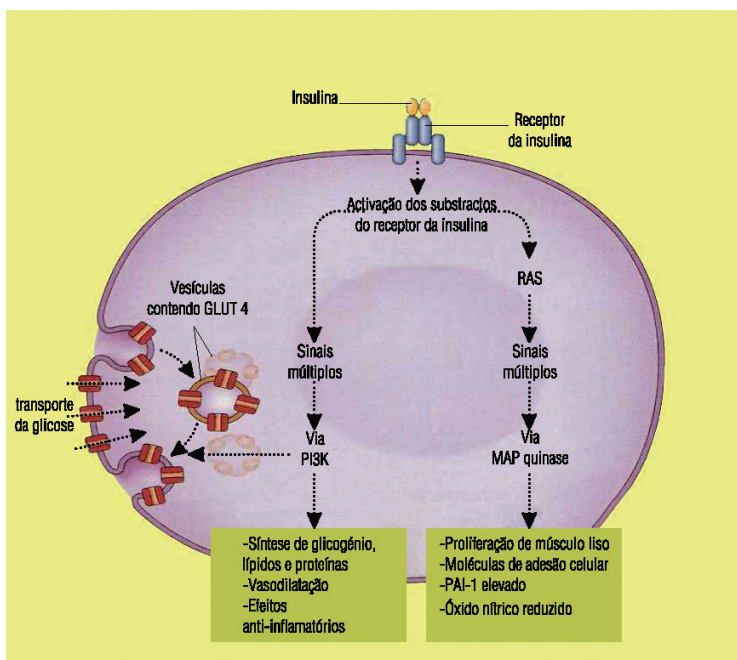


FIGURA Nº 10 - Está representado o sistema de transporte da glicose para o interior do citoplasma através do transportador GLUT4. Este transporte só é possível se a insulina tiver sido recebida pelo seu receptor e seguir a via do enzima P13K. Fonte Sivitz, Post Grand Med 2005; 23 (6); 25-34.

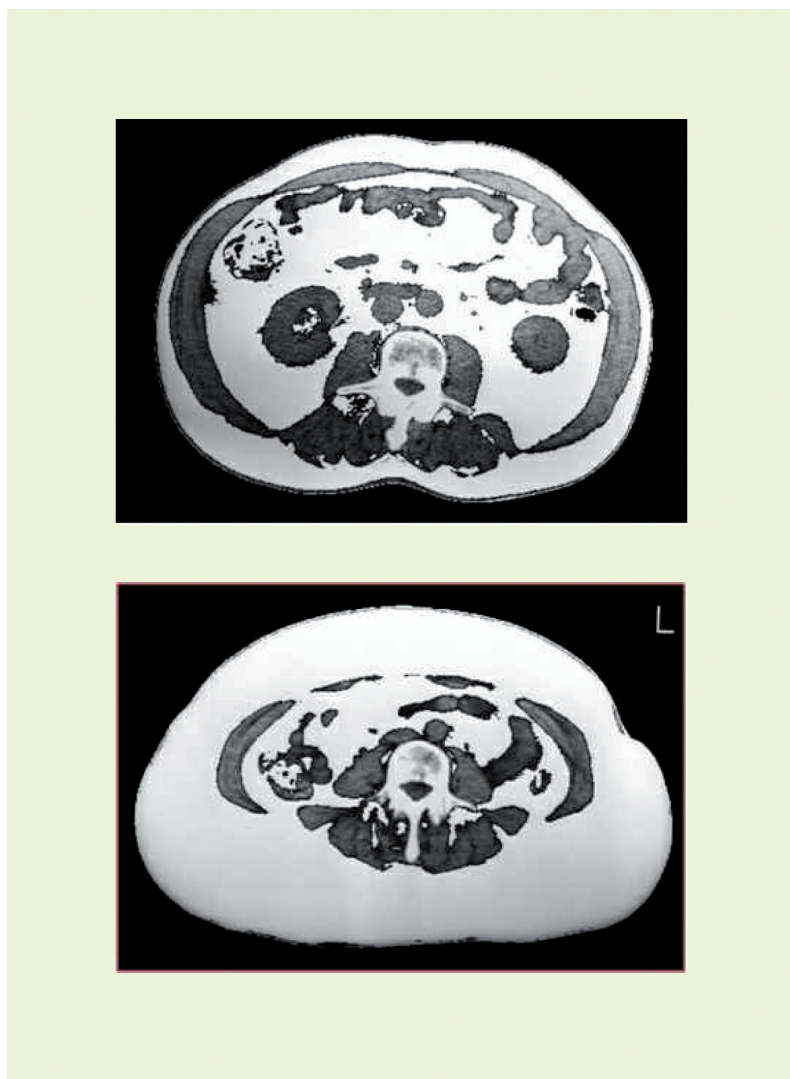


FIGURA Nº 11 - Cortes horizontais em ressonância magnética de dois tipos de distribuição de gordura abdominal. A primeira mostra uma distribuição intra-abdominal, peri-visceral, a segunda mostra uma distribuição predominantemente sub-cutânea. Através da medição do perímetro é impossível distinguir uma da outra. Imagens cedidas por pedro Von Haffe.

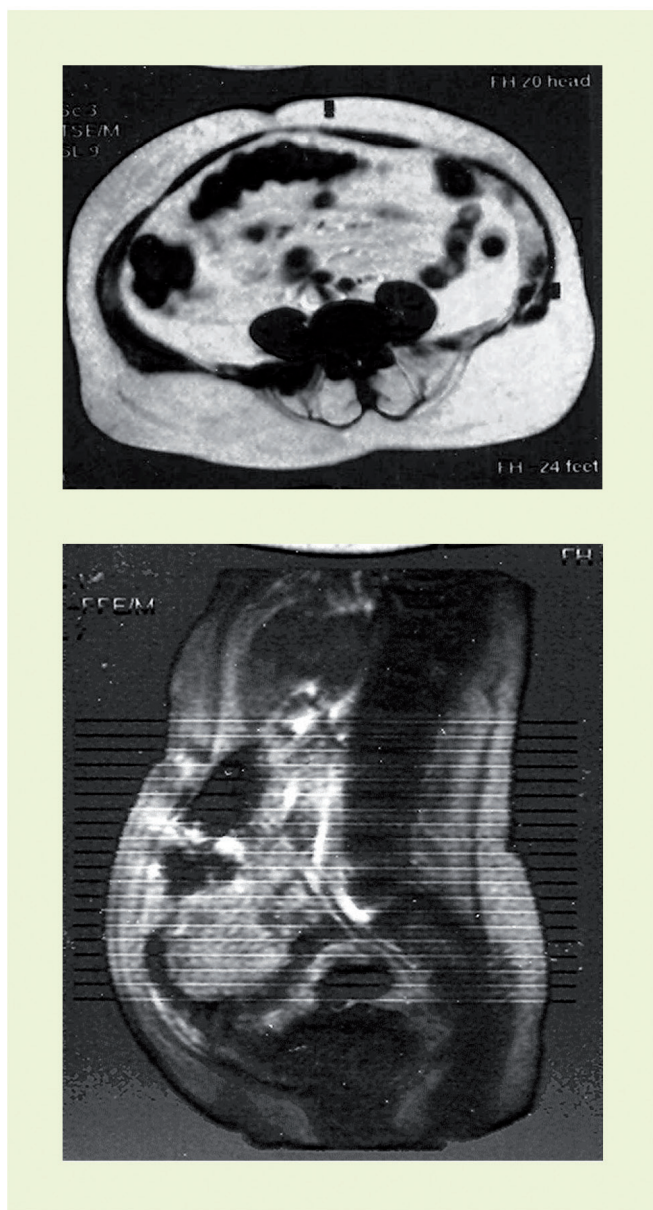


FIGURA Nº 12 - Ressonância magnética, mostrando em cortes sagital e transversal a deposição de gordura intra-abdominal numa doente com IMC 30 Kg m⁻², mas com doença coronária (doente da nossa consulta no CHLN, RM de Isabel Távora).

Na definição da Síndrome Metabólica da International Diabetes Federation (IDF) os valores de corte para as outras etnias são os seguintes (Alberti Kg, 2005), (tabela 18):

Tabela 18 - Pontos de corte para risco aumentado em populações asiáticas

Populações	Risco aumentado
Chineses e populações do sul asiático	Homens ≥ 90 , Mulheres ≥ 80
Japoneses	Homens ≥ 85 , Mulheres ≥ 80

Embora toda a investigação mais recente se tenha feito considerando só o perímetro da cintura, há no entanto investigadores que continuam a considerar importante o índice cintura/anca, uma vez que atribuem um papel benéfico à gordura subcutânea da anca (Seidell J C et al, 1991).

No estudo efectuado na população portuguesa (do Carmo et al, 2008) foram também efectuadas medições da anca e foram encontrados os seguintes resultados, de acordo com os pontos de corte atrás expostos.

Tabela 19 – Perímetros da população portuguesa (adultos) – 2003-2005

Perímetro de cintura	Mulheres (n=4320)%	Homens (n=3796)%	Total (n=8116)%
Risco aumentado Mulheres ≥ 80 cm ≤ 88 ; Homens ≥ 94 cm ≤ 102	23,2	26,8	24,9
Risco muito aumentado Mulheres ≥ 88 cm Homens ≥ 102	24,6	25,3	24,9
Total	47,8	52,1	49,8

7.1.3 O conceito de síndrome metabólica

O desenvolvimento do estudo da insulinoresistência como disfunção metabólica, abrangendo o metabolismo dos hidratos de carbono, dos lípidos e das proteínas, com consequências clínicas; o estudo das funções endócrinas do tecido adiposo intra-abdominal; a avaliação do perímetro da cintura e da

relação cintura/anca como factor de risco para a doença cardiovascular, o desenvolvimento de estudos epidemiológicos tendo em consideração estas circunstâncias, levaram ao conceito de síndrome metabólica.

Este conceito passou assim a integrar a literatura médica e foi institucionalizado com a definição da OMS (WHO, 1999) e dois anos mais tarde no Third Report of the National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel (ATPIII) dos EUA (ATPIII, 2001). O próprio ICD-9 atribui à síndrome metabólica um número de código – 2777 (quadro 4).

Quadro 4 – Síndrome metabólica – definições da OMS e do ATPIII

	OMS	ATP III
	IR, IG ou diabetes + 2 critérios	3 critérios ou mais
Obesidade	RCA > 0,9 H, 0,85 M Ou IMC > 30 kg/m ²	PC ≥ 102 H ou 88 cm M
Glicémia	≥ 110 mg / dl	³ 100 mg / dl
Triglicéridos	≥ 150 mg /dl	³ 150 mg / dl
HDL	< 35 mg/dl H, < 39 mg / dl M	< 40 mg /dl H, < 50 mg /dl M
TA	≥ 140 / 90 mm Hg	≥ 135 /85 mm Hg
Microalbuminúria	≥ 3 mg / dl	Não incluído

IR – Insulinorresistência, IG – intolerância à glicose, RCA – relação cintura-anca, PC – perímetro da cintura

O European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR) preferiu chamar-lhe Síndrome de Insulinorresistência e situou o critério de hiperglicémia entre o valor definido pelo ATP e o valor já considerado de diabetes, claramente na zona a que se tem chamado pré-diabetes (Cameron AJ, 2004) (quadro 5).

Quadro 5 – Insulinorresistência – definição do EGIR

	IR + 2 Critérios
Obesidade	PC $\geq$ 94 H, $\geq$ 80 cm M
Glicemia	$\geq$ 110 mg /dl, não diabéticos
Triglicéridos	$\geq$ 178 mg/dl ou tratamento específico
HDL	$<$ 40 mg / dl ou tratamento
PA	$\geq$ 140/90 mm Hg ou tratamento

Outras instituições consideraram definições com algum ajustamento, entre elas a American Heart Association (AHA) e o National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI) (Grundy, SM et al, 2005).

Finalmente a International Diabetes Federation (IDF) publicou uma definição com relevo para a obesidade visceral, a que primeiro atribuiu o valor de critério necessário e agora considera um dos critérios (Alberti et al, 2006) (quadro 6).

Quadro 6 – Síndrome metabólica – definição da IDF

	IDF
	Obesidade abdominal + 2 Critérios
Obesidade	Caucasianos: $\geq$ 94 cm H, $\geq$ 80 M Outras etnias valores específicos
Glicemia	$\geq$ 100mg /dl, ou diagnóstico diabetes
Triglicéridos	$\geq$ 150 mg/dl ou tratamento
HDL	$<$ 40 mg / dl H ou $<$ 50 mg/dl ou tratamento
PA	$\geq$ 130/85 mmHg ou tratamento

Há que referir, no entanto, que o primeiro investigador da insulinorresistência, Reaven, continua a não considerar a designação de Síndrome Metabólica e põe em causa a sua existência como síndrome. No entanto, o aparecimento público e a divulgação deste conceito de SM serve para intervenção na comunidade, uma vez que as condições referidas são modificáveis

pelo estilo de vida. Por outro lado, ao nível individual, serve-nos para alertar o doente e o próprio clínico para sinais que são factores de risco e que alterações ao nível do comportamento podem modificar.

Relativamente à prevalência da SM têm sido feitos vários estudos epidemiológicos, os quais aplicaram por vezes critérios diferentes (Meigs J B, 2002). Já foram aplicados a populações em seguimento como é o caso dos estudos de San António e de Framingham (Meigs J B et al, 2003). Foi aplicado no NHANES III dos EUA e foi obtida a prevalência de 24% nos homens e 23,4% nas mulheres (Ford E et al, 2002). Em Portugal, o estudo de Manuela Fiúza e colaboradores (Fiuza, M et al, 2008) aplicando os critérios do NCEP-ATPIII chegou a uma prevalência de 27,5% nos adultos portugueses. O grupo de Henrique de Barros realizou um estudo de prevalência de SM numa amostra populacional de 2488 indivíduos da região do Porto. Usando o critério do ATP III encontraram uma prevalência de 34% com risco de doença coronária a 10 anos de 35,1%. Estava associado a baixos níveis de actividade física (Santos AC, 2008).

Observa-se assim que, tanto no nosso país como em outros pelo menos cerca de 1 adulto em cada quatro tem um conjunto de factores de risco que dão probabilidade de doença cardiovascular e/ou diabetes.

Qual o interesse para a clínica?

Que para além dos factores de identidade que possam ser determinantes de doença cardiovascular:

- Hereditariedade
- Sexo
- Idade
- Há que atender a factores modificáveis:
- Obesidade visceral
- Disfunção do metabolismo dos hidratos de carbono
- Dislipidémia
- Hipertensão arterial
- Sendo estes tratáveis através de modificações de hábitos e comportamentos e/ou medicamentos.

7.2 Da insulinoresistência à diabetes tipo 2

A diabetes *mellitus* é uma síndrome clínica provocada pela hiperglicémia crónica, embora também haja alterações do metabolismo dos lípidos e das proteínas. A diabetes do tipo 2 representa 80 a 90% dos casos de diabetes *mellitus*. É esta que está associada à obesidade e cuja etiologia decorre desde a insulinoresistência com excesso de produção de insulina até ao esgotamento das células β com insulinocarência.

A insulinoresistência é a primeira fase que pode conduzir à diabetes tipo 2. A hiperglicémia provocada pela dificuldade de consumo de glicose pelas células dada a resistência à insulina, vai estimulando por anos continuados a produção de insulina pelo pâncreas, o qual responde até ao esgotamento das células β . É uma espécie de lei de Starling do coração aplicada ao pâncreas.

Por outro lado, a própria hiperglicémia e a hiperlipidémia têm um efeito tóxico sobre o pâncreas. Deste modo uma parte dos doentes com resistência à insulina acaba por ter diabetes. Entre a situação de normalidade glicémica e a diabetes, há estádios que se manifestam por glicemia elevada em jejum, mas que ainda não é considerada de diabetes e/ou situações de resposta hiperglicémia pos-prandial, que, no entanto, também não é ainda de diabetes. Sabe-se por outro lado que 80% dos diabéticos tipo 2 são obesos. Obesidade (central) – insulinoresistência – diabetes são pois entidades interligadas. (Caldeira J et al, 2010).

7.2.1 Pré-diabetes

A situação de pré-diabetes é pois caracterizada por uma disfunção do metabolismo dos hidratos de carbono, que decorre da resistência à insulina, mas que ainda não é diabetes. Este diagnóstico pode ser obtido por valores de *Glicémia Alterada em jejum* (GAJ) ou *Anomalia da glicemia em jejum*, medida após 8h de jejum e em condições basais, que, por mais de uma vez, se localizem entre 110 mg/dl e 125 mg/dl. Também é critério o valor da glicemia obtido em Prova de Tolerância à Glucose Oral (PTGO) com administração oral de 75 g de glucose em jejum. Se às 2h de prova a glicemia estiver situada entre 140 mg/dl e 199 mg/dl corresponde a *tolerância diminuída à glucose* (TDG).

As pessoas euglicémicas progridem 5%/ano para diabetes, as que tem GAJ progridem 6-10%/ano e as com TDG e GAJ progridem muito mais – 65%/ano.

Vários estudos epidemiológicos têm sustentado esta ideia de pré-diabetes. Verificou-se também que as próprias complicações da diabetes ocorrem em maior percentagem nas pessoas com TDG, mesmo sem terem ainda critérios para o diagnóstico de diabetes. É o que se passa com a retinopatia, a doença cardiovascular, a hipertensão arterial, a neuropatia e a desautonomia (Castro, JJ e Marcelino M, 2010).

7.2.2 Hereditariedade

Na diabetes tipo 2 o factor genético é muito importante, pois o risco de um filho de ambos os pais diabéticos é de 60% de probabilidades de ser diabético e no caso de gémeos homozigóticos as probabilidades são de 35 a 58%. A hereditariedade não é no entanto devida a um gene, excepto nos casos monogénicos, o que não está aqui em causa. É uma situação poligénica, que cria condições de “terreno” para que a doença se desenvolva, caso haja outras desencadeantes ambientais – sedentarismo, hiperfagia. É pois uma situação de vulnerabilidade, epigenética.

7.2.3 Prevalência

Num estudo levado a cabo pela Associação Protectora dos Diabéticos de Portugal (APDP) e pela Direcção Geral de Saúde (Gardete – Correia, 2010) foram observados 5.167 adultos portugueses dos dois sexos, entre os 20 e os 79 anos.

Os resultados foram os seguintes (Tabela 20).

Tabela 20 - Prevalência de diabetes e pré-diabetes

	Total (%)	Homens (%)	Mulheres (%)
Total diabetes	11,7	14,2	9,5
Diagnosticado previamente	6,6	7,7	5,6
Não diagnosticado	5,1	6,5	3,9
Pré-diabetes	23,2	26,8	21,3
GAJ	8,2	11,8	6,0
TDG	12,6	12,1	13,2
GAJ + TDG	2,4	2,9	2,1
GAJ – Glicémia alterada em jejum TDG – Tolerância diminuída à glicose			

Quanto ao controlo da diabetes nos casos diagnosticados previamente usando como marcador a hemoglobina A1C, 34% apresentavam valores < 6,5%, 69,7% valores < 7% e 15,4% valores > 8%.

7.2.4 Idade

A diabetes tipo 2 aparece geralmente acima dos 40 anos de idade. No entanto o estudo citado da população portuguesa mostrou 2,4% entre os adultos dos 20 aos 39, sendo que apenas 1% estava diagnosticada previamente. Com o aumento generalizado da obesidade nos países desenvolvidos a diabetes tipo 2 tem vindo a ser diagnosticada em criança e adolescentes. Em países com isolamento das comunidades, consanguinidade e evolução recente para a obesidade, a diabetes surge aos 0-20 anos (Ilhas do Pacífico; Índios Pima).

7.2.5 Critérios de diagnóstico

Os critérios de diagnóstico para uma pessoa não grávida estão representados no Quadro 2.

Tabela 21 - Metabolismo dos hidratos de carbono – diabetes

	mg/dl	mmol/l
Valores normais		
Jejum	< 110	≤ 6,1
2 h após sobrecarga	< 140	≤ 7,8
Diabetes		
Jejum	≥ 126	≥ 7
2 h após sobrecarga	≥ 200	≥ 11,1
Sintomas + glicemia a qualquer hora	≥ 200	≥ 11,1
Glicémia de jejum alterada	≥ 110 - < 126	≥ 6,1 - < 7
Tolerância diminuída à glicemia às 2h00	≥ 140 - < 200	≥ 7,8 - < 11,1
Os acrónimos em língua inglesa que se encontram na bibliografia derivam da designação – impaired fasting glucose – IPG; impaired glucose tolerance – TGT.		

A glicemia de jejum alterada e a tolerância diminuída à glicose têm sido designadas por pré-diabetes.

Os critérios de diagnóstico para uma mulher grávida obrigam à aplicação duma prova de tolerância à glicose (PTGO). Estão representados no Tabela 22. (OMS, 1999; American Diabetes Association, 2012).

Tabela 22 - Critérios de diagnóstico na gravidez

Critérios de diagnóstico na gravidez PTGO efectuada com 75 g de glucose		
Hora	Glicemia plasmática mg/dl	mmol/l
0	≥ 92	
1	≥ 180	10,0
2	≥ 153	
É necessário 1 valor para o diagnóstico da diabetes gestacional.		

7.2.6 Fisiopatologia

O pâncreas produz insulina em condições basais ao longo de 24 h. Após as refeições esta produção aumenta cerca de 5 vezes e atinge o máximo aos 60 minutos. Tem um ritmo circadiano, sendo a resposta post-prandial máxima após a primeira refeição, de manhã.

Durante o jejum, o fígado é responsável pela produção de glucose, indispensável pelo metabolismo cerebral. As células do sistema nervoso central (SNC) não necessitam de insulina para que seja feito o transporte de glucose para o interior da célula, tal como acontece com os eritrócitos. Após a refeição com a resposta da insulina máxima, a glucose vai ser aproveitada pelo músculo e pelo tecido adiposo,

os quais necessitam da presença da insulina para tornar possível o transporte da glucose para o interior da célula através dos transportadores da glucose (GLUT 4) (figura). Numa perspectiva de compreensão evolucionista, em períodos de escassez a glucose chega aos órgãos que permitem a sobrevivência – eritrócitos que são transportadores de oxigénio, e SNC – sem os quais a vida não é possível. Havendo resistência à insulina, é “poupada” e não utilizada pelos músculos e pelo órgão de reserva, o tecido adiposo. Também na gravidez há uma insulinoresistência natural, “poupando” glucose para o feto. Em condições modernas de sobrecarga alimentar continua este mecanismo de sobrevivência tornando-se prejudicial.

O défice de utilização da glucose pelos músculos e pelo tecido adiposo, provocado primeiro pela insulinoresistência e depois pelo esgotamento das células β , conduz primeiro a valores de glicemia que se vão tornando anómalos, acabando em diabetes. Já em fase de insulinoarência não há, no entanto, uma carência absoluta de insulina, o que pode ser avaliado através do doseamento do Péptido C. Para esta situação vai também contribuir a produção de glucose em jejum pelo fígado através da neoglicogénese (De Fronzo RA, 2004).

7.2.6.1 O efeito do glucagon

O glucagon é produzido pelas células α do pâncreas e tem um efeito de contra-regulação em relação à insulina. O glucagon estimula a neo-glicogé-

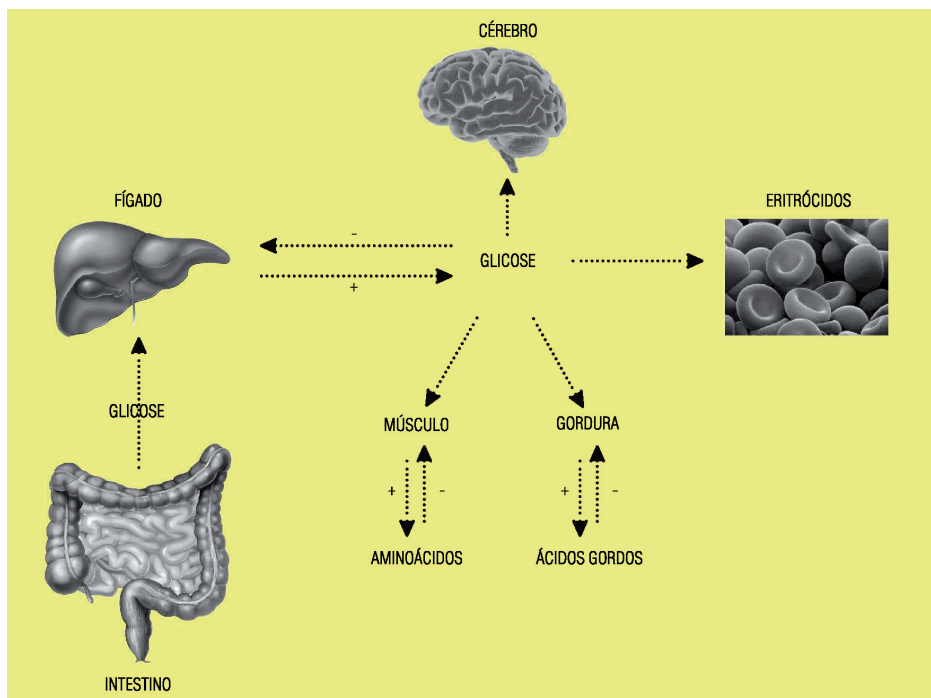


FIGURA Nº 13 - A glicose é absorvida no intestino, passa pelo fígado e através do sangue vai ser utilizada pelo cérebro e pelos eritrócitos sem mediação da insulina. os amino-ácidos e os ácidos gordos têm um sistema de utilização e libertação conforme a utilização da glicose.

nese hepática, com a função de evitar hipoglicémias em jejum. Na fase pos-prandial é estimulado pela arginina. Na diabetes o glucagon pode não estar elevado, mas não está adequado à hiperglicémia existente, não sendo inibido pela subida da glicemia pos-prandial (Deacon CF, 2004).

7.2.6.2 O efeito incretina

Verifica-se que a administração de glucose endovenosa não tem o mesmo efeito sobre a estimulação da produção de insulina do que a administração oral, sendo esta superior. Tal resultado deve-se à produção de hormonas produzidas pelo intestino em resposta à glucose ingerida. Estas hormonas estimulam a produção de insulina, inibem a produção de glucagon, atrasam o esvaziamento gástrico e aumentam a saciedade. As mais investigadas são o polipéptido semelhante ao glucagon (GLP-1) e o polipéptido insulino-trópico dependente da glucose (GIP). Têm uma semi-vida curta porque são inactivados pelo enzima dispeptidilpeptidase-4 (DPP-4). A descoberta deste efeito e a sua investigação levaram ao aparecimento duma nova geração de antidiabéticos orais (Inzuschi SE e Mc Guire DK, 2008).

7.2.7 Consequências a longo prazo da diabetes

7.2.7.1 Doença microvascular

A doença microvascular tem uma relação directa com a duração e a gravidade da hiperglicémia. A doença microvascular afecta os vasos e a irrigação de órgãos que dependem da microcirculação. Assim, há doença microvascular periférica e doença em órgãos-alvo.

7.2.7.1.1 Retinopatia diabética

A retinopatia diabética (RD) é também provocada por alterações da pressão arterial, determinante da RD proliferativa, por doença renal com proteinúria e por dislipidémia com extravasamento de lípidos na retina. Tem ficado provado que o bom controlo da glicemia está ligado à prevenção da ocorrência de RD. No entanto, doentes com idêntica situação de controlo

podem ter consequências desiguais em relação à RD, o que mostra que há outros factores em jogo, entre eles os genéticos.

A RD pode ser não proliferativa ou proliferativa, quando há formação de neo-vasos. Estes podem romper e originar hemorragias no espaço pré-retiniano ou no vítreo. Pode ocorrer também edema da mácula, com exsudado vascular e depósitos na retina central. Este edema é a principal causa da perda de visão nos diabéticos.

O exame oftalmológico, incluindo oftalmoscopia da retina deve ser feito pelo menos *uma vez por ano*. Na gravidez com diabetes deve ser feito ao longo da gravidez e no 1º ano pós-parto, pois pode haver desenvolvimento e/ou progressão da RD (Fong DS *et al*, 2004).

7.2.7.1.2 Nefropatia diabética

Tal como se passa com a retinopatia, a ocorrência de nefropatia diabética depende do controlo glicémico, mas há susceptibilidade individual dependente de outros factores. Na nefropatia diabética há progressivo aumento da excreção renal de albumina, com aumento da pressão arterial e descida progressiva da filtração glomerular. É a causa principal de insuficiência renal crónica terminal.

A pesquisa de microalbuminúria deve fazer-se logo que é diagnosticada diabetes tipo 2, pois pode já existir, dado que as alterações microvasculares e metabólicas podem já estar a decorrer muito tempo antes (Bloomgarden ZT, 2008) .

Os graus de albuminúria estão representados na tabela 23.

Tabela 23 – Classificação da excreção urinária de albumina

	mg / urina de 24h	Urina ocasional mg/mg creatinina
Normal	< 30	< 30
Microalbuminúria	30 - 299	30 - 299
Proteinúria (nefropatia)	≥ 300	≥ 300

7.2.7.1.3 Neuropatia diabética

Calcula-se que cerca de 50% dos doentes diabéticos tenham neuropatia no decurso da doença. Mas como destes, por sua vez, cerca de metade é assintomática, é necessário um exame neurológico para avaliar esta ocorrência.

A classificação da neuropatia diabética de Thomas modificada por Vinik é a seguinte:

1. Neuropatia rapidamente reversível
Neuropatia hiperglicémica
2. Polineuropatias simétricas generalizadas
Sensitiva aguda
Sensitivo-motora crónica (polineuropatia diabética)
Autonómica
3. Neuropatias focais e multifocais
Neuropatias focais dos membros (mononeuropatia)
Neuropatias cranianas
Neuropatia motora proximal (amiotrofia)
Radiculoneuropatia torácica
Neuropatia desmielinizante inflamatória crónica co-existente

O rastreio da polineuropatia diabética deve ser feito pelo menos uma vez por ano, pesquisando as sensibilidades térmica, algica, propioceptiva, vibratória (com diapasão), de pressão (com filamento) e os reflexos osteotendinosos ao nível do tendão de Aquiles. Em caso de diagnóstico positivo devem ser excluídas como causa a carência de vitamina B12, o hipotireoidismo, a hiperurémia e a polineuropatia desmielinizante inflamatória crónica.

A *neuropatia autonómica* pode ser cardiovascular (taquicardia em repouso, diminuição da tolerância ao exercício, hipotensão ortostática, aumento do intervalo QT no ECG, infarto silencioso); gastro-intestinal (disfunção esofágica, parésia gástrica, diarreia); genito-urinária (disfunção erétil, bexiga neurogénica); disfunção da sudorese (Anidrose das extremidades e hiperhidrose da cabeça e tronco); hipoglicémia não percebida (Said G, 2007).

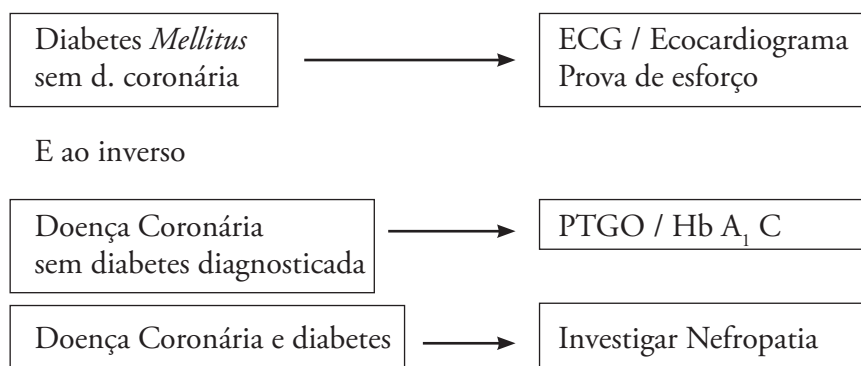
7.2.7.2 Doença macrovascular

A doença macrovascular diabética pode ser coronária, cerebral ou vascular periférica.

Doença coronária

Os doentes com diabetes têm 2 a 3 vezes um risco superior de doença coronária relativamente à população em geral. Esta relação tem sido observada em vários estudos epidemiológicos, entre eles o de Framingham.

Por este motivo a European Association for the Study of Diabetes (EASD) e a European Society of Cardiology recomendam como rastreio (ESC e EASD, 2007):



7.2.7.3 Doença macrovascular do membro inferior (o pé)

Para a ulceração e isquémia do pé diabético há vários factores que contribuem para além da doença arterial periférica e que são : a polineuropatia periférica (sensitiva e depois motora e autonómica) e as imbricações das duas patologias, a neuropática e a arterial com a artropatia. Na história clínica há que referir a claudicação intermitente e a dor de predomínio nocturno se não houver neuropatia que bloqueie a dor.

Na observação encontra-se pele atrófica, com perda da pilosidade e unhas quebradiças e/ou espessadas; pé pálido quando elevado e com rubor quando pendente. Devem-se palpar os pulsos femorais, poplíteos, tibiais posteriores,

recorrendo ao Doppler quando não são palpáveis. O drama maior da isquémia do membro inferior dá-se quando há necessidade de amputação. No entanto as amputações menores (dedos ou parte do pé) podem evitar amputações maiores (perna abaixo ou todo o membro inferior) (Serra et al, 1996).

7.2.7.4 Acidente Vascular Cerebral (AVC)

A diabetes duplica o risco de AVC em relação à população em geral. Por outro lado sabe-se que 25% dos internamentos por AVC nos hospitais portugueses correspondem a doentes com diabetes. Para o AVC isquémico contribuem também a dislipidémia e a HTA, as quais por sua vez estão ligadas à diabetes e à obesidade (Adler AI, 2000).

Qual o interesse para a clínica?

- Há um *continuum* entre a obesidade, sobretudo central e a diabetes tipo 2, que passa pela insulinoresistência.
- Por este motivo é necessário avaliar o metabolismo dos hidratos de carbono nos obesos – glicemia em jejum e glicemia pos-prandial se necessário.
- Esta avaliação deverá ser acompanhada de avaliação dos lípidos (colesterol total, HDL, triglicéridos e LDL) e da monitorização da TA.
- A intervenção precoce na fase inicial de insulinoresistência pode evitar a evolução para diabetes.
- O controlo da diabetes pode evitar ou minorar a evolução para a doença microvascular no olho, rim, sistema nervoso periférico – e macrovascular – coração, SNC, pé.
- Perspectivar o tratamento da diabetes passa pelo tratamento da obesidade.

7.3 A obesidade e a doença cardiovascular

Por doença cardiovascular entende-se a doença vascular (coronária) cardíaca, a doença vascular cerebral e a doença vascular periférica, nomeadamente dos membros inferiores. No entanto, o termo é muitas vezes aplicado exclusivamente à doença coronária. Vários estudos têm demonstrado a relação da obesidade com a doença cardiovascular em geral e com a doença coronária em particular. Por outro lado a obesidade influencia directamente patologias que por sua vez são factores de risco de doença vascular – hipertensão arterial (HTA), dislipidémias e diabetes. Tal como já foi referido, sabe-se hoje que a obesidade abdominal actua como um órgão endócrino pró-trombótico, pró-inflamatório e pró-insulinorresistência. Tem sido também muito realçado o papel da síndrome de apneia e hipopneia do sono (SAHOS) na doença cardiovascular e na morte súbita. Ora nós sabemos que a obesidade, sobretudo nos graus mais elevados, está associada a SAHOS, como se descreverá à frente com mais detalhe. Também há uma relação entre a capacidade física (*fitness*) e o risco de doença cardiovascular e por sua vez uma relação negativa entre a capacidade física e a obesidade.

Esta rede intrincada de causas e consequências tem levado a um apuramento dos estudos estatísticos relativos a esta área. Por uma via ou por outra, a obesidade e particularmente a obesidade abdominal é um factor de risco de doença cardiovascular. Os primeiros estudos que relacionaram o excesso de peso com o aumento do risco de mortalidade não estabeleceram directamente uma relação com a doença cardiovascular, mas ela já estava incluída nas causas de mortalidade. Assim, aconteceu com o já citado estudo que marcou a epidemiologia da relação da obesidade com o risco de mortalidade foi realizado pela *Metropolitan Life Insurance Company* (MLIC, 1959).

Os estudos da *American Cancer Society* tentaram ultrapassar os factores de confusão, nomeadamente o tabaco como factor de risco. Assim no *American Cancer Society's Cancer Prevention Study I* (Lew EA, Garfinkel L, 1979) foi estudada uma *cohort* de cerca de 1 milhão de indivíduos dos dois sexos com idade superior a 30 anos seguidos durante 12 anos. Nos não fumadores o risco de mortalidade foi mínimo ao nível ou abaixo do peso relativo médio.

Quando nesta amostra foi estudado o efeito da perda de peso intencional relatada, observou-se que esta fez decrescer a taxa de mortalidade no sexo

feminino, quando havia doença pré-existente relacionada com a obesidade (Williamson et al, 1995). Estudo posterior (Calle EE et al, 1999) confirmou a relação entre o IMC e o risco de mortalidade, situando-se o risco mais baixo para os homens entre 23,5 e 24,9 kg/m² e para as mulheres entre 22,0 e 23,4 kg/ m².

No estudo de Framingham (*Framingham Health Study*) foi estudada uma *cohort* bianualmente, observando-se o desenvolvimento de doença cardiovascular desde 1948 (Dawber et al, 1951). Após 26 anos de seguimento foi feita uma avaliação de 5209 adultos dos dois sexos. Verificou-se que a obesidade era um factor de risco independente para a doença coronária, o infarto do miocárdio, a insuficiência cardíaca e a morte súbita, só surgindo uma associação forte após 8 anos de observação. O ganho de peso após a observação inicial era também um factor de risco independente (Hubert et al, 1983). Estudos posteriores confirmaram estas conclusões (Meigs JB, 2003; Peeters A, 2003). No *Framingham Offspring Study* ficou também demonstrado que outros factores de risco cardiovascular como dislipidémia, intolerância à glicose e HTA eram mais prevalentes entre os adultos dos dois sexos com IMC'S entre 23 e 25 kg/m² do que nos que se situavam abaixo dos 23 kg/m² (Garrison RJ et al, 1993). No *Framingham Heart Study* uma perda de peso de pelo menos 2,25 kg em 16 anos permitiu baixar de forma significativa vários factores de risco de doença cardiovascular em 48% dos homens e 40% das mulheres – HTA sistólica, triglicéridos, glicemia, colesterol total – assim como subir o colesterol HDL (Wilson PW et al, 1999).

No estudo de Gotemburgo foram observados 855 homens em 1963 que tinham nascido em 1913, portanto com 50 anos. Após 13 anos de seguimento foram reavaliados sob ponto de vista cardiovascular (Larsson B et al, 1984). Foi encontrada uma relação do IMC e do índice cintura/anca com a isquémia do miocárdio e o AVC. De novo avaliados após 28 anos de seguimento foi encontrada uma relação entre o IMC na meia-idade e o primeiro AVC (Jood K et al, 2004).

No *Harvard Alumni Health Study* foi estudada uma *cohort* de 19.297 indivíduos seguidos durante 27 anos, excluídos inicialmente os portadores de doença cardiovascular ou cancro. O seguimento demonstrou a relação entre o IMC e o risco de mortalidade (Lee et al, 1993). O estudo em meio industrial da *Chicago Heart Association* incidiu sobre 38.379 adultos dos dois

sexos dos 18 aos 74 anos de 84 empresas da região de Chicago, com início em 1967 e 1973 e um seguimento médio de 25 anos. Após 15 anos de seguimento foi encontrada relação entre o IMC e a mortalidade cardiovascular nos homens dos 40 aos 74 anos e nas mulheres dos 40 aos 59 anos. Mas só quando se analisaram resultados após os 25 anos de seguimento é que se encontrou a relação entre o risco de mortalidade cardiovascular e o IMC a partir dos 18 anos (Dyer et al, 2004). Isto demonstra que só estudos de seguimento a longo prazo podem dar resultados concludentes e também que a presença de obesidade durante vários anos de vida pode de facto ser um factor de risco.

No *Nurse's Health Study* foram estudadas 115.195 enfermeiras de 30 a 35 anos, com início em 1976, não tendo então doença cardiovascular ou cancro. Após um seguimento de 16 anos verificou-se uma relação entre o IMC e o risco de mortalidade cardiovascular, assim como com o risco de HTA (Manson J et al, 1995; Willet WC et al, 1995; Huang Z et al, 1998).

Idênticos resultados foram observados num estudo de seguimento de 12 anos dos *Adventistas do Sétimo Dia* em 20.000 não fumadores (Singhal PN et al, 1999), no estudo de seguimento de 13 anos em 10.000 adultos no *Canadian Fitness Survey* (Katzmarzyk PT et al, 2001), no estudo de seguimento de 1408 mulheres suecas durante 19 anos (Rosengreen et al, 2003), no estudo da população da Noruega com quase 2 milhões de pessoas dos dois sexos seguidos durante 22 anos (Engeland A et al, 2003), no estudo de seguimento da Finlândia Oriental que envolveu 16.000 adultos dos dois sexos, seguidos durante 15 anos (Jousilahti P et al 1996), no *British Regional Heart Study* que seguiu 8.000 homens durante 15 anos (Shaper AG. et al, 1997), no estudo realizado na cidade de Da Qing no nordeste da China com observação de 629 adultos não diabéticos durante 6 anos (Li G et al, 2002).

Nos estudos multicêntricos destacam-se o *Multiple Risk Factor Intervention Trial* (MRF IT), conduzido em 22 centros clínicos dos EUA, com seguimento de 10529 homens com risco de doença coronária (Blair SN et al, 1994), o estudo *Interheart* realizado em 262 centros de 52 países de todos os continentes, onde Portugal está incluído, tendo sido observados 15 152 doentes com infarto agudo do miocárdio e 14820 controlos e concluindo-se pela obesidade abdominal como factor de risco em todas as regiões, nos dois sexos e em todas as idades (Yusuf et al, 2004), o estudo *Reduction of*

Atherothrombosis for Continued Health Registry (Reach) com 67888 doentes em 44 países, nos quais Portugal está incluído, concluindo-se que o perfil de factores de risco é idêntico em todos os países (Deepak LB et al, 2006).

7.3.1 Obesidade e hipertensão arterial

A hipertensão arterial (HTA) é mais prevalente em crianças e adultos com obesidade, embora em idade infanto-juvenil a avaliação mereça cuidados especiais devido aos pontos de corte, relacionados com a idade, o sexo e a altura e o uso de braçadeira adequada.

As causas de risco de HTA na obesidade são várias. A elevação dos ácidos gordos livres (AGL) diminui a reactividade da parede vascular (Tripathy D et al, 2003). Experimentalmente a infusão periférica de lípidos durante 4 horas aumentou a pressão arterial média e diminuiu a elasticidade da parede vascular, com aumento do stress oxidativo sobretudo em afro-americanos (Lopes HF et al, 2003). A HTA ligada à obesidade pode ser uma variante ligada ao sódio.

Há uma activação do sistema nervoso simpático, a qual vai contribuir não só para a HTA, como para a hipertrofia ventricular esquerda, a insuficiência cardíaca e a arritmia. Esta hiperactividade simpática observa-se mesmo em obesos com tensão arterial normal (Grassi G et al, 1995).

A obesidade, sobretudo abdominal, está associada à insulinoresistência e esta por sua vez influencia a tensão arterial. Em modelos animais a infusão de insulina reduz a reabsorção e aumenta a excreção de sódio no rim e a hiperinsulinémia crónica estimula o sistema nervoso simpático (Mechan WP et al, 1994). Nos humanos os dados da investigação têm sido contraditórios.

Nos obesos há uma leptinorresistência com excesso de leptina no sangue. Como já se explicou, este polipéptido tem outras funções além de funções reguladoras do apetite e põe-se a hipótese de entre elas ter um efeito de hiperactividade sobre o sistema nervoso simpático, para aumentar a termogénese. Porém, a investigação, tanto no modelo animal como no humano, tem sido contraditória.

Como já se referiu, a acção dos glicocorticoides parece estar amplificada na obesidade abdominal por acção local da 11 β – hidroxisteroide desidrogenase que transforma a cortisona inactiva em cortisol (Quinkler M e Stewart PM, 2003).

Embora a fisiopatologia que explica a relação entre a obesidade e a HTA tenha aspectos etiológicos que estão por esclarecer, a verdade é que vários estudos clínicos mostram que a perda de peso em hipertensos obesos diminui a tensão arterial (Tuck ML et al, 1981). Entre nós, um estudo a nível nacional (Espiga de Macedo et al, 2005) demonstrou a maior prevalência de HTA entre os adultos obesos.

7.3.2 Obesidade, HTA, hipertrofia e dilatação cardíaca

O estabelecimento de HTA desde a infância na criança obesa ou no adulto jovem com obesidade abdominal tem influência nas alterações da estrutura cardíaca. No entanto, pode não ser necessária a presença da HTA e por isso se fala de “cardiomiopatia do obeso” (Alpert MA, 2001). Há uma alteração a nível histológico nos miócitos cardíacos como resposta à sobrecarga. Na HTA sem obesidade há uma adaptação que consiste numa hipertrofia concêntrica da parede do ventrículo esquerdo com redução do diâmetro interno no final da sístole, mas não há aumento do diâmetro diastólico (figura 14). Na sobrecarga resultante de regurgitação aórtica ou mitral, aumenta o volume de sangue na diástole e há uma dilatação, embora não haja hipertrofia da parede do ventrículo esquerdo (figura 15). Na obesidade há dilatação independentemente da HTA e se houver obesidade e hipertensão há dilatação e hipertrofia. No entanto há obesos com hipertrofia concêntrica, sem que tenham HTA.

Estas alterações morfológicas cardíacas são da maior importância no prognóstico da HTA e das suas consequências. Esta importância é sublinhada pelo facto de que a redução voluntária do peso leva a redução da massa do ventrículo esquerdo. Num estudo de Mac Mahon (Mac Mahon SW et al, 1986) demonstrou-se que uma perda média de 8 kg numa população de homens jovens obesos (idade média 42 anos e IMC 33 kg/m²) não só houve redução da PA com uma redução média de 20% da massa do ventrículo esquerdo avaliada por ecocardiograma. Esta era estatisticamente significativa independentemente da redução da PA.

Há que considerar ainda que o aumento da pressão intra-abdominal provocada pela obesidade vai ter influência também por efeito mecânico na pressão intra-torácica, na pressão venosa central e nas pressões arterial e venosa

pulmonares, provocando ainda aumento da pressão intracraniana. Esta pode apresentar-se sob a forma de *pseudotumor cerebri* (Sugerman H et al, 1997.)

7.3.3 Obesidade e insuficiência cardíaca congestiva

A obesidade com ou sem HTA pode levar a hipertrofia e a dilatação cardíacas e estas podem terminar em insuficiência cardíaca congestiva (ICC). Por outro lado doenças associadas à obesidade, sobretudo a diabetes e o SAHOS concorrem para a ICC. No entanto os doentes com ICC estão habitualmente desnutridos pelo que este é um elemento de confusão na avaliação estatística. Há que considerar também que os doentes com graus elevados de obesidade podem ter edema periférico sem que isso signifique insuficiência cardíaca.

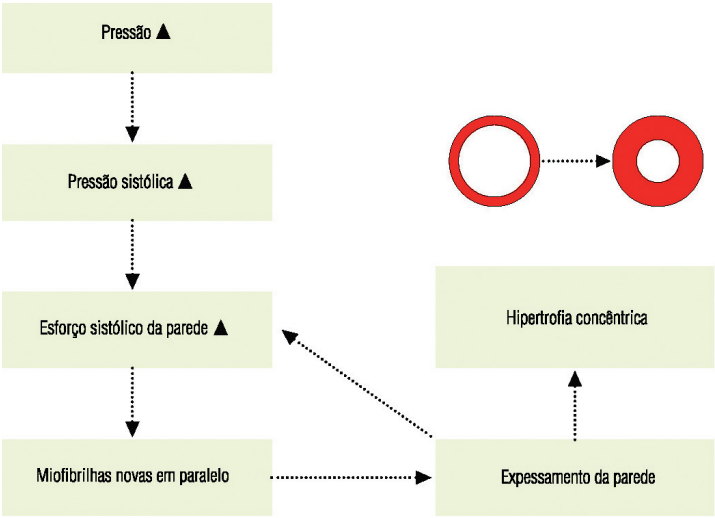


FIGURA Nº 14 - Padrão de hipertrofia ventricular concêntrica em consequência da pressão aumentada. (Adaptado WilcoxI).

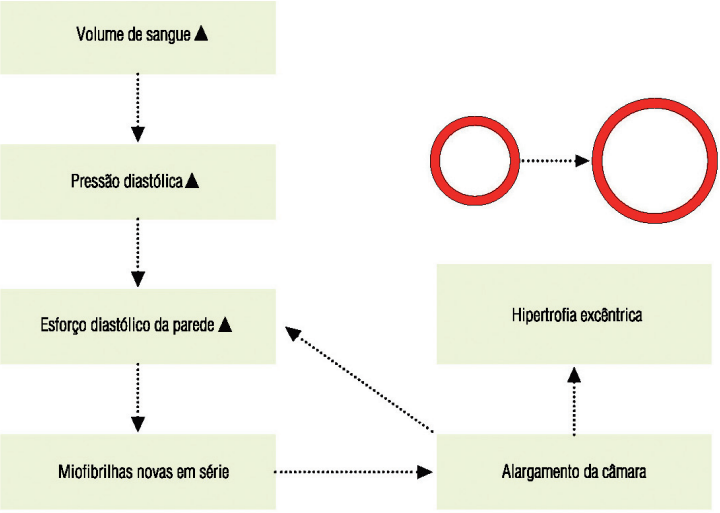


FIGURA Nº 15 - Padrão de hipertrofia ventricular concêntrica por aumento de volume de sangue. (Adaptado WilcoxI).

No entanto o *Framingham Heart Study* com um seguimento de 5881 adultos durante 14 anos concluiu por um risco crescente de ICC à medida que aumenta o IMC (Kenchia S et al, 2002).

7.3.4 Obesidade e dislipidémia

Os lípidos podem ser classificados em fosfolípidos, triglicéridos, esteróides (colesterol e hormonas esteroides) e ácidos gordos. Os fosfolípidos são um constituinte fundamental da parede das células. Os triglicéridos são constituídos por glicerol e ácidos gordos e são a maior parte dos lípidos do organismo. Podem dividir-se em glicerol e ácidos gordos, sendo que o glicerol pode converter-se em glicose no fígado; são uma fonte de energia.

O colesterol é precursor das hormonas esteroides (por exemplo o cortisol e as hormonas sexuais) e dos ácidos biliares, sendo também nutriente para a membrana das células. O fígado sintetiza 70%. Os alimentos ingeridos fornecem os restantes 30%. Se houver excesso de colesterol vai depositar-se na parede dos vasos. Os ácidos gordos são constituídos por cadeias de carbono e hidrogénio e classificam-se de acordo com a estrutura (ver nomenclatura no capítulo de abordagem nutricional). O colesterol e os triglicéridos são transportados por proteínas, as lipoproteínas. Às proteínas destas lipoproteínas chamam apoproteínas, A, B, C e E.. As lipoproteínas são os quilomicrons, as VLDL, as LDL e as HDL, de acordo com a densidade, que é inversa do tamanho.

O risco de doença cardiovascular tem sido associado ao colesterol das LDL, que se pode obter assim:

$$\text{Colesterol LDL} = (\text{colesterol total}) - (\text{colesterol HDL}) - (\text{TG}/5) \text{ em mg/dl}$$

De uma forma mais simples o colesterol não HDL corresponde ao colesterol total – colesterol das HDL. A deposição dos lípidos na parede dos vasos e a reacção inflamatória (factores pró-inflamatórios do tecido gordo intra-abdominal) estão representados na figura 16.

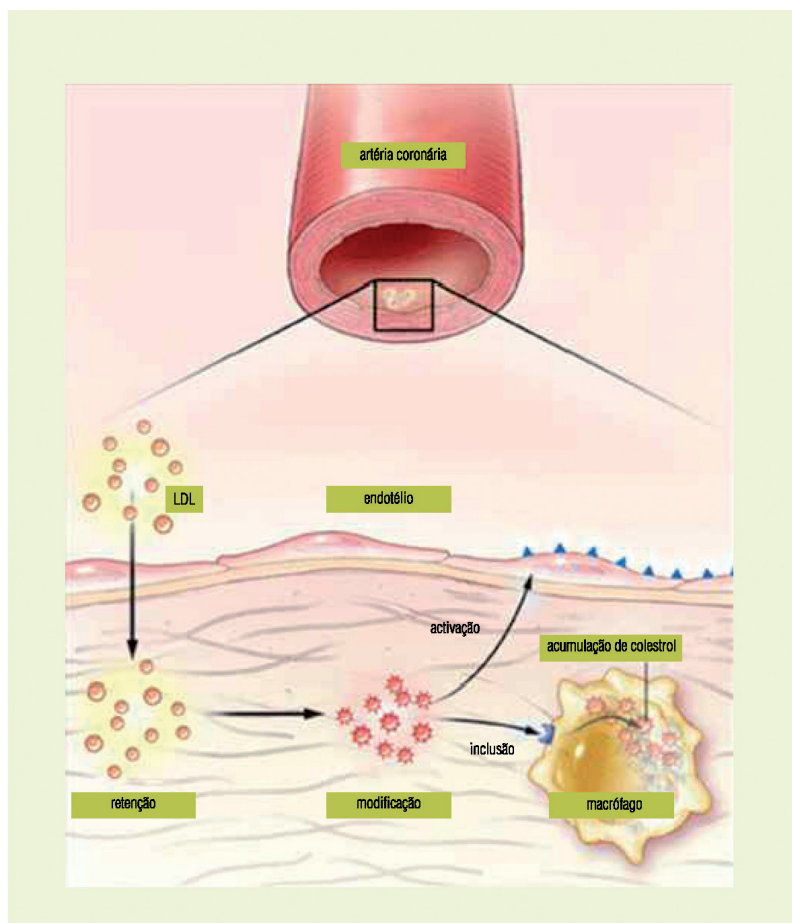


FIGURA Nº 16 - À deposição dos lípidos na superfície do endotélio segue-se a sua retenção e modificação. Na reacção inflamatória o processo aterosclerótico. Fonte Hannsson GH. *Nejm* 2005;532:18685-95.

7.4 A obesidade e a síndrome do ovário poliquístico

A síndrome do ovário poliquístico (SOP) aparece com frequência associada à obesidade. A síndrome do ovário poliquístico foi conhecida durante muitos anos por síndrome de Stein e Leventhal, pois foram estes dois investigadores que a descreveram em 1931 (Stein IF e Leventhal NL, 1935). Desde o início que foi descrita como uma associação entre o hirsutismo e a amenorreia ou irregularidade menstrual, na presença de ovários com numerosos folículos quísticos de pequena dimensão (5-10 mm) bilaterais. Afecta 5 a 10% das mulheres em idade reprodutiva e é a causa mais comum de anovulação. Com a introdução da ecografia na prática clínica, o diagnóstico passou a ocorrer com mais frequência e deve ser investigado em todas as mulheres que apresentam obesidade, hirsutismo e irregularidade menstrual.

7.4.1 Definição

Em 2003 a *European Society of Human Reproduction and Endocrinology* e a *American Society of Reproduction* elaboraram uma definição de consenso, que estabeleceu os chamados critérios de Roterdão (Dias T, 2004). Estes critérios estão descritos no quadro 7.

Quadro 7 – critérios de diagnóstico da Síndrome do ovário poliquístico

Síndrome do ovário poliquístico. Critérios de Roterdão, 2003

- São necessários 2 dos seguintes critérios:
- Excesso de androgéneos (sinais clínicos e/ou bioquímicos)
- Irregularidade menstrual (oligo ou anovulação)
- Ovários poliquísticos demonstrado por ecografia (≥ 12 folículos com 2 – 9mm e/ou volume ovárico > 10 ml)
- Exclusão de outras causas de excesso de androgéneos (hiperplasia congénita da suprarrenal, S. de Cushing, tumor do ovário ou da suprarrenal)

Posteriormente, em 2006, a Androgen Excess Society e a Polycystic Ovary Society (Kandaraki E, 2009) propuseram que a definição fosse simplificada com base em três critérios:

- Hiperandrogenismo clínico e/ou bioquímico
- Oligo/anovulação e/ou ovário poliquístico na ecografia
- Exclusão de outras causas de hiperandrogenismo

Esta definição admite que mulheres com hiperandrogenismo e ovário poliquístico demonstrado na ecografia tenham, no entanto, uma ovulação normal, mas, ao contrário dos critérios de Roterdão, não aceita como SOP o quadro clínico das mulheres com disfunção ovárica e demonstração ecográfica de ovário poliquístico, sem hiperandrogenismo.

7.4.2 Etiologia e fisiopatologia

A etiologia e a fisiopatologia da SOP não está totalmente esclarecida. Como se viu na definição, poderemos estar perante uma entidade heterogénica com um fenótipo apresentando sinais comuns mas com causas multifactoriais diversas. O facto de várias mulheres da mesma família apresentarem SOP tem levado a pensar numa base genética, mas nunca foi encontrado um gene que se demonstrasse responsável por esta patologia. No entanto têm sido envolvidos os genes que regulam a biosíntese dos esteróides e os que regulam a produção e acção da insulina.

Histologicamente observa-se hiperplasia das células da teca no ovário com espessamento das camadas interna e externa, enquanto a camada granulosa está aparentemente atrófica ou mesmo ausente em alguns folículos.

Esta hiperplasia da teca tem sido atribuída ao facto da hormona luteínica (LH) estar elevada em relação à hormona folículo-estimulante (FSH) na fase folicular com um índice LH/FSH igual ou superior a 2. Esta hiperestimulação pela LH leva a uma maior produção de androgéneos pelas células da teca. Não está esclarecido se este aumento de LH pela hipófise é por sua vez provocado pelo aumento da hormona libertadora de gonadotrofina do hipotálamo (GnRH). Estas doentes seriam menos sensíveis ao retrocontrolo estabelecido pelos esteróides sexuais sobre o hipotálamo (Ropelato MG et al, 2009). Por este motivo a administração de anticoncepcionais esterogéneo-

projetativos, exercendo um retrocontrolo permanente sobre o hipotálamo e a hipófise levam a uma frenagem da LH, que deixa de estimular o ovário.

Quanto à anovulação e infertilidade, o excesso de LH parece provocar uma meiose prematura, com libertação dum ovócito prematuro ou anormal. Há também diminuição de receptividade do endométrio e possivelmente uma perda precoce do óvulo fecundado (Homburg et al, 1988).

Não havendo ovulação há diminuição dos níveis de progesterona e portanto um hiperestrogenismo relativo com mais risco de hiperplasia do endométrio e carcinoma. Para este carcinoma podem também concorrer a hiperinsulinémia, o factor de crescimento IGF-1, o hiperandrogenismo e a própria obesidade (Gadducci A et al, 2005).

A fisiopatologia do SOP está representada na figura 17.

7.4.3 Obesidade e ovário poliquístico

Tem sido descrito que 50% das mulheres com SOP têm obesidade (Barbieri R e Ehrmann DA, 2009). Trata-se de uma obesidade geralmente central, intra-abdominal, o que é atribuído ao facto dos pré-adipócitos e adipócitos intra-abdominais terem receptores para os androgéneos.

Sendo a obesidade intra-abdominal um factor de insulinoresistência e hiperinsulinémia, esta por sua vez vai concorrer para maior estimulação do androgenismo ovárico. Por seu lado a hiperinsulinémia inibe a produção da β -globulina transportadora no fígado - *sex hormone-binding globulin* (SHBG) e da proteína de transporte da IGF-1. A IGF-1 inibe a aromatase que permite a conversão de testosterona em estrogéneos. Uma maior presença de testosterona livre no sangue vai provocar maior androgenismo. Por este motivo a perda de peso na SOP contribui para a melhoria dos sintomas de hiperandrogenismo.

7.4.4 Quadro clínico

A história de *irregularidade menstrual* pode surgir a partir da menarca ou mais tarde. Poderá haver amenorreia (ausência de menstruação 3 ou mais meses seguidos) ou oligomenorreia (menos que 9 períodos menstruais por ano). A ausência de sintomas que acompanham a menstruação, como a

tensão mamária ou a dismenorreia podem sugerir que nesse ciclo não tenha havido ovulação.

O *hiperandrogenismo* pode revelar-se através de hirsutismo e/ou acne. O hirsutismo é o excesso de pêlo terminal com padrão de distribuição masculino na mulher. As zonas sensíveis a esta situação são a face, o tórax (peri-areolar), o abdómen (linha branca), a região glútea, o dorso e as coxas. O grau de hirsutismo depende das etnias. Com o mesmo nível de androgêneos os folículos pilosos das mulheres europeias são mais sensíveis que os das orientais.

O hirsutismo deve ser distinguido da hipertricose que é a presença em todo o corpo de um pêlo tipo velo, mais fino e menos pigmentado, que muitas vezes existe desde o nascimento ou é anterior à puberdade (típico da anorexia nervosa).

O hirsutismo pode estar associado com acne, pele oleosa, seborreia e alopecia de tipo masculino (“entradas” frontais).

7.4.5 Avaliação laboratorial

As análises bioquímicas a pedir para diagnóstico do SOP e diagnóstico diferencial de outras causas de hiperandrogenismo são as seguintes:

- | | |
|----------------------------|-----------------------------------|
| · Testosterona total | · 17^{OH} – progesterona |
| · Testosterona livre | · Cortisol urinário |
| · SHBG | · LH |
| · Sulfato de DHEA | · FSH |
| (di-hidroepiandrosterona) | · TSH |
| · Δ Androstenediona | · PRL |

7.4.6 Ecografia pélvica

É o exame de excelência para o diagnóstico de SOP. Deve ser feita de preferência com sonda vaginal. A TAC e a RM não são necessárias para o diagnóstico e só serão úteis se há suspeita de tumor.

7.4.7 SOP, dislipidémias e aterosclerose

Sob o ponto de vista metabólico o aumento de androgéneos vai provocar um maior catabolismo das HDL com descida dos níveis destas lipoproteínas. Pelo contrário vai aumentar as LDL e as VLDL. Tem-se verificado também que há um aumento da proteína C reactiva. Considera-se assim que há factores pró-ateroscleróticos. Em consequência dessas circunstâncias as mulheres pós-menopáusicas com o diagnóstico de SOP têm maior risco de infarto do miocárdio (Carmina E, 2009).

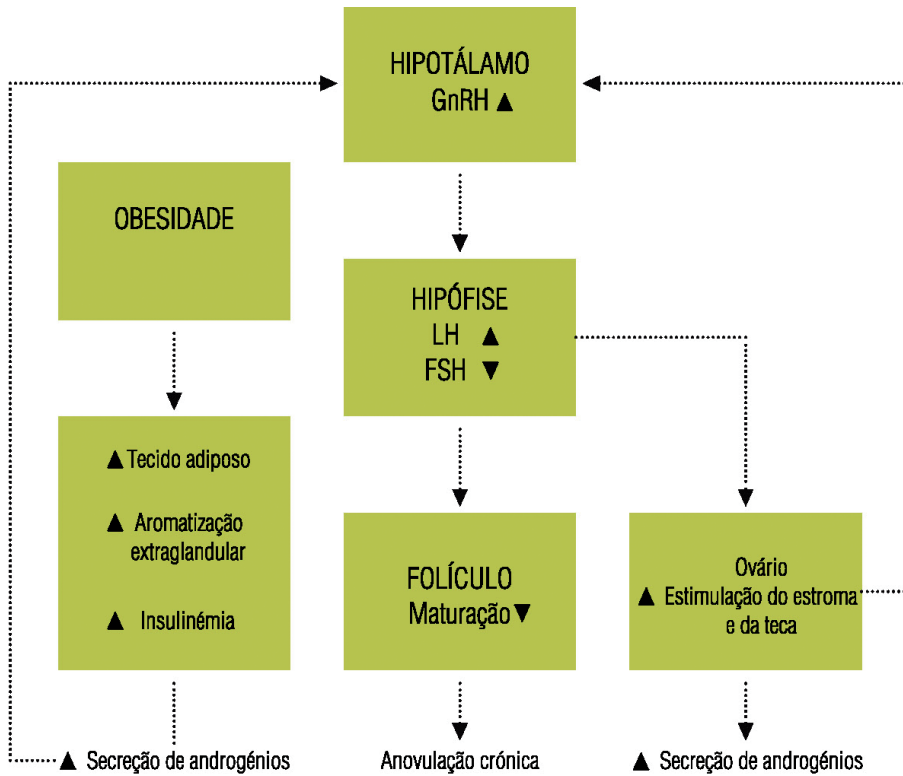


FIGURA Nº 17 - Fisiopatologia da SOP.

Qual o interesse para a clínica?

- Cerca de metade das mulheres com SOP têm obesidade. Numa mulher com obesidade, sobretudo de tipo central, com irregularidade menstrual ou infertilidade e/ou hiperandrogenismo, que se manifesta por hirsutismo e/ou acne, pele e cabelos oleosos e/ou alopecia frontal, deve investigar-se a presença de ovários poliquísticos.
- O diagnóstico faz-se pela clínica e através da bioquímica e da ecografia.
- Sendo de um largo espectro em todas estas vertentes temos que considerar a sua relação com a obesidade central, a insulinoresistência e o risco cardiovascular, numa perspectiva de tratamento, considerando que há melhorias mútuas da obesidade e do hiperandrogenismo.

7.5 Perturbação do sono relacionada com a obesidade

A perturbação do sono relacionada com a obesidade deve ser interpretada em dois sentidos. Por um lado a obesidade pode provocar perturbação do sono, por outro a limitação do tempo de sono pode ser um factor na complexa etiologia da obesidade.

Nos trabalhos de Cristina Padez e colaboradores (Padez C *et al*, 2005) relativos à prevalência da obesidade infantil foi verificado que há menos horas de sono nas crianças com obesidade e que esse número menor de horas de sono está associado a maior uso de televisão e menor prática desportiva, podendo ser esta uma consequência de haver um aumento de fadiga.

Alguns autores (Yee B *et al*, 2006) sustentam a tese de que a falta de sono provoca um aumento da grelina e uma diminuição da leptina, o que explicaria o facto do sono insuficiente aumentar o apetite. Sabendo nós como, na vida actual, o sono é encurtado mercê da intensa vida quotidiana, este pode ser mais um factor etiológico da epidemia da obesidade. Tal deve-nos levar a concluir que, no tratamento da obesidade:

- As crianças devem dormir horas correspondentes à sua idade.
- Os adultos devem dormir 7 a 8 horas por noite de acordo com o seu ciclo de sono reparador.

No entanto, a relação entre a obesidade e a perturbação do sono não se limita a este aumento do apetite. Os doentes obesos, sobretudo os que apresentam graus 2 e 3 de obesidade, e muito particularmente estes últimos, têm um sono perturbado pela sua própria condição de excesso de massa gorda. Apresentam aquilo que era designado antigamente por Síndrome de Pickwick, descrito por Charles Dickens, em personagem com grande obesidade abdominal, que entrava em sonolência mal se sentava em roda de amigos. Os grandes obesos têm geralmente a síndrome de insuficiência respiratória do obeso com diminuição da capacidade funcional respiratória, do volume de reserva expiratório, da capacidade vital e da capacidade pulmonar total (Robinson TD e Grunstein RR, 2001).

O aumento de gordura no pescoço, rodeando as vias aéreas superiores, que apresentam resistência e a obesidade abdominal, condicionam a perturbação respiratória obstrutiva durante o sono, com roncopatia e sensação de asfixia, o que perturba o sono e provoca períodos de apneia e hipopneia, ocorrendo a síndrome de apneia/hipopneia obstrutiva do sono (SAHOS). Este sono, que não é reparador, vai provocar sonolência diurna, fadiga, diminuição da atenção. A má qualidade do sono nocturno não é muitas vezes sentida pelo doente e é o companheiro (a) que o pode relatar. No entanto, esta síndrome pode afectar gravemente o descanso do trabalho dos doentes obesos, sobretudo aqueles que necessitam de executar tarefas de concentração e particularmente os motoristas de longo curso, que reúnem todas as condições para uma situação de obesidade perigosa: gastos de energia mínimos, paragens de descanso destinadas à alimentação, actividade monótona, acidente com risco de ser mortal para si e para os outros caso haja uns segundos de sonolência (Fritscher, 2007).

A importância do SAHOS na sua associação à obesidade e doenças correlacionadas levou alguns autores a incluí-lo na síndrome metabólica. O SAHOS atinge mais o género masculino e os grupos etários acima dos 40 anos.

- O estudo do sono deve ser realizado nas pessoas com obesidade grau 3 e em todos os obesos que têm queixas relacionadas com sono.

O estudo do sono pode ser de nível I a IV, sendo o primeiro o mais completo, realizado em laboratório e o último realizado em ambulatório, com resultados limitados, sem detectar formas ligeiras de SAHOS. Nos estudos

do sono avaliam-se as fases do sono, a saturação do oxigénio, a frequência cardíaca, o electroencefalograma, a agitação corporal e os períodos de apneia/hipopneia. Esta última é considerada como tal quando a amplitude respiratória está reduzida em 50% ou mais. Durante os períodos de apneia ou hiponeia a saturação da hemoglobina está associada a pelo menos uma descida de 4%. Nesse momento o doente desperta, tenha ou não consciência disso; por vezes desperta com a sensação de ficar asfixiado. Quanto à gravidade do SAHOS é classificada de acordo com a sua frequência (quadro 8):

Quadro 8 - Gravidade do SAHOS de acordo com a frequência

SAHOS	
Leve -	>5 <15 episódios por hora
Moderado -	>15 <30 episódios por hora
Grave -	>30 episódios por hora

O SAHOS está associado a doenças cardiovasculares, hipertensão, arritmias, infarto do miocárdio e morte súbita.

O tratamento desta síndrome consiste na diminuição da massa gorda e aplicação de CPAP durante o sono. Na obesidade mórbida a cirurgia bariátrica pode resolver o problema ou pelo menos atenuá-lo bastante.

7.6 Complicações respiratórias da obesidade

7.6.1 *Compliance* respiratória total

A acumulação de gordura na parede torácica, no abdómen e no diafragma diminuem a capacidade de expansão da caixa torácica. Este mecanismo faz-se sentir sobretudo em decúbito dorsal, o que impede os grandes obesos de dormirem deitados. Esta situação da mecânica da caixa torácica provoca diminuição da *compliance* respiratória total com aumento do volume sanguíneo pulmonar e oclusão das pequenas vias aéreas ao nível das bases (Robinson TD e Grunstein RR, 2001).

7.6.2 Função ventilatória

A obesidade só por si, independentemente de anomalias provocadas por patologia respiratória, pode provocar alterações da função ventilatória. O volume de reserva expiratório (VRE) pode estar diminuído no obeso, em consequência de compressão do parênquima pulmonar pela obesidade da caixa torácica e o volume do abdómen. A diminuição do VRE é proporcional ao IMC. A capacidade residual funcional (CRF) está diminuída em consequência da baixa do VRE, embora o volume residual não esteja diminuído. A capacidade vital (CV), a capacidade pulmonar total (CPT) e a ventilação máxima voluntária (VMV) só estão diminuídas nas grandes obesidades.

7.6.3 Trocas gasosas

O consumo de oxigénio (VO_2) e a produção de CO_2 (VCO_2) estão mais elevados no obeso. Como há mais produção de CO_2 a ventilação por minuto está aumentada, devido a uma diminuição do tempo expiratório. Com o esforço há um aumento da ventilação por minuto no obeso em relação ao indivíduo normal.

7.6.4 Hipoxémia

A hipoxémia do obeso está associada a maior parte das vezes a normocapnia ou hipocapnia. O mecanismo principal da hipoxémia é um desequilíbrio ventilação/perfusão. Nas bases pulmonares, devido à oclusão das pequenas vias aéreas há diminuição da ventilação. Mas a perfusão das bases pulmonares está aumentada dado o aumento de volume sanguíneo pulmonar.

7.6.5 Hipoventilação alveolar

A hipoventilação alveolar do obeso (*obesity hypoventilation syndrome* – OHS) é uma situação rara em que há hipoxémia e hipercapnia. Discute-se se os mecanismos subjacentes são os factores mecânicos ou se há uma alteração do comando ventilatório central com resposta diminuída à hipoxia e à hipercapnia.

7.6.6 Circulação pulmonar

No obeso o volume de sangue pulmonar está aumentado proporcionalmente ao volume de sangue total. Uma hipertensão arterial pulmonar pré-capilar pode estar associada a um SAHOS. No caso de disfunção ventricular esquerda e /ou hipertensão arterial secundárias à obesidade pode haver hipertensão arterial pulmonar pós-capilar. Por todas estas circunstâncias o risco de tromboembolismo pulmonar está aumentado no obeso.

7.7 Problemas osteoarticulares do obeso

7.7.1 Membros inferiores

7.7.1.1 Artroses

O peso excessivo exercido sobre as cartilagens articulares leva à sua usura prematura. No entanto a insulinoresistência também parece ser um factor de agravamento (Feldon DT e Chaisson CE, 1997)

7.7.1.2 Gonartrose

A articulação do joelho é a mais atingida pelo excesso de peso. Alguns autores consideram que o sexo feminino tem maior prevalência de gonartrose provocada pelo peso (Anderson JJ e Felson DT, 1988). Nas mulheres é mais comum tanto a artrose fémuro-patelar como a fémuro-tibial interna e nos homens é mais comum a fémuro-tibial interna.

Sendo a gonartrose uma consequência da obesidade passa a ser também uma causa pois dificulta ou impossibilita a mobilidade, criando um ciclo vicioso. Para agravar esta situação, a imposição de uma perda de peso pré-operatória no caso de intervenção cirúrgica torna estes casos de muito difícil solução. Justificam-se, mesmo que transitoriamente, medidas nutricionais mais enérgicas, que levem a uma perda de peso rápida.

7.7.1.3 Coxartrose

A coxartrose é menos dependente do peso do que a gonartrose. As anomalias arquiteturais da anca são mais responsáveis pela gonartrose do que o excesso de peso. Este pode agravar uma coxartrose provocada por anomalia anatômica.

A obesidade é, no entanto, muito prevalente (Lequesme, M e Ray G, 1989) numa situação descrita como coxartrose destrutiva rápida idiopática. Nesta situação há uma destruição de pelo menos cinquenta por cento da cartilagem no espaço de um ano, com erosão óssea associada. Tem que ser feito o diagnóstico diferencial em relação a causas infecciosas, inflamatórias, traumáticas e à condrocalcinose articular. Ocorre em idades tardias.

7.7.1.4 Epifolise

É uma ocorrência que atinge rapazes adolescentes, muitas vezes com obesidade na altura em que as cartilagens de conjugação ainda não estão fechadas. Consiste num deslizamento da epífise do fémur, com deslocação do colo para cima e para a frente. Provoca um quadro clínico de dor e claudicação, de apresentação subaguda. Ou é bilateral ou torna-se bilateral. A solução é a cirurgia (Ryckewaert A, 1987).

7.7.1.5 Artroses das pequenas articulações

Tem sido descrita uma associação entre a obesidade e as pequenas articulações dos dedos do pé e da mão, que tem sido atribuída à insulinoresistência (Davis, MA et al, 1988).

7.7.1.6 Patologia periarticular

Tem sido descrito que há tendinites mais frequentes nos obesos, particularmente nas mulheres. Alguns autores evocam também um limiar mais baixo para a dor (Pradalier A, et al 1982). Na zona do joelho pode observar-se uma dor abaixo da interlinha articular, na face supero-interna da perna, que se agrava com a flexão forçada ou a rotação externa (Oberlin F, 1989).

Está descrita também a tendinite do nadegueiro médio, que se traduz por dor na zona de inserção deste músculo no trocanter, que se agrava com o decúbito lateral e com a abdução da coxa.

7.7.1.7 O pé

Os doentes obesos, particularmente do sexo feminino queixam-se de dores plantares. Por vezes há pé escavado, com dor que se acentua quando o calcânhar é totalmente pousado no chão. Há uma dor à compressão do calcâneo, para a frente e para dentro do calcânhar. A doença de Morton é também mais frequente nos obesos, expressando-se por dores plantares ou no dorso do pé entre o 2º e o 3º espaços intermetatásicos. A patologia do pé no obeso é devida ao peso exercido sobre esta área e as dores são agravadas pela marcha e pela posição do pé, o que dificulta o exercício físico, sobretudo nos grandes obesos.

7.7.2 Coluna vertebral

7.7.2.1 Artrose interapofisária posterior

A artrose interapofisária posterior parece ser mais frequente nos obesos, devido à sobrecarga ponderal e à hiperlordose. Traduz-se por lombalgias que se agravam com a passagem da posição sentada à posição de pé.

7.7.2.2 Hiperostose vertebral

A hiperostose vertebral tem sido designada também por hiperostose vertebral de Forestier ou hiperostose esquelética difusa idiopática de Resnick. Caracteriza-se pela presença de volumosos osteofitos, sobretudo no lado direito, com envolvimento em manga por tecidos extra-articulares das articulações intervertebrais. Por vezes associam-se ossificações dos tecidos periarticulares da anca, do joelho e do ombro. Se houver artrose vertebral lombar e hiperostose pode haver síndrome do canal lombar estreito, com compressão das últimas raízes lombo-sagradas, sendo as dores mais vivas despertadas pela marcha e aliviadas com a posição sentada, pois esta alarga o canal raquidiano.

7.7.2.3 A síndrome trofostática da pós-menopausa

Autores franceses (Ryckewaert A, 1987) descreveram a síndrome trofostática da mulher obesa na pós-menopausa que corresponde a um quadro clínico encontrado com frequência. Manifesta-se por dores lombares, lombo-sagradas e da região glútea, que se agravam com a posição de pé e com o transporte de pesos. Observa-se uma hiperlordose, com projecção do abdômen para diante e relaxamento dos músculos abdominais. Há dor à compressão das zonas laterais da coluna na região lombo-sagrada. A imagem radiológica confirma-nos a acentuação da lordose lombar, artroses inter-espinhosas, artroses inter-apofisárias posteriores, sobretudo em L4 – L5 e L5 – S1, discartrose e por vezes espondilolistese.

7.7.3 Gota e hiperuricémia

O nível de ácido úrico está correlacionado com o IMC e observa-se com frequência hiperuricémia nos obesos. Isto pode ser devido ao excesso alimentar com excesso de purinas e aumento do ácido úrico no seu catabolismo. O regime rico em gordura parece também diminuir a excreção renal de ácido úrico. No entanto, os regimes hipocalóricos muito restritivos, tal como acontecem na anorexia nervosa, podem levar a hiperuricémia, pelo consumo endógeno das proteínas corporais, com ocorrência de cetose, havendo também diminuição da excreção de uratos. A hiperuricémia pode ser sintomática provocando gota.

7.7.4 Osteoporose

Como tem sido demonstrado, as mulheres pós-menopáusicas com excesso de peso estão protegidas da osteoporose. O tecido adiposo tem aqui um papel protector. Sob ponto de vista endócrino o tecido adiposo converte a androstenodiona produzida pela suprarrenal em estrona, levando a uma produção estrogénica suplativa quando os ovários já não funcionam. Sob o ponto de vista mecânico o excesso de peso exerce pressão sobre os ossos levando a maior formação de tecido ósseo. No entanto esta maior densidade do tecido ósseo pode levar a um osso sub-condral mais denso que favorece a artrose (Decqueker J et al, 1983).

7.8 Problemas gastro-enterológicos do obeso

7.8.1 Litíase vesicular

A bÍlis é constituída por colesterol, sais biliares e fosfolípidos. Há dois tipos de cálculos vesiculares, os de colesterol e os pigmentares. Os primeiros são os mais comuns. Os segundos são menos frequentes e são devidos a situações hemolíticas ou infecciosas. A litíase vesicular dos obesos é provocada por cálculos de colesterol. Estes cálculos formam-se pela deposição de cristais de colesterol à volta de um núcleo. Para tal é necessário que aumente a saturação de colesterol na bÍlis, devido a aumento da síntese no fígado e que diminuam as contrações da vesícula. Estas condições são observadas na obesidade. Por esse motivo a litíase vesicular é mais frequente nos obesos do que na população com peso normal. No estudo de Framingham os indivíduos com 20% ou mais de excesso de peso acima do considerado então o ideal tinham o dobro de probabilidades de ter cálculos biliares (Friedman et al, 1966).

A síntese do colesterol está aumentada, devido ao aumento da actividade da HMG-CoA redutase, enzima que responde ao excesso alimentar e à hiperinsulinémia. A distribuição regional da gordura também parece ter influência (Hender HW et al, 1998). A ecografia é o melhor método de diagnóstico da litíase biliar, mas pode não ser resolutive quando há pánículo adiposo e gordura intra-abdominal abundantes. Deste modo pode ser um achado durante uma intervenção intra-abdominal. No emagrecimento com perda de gordura há uma diminuição da secreção hepática dos lípidos biliares que deveria levar a uma descida da saturação da bÍlis, porém o que é observado é um aumento da saturação e o aparecimento de cálculos vesiculares. De igual modo, a situação de jejum pode levar ao aparecimento de litíase vesicular e a re-alimentação reduz este fenómeno. A observação deste aparecimento de cálculos biliares provocada por emagrecimentos rápidos justifica a colecistectomia profiláctica durante a cirurgia bariátrica ou o uso do ácido ursodesoxicólico durante a aplicação de regimes hipocalóricos.

7.8.2 Refluxo gastro-esofágico

Há poucos estudos sobre o refluxo gastro-esofágico (RGE) no obeso, embora pareça que a prevalência do RGE seja superior nos doentes com obesidade. Em endoscopias tem sido verificado que há mais esofagites nos obesos provocadas por RGE (Stene-Larsen G et al, 1988)-. Esta situação tem sido atribuída a um aumento do gradiente da pressão gastro-esofágica, devido à pressão intra-abdominal provocada pela espessura da parede abdominal, que provocaria um atraso no esvaziamento esofágico. O emagrecimento parece ter efeitos benéficos pelo menos ao nível sintomático (Mercer CD et al, 1985).

7.8.3 Esteatose hepática

Os fenómenos bioquímicos que desregulam o metabolismo dos hidratos de carbono e dos lípidos nos obesos podem levar à acumulação de gordura no fígado. Esta pode traduzir-se por uma esteatose assintomática, que só se revela na ecografia, mas pode ir até à perturbação da função hepática, à fibrose e finalmente à insuficiência do órgão. Inicialmente a situação que histologicamente era semelhante à hepatite alcoólica, mas que ocorria no obeso sem ingestão de álcool foi designada por *nonalcoholic steatohepatitis* (NASH).

Mais tarde passou a usar o termo *nonalcoholic fatty liver disease* (NAFLD) para designar todas as situações que se iniciam por deposição em excesso de gordura no fígado e podem acabar em esteato-hepatite e fibrose. Para fazer o diagnóstico diferencial com a hepatite alcoólica é necessário triar a possibilidade de também haver ingestão excessiva de álcool, sendo que as duas situações podem coincidir e complicar-se. Por este motivo, mesmo que seja afastada a causa alcoólica, recomenda aos doentes com NAFLD que não bebem álcool. A classificação proposta por Matteoni (Matteoni et al, 1999) pressupõe 4 tipos histológicos em que os tipos 3 e 4 já correspondem a NASH (quadro 9).

Quadro 9 - Classificação de Matteoni et al

Tipo 1	Tipo 2	Tipo 3 / NASH	Tipo 4 / NASH
· Esteatose · Não há inflamação · Não há lesões celulares · Não há fibrose · Estável e não progressiva	· Esteatose · Inflamação moderada · Não há lesões celulares · Não há fibrose · Prognóstico benigno	· Esteatose · Inflamação necrose · Não há fibrose · Progressiva para cirrose	· Esteatose · Inflamação necrose · Fibrose e/ou corpos de Mallory · Progressiva para cirrose

Com o aumento da prevalência da obesidade e da diabetes calcula-se que a NAFLD está também a aumentar. Alguns países desenvolvidos têm uma prevalência de 20 a 30% e em outros de 10 a 15% (Machado M, et al, 2006). As populações asiáticas e hispânicas têm mais predisposição para esta patologia e para uma evolução mais grave. Num país como a Índia onde a prevalência da obesidade é baixa, a da NAFLD é de 20 – 30% (Clark J M, 2006; Singh et al, 2004). Curiosamente esta constatação coincide com o facto da insulinoresistência e os factores de risco de doença cardiovascular nas populações asiáticas ocorrerem com níveis de obesidade inferiores aos europeus e norte-americanos.

Considera-se que a NAFLD pode ser primária ou secundária. A primária é causada por vários factores da síndrome metabólica – obesidade central, insulinoresistência ou diabetes, hipertrigliceridemia, HDL baixa e hipertensão. A secundária pode ser devida a redução nutricional rápida, a síndromes genéticas metabólicas, a medicamentos, a toxinas e a outras causas várias como a Hepatite C ou a Sida. Os medicamentos que a podem causar são a amiodarona, o metotrexato, o tamoxifeno, os corticosteróides, o ácido valproico, a isoniazida e os anti-retrovirais.

Por sua vez a NASH pode evoluir para cirrose, insuficiência hepática e finalmente carcinoma hepatocelular, ocorrência que tem como co-factor a hiperinsulinémia (Org J P et al, 2007). Por vezes o NASH pode evoluir com rapidez para uma cirrose criptogénica, que se apresenta com grande risco de carcinoma hepatocelular e a indicação para transplante hepático. Esta evolução está ilustrada nas figuras 18 e 19.

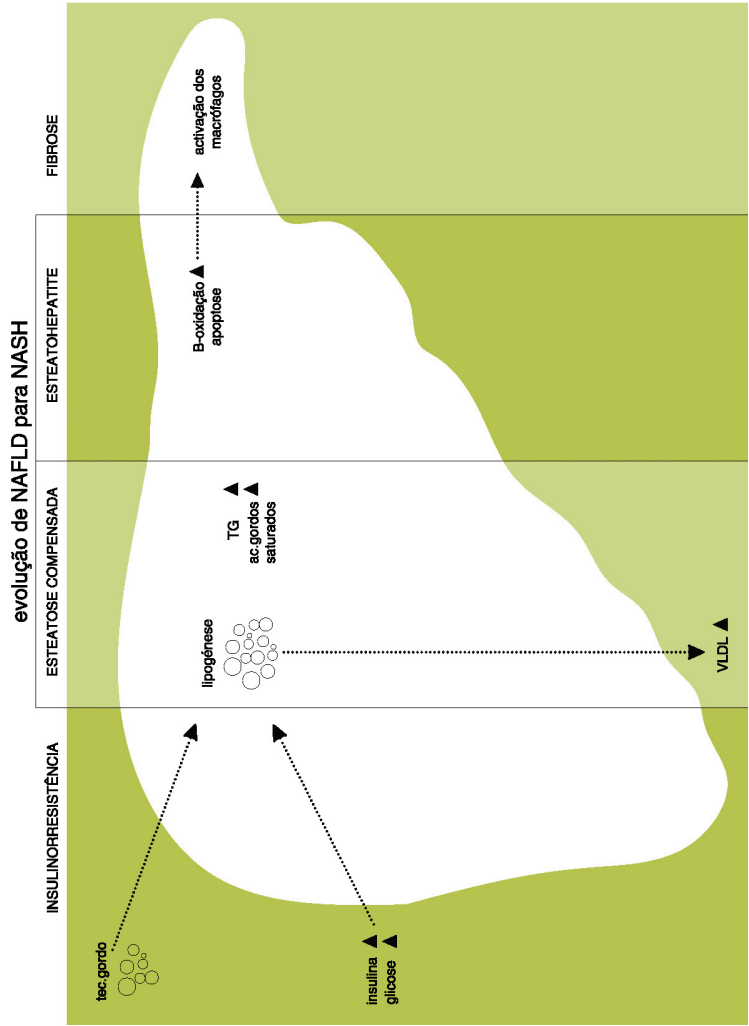


FIGURA Nº 18 - A insulinoresistência leva ao aumento da glicose no fígado e o tecido adiposo libera ácidos gordos livres; o fígado aumenta a síntese de triglicéridos e a formação de ácidos gordos saturados. A esteatose hepática vai estimular a B-oxidação nas mitocôndrias. Nesta fase encontra-se esteatose, triglicéridos aumentados e baixa HDL. Se a B-oxidação dos ácidos gordos livres não for suficiente há apoptose da células hepáticas e por fim reação inflamatória, necrose crônica e fibrose. (adaptado de Cusi, K, 2009).

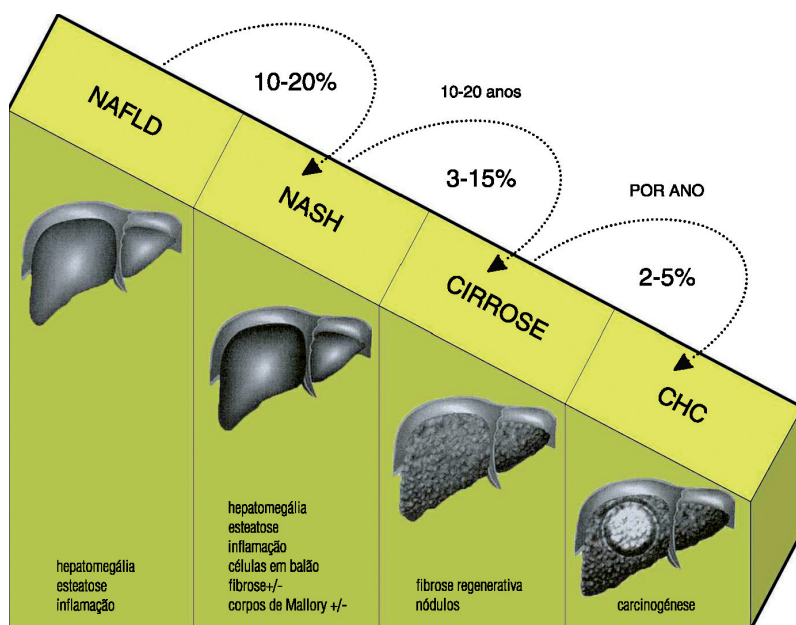


FIGURA Nº 19 - Evolução do fígado gordo não alcoólico para carcinoma hepatocelular em alguns casos. (adaptado de Kyrrou I in Clinical Obesity, et Kopeman et al, 2010)

7.8.3.1 Diagnóstico de NAFLD

O diagnóstico definitivo só pode ser obtido através da biopsia hepática. No entanto, este procedimento não deve ser usado sem necessidade. Considera-se que no sentido de eliminar a causa alcoólica o indivíduo não deve beber mais que 140 g de etanol por semana (duas bebidas padrão por dia) se for homem e 70 g de etanol por semana (uma bebida padrão por dia) se for mulher. Devem também ser eliminadas as causas de NAFLD secundária.

Relativamente aos sintomas, uma grande parte dos doentes são assintomáticos. Outros apresentam fadiga, dor no hipocôndrio direito e eventualmente hepatomegália. A esplenomegália e o eritema palmar são raros. Na bioquímica podemos encontrar ALT e AST duas a quatro vezes superiores ao normal, sendo a ALT superior à AST. Pode haver gGT elevada e ALT e gGT elevadas. Alguns doentes têm elevação de IgA. A ecografia abdominal dá-nos a imagem da esteatose hepática e só em caso de dúvida é que devemos recorrer à TAC ou RM.

7.9 Obesidade mórbida

Designa-se por obesidade mórbida a obesidade grau 3, ou seja, a que corresponde a um IMC superior a 40 kg/m², de acordo com a classificação da OMS. Leva a um maior risco de mortalidade precoce e de co-morbilidades. Entre nós, a percentagem é de 0,6% nos indivíduos adultos dos dois sexos. Haverá cerca de 36.000 pessoas entre os 18 e os 65 anos nesta condição. O número é muito menor do que aquele que é mais citado, o dos EUA (Ogden C et al, 2006), 4,8% na população adulta, mas não deixa de ser um problema considerável, atendendo às doenças associadas. O risco não está calculado para Portugal. Para os EUA calcula-se que o risco de morte aos 50 anos entre homens e mulheres com obesidade mórbida que nunca fumaram é de 3,82 e 3,79 respectivamente (Adams KF et al, 2006). Para indivíduos jovens (25 a 40 anos) do sexo masculino, com este grau de obesidade, calcula-se que a mortalidade seja 12 vezes superior (Dremick EJ et al, 1980).

7.9.1 Co-morbilidades

As *doenças cardiovasculares* representam as situações associadas mais comuns na obesidade grau 3. Nesta população o risco de hipertensão arterial pode ir até 16 vezes, aumentando à medida que aumenta o IMC (Adami GF et al, 2001). Há aumento da resistência vascular periférica. A hiperinsulinémia aumenta a vasoconstrição, por aumento da estimulação do tonus simpático (Landsberg L, 1999). O aumento da PA pode levar a hipertrofia ventricular esquerda e evoluir para insuficiência cardíaca, como se mostrou na secção de doença cardiovascular. A hipertrofia do ventrículo esquerdo, a evolução para disfunção sistólica e diastólica estão relacionadas com o tempo de existência de obesidade mórbida (Alpert, MA, 1995). Ora na história clínica destes doentes encontramos uma obesidade grave desde longa data, quase sempre desde a infância. A probabilidade de ocorrerem alterações volumétricas e disfunção do ventrículo esquerdo é muito grande. Se houver cardiomiopatia dilatada pode haver morte súbita nestes doentes. É sabido que o risco de *diabetes* aumenta com o IMC (Adam GF, 1995). Vai agravar a situação cardiovascular e tornar mais prováveis os acidentes vasculares. A dislipidémia, particularmente o aumento dos triglicéridos e as HDL baixas vão agravar a situação metabólica (Despres J P, 1998).

A *litíase vesicular* ocorre em 25 a 45% dos doentes com obesidade grau 3, de acordo com a Sociedade Americana para a Cirurgia Bariátrica (Handel HW, 1998).

A relação de algumas situações oncológicas com a obesidade é conhecida, tal como o aumento do risco à medida que aumenta o IMC. Estão neste caso os cancros da mama, do endométrio, do cólon, da próstata e da vesícula biliar (Carrol et al, 1998).

A presença de SAHOS é muito alta calculando-se em 50% (Fritscher L et al, 2007). A obstrução das vias aéreas superiores é devida sobretudo à morfologia do grande obeso. A acumulação de tecido gordo na zona superior do tórax e no pescoço e redução do campo pulmonar na posição de decúbito. Há hipoxémia, hipercapnia e despertares frequentes. Apresentam roncopia, sonolência diurna e alterações neurocognitivas. Os doentes com SAHOS apresentam maior risco de mortalidade e particularmente morte súbita (Sousa A, 2008). A sobrecarga ponderal leva, por razões óbvias, a

uma maior ocorrência de artropatias sobretudo nas articulações de apoio do membro inferior, sendo o joelho o mais atingido (Felson DT, 1997). Doentes com obesidade mórbida estão representados na figura 20.

A *situação social* do grande obeso conduz a um enquadramento de grande desgaste psicológico, agravado por razões económicas e de estigma inter-pessoal. Estamos perante um doente com grande risco de morbilidade e mortalidade, mas que é encarado socialmente com desprezo, sentido do ridículo e muitas vezes ostracismo. Tratamos em outro capítulo desta situação psico-social.

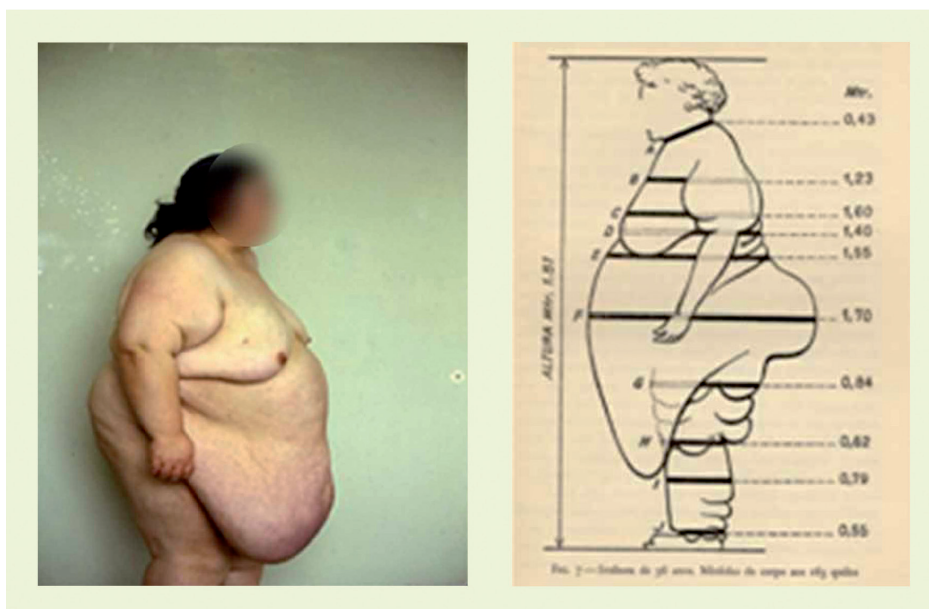


FIGURA Nº 20 - A obesidade é um grande problema de saúde. À esquerda uma fotografia de uma doente jovem, mas já com insuficiência cardio-respiratória. À direita a representação esquemática de um caso clínico publicado nos anos 40 por um clínico de Lisboa, numa época em que esta situação não era comum.

Bibliografia

- Adell AI, Stratton JM, Neil HA et al. Association of systolic blood pressure with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UK PDS 36): prospective observational study. *BMJ*, 2000; 321:412-419.
- Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. Metabolic Syndrome – a new worldwide definition. A consensus statement from the International Diabetes Federation. *Diabetes Medicine*, 2006;23:469-480.
- Alpert MA, Terry BE, Lambert CR et al. Factors influencing left ventricular systolic function in nonhypertensive morbidly obese patients and effect of weight loss induced by gastroplasty. *Am J Cardiol* 1993; 71(8):733-737.
- American Diabetes Association. Diagnosis and classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes care* 2010, 33 (Suppl 1):562-569.
- Barbieri R., Ehrmann D.A. (2009). Clinical manifestations of polycystic ovary syndrome in adults. UpToDate, 2009.
- Blair SN, Shaten J, Brownell K, Collins G, Lissner L. Body weight change, all-cause mortality and cause-specific mortality in the multiple risk factor Intervention Trial. *Am Intern Med* 1994; 119:749-757.
- Bloomgarden ZT. Diabetic nephropathy. *Diabetes care*, 2008; 31:823-827.
- Caldeira J, et al. Tópicos sobre Diabetes, ed. Clínica Diabetes e Nutrição, Lisboa, 2010.
- Calle EE – thun MJ, Petrelli JM, Rodriguez C, Heath Cwyr Body-mass index and mortality in a prospective cohort of US adults. *N Engl J Med* 1999; 241:1097-1105.
- Cameron AJ, Shaw JE, Zimmet PZ. The metabolic syndrome: prevalence in worldwide populations. *Endoc Metab Clin North Am* 2004; 33:351-375.
- Carmina E. Cardiovascular risk and events in polycystic ovary syndrome. *Climacteric* 2009; 12(1):22-25.
- Castro JJ e Marcelino M. Pré-diabetes in Diabetes, uma abordagem global, ed Sociedade Portuguesa de Endocrinologia Diabetes e Metabolismo, Euromédica, Algés 2010.
- Clark JM. The epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease: from steatosis to cirrosis. *J Clin Gastroenterol* 2006; 4 (3 suppl 1): s 5-10
- Cusi K. Esteatohepatite não alcoólica na diabetes mellitus tipo 2. *Current Opinion in Endocrinology, Diabetes and obesity*, 2009;16:141-149.
- Dawber TR, Meadors GF, Moore FE. Epidemiological approaches to heart disease: The Framingham Study. *Am J Public Health* 1951; 41:279.
- De Fronzo, RA. Pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. *Med Clin North Am* 2004; 88:787-835.
- Deacon CF. Therapeutic strategies based on glucagon – like peptide 1. *Diabetes* 2004; 23 (9):2181 – 2189.
- Deepak LB et al. International prevalence recognition and treatment of cardiovascular risk factors in outpatients with atherothrombosis. *JAMA* 2006; 295: 180-189.
- Després JP, Lemieux I, Bergeron J et al. Abdominal obesity and the metabolic syndrome: contribution to global cardiometabolic risk. *Atheroscl Thromb Vasc Biol* 2007; 27:2276-2283.
- Després JP, Lemieux I, Prud'homme D. Treatment of obesity: need to focus on high risk abdominal obese patients. *BMJ* 2001; 322:716-720.
- Dias T. Hirsutismo: avaliação e diagnóstico in *Manual Medicina Geral e Familiar. Área de Endocrinologia*. Ed Serviço de EDM, H. S. Maria, Lisboa, 2008.
- do Carmo I, Santos O, Camolas J, Vieira J, Carreira M, Medina L, Lima Reis JP, Hyatt J, Galvão-Teles A. Overweight and Obesity in Portugal: national prevalence in 2003-2005. *Obes Rev* 2008; 9: 11-19.
- Dyer AR, Stamler J, Garside DB et al. Long term consequences of body mass index for cardiovascular mortality: The Chicago Heart Association Detection Project in industry Study. *Ann Epidemiol* 2004; 14:101-108.
- Engeland A, Bjorge T, Sogaard AJ et al. Body mass index in adolescents in relation to mortality: 32 year follow-up of 227.00 Norwegian boys and girls. *Am J Epidemiol* 2003; 157:517-523.
- Epiga-de-Macedo M, Lins MJ, Silva AO et al. Estudo de Prevalência, tratamento e controlo da Hipertensão em Portugal. IBMC, SPH, Porto, 2005.
- European Society of Cardiology (ESC) e European Association for the Study of Diabetes (EASD). Task Force on Diabetes and Cardiovascular Disease. Guidelines on diabetes, pre-diabetes and cardiovascular diseases: executive summary. *Eur Heart Journal*, 2007; 28:88-136.
- Fong DS et al. Diabetic retinopathy. *Diabetes Care*, 2004; 27 (10):2540-43.
- Ford ES, Giles H, Dietz W. Prevalence of the Metabolic Syndrome among US adults. Findings from the third National health and Nutrition Examination Survey, *JAMA*, 2002; 267:356-359.
- Fritscher L, Canani S, Monthin C, Fritscher C, et al. Bariatric Surgery in the treatment of obstructive sleep apnea in morbidly obese patients. *Respiration*, 2007; 74:647-652.
- Gadducci A., Gargini A., Palla E. et al. Polycystic ovary syndrome and gynecological cancers: is there a link? *Gynecol Endocrinol*, 2005; 20:200.
- Gardete-Correia, L et al. First diabetes prevalence study in Portugal: PREVADIAB study. *Diabetic Medicine*, 2010, 27:879-881.
- Garrison RJ, Castelli WP. Weight and thirty-year mortality of men in the Framingham Study. *Ann Intern Med* 1985;
- Grassi G, Seravalle G, Cattaneo BM et al. Sympatetic activation in obese normotensive subjects. *Hypertension* 1995; 25 (4):560-563.
- Grundey SM, Cleeman J, Daniels S et al. Diagnosis and management of the Metabolic Syndrome. *Circulation* 2005; 112:2736-2752.
- Han T, Williams K, Sattar, Net al. Analysis of obesity and hyperinsulinemia in the development of metabolic syndrome: San Antonio Heart Study. *Obes Res* 2002;10(9):923-931.
- Himsworth H. Diabetes mellitus: a differentiation into insulin-sensitive and insulin insensitive. *Lancet* 1936; 1: 127-130.
- Homburg R., Armar N. A., Eshel et al. Influence of serum luteinising hormone concentration on ovulation, conception, and early pregnancy loss in polycystic ovary syndrome. *BMJ*, 1988; 297:1024-1026.
- Huang Z, Willet WC, Manson JE et al. Body weight, weight change and risk for hypertension in women. *Ann Intern Med* 1998; 128(2):81-88.
- Hubert HB, Feinlieb MD, Mc Namara PM, Catelli WP. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26 year follow-up of participants in the Framingham Study. *Circulation*, 1983; 67 (5) 968-976.

Inzucchi SE, Mc Guire DK. New drugs for the treatment of diabetes. Incretin – based therapy and beyond. *Circulation* 2008;117 (4):574 – 584.

Janssen J, Katzmarzyk PT, Ross R. Waist circumference and not mass index explains obesity-related risk. *An J Clin Nutr* 2004; 79:379-384.

Jood K, Jern C, Willemsen L, Rosengreen A. Body mass index in mid-life is associated with a first stroke in men: a prospective population study over 28 years. *Stroke*, 2004; 35 (12):2764-2769.

Jousilahti P, Womilehto J, Vartiainen E et al. Body weight, cardiovascular risk factors and coronary mortality. 15 year follow-up of middle-aged men and women in eastern Finland. *Circulation*, 1996, 93: 1372 – 1379.

Kandaraki E, Christaku C. Metabolic syndrome and polycystic ovary syndrome ... and vice versa. *Arq. Bras Endoc Metab* 2009; 53:2-5

Kaplan NM. The deadly quartet. Upper-body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia and hypertension. *Arch Intern Med* 1989; 149:1514 – 1520.

Katzmarzyk PT, Craig CL, Bouchard C. Underweight, overweight and obesity: relationship with mortality in the 13-14 year follow-up of the Concordia Fitness Survey. *J Clin Epidemiol* 2001; 54:916-920.

Kenchajah S, Evans JC, Levy D et al. Obesity and risk of heart failure. *N Engl J Med* 2002; 347 (5): 305-313.

Larsson B, Svarsudd K, Welin L et al. Abdominal adipose tissue distribution, obesity and risk of cardiovascular disease and death :13 years follow-up of participants in the study of men born in 1913. *Brit Med* 1984; 288:1401-1404.

Larsson B, Svarsudd K, Welin L, Willensson L, Bjorntorp P, Tibblin G. Abdominal adipose Tissue distribution, obesity and risk of cardiovascular disease and death: 13 year follow up of participants in the study of men born in 1913. *Brit Med J*, 1984; 288:1401-1404.

Lee I-M, Manson JE, Hennekens CH et al. Body weight and mortality. A 27 – year follow-up of middle aged men. *JAMA* 1993; 270:2823-2828.

Lew E A, Garfinkel L. Variations in mortality by weight among 750.000 men and women. *J Chron Dis* 1979; 32 (13): 563-576.

Li G, Chen X, Yang Y et al. Obesity, coronary heart disease risk factors and diabetes in Chinese: an approach to the criteria of obesity in the Chinese population. *Obes Rev* 2002; 3: 167-172.

Lopes HF, Morrow JD, Stojiljkovic MP et al. Acute hyperlipidemia increases oxidative stress more in African American than in White Americans. *Am J Hypertension* 2003; 16(5):331-336.

Mac Mahon SW, Wilcken DE, MacDonald GJ. The effect of weight reduction on left ventricular mass. *N Engl J Med* 1986; 314 (6): 334-343.

Manson J, Willet WC, Stampfer MJ et al. Body weight and mortality among women. *N Engl J Med* 1995; 333:677-685.

Matteoni CA, Younossi ZM, Graulich T et al. Nonalcoholic fatty liver disease: a spectrum of clinical and pathological severity. *Gastroenterology* 1999; 116 (6): 1221-1231

Mechan WP, Buchanan TA, Hsueh W. Chronic insulin administration elevates blood pressure in rats. *Hypertension* 1994;23(6):1012-1017.

Meigs J B. Epidemiology of the metabolic syndrome, *Am J Managed Care*, 2002;8 (11): 386-393.

Meigs JB, Wilson PWF, Nathan DM et al. Prevalence and characteristics of the Metabolic Syndrome in the San Antonio Heart and Framingham offspring studies. *Diabetes* 2003;52:2160-2167.

Meigs JB, Wilson PWF, Nathan DM, D'Agostino RB, Williams K, Hffner SM. Prevalence and characteristics of the Metabolic Syndrome in the San Antonio Heart and Framingham Offspring Studies. *Diabetes* 2003; 52:2160-2167.

Metropolitan Life Insurance Company . New weight standards for men and women, statistic Bulletin, 1959;40:1.

National Cholesterol Education Program (NCEP). Executive Summary of third report expert panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001; 285:2486-2497.

Oberlin F. Les tendinitis de la patte d'oie. *Rev prat* 1989; 61: 47.

Padez C, Mourão I, Moreira P, Rosado V. Prevalence and risk factors for overweight and obesity in Portuguese children. *Acta Paediatr* 2005; 94:1550-1557.

Pastor C.L., Griffin-Korf M.L., Aloï J.A., Evans W.S., Marshall J. C. (1998). Polycystic ovary syndrome: evidence for reduced sensitivity of the gonadotropin releasing hormone pulse generator to inhibition by estradiol and progesterone. *J Clin Endocrinol Metab* 83:582-90.

Peters A, Barendregt JJ, Willekens F et al. Obesity in adulthood and its consequences for life expectancy: a life-table analysis. *Ann Intern Med* 2003; 138(1):24-32.

Pradaliere A, Willer JC, Dry J. Étude de la sensibilité à la douleur chez les obèses. *Ann Med Intern* 1982; 133: 528-531

Quinkler M, Stewart PM. Hypertension and the cortisol-cortisone shuttle. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88 (6): 2384-2392.

Reaven GM, Lerner RL, Stern MP, Farguhar JW. Role of insulin in endogenous hypertriglyceridemia. *J Clin Invest* 1967; 67: 49-55.

Robinson TD e Gunstein RR. Pulmonary Diseases (including sleep apnoea and Pickwickian Syndrome) in *International Textbook of Obesity* ed. Bjorntorp P, Wiley, Chichester (UK), 2001.

Ropelato M. G., Rudaz M. C., Escobar M. E., et al. Acute Effects of Testosterone Infusion on the Serum Luteinizing Hormone Profile in Eumenorrheic and Polycystic Ovary Syndrome Adolescents. *J Clin Endocrinol Metab* 2009; 94:3602.

- Rosengreen A, Willemsen I, Lappes G, Johanssons. Body mass index coronary heart disease and stroke in Swedish women. A prospective 19 – year follow-up in the BEDA study. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2003; 10 (6):443 – 450.
- Said G. Diabetic neuropathy – a review. *Nat Clin Pract Neurol*, 2007; 3 (6):331-340.
- Santos AC. Metabolic Syndrome: a community – based epidemiologic research, ed. Faculdade de Medicina do Porto, Porto 2008.
- Seidell JC, Pérusse L, Després JP, Borchart C. Waist and hip circumferences have independent and opposite effects on cardiovascular disease risk factors: the Quebec Family Study. *Am J Clin Nutr* 1991; 74: 315-321.
- Serra AML et al. *Pé diabético – Manual para a prevenção da catástrofe*, ed Lidel, Porto, 1996.
- Shaper AG, Wannamethe SG, Walker M. Body Weight: implications for the prevention of coronary heart disease, stroke and diabetes mellitus in a cohort study of middle aged men. *BMJ* 1997; 314: 1311-1317.
- Shen S – W, Reaven GM, Fargyhar J. Comparison of impedance to insulin – mediated glucose uptake in normal subjects and in subjects with latent diabetes. *J Clin Invest* 1970; 49: 2151-2160.
- Singh SP, Nayak S, Swain M et al. Prevalance of nonalcoholic fatty liver disease in coastal estern India: a preliminary ultrasonographic survey. *Tropgastroenterol* 2004; 25 (2) 76-79.
- Singhal PN, Lindsted KD, Fraser GE. Body weight and mortality among adults who never smoked. *Am J Epidemiol* 1999; 150: 1152-1164.
- Sousa A, Cercetos C, Mancini MC, Halpern A. Obesity and obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Obes Rev* 2008; 9:340-354.
- Stein I. F., Leventhal N.L. Amenorrhea associated with bilateral polycystics ovaries. *Am J Obstet Gynecol* 1935; 29:181.
- Sugerman H, De Maria E, Felton WL et al. Increased intra-abdominal pressure and cardiac filling pressure in obesity – associated pseudotumor cerebri. *Neurology* 1997; 49 (2): 507-511.
- Tripathy D, Mohanty P, Dhindsa S et al. Elevation of free fatty acids induces inflammation and impairs vascular reactivity in health subjects. *Diabetes* 2003; 52(12):2882-2887.
- Tuck ML, Sowers J, Dornfeld L et al. The effect of weight reduction on blood pressure, plasma renin activity and plasma aldosterone levels in obese patients. *N Engl J Med* 1981; 304(16):930-933.
- Vague J. La différenciation sexuelle, facteur déterminant des formes de l'obésité. *La Presse Médicale* 1947 ; 30 : 339-40.
- Vague J. the degree of Masculine differentiation of obesities: a factor determining predisposition to diabetes, atherosclerosis, gout and uric calculus disease. *Am J Clin Nutr* 1956;4:20.
- WHO – Definition, Diagnosis and classification of Diabetes Mellitus and its complications. Report of WHO consultation. Geneva: WHO, 1999.
- Wilcox I. Cardiovascular consequences of obesity in Clinical Obesity in Adults and children. Ed Kopelman P, Caterson I, Dietz W ed. Wiley-Blackwele, Oxford 2010.
- Willet WC, Manson J, Stampfer MJ et al. Weight, weight change and coronary heart disease in women. Risk within the “normal” weight range. *JAMA* 1995; 273 (6): 461-465.
- Williamson D, Parnuk E, Thun M, Flanders D, Byers T, Heath C. Prospective study of International Weight Loss and morbidity in never – smoking overweight US white women aged 40-64 years. *Am J Epidem* 1995, 141:1128-1141.
- Wilson PW, Kannel WB, Silbershatz H et al. Clustering of metabolic factors and coronary heart disease. *Arch Intern Med* 1999; 159:1104-1109.
- Yee BJ, Cheung J, Philip P, Banergee D et al. Treatment of obesity hypoventilation syndrome and serum leptin. 2006; 73: 209-12.
- Yusuf S, Hawken S, Ounpun S et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries. (the Interheart Study): case-control study. *Lancet* 2004;364:937-952.

8 Tratamento da Obesidade

O tratamento da obesidade é complexo, tal como é complexa a sua etiopatogenia. Essa complexidade é idealmente tratada por uma equipa multidisciplinar (médico, nutricionista e/ou dietista, psicólogo, enfermeiro) e assim deve ser nas instituições. Os técnicos de saúde envolvidos devem ter experiência, pois podem ocorrer erros na prática clínica que derivam da transposição automática da teoria para o caso concreto. E também por poderem estar imbuídos de preconceitos e ideias feitas que estão presentes na população em geral.

No entanto, o aumento de número de casos leva-nos a pensar que têm que estar envolvidos muitos profissionais, para tratar esta doença crónica e para intervir no sentido de parar uma evolução funesta. Por isso a formação deve ser correcta e alargada.

Todo o tratamento deve encarar antes de tudo aquilo que tem sido designado por alteração no estilo de vida – alteração no comportamento alimentar e exercício físico. No entanto muitas vezes há que recorrer a medicamentos, que, neste momento, são poucos. Finalmente, para os casos de obesidade mórbida, a cirurgia bariátrica coloca-se muitas vezes como única solução.

De qualquer modo, em todos os casos é necessário tratar as co-morbilidades: a HTA, a diabetes, a dislipidémia, a síndrome de apneia e hipopneia obstrutiva do sono (SAHOS) e o ovário poliquístico.

8.1 Aspectos nutricionais

8.1.1 Inquéritos alimentares

Os inquéritos alimentares podem ser necessários para a consulta clínica individual de um adulto ou dos pais de uma criança em relação a esta última ou poderão ser inquéritos a populações para estudo de investigação na comunidade.

O estudo da quantidade consumida pode ser feito em tempo real (prospectivo) ou em tempo retrospectivo. Em tempo prospectivo só se faz habitualmente sob observação em laboratório e não é aplicável nem à clínica nem ao estudo epidemiológico. O método inventário consiste em deixar numa família uma grande quantidade de provisões e uma semana mais tarde quantificam-se os restos. É de difícil aplicabilidade e não avalia os consumos

individuais. Há países como a Alemanha onde uma amostra populacional de lares se dispõe a anotar todos os alimentos que compra, fornecendo os dados aos organismos económicos - é o método do livro de registo.

Mas de facto os métodos mais usados são os retrospectivos. Entre os retrospectivos o mais usado é o método de frequências, em que se estima a frequência de cada alimento ingerido dentro de grupos de alimentos. A frequência é referida ao dia, à semana, ao mês e ao ano. O método de frequências foi desenvolvido por Willet no chamado estudo das *Nurses* e foi validado para Portugal pelo grupo de Henrique Barros nos estudos EPI Porto e EPI Cardia, onde para além das frequências foram apresentados modelos de porções; foram depois quantificados os nutrientes. Deste modo foram também caracterizados padrões alimentares, dos quais se salienta o padrão do Regime Alimentar Atlântico da Europa do Sul, diferente do Mediterrânico (Oliveira A, 2010).

Os resultados são semi-quantitativos, pois pode haver imprecisão no relato. O inquérito de frequências pode também incluir outros dados, como seja os relativos ao comportamento alimentar, local e número de refeições e outras questões para além das quantidades alimentares - é a história alimentar.

Nos métodos retrospectivos inclui-se também o inquérito às 24 horas, onde o indivíduo relata o que comeu nas 24 horas precedentes. Pode ser feito também relativamente aos três dias precedentes. O inquérito às 24h pode complementar o inquérito de frequências num mesmo estudo individual ou colectivo. Em qualquer dos casos considera-se que todos os inquéritos têm defeito. Nos prospectivos as pessoas sabem que estão a ser observadas, o que introduz um desvio. Nos retrospectivos as pessoas podem omitir por esquecimento ou voluntariamente ou indicam ingestão de alimentos que não praticaram. Com a actual mediatização do discurso da comunicação social é possível, tanto para adultos como para crianças, que o relato esteja cívico de desejabilidade em relação ao observador.

Há ainda a análise das "estatísticas oficiais", no nosso caso o Instituto Nacional de Estatística, que nos dá o consumo humano per capita, considerando os produtos vendidos, tanto produzidos internamente como importados. Mas claro que nos dá médias e, além disso, é considerado o total comprado e não o realmente consumido.

Podemos reunir os métodos de recolha de dados de consumo alimentar da seguinte forma (quadro 10).

Quadro 10 - Estimativa alimentar

Inquéritos directos			Indirectos
Prospectivo	Retrospectivo	Misto	Estatística agro-alimentar (INE)
Pesagem em laboratório	Frequências alimentares	Registo	
Inventário	História alimentar	Inquérito às 24h	
Registo em livro	Inquérito às 24h		

De qualquer modo, na perspectiva de estabelecer um regime alimentar para tratamento da obesidade a nível individual, clínico, temos primeiro que saber quais são os hábitos alimentares daquela pessoa, tanto em termos de escolhas como de horários e locais onde se alimenta. Temos que ter ideia do padrão alimentar. Por exemplo, poderemos estar perante dois tipos diferentes de alimentação: o “comilão” que come mais à mesa, enche o prato, gosta de gorduras animais, aprecia a refeição social com amigos; ou a “petisqueira” que come pouco à mesa, mas todo o dia vai ingerindo variadas doses de bolachas, chocolates, refrescos, compotas, queijos.

8.1.2 Tratamento nutricional

O tratamento nutricional da obesidade tem que se guiar sempre pelo princípio de que a energia ingerida tem que ser menor do que a dispendida. Só havendo esse défice energético será possível o organismo ir buscar às reservas adiposas a energia necessária para suplementar a diferença.

- No tratamento da obesidade a energia ingerida tem que ser menor do que a dispendida.

Deste modo um regime dietético para perder massa gorda deverá ser o mais equilibrado possível, mas não é igual a um regime saudável. Esta noção tem que ser transmitida à comunidade quando ao falar de obesidade se fala de prevenção (nesse caso apelando à alimentação saudável) ou de tratamento. Esta mesma ideia deve ser transmitida ao doente com peso excessivo ao

nível individual. Assim, quando falamos de prevenção da obesidade ou de manutenção após o tratamento estamos a falar de um regime isocalórico, equilibrado, saudável. Quando falamos de tratamento da obesidade estamos a falar de um regime hipocalórico.

E para que seja hipocalórico, ou se aumenta o exercício físico ou se diminui a ingestão. Geralmente são necessárias as duas medidas.

- Prevenção e manutenção - regime isocalórico, equilibrado, saudável
- Tratamento da obesidade - regime hipocalórico, equilibrado

Deste modo e porque muitas vezes actuamos clinicamente ao nível individual, mas também actuamos na comunidade, temos que ter sempre presente o que é uma dieta saudável ou um regime saudável, mas teremos que ter em conta que as palavras “dieta” e “regime” têm conotações ligadas ao emagrecimento, o que deverá ser esclarecido.

8.1.2.1 Regime saudável

O regime saudável tem sido muito divulgado, através das imagens da pirâmide ou da roda. O carácter mais ou menos saudável de um alimento tem sido estudado através de investigação em laboratório com modelo animal mas também e sobretudo em estudos de seguimento na comunidade em amostras populacionais ou em amostras de pessoas com patologia relacionada com a alimentação *versus* população de controlo. E quando falamos destas patologias estamos a falar do seu aparecimento precoce relativamente à esperança de vida actual. Actualmente, nos países desenvolvidos e nesta era pós-industrial, está-se atento ao equilíbrio nos macro-nutrientes, à suficiência nos micro-nutrientes e ao reforço de alimentos com acção benéfica. Todavia, nestes países tem-se verificado, tanto em inquéritos alimentares, como nas balanças alimentares estatísticas que a tendência pode não ser saudável.

Em Portugal, o último inquérito alimentar nacional data de há mais de vinte anos e aguarda-se novo inquérito. No entanto há muitos inquéritos locais, há o inquérito alimentar do estudo EPI Porto, há o inquérito de frequência alimentar que acompanhou o estudo de Prevalência da Obesidade da SPEO e há a Balança Alimentar do INE. No nosso país parece haver,

tal como em outros países desenvolvidos, uma tendência para um excesso calórico, à custa do consumo de um excesso de gorduras em geral e de gordura animal em particular, de aumento de bebidas refrigerantes e de bebidas alcoólicas. Este excesso calórico provém também de um aumento do consumo de doces. Pelo contrário parece diminuir o consumo de leguminosas secas (feijão e grão). Mantemo-nos como grandes consumidores de peixe, os maiores da Europa e consumindo três vezes mais que o segundo país, a Espanha, o que é um bom sinal.

De qualquer modo é necessário saber o que é que a população portuguesa come e quais as diferenças por género, classe social e idade. Só desse modo poderemos estabelecer recomendações nutricionais. Por outro lado, com o prolongar da crise económica naquilo que alguns economistas consideram que pode ser uma depressão longa, com desigualdades sociais acentuadas, as recomendações poderão ter que ser diferentes conforme as comunidades a que são dirigidas. Estão ainda presentes as recomendações do Conselho Nacional de Alimentação e Nutrição (CNAN, 1997). Com base nas recomendações dos EUA (Ministério da Agricultura, Associação de Dietistas Americana), nas recomendações em curso da Agência Europeia de Alimentação e Segurança (EFSA), nas recomendações do Consenso da SPEO, na nossa roda dos alimentos e nas recomendações da OMS, poderemos tirar alguns princípios básicos nos quais um regime saudável se deve estabelecer.

Um regime saudável

1. A quantidade de energia ingerida deve ser idêntica à dispendida. Se assim não for vai haver gradualmente uma acumulação de tecido adiposo.
2. O regime alimentar diário deve conter
 - Cinco (5) porções de fruta e/ou vegetais-aquilo que tem sido publicitado em alguns países por “5 ao dia”.
3. Consumir lacticínios
4. As gorduras animais devem ser reduzidas
5. A gordura vegetal a utilizar deve ser o azeite
6. Utilizar cereais integrais
7. Reduzir os açúcares livres ou de baixo peso molecular

8. Não pôr excesso de sal
9. Comer sopa
10. Usar no prato principal o padrão “mediterrânico”: pequenas porções de carne, peixe ou ovos, metade do prato com vegetais, o restante com cereais ou leguminosas secas. Misturar cores e sabores significa misturar nutrientes diversos (quadro 11).
11. Fazer três refeições principais – pequeno-almoço, almoço e jantar e três a quatro pequenas refeições – a meio da manhã, duas vezes a meio da tarde e ao deitar.
12. Beber 1,5 a 2 l de água por dia
13. Se beber vinho, não exceder 1 copo por refeição.
14. Reservar os doces, os enchidos e os refrigerantes para dias de festa.
15. Comer lentamente, durando a refeição no mínimo 20 minutos para dar tempo a desencadear os mecanismos de saciedade.
16. O pequeno-almoço deve ser abundante, contendo lacticínios, cereais (pão ou outros cereais) e fruta.

Quadro 11 - Alimentos agrupados, com relevo para os nutrientes.

Grupo de Alimentos	Nutrientes de interesse	Observação
Grupo 1: pão, cereais, arroz, massa, batatas	Hidratos de carbono polissacáridos, fibra, proteínas vegetais, vitaminas do grupo B e vitamina C (a batata), potássio	Preferir integrais
Grupo 2: Legumes	Vitaminas e sais minerais, fibra	Preferir os da época e locais
Grupo 3: Leguminosas secas	Proteínas vegetais, fibras, hidratos de carbono polissacáridos	
Grupo 4: Fruta	Hidratos de carbono monossacáridos, Vitamina C, potássio, fibra	Preferir os da época e locais

Grupo 5: Lacticínios	Proteína animal, cálcio, Vitamina A e Vitaminas do grupo B	Meio gordo na infância e adolescência, magro no adulto – 1 copo de leite = 2 iogurtes, em cálcio e proteína
Grupo 6: Peixe, carne e ovos	Proteína animal, gorduras, magnésio, ferro, iodo, zinco, vitaminas do grupo B	Retirar as zonas de gordura
Grupo 7: Gorduras	Ácidos gordos essenciais, vitaminas lipossolúveis	Preferir o azeite
Grupo 8: Bebidas	Água, minerais	Preferir a água da rede pública; se for engarrafada observar a composição

Para melhor conhecimento junta-se a classificação dos hidratos de carbono (ou açúcares), dos ácidos gordos e dos aminoácidos essenciais (quadros 12, 14 e 15).

Quadro 12 - Classificação dos hidratos de carbono

Hidratos de carbono	Alimento fornecedor	Estrutura
Monossacáridos		
Glicose	Fruta, mel, traços nos vegetais	Hexose
Frutose	Fruta, mel, traços nos vegetais	Pentose
Galactose	Libertada na digestão da lactose	Hexose
Dissacáridos		
Sacarose	Fruta, beterraba, açúcar de cana	Glicose + frutose
Lactose	Leite	Galactose + glicose
Maltose	Libertada na digestão do amido, grão	Glicose + glicose
Polissacáridos		
Amilose	Amido, cereais, batatas	Polímeros
Amilopectina	Amido, cereais, batata, espessantes	
Glicogénio	Fígado e músculo	
Inulina	Alcachofras	

8.1.2.1.1 Índice glicêmico

O índice glicêmico é a comparação entre a área abaixo da curva após a ingestão de 50 g de um alimento contendo hidratos de carbono e a área abaixo da curva após a ingestão de um alimento padrão (glicose ou pão branco). Deste modo podemos ter uma ideia do nível a que sobe a glicemia após a ingestão de um determinado alimento. No entanto, estamos a falar de alimentos isolados. Este índice deixa de ser referência quando comemos uma refeição com vários alimentos. Por outro lado as tabelas de índices glicêmicos têm sido elaboradas para alimentos de países diferentes do nosso e, eventualmente, com composição diferente. A título de exemplo apresentamos o quadro 13.

Quadro 13 - Índice glicêmico de vários alimentos

Alimento	IG	Alimento	IG
Glicose	100	Uva	46
Pão branco	70	Laranja	48
Pão com sementes (média)	49	Passas	64
Pão integral (média)	77	Melão	65
Pão de centeio (média)	58	Melancia	72
Bolacha de aveia	55	Leite total	27
Bolo de chocolate	38	Leite condensado	61
Pão de ló	46	Iogurte magro	33
Beterraba enlatada	64	Coca-cola	63
Cenoura (média)	47	Pipocas	72
Batata cozida	88	Pizza de queijo	60
Batata doce	61	Chocolate	44
Feijão cozido	48	"Mars"	68
Grão de bico (médio)	28	Mel	55
Maçã	38	Frutose	19
Banana	51		

Quadro 14 - Classificação dos ácidos gordos – grau de saturação

Saturados	Mono-insaturados	Polinsaturados
Ácido butírico	Ácido oleico	Ácido linoleico
Ácido valeriânico	Ácido erúcico	Ácido α linolénico
Ácido capróico	Ácido nervósico	Ácido araquidónico
Ácido caprílico		
Ácido láurico		
Ácido mirístico		
Ácido palmítico		
Ácido anaquídico		
Ácido behénico		

8.1.2.1.2 Ácidos gordos ω 3

Os ácidos gordos são classificados em ω 6 ou ω 3 conforme a dupla ligação está situada no carbono 6 ou no carbono 3. Tem-se verificado que os ácidos gordos ω 3, presentes no óleo de peixe e particularmente de alguns peixes, têm influência na estrutura das membranas, na síntese dos outros ácidos gordos. Por outro lado inibem a agregação plaquetária. Coloca-se a hipótese de poderem ser usados como prevenção da doença coronária e das doenças reumatismais. Esta seria a explicação para a pequena prevalência de doença coronária nos esquimós da Gronelândia consumidores habituais de peixe (Moreira A, 2000).

Quanto aos obesos, a ingestão de cápsulas de óleo de peixe ou de peixe gordo não é em quantidade suficiente para perturbar a restrição da quantidade calórica diária.

- Peixes ricos em ω 3 - salmão, sardinha, arenque

Os peixes de cultura ou de rio têm outra composição.

8.1.2.1.3 Formas *cis* e formas *trans*

As ligações duplas dos ácidos gordos podem estar em posição *cis* ou *trans*. Na natureza os ácidos gordos insaturados estão habitualmente em posição *cis*. Os ácidos gordos *trans*, que aparecem na indústria são mais estáveis termicamente e têm pontos de fusão superiores aos *cis*. Por este motivo mantêm o mesmo grau de insaturação, conservando-se sólidos e plásticos. Esta propriedade dos ácidos gordos *trans* levou a que a indústria alimentar a usasse para a fabricação de margarinas a partir de óleos vegetais. Estes conservavam o benefício das gorduras vegetais, insaturadas, mas a hidrogenização permitia a apresentação semelhante à manteiga. Todavia começa a chegar-se à conclusão que os ácidos gordos *trans* apresentavam efeitos de risco cardiovascular. Por esse motivo o problema tem sido muito levantado e a indústria tem procurado reduzir estes ácidos gordos, havendo mesmo países com regulamentação a este respeito (Casal, S, 2010).

8.1.2.1.4 Ácidos linoleicos conjugados (CLA)

Os ácidos linoleicos conjugados (CLA) são usados em preparações comerciais para as enriquecer. Estes produtos demonstraram efeito anticancerígeno no ratinho no que diz respeito ao cancro da pele e da mama. São apontados também como anti-oxidantes. Têm sido usados comercialmente em regimes de tratamento da obesidade.

Baseiam-se na composição do ácido linoleico em duplas ligações em posição *cis* ou *trans*. A questão prende-se com a transformação da gordura líquida em sólida por via da hidrogenização. Esta hidrogenização pode dar-se por via industrial (fabricação de margarinas) predominando os *trans* ou por via da digestão dos ruminantes (leite, iogurte, manteiga, queijo), predominando os *cis*. Por sua vez esta última depende do tipo de alimentação, sendo que os animais em pastagem produzem o dobro de CLA'S, isto é de ácidos linoleicos conjugados, equilibrados em *cis* e *trans*.

8.1.2.1.5 Proteínas

As proteínas do organismo humano são sintetizadas a partir dos ácidos aminados proteinogénicos. São considerados ácidos aminados essenciais aqueles que o organismo humano não é capaz de sintetizar ou que não sintetize o suficiente e portanto em relação aos quais fica dependente dos alimentos. Sendo considerados essenciais, põe-se a hipótese de que só dois, a lisina e a treonina, é que o ser humano não é realmente capaz de sintetizar. Os restantes podem ter uma síntese insuficiente, sobretudo em caso de doença (quadro 15).

Quadro 15- Ácidos aminados essenciais

Ácidos aminados essenciais	
Lisina	Metionina /Cisteína
Treonina	Leucina
Histidina (na infância)	Valina
Fenilalanina	Triptofano
Isoleucina	

São consideradas proteínas de alto valor biológico aquelas que contêm todos os aminoácidos essenciais em quantidade suficiente e cuja digestibilidade no ser humano é verificada. Considera-se que as proteínas de alto valor biológico estão presentes nos produtos de origem animal – ovos, leite, carne, peixe. Considerada a digestibilidade, a soja pode ser admitida como fonte de proteínas de alto valor biológico.

8.1.2.2 A dieta no tratamento da obesidade

Todo o regime para emagrecer tem que ser baseado num défice energético, isto é, a quantidade de energia ingerida tem que ser menor do que a dispendida. Só deste modo e em face desse défice calórico, o organismo poderá ir buscar uma fonte de energia aos depósitos de massa gorda, embora saibamos que outros tecidos também são consumidos.

- Devemos explicar ao doente em tratamento da obesidade que terá que ingerir menos quantidade calórica do que aquela que dispense.

Esta explicação, este fornecimento de uma base cognitiva para o início deste tratamento dietético é fundamental para que o doente assuma essa realidade. Desse modo perceberá que vai travar uma luta contra o comportamento espontâneo. Contribui-se também para que não haja uma culpabilização, cada vez que o impulso, no pensamento ou na acção, rompa as barreiras da vontade. Essa culpabilização é sempre prejudicial e é diferente de aquilo que deve ser assumido – a responsabilidade de um programa de redução de peso que a pessoa decidiu encetar.

Tem-se discutido muito qual o melhor método para obter o défice calórico. Degladiam-se as dietas baixas em hidratos de carbono e as baixas em gorduras, as de redução moderada de quilocalorias e as de grande redução (Anderson J W, 2000; Clifton PM 2008).

A postura clínica deve ser pois de explicação do fenómeno real e não a convencional recomendação de que se não segue uma “dieta saudável” é porque tem “falta de força de vontade”, convencimento de que muitas vezes os próprios doentes já são portadores antes da consulta.

De qualquer modo, de uma forma moderada, para obter este défice calórico, numa pessoa que tem uma obesidade estável é necessário:

- Subtrair 500 a 1000 kcalorias à ingestão calórica diária habitual.

Se a situação é de obesidade estável e não de aumento da obesidade essa pessoa está a dispendir por dia 2.200 a 2.800 quilocalorias conforme o caso, considerando a maioria dos casos. Para manter a estabilidade da situação, provavelmente ingere também uma média calórica idêntica sob ponto de vista quantitativo. Casos extremos de obesidade mórbida com compulsão alimentar ultrapassarão estes limites. As mulheres dispendem em média menos energia do que os homens. Teremos então que subtrair 500 a 1000 Kcalorias à ingestão habitual, que, em casos de estabilidade, é idêntica à dispendida.

É preferível pensar em termos de 1000 quilocalorias pois o organismo humano, logo que é reduzida a quantidade energética fornecida, desencadeia um mecanismo de adaptação reduzindo o metabolismo 10 a 15%. É deste modo que tem sido possível a sobrevivência em seres humanos submetidos a longos períodos de escassez calórica. Por outro lado, a tendência do doente é

a de não fazer um cumprimento integral das recomendações. Assim devemos prescrever em média:

- Um regime de 1200 a 1500 Kcalorias para as mulheres
- e
- Um regime de 1500 a 1800 Kcalorias para os homens

Num tal regime é muito difícil caberem alimentos de densidade calórica elevada, ou seja, hipercalóricos. Por esse motivo devemos:

- Eliminar a gordura visível (por exemplo a gordura que envolve a carne), a confecção rica em gordura (por exemplo os fritos), a gordura escondida (por exemplo a dos doces)
- Eliminar os hidratos de carbono contidos naquilo a que as pessoas chamam doces (por exemplo bolos, gelados, refrigerantes)

Nesta medida devem aconselhar-se alimentos com pouca gordura ou gordura reduzida. A confecção deve ser feita com cozidos, grelhados, assados ou estufados com pouca gordura. O açúcar pode ser substituído por adoçantes. Devem incluir-se os alimentos ricos em hidratos de carbono complexos com muita fibra, tal como o feijão e o grão, pão de mistura, cereais integrais, que são de absorção lenta e provocam saciedade.

- As bebidas alcoólicas devem ser reduzidas ou eliminadas porque são portadoras de 7 quilocalorias por grama

Resumindo, um regime para emagrecimento, com restrição em calorias, mas equilibrado deve ter as seguintes características (quadro 16):

Quadro 16 - Recomendações para um regime de emagrecimento

Quilocalorias _____	menos 500 a 1000 do que o regime habitual
Gordura total _____	25 a 30% do total calórico
Da qual, saturada _____	8 a 10% do valor calórico total
Da qual, monoinsaturada ____	cerca de 15% do valor calórico total
Da qual, polinsaturada ____	cerca de 10% do valor calórico total
Proteínas _____	cerca de 15 a 25% do valor calórico total
Hidratos de carbono _____	pelo menos 50 a 55% do valor calórico total
Fibra _____	20 a 30 g /dia

As vitaminas e os sais minerais deverão ser fornecidos por uma alimentação variada, que inclua, tal como nas recomendações da alimentação saudável, pelo menos cinco porções de fruta e/ou vegetais. No caso do regime para emagrecer temos que nos lembrar que as peças de fruta são fornecedoras de calorias, enquanto que os vegetais são pobres caloricamente. Portanto, deveremos estar atentos a menos quantidade de fruta (2 a 3 peças por dia) quando comparada com as porções de vegetais.

8.1.2.2.1 Hábitos alimentares - refeições

De acordo com os hábitos portugueses, o doente obeso em tratamento deve fazer três refeições principais – pequeno-almoço, almoço e jantar. Para além destas refeições deverá fazer refeições intercalares – a meio da manhã, dois lanches a meio da tarde e uma pequena ceia. O pequeno-almoço deve conter produtos lácteos (leite, iogurte e queijo magros), pão e/ou cereais. Eventualmente uma peça de fruta. O almoço e o jantar deverão ser feitos à mesa e contar com sopa, prato principal e fruta, embora o jantar possa ser mais ligeiro. As pequenas refeições intercalares poderão ser constituídas por alimentos tais como leite, iogurte, pão ou fruta (acompanhada de um alimento de digestão mais lenta).

Em relação aos hábitos alimentares relativos às refeições, temos que ter em atenção o que o doente nos conta da sua vida habitual. Podemos deparar com vários casos dos quais destacamos alguns.

O doente que não tem dinheiro para almoçar no restaurante

A maior parte dos orçamentos familiares portugueses não dão para um ou vários elementos da família almoçarem no restaurante. A alternativa melhor será a cantina quando ela existe. Outra alternativa é a “lancheira”. Finalmente, se a pessoa vai comer ao balcão em snacks devemos adaptar a refeição a essas circunstâncias. Nesse caso poderá haver sopa e o prato ser substituído por sandes de pão de mistura, confeccionadas com atum, carne, queijo ou ovo cozido com tomate e/ou alface. A bebida deve ser água e não refrigerantes. E é sempre possível ter fruta no local de trabalho para comer no regresso do almoço.

O doente que faz grande restrição calórica durante a maior parte do dia e tem compulsão alimentar no final do dia

Este é um padrão de hábitos alimentares muito comum, sobretudo no sexo feminino. A pessoa obesa ou pré-obesa decide fazer uma grande restrição calórica. Esta restrição é suportável durante várias horas, tendo o total calórico ficado reduzido a cerca de 400 a 500 quilocalorias durante todo o dia; no final da tarde ou ao serão a necessidade de comida torna-se mais forte e há uma compulsão alimentar. Quando esta se dá os alimentos escolhidos são aqueles que mais rapidamente fornecem calorias – os doces e as gorduras, sendo que os primeiros já contêm na sua confecção o açúcar e a gordura. É necessário explicar este fenómeno ao doente para que perceba que a anomalia não está na compulsão, mas sim no que a precede, ou seja, ter sujeitado o organismo a uma grande restrição calórica. A compulsão terá sido a reacção fisiológica a esse quase jejum que a precedeu. Nesse caso é preciso pois trabalhar, não a compulsão, mas a necessidade das várias refeições ao dia, entre elas o almoço.

O trabalho por turnos

O trabalho por turnos é das situações mais difíceis de resolver. Em si, os turnos alteram o bio-ritmo, pois o organismo nunca se adapta a um dos

horários, sobretudo se um dos turnos inclui a noite. Por outro lado, se há défice de sono, esta circunstância aumenta o apetite, por mecanismos automáticos que não passam pela cognição. Pode acontecer que o trabalhador, quando acaba o turno, tenha um episódio de compulsão alimentar antes de se ir deitar, ou simplesmente quando chega a casa.

As soluções para este caso estão geralmente no ambiente de trabalho. A melhor solução é a empresa ou instituição distribuir lanches durante o turno (pão, fruta). Se assim não for temos que aconselhar o nosso doente a fazer por si próprio esses pequenos lanches.

A prática de um jantar mais leve

A prática de um jantar mais leve do que o almoço é recomendada em todos os livros de nutrição. Decerto é vantajoso, pois vai permitir um sono mais repousante e vai facilitar a digestão. No entanto, deveremos fazer algumas ressalvas. No caso da pessoa que fez o almoço ao balcão, o jantar vai ser a única refeição sentada e com tranquilidade. No caso de pais com filhos a estudar, o jantar vai ser a única refeição com a família toda junta e em que é possível conversar. Também em caso de algumas pessoas, o jantar ligeiro vai ter como consequência um serão de petisco contínuo em que as calorias serão mais abundantes do que aquelas que são retiradas ao jantar. Tudo isto tem que ser tido em conta quando se planeia com o doente o seu programa alimentar, pois a realidade pode impedir a realização daquilo que em teoria poderia ser mais certo.

8.1.2.2.2 Densidade calórica

A densidade calórica é classificada do seguinte modo (quadro 17):

Quadro 17 - Densidade calórica dos alimentos

Densidade baixa	$\leq 1 \text{ kcal / g}$
Densidade moderada	$1 - 1,5 \text{ kcal / g}$
Densidade alta	$> 1,5 \text{ kcal / g}$

Exemplos de alimentos de baixa densidade calórica – sopas e saladas.

Exemplos de alimentos de alta densidade calórica – chocolate e gelados.

Nas refeições deve pois optar-se por alimentos volumosos, que pelo volume façam repleção do estômago e dêem saciedade, como seja os alimentos ricos em fibra. No entanto temos que estar prevenidos e explicar aos doentes que os alimentos de alta densidade calórica são saborosos, atractivos, muitas vezes mais baratos e fabricados para terem grande atractibilidade.

8.1.2.2.3 Dieta para doentes com hipertensão

Muitas vezes os doentes com hipertensão têm peso excessivo e dislipidémia. E nas situações em que os valores da pressão arterial estão na fronteira do aceitável (sistólica 120 -139 e diastólica 80 a 89) e a que poderemos chamar de pré-hipertensão, os doentes beneficiam de redução do sal nos alimentos e de reforço naqueles que são ricos em potássio, cálcio e magnésio. Este padrão tem sido chamado de *Dietary Approaches to Stop Hypertension* (DASH). As regras desta dieta são as seguintes (Sacks FM et al, 2001):

- Reduzir o sódio para 1800 a 2400 mg/dia
- Consumir alimentos ricos em potássio, cálcio e magnésio
- Frutos e vegetais
- Lacticínios magros
- Cereais integrais
- Peixe, carnes brancas e nozes

Se há peso excessivo é, de qualquer modo, necessário reduzir os alimentos hipercalóricos e portanto aqueles que são ricos em ácidos gordos saturados e colesterol.

O consumo excessivo de álcool é também um factor de hipertensão e arritmias.

8.1.2.3 O cálcio e magnésio nas dietas para redução de peso

Alguns trabalhos têm sublinhado o interesse das dietas ricas em cálcio na perda de peso e de gordura. A razão fisiológica baseia-se no facto de a dieta baixa em cálcio aumentar como resposta o nível de 1,25 – dihidroxivitamina D, a qual aumenta o fluxo do cálcio do adipócito, leva à lipogénese, suprime a lipólise. Este fenómeno verifica-se em animais de laboratório e nos huma-

nos já foi observado que uma dieta rica em cálcio (leite e derivados) leva a uma maior perda de gordura abdominal e de peso (Zemel MB, 2004). Em relação ao magnésio tem sido levantada a questão da sua necessidade para uma dieta de emagrecimento. O magnésio está envolvido no metabolismo dos hidratos de carbono, através da acção da insulina. A baixa de magnésio intra-celular, que pode não se traduzir em baixa de magnésio plasmático, está associada a resistência à insulina, tolerância à glicose diminuída e diminuição de secreção de insulina. Deste modo a baixa de magnésio é um factor de risco de diabetes tipo 2. Uma dieta pobre em magnésio em crianças obesas é um factor de insulinoresistência (Huerta MG et al, 2005). Assim, o reforço de alimentos ricos em magnésio, tais como vegetais de folha verde, peixe, feijão, iogurte, frutos secos e leite, deverá ser integrado na dieta para tratamento da obesidade e da prevenção da diabetes.

8.1.2.4 Dietas de baixo valor calórico

Consideram-se de baixo valor calórico as dietas que representam um total de 800 a 1.200 quilocalorias diárias. Devem ser feitas sob controlo médico e dirigidas a casos especiais. Entre estes casos especiais contam-se os regimes pós-cirurgia bariátrica, os doentes que necessitam de uma intervenção cirúrgica que beneficiará de redução de peso e os doentes com condições osteoarticulares graves que necessitam de redução ponderal rápida.

Com um total de quilocalorias tão baixo, é natural que estes doentes não consigam ingerir os micronutrientes suficientes pelo que se recomenda a suplementação em vitaminas e sinais minerais. Vejamos um exemplo de um regime de 800 quilocalorias (quadro 18):

Quadro 18 - Regime de baixo valor calórico

Pequeno almoço	180 ml de leite com cereais (45 g)
Meio da manhã	1 maçã
Almoço	1 fatia de pão 1 prato com 100 g de frango e salada
Lanche	1 banana
Jantar	Sopa de vegetais – 2,5 dl 1 iogurte magro
Ceia	Chá e 1 bolacha Maria

Um regime como este tem que ser suplementado com vitaminas e sais minerais. Como a perda de peso é importante, a adesão a esta dieta é grande. No entanto, é muito difícil de manter e na transição para um regime mais moderado há recuperação de peso.

Actualmente há produtos comerciais através dos quais se obtém um valor calórico diário entre 800 e 1.200 quilocalorias por dia. Estão comercializadas entre nós duas marcas. No caso de uma das marcas, trata-se de produtos liofilizados na maior parte das apresentações: iogurtes, sopas, pratos cozinhados e sobremesas. Apresenta a boa característica dos pratos deverem ser sempre acompanhados por vegetais frescos cozinhados pelo utilizador da dieta. É feita integralmente só no primeiro mês e a re-introdução de outros alimentos é feita gradualmente nos três meses seguintes. De qualquer modo deve ser acompanhada de suplementos de vitaminas e sinais minerais, particularmente magnésio, visto que o primeiro mês exclui a fruta.

8.1.2.5 Dietas de muito baixo valor calórico

Só em casos muito excepcionais devem ser aplicadas. São classificadas como tal quando contêm entre 400 e 800 quilocalorias por dia. Devem ser seguidas de perto por um médico e não devem decorrer durante mais do que um mês. De qualquer modo tem que ser observado:

- Conterem de 0,8 e 1,5 g de proteínas de alto valor biológico/kg de peso
- Serem acompanhadas de ingestão de líquidos, incluindo água
- Conterem ou serem suplementadas por vitaminas e sais minerais
- Conterem um mínimo de ácidos gordos

Este tipo de regime pode ser aquele que se segue à cirurgia bariátrica. Nesse caso como em outros devemos estar atentos aos sintomas de desnutrição (quadro 19). É um regime interdito a qualquer pessoa em circunstâncias especiais (gravidez, lactação, doença cardiovascular, renal ou hepática, diabetes tipo 1).

Quadro 19 - Sintomas de desnutrição

- Cansaço ao esforço
- Menor actividade física
- Palpitações
- Cetose
- Tonturas
- Hipotensão postural
- Obstipação ou diarreia
- Irregularidade menstrual
- Queda de cabelo
- Caimbras
- Náuseas
- Intolerância ao frio
- Gota
- Litíase vesicular
- Pele seca
- Unhas quebradiças
- Edema

Esquema de Thomas Wadden para a dieta de muito baixo valor calórico (DMBVC)

- Exame médico na admissão
- Quatro semanas de regime entre 1.000 a 1.500 quilocalorias para adaptação
- Oito a dezasseis semanas de DMBVC (geralmente em fórmulas comerciais), com vegetais, algum azeite, suplemento de fibra e 2 litros de água. Terapia comportamental e exercício ligeiro.
- Quatro semanas de 2 refeições DMBVC e uma refeição normal, mas de baixas calorias. Exercício moderado.
- Quatro semanas com uma DMBVC e duas refeições normais, saudáveis com cerca de 1200 quilocalorias. Exercício moderado.
- Fase de manutenção com seguimento. Total de consumo energético 1200 a 1500 quilocalorias. Exercício vigoroso.

Este tipo de esquema é aplicado em muitas clínicas de internamento para emagrecimento. Tem que ser feito sob vigilância médica e monitorização. Torna-se muito dispendioso. Em Portugal não há nenhuma clínica com estas características pois não há clientela que o justifique.

8.1.2.6 Regimes especiais e regimes de emagrecimento

8.1.2.6.1 Vegetarianos

Os regimes vegetarianos podem ser ovolactovegetarianos, compreendendo além de vegetais o consumo de ovos e leite e outros produtos lácteos. Podem ser vegetarianos estritos ou vegetarianos. Ou podem ser crudíferos, só com vegetais crus. Os primeiros são mais fáceis de resolver. No entanto há que ter em atenção aos regimes vegetarianos numa dieta de emagrecimento, porque muitas vezes são usados excessos de fritos (croquetes, rissóis, crepes, chamuças de vegetais) e o azeite também pode ser excessivo, não nos podendo esquecer de que se trata de uma gordura. Neste caso o micronutriente a que se tem que ter atenção é ao ferro, visto que o ferro vegetal é de difícil absorção no ser humano. Tem que haver especial atenção às mulheres em fase reprodutiva com menstruações abundantes.

Nos vegetarianos estritos em dieta de emagrecimento o equilíbrio é mais difícil. Também neste caso temos que ter atenção aos fritos e ao azeite em excesso, às bolachas “dietéticas”, que muitas vezes vão suprir a necessidade de saciedade. Temos que reforçar as leguminosas secas (grão, feijão) porque são uma fonte de proteína, mas não tanto que acabem por fornecer um excesso calórico. Temos que reforçar a fruta, mas também neste caso tendo em atenção a soma total de quilocalorias. E teremos que monitorizar o ferro, as proteínas, a vitamina B12, a vitamina D e o cálcio. Não podemos esquecer o iodo no caso de gravidez.

No caso dos crudíferos não há geralmente obesidade e há um sério problema de insuficiência alimentar, porque ficam eliminadas as leguminosas secas, fonte de proteína.

Há ainda um tipo de comportamento alimentar nos adolescentes que alguns observadores classificam de “vegetarianos–pudding”, que são vegetarianos no prato, mas que mantêm todos os erros alimentares nos “extras” – cho-

colates, gelados, bolos, fritos - esquecendo mesmo que todas estas coisas são confeccionadas com gordura animal. Talvez que essa informação seja uma boa forma de eliminar este lixo calórico e poder re-negociar tudo o resto.

8.1.2.6.2 Regime macrobiótico

É um regime de inspiração budista que encontrou muito eco nos países ocidentais. Na sua versão original os alimentos devem ser divididos em forças opostas (Ying e Yang) e ingeridos em determinada proporção. A versão original de Oshawa foi depois modificada por Kushi e aproxima-se agora do regime vegetariano a que se acrescenta peixe e algas. Muitas pessoas usam o regime macrobiótico para emagrecer. Tal como o vegetariano não se obtêm resultados quando usam fritos – croquetes, crepes, chamuças de vegetais – ou usam grande quantidade de azeite ou frutos secos. Estes dois últimos alimentos são saudáveis mas são muito concentrados caloricamente.

8.1.2.6.3 Outros regimes

O regime dissociado, publicado pelo Dr. Hayem em 1907 e desenvolvido posteriormente sob várias formas comerciais, particularmente destinado à obesidade pelo casal Diamond nos EUA, separa os alimentos produtores de bases (frutos, lacticínios, sopa de legumes, soja, legumes, batata) dos produtores de ácidos (carne, peixe, charcutaria, espargos, amendoins, couves de Bruxelas) e os equilibrados (nozes, leguminosas frescas, milho, cereais completos, manteiga). A isto se acrescenta um esquema dedutivo complicado, sem qualquer base científica.

Mas como são eliminados a farinha branca, o açúcar branco, a margarina e o álcool e como o regime é rico em fibras, em fruta e em legumes e pobre em gorduras, acaba por ser útil sob o ponto de vista de saúde.

O regime Evers, menos conhecido, preconiza o uso de alimentos crus – ovos, leite e carne picada. Tem riscos de contaminação.

A dieta do **Dr. Atkins** é pobre em hidratos de carbono e rica em lípidos e proteínas. Neste caso os hidratos de carbono fornecem menos de 20% das calorias, os lípidos 55 a 60% e as proteínas o restante. Em algumas destas dietas pobres em hidratos de carbono há maior fornecimento de proteínas.

A restrição de hidratos de carbono aumenta a diurese. O recurso a proteínas como fonte energética produz corpos cetónicos que diminuem o apetite. Deve ser sempre considerado que é uma fonte rica em lípidos e portanto em colesterol. No entanto têm aparecido estudos demonstrando que uma dieta muito reduzida em hidratos de carbono é mais eficaz do que uma dieta de baixo teor lipídico na perda de peso a curto prazo, sendo que não se demonstram efeitos cardiovasculares prejudiciais aos 6 meses, quando aplicada a pessoas saudáveis (Brehm BJ et al, 2003).

A dieta de **South Beach e a Zone Diet** têm uma restrição moderada de hidratos de carbono (40% de fornecimento das calorias totais) e os lípidos e as proteínas fornecem 30% cada. É rica em fruta, vegetais e fibra e usa gorduras monoinsaturadas e poliinsaturadas, com restrição de gordura animal. Os seus defensores reclamam-se de semelhanças com o padrão da dieta mediterrânica.

A dieta do **Dr. Ornish**, incluída no programa de prevenção primária e secundária da doença coronária, faz uma restrição muito grande dos lípidos, reduzindo-os a um fornecimento de 10% das calorias totais. Com esta restrição produz efectivas descidas de peso e melhorias provadas na aterosclerose, mas é individual e socialmente muito difícil de suportar.

8.2 Exercício físico

No tratamento da obesidade temos que obedecer sempre à operação simples de diminuir a ingesta calórica e aumentar o dispêndio de energia para que o balanço seja negativo e o organismo seja obrigado a ir buscar fonte energética onde ela pode estar, o tecido adiposo. Por esse motivo, não só o tratamento tem que observar racionalização alimentar com restrição calórica, como tem que ser aumentado o dispêndio. No entanto, a prescrição de exercício não obedece só a este objectivo. A actividade física tem outros benefícios que ultrapassam em muito a perda de peso.

O dispêndio de energia nos seres humanos tem três componentes:

- Dispêndio de energia em repouso (metabolismo basal)
- Termogénese, efeito térmico do alimento
- Actividade física

Os métodos para medir o gasto de energia total podem ser:

1. **Calorimetria directa** – medindo a quantidade de calor que uma pessoa perde para o ambiente, dentro de uma estrutura que permite movimentos moderados;
2. Calorimetria indirecta – medindo o consumo de oxigénio e a produção de dióxido de carbono;
3. Água duplamente marcada – com dois isótopos estáveis, o deutério (O_2H_2) e o O_{18} , sendo que a diferença entre os dois mede a produção de dióxido de carbono, a qual traduz o gasto energético total;

8.2.1 Metabolismo basal

O dispêndio de energia em repouso consome 60-70% da energia total das 24h00. Medido por calorimetria, é mais alto nos obesos. Tal deriva de um maior dispêndio de energia pela massa gorda, donde resulta que após ajustamento esta diferença desaparece. No entanto aquilo que tem mais influência no metabolismo basal é a massa magra, sobretudo os músculos.

- O dispêndio de energia em repouso é sobretudo determinado pela massa muscular.

Este dado dá-nos uma primeira conclusão para a necessidade de exercício no tratamento da obesidade. O desenvolvimento da massa muscular vai aumentar o metabolismo basal. Uma indicação entre outras para a prática de exercício é este ir contrabalançar a descida do metabolismo basal provocada pela restrição calórica. Este padrão de resposta do organismo baixando o metabolismo basal permitiu a sobrevivência de indivíduos em situações de grande restrição.

O metabolismo basal fica alterado em determinadas disfunções endócrinas como o hiper e o hipotiroidismo, que o aumentam ou diminuem respectivamente. As situações de stress com libertação de adrenalina também aumentam o metabolismo basal. Durante o ciclo menstrual o metabolismo aumenta na segunda metade, entre a ovulação e a menstruação. O metabolismo basal aumenta também durante a gravidez. A febre aumenta o metabolismo basal, sendo o aumento de 13% para cada grau acima de 37°C.

Ao contrário do que pode parecer numa primeira impressão, as pessoas em climas tropicais têm um metabolismo basal 5 a 20% superior ao dos climas temperados, dado o aumento do trabalho das glândulas sudoríparas. Quanto aos climas frios, depende do isolamento térmico proporcionado pela camada adiposa e pela roupa.

A cafeína aumenta o metabolismo basal. A dose de 200 a 350 mg de cafeína por dia para os homens aumenta o metabolismo 7 a 11%. Para as mulheres 240 mg aumentam 8 a 15%.

O uso do tabaco aumenta o metabolismo basal. A nicotina aumenta em média 3 a 4% nos homens e 6% nas mulheres. Este é um dos motivos porque a paragem do consumo de tabaco leva a um aumento de peso (Frary CD e Johnson RK, 2010).

8.2.2 Termogénese, efeito térmico do alimento

Corresponde à energia necessária para digerir, absorver, metabolizar, sintetizar e armazenar nutrientes. A energia necessária para a utilização da gordura pelo organismo é menor do que a necessária para os hidratos de carbono e as proteínas, sendo que o organismo perde 4% de energia para armazenar a gordura e perde 25% para transformar hidratos de carbono em gordura e armazená-la. Os alimentos condimentados, como o chili, a mostarda ou a pimenta aumentam a termogénese, chegando o aumento a corresponder a 33% e prolongando-se por 3 horas após a refeição.

8.2.3 Actividade física

A actividade física tem um consumo muito variável conforme as pessoas e pode ser dividida em três categorias: actividade espontânea, actividade voluntária quotidiana e actividade voluntária programada.

8.2.3.1 Actividade espontânea

A actividade espontânea é a que se observa independentemente da intenção. A observação empírica leva-nos a perceber que há crianças e adultos que são “muito mexidos” e outros que o não são. Esta actividade espontânea

tem grande importância para o metabolismo basal. Tem sido designada por *nonexercise activity thermogenesis* (NEAT). Consiste no tipo de postura ao longo do dia – levantar-se e sentar-se, sentar-se direito, mexer as mãos, contrair os músculos.

Tem um consumo que pode ir de 100 a 800 quilocalorias por dia e parece ser determinada sobretudo por influência genética. No entanto alguns investigadores colocam a questão de o recém-nascido mimar a postura da mãe e portanto de haver uma componente de “genes culturais”. Verifica-se também que a perda de peso aumenta a actividade espontânea, donde se conclui que pode haver um ciclo vicioso no sentido positivo (Levine JA et al, 1999; Levine JA et al, 2005).

8.2.3.2 Actividade intencional (voluntária) na vida quotidiana

A actividade desenvolvida no trabalho pode contribuir para o gasto de energia. Profissões que obrigam a esforço físico dão dispêndio de energia, profissões cuja posição habitual é sentada têm um maior risco de obesidade. A este respeito é sempre interessante evocar o estudo de epidemiologistas que compararam na Grã-Bretanha nos anos cinquenta o número das fardas dos motoristas de autocarros (sentados) com os revisores, tendo estes números menores de fardas, cinturas mais estreitas e menores riscos de doença cardiovascular. Embora as profissões determinem muito do que vai ser a postura dos indivíduos, podemos, no entanto, aconselhar a que sejam feitos intervalos no trabalho com algum exercício, sejam usadas escadas, sejam usados transportes públicos.

8.2.3.3 Actividade física programada

Temos que distinguir entre a actividade física aconselhada num programa geral de prevenção da obesidade e a actividade física no tratamento da obesidade. Nesta última temos que ter em conta o grau de obesidade e as circunstâncias clínicas de cada caso. O exercício físico programado não se destina só a perda de peso. Vai aumentar a capacidade física, a coordenação de movimentos, a prontidão dos reflexos. Aumenta o equilíbrio e previne quedas (SPEO, 2008). A actividade física, com aumento da capacidade física, vai aumentar também a capacidade cardiorespiratória e previne ou reduz

os riscos cardíacos e metabólicos – HTA, insulinoresistência, dislipidemia. Deste modo reduz o risco cardiovascular. É útil na depressão, na ansiedade e aumenta a resistência ao stress. Pode melhorar a regulação do apetite.

Avaliação da capacidade de esforço

Homens com mais de 45 anos, mulheres com mais de 55 anos e pessoas com doença cardíaca, pulmonar ou metabólica ou sintomas que as indiquem devem fazer ECG com prova de esforço, antes de iniciarem um programa de esforço vigoroso (SPEO, 2008).

Tipo de exercício, duração e intensidade

São preferíveis as actividades aeróbicas, isto é, aquelas que levam o maior consumo de oxigénio e aumento da frequência cardíaca. Estão entre estas a marcha, a corrida, a natação, a bicicleta, a dança. Pode haver treino com cargas adicionais, pequenos alteres ou pesos improvisados (figura 21), que levam a aumento do tónus muscular.

Duração

Nos grandes obesos ou em pessoas idosas com pouca capacidade física, deveremos começar por pequenos exercícios e de pouca duração (5 a 10 minutos) (figura 22). Pessoas com dificuldade de deslocação para a rua poderão fazer em casa algum treino inicial. A recomendação de 30 minutos de marcha acelerada diária pode não ser suficiente para reduzir o peso, mas contribui para o efeito de uma dieta de emagrecimento, além dos outros benefícios apontados. É preventivo do aumento de peso. Para contribuir de uma forma mais eficaz para a perda de peso pode-se recomendar 45 a 60 minutos diários de esforço moderado.

Intensidade

A intensidade deve ser regulada pela capacidade física do indivíduo e a frequência cardíaca até à qual pode subir. Deverá ser introduzida gradualmente.

Cálculo do gasto de energia

O gasto de energia é determinado pelo gasto de oxigénio. Designam-se por equivalentes metabólicos (MET) as unidades de medida que correspondem à taxa metabólica de uma pessoa durante determinada actividade. O valor de MET é calculado considerando que um adulto em repouso consome 1 MET por hora correspondente a 1 quilocaloria por quilo de peso. Um adulto de 65 kg em repouso consome 65 quilocalorias por hora. Se estiver a caminhar durante 1 hora à velocidade de 5,4 km/h (valor deste exercício 4,5 MET), substitui-se o valor de repouso por 4,5 donde resulta 4,5 kcalorias x 65 x 1 = 293. Gastou 293 quilocalorias a andar 1 hora moderadamente. As actividades físicas têm assim MET'S diversos conforme a intensidade. Por exemplo regar as plantas corresponde a 2,5 MET, ciclismo de não competição a 3,5 MET e esquiar a 6,8 (Frary CD e Johnson RK, 2010).

Estratégias de motivação

O uso de pedómetro pode ser uma estratégia interessante e pode ser usado na meta dos 10.000 passos diários. O exercício físico em grupo pode ser importante sobretudo no caso dos grandes obesos (ver capítulo de abordagem psicológica, grupos terapêuticos).

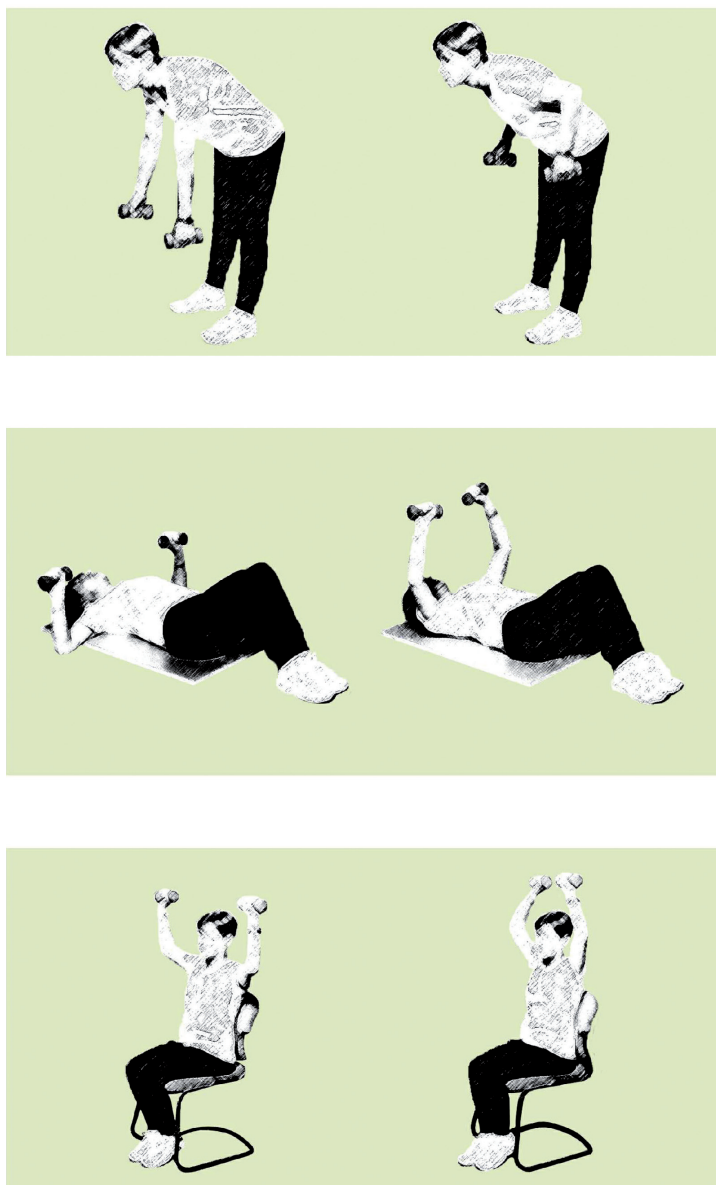


FIGURA Nº 21 - Exercícios ligeiros podem ser realizados por pessoas com dificuldade de movimentos, com reforço de pesos. Os pequenos alteres podem ser substituídos por garrafas plásticas cheias de água.

Qual o interesse para a clínica?

- O exercício físico deve ser recomendado não só para perder peso, mas também para aumentar a capacidade física e diminuir os factores de risco de doenças cardiovasculares.
- O metabolismo basal é influenciado pela genética.
- O metabolismo basal aumenta se aumentar a massa muscular.
- Para a digestão e metabolização dos hidratos de carbono e proteínas o organismo gasta mais energia do que para as gorduras.
- Certos alimentos aumentam a termogénese – a cafeína e condimentos como o chili ou a mostarda.
- A postura no quotidiano, o trabalho e o exercício não programado contribuem para o gasto de energia.
- O exercício programado integrado num programa de emagrecimento tem que ter em conta a situação física de cada indivíduo e o seu grau de obesidade.
- Antes do programa de exercício o indivíduo deve ser avaliado, em alguns casos com ECG e prova de esforço.
- A duração e a intensidade têm que ser progressivas.
- Os exercícios programados têm graus de gasto de energia diversos conforme a sua intensidade.

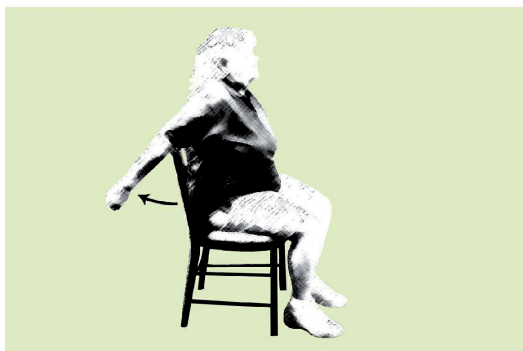
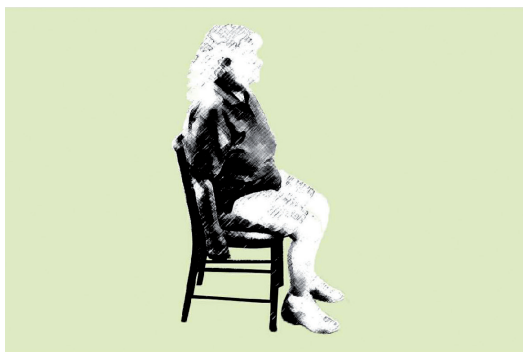


FIGURA Nº 22 - Exercícios ligeiros podem ser realizados por pessoas com dificuldade de apoio sobre os pés e os joelhos.

8.3 Tratamento medicamentoso

O tratamento medicamentoso especificamente da obesidade está reduzido na União Europeia ao orlistat.

Em 2010 foi suspensa do mercado europeu a *sibutramina* após ensaios que concluíram por aumento de risco de mortalidade por causa cardíaca em doentes com patologia subjacente. O efeito anorexisante da sibutramina tinha sido identificado em 1988 quando esta substância tinha sido experimentada como antidepressivo. Este efeito como antidepressivo não foi confirmado, mas verificou-se perda de peso nos doentes em ensaio, visto que tinha um efeito de aumento da saciedade. De facto o mecanismo de acção é semelhante aos antidepressivos de última geração, de base serotoninérgicos. A sibutramina inibe a re-captação da serotonina e da noradrenalina nas sinapses nervosas, com maior libertação destas mono-aminas e efeito anorexígeno. Por efeito noradrenérgico aumenta a termogénese.

Como há muitos doentes que apesar da suspensão no mercado europeu, continuam a adquirir o medicamento via internet, devem ser prevenidos a respeito das razões que levaram à sua suspensão, nomeadamente em doentes com doença coronária, insuficiência cardíaca congestiva, hipertensão não controlada, arritmias cardíacas, epilepsias ou AVC, tal como constava da bula. O uso simultâneo da sibutramina e de outros serotoninérgicos ou inibidores da MAO pode levar à síndrome serotoninérgica. Como a sibutramina é metabolizada pelo citocromo P450 pode interferir com a metabolização da eritromicina e do quetaconazol.

8.3.1 Orlistat

O Orlistat é um inibidor da lipase e bloqueia a lipase pancreática, prevenindo a absorção da gordura. Esta é reduzida em cerca de 30%. Se o doente ingeriu excesso de gordura, há esteatorreia e o seu aspecto bem visível nas fezes motiva o doente numa perspectiva cognitiva em relação à ingestão excessiva. Actua assim a dois níveis. Nos ensaios *versus* placebo as perdas de peso ao fim de um ano foram de 8,5 a 10,2% e as do placebo 5,5, a 6,6%. Na fase de recuperação do peso perdido só 32% dos doentes tratados com orlistat recuperaram comparados com 56% naqueles que tomaram placebo. Há ainda abaixamento dos níveis de colesterol total e de LDL.

Actualmente há duas formas comerciais, uma com 120mg, outra com 60 mg. O medicamento deve ser tomado antes das refeições. Não é absorvido e os únicos efeitos secundários são a esteatorreia e algum mau estar intestinal com flatulência se houver excesso de gordura na alimentação (Sjostrom L et al, 1998; Zhi J et al, 1999).

8.3.2 Outros medicamentos que podem ter efeito de perda de peso, mas que não têm essa indicação

8.3.2.1 Fluoxetina e sertralina

A fluoxetina e a sertralina são anti-depressivos serotoninérgicos, que inibem a recaptção da serotonina, bloqueando os transportadores. A fluoxetina numa dose de 60 mg/dia (3 vezes a habitual de 20 mg) provoca um decréscimo de 27% na ingestão (Lawton CL et al, 1995).

Vários estudos confirmaram estes resultados e outros são contraditórios. De qualquer modo estes antidepressivos podem ser de primeira escolha em doentes que além de estarem deprimidos têm obesidade.

8.3.2.2 Bupropiona

A bupropiona é um inibidor da recaptção da dopamina e da noradrenalina, usado como antidepressivo e no tratamento da cessação do tabaco. Ensaado como tratamento para perda de peso, numa dose máxima de 400 mg/dia, mostrou resultados em alguns trabalhos, mas parece ser mais efectivo nos obesos não deprimidos do que nos deprimidos (Anderson et al, 2002).

8.3.2.3 Topiramato

O topiramato é um medicamento usado na epilepsia e o seu efeito na perda de peso foi descoberto nos ensaios em doentes epilépticos. Regula os receptores do ácido σ -aminobutírico (GABA) e de um subtipo de receptores do glutamato. É também um regulador dos canais do cálcio e do sódio. Atribui-se à regulação dos receptores do GABA o efeito sobre o apetite e saciedade. Este efeito tem de facto sido registado. Os efeitos secundários mais comuns são parestesias, sonolência e dificuldades de concentração, memória e atenção (Bray GA et al, 2003).

8.3.2.4 Zonisamida

A zonisamida é um antiepiléptico com acção serotoninérgica e dopaminérgica, além de inibir os canais do cálcio e do sódio. Em doses altas (600 mg/dia) provou provocar perda de peso (Gadde KM et al, 2003).

8.3.2.5 Metformina

A metformina é uma biguanida usada como primeira escolha na diabetes tipo 2. O seu efeito na perda de peso tem sido comparado com placebo e com as sulfonilureias, apresentando diferenças positivas. No entanto, o melhor ensaio onde o efeito de perda de peso da metformina foi demonstrado foi o *Diabetes Prevention Program* (DPP) no qual 1973 doentes tratados com metformina durante 2,8 anos perderam em média 2,5% do peso, comparados significativamente com o grupo de controlo com placebo, para além da redução de 31% de indivíduos que passaram da fase de tolerância diminuída à glicose para a fase de diabetes. Não perderam no entanto os 5% de peso necessários tanto na FDA como na Agência Europeia do Medicamento para a metformina poder ter a indicação de medicamento para a perda de peso. É no entanto um medicamento que pode ser usado nos indivíduos obesos com risco de diabetes. Tem também aplicação nas mulheres com ovário poliquístico com excesso de peso (Knowler WC et al, 2002).

8.3.2.6 Exenatide e Liraglutide

O glucagon-like peptide 1 (GLP-1) é segregado no ileon em resposta à refeição. Se estiver aumentado inibe a produção de glucagon, estimula a secreção de insulina e atrasa o esvaziamento gástrico. Parece ser um dos mecanismos do efeito de perda de peso provocado por uma das técnicas de cirurgia bariátrica, o *by-pass* gástrico. O GLP-1 é metabolizado pela dipeptidilpeptidase-4 (DPP-4). O exenatide e o liraglutide são análogos do GLP-1 mas de longa duração. Pela sua acção sobre o metabolismo dos hidratos de carbono estão indicados na diabetes. No entanto também se verifica o atraso do esvaziamento gástrico e a diminuição da ingesta. Tem que ser injectados. Pode vir a ser promotor no tratamento da obesidade e em doentes diabéticos tipo

2 que têm que passar à insulina, a qual habitualmente dá aumento de peso (Edwards CM et al, 2001).

8.3.3 Medicamentos aprovados pela FDA nos EUA para tratamentos de curta duração e não aprovados na União Europeia

Estes medicamentos têm efeitos equivalentes à noradrenalina e são portanto simpaticomiméticos, aumentando o metabolismo: benzfetamina, dietilpropiona, fendimetrazina e fentermina (Bray GA e Greenway FL, 1999).

Embora estes medicamentos não estejam aprovados pela Agência Europeia do Medicamento, aparecem por vezes incluídos nos suplementos alimentares, que não estão sujeitos a autorização do Infarmed, mas apenas licenciamento do Ministério da Agricultura.

8.3.4 Medicamentos em fase de ensaio clínico

Encontram-se em fase de ensaio clínico os seguintes medicamentos: 1. Agonistas do receptor 2C da serotonina (lorcaserina); 2. Inibidor da lipase pancreática (Cetilistat); 3. Associação de naltrexona com bupropiona.

8.3.5 Suplementos alimentares no tratamento da obesidade

Existem no mercado muitos produtos destinados ao tratamento da obesidade considerados “Suplementos alimentares” (Pittler MH, Ernst E, 2004).

Os suplementos alimentares são licenciados pelo Ministério da Agricultura como alimentos, na base de que são constituídos por extractos de plantas e não passam nem pelo Infarmed, nem pela Direcção Geral de Saúde, nem pelo Ministério da Saúde. Em 1994, o sector da Agricultura dos EUA impôs no Congresso a retirada dos suplementos alimentares da área de competência da Food and Drug Administration (FDA). O *Dietary Supplement and Health Education Act* (DS HEA) declarou que os produtos à base de ervas não eram medicamentos. Estes produtos passaram a ser classificados de botânicos e designados por “suplementos dietéticos”. Como não são medicamentos não podem alegar que curam, tratam ou previnem doenças. Podem, no entanto, alegar pela positiva que promovem a “saúde” ou melhorias em “funções ou estruturas”.

Em 2002 a União Europeia elaborou uma directiva de idêntico conteúdo e Portugal transpôs esta directiva. Consideram-se suplementos alimentares como *“géneros alimentícios que se destinam a complementar elou suplementar o regime alimentar normal e que constituem fontes concentradas de determinadas substâncias nutrientes ou outras com efeito nutricional ou fisiológico, estremes ou combinadas, comercializadas em forma doseada, tais como cápsulas, pastilhas, comprimidos, pílulas e outras formas semelhantes, saquetas de pó, ampolas de líquidos, frascos conta-gotas e outras formas similares de líquidos ou pós que se destinam a ser tomados em unidades medidas de quantidade reduzida”*. Como se Vê os comprimidos, gotas, etc, com efeito “fisiológico” passaram a ser produtos agrícolas ... Os “suplementos alimentares” passaram assim a depender da Agência de Segurança Alimentar (*European Food Safety Authority* - (EFSA) (De Semet, PAGM, 2005. Estes produtos, com “efeito fisiológico” não passaram pelas várias fases de demonstração de eficácia, não têm estudados os efeitos secundários e a eventual toxicidade e na bula que os acompanha apenas são referidas as suas qualidades e não são enunciadas as acções secundárias e de toxicidade.

A única regra a cumprir aquando do lançamento destes produtos no mercado é o envio do rótulo para aprovação. Em Portugal a notificação dos rótulos era enviada até Agosto de 2007 para a Autoridade de Segurança Alimentar e Económica (ASAE) e após essa data passou a depender do Gabinete de Planeamento e Políticas (GPP) do Ministério da Agricultura e do Desenvolvimento Rural e Pescas.

Nos suplementos alimentares destinados à obesidade constam o quitosano, à base de casca de crustáceos, o crómio, a efedra, a cafeína, o glucomanano, a goma de guar, o psílio, o piruisto, a yoimbina, a erva mate, a L-carnitina. É frequente constar também a presença de extractos de plantas com efeito diurético e outras com efeito laxante, que de facto resultam em perda de peso, que não corresponde a perda de gordura.

Alguns dos produtos citados poderão ter acção benéfica na perda de peso. Mas não são alimentos e deveriam sujeitar-se a provas de eficácia *versus* placebo, a pesquisa de acções secundárias, de toxicidade e de interacções. Enfim, à constituição de um dossier a apresentar nos organismos de Saúde, dado que o seu propósito e a sua função, nunca são alimentares, mas sim farmacológicos. As pessoas tomam-nos como medicamentos, mas com a leveza

de quem toma um cházinho. Em Portugal há apenas um estudo de mercado destes produtos realizado em 2006. Em 1247 portugueses inquiridos, 60% são consumidores de suplementos. Destes, 65% são do sexo feminino. Quanto às fontes de informação, 32% obtêm-nas através da comunicação social e 39% através dos amigos (Felício JA, 2006; Durão CR, 2008), Felício JA. Estudo de Mercado – Consumo de Suplementos Alimentares em Portugal. Centro de Estudos de Gestão do Instituto Superior de economia e Gestão, 2006; Durão CR. Suplementos alimentares – legislar é suficiente? Alimentação Humana, 2008;14(nº2):77-87; De Semet, PAGM. Herbal Medicine in Europe – Relaxing Regulatory Standards. New England Journal of Medicine, 2005; 352 (nº12): 1176-78.

8.3.6 Diuréticos, laxantes e hormona tiroideia

A OMS recomenda que diuréticos, laxantes e hormona tiroideia não sejam usados no tratamento da obesidade (OMS, 1997).

Qual o interesse para a clínica?

- O único medicamento autorizado na União Europeia para o tratamento da obesidade é o Orlistat.
- Há medicamentos destinados a outras patologias que podem ser um auxiliar no tratamento da obesidade, nomeadamente: fluoxetina, sertralina e bupropiona; topiramato, zonisamida; metformina; agonistas do GLP-1.
- Circulam medicamentos comprados através da internet que contêm sibutramina (suspensa na União Europeia) e medicamentos simpaticomimétricos licenciados nos EUA.
- Os suplementos alimentares são apenas licenciados pelo Ministério da Agricultura. Podem conter diuréticos e laxantes.
- A OMS recomenda que diuréticos, laxantes e hormona tiroideia não sejam usados no tratamento da obesidade.

8.4 Tratamento da HTA no doente com síndrome metabólica

Tal como em relação à diabetes com HTA, os doentes que não têm ou ainda não têm diabetes, mas têm critérios de síndrome metabólica, entre eles a obesidade central, deverão ter níveis de pressão arterial que atinjam o máximo de 130/85mmhg.

As guidelines da European Society of Hypertension (ESH) de 2007 mantêm as várias categorias de tratamento medicamentoso: diuréticos, beta-bloqueantes, antagonistas do cálcio, IECA e ARA II. No entanto convém referir que os diuréticos e os beta-bloqueantes de primeira geração diminuem a sensibilidade à insulina. Demonstrou-se mesmo que há menor aparecimento de diabetes nos que são tratados com antagonistas do cálcio, IECA ou ARA II do que nos foram tratados com diuréticos ou betabloqueantes, embora se pense que em relação a estas as novas classes, como o nebivolol, já não apresentem diminuição da sensibilidade à insulina.

Apesar disso a ESH mantém que em doentes com síndrome metabólica ou alto risco de diabetes não se deve usar betabloqueantes, especialmente em combinação com um diurético. E embora se admita a associação dum IECA ou dum ARA II com diuréticos, sustenta-se que é preferível a junção de qualquer dos dois com um antagonista do cálcio (Bakris G et al, 2006). No entanto, se houver HTA não controlada ou resistente a qual pode ocorrer em obesos e em obesos diabéticos terá que se recorrer tanto aos diuréticos triajídicos como ao furosemida.

8.4.1 Programa de reabilitação cardíaca e gordura abdominal

Considerando que a distribuição da gordura corporal pode ter influência no prognóstico de doentes que têm doença coronária têm-se estabelecido programas de reabilitação cardíaca, nomeadamente o da Faculdade de Motricidade Humana de Lisboa. O programa de reabilitação cardíaca aplicado a um grupo em estudo foi constituído por:

- 3 sessões semanais de exercício combinado, em dias não consecutivos.
- Cada sessão consistia em 30 m de exercício aeróbico a 60 – 70% da frequência cardíaca de reserva (calculada pela frequência cardíaca

máxima medida num teste de esforço máximo cardiovascular, em tapete rolante, com ECG e a presença do médico) e 20 m de exercício de força muscular dinâmica, com exercícios aplicados a várias regiões do corpo, entre eles os que dão reforço da parede abdominal (2 séries de 20 repetições) e da região lombar (2 séries de 10 repetições).

A aplicação deste programa deu resultados significativos e melhoria da distribuição de gordura, quando comparado com indivíduos nas mesmas circunstâncias que não o aplicaram (Pimenta N et al, 2010).

8.5 Cirurgia bariátrica

A cirurgia bariátrica está indicada em todos os casos de doentes com grau 3 de obesidade ou grau 2 com doenças associadas, quando já se esgotaram todos os tratamentos possíveis. Como esta circunstância é comum nestes graus de obesidade, o que se coloca é a necessidade de haver critérios de exclusão. Todavia é difícil dar resposta a todas as pessoas com esta situação. No entanto, as várias doenças associadas constituem um acréscimo de despesa para o SNS, superior ao que constitui a aplicação da cirurgia bariátrica, embora esta surja com uma despesa compactada que parece superior e é imediata. A cirurgia bariátrica está pois indicada nos casos de obesidade mórbida que dela beneficiam. Em 2005 reuniu-se um painel extraordinário de várias sociedades científicas que aprovaram as linhas orientadoras na cirurgia da obesidade mórbida. Essas sociedades foram: IFSO-International Federation for the Surgery of Obesity, IFSO-EC-IFSO-European Chapter, EASO – European Association for Study of Obesity, IOFT-International Obesity Task Force e ECOG – European Childhood Obesity Group (Fried M et al, 2007).

Este protocolo foi posteriormente adaptado à situação portuguesa pela Comissão de Cirurgia Bariátrica da Plataforma contra a Obesidade dando origem à circular normativa nº 19/DSCS/DGID da Direcção Geral de Saúde (DGS, 2008). Nessa circular normativa foi estabelecida a seguinte árvore de indicação, exclusão e encaminhamento para a cirurgia bariátrica (figura 23).

Os doentes com IMC de 35-40 kg/m² estão indicados quando é esperado melhorarem com a intervenção. É o caso da diabetes, das doenças cardio-respiratórias, das artroses e das perturbações psicológicas ligadas à obesidade.

Se houver durante o tratamento prévio a descida para um IMC que já não se enquadra nos critérios de inclusão isso não é motivo para exclusão: o que interessa é o IMC inicial. Os doentes que perderam substancialmente peso com tratamento médico mas que voltaram a recuperar têm indicação para a cirurgia.

As crianças e os adolescentes com indicação para cirurgia têm que ser avaliados num centro pediátrico da especialidade, devem ter IMC > 40 ou superior ao percentil 99,5 e pelo menos uma co-morbilidade. Síndromes genéticas com o Prader-Willi devem ser considerados.

Os critérios de exclusão de ordem somática são os seguintes: doenças que reduzem significativamente a esperança de vida (ex. neoplasia), doentes sem condição anestésica cirúrgica, doentes com doença gastro-esofágica não tratada. Sob o ponto de vista psiquiátrico são critérios de exclusão absoluta: o uso/abuso de substâncias (entre elas o álcool) e a perturbação de personalidade (eixo II) não compensada. Como estas são situações com intervenção obrigatória, só serão excluídos os que recusam ou não aderem ao tratamento (Hsu LK et al, 1998).

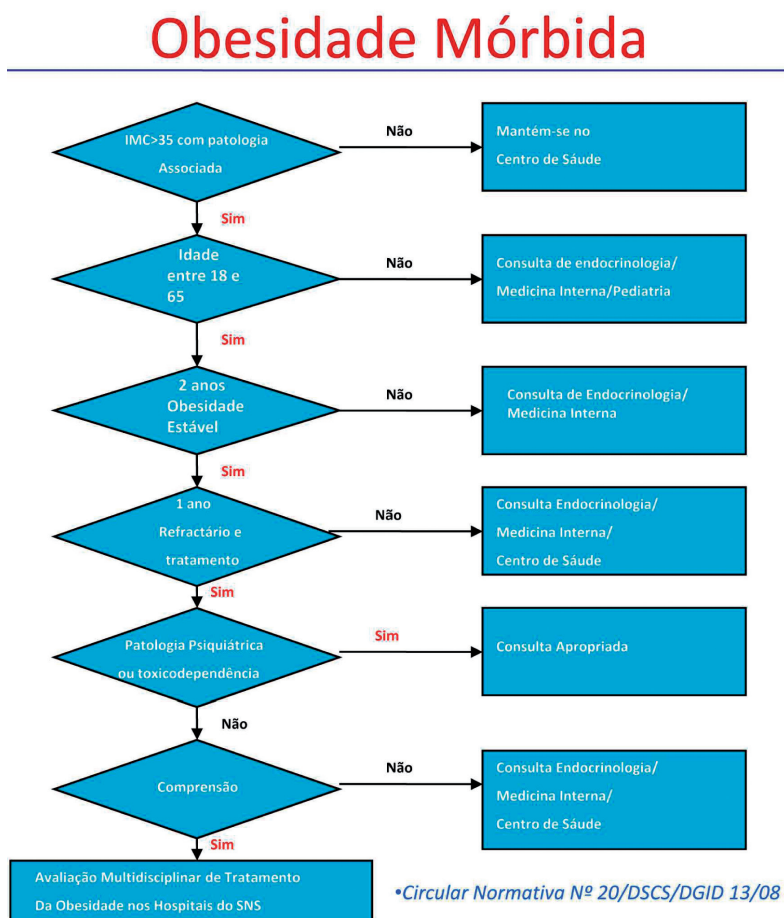


FIGURA Nº 23 - Árvore de referência da obesidade mórbida.

A avaliação pré-operatória deve ser feita por uma equipa multidisciplinar com as seguintes componentes: especialista de Endocrinologia ou Medicina, cirurgião, anestesista, psicólogo ou dietista, enfermeiro. Exceptuando a presença do anestesista na primeira fase de avaliação é uma equipa como esta que funciona na Consulta Multidisciplinar de Obesidade Mórbida do Hospital de Santa Maria (Carmo I, Fagundes MJ, Camolas J, 2008).

O doente é avaliado em relação ao estado nutricional (IMC, perímetro da cintura, bioimpedância), ao estado geral e ao estado cardio-respiratório (PA, ECG, Ecocardiograma e Rx Tórax). Bioquimicamente é observado o estado metabólico e endócrino. É feito o estudo do sono e pesquisa de SAHOS. É feita endoscopia com pesquisa de *Helicobacter pylori*. São optimizados os tratamentos das co-morbilidades para reduzir o risco cirúrgico.

Sob o ponto de vista psicológico o doente é avaliado tal como é detalhado no capítulo de abordagem psicológica. O processo pode levar de 6 a 12 meses e é necessário para o bom sucesso da cirurgia.

Sob o ponto de vista nutricional e dietético é feita a história clínica com levantamento da história alimentar do doente, eventuais perturbações do comportamento alimentar, apetite e níveis de saciedade, preferência e aversões alimentares, consumo de álcool, capacidade de aquisição e intervenção na preparação de alimentos. Inicia-se o processo de redução calórica e esclarece-se sobre as fases de dieta pós-operatória. Exige no mínimo três consultas.

Antes da intervenção é obrigatório que o doente assine o consentimento informado, na presença de um familiar ou amigo próximo.

8.5.1 Intervenção cirúrgica

As intervenções cirúrgicas classificam-se do seguinte modo:

Restritivas

- Gastroplastia com banda ajustável
- Resecção gástrica em *sleeve*

Redutoras, limitando a absorção de nutrientes

- Derivação biliopancreática
- Derivação biliopancreática com *switch* duodenal
- *By-pass* gástrico distal

Nas várias técnicas, a laparoscopia deve ser aplicada sempre que possível. As principais técnicas cirúrgicas estão esquematizadas na figura 24.

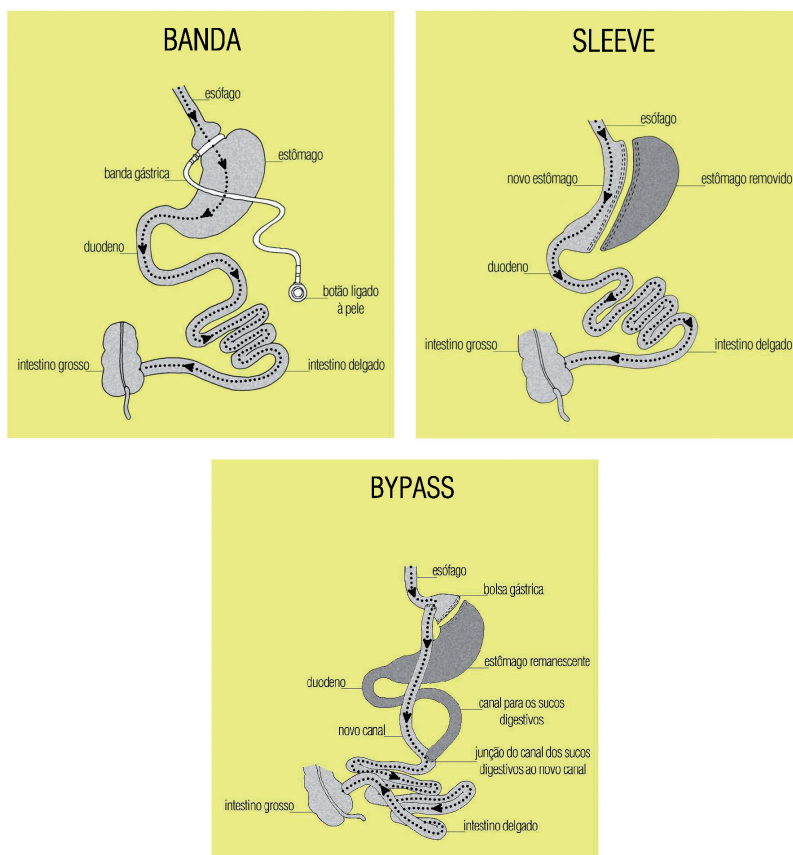


FIGURA Nº 24 - As três técnicas principais de cirurgia bariátrica: a banda gástrica, o sleeve e o *by-pass*.

8.6 Obesidade, rastreio da diabetes tipo 2, prevenção e tratamento

Desde a situação de obesidade até à situação de diabetes comportando-se como doença crónica, há vários passos que podem constituir formas de prevenção da fase seguinte. Para simplificar sublinhamos as disposições mais significativas da American Diabetes Association (ADA).

Quadro 20 - Rastrear a diabetes em doentes assintomáticos

- Deve rastrear-se a diabetes tipo 2 e detectar o risco da sua ocorrência em todos os adultos de qualquer idade que tenham préobesidade ou obesidade ($\text{IMC} \geq 25 \text{ kg/m}^2$) e que tenham pelo menos mais um factor de risco de diabetes. De qualquer modo, mesmo sem outros factores de risco, o rastreio deve iniciar-se aos 45 anos.
- Se a análise for normal deve repetir cada 3 anos ADA, 2012.

Quadro 21 - Prevenção da diabetes tipo 2

- Os doentes que tiveram TDG, AGJ ou Hb A1c entre 5,7 e 6,4% devem seguir um programa de perda de peso entre 5 e 10% e seguir uma actividade física de, pelo menos, 150 minutos por semana de exercício moderado, por exemplo, caminhar ADA, 2012.

Quadro 22- Nível de glicemia em doentes com diabetes

- Para prevenir a doença microvascular, a pessoa com diabetes (excepto as grávidas) deve manter-se com hemoglobina A1c $< 7\%$.
- ADA, 2012.

Quadro 23 - Actividade física por pessoas com diabetes

- O doente com diabetes deve cumprir, pelo menos, 150 minutos por semana de actividade física aeróbica de intensidade moderada (50-70% da frequência cardíaca máxima).
- Se não houver contra-indicações o doente com diabetes tipo 2 deve realizar três vezes por semana treino de resistência. ADA, 2012.

Quadro 24 - Diabetes e hipertensão arterial

- Doentes com diabetes e HTA devem ser tratados de modo a manterem-se com PA sistólica <130 mm Hg e diastólica <80 mm Hg. ADA, 2012.

- Os doentes com diabetes e HTA após 3 meses de terapêutica não farmacológica sem sucesso devem incluir IECA e/ou ARA II no esquema terapêutico. Pode juntar-se um diurético tiazídico se necessário. A função renal e o potássio devem ser vigiados. ADA, 2012.

Quadro 25 – Diabetes, microalbuminúria e HTA

- Se houver microalbuminúria deve usar-se um IECA e /ou ARA I independentemente do nível TA. Os IECA'S e ARA's têm um efeito anti-proteinúria. European Society of Cardiology, 2012.

Quadro 26 - Diabetes e dislipidémia

- Na maior parte dos adultos o perfil lipídico deve ser vigiado anualmente.
- Se LDL < 100mg/dl, HDL > 50 mg/dl e triglicéridos < 150 mg/dl, o perfil lipídico pode ser vigiado de dois em dois anos. ADA, 2012.

Quadro 27 - Diabetes, dislipidémia e tratamento

- O tratamento com estatinas deve ser recomendado a doentes com diabetes, mesmo com perfil lipídico normal se:
- Houver doença cardiovascular
- Ainda sem doença cardiovascular, se tiver mais de 40 anos e um ou mais riscos de DCV. ADA, 2012.

Quadro 28 - Diabetes e anti-agregação plaquetária

- Considera-se a toma de aspirina (75-162 mg/dia) como prevenção primária nos diabéticos com risco cardiovascular aumentado (> 10% aos 10 anos). Isto inclui a maior parte dos homens com > 50 anos e mulheres > 60 anos que tenham um factor de risco maior (história familiar, HTA, tabaco, dislipidémia ou albuminúria) ADA, 2012.

8.6.1 Tratamento da diabetes tipo 2

Num doente com diabetes tipo2 o medicamento para iniciar tratamento é a metformina, excepto se houver insuficiência renal.

Num doente obeso com diabetes (80% dos diabéticos tipo 2 são obesos) há razões reforçadas para o uso da metformina, pois esta diminui a resistência à insulina e tem algum efeito sobre o apetite. A metformina pode dar efeitos secundários de incómodo intestinal, mas só raramente esse efeito leva a que não seja tolerada. Pode ser introduzida gradualmente.

De acordo com as orientações da ADA e da European Association for the Study of Obesity (EASD) o algoritmo de tratamento da diabetes é o seguinte:

Início e seguimento do tratamento da diabetes tipo 2 (80% são obesos) de acordo com o objectivo $HbA_{1c} \leq 6,5\%$.

Consenso da ADA e da EASD de 2012

Monoterapia inicial Eficácia (HbA_{1c}) - alta Hipoglicemia – baixo risco Peso – neutra/perda Efeito adverso –GI, Ac. láctica Custo - baixo Combinção de 2 drogas Eficácia (HbA_{1c}) Hipoglicemia Peso Efeito adverso "major" Custo Combinção de 3 drogas Esquemas de insulina mais complexos	METFORMINA				
	Se necessário melhorar a HbA_{1c} combinar 2ª droga após 3 meses				
	Metformina +	Metformina +	Metformina +	Metformina +	Metformina +
	Sulfonilureia alta risco moderado aumento hipoglicemia baixo	Glitazona alta risco baixo aumento edema, IC, frat. baixo	I-DPP-4 intermédia risco baixo neutra raros elevado	An. do GLP-1 elevada risco baixo perda GI elevado	Insulina (basal) muito alta risco alto aumento hipoglicemia variavel
	Se necessário melhorar a HbA_{1c} combinar 3ª droga após 3 meses				
	Metformina +	Metformina +	Metformina +	Metformina +	Metformina +
	Sulfonilureia + Glitazona ou I-DPP-4 ou A-GLP-1 ou Insulina	Glitazona + SU ou I-DPP-4 ou A-GLP-1 ou Insulina	I-DPP-4 + SU ou Glitazona ou Insulina	A. do GLP-1 + SU ou Glitazona ou Insulina	Insulina (basal) + Glitazona ou I-DPP-4 ou A-GLP-1
	Se a terapêutica combinada com insulina basal não alcançar o objetivo de HbA_{1c} desejado após 3-6 meses, utilizar esquema de insulina mais complexo				
	Insulina - esquema de múltiplas administrações				

8.7 Obesidade e tratamento das dislipidémias

Em qualquer circunstância relativa ao IMC devemos tratar as dislipidémias. Essa indicação torna-se mais presente no caso de obesidade e no caso desta com outros factores de risco ou no caso de já ter havido doença vascular. No caso de diabetes os valores a considerar como de risco são mais baixos e devemos iniciar tratamento da dislipidémia (objectivo em caso de diabetes $LDL < 70\text{ mg / dl}$ e colesterol não HDL $< 100\text{ mg/dl}$ se $TG \geq 200\text{ mg/dl}$).

No quadro abaixo estão enumerados os medicamentos a usar.

Quadro 27 - Fármacos hipolipemiantes e respectivos efeitos no perfil lipídico

Fármaco	Colesterol total	Colesterol LDL	Colesterol HDL	Triglicéridos
Estatinas	↓ 15 – 30%	↓ 18 – 55%	↑ 5 – 15%	↓ 7 – 30%
Ac. nicotínico	↓ 25%	↓ 5 – 25%	↑ 15 – 35%	↓ 20 – 50%
Fibratos	↓ 15%	↓ 5 – 20%	↑ 10 – 20%	↓ 10 – 50%
Resinas	↓ 20%	↓ 15 – 30%	↑ 3 – 5%	↔ ou ↑
Ezetimiba *	---	↓ 18%	↑ 1%	↓ 8%
Ezetimiba**	---	↓ 21%	↑ 3%	↓ 11%

Ezetimiba* - Em monoterapia

Ezetimiba** - Efeitos médios adicionais quando co-administrado com uma estatina comparativamente aos obtidos com a estatina em monoterapia

8.8 Tratamento na NAFLD e na NASH

O tratamento na doença do fígado gordo não alcoólico e a prevenção da esteato- hepatite é, tal como na obesidade, na insulinoresistência e na diabetes, a perda de peso, o regime alimentar correspondente a esse objetivo e exercício físico. Alguns ensaios de curta duração (2 a 12 meses) têm mostrado efeitos rápidos da dieta na esteatose hepática (Harrison S, 2007).

A cirurgia bariátrica tem também trazido benefícios para esta situação (Sjostrom L, 2007): Vários medicamentos têm sido ensaiados sem resultados apreciáveis.

Apenas a metformina, o exenatide e as glitazonas têm demonstrado eficácia moderada (Cusi K, 2009).

Bibliografia

- American Diabetes Association. Executive Summary: Standards of Medical Care in Diabetes – 2010. *Diabetes Care*, 2010;33 (Suppl 1): S4 – S10.
- Anderson JW, Greenway FL, Fujiota K et al. Bupropion SR enhances weight loss: a 48 –week double-blind, placebo-controlled trial. *Obes Res* 2002; 10 (7): 633-41.
- Anderson JW, Kong EC, Jenkins D et al. Health advantages and disadvantages of weight reducing diets: a computer analysis and critical review. *J Am Coll Nutr* 2000; 19 (5):578 – 590.
- Bakris G, Molitch M, Hewkin A et al. Differences in glucose tolerance between fixed-dose antihypertensive drug combination in people with metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2006; 29; 2592-2597.
- Biesalski H-K, Grimm P. *Nutrition*, ed Maloine, Paris, 2001.
- Bray GA, Greenway FL. Current and potential drugs for treatment of obesity. *Sudow Rev* 1999; 20 (6):805-75.
- Bray GA, Hollander P, Klein S, Kusher R, Levy B, Fitchet M, Perry BH. A 6 month randomized, placebo-controlled, dose-ranging trial of topiramate for weight loss in obesity. *Obes Res* 2003; 11(6): 722-33.
- Brehm B J, Seeley R J, Daniels SR e D'Alessio D. A randomized trial comparing a very low carbohydrate diet and a calorie – restricted low fat diet on body weight and cardiovascular risk factors in healthy women. *J Clin End Metab* 2003; 88(4):1617-1623.
- Carmo I, Fagundes MJ, Camolas J. Cirurgia bariátrica, *Revista Portuguesa de Cirurgia*, 2008, II série, nº4:43-50.
- Casal S. estrutura bioquímica e metabolismo das diferentes gorduras. *Fatores de Risco*, 2010; 16:56-63.
- Clinton PM. Diet treatment for obesity. *Nat Clin Pract Gasthep*. 2008; 5: 672-681
- Conselho Nacional de Alimentação e Nutrição (CNAN). *Recomendações para a Educação alimentar da População Portuguesa*, ed CNAN, 1997.
- De Semet, PAGM. Herbal Medicine in Europe – Relaxing Regulatory Standards. *N Engl J Medicine*, 2005; 352 (nº12): 1176-78.
- Direcção Geral de saúde. Circular normativa nº DSCD/DGID de 12.08.08.
- Durão CR. Suplementos alimentares – legislar é suficiente? *Alimentação Humana*, 2008;14(nº2):77-87
- Edwards CM, Stanley SA, Davis R et al. Exenidin-4 reduces fasting and postprandial glucose and decreases energy intake in healthy volunteers. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2001;281(1):E 155-61.
- Erlinger S. Gallstone in obesity and weight loss. *Eur. J. Gastroenterol, Hepatol*. 2000; 12(12):1347-52.
- European Society of Cardiology. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension, *European Heart J* 2007; 28 (12):1464-1535.
- Felício JA. Estudo de Mercado – Consumo de Suplementos Alimentares em Portugal. Centro de Estudos de Gestão do Instituto Superior de Economia e Gestão, 2006
- Felson DT, Chaisson CE. Understanding the relationship between body weight and osteoarthritis. *Baillieres Clin. Rheumatol*. 1997;11(4):671-81.
- Fried M, Hainer V, Basdevant A et al. Inter-disciplinary european guidelines on surgery of severe obesity. *Int. J. Obes*, 2007; 31:569-77.
- Gadde KM, Franciscy DM, Wagner HR, Krishnan KR. Zonisamide for weight loss in obese adults: a randomized controlled trial. *JAMA* 2003; 289 (14): 1820-5.
- Harrison S, Day C. Benefits of lifestyle modification in NAFLD. *Gut* 2007; 56:1760-1769.
- Hendel HW, Hojgaard L, Pedersen BH, Paloheimo LI, Rehfeld JE, Gotfredsen A, Rasmussen MH. Fasting gall bladder volume and lithogenicity in relation to glucose tolerance, total and intra-abdominal fat masses in obese non-diabetic subjects. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998; 22 (4): 294-302.
- Hsu, Lk, Benotti PN et al. Nonsurgical factors that influence the outcome of bariatric surgery: a review. *Psychosom Med.*, 1998; 60(3):338-46.
- Huerta MG, Roemmich JN, Kington ML et al. Magnesium deficiency is associated with insulin resistance in obese children. *Diabetes care* 2005; 28;1175-1180.
- Knowler WC, Barrett-Connon E, Fowler SE et al for the Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002; 346 (6):393-403.
- Lawton CL, Wales JK, Hill AJ, Blundell JE. Serotonergic manipulation, meal, induced satiety and eating pattern: effect of fluoxetine in obese female subjects. *Obes Res* 1995; 3 (4): 345-56.
- Mahan LK, Escott – Stump S. Krause. *Alimentos, Nutrição e Dietoterapia*, ed Saunders – Elsevier, ed brasileira, 12ª ed. São Paulo, 2010.
- Moreira A, Fonseca J, Rodrigues J, Vaz M. Ácidos gordos polinsaturados ómega 3. Que papel na imunomodulação? *Alimentação Humana*, 2000; 6(1):11-27.
- Oliveira A-C. Diet, body fat distribution and coronary disease – understanding the effect of inflammation, Programa doutoral em Saude Pública, FMP, Porto, 2010.

Pimenta N, Santa-Clara H, Fragoso IJ. Análise comparativa da composição corporal e da distribuição de gordura corporal de sujeitos com doença das artérias coronárias envolvidos num programa de reabilitação cardíaca versus sedentários. *Rev Port Cardiol* 2010; 29 (07-08):1163-1180.

Rato Q. Terapêutica Farmacológica das Dislipidemias. *Ver Port Cardiol* 2010; 29 (Supl III): 49-66

Robard HW, Jellinger P, Davidson, J et al. Statement by an American association of clinical endocrinologists / American college of endocrinology consensus panel on type 2 diabetes mellitus: an algorithm for glycemic control *Endocrine Practice* 2009; 15 (6): 540-559.

Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM et al for the DASH – Sodium Collaborative Research Group Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the dietary approaches to stop hypertension (DASH) diet. *N Engl J Med* 2001; 344:3-10.

Sjostrom L, Nablo K, Sjostrom CD et al. The Swedish Obese Subjects. Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. *N Engl J Med* 2007; 357:741-752.

Sjostrom L, Rissanen A, Andersen T et al. Randomised placebo-controlled trial of orlistat for weight loss and prevention of weight regain in obese patients. European Multicentre Orlistat study group. *Lancet* 1998; 352(9123):167 -172.

Turpeinen AM, Mutanen M, Salminen I et al. Bioconversion of vaccenic acid to conjugated linoleic acid in humans. *Am J Clin Nutr* 2002; 76:504-510.

Wudel LJ, Wright JK, Debelak JP, Allos TM, Shyr Y, Chapman WC. Prevention of gallstone formation in morbidly obese patients undergoing rapid weight loss: results of a randomized controlled pilot study. *J. Surg. Res* 2002; 102(1): 50-56.

Zemel MB, Thompson W, Milstead A et al. Calcium and dairy acceleration of weight and fat loss during energy restriction in obese adults. *Obes Res* 2004; 12 (4):582-590.

Zhi J, Mulligan TE, Hamptnam JB. Long-term systemic exposure of orlistat, a lipase inhibitor and its metabolites in obese patients. *J Clin Pharmacol* 1999; 39(1):41-46.

9 Abordagem psicológica

A alimentação humana é acto universal e imperativo mas cuja realização depende de factores biológicos/fisiológicos, culturais e psicológicos. Chandler afirma: “alimentar-se é um acto fisiológico, mas comer é um acto psicológico” (Chandler E, 2008). Sendo um acto imperativo desde o nascimento, oferece a possibilidade de socialização (como, quando e o que se come na nossa casa, na nossa cultura) e relacional (desde a troca mãe-bebé, à família, amigos).

A necessidade nutricional ganha contornos subjectivos. Este acto básico e primário é, pois, no nosso desenvolvimento pleno de significados afectivos e na nossa cultura, pleno de significados sociais. Os eventos verdadeiramente importantes permitem associar estar com o Outro e alimentá-lo assumindo, simultaneamente, a pertença a um grupo (casamentos, baptizados, Natais, aniversários), ou seja, uma identidade social. Comer com alguém, na mesma mesa, pressupõe intimidade ou, pelo menos, confiança mútua.

Na sociedade actual atribui-se aos alimentos uma conotação “boa e má” assente em argumentos nutricionais e ecológicos tantas vezes pseudo-científicos, pois já estão esgotadas a gula e luxúria de outrora. São “bons” quando fazem bem, mesmo quando encapotam preocupações excessivas com doenças, gorduras ou sujidades várias, e “maus” quando calóricos mesmo se apenas contêm vestígios de açúcar ou gordura ou proporcionam prazeres despreocupados. Assim, quem se atém ao bom é bom e quem cede ao mau, torna-se mau. Muitas das observações que veiculam o preconceito contra os obesos estão plenas deste moralismo, por oposição ao discurso quase admirativo dos que, mesmo à custa da sua saúde, se controlam (num caso extremo de doença, as perturbações do comportamento alimentar). Esta leitura é mais penalizadora para as mulheres. Como adiante explanaremos, o estigma é, talvez, das consequências psicossociais mais graves para os obesos em geral, e para as obesas em particular.

A obesidade é uma doença multifactorial, na sua etiologia e nas suas consequências, e exige da sociedade em geral e dos profissionais de saúde em particular uma resposta adequada às circunstâncias.

As consequências psicológicas e psicossociais revelam-se de suprema importância, dimensão que não deve ser esquecida na abordagem destes pacientes (Consenso SPEO, 2008). É vasta a investigação, conhecimento e reflexão. Parece consensual quando se afirma que sendo uma doença crónica de origem multifactorial são sobretudo três os grupos de factores a conside-

rar: a genética (poligénica); os determinantes sociais e os factores psicossociais, sendo estes dois últimos relativos a intervenção particular dos técnicos psicossociais.

9.1 Determinantes sociais

Sendo uma doença multifactorial, os investigadores alertam para a importância dos factores que apelidaram de determinantes sociais. Os Determinantes Sociais da Saúde (DSS) incluem as condições socio-económicas, culturais e ambientais de uma sociedade. Nestas estão incluídas as condições de vida e trabalho dos seus membros, e factores mais específicos como habitação, saneamento, ambiente de trabalho, serviços de saúde e educação, o que pressupõe aspectos políticos e sociais de apoio social e comunitário.

Esses determinantes influenciam a facilitação e adopção de estilos de vida, já que as decisões relativas, por exemplo, ao hábito de fumar, praticar exercícios, hábitos dietéticos e outras estão também condicionadas pelos DSS. Para além destas condições, bem objectivas, também o sentimento de pertença, sabe-se hoje, pode desempenhar um papel na adesão a comportamentos de saúde. Assim, a percepção de pertencer a grupos sociais excluídos da maioria dos benefícios da sociedade, pode gerar sofrimento e sentimentos de inferioridade e discriminação, podendo contribuir na determinação dos padrões de saúde individual.

9.2 Cuidados de saúde

O acesso aos cuidados de saúde é importante para um portador de doença crónica. Tanto quanto conseguimos apurar, não existem, em Portugal, estudos sobre a representação da obesidade nos profissionais de saúde. As mulheres procuram mais cuidados de saúde do que os homens e na obesidade também assim acontece. As mulheres com excesso de peso e obesidade procuram, com maior frequência do que as de peso normal, os cuidados primários e as urgências hospitalares. Também apresentam uma toma superior de medicamentos. Não se registando diferenças significativas na presença de comorbilidades, a percepção de saúde parece ser a causa para este acréscimo de procura (Guallar-Castillon P et al, 2006). Também nas campanhas de

prevenção este conhecimento diferencial pode aumentar a eficácia, se incidir nos aspectos que as mulheres/homens valorizam mais (Groth MV et al 2009)

Em 2002 estimou-se que em Portugal o custo total em obesidade ascendia aos 500 milhões de euros, sendo os custos indirectos de cerca de 200 milhões de euros (mortalidade 16,7% e morbilidade 23,5%) e os custos directos de cerca de 300 milhões de euros (ambulatório 16,6%, internamento 17,5% e medicamentos 25,8%). Comparando estes resultados com os de 1996 verifica-se que houve um aumento de 2% nos custos directos e uma diminuição nos custos indirectos (Pereira e Mateus, 2003). É importante que reiteremos que, para além do valor inestimável da saúde, o custo de uma intervenção eficaz (e esta será a palavra-chave) na obesidade é, e está estudado, como os investigadores supra citados o afirmam, vantajoso para a população obesa em particular e para o país em geral.

A intervenção deve ser planeada conforme a população a que se destina. Em idade pediátrica ou no adulto, com obesidade em diferentes graus. Abordagem convencional (alteração de estilo de vida) ou com intervenção cirúrgica. No Centro de Saúde ou Unidade de Saúde Familiar ou Centro Hospitalar, no Serviço Nacional de Saúde ou em Unidades contratualizadas.

Tal como refere o Consenso, sendo uma questão de comportamento humano a presença de um psicólogo pode constituir-se como uma mais valia. Noutros casos, como na obesidade severa, com indicação para cirurgia bariátrica, a sua presença é recomendada por organismos internacionais.

Assim, foi realizada uma pesquisa de algumas das mais frequentes ou, por outro lado menos conhecidas, técnicas ou áreas de intervenção em populações com excesso de peso e obesidade, aplicável por psicólogos ou outros profissionais de saúde. Pretende-se que seja uma síntese destinada aos que se interessem por esta área e possam encontrar, de forma sucinta, pistas para procurar outros caminhos.

9.3 Compreensão psicológica

A investigação tem-se debruçado quer na determinação das características psicológicas do obeso quer na compreensão dos processos psicológicos que impedem ou facilitam a perda de peso e a manutenção do peso perdido.

Destes destacam-se a História de Vida, nomeadamente a idade de início da obesidade, as alterações da sexualidade, qualidade de vida, a personali-

de e a imagem corporal. Por outro lado, na presença de Psicopatologia ou Perturbações do Comportamento Alimentar todo este processo pode exigir uma intervenção específica, nomeadamente de profissionais de saúde mental especializados.

Para uma parte importante da população com obesidade o sofrimento psicológico está associado sobretudo a duas vertentes: ao preconceito e consequente discriminação social ou estigma e ao seu comportamento alimentar. Optámos, pois, por desenvolver apenas estes dois tópicos. Reforçamos, no entanto, que a compreensão psicológica só se poderá delinear quando as importantes dimensões supra citadas (entre outras) estiverem presentes na história clínica.

9.3.1 Estigma e auto-estima

Desde sempre que se tentou estabelecer o perfil psicológico do obeso. Vários estudos indicam que existe uma maior prevalência (Stunkard e Wadden, 1992) de ansiedade de e depressão, baixa auto-estima. No entanto fica por distinguir se o que é relatado pelos obesos se deve ao sentimento de si ou ao estigma que a sociedade os faz sentir. Autores defendem que há diferença quer no modo como os obesos se sentem quer no modo como são vistos pelos outros, isto é, quais as características que são atribuídas aos obesos. O estereótipo diz que são preguiçosos, desleixados, infelizes. Existe discriminação no meio laboral, académico e no próprio sistema de saúde. Em Portugal os obesos são penalizados pelas companhias de seguros. Pagam um prémio superior por serem obesos mas não são reembolsados pela cirurgia bariátrica por esta estar classificada como estética.

Este preconceito, ou estigma, parece ser transversal a toda a sociedade. As investigações apontam para que se estigmatizam a obesidade tanto em homens como em mulheres mas, o grau em que tal acontece varia com a etnia de origem e o meio socio-económico (Lynch et al, 2007).

9.4 Consequências psicossociais

As recentes investigações sobre as consequências psicossociais da obesidade vêm confirmar o que há muito os clínicos sabem. De facto, podemos

considerar que os aspectos psicossociais são dos mais referidos nas consultas e que se afirmam como os mais perturbadores para o peso, quer na fase de excesso de peso, quer quando já se instalou a obesidade. Um factor interessante é que, já após o tratamento e com peso normalizado, são as consequências psicossociais as mais referidas. Ou seja, estas consequências e o sofrimento associado podem prolongar-se ao longo da vida. Seja na auto-estima, no percurso académico ou profissional escolhido, nas oportunidades de emprego, e isolamento social, entre outros.

9.4.1 Emprego

Quando o estudo de Loh e colaboradores, em 1993, demonstrou que os obesos eram penalizados em cerca de 6% no valor do salário auferido em relação aos não obesos, o estigma passou a ter uma representação financeira (Loh ES, 1993). O que é interessante é que, passados cerca de 30 anos, Baum e Ford analisaram de novo esta variável e confirmam estes números - 1,4% a 4,5% (controlado para as variáveis socio- económicas e familiares) (Baum CL e Ford WF, 2004).

Nos estudos americanos multi-culturais outro dado sobressai: esta diferença é superior nas caucasianas. E estendem-se à Escandinávia. Groth e colaboradores afirmam que o IMC e a prevalência da obesidade em geral estão associados significativamente com o nível de educação, para ambos os géneros. Mas, alertam, um IMC mais elevado está associado a condições sociais e materiais mais adversas, para as mulheres e não para os homens (Groth MV et al, 2009). Os aspectos culturais são, pois, fundamentais, e perpetuam o que o comportamento individual tenta mudar.

9.4.2 Comportamento alimentar

Para falarmos de comportamento alimentar e em particular das suas perturbações, temos de o distinguir de padrão alimentar. Muitos têm sido os estudos que pretendem perceber o padrão ou estilo alimentar normal do que conduz ao excesso de peso. Alguns com conclusões interessantes, como o de Scherwitz e Kesten, que distinguem a alimentação emocional, a alimentação à base de “fast-food”, a vegetariana, isolando o “padrão espiritual” (Scherwitz e Kesten, 2005).

Mas enquanto os investigadores ligados à nutrição e alimentação humana exploram (daí a riqueza dos saberes multidisciplinares), nós contribuímos com a nossa escuta atenta. Nos indivíduos com excesso de peso ou obesidade, o que nos chega muitas vezes é uma história longa de dietas. O seu padrão alimentar pode ser considerado errático.

Os doentes, quando indagados, referem ciclos de restrição/compulsão cuja consequência, em termos ponderais, são oscilações. Oscilações maiores ou menores (os iô-iô) com as consequentes perdas de massa muscular que dificultam a manutenção de peso perdido (algo que os espanta quando um elemento da equipa de tratamento os esclarece), para além de outras sequelas físicas e obviamente psicológicas. A auto-estima fica diminuída pela constante batalha perdida. Uma tarefa que se inicia e nunca termina. Um sentimento de incapacidade, uma luta constante com uma “força de vontade” que nunca parece suficiente e um corpo que não responde.

Mas esta história também gera uma distância entre os sinais de fome e saciedade e o comportamento alimentar. Não se come quando se tem fome (quantas vezes já não se sente fome a não ser quando se come) mas por outras razões. Porque se tem (ou não) tempo, quando a comida está disponível, porque se está triste, com stress ou zangado. E, claro, porque se está “constantemente” em dieta a restrição parece constante, mas não produz resultados. E o pensamento é, quantas vezes, tentar não comer. A restrição é, de facto, uma estratégia comportamental e cognitiva para controlar o peso (Moreira P 2005; McGuire MT *et al*, 2001), para controlar o corpo, acrescentamos.

Na restrição há controlo consciente e deliberado do comportamento alimentar (Herman CP e Mack D, 1975). Os sujeitos restritivos apresentam em geral um padrão caracterizado por ciclos de dieta e restrição intercalados com ciclos de desinibição - ciclos restrição compulsão com controlo rígido *vs* controlo flexível. É importante também tentar associar a esses ciclos os estados emocionais. A chamada alimentação emocional.

Segundo o relatório da SPEO os comportamentos podem ser: hiperfagia prandial, ingestão compulsiva ou crises de voracidade alimentar, comportamento bulímico, síndrome de ingestão nocturna, petisco contínuo ou anarquia alimentar. Sendo que muitos destes comportamentos resultam ou se mantêm por restrição alimentar, numa tentativa de controlar o apetite ou perder peso, acabando numa ingesta excessiva por desregulação dos mecanismos

de fome e saciedade, outros estão associados a perturbações da área psíquica. Parece existir a ideia de que existe uma predominância de comportamentos de alimentação emocional que se define como “comer como resposta a um afecto negativo”.

Há que estar atento ao pensamento do “tudo ou nada”, que se traduz muitas vezes no discurso “já que comi as entradas e as batatas fritas então como uma sobremesa” e “perdido por cem perdido por mil, ontem fui jantar fora hoje faço o meu almoço favorito, amanhã começo a dieta” (controlo rígido/controlo flexível) (Moreira P, 2005) pode permitir-nos perceber esses mini-ciclos descritos como “montanha russa”. Este comportamento reflecte, antes de mais, a ambivalência perante a mudança e a dificuldade do que de novo se adivinha. Neste sentido gerir as nossas próprias expectativas parece importante. Esta ideia de que quanto mais perto do objectivo mais motivados e felizes estamos todos (doente e equipa) é um modo superficial de abordar a pessoa como um todo. A obesidade apresenta-se-nos como um sintoma de um funcionamento e de sofrimento mais profundo, que nos cabe valorizar. É o inestimável valor do subjectivo de que somos tradutores. Para o doente e para a equipa. Por outro lado, na entrevista clínica, com sentimento de vergonha e descontrolo, alguns referem episódios de voracidade alimentar. Com frequência estamos perante o que, noutras ocasiões, chamamos “*pseudo-binge*” (Fagundes MJ e Brito MJ 2007; Carmo I, Fagundes MJ e Camolas J, 2008). Vários dias de restrição calórica (em geral pobre em hidratos de carbono) e apenas 2 ou 3 pequenas refeições. À noite, no momento que tem sido designado por a “hora do lobo”, tudo se desregula e descontrola. E a descrição está associada a sofrimento, vergonha e culpa. Estes episódios cessam após uma ou duas consultas de dietética ou nutrição. Ou seja após uma explicação por um profissional competente e em quem confiem e a implementação do poli- fraccionamento. Este é, aliás, um outro factor distintivo. Tal como referem Berkowitz, Stunkard & Stallings e Grilo & Masheb entre outros, os muitos doentes com obesidade grave que sofrem, de facto, de uma perturbação do comportamento alimentar referem que não é a restrição alimentar a “causa”. Há, pois, que antes de mais ouvir e estar atento (Berkowitz, Stunkard e Stallings 1993; Grilo FM e Masheb RM, 2000).

As Perturbações de Comportamento Alimentar (PCA) mais prevalentes na população com obesidade são a perturbação de ingestão compulsiva e

síndrome de ingestão noturna. No dia 10 de Fevereiro de 2010, no *site* da APA leu-se, *online*, a primeira e já polémica discussão do DSM V.

No que diz respeito às perturbações do comportamento alimentar, nomeadamente a novidade que é a perturbação de ingestão compulsiva (PIC) reside no facto de esta surgir, já não em apêndice, mas como entidade. Está em discussão e todos poderão acompanhar o fórum no sítio da APA. A prevalência de sujeitos com obesidade e PIC está estimada em diferentes estudos apresentando prevalências variáveis. Segundo De Zwaan, a prevalência estimada de PIC situa-se entre 2% e 5%, apresentando uma diferença de género entre 65% no sexo feminino e 35% no sexo masculino (De Zwaan M, 2001), podendo chegar a 56,7% indicado no estudo de Petribu em população hospitalar candidata a cirurgia bariátrica (Petribu K et al, 2006). É mais prevalente na população que procura tratamento, sendo uma explicação possível, o sofrimento emocional a que o PIC está associado. Está estudado que sujeitos com diagnóstico de perturbação de ingestão compulsiva apresentam uma maior prevalência de depressão major associada a sentimentos de ineficácia, e alimentação emocional, isto é, comer como resposta a emoções negativas. A presença deste quadro, quer pelo sofrimento associado, quer pela dificuldade na implementação das mudanças necessárias compromete os resultados num programa de perda de peso, quer em abordagem tradicional, quer em abordagem cirúrgica pelo que a avaliação e intervenção não podem descurar esta vertente (Kuehnel R e Wadden T, 1994).

Uma outra perturbação do comportamento alimentar reportada em consulta é a síndrome de ingestão noturna (SIN). Esta síndrome foi descrita primariamente por Stunkard, que a caracterizava como uma perturbação alimentar caracterizada por hiperfagia noturna, anorexia matinal e distúrbio do sono e que parecia contribuir para manter a obesidade em muitos doentes com obesidade grave (Stunkard AJ et al, 1955). Durante alguns anos não houve investigação relevante na área e os estudos epidemiológicos não mostram claramente a correlação entre SIN e a obesidade grave. Para alguns autores a não definição e consequente operacionalização do conceito de SIN dificulta esta matéria (Striegel-Moore RH et al, 2004). Quanto às prevalências recentes desta síndrome foram estimadas numa publicação de 2006, em 1,5% na população em geral e 8,9% na população obesa (Lundgren et al, 2006).

Bulimia Nervosa - DSM-IV-TR

CrITÉRIOS de DiagnÓstico para 307.51 Bulimia nervosa [F50.2]

1. EpisÓdios recorrentes de compulsão alimentar. Um episÓdio de compulsão alimentar é caracterizado pelos dois critÉrios seguintes:
 - Comer, num perÍodo curto de tempo (por exemplo um perÍodo até 2 horas), uma quantidade de alimentos que é definitivamente superior à que a maioria das pessoas normais comeria num perÍodo de tempo semelhante e sob as mesmas circunstâncias;
 - Uma sensação de perda de controlo sobre o acto de comer durante o episÓdio (por exemplo, um sentimento de incapacidade para parar ou para controlar a quantidade e a qualidade dos alimentos).
2. Comportamento compensatÓrio inapropriado recorrente para impedir o ganho ponderal, tal como: vomitar, usar laxantes, diurÉticos, enemas, ou outros medicamentos; jejum; exercÍcio fÍsico excessivo.
3. A ingestão compulsiva de alimentos e os comportamentos compensatÓrios inapropriados ocorrem ambos, em média, pelo menos 2 vezes por semana em trÊs meses consecutivos.
4. A auto-avaliação é indevidamente influenciada pelo peso e forma corporais.
5. A perturbação não ocorre exclusivamente durante episÓdios de Anorexia Nervosa.

Especificar o tipo:

Tipo purgativo: durante o episÓdio actual de bulimia nervosa a pessoa induz regularmente o vÓmito ou abusa de laxantes, diurÉticos ou enemas.

Tipo não purgativo: durante o episÓdio actual de bulimia nervosa a pessoa usa outros comportamentos compensatÓrios inapropriados, tais como jejum ou exercÍcio fÍsico excessivo mas não induz o vÓmito, não abusa de laxantes ou enemas.

Perturbação da ingestão compulsiva

Critérios de diagnóstico de acordo com o DSM-IV – Apêndice (1995)

1. Episódios recorrentes de ingestão compulsiva. Um episódio de ingestão compulsiva é caracterizado pelas duas características seguintes:
 - Ingestão, num curto período de tempo (por exemplo, cerca de 2 horas), duma quantidade de comida francamente superior à que a maioria das pessoas pode consumir num período semelhante e em circunstâncias idênticas
 - Sensação de perda de controlo sobre a ingestão durante o episódio (por exemplo, sentimento de que não pode parar de comer ou controlar o que ou quanto está a comer).
2. Os episódios de ingestão compulsiva estão associados com três (ou mais) dos seguintes sintomas:
 - Comer muito mais rápido que o habitual
 - Comer até se sentir infortavelmente cheio
 - Comer grandes quantidades de comida apesar de não sentir fome
 - Comer sozinho para esconder a sua voracidade
 - Sentir-se desgostoso consigo próprio, deprimido ou muito culpabilizado depois da ingestão compulsiva.
3. Profundo mal-estar marcado em relação às ingestões compulsivas.
4. As ingestões compulsivas ocorrem, em média, pelo menos dois dias por semana durante dois meses.

Nota: O método para determinar a frequência difere do utilizado no diagnóstico da bulimia nervosa; investigação futura deverá esclarecer se o melhor método para estabelecer um limiar de frequência, é quantificar o número de dias em que há ingestão compulsiva ou quantificar o número de episódios.

5. A ingestão compulsiva não se associa a estratégias compensatórias inadequadas (por exemplo, purgantes, jejum, exercício físico excessivo) e não ocorre exclusivamente durante o decurso da anorexia nervosa ou bulimia nervosa.

No entanto, e apesar da prevalência importante de Psicopatologia e de PCA , numa parte importante da população com excesso de peso e obesidade que recorre aos profissionais de saúde, a queixa de sofrimento mais associada à obesidade e em especial na obesas mulheres são as consequências psicossociais.

9.5 Avaliação psicológica

Para os psicólogos em geral, e para os que se dedicam à área clínica em particular, a avaliação psicológica, será a primeira abordagem em contexto terapêutico. A anamnese, com entrevista (estruturada, semi-estruturada ou aberta) e uma bateria psicométrica é, em geral, a escolha em contexto de saúde. Assim, reunimos alguns questionários que o Núcleo de Psicologia da Sociedade Portuguesa de Cirurgia da Obesidade (NPCO) propõe para avaliação psicológica, em contexto clínico, da pessoa com obesidade.

No entanto, a entrevista clínica é um instrumento de enorme riqueza. É o método mais antigo, para muitos preferencial e permite riqueza e profundidade na recolha de informação e significado subjacente. Assim, a dupla função de auxiliar na avaliação (sobretudo quando se trata de um entrevistador treinado e relacional) cumpre-se (Torres S et al, 2008).

O DSM-IV propõe uma estrutura, e o NPCO sintetiza alguns aspectos que, apesar de vocacionados para a cirurgia, são aplicáveis em toda a população.

Assim a Entrevista Psicológica deve incluir informação relativa aos seguintes domínios: dados pessoais; motivo da consulta; história clínica; história de perturbação psicológica/psiquiátrica; acontecimentos de vida significativos e stressores actuais; história da obesidade e das tentativas anteriores para perder peso; estilo de vida; relação com o corpo, imagem corporal e sexualidade; relação com a família, relações sociais e profissionais; e conclusões da avaliação psicológica relativamente à opção de tratamento cirúrgico.

Quadro 28 – Testes para avaliação psicológica em contexto de obesidade

Nome do instrumento	Autor/ Data	Objectivo	Idades a que se destina o instrumento	Responsável pela adaptação para a língua e cultura portuguesa
Método de <i>Bariatric Analysis and Reported Outcome System</i> (BAROS)	Oria e Moorhead 1998	O sistema BAROS permite avaliar os benefícios da cirurgia bariátrica tendo em conta a melhoria das comorbilidades e da qualidade de vida.		
Beck Depression Inventory – BDI (<i>Inventário de depressão de Beck</i>)	Beck, Ward, Mendelson, Mock e Erbaugh 1961	Avaliar a depressão – diferenciar todos os elementos de uma população depressiva de populações não depressivas. Avaliar a gravidade da depressão.	Indivíduos de 13 anos de idade ou mais	Vaz Serra e Pio Abreu, (1973)
<i>Barratt Impulsiveness Scale</i> (BIS)	Patton, J. H., Stanford, M. S. and Barratt, E. S. 1995	Desenhado para avaliar traços de impulsividade gerais, tendo em conta a natureza multi-factorial do constructo.	Adultos	
<i>Brief Symptom Inventory</i> (BSI) (<i>Inventário de Sintomas Psicopatológicos – BSI</i>)	Derogatis, L.; 1982	Avaliar aspectos psicopatológicos	A partir dos 13 anos	Canavarro, M. C. (1999)
<i>Dutch Eating Behavior Questionnaire</i> (DEBQ) (<i>Questionário Holandês do Comportamento Alimentar</i>)	Van Strien, T.; Frijters, J.E.R.; Bergers, G.P.A. & Defares, P.B.; 1986	Avaliação do comportamento alimentar.	Adultos	Viana, V., & Sinde, S. (2003)

<i>Eating Disorder Examination Questionnaire</i> (EDE-Q) (Questionário de Avaliação das Perturbações Alimentares (QADA))	Fairburn & Beglin 1994	Avaliar as principais atitudes e comportamentos alimentares disfuncionais.	Jovens adolescentes, adolescentes e adultos	Machado, P. (2007)
<i>Eating Disorders Inventory</i> (EDI) (Inventário de Perturbação do Comportamento Alimentar – EDI – 2)	Garner, Olmsted, & Polivy, 1983	Avalia atitudes e comportamentos relacionados com a alimentação.	A partir dos 12 anos.	Machado, P.; Gonçalves, S., Martins, C., & Soares (2001).
<i>Impact of Weight on Quality of Life – Lite Questionnaire</i> (IWQOL-Lite)	R. L. Kolotkin, R. Crosby, K. D. Koloski, G. Williams 2001	Avaliar a qualidade de vida de indivíduos com obesidade.	Adultos	Engel, S.; Kolotkin, R.; Teixeira, P.; Sardinha, L.; Vieira, P.; Palmeira, L.; & Crosby, R. (2005)
<i>Millon Clinical Multiaxial Inventory – II</i> (MCM-III) (Inventário Clínico Multiaxial de Millon – III)	Millon, T., Davis, R. & Millon, C. 1997	Avaliar a personalidade e a psicopatologia.	A partir dos 13/14 anos.	Millon, T. (2007). MCM-III: Inventário Clínico Multiaxial de Millon-III. Adaptação espanhola de V. C. Hernáez e M. P. S. López. Madrid: TEA Ediciones.
<i>The Obesity Related Well-Being Questionnaire</i> (OR-WELL 97)	Mannucci, E., Ricca, V., Barciulli, E., Di Bernardo, M., Travaglini, R., Cabras, P.L., & Rottella, C.M. 1999	Avaliar a qualidade de vida específica para a obesidade.	A partir dos 15 anos.	Silva, I; Pais-Ribeiro, J. e Cardoso, H.; 2008

9.6 Intervenção psicológica /psicoterapia

Após a avaliação psicológica é planeada a intervenção terapêutica. Pode-se dizer que a meta principal do tratamento da obesidade é a de alterar o equilíbrio energético, portanto incentivar a que sejam ingeridas menores quantidades de calorias e incitar a um aumento do exercício físico. As formas de alcançar esta meta têm variado muito ao longo do tempo, dependendo quer da evolução das investigações sobre a etiologia da obesidade, quer da própria história das ligações entre a psiquiatria, a psicologia e a medicina.

Não existe uma dieta maravilhosa nem um tratamento farmacológico que resolva definitivamente o problema. Não obstante, veremos como a partir da combinação e da integração dos diferentes tratamentos abordados neste capítulo, se pode alcançar êxito, o qual pressupõe entre outros aspectos, a redução do peso e a manutenção deste peso mais baixo.

9.6.1 Tratamento psicodinâmico da obesidade

Freud tentou perceber a estrutura e o funcionamento do psiquismo humano. Explica-nos que este funcionamento psíquico é regido fundamentalmente pelo inconsciente, portanto, faz parte do próprio espírito que forças muito poderosas se oponham sistematicamente a que ele conheça os seus próprios mecanismos. E num artigo intitulado “A Contribuição da Psicanálise para as outras ciências” Freud explica como a noção de inconsciente, ou seja desta parte de nós onde estão os desejos, impulsos, sonhos, nos permite perceber que a obesidade tem um valor de sintoma. Trata-se da comunicação de um sofrimento, ou melhor tem o valor paradoxal mas positivo de nos alertar de que algo de errado se está a passar com aquele doente.

Se a resistência a este conceito de inconsciente foi enorme, maior foi o escândalo da descoberta de que existe uma sexualidade infantil, a qual pôs mesmo em jogo a sua reputação como médico.

Do ponto de vista psiquiátrico, a obesidade não é uma síndrome uniforme, no entanto a literatura sugere um fio psicodinâmico comum sobretudo nas obesidades que se iniciaram na infância. De início a psicanálise explorou a psicogénese da obesidade ligando-a a distúrbios na fase oral do desenvolvimento.

Esta hipótese partiu do conceito de Freud de uma zona erógena oral que promovia prazer sexual, independentemente dos requisitos nutricionais. Assim os excessos ou defeitos na estimulação oral durante a infância conduziam a “fixações” parciais ou totais neste estágio oral do desenvolvimento. E deste modo, uma criança que falhara na obtenção de uma quantidade apropriada de gratificação oral, ou melhor, se falhavam as experiências afectivas com a mãe durante o estágio de desenvolvimento mais precoce, em situações futuras muito stressantes, podia regressar a um nível oral de comportamento; são exemplos destes comportamentos orais: comer excessivamente, fumar, beber e outros tipos de actividades de devoração oral. Depreendemos que a angústia emocional futura pode resultar em alimentação excessiva ou outras actividades orais, numa tentativa de recrear um conforto e um tomar conta materno óptimos.

Levy, em 1934, afirma que a “fome de afecto” é a causa das perturbações alimentares na idade adulta. Segundo este autor os obesos projectam a “fome de afecto” na comida, como uma forma tangível de mãe, por este meio maternalizam-se a si próprios de forma a sentirem-se seguros e a encherem o seu vazio (cit. Shipton, 2004). Vários psicanalistas expressaram conceitos semelhantes: Winnicott explicou como a comida podia actuar como um “objecto transicional”, uma espécie de “chupeta” ou “sedativo” para a ansiedade e a solidão (Winnicott D, 1953).

H.Bruch afirma que a mãe que torna obeso o seu filho, dá-lhe uma alimentação excessiva e inapropriada o que causa na criança um distúrbio perceptivo, e esta criança torna-se incapaz de distinguir e identificar correctamente entre fome, saciedade e outras sensações e sentimentos. Bruch enfatiza a importância da “sintonia” materna para o desenvolvimento saudável da criança, ou seja, a mãe deve diferenciar as necessidades da criança das suas próprias, numa atmosfera em que a mãe seja sensível, compreensiva e capaz de responder às necessidades da criança, de forma a proporcionar a internalização da “função maternal calmante”. Ou seja, a capacidade da criança em se auto-acalmar é uma consequência das respostas empáticas da mãe (Bruch H, 1957; Bruch H, 1978).

Na mesma linha de ideias também Goodsitt conclui que os indivíduos obesos experienciaram falhas no espelho empático conduzindo a uma inability no acalmar do *self* quando se sentem ansiosos, deprimidos, ou

sozinhos. De acordo com esta teoria, as pessoas obesas têm uma capacidade limitada para acalmar o *self* e comem excessivamente a fim de reproduzir uma sensação sensorio-motora da mãe e das suas actividades calmantes, que não foram internalizadas adequadamente (Goodsitt A, 1983).

Um estudo destinado a investigar a eficácia do tratamento psicanalítico e supervisionado pela Academia Americana de Psicanálise consistiu na observação de 2 grupos: o grupo experimental (64 mulheres obesas e 20 homens obesos) e o grupo de controlo (46 mulheres de peso normal e 17 homens de peso normal) Ao fim de 4 anos, 66% dos pacientes obesos perderam mais de 10 quilos e 25% perderam mais de 20 quilos. Além do resultado ser tão favorável como o das terapias behavioristas, este estudo permitiu perceber que a redução significativa na intensidade da depreciação da imagem corporal era sobretudo um resultado da terapia mais do que do peso perdido.

Análises posteriores adicionais deste estudo revelaram que o grupo dos obesos associavam os momentos de ganho de peso com uma baixa auto-estima e sentimentos de inadequação enquanto que a perda de peso estava correlacionada com um aumento da auto-estima e sentimentos de competência; outra constelação psicodinâmica observada no grupo dos pacientes obesos e não no grupo de peso normal, foi que durante os períodos em que ganhavam peso, os pacientes frequentemente expressavam sentimentos de serem não amados e de desapontamento nas suas relações interpessoais. Contudo, durante os períodos de perda de peso, estes mesmos doentes reportavam maior satisfação nos seus relacionamentos. Conclui-se com este estudo que o tratamento psicodinâmico, o mais antigo e também o mais controverso, permite que os pacientes obesos tolerem melhor as emoções dolorosas, como os abandonos, as separações, a tristeza e a solidão; conseguem também mudar a sua percepção da imagem do corpo e do *self* no sentido de uma maior auto-estima e menor depreciação do tamanho do seu corpo.

9.6.2 Tratamento cognitivo-comportamental

Mais tarde nos anos 60 e 70 do século XX a obesidade tornou-se um alvo sedutor para as intervenções comportamentalistas, as quais ainda hoje são integradas em quase todos os programas de tratamento da obesidade. Stuart foi o primeiro a estudar a eficácia do tratamento comportamental na

obesidade obtendo uns resultados surpreendentes, se bem que estes não se confirmassem nos estudos posteriores (Stuart R, 1967).

O tratamento pode ser individual ou em grupo e consta de uma sessão semanal durante 3 a 6 meses. Deve-se, no entanto, continuar o seguimento de forma a reafirmar o que foi aprendido. É importante começar pela avaliação de cada doente, identificando quer as condutas mais inapropriadas na relação com a comida, quer outros aspectos psicológicos que podem desempenhar um papel importante tais como: as relações interpessoais; controlo do stress, auto-estima e auto-confiança, relações familiares e relações de trabalho, conflitos na área da sexualidade, etc. Deve-se também despistar a existência de alguma doença psiquiátrica, do foro alimentar ou não, e que possa requerer outro tipo de tratamento.

O tratamento inicia-se com um contrato, no qual o paciente se compromete a cumprir uma série de tarefas. Uma das técnicas mais importantes é a realização dos registos da comida, anotando a hora, o que foi ingerido (mesmo o mais insignificante), em que contexto, a fome sentida no momento (numa escala de 0 a 10) e, em alguns casos, pode ser necessário registar os pensamentos e os sentimentos relacionados. A maior parte dos obesos tem tendência a minimizar o que come, e com o registo consciencializam o que comem ao longo do dia. Regista-se igualmente a realização do exercício físico: por exemplo o caminho a pé até ao trabalho, as actividades domésticas, desporto, etc. Os registos são revistos todas as sessões, para manter a motivação necessária à sua realização.

Para ajudar a controlar os estímulos que desencadeiam a ingestão, há uma série de conselhos como: comer pausadamente, servir-se num prato pequeno e uma só vez, controlar as compras fazendo-as acompanhado, não cozinhar comida “para sobrar”, mas caso isso aconteça, tirar-se as sobras da mesa e guardá-las no frigorífico, etc. Em cada sessão anota-se: o peso, os minutos de exercícios, as crises de voracidade caso existam e constrói-se um gráfico. Durante as sessões o terapeuta acompanha os piores momentos evitando culpabilizações e reforços negativos; valoriza os comportamentos adequados e os sucessos conseguidos. A nível cognitivo é importante corrigir os pensamentos negativos do tipo “se já saltei isto, já fracasei ... perdido por cem perdido por mil” e nos pacientes com crises de voracidade que pensam que “só por causa de um doce, não acontece nada”

Há que mentalizar o paciente de que não está em dieta, mas sim a aprender a comer e, ao proporcionar uma adequada informação nutricional cada paciente pode elaborar uma dieta de acordo com os seus gostos e gastos. Este aprender a controlar a quantidade que se come, a evitar alimentos hipercalóricos e as refeições estilo “buffet” são algumas estratégias que tentam modificar os factores psicológicos e ambientais associados à obesidade.

São positivos os resultados destas técnicas cognitivo-comportamentais aqui expostas, mas sobretudo no peso perdido a curto-prazo. No caso dos doentes participantes nos grupos com um programa comportamental, observa-se que estes sobretudo beneficiam do suporte do grupo e assistimos a um aumento do sentimento de controlo nas suas vidas. Também os comedores compulsivos respondem bem aos programas comportamentais, mas tendem a recuperar o peso mais rapidamente, ou seja, voltam aos velhos hábitos de restrição dietética seguidos de crise de voracidade.

Poderá haver necessidade de um eventual encaminhamento ou articulação com outros profissionais de Saúde, nomeadamente na intervenção em grupo, em relação aos quais se propõe a intervenção que expomos em seguida.

9.6.3 Intervenção por outros profissionais de saúde (enfermeiros, dietistas, nutricionistas)

9.6.3.1 A capacitação (“empowerment”)

A capacitação é o conjunto de abordagens aplicáveis a qualquer método que procuram promover a capacitação da pessoa, isto é, colocando o sujeito no centro da mudança. O profissional de saúde oferece-se como facilitador (e não detentor) do poder há reconhecimento de capacidades, mas também das dificuldades, ambivalências e percursos possíveis.

Baseia-se no pressuposto de que a possibilidade de reconhecer as capacidades próprias facilita o reconhecimento, por parte dos sujeitos, de que têm poder para efectuarem mudanças positivas nas suas vidas (modelo de aconselhamento psicológico positivo). Permite uma atitude mais assertiva reforçando competências, os recursos emocionais e a confiança para identificarem os seus objectivos e para implementarem planos (acção) que transformam as suas aspirações em realidade.

9.6.3.2 Entrevista motivacional

A Entrevista Motivacional (EM) visa a facilitação da mudança através da clarificação e resolução da ambivalência. Foi descrita por Miller em 1993, muito associada a comportamentos de uso/abuso de álcool. É, segundo Santos, uma intervenção terapêutica atórica em si mesma, ainda que baseada na psicologia social experimental, com constructos como, por exemplo a atribuição causal, a dissonância cognitiva e a auto-eficácia. É um conjunto de técnicas centradas no utente (integrando os princípios da terapia centrada no doente) e estratégias mais directivas (dos modelos cognitivo-comportamentais) (Santos O, 2009).

Tal como o sítio oficial da Intervenção Motivacional nos diz “*Our best current definition is this: Motivational interviewing is a directive, client-centred counseling style for eliciting behavior change by helping clients to explore and resolve ambivalence. Compared with nondirective counselling, it is more focused and goal-directed. The examination and resolution of ambivalence is its central purpose, and the counselor is intentionally directive in pursuing this goal.*” (www.motivationalinterview.org)

Parece, pois, orientada para um objectivo, o que no caso específico da população com excesso de peso e obesidade, nomeadamente em contexto de saúde se adequa. Nesse sentido vão as afirmações de Miller e Rollnick que acrescenta que a EM pode ser utilizada em contexto individual ou de grupo, em população adulta ou em idade infantil, eventualmente com integração dos pais (cit. por Santos O, 2009).

A teoria motivacional tem vindo a ser bem estudada, e aplicada, na última década. Existem alguns meios, nomeadamente escalas com validade e confiabilidade (que variam de boa a excelente) que permitem a avaliação pragmática dos seus parâmetros.

Podemos considerar os princípios gerais da EM:

- Expressar empatia;
- Promover a auto-eficácia;
- Desenvolver a discrepância;

Para tal são utilizadas técnicas:

- Questões abertas;
- Afirmção;
- Escuta reflexiva.

Postura do Profissional de Saúde:

- Validar as escolhas do paciente;
- Permitir que este perceba e explore as suas próprias ambivalências;
- Ajudar o paciente a encontrar as suas próprias soluções;
- Responder aos seus pedidos e necessidades de informação;
- Evitar a postura directiva, de “perito” com soluções padronizadas.

Resistência do paciente:

- Argumentação, Justificação;
- Interrupção;
- Negação;
- Ignorar (a intervenção e observações do técnico).

É importante identificar estes sinais pois indicam a discrepância na relação. É pois, fundamental uma reflexão da postura do técnico, para que a mudança de estratégia possa ser eficaz.

Por fim, os especialistas desta área referem que, tal como postulam que os seres humanos têm uma tendência inata para o crescimento pessoal através da integração psicológica e da resolução da incongruência ou inconsistência psicológica, também está implícita a noção de que a integração de novos comportamentos pode ser facilitada ou, por outro lado, dificultada pelo meio socio-afectivo. Na primeira abordagem, e ao longo de todo o acompanhamento, deve tratar-se quer a avaliação e eventual encaminhamento para profissionais de saúde mental, no caso de presença de psicopatologia ou alteração das estratégias de intervenção (no caso do especialista estar habilitado a intervir), mas também estar atento ao ambiente socio-económico e suporte social do doente da que o procura. Precauções técnicas válidas, aliás, para todas as intervenções terapêuticas.

Este modelo integra um modelo transteórico de Prochaska e DiClemente sobre a mudança. Este último tenta perceber como os indivíduos mudam

comportamentos problemáticos e descreve uma série de estádios que o indivíduo ultrapassa ao longo do processo de modificação de determinado comportamento. Os estádios são: pré-contemplação (negação, sem intenção de mudança de comportamento); contemplação (ambivalência, não há ainda compromisso); preparação (intenção e pequena mudança comportamental); acção (modificação de comportamentos problemáticos e níveis elevados de compromisso) e manutenção (prevenção de recaída e consolidação dos ganhos durante o estádio de acção) (Prochaska J e DiClemente C, 1983).

No processo de mudança ocorre: crescente consciencialização; auto-reavaliação; auto-libertação; contra-condicionamento; controlo do estímulo; gestão do esforço; relacionamentos de ajuda; alívio dramático; reavaliação ambiental e libertação social. A entrevista motivacional trabalha principalmente nas 3 primeiras fases, através de perguntas abertas, afirmações auto-motivacionais, questões-chave, negociação de um plano, entre outras.

A entrevista motivacional é o estilo terapêutico associado ao aumento da motivação intrínseca nos pacientes – não é uma motivação imposta pelo exterior.

9.6.3.3 Teoria da auto-determinação

A Teoria de Autodeterminação (TAD) foi desenvolvida por Deci e Ryan, abrangendo em si mesma quatro sub-teorias: teoria das necessidades básicas; teoria cognitiva social; teoria organicista; teoria das orientações causais (Deci e Ryan R, 2000).

Parte do pressuposto de que o ser humano tem três necessidades psicológicas primárias que uma vez satisfeitas permitem que o sujeito adote comportamentos saudáveis, e mais facilmente desenvolva um tipo de motivação (regulação autónoma), considerada como protectora de saúde.

São elas:

- autonomia, exercício da livre vontade e de escolha sem depender de uma total regulação do meio externo;
- percepção de competência (eficácia pessoal e de mestria na realização de actividades e no estabelecimento de objectivos);
- percepção de suporte autónomo (o sentimento de pertença e de apoio na realização de actividades e no estabelecimento de objectivos).

A TAD postula que há um contínuo entre a motivação intrínseca autónoma e extrínseca controlada, operacionalizando a motivação como a força psicológica ou energia que impele o indivíduo a um determinado objectivo (Silva M, 2010).

Mais do que a quantidade de motivação é a qualidade desta que pode determinar o comportamento e manutenção deste. Com esta conceptualização Deci e Ryan distinguem a motivação da falta de motivação para a realização de um comportamento, sendo que a explicação pode ser a de que o indivíduo não vê qualquer valor ou finalidade na tarefa que deve realizar (cit. por Santos, 2010). A motivação extrínseca (e é controlada quando este age por pressões externas) corresponderá ao nível intermediário, a motivação é autónoma (o objectivo) quando o indivíduo age de acordo com a sua escolha e objectivos próprios. Um conceito central será, pois o da motivação autónoma e a competência percebida. Alguns investigadores acreditam que, através da manipulação de factores situacionais, podem levar-se os indivíduos da situação da regulação externa à situação de regulação interna (Silva M, 2010). Acreditam que o profissional de saúde através de um adequado programa de intervenção pode induzir ou mover o indivíduo de uma motivação para a outra.

Promoção da Autodeterminação

Objectivo da intervenção: capacitar o paciente para a tomada de decisões autónomas e ajudá-lo a lidar com as consequências das suas próprias escolhas, tenha sido bem sucedido ou não.

Estratégias de intervenção:

- Racionalização
- Reconhecimento dos conflitos internos
- Entrega de alguma variedade de opções de mudança comportamental
- Promoção de competência através do desenvolvimento de ferramentas
- Evitar o uso de incentivos externos
- *Feedback* positivo

Muitos autores fazem um paralelismo entre esta teoria e a Entrevista Motivacional, e é neste ponto que se situa a aplicação prática da teoria (Vans-

teenkiste & Sheldon 2006). Neste sentido vão os trabalhos de investigação/intervenção de Sónia Mestre e de investigação/intervenção da equipa “PESO” da Faculdade de Motricidade Humana, da qual resultaram vários e excelentes trabalhos académicos (Silva M, 2010).

Apresentamos, ainda, dois tipos de conceptualização que, apesar de pouco estudadas, se têm revelado muito activas na intervenção nas pessoas com excesso de peso e obesidade. Não endossamos cientificamente nenhuma das intervenções. Carecem de mais estudos e de comprovação.

9.6.3.4 Psicologia Positiva

Segundo Nunes este é um novo nicho da investigação da Psicologia em que funcionamento positivo da personalidade, bem estar e ensino da resiliência (capacidade profunda da superação de crises e adversidades) em indivíduos grupos e organizações, e está mais focada na pessoa comum do que na cura do indivíduo perturbado (Nunes P, 2008).

Ainda que esta abordagem ganhe novos contornos na década de 90 vem, segunda a autora citada, na linhagem de James e Allport, com raízes na Psicologia Humanista (cit. por Nunes 2007). A relação com a Saúde, parece, para este grupo de psicólogos bastante evidente. Associam medo, ansiedade e fobia ao eventual comprometimento do sistema imunitário e expressão da raiva e stress crónico à doença cardíaca. Com base nos trabalhos de Seligman (cit. em Nunes, 2008) postulam que os 3 pilares da psicologia positiva são: estados positivos de bem-estar subjectivo (satisfação com a vida, bem estar, optimismo); traços individuais/psicológicos positivos: criatividade, coragem, compaixão, integridade, sabedoria, autocontrolo, espiritualidade); instituições positivas (famílias saudáveis, comunidade, escola, ambientes de trabalho, mass media); conceitos como felicidade, espiritualidade e bem-estar são amplamente utilizados. A reformulação de pensamentos e afirmações são também utilizados. É estimulada a expressão das emoções positivas e a leitura da realidade deve privilegiar os aspectos positivos.

No que diz respeito aos cuidados de saúde o conceito “bem-estar” parece ser o aplicável à alteração do estilo de vida na intervenção nas pessoas com doença crónica, como a obesidade, ou na prevenção desta. Envolve os conceitos de promoção e manutenção de boa nutrição, exercício, relações fami-

liares, sociais, laborais e controlo de stress. Esta é uma abordagem inovadora, muito vocacionada para a população sem psicopatologia, sem pré-requisitos técnicos de difícil implementação.

Para os profissionais de saúde interessados nesta via sugerimos a pesquisa aprofundada da literatura ou de especialistas com prática.

9.6.3.5 Programação neurolinguística

A Programação Neurolinguística (PNL) foi desenvolvida nos anos 70 do século passado por dois norte-americanos, Richard Bandler e John Grindler, investigadores da área da linguística, como sendo um conjunto de modelos e princípios que descrevem a relação entre os processos neurológicos, a linguagem – verbal e não verbal – e como a sua interação pode afectar a mente, o corpo, o comportamento e as emoções do indivíduo, uma vez que o corpo e a mente formam um sistema único, em que os fenómenos de uma área têm influência em todas as outras. Havendo, ainda, pouca investigação sobre a matéria (Tosey P e Mathison J, 2010) a PNL enfatiza o potencial da autodeterminação permitindo ultrapassar o que chamam de auto-limitações (Bandler R e Andreas S, 1985).

Inicialmente havia um enfoque psicoterapêutico, mercê da influência da terapia da *gestalt*, familiar e hipnose, mas mais recentemente e segundo (McDermott L e Jago W, 2001) há uma contestação à ideia da terapia mais aprofundada e consequentemente longa, propondo-se a PNL a propiciar uma mudança comportamental, de forma breve. Tem como proposta a clarificação de objectivos, usando os recursos internos (físicos, cognitivos ou emocionais) do sujeito. Pretende uma maior flexibilidade nos comportamentos e ultrapassar as limitações que acarretam a repetição sucessiva das mesmas atitudes e soluções que não resolvem convenientemente os problemas existentes, considerando-se assim, uma ferramenta transformadora que ensina as pessoas a comunicarem melhor consigo próprias e com os outros, desenvolvendo habilidades, melhorando emoções, hábitos e relacionamentos, ajudando-as a melhorar a qualidade de vida. Na área da saúde, alguns autores, referem a possibilidade da utilização da PNL na facilitação da transmissão da informação médico/doente bem como da novas investigações da influência dos sistemas de crenças na saúde e da doença. Na área específica

do excesso de peso e obesidade, defendem que a aplicação dos princípios e das técnicas da PNL pode contribuir no auxílio de controlo do peso e o ajuste dos hábitos alimentares

Um exemplo prático pode ser o estabelecimento de objectivos. Para a PNL é essencial estabelecerem-se objectivos bem formulados, para alcançar qualquer estado desejado. Assim, para que um objectivo se considere bem formulado, deve expressar-se de forma positiva, sendo que um dos aspectos mais desafiantes no controlo de peso, é o facto de as pessoas tenderem a definir as suas metas em termos negativos, ou seja, pensam em termos como “perder” peso e “não comer”, colocando-as numa posição de constante fuga. Toda a actividade se centra em “afastar-se”, em vez de “ir em direcção a” alguma coisa.

A linguagem do controlo de peso está repleta de negativas; a PNL propõe-se mudar essas potenciais afirmações negativas em positivas. Assim que um objectivo bem-formulado esteja estabelecido, a pessoa pode identificar os diferentes níveis de recursos necessários para alcançar o estado desejado. Sujeita a várias críticas carece, ainda, de comprovação científica. Para saber mais sugerimos a leitura (disponível *online*) de Devilly (2005).

9.7 Avaliação e seguimento da cirurgia bariátrica

Para que esta intervenção tenha sucesso em todas as suas vertentes (perda de peso, manutenção do peso perdido e estabilidade psicológica do paciente) pressupõe a existência de uma equipa multidisciplinar da qual fará parte integrante um psicólogo. Isto é, o procedimento cirúrgico, por si só, pode não ser determinante para a melhoria do bem-estar psicológico. A avaliação psicológica, e acompanhamento, revelam-se fundamentais, pelo que o estudo das variáveis psicológicas é de enorme interesse. Qual é pois o papel do psicólogo nesta abordagem? Não será unicamente a da avaliação psicológica, embora esta seja fundamental. É sobretudo a de acompanhar o paciente no processo, pré e pós-operatório.

“A responsabilidade comum de um profissional de saúde mental num programa de cirurgia bariátrica inclui a realização pré-cirúrgica de avaliação psicológica, participação em grupos de apoio, e providenciar serviços psicológicos aos pacientes antes e depois da cirurgia” (Huberman, 2008).

9.7.1 Que protocolos

Algumas sociedades científicas sugerem aos psicólogos linhas orientadoras para o protocolo pré-cirúrgico. Veja-se o caso da American Society for Bariatric Surgery (norte-americana), da AFERO, da ALFEDIAM e da SNDLF (francesa) entre outras (Fagundes MJ e Marcos A, 2005).

Em Portugal o Núcleo de Psicologia da Sociedade Portuguesa de Cirurgia da Obesidade (NPCO) tem produzido trabalho científico nesse sentido. Algumas directrizes têm sido discutidas em congressos internacionais com colegas de todo o mundo e estão publicadas em acta (Venâncio et al 2008 a; Venâncio et al 2008 b, Venâncio et al 2009). Para maior esclarecimento, o NPCO pode ser contactado através do email: npc@gmail.com

Como se referiu nos centros de tratamento europeus e americanos, nem todos os protocolos de avaliação psicológica prévia são similares. Mas é unânime a ênfase quer na selecção criteriosa dos candidatos quer no seguimento pós-operatório destinado à melhoria da qualidade de vida (QLV) em *latu sensu* muito além da perda de peso e manutenção do peso perdido.

Para criação ou adaptação de um protocolo quer as directrizes e recomendações apresentadas quer as *guidelines* da NIH revelam-se fundamentais.

Mas, tal como alertam os responsáveis “This statement was originally published as:

- Gastrointestinal Surgery for Severe Obesity. NIH Consensus Statement 1991 Mar 25-27;9(1):1-20.” Ou seja, as *guidelines* têm mais de 10 anos pelo que estão desactualizadas ou mesmo erradas (o grifo é nosso) e sugerem que se consulte o sítio web <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/> para informação actualizada.

Aliás, numa breve pesquisa facilmente verificamos que muitas equipas e centros de tratamento publicam resultados com candidatos cuja selecção (v.g. idade) contribui para a discussão das *guidelines* Yermilov e Bauchowitz estudaram 81 programas americanos. Destes, 88% exigiam avaliação psicológica, sendo que cerca de metade exigia uma avaliação formal. A maior divergência encontrada era nos critérios psicológicos de exclusão (Yermilov, 2009; Bauchowitz et al, 2005).

Esta é uma discussão inacabada. Na nossa experiência do Hospital de Santa Maria/CHLN não existem, do ponto de vista psicológico, critérios de exclusão, tendo sido criado um esquema para referênciação, encaminhamento e tomada de decisão (Fagundes MJ e Brito MJ, 2007; Carmo I, Fagundes MJ e Camolas J, 2008), que temos procurado sucessivamente aferir e otimizar.

O pós-operatório pretende acompanhar o processo de mudança, detectar e intervir nas problemáticas apresentadas (prévias/posteriores). O procedimento deve incluir uma entrevista semi-estruturada, segundo um protocolo, na qual se questionam:

- Episódios de alimentação compulsiva;
- Síndrome de ingestão nocturna;
- Perturbação de Alimentação Compulsiva;
- Bulimia Nervosa (fase inicial da doença);
- *Post-Surgical Eating Avoidance Disorder* (PSEAD);
- Alterações de humor (e alterações de sono, apetite e libido);
- Alterações de Comportamento (egosintónicas ou egodistónicas);
- Dificuldades psicossociais

Recorremos, de novo, ao valor da entrevista clínica. Na situação específica do pós-cirúrgico a pesquisa de aspectos ligados a alterações do comportamento alimentar é especialmente importante e está indubitavelmente ligada a outras alterações emocionais.

A PSEAD é a que nos surge como específica. Esta é uma classificação proposta de uma perturbação alimentar pós-*bypass* gástrico, que surge em doentes sem história prévia de PCA e foi descrita por Segal em 2004. Não está, ainda, incluída no DSM-IV mas parece ter características suficientemente consistentes para sugerir uma nova perturbação alimentar, estando classificada com EDNOS. Na avaliação não preenche os critérios para outras perturbações alimentares (AN, BN, BED) (Segal, 2004).

São estes os critérios:

Perturbação de Evitamento de Ingestão Pós-Cirúrgica
Post-Surgical Eating Avoidance Disorder

Critérios propostos:

- História prévia de obesidade mórbida seguida de cirurgia bariátrica nos últimos 2 anos
- Acentuada perda de peso comparando com o normal (com a média)
- Uso de estratégias purgativas ou excessiva redução na ingestão de comida, relacionada ou não com episódios de ingestão compulsiva (*binge eating*)
- Reacção de extrema ansiedade e/ou atitude negativa quando são introduzidas correcções nutricionais
- Medo intenso de voltar ao peso que mantinham antes da operação
- Negação de comportamentos exagerados que tenham em vista a perda de peso
- Percepção de um retorno positivo com a perda de peso, apesar das evidências em contrário
- Insatisfação ou distorção da imagem corporal
- Alterações nas análises de acompanhamento (*follow-up*) nutricional (laboratoriais) significativas e/ou sem concordância com as técnicas cirúrgicas, mantidas por mais de 2 meses após as intervenções iniciais
- Excluir AN e BN, de acordo com o DSM-IV
- Excluir fobias simples (i.e. fobia de comida ou de asfixia/engasgo), de acordo com o DSM-IV
- Excluir causas orgânicas como o factor mais provável para a excessiva perda de peso.

Protocolo de Intervenção Psicológica – Pós-operatório

Deve incluir um intervalo de 2 a 5 anos segundo a literatura. Para a equipa, e para o doente os primeiros meses focam sobretudo o pós-operatório cirúrgico e a perda de peso, o acompanhamento cirúrgico e os ajustes nutricionais necessários. A centralização no corpo é completa. E é no primeiro ano que o maior número de consultas é disponibilizado. Como se fosse

a perda de peso obtida naquele período o fim único daquela intervenção. Cabe ao psicólogo ir fazendo a ponte entre a obesidade sintoma, o corpo e o percurso que levou àquela obesidade, obesidade grave, de muitos e muitos quilos, de muitos anos, de uma história de vida que não foi removida cirurgicamente. Sabemos que, por vezes, esta pode ser uma postura incómoda, até para a equipa. Mas esta centralização na realidade e a projecção no futuro pode fazer a diferença entre um sucesso momentâneo e uma mudança interna sustentada.

Devemos estar atentos aos sinais de alerta. A investigação aponta para que a falta a consultas, alteração abrupta de hábitos sociais ou culturais, discurso centrado em comida, calorias e perda de peso, compulsão alimentar e depressão estão associadas a perda de peso abaixo do esperado, ou excessivas, ou a descompensação psíquica.

Isto apoia a prática clínica de manter um contacto regular com o médico bem como uma intervenção precoce nos sintomas psicológicos e de regime alimentar adequado antes e depois da cirurgia.

Na maior parte dos protocolos a partir do primeiro ano o número de consultas disponibilizadas decresce. Mas será neste momento que a perda de peso já não é significativa e que o reforço externo da perda de peso já não é significativo; em que a pressão para cumprir os papéis sociais que não foi cumprida se acentua. Problemáticas profissionais e sociais surgem. Para que esta intervenção tenha sucesso em todas as suas vertentes (perda de peso, manutenção do peso perdido e estabilidade psicológica do paciente) pressupõe a existência de uma equipa multidisciplinar da qual fará parte integrante um psicólogo. Como sugere Van Hout o prolongamento do apoio psicológico pode justificar-se. São pessoas com uma doença crónica, cuja necessidade de acompanhamento se poderá manter anos após a cirurgia. Esta questão coloca-se mesmo quando a consulta de cirurgia ou medicina já não parece necessária ou tão frequente (Van Hout G, 2006).

A criação de equipas multidisciplinares e a implementação de protocolos revela-se essencial. A especialização, nesta como em outras áreas, parece uma necessidade reconhecida por todos quantos nela trabalham. A cirurgia bariátrica, nomeadamente o *bypass* gástrico (especificamos pois a maior série estudada de resultados do seguimento durante 15 anos de 4047 obesos operados, refere este técnica) indica-nos que, de facto, a mortalidade está signifi-

cativamente reduzida. No entanto, o risco de morte por causa de morte não relacionada com a doença (incluindo acidentes e suicídios) é maior (Adams T, 2007; Sjorstrom L, 2007). Estes dados impõem aos profissionais de saúde mental uma reflexão profunda. A avaliação dos candidatos, não no sentido da exclusão, mas da intervenção terapêutica, o pós-operatório com acompanhamento frequente e não precocemente interrompida, a equipa multidisciplinar articulada são condições que não poderão ser dispensadas e deverão ser constantemente actualizadas.

9.8 Grupos

9.8.1 A terapia de grupo

Além da relação com o terapeuta, as terapias de grupo caracterizam-se por uma interacção com os outros membros do grupo, o que as torna na maioria dos casos mais eficazes. Esta modalidade participativa favorece a resolução de problemas comuns pois facilita o intercâmbio e a reorganização dos modos de vida quotidiana. Os valores, costumes, mitos e crenças são discutidos, valorizando sempre cada elemento do grupo como um sujeito autónomo. Em todas as sessões são abordados os vínculos afectivos e sociais de cada um e surgem novas propostas de realidades alternativas.

- O trabalho com os grupos, sejam eles grupos de psicodrama, de grupanálise, de terapia cognitivo-comportamental, de apoio, etc, deve ser orientado por um terapeuta com formação e especialista no trabalho com grupos.
- A possibilidade de tratar mais doentes ao mesmo tempo é outra das vantagens visto o número de pessoas com obesidade estar a aumentar exponencialmente. Actualmente percebe-se que, nesta doença, a sociedade precisa de intervenções psicossociais e metodológicas adequadas para potencializar os recursos pessoais e colectivos.
- Yalom propôs alguns elementos que seriam os responsáveis pelo sucesso das terapias de grupo, os quais exemplificamos com exemplos dos nossos grupos hospitalares (Yalom I, 1970)

Os grupos proporcionam esperança, pois são constituídos por indivíduos que estão em momentos diferentes do tratamento - os que melhoraram muito criam expectativas positivas e dão confiança aos outros. Por exemplo, muitos dos nossos obesos quando chegam ao hospital já passaram por inúmeros tratamentos, por vezes caríssimos e que fracassaram, têm já pouca confiança de conseguirem curar-se, e para eles é muito importante conhecer outros elementos do grupo que estão curados da doença.

Proporcionam o sentimento de universalidade. Há uma sensação de alívio e de não estar só, ao partilhar com os outros os sintomas, sobretudo no caso dos grandes obesos que têm a desagradável sensação de serem diferentes e olhados depreciativamente todos os dias pelos que os rodeiam; proporcionar informação. No nosso grupo, todas as semanas escolhemos um tema (por exemplo a influência do exercício físico no estado de espírito da pessoa) e há uma exposição didáctica seguida de uma discussão sobre o tema. Escolhemos preferencialmente temas sobre nutrição, metabolismo e exercício físico. Promovem:

- Altruísmo. A possibilidade de ajudar os outros faz crescer a auto-estima e permite uma certa distanciação e relativização dos seus próprios problemas.
- Aprendizagem por imitação. Podem aprender observando os erros e os acertos dos outros.
- Catarse. Partilhar sentimentos íntimos com os outros e sentir-se aceite, desencadeia por vezes, descargas afectivas.
- A correcção do grupo familiar de origem. Isto porque no grupo as pessoas tendem a reproduzir comportamentos e relações aprendidas na infância e que mantêm com os seus familiares. As distorções destes comportamentos são detectadas e corrigidas no grupo terapêutico.
- Coesão. A aceitação pelos membros do grupo e a sensação de apoio mútuo desempenha um papel crucial no êxito desta terapia.
- Aprendizagem inter-pessoal. Decorre da tomada de consciência da importância das relações, da vivência de experiências emocionais correctiva. E ainda considerando o grupo como um microcosmos da sociedade é possível aprender padrões de condutas aceitáveis para os outros.

- Como tratamos doentes obesos temos ainda de estar atentos ao relato de hábitos alimentares pouco comuns, aos conflitos de cada um com a imagem corporal, aos factores que provocam comportamentos alimentares desadequados, a vergonha, os complexos e as dificuldades interpessoais que estão relacionadas com as perturbações alimentares.

9.8.2 Alguns grupos organizados

Em Portugal a AFAGO, a ECO e a ADEXO são grupos de apoio para doentes com obesidade.

AFAGO: Associação de Familiares, Amigos e Grupos de Obesos
Reunião mensal, grupo terapêutico aberto.

ECO: Exercício na Cirurgia da Obesidade (Parceria do Hospital Santa Maria com a Universidade Lusófona, Prof. António Palmeira / Prof^a. Sandra Martins), intervenção terapêutica eficaz, mobiliza diferentes recursos internos na relação de um micro cosmos social, complementa o trabalho psicoterapêutico, é exequível no SNS, abrange um maior número de utentes que a consulta individual.

ADEXO: Associação de doentes ex-obesos e obesos. Associação de defesa dos doentes.

Bibliografia

- Adams T., Gress R., Smith S., Halverson C., Simper S., Rosamond W., LaMonte M., Stroup A. e Hunt S. Long Term Mortality after Gastric Bypass Surgery. *N Engl J Med* 2007; 357:753-761.
- Bandler R. e Andreas S. Using your brain for a change. Moab, UT: Real People Press, 1985.
- Bauchowitz, A., Gonder-Frederick, L., Olbrisch, ME., Azarbad, L., Ryee, MY., Woodson, M., Anna Miller, A., & Schirmer, B., Psychological evaluation of bariatric surgery candidates : a survey of present practices. *Psychosom Med.* 2005; 67(5):825-32.
- Baum, C I; Ford W F *Health Economics*. The wage effects of obesity: a longitudinal study 2004; 13 (9) 885–899.
- Beck, A. T., Ward, C., Mendelson, M., Mock, J. & Erbaugh, J. An Inventory for measuring depression. *Archives of General Psychiatry*, 1961; 4: 561-571.
- Berkowitz R, Stunkard AJ, Stallings VA. Binge-eating disorder in obese adolescent girls. *Ann N Y Acad Sci.* 1993; Oct 29;699:200-6.
- Bouça, D., Sampaio, D. (2002). Avaliação clínica nas doenças do comportamento alimentares. *Rev. Port. Psicoss.* 2002;4:121-53.
- Bruch, H, Les Yeux et le Ventre, L'obèse, L'anorexique, Paris, Payot, 1978.
- Bruch, H. The Importance of Overweight, New York, Norton, 1957.
- Canavarro, M. C. Inventário de sintomas psicopatológicos – BSI. In M. R. Simões, M. Gonçalves, L. S.Almeida (Eds.), *Testes e Provas Psicológicas em Portugal* (II vol.). Braga:APPORT/ SHO, 1999.
- Carmo, I.; Fagundes, MJ e Camolas, J. "Avaliação Médica, Psicológica e Nutricional do Doente Obeso Candidato a Gastroplastia". *Revista da Sociedade Portuguesa de Cirurgia Bariátrica* 2008; II Série, 4: 43-50.
- Chandler, E. Aspectos psicológicos de la alimentación humana normal y patológica. La mirada de lo psicoanalista. In *Obesidad: Saberes y conflictos. Un tratado de Obesidad*. Braguinsky y colaboradores. Acindes. Buenos Aires.2007.
- Chinchilla Moreno, Alfonso, *Transtornos de La Conducta Alimentaria anorexia y bulimia nerviosas, obesidad y atracones*, Masson, 2003.
- Consenso SPEO. Galvão T.; Dias, T. e Reis, J. Obesidade. *Prevenção e Terapêutica*. Editorial Presença, 2008.
- Dahlgren G., & Whitehead, M. Policies and Strategies to Promote Equity in Health. Stockholm: Institute for Future Studies (http://www.determinantes.fiocruz.br/chamada_home.htm), 1991.
- De Zwaan, M. Binge eating disorder and obesity. *International Journal of Obesity* 2001; 25, Suppl 1, S51–S55.
- Deci, E., & Ryan, R. *Handbook of self-determination research*. Rochester: University of Rochester Press, 2002.
- Derogatis, L.R. Self-report measures of stress. In L. Goldberger & S. Brenznitz (Eds.), *Handbook of stress*. New York: Free Press, 1982.
- Devilly, Grant J. Power Therapies and possible threats to the science of psychology and psychiatry. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry* 2005; 39 (6): 437–445.
- Diener, E. Subjective well-being: The science of happiness, and a proposal for a national index. *American Psychologist*, 2000; 55: 34-43.
- DSM-IV. TR American Psychiatric Association. *DSM-IV-TR manual de diagnóstico e estatística das perturbações mentais* (4ª ed.; J. C. Fernandes, Ed.). Lisboa, Climepsi Editores, 2002.
- Engel, S. G. et al — Psychometric and cross-national evaluation of a Portuguese version of the Impact of Weight on Quality of Life – Lite (IWQOL-Lite) Questionnaire. *European Eating Disorders Review* 2005; 13: 2, 133-143.
- Fagundes, M.J., e Brito M.J. *Avaliação Psicológica na Cirurgia Bariátrica. Manual do Clínico Geral e Medicina Familiar*. SEDM/HSM, Lisboa, 2007.
- Fagundes, M.J., e Marcos, A. O Papel do Psicólogo e a Avaliação Psicológica na Cirurgia Bariátrica em Países do Continente Americano e Europeu. *Endocrinol Metab Nutr*, 2005; 14 (5): 163-191.
- Fairburn, C.G., e Beglin, S.J. The assessment of eating disorders: Interview or self-report questionnaire? *International Journal of Eating Disorders*, 1994; 16: 363-370.
- Freud, Sigmund, *Edição Standart Brasileira das Obras Completas*, Rio de Janeiro, Imago Editora, 1980, (24 Vols)
- Friedman MA, Brownell CD. Psychological correlates of obesity: Moving to the next research generation. *Psychological Bulletin*, 1995, 117-3-20.
- Garner, D. M., Olmsted, M. P. & Polivy, J. Development and validation of a multidimensional Eating Disorder Inventory for anorexia nervosa and bulimia. *International Journal of Eating Disorder* 1983; 2: 15-34.
- Goodsitt, A, Self-regulatory disturbance in eating disorders, *International Journal of Eating Disorders*, 1983.
- Grilo CM, Mashed RM, Wilson GT. Different methods for assessing the features of eating disorders in patients with binge eating disorder: a replication. *Obes Res.* 2001;9(7):418-22.
- Groth MV, Fagot S, Stockmarr A, Matthiessen J, Biloft-Jensen, A. Dimensions of socioeconomic position related to body mass index and obesity among Danish women and men. *Scand J Public Health.* 2009; 37(4):418-26.
- Guallar-Castillón P, López García E, Lozano Palacios L, Gutiérrez-Fisac JL, Banegas Banegas JR, Lafuente Urdinguio PJ, Rodríguez Artalejo F. Gender differences in the utilization of health-care services among the older adult population of Spain. *BMC Public Health* 2006; 6:155.
- Herman C.P., Mack D. Restrained and unrestrained eating. *J. Pers.* 1975; 43: 647-660
- Huberman. One Psychologist's 7-Year Experience in Working with Surgical Weight Loss: The Role of the Mental Health Professional Primary Psychiatry. 2008; 15(8):42-47.

- Kuehnel RH, Wadden TA. Binge eating disorder, weight cycling, and psychopathology. *Int J Eat Disord* 1994; 15 (4):321-9.
- Lemberg, Raymond, consulting editor, with Leigh Colm, *Eating disorders: a reference Sourcebook* The Oryx Press, 1999.
- Loh, E. S. The conomic effects of physical appearance. *Social Sience Quarterly* 1993; 74: 420-437.
- Lundgren J., Allison K., Crow S., O'Reardon J., Berg K., Galbraith J., Martino N., Stunkard A. Prevalence of the Night Eating Syndrome in a Psychiatric Population. *American Journal Psychiatry* 2006; 163:1.
- Lynch E., Liu K., Spring, B., Arlene Hankinson, Wei, G., Greenland, P. Association of ethnicity and socioeconomic status with judgments of body size. The coronary artery risk development in young adults (CARDIA) study. *Am J Epidemiol*, 2007;165:1055-1062.
- Machado, P., Gonçalves, S., Martins, C. e Soares. Portuguese version of the eating disorders inventory: Evaluation of its psychometric properties. *European Eating Disorders Review* 2001; 9: 43-52.
- Machado, P. Questionário de alimentação: EDE-Q5.2. Centro de Investigação em Psicologia. Braga: Universidade do Minho, 2007.
- Mannucci, E., Ricca, V., Barciulli, E., Di Bernardo, M., Travaglini, R., Cabras, P.L., & Rotella, C.M. Quality of life and overweight: The Obesity Related Well-being (ORWELL 97) Questionnaire. *Addictive Behaviors*, 1999; 24 (3): 345-357.
- McDermott, I. e Jago W. *Brief NLP therapy*. London: Sage, 2001.
- McGuire MT, Jeffery RW, French SA, Hannan PJ. The relationship between restraint and weight, and weight-related behaviors among individuals in a community weight-gain -prevention trial. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2001; 25(4):574-80.
- Miller, C. Valid and reliable: Reflections on NLP and research. *Resource*, 2005; 3: 19-23.
- Miller, W., Benefield, R. e Tonigan, S. Enhancing motivation for change in problem drinking: a controlled comparison of two therapist styles. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 1993; 61: 4550-4561.
- Millon, T., Davis, R. & Millon, C. *Millon Clinical Multiaxial Inventory—III Manual* (2nd ed.). Minneapolis: National Computer Systems, 1997.
- Moreira, P. Ingestão nutricional e estratégias de controlo de peso associadas ao comportamento alimentar restrição numa amostra de estudantes da Universidade do Porto. Dissertação de Doutoramento em Ciências da Nutrição. Porto. FCNA-UP, 2001.
- Moreira, P. Obesidade muito peso várias medidas, Colecção compreender a doença. Ambar, Porto, 2005.
- Nunes, P. *Psicologia Positiva*. Faculdade de Psicologia e Ciências da Educação da Universidade de Coimbra, 2007.
- Oria, H.E., & Moorehead, M.K. Bariatric Analysis and Reporting Outcome System (BAROS). *Obesity Surgery*, 1998; 8: 487-499.
- Patton JH, Stanford MS, Barratt ES: Factor structure of the Barratt Impulsiveness Scale. *J Clin Psychol* 1995; 51:768-774.
- Pereira, J. e Mateus C. Custos indirectos associados à obesidade em Portugal. *Revista Portuguesa de Saúde Pública* 2003; 3: 65-80.
- Petribu K, Ribeiro ES, Oliveira FM, Braz CI, Gomes ML, Araujo DE, Almeida NC, Albuquerque PC, Ferreira Mde N. Transtorno da Compulsão Alimentar Periódica em Uma População de Obesos Mórbidos Candidatos a Cirurgia Bariátrica do Hospital Universitário Oswaldo Cruz, em Recife-PE *Arq Bras Endocrinol Metab* 2006;50/5:901-908.
- Prochaska, J.O.; DiClemente, C.C. - Stages and process of self-change of smoking: toward an integrative model of change. *J Consult Clin Psychol* 1983; 51(3):390-395.
- Reardon, D., & Cogle, J. Depression and unintended pregnancy in the National Longitudinal Survey of Youth: a cohort study. *BMJ* 2002; 324:151.
- Rollnick, S., & Miller, W. Preparando as pessoas para a mudança de comportamentos adictivos (<http://www.motivationalinterview.org/>) 2008.
- Rollnick S., Miller W., & Butler C. *Motivational interview in health care: Helping patients change behavior*. Guilford Press, 2008.
- Santos O., (). Entrevista Motivacional na prevenção e tratamento da Obesidade. *Endocrinologia Diabetes e Obesidade* 2009; 3:109-115.
- Scherwitz, L., Kesten, D. Seven eating styles linked to overeating, overweight, and obesity. *Explore*. NY 2005; Sep;1(5):342-359.
- Segal et al. Post-Surgical Refusal to Eat: Anorexia Nervosa, Bulimia Nervosa or a New Eating Disorder? A Case Series. *Obes Surg*, 2004; 14:353-359.
- Shipton, Geraldine, *Working with Eating Disorders, A Psychoanalytic Approach*, Palgrave Macmillan, 2004.
- Silva, I., Pais-Ribeiro, J. e Cardoso, H. Contributo para a adaptação para a população portuguesa de uma escala de avaliação da qualidade de vida específica para doentes com obesidade: a ORWELL-97. *Psicologia, Saúde & Doenças* 2008; 9 (1), 29-48
- Silva, M. N. Predictors of Exercise Adherence and Weight Control: An Application of Self-Determination Theory. Dissertação de Doutoramento em Saúde e Condição Física. Lisboa: Faculdade de Motricidade Humana – UT, 2010.
- Sjöström L., Narbro K, Sjöström CD, et al. Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. *N Engl J Med* 2007; 357:741-752.
- Striegel-Moore RH, Thompson D, Franko DL, et al. Definitions of night eating in adolescent girls. *Obes Res*. 2004; 12:1311-21.
- Stuart R.B. Behavioral Control of Overeating. *Behavior Research and Therapy*, 1967.
- Stunkard A, Berkowitz R, Wadden T, et al. Binge eating disorder and the night-eating syndrome. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1996; 20:1-6.
- Stunkard AJ, Grace WJ, Wolff HG: The night eating syndrome: a pattern of food intake among certain obese patients. *Am J Med* 1955; 19:78-86

- Stunkard AJ, Wadden TA. Psychological aspects of severe obesity. *American Journal of Clinical Nutrition*, Vol 55, 524S-532S. 1992.
- Torres, S. Guerra, M.P. Lencastre, L. Williamson D.A., Roma-Torres, A. Vieira, F.(2008). Contribuição para o Estudo da Adaptação Portuguesa da Entrevista de Diagnóstico das Perturbações do Comportamento Alimentar-IV (IDED-IV) Específica para a Anorexia Nervosa. *Arquivos de Medicina*, 22(4/5):113-9.
- Tosey, P., Mathison, J. Neuro-linguistic programming as an innovation in education and teaching. *Innovations in Education and Teaching International* . Vol. 47, No. 3, August 2010, 317–326.
- Toussi, R., Fujioka, K., & Coleman, K., (2009). Obesity, Pre- and Postsurgery Behavioral Compliance, Patient Health, and Postbariatric Surgical Weight Loss. *Obesity*, 17, 996-1002.
- Van Hout GCM, Boekestein P, Fortuin FAM, et al.(2006). Psychosocial functioning following bariatric surgery. *Obesity Surgery* 16:787–94.
- Van Strien, T., Frijters, J., Bergers, G., & Defares, P. (1986). The Dutch Eating Behavior Questionnaire (DEBQ) for assessment of restrained, emotional, and external eating behavior. *International Journal of Eating Disorders*, 5, 295-315.
- Vansteenkiste, M., Kennon M. S.(2006). There's nothing more practical than a good theory: Integrating motivational interviewing and self-determination theory. *British Journal of Clinical Psychology*, 45, 63–82
- Vaz Serra, A. & Pio Abreu, J. L. (1973). Aferição dos quadros clínicos depressivos. I – Ensaio
- Venâncio, C. Silva I, Bordalo A, Rebelo A, Tapadinhas A, Almeida C, Aguiar J, Maria João Fagundes MJ, Brito MJ, Mendes MN, Ribeiro O, Silva S& Zélia Malta(2009).“ Pré obesity psychological assessment: A portuguese clinical interview”. III Congresso IFSO Latinoamericano. Vina del Mar. Chile.
- Venâncio, C.; Silva I, Bordalo A, Rebelo A, Tapadinhas A, Almeida C, Aguiar J, Maria João Fagundes MJ, Brito MJ, Mendes MN, Ribeiro O, Silva S& Zélia Malta.,(2008). Pre and Post obesity surgery psychological assessment and intervention guidelines: a Portuguese consensus. XIII World Congress of the IFSO. Argentina.
- Venâncio,C. Silva I, Bordalo A, Rebelo A, Tapadinhas A, Almeida C, Aguiar J, Maria João Fagundes MJ, Brito MJ, Mendes MN, Ribeiro O, Silva S& Zélia Malta. “Psychological Support”. XIII World Congress of the IFSO. Argentina.
- Vernay M, Malon A, Oleko A, Salanave B, Roudier C, Szego E, Deschamps V, Hercberg S, Castetbon K. Association of socioeconomic status with overall overweight and central obesity in men and women: the French Nutrition and Health Survey 2006. *BMC Public Health*. 2009 Jul 2;9(1):215.
- Viana, V., & Sinde, S. *Estilo Alimentar: Adaptação e validação do Questionário Holandês do Comportamento Alimentar*. Psicologia: Teoria, Investigação e Prática, 2003; 8: 59-71.
- Williams,G., McGregor, H., Sharp, D., Levesque, C., Kouides, R., Ryan, R., & Deci, E. Testing a Self-Determination Theory Intervention for Motivating Tobacco Cessation: Supporting Autonomy and Competence in a Clinical Trial. *Health Psychology*, 2006; 25 (1): 91–101.
- Winnicott, D.W.Holding e Interpretação, Martins Fontes, São Paulo,1991.
- www.motivationalinterview.org
- Yalon ID, *The theory and practice of group therapy*, NewYork, Basic Books, 1970.
- Yermilov, I., McGory M., Shekelle P, Ko C., Maggard M. Appropriateness criteria for bariatric surgery: beyond the NIH guidelines. *Obesity (Silver Spring)*;17(8) 2009: 1521-1527.

