

M E D I C I N A

M&P

& P E S Q U I S A

VOL. 4 - ANO 2 - Nº 1
JANEIRO/ABRIL 2016

**Guia Informativo sobre Obesidade e
Obesidade Mórbita - parte I**
Virgínia Ângela Menezes de Lucena e Carvalho
Alex de Oliveira Almeida
Romulo de Brito Guimarães
Organizadores

M E D I C I N A
M&P
& P E S Q U I S A

VOL. 4 - ANO 2 - Nº 1 - JANEIRO/ABRIL 2016

Organizadores

Virgínia Ângela Menezes de Lucena e Carvalho
Alex de Oliveira Almeida

EXPEDIENTE

EDITORES

Dr. Cláudio Sérgio Medeiros Paiva
Dr. Eduardo Sérgio Soares Sousa

CONSELHO EDITORIAL

Dra. Alessandra Sousa Braz Caldas de Andrade
Dr. André Telis de Vilela Araújo
Dra. Ângela de Siqueira Figueiredo
Dra. Cidália de Lourdes de Moura Santos
Dra. Cristianne da Silva Alexandre
Dr. Constantino Giovanni Braga Cartaxo
Dra. Eutília Medeiros Freire
Dra Isabel Barroso Augusto Formiga
Dra Joria Viana Guerreiro
Dr. José Eymard de Moraes de Medeiros Filho
Dr. José Gomes Batista
Dra Juliana Sampaio
Dra. Leina Yukari Etto
Dr. Maurus Marques de Almeida Holanda
Dra Mônica Souza de Miranda Henriques
Dra. Rilva Lopes de Sousa-Muñoz
Dra. Rosália Gouveia Filizola
Dr. Severino Ayres de Araújo Neto
Dra. Valderez Araújo de Lima Ramos

CONSELHO CONSULTIVO

Dra. Ana Maria Revorêdo da Silva Ventura
Instituto Evandro Chagas - Pará
Dra. Carla Helena Augustin Schwanke
Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul, Brasil
Dr. Celmo Celeno Porto
Universidade Federal de Goiás
Dr. Clécio de Oliveira Godeiro Júnior
Universidade Federal do Rio Grande do Norte
Dr. Edmundo Chada Baracat
Universidade de São Paulo
Dra. Eloisa Silva Dutra de Oliveira Bonfa
Universidade de São Paulo
Dr. Emerson Leandro Gasparetto
Universidade Federal do Rio de Janeiro
Dra. Emília Inoue Sato
Universidade Federal de São Paulo
Dr. Emilio Carlos Elias Baracat
Universidade Estadual de Campinas
Dr. Eymard Mourão Vasconcelos
Universidade Federal da Paraíba
Dr. João Modesto Filho
Universidade Federal da Paraíba
Dr. José Maria Soares Júnior
Universidade Federal de São Paulo
Dra. Lúcia da Conceição Andrade
Universidade de São Paulo
Dra. Maria José Pereira Vilar
Universidade Federal do Rio Grande do Norte
Dra. Melania Maria Ramos de Amorim
Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira - Pernambuco

EQUIPE TÉCNICA

Alexandro Carlos de Borges Souza
Matheus Bernardo Barros de Oliveira

SUMÁRIO

EDITORIAL	7
ARTIGOS	
História das Práticas Alimentares Humanas	9
Evolução Histórica da Imagem Corporal Feminina	21
Características Gerais da Obesidade	37
Fisiopatologia da Obesidade	53
Diagnóstico e Classificação da Obesidade	73
Comorbidades Associadas à Obesidade	91
Síndrome Metabólica	111

Editorial

A revista Medicina e Pesquisa traz, neste número e no próximo, o Guia Informativo sobre Obesidade e Obesidade Mórbida, resultado do projeto de extensão Acompanhamento Interdisciplinar ao Paciente Obeso Mórbido, coordenado pela professora Titular do Departamento de Medicina Interna Virgínia Ângela Menezes de Lucena e Carvalho, que atuou como editora convidada destas edições.

A obesidade é uma patologia crônica e de natureza multifatorial, tratando-se de um problema de saúde epidêmico, metabólico, heterogêneo, estigmatizante, caracterizado por um aumento do tecido adiposo, cuja distribuição e amplitude tem repercussão na saúde corporal e psíquica do indivíduo, como também na saúde pública que a onera. O Guia tem como objetivo orientar os leitores acerca da complexidade dos problemas causados pelo excesso de peso, resultando em quadros de obesidade e obesidade mórbida.

Como seria impossível denotar neste Guia todos os aspectos do processo de obesidade, dado sua profunda heterogeneidade, foram selecionados os temas mais relevantes para o seu entendimento. Não obstante, é importante denotar a impossibilidade de esgotar mesmo os conteúdos mais proeminentes. Assim, o conteúdo está estruturado em 14 artigos construídos de forma independente entre si, o que permite ao leitor a sua apreciação individual, sem qualquer perda de sentido ou conexão lógica com o tema abordado. Neste número da RM&P, estão os sete primeiros artigos; os remanescentes serão publicados na próxima edição.

O primeiro artigo, “História das práticas alimentares humanas”, aborda a alimentação ao longo do processo histórico, evidenciando as práticas alimentares das sociedades primitivas até as contemporâneas, demonstrando que a própria dinâmica da sociedade e da cultura interfere nos padrões de permanência e/ou mudança dos hábitos e tais práticas. O ato de se alimentar não se restringe ao fato de obter nutrientes para o funcionamento do corpo, caracterizando uma condição social que recebe influências do convívio e diferenças culturais.

O artigo seguinte, “Evolução histórica da imagem corporal feminina”, denota os modelos estéticos de beleza corporal ao longo do tempo, ademais contempla a influência da mídia e da moda no ideal de beleza nas diversas sociedades contemporâneas, des-

tacando a metamorfose corporal nos diversos tipos de imagens femininas nas últimas décadas.

Em “Características gerais da obesidade”, terceiro artigo, estão explicitadas as questões mais relevantes desta patologia, tais como: definição, etiologia, epidemiologia e os fatores de risco envolvidos na gênese desta enfermidade, destacando-se a modernidade tecnológica, o sedentarismo, a alimentação inadequada, o estresse e as condições genéticas.

O quarto artigo, “Fisiopatologia da obesidade”, trata da influência das disfunções genéticas e do sistema neuroendócrino, e do processo inflamatório atuante no indivíduo obeso. Dessa maneira, o metabolismo desse indivíduo é modificado, alterando seu apetite, acumulando gordura em excesso e, portanto, aumentando o seu peso.

Já o artigo quinto, “Diagnóstico e classificação da obesidade”, evidencia a padronização dos critérios necessários para identificar o indivíduo com obesidade e obesidade mórbida. Mesmo considerando que as diversas classificações sejam de fácil reconhecimento, se faz necessária a utilização de métodos mais peculiares e adequados, visando à elaboração de um diagnóstico preciso da obesidade.

Em “Comorbidades associadas à obesidade”, sexto artigo, pondera-se a quantificação dos níveis de riscos e alterações complexas e multissistêmicas em todo o organismo. Destacando-se como mais importantes as cardiovasculares, respiratórias, digestivas, psicológicas, osteoarticulares, neoplásicas e manifestações bucais.

O sétimo e último artigo desta edição, “Síndrome metabólica”, aponta que o excesso de peso por vezes está associado com alterações da glicemia, da pressão arterial e do colesterol, que juntamente com a obesidade caracterizam essa síndrome. A grande maioria dos indivíduos possuem resistência à insulina, o que lhes confere aumento no risco para diabetes mellitus tipo 2, doenças cardiovasculares, síndrome do ovário policístico, colelitíase e distúrbios do sono.

As referências utilizadas se encontram ao final de cada artigo do Guia, evidenciando as fontes documentais primárias e secundárias que respaldaram a elaboração deste conteúdo. Por último, constam as considerações finais relacionadas aos capítulos discutidos, as quais reforçam que a abordagem da obesidade é de grande relevância clínica e investigativa, considerando seu aumento significativo e os gastos com saúde pública. Espera-se que este Guia ofereça subsídios informativos acerca desta patologia.

Professora doutora Virgínia Ângela Menezes de Lucena e Carvalho
Editora convidada

História das Práticas Alimentares Humanas

CARLOS JARDEL COSTA SOUSA¹

GUILHERME DA CUNHA ARAUJO²

FÁBIO FERREIRA LEITE³

JÓRIA VIANA GUERREIRO⁴

^{1,2}Discentes do Curso de Medicina-UFPB

³Graduado em Farmácia e Discente do Curso de Medicina-UFPB

⁴Orientadora. Docente do Curso de Medicina-UFPB

1.1 - Aspectos gerais das práticas alimentares humanas ao longo da história

Desde os primórdios das civilizações, o homem constrói signos, simbolismos, representações e construções sociais a partir da relação com os seus semelhantes. Nesse viés, a alimentação também se inclui como uma das facetas humanas, que habita a intersecção entre a necessidade biológica da comida como forma de perpetuar sua sobrevivência e da espécie, e na outra vertente, a cultura na qual se produz e interpreta a função social de determinado alimento.

Assim sendo, é imprescindível conceituar os aspectos semânticos da alimentação, da comida e dos hábitos alimentares, a fim de se delimitar seus diferentes significados no âmbito das construções antropológicas como necessárias para a compreensão das diversas tendências ou práticas alimentares ao longo dos contextos históricos.

A alimentação se sobressai à sua função nutricional, ultrapassa o ato de comer por si só, e se correlaciona com outras esferas da cultura e da identidade de um povo. Caracteriza-se como categoria histórica, pois os padrões de permanência e mudanças dos hábitos e práticas alimentares têm referências na própria dinâmica social, representando uma forma de organização da sociedade^{1,2}.

Conceitua-se o alimento como universal e geral, constituindo-o como aquilo que o indivíduo ingere para se manter vivo, levando-se em conta o seu aspecto exclusivamente nutricional; enquanto a comida ou alimentação ajudaria a situar uma identidade, um grupo, uma classe, uma pessoa, em relação à sua própria cultura, ou seja, a ação nutricional refere-se ao alimentar-se, ao passo que o ato de comer é uma ação social, pois é cercada de costumes, tabus e condições que se modificam a depender da cultura local³.

Os hábitos alimentares fortalecem identidades e etnocen-

trismos, uma vez que geram e perpetuam diferentes relações interpessoais permitindo que a comida transpasse sua função básica de nutrição e alcance espaços de cunho social, religioso, econômico e cultural. São exemplos disso, a cultura hindu e judaica, que prezam pelo não consumo de carnes bovinas e suínas, respectivamente, ou os moradores de Bali, na Indonésia, que têm o hábito de se alimentar de forma isolada, contrastando com outras culturas a exemplo do Brasil, nas quais o comer é acompanhado do ato da partilha do alimento e da intimidade social entre amigos ou familiares. Estas diferentes práticas alimentares e sua profunda relação com os costumes locais estabelecem a formação identitária de um grupo ou povo a partir do alimento⁴.

Alguns autores⁵⁻⁸ entendem que a comida corresponde ao alimento transformado pelas representações sociais e culturais, constituindo a comensalidade como um rico sistema simbólico de significados sociais, sexuais, políticos, religiosos, éticos, estéticos e rememorativos, ao celebrar a cultura e historicidade de um povo nas suas técnicas de preparo.

Deste modo, o ato de se alimentar não representa apenas o fato de incorporar nutrientes para o funcionamento biológico do corpo, mas também, antes de tudo, é um ato social influenciado pelo convívio, pelas diferenças e tradições, configurando-se o ato de se alimentar como uma ação pré-definida, regrada e imposta pela sociedade, influenciando as escolhas alimentares^{9,10}.

Essa pré-definição dos padrões alimentares colabora para a construção identitária coletiva, corroborando o sentimento de pertença ao grupo, bem como revelando o posicionamento na hierarquia da organização social. Esta estratificação da sociedade é perceptível ao longo das eras, quando o pão e a carne, por exemplo, se constituíam como divisores entre os abastados ou aristocratas e a plebe^{4,11-13}.

Embora rico em complexidade de significados, o ato de se alimentar pode ser analisado em quatro categorias que se complementam: a categoria econômica, que diz respeito às possibilidades e recursos do indivíduo de acessar o alimento, levando-se em conta vieses de mercado, como oferta e demanda, o qual determina os preços estipulados; a categoria nutricional, relativa aos padrões e constituintes nutricionais dos alimentos, ligados diretamente ao bem-estar e saúde do indivíduo; a categoria social, relacionada às associações entre a alimentação e a organização do trabalho, a diferenciação do consumo e os estilos de vida; a categoria cultural, que abrange as preferências e repulsões, tradições culinárias, representações, práticas, ritos e tabus¹¹.

O comportamento de consumo como expressão da classe social na qual se insere o indivíduo é chamado de *habitus* ou hábito

alimentar. Assim, o hábito alimentar traduz estilos de vida, práticas, ações, julgamentos políticos, morais, gênero e estéticos de determinada classe social, ou seja, é a própria cultura arraigada no âmago do indivíduo que o impele a selecionar determinados alimentos disponíveis, retratando diretamente a complexidade dos modelos de consumo que são influenciados pelos diversos determinantes¹⁴⁻¹⁶.

1.2 Influências histórico-culturais sobre as práticas alimentares das civilizações

A linha histórica se conduz de forma contínua e ininterrupta, de forma que os acontecimentos históricos transcorrem em longos intervalos temporais. Entretanto, para facilitar a compreensão desta temática, os pesquisadores categorizaram a evolução humana em vários períodos, cada qual com um marco histórico que o diferencia do seu antecessor.

Nesse sentido, a história humana é dividida em período pré-histórico, o qual compreende o intervalo temporal no qual as sociedades primitivas não dispunham de um código de escrita, e o período histórico propriamente dito, quando já se concebiam rudimentares símbolos como a escrita cuneiforme, hieroglífica e o alfabeto fenício.

Estes dois momentos históricos são subdivididos em diversos outros, os quais serão esmiuçados ao longo do trabalho, focando-se nas suas interações antropológicas sobre a esfera da alimentação humana.

1.2.1 Período pré-histórico

1.2.1.1 Paleolítico

A designação paleolítica ou idade da pedra lascada advém da constituição das ferramentas de caça que eram fabricadas de lascas de pedras e de ossos. Nesse período, os primeiros agrupamentos humanos eram organizados em clãs baseados na consanguinidade e apresentavam comportamento caçador-coletor.

O homem paleolítico apresentava boas habilidades de caça, compondo uma dieta rica em proteínas, mas principalmente de carboidratos, oriundos da coleta de frutos, raízes e folhas, como pode ser evidenciado pelo desgaste dentário dos fósseis.

O hábito alimentar maciçamente carnívoro impelia estes humanos a se deslocarem em busca de suas presas, determinando um modo de vida nômade, porém há estudiosos que atribuem um caráter “onívoro oportunista” a estes hominídeos, pois se aproveitavam da carcaça deixada por outros predadores⁶.

O congelamento continental durante a era glacial limitou as extensões de terras que permitiam as atividades de caça e coleta. Assim, com menor disponibilidade de recursos e a rigidez climática, as caçadas em grupo se tornaram cada vez mais difíceis, forçando os primitivos a procurarem abrigo em cavernas para manterem o mínimo de aquecimento e manterem a dieta mais restrita às raízes e gramíneas disponíveis no território.

1.2.1.2 Mesolítico

Com a diminuição da camada de gelo e reaquecimento do clima, pouco a pouco, o homem do mesolítico retornou ao seu modo de vida caçador, todavia, nesse período, as presas eram de menor porte, como veados, cervos, javalis e coelhos.

Intensificou-se a atividade de pesca e coleta de frutas, entretanto, o marco divisor deste interim histórico foi a descoberta e domínio do fogo. A chama desempenhou um papel de grande importância na construção da história humana, à medida que possibilitou ao homem primitivo fazer a cocção dos alimentos, agregando sabor e consistência à comida.

Esta atitude de se utilizar o fogo como primeiro tempero é notadamente simbólico do ponto de vista evolutivo, pois neste aspecto, os hominídeos abandonaram sua animalidade, pelo menos em parte, e passaram a se distinguir, traduzindo a diferença entre cru e cozido como a própria cultura afastando-se da natureza animal⁶.

Cabe ressaltar que além do cozimento alimentar, o fogo contribuía de duas outras formas: a primeira diz respeito ao seu uso como meio de afugentar as feras selvagens; a segunda utilidade do fogo se relacionava à sua atividade socializadora, à medida que grupos se aglomeravam em torno dele para se aquecerem e assim, se fortaleciam os laços familiares dos clãs, por meio do ambiente propício ao estímulo da sociabilização^{4,7}.

1.2.1.3 Neolítico

O recuo das geleiras do período mesolítico estimulou a diversificação alimentar, preparando o que se chamou “revolução alimentar” do neolítico, como a domesticação das plantas e dos animais⁶.

Assim, o homem que já se encontrava bastante arraigado a seu território, começa a desenvolver novos hábitos sociais como a criação de animais de corte, dentre eles, caprinos, cavalos, bovinos e suínos e a praticar o meio de cultivo rudimentar do seu próprio

alimento através de pequenas plantações de milho e outros cereais, determinando o surgimento da agricultura^{17,18}.

Estes acontecimentos influíram no processo de sedentarização do homem neolítico, condicionando mudanças nas suas práticas alimentares, como por exemplo, o consumo de leite e seus derivados, uso do trigo, aveia, centeio, uvas e manuseio do mel; estes produtos eram usados na fabricação de pão, cerveja, vinhos e hidromel (bebida fermentada). Além disso, outras atividades mais complexas como armazenagem, moagem, umedecimento e o cozimento das sementes permitiram expandir a dieta e culinária do período neolítico fundando padrões dietéticos de várias civilizações⁶.

1.2.2 Período histórico

1.2.2.1 Idade antiga

A sociedade egípcia, conhecida por suas grandes contribuições no campo da matemática e engenharia, teve seu desenvolvimento graças à sua localização próximo ao grande Delta ou crescente fértil, conjunto de terras banhadas pelo rio Nilo. Neste local, extensas faixas de terra eram semeadas predominantemente por trigo, utilizado para a fabricação do pão, alimento hegemônico no império egípcio.

Constituindo-se como a base alimentar de todas as classes sociais da civilização egípcia, o pão além do seu caráter nutricional como fonte de carboidratos e fibras, era revestido de simbolismos e representações tanto do ponto de vista social, como religioso¹⁷.

Para os egípcios, a riqueza de um indivíduo era mensurada pela quantidade de trigo e pão armazenado em sua casa⁴, ou seja, atribuía-se ao alimento uma função de estratificador social, determinando o status do indivíduo na sociedade, e ao mesmo tempo, o pão era também utilizado como oferenda sagrada aos deuses. Em razão desta importância nutricional, social e sacra compreende-se o motivo pelo qual o Estado detinha o monopólio sobre as sementes e principalmente sobre as panificadoras.

Em menor importância, outras categorias alimentares também eram utilizadas na composição alimentar do Egípcio como vinhos, mel, cebolas, aves e frutos variados, fornecendo uma alimentação equilibrada e variada. A agricultura silvo pastoril provia as fontes de proteínas através das carnes de bovinos, ovinos, caprinos e peixes. Além disso, os animais de corte forneciam o leite, utilizado para fabricação de laticínios como queijo e manteiga¹¹.

No mundo grego, além do aspecto climático da região mediterrânea que propiciava o crescimento de ervas, olivas e inúmeras

frutas, o fator que mais contribuiu para a construção dos padrões alimentares peculiares deste povo foi a intensa produção filosófica que surgia de grandes pensadores como Sócrates, Platão, Aristóteles e principalmente o pai da Medicina, Hipócrates.

Algumas correntes filosóficas da época se opunham à matança de animais, a exemplo dos pitagoristas, seguidores de um estilo vegetariano, que faziam de sua recusa de comer carne um ato de revolução ideológica contra o estado da pólis grega⁴. Com isso, houve maior intensificação do consumo de hortaliças, verduras, peixes, trigo, azeite e vinhos.

Assim como a filosofia busca a clareza dos fatos e a verdade não revelada, a dieta grega seguia igualmente um tom de sobriedade em sua mesa. Com pratos refinados, a aristocracia grega levou o sabor a um novo nível do prazer de comer, pois para os gregos, viver bem dependia em parte de desfrutar de boa comida e bebida¹⁹.

O império romano, marcado pela sua expansão territorial sem precedentes históricos, ao conquistar povos de todos os cantos, conquistou também traços de suas culturas, incluindo nesse sentido as tradições alimentares.

Esse processo de fusão cultural - mescla de sabores e cheiros, cores e sensações gustativas - foi responsável pelo desenvolvimento da gastronomia romana, que tem suas raízes fincadas até os dias atuais da cultura alimentar ocidental a exemplo das pizzas, espaguetes, molhos, massas folhadas, dentre outras infinitudes de receitas que desvelam suas origens árabes, indianas e asiáticas, dentre outras.

1.2.2.2 Idade medieval

A idade média ou medieval teve duração de quase 1000 anos, compreendendo o espaço de tempo entre os séculos V e XV. No início deste período histórico, prevaleceram as práticas agrícolas e silvo-pastoris, resquícios de um modo de vida romano, o que favoreceu os hábitos alimentares de consumo variado.

Organizada sob feudos, a sociedade medieval, tinha sua alimentação baseada em hortaliças, grãos e trigo. Os cereais também eram consumidos junto às leguminosas em preparações como caldos e sopas, o uso de frutas também era muito limitado, consumiam ainda que de forma muito escassa, carnes e peixes. Diversificando quando possível sua dieta.

Todavia, com o surgimento das grandes pragas como a peste negra, que dizimou quase um terço da população europeia, a fome se alastrou levando o continente ao caos. Nesse contexto, o discurso religioso da igreja católica, que atribuía a pestilência ao castigo di-

vino remidor dos pecados humanos, proibiu o consumo de diversas categorias alimentícias, como carnes e vinhos, por atribuírem valores pecaminosos a estes produtos.

Ademais, era comum a determinação de longos períodos de jejum como forma de purificação do corpo. O pão, o vinho e o óleo tornaram-se sagrados pela liturgia cristã, adquirindo forte simbolismo que perdura até os dias atuais em determinadas sociedades que têm em suas crenças e religiosidades a influência do cristianismo.

Diante da imposição religiosa, ressurgiram antigos hábitos de consumir alimentos de origem vegetal, principalmente pelas camadas mais baixas da sociedade que embora atribuíssem a estes alimentos rótulos de “fracos ou leves” tinham maior disponibilidade nos campos. Na outra extremidade da pirâmide social encontravam-se os aristocratas, que por tradição, eram considerados “comedores de carne” e desprezavam o vegetal dos pobres¹⁷.

Passada esta temporada de escassez, o comércio alimentício antes estagnado pela falta de terras produtivas, retomou seu crescimento. Cabe frisar que nesse intervalo de recuperação do comércio, a alimentação, com relevância nas especiarias e carnes, tornou-se um discriminante social, responsável por atribuir aos seus consumidores *status* social e prestígio, dado que a aquisição de tais insumos devido ao seu alto preço só podia ser conseguida pelas classes de nobres ou o clero religioso¹⁸.

Assim, o alimento adquiriu propriedade ideológica e simbólica se constituindo como um meio de exclusão social, deixando as práticas alimentares do campesinato à margem da palatabilidade.

1.2.2.3 Idade moderna

A idade moderna contempla um período marcado por grandes revoluções política, filosófica, tecnológica e principalmente nutricional. Dentre a revolução política se destaca o projeto expansionista europeu através das excursões marítimas do século XV em busca de especiarias e outros *commodities*.

A atividade exploradora possibilitou a integração de outros continentes às rotas de comércio europeias estimulando a translocação de produtos de forma intercontinental, além de possibilitar um intenso processo de fusão de sabores e incorporação de diversos alimentos ao paladar europeu⁶.

São exemplos desta mercantilização do sabor: o açúcar vindo das Antilhas e do Brasil, especiarias como pimenta, noz moscada e canela das índias, além de produtos regionais como a batata, o tomate, milho peruanos, cacau e baunilha provenientes do México.

No século XVIII, a mecanização dos sistemas de produção oriundos da revolução industrial fomentou o crescimento de uma incipiente burguesia rica em pompa e requintes, que contrastava com proletariado míngua.

Nessa conjuntura social, as tendências alimentares também se fizeram dividir em classes, de tal modo que à burguesia era comum grandes banquetes repletos de carnes de todos os tipos, de aves, peixes, cervos, suínos e bovinos em contraponto às refeições à base de pão, sopas de grãos dos pobres. Esse recorte histórico corrobora o peso da alimentação enquanto fonte de simbolismos e alteridades antropológicas, reforçando seu caráter distintivo do indivíduo dentro da sociedade.

1.2.2.4 Idade contemporânea

A partir do século XX, a sociedade se translocou de um meio de vida rural para a agitação citadina. Associado a este processo de urbanização houve uma evolução proeminente dos meios científicos, resultando no desenvolvimento de novas tecnologias e técnicas que modificaram sobremaneira os modos de produção, de conserva e acondicionamento alimentar. Assim, a indústria alimentícia determinou mudanças na forma como a civilização ocidental se relacionava com os alimentos⁸.

Um fenômeno surgido com a industrialização alimentar foi o nascimento das grandes redes de alimentos *fast food*, as quais apresentam filiais espalhadas por diversos países. A consequência direta desta rede alimentar é a padronização dos gostos. Essa homogeneização dos sabores e preferências alimentícias tem impacto prejudicial nos hábitos nutricionais das populações tanto por dificultarem as opções por alimentos mais diversificados, ricos em nutrientes, como por desestimularem o consumo de comidas regionais, resultando na perda de identidade cultural e historicidade de um povo no preparo da sua comida.

A correlação entre o aumento populacional na Europa no início do século XX e a maior demanda por providências levou a indústria alimentícia a se adaptar às novas necessidades de mercado. Deste modo, as grandes redes passaram a produzir em larga escala, priorizando a variedade de produtos, reduzindo os preços e aumentando a facilidade de acesso a estes alimentos.

Estes condicionantes serviram de alicerce para o fortalecimento e expansão das grandes marcas alimentícias, cujas principais características são: a rigidez da composição, agregada a serviços simples e produtos pouco complexos do ponto de vista

nutricional o que resulta em mudanças importantes nos padrões alimentares tradicionais¹¹.

1.3. Repercussões das tendências alimentares nas sociedades contemporâneas

As civilizações, sem exceção, desde as que obtinham seu alimento a partir da caça e pesca, com rústicos instrumentos de pedra até as sociedades atuais, que conseguem seu alimento simplesmente com um telefonema, através dos serviços delivery, todas elas construíram padrões alimentares, baseados na sua cultura e desta maneira, atribuíram ao alimento particularidades que superam seu valor exclusivamente nutricional.

A sociedade contemporânea, produtora de uma cultura globalizada e acumulativa, se reveste das pressões sociais e cobrança de resultados, impelindo o homem a um estilo de vida marcado pela fugacidade do tempo. Essa escassez de tempo para preparo e consumo alimentar saudável forja modos distintos de se relacionar com os alimentos, como por exemplo, as refeições fora de casa, baseadas em porções pré-prontas ou de fácil aquecimento em micro-ondas.

São reforçadores destas práticas alimentares da modernidade: a oferta variada de alimentos industrializados de fácil acesso e a menor necessidade de tempo para consumi-los, como: bolachas, biscoitos, salgados e refrigerantes, conhecidos como *junk food* ou “comida lixo”, devido ao seu baixo teor nutricional¹⁸.

Entretanto, as novas tendências de consumo podem trazer repercussões negativas para o comensal contemporâneo. Dentre elas podem ser apontadas: declínio da refeição familiar, erosão das tradições culinárias, crescimento da conveniência e do *fast food*, crescimento dos riscos associados à alimentação e preocupação com a saúde, segurança alimentar e origem dos alimentos, distribuição desigual da disponibilidade de alimentos do mundo e uso do alimento (ou da refeição) como elemento de diferenciação social^{20,21}.

A tendência alimentar da atualidade pode expor o estilo comensal - baseado na sociabilidade e agregação social durante o ato alimentar - ao perigo iminente de ruptura das interações sociais, considerando que o mundo moderno tem facilitado a individualização das relações, incluindo-se também nesse aspecto de isolamento individual, a alimentação^{7,22}.

Cabe ressaltar que os reflexos da globalização da cultura alimentar e o uso do discurso científico na publicidade de alimentos exercem um papel significativo no cenário das mudanças alimentares principalmente sobre a faixa etária infanto-juvenil, que se constitui

como uma das mais consumidoras destes produtos, provavelmente pela sua maior susceptibilidade aos sugestionamentos transmitidos pela mídia alimentícia²³.

O modo de vida contemporâneo, cada vez mais automatizado e agregado ao consumo dos alimentos industrializados, repercute diretamente na esfera fisiológica do indivíduo, pois demanda deste comensal pouco esforço físico, além do que, a este panorama metabólico se soma a diminuição paulatina da ingestão de alimentos naturais, integrais e orgânicos, úteis no controle do peso corporal, como efeito disto, cria-se um acúmulo energético em forma de gordura corporal.

Estas mudanças nos padrões nutricionais têm levado a população a alterações que variam desde quadros compostos por doenças carênciais até o excesso de peso, resultante das práticas alimentares pobres em fibras e nutrientes, porém com elevada quantidade de carboidratos, sódio e gorduras, trazendo consequências negativas para o corpo, como problemas cardiovasculares, metabólicos e por fim, determinando o surgimento de uma população obsogênica^{24,25}.

Paradoxalmente, esse modelo consumista, contrasta de forma direta com os anseios de uma sociedade que atribui *status* de perfeição corporal às formas e contornos delgados, reestruturando os padrões de beleza e constituindo-se o corpo magro e esguio como o modelo estético a ser conseguido e perseguido pela sociedade. Contudo, esta mesma civilização que corrobora uma aversão lipídica à obesidade, também é responsável pela propagação e manutenção das grandes empresas alimentícias²⁶.

Dessa maneira, enquanto a sociedade deseja as formas delgadas e filiformes mantém práticas alimentares que concorrem para a construção de modelos curvilíneos e robustos. Isto pode ser evidenciado principalmente devido ao aumento da prevalência da obesidade, em vários estratos sociais e em diversas faixas etárias, como um reflexo desta tendência alimentar assentada no consumo desmedido de alimentos industrializados, o que em última instância determina modificações nos padrões imagéticos corporais.

Referências

1. Caetano ALO, Limas DS, Koerich J, Capistrano MC. História posta à mesa: o patrimônio cultural e alimentar das culturas teuto-brasileiras e luso-brasileiras em Santa Catarina [Internet]. Revista Santa Catarina em História. 2012 [acesso em 2016 dezembro 01]; 6(1): 37 - 53 Disponível em: <http://seer.cfh.ufsc.br/index.php/sceh/article/view/536>

2. Santos CRA. A alimentação e seu lugar na história: os tempos da memória gustativa. *Hist. Quest. Debates*. 2005; 42 (1): 11-31.
3. Damatta R. La cultura de la mesa em Brasil. *Corr. Unesco*. 1987; 40(5): 22-23.
4. Reinhardt JC. História e alimentação: uma nova perspectiva. *Rev. Vernáculo* 2000 set/dez; (3): 37-48.
5. Montanari M. *Comida como cultura*. São Paulo: Senac; 2008.
6. Carneiro H. *Comida e sociedade: uma história da alimentação*. Rio de Janeiro: Elsevier; 2003.
7. Lima RS, Neto JAF, Farias RCP. Alimentação, comida e cultura: o exercício da comensalidade. *Demetra*. 2015; 10(3): 507-522.
8. Fonseca AB, Souza TSN, Frozi DS, Pereira R. Modernidade alimentar e consumo de alimentos: contribuições sócio-antropológicas para a pesquisa em nutrição. *Cienc. Saude Colet*. (2011); 16(9): 3853-3862.
9. Poulain JP. *Sociologia da alimentação: os comedores e o espaço social alimentar*. Florianópolis: UFSC; 2004.
10. Araújo WMC, Botelho RBA, Ginani VC, Araújo HMC, Zandonadi RP. *Da alimentação à gastronomia*. Brasília: Ed. UnB; 2005.
11. Pinheiro KAPN. História dos hábitos alimentares ocidentais. *Univ. Cienc. Saude*. (2005); 3(1): 173-190.
12. Mintz S. Comida e antropologia - uma breve revisão. *Rev. Bras. Cienc. Soc*. 2001; 16(47): 31-42.
13. Martins C. *Turismo, Cultura e Identidade*. São Paulo: Roca; 2003.
14. Vasconcellos MD. Pierre Bourdieu: a herança sociológica. *Educ. Soc*. 2002; 23 (78): 77-87.
15. Sloan D. *Gastronomia, restaurantes e comportamento do consumidor*. São Paulo: Manole; 2005.
16. Mezomo IB. *Os serviços de alimentação: planejamento e administração*. 5ª Ed. São Paulo: Manole; 2002.

17. Flandrin JL, Montanari M. A história da alimentação. São Paulo: Estação Liberdade; 1998.
18. Lopes RTD. Notas sobre a história da alimentação: contribuições para o estudo da formação do homem ocidental. Educ. 2012 jun; 2(1): 83-103.
19. Ornellas LH. Alimentação através dos tempos. Santa Catarina: Ed. UFCS; 2003.
20. Mestdag I. Disappearance of the traditional meal: temporal, social and spatial deconstruction. Appetite. 2005 aug.; 45(1): 62-74.
21. Warde A et al. Changes in the practice of eating: a comparative analysis of time-use. Acta Sociol. 2007; 50(4): 363-385.
22. Fischler C. Gastro-nomie et gastro-anomie. Communications. 1979; v31(1): 189-210.
23. Garcia RWD. Reflexos da globalização na cultura alimentar: considerações sobre as mudanças na alimentação urbana. Rev Nutr. 2003; 16(4): 483-492.
24. Finkelstein EA, Ruhm CJ, Kosa KM. Economic causes and consequences of obesity. Annu Rev Public Health. 2005; 26(1): 239-257.
25. Abreu ES, Viana IC, Moreno RB, Torres EAFS. Alimentação mundial - uma reflexão sobre a história. Saude Soc.. 2001; 10(2): 3-14.
26. Fischler C. Gastro-nomia y gastro-anomia: sabidura del corpo y crisis biocultural de la alimentción contemporanea. In: Contreras I (org.). Alimentación y Cultura. Barcelona: Universitat de Barcelona; 1995, p. 357-380.

Evolução Histórica da Imagem Corporal Feminina

ANALICE DE CARVALHO TAVARES¹

REBECCA COSTA CARVALHO²

SARAH MARIA PONTES BRAGA³

VIRGÍNIA ÂNGELA MENEZES DE LUCENA E CARVALHO⁴

¹Graduada em Psicologia-UFPB

² Discente do Curso de Fisioterapia-UFPB

³ Discente do Curso de Medicina-UFPB

⁴ Orientadora. Docente do Curso de Medicina-UFPB

2.1 Modelo estético corporal e sociedades ocidentais

O corpo conceituado como belo é convencionado desde os primórdios dos regimes patriarcais: todas as sociedades atuam sobre os corpos determinando-os, construindo suas particularidades e valorizando determinados elementos em detrimentos de outros, estabelecendo os seus próprios modelos.

Na pré-história no período Paleolítico (cerca de 25.000 anos atrás), foram encontrados corpos de antepassados humanos e esculturas localizadas entre a Europa e a Ásia Ocidental, que exibiam a imagem corporal da obesidade ginecoide, isto é, aumento da gordura corporal na parte inferior do tronco e coxas (este tipo de obesidade se associa a figura de uma pera), que possivelmente simbolizava uma expressão de ideais estéticos e de bem-estar, vigentes neste período¹.

Dentre as esculturas, é importante destacar a Vênus de Willendorf (Figura 2.1), também conhecida como Mulher de Willendorf - pequena estatueta medindo aproximadamente 11 cm de estatura com um abdome globoso e bustos pendentes - fabricada com argila cozida, marfim ou calcário. Esta imagem encontra-se no museu de Viena e é uma das peças mais protegidas².

A Vênus não pretende ser um retrato realista, mas uma idealização da figura feminina. A vulva, seios e barriga são extremamente volumosos de onde se infere que tenha uma forte relação com o conceito de fertilidade. Atualmente, a Vênus faz parte da coleção do museu de História Natural de Viena².

No período Neolítico (entre 5.000 e 6.000 anos atrás), um dos artefatos artesanais encontrados foi identificado como a “deusa

Figura 2.1 - Estátua de Vênus de Willendorf.

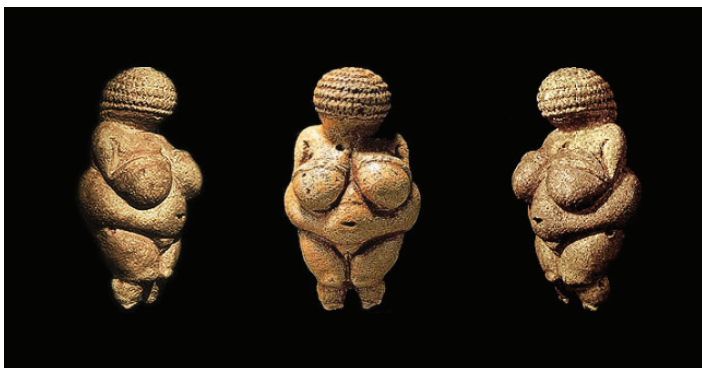


Figura 2.2 - Deusa-mãe



mãe” (Figura 2.2), assim denominada, pois apresentava seios, quadris e barriga avantajados e os órgãos genitais representados por uma decoração triangular¹.

Assim, a obesidade foi percebida e descrita no período pré-histórico como símbolo de fertilidade e de representação maternal.

Nas sociedades pós-modernas, em especial nas ocidentais, a beleza tem sido desejada por muitos indivíduos, como forma de alcançar o êxito e a felicidade. Atualmente, as celebridades são reconhecidas por sua beleza física, ainda que elas possuam outras virtudes, valores éticos, morais e normativos. Para manutenção de um padrão estético condizente com os valores vigentes na sociedade, surge um mercado em expansão (academias de ginásticas, os centros de cirurgias estéticas e outros tratamentos estéticos) sendo considerado a fábrica produtora da magreza que contempla este ideal³.

O modelo de beleza estabelecido pela sociedade contemporânea é, na realidade, a exigência de um corpo magro sem considerar os aspectos relacionados com a saúde e o estilo de vida saudável e as diferentes constituições físicas. A relação da magreza com a beleza, o sucesso e a felicidade demanda a obtenção de um corpo mais delgado, o que tem motivado a prática de dietas em alguns casos abusivas e prejudiciais como estratégias de regular o peso. Essa situação pode desencadear sofrimento e adoecimento nos sujeitos que não se enquadram nesses padrões hegemônicos de beleza e muitos não conseguem mitigar a obesidade, a qual provavelmente ocorre devido a fatores endógenos ou exógenos.

Na atualidade, o padrão de beleza passou a ser conceituado “como menor porcentagem de gordura corporal possível, nádegas e seios grandes e empinados, músculos definidos, pele bronzeada, lábios grossos, ausência de celulite, de estrias, de qualquer mancha ou espinha na pele e de qualquer característica que demonstre a idade, como rugas, marcas de expressão e flacidez”³. Ou seja, está associada aos atributos físicos dos indivíduos tidos como belos pela sociedade em geral e enaltecidos pelos amigos e pela mídia⁴.

Nesta perspectiva de culto ao corpo magro, a indústria farmacêutica, os produtos não industrializados e os medicamentos manipulados contribuem para a expansão de produtos direcionados para a perda de peso ou aumento da massa muscular magra, diariamente expondo a questão da satisfação corporal, através de propagandas ostensivas na mídia. Essas imagens se destinam a todos que a veem, e os indivíduos não satisfeitos com suas atribuições físicas são sutilmente persuadidos a reconsiderar seus padrões de beleza³.

A supervalorização do ideal de beleza tem motivado as pessoas a se dedicarem de maneira obstinada à busca por este padrão, muitas vezes prejudicando sua saúde, como nos distúrbios alimentares ou ao desencadear sequelas irreversíveis na maior parte dos organismos (sistema endócrino, hepático e cardiovascular), em virtude da utilização de esteroides anabolizantes, por exemplo, além da probabilidade do surgimento de câncer de pele através da exposição prolongada à radiação ultravioleta dos bronzeamentos artificiais³.

A beleza não pode ser definida permanentemente, ela sofre transformações de acordo com a história, a sociedade e a cultura dos indivíduos, uma vez que o conceito não é imutável e pode ou não ser aplicado aos objetos. Trata-se da sensibilidade do indivíduo que o sente, definido aos seus preceitos individuais e sociais mesmo que esses se relacionem aos valores culturais e sócios históricos de determinada sociedade em dado tempo histórico^{5,6}.

A maioria dos indivíduos possivelmente estão comprometidos na proposta de criação e conservação de uma aparência conjuntamente peculiar e cobiçada socialmente, que é o corpo delgado. Em uma conjuntura histórica habitualmente conceituada como pós-moderna, existe a consciência de que as disposições corporais, as opções de férias e lazer, as preferências em termos de músicas, livros, roupa, qualquer objeto ou manifestação cultural serão expostas a julgamentos e analisados como parâmetros de personalidade e de individualidade^{4,6}.

Principalmente após a Segunda Guerra Mundial, a mulher conseguiu sua inserção no mercado produtivo e, concomitantemente, conquistou direitos através da educação e das qualificações, promovendo um melhor planejamento familiar e adquirindo cada vez mais respeito, uma vez que estão alcançando cargos importantes fora de casa e modificando sua atuação na sociedade^{3,6}.

As cobranças que as mulheres têm demandado a si mesmas, com finalidade de atingir o padrão de beleza instituído principalmente pela sociedade urbana capitalista de consumo e legitimado através dos meios de comunicação, têm lhes afetado tanto no aspecto psíquico quanto físico. A sociedade demanda dupla ou tripla carga de trabalho (tomar conta dos filhos, do lar, do esposo, produzir no emprego, manter-se em formação continuada, se capacitar cada vez mais, além de cuidar da estética). Este contexto de tantas demandas facilita a vulnerabilidade ao estresse e assim surge também a possibilidade para a instauração dos transtornos da alimentação como a anorexia, bulimia e a ingestão compulsiva, gerando a obesidade e a obesidade mórbida⁶.

As mulheres, no decorrer dos anos, vêm conquistando a independência financeira e liberdade de expressão; consideradas por muito tempo como sexo forte, demonstram-se nos dias atuais frágeis e dependentes em relação aos modelos de beleza impostos pelos veículos midiáticos e corroborados pela sociedade.

A indústria de bens de consumo tem o propósito de vender suas mercadorias: sejam cervejas, carros, roupas, calçados ou mesmo comidas, associando-as a um feminino esteticamente atraente. Atualmente, o corpo feminino é utilizado para a venda de diversos produtos, não obstante a imagem do corpo impecável, tem ocasionado graves consequências à sociedade, milhares de indivíduos insatisfeitos com sua aparência e seus corpos ao se olharem no espelho só conseguem ver defeitos, as pessoas não conseguem mais enxergar beleza interior, pois querem ser iguais às celebridades^{5,6}.

Não obstante, estes efeitos enfatizam o desejo de crescimento e sucesso e a insatisfação com sua imagem corporal gera maior vulnerabilidade, daí alguns indivíduos vão às lojas em busca de gêneros que satisfaçam seus objetivos para mitigar a ansiedade e aumentar a

autoestima. Vale ressaltar que esses prazeres são passageiros, após algum tempo querem outro objeto de consumo, pois o que adquiriram já se tornou ultrapassado.

Nesta perspectiva, é óbvio que o culto ao corpo exige sacrifícios, tanto financeiro como físicos, visto que os meios de comunicação vinculam reiteradamente que cada pessoa tem as atribuições físicas que merece. Este corpo a ser produzido deve estar de acordo com os padrões do momento. Portanto, esta ideologia ocasiona um modelo que funciona como prerrogativa para a criação de novas necessidades que serão satisfeitas através do progressivo consumo de produtos e bens⁴.

2.2 A influência da mídia e da moda no ideal de beleza nas sociedades contemporâneas

A mídia tem grande influência no universo feminino e impõe um padrão de beleza estereotipado através de comerciais, das novelas e dos filmes, entre outros. Para ser aceita, a mulher deve ser magra, vestir manequim 36-40, alta e bela. Nas capas de revistas, as modelos são magérrimas, a pura perfeição. Diante deste contexto, emerge a cobrança para acompanhar este modelo estético, para se sentir bonita, atraente e sexy, bem vista e aceita pela sociedade⁶.

Os meios de comunicação tem um papel importante na formação da opinião pública, com destaque especial para as televisões e revistas de moda, que influenciam na difusão de valores e modelos relacionados com a estética da magreza. A cultura institui os modelos de beleza através dos quais se concebe o atrativo físico, influenciando as relações sociais e os julgamentos sobre a própria imagem. Em diferentes contextos sociais, econômicos, políticos e culturais, através dos meios de comunicação, impõe-se e valoriza-se a figura da magreza e do corpo. Isso faz com que os indivíduos a desejem de forma obsessiva e, por outro lado, estigmatizem a obesidade⁷.

Nas sociedades coetâneas, os meios de comunicação (rádio, jornais, internet, revistas, cinema, televisão) são responsáveis pela difusão das informações, respondendo pela transmissão de valores e padrões de conduta, socializando muitas gerações e reproduzindo valores morais, éticos, educacionais, estéticos e normativos, dentre tantos outros⁸.

Nas sociedades de consumo contemporâneas, observa-se uma desvalorização da subjetividade e uma valorização excessiva da imagem, um culto narcísico ao corpo, que é vendido como objeto de consumo, onde mais importante do que pensamentos e sentimentos é ter um corpo perfeito⁹. Entretanto, quem não consegue ter esse padrão estético sente grande discriminação devido às dificuldades

encontradas nos mais diversos âmbitos, como por exemplo, na escola, no trabalho, no lazer, entre outros.

Os meios de comunicação produzem a representação social que lhes é conveniente, mesmo quando esta foge à realidade, propagando a hegemonia da delgadez. Os meios de comunicação não são imparciais, apenas informando: eles assumem ideologias de acordo com a perspectiva que é mais interessante e lucrativa¹⁰. As informações veiculadas desconsideram a repercussão que esse tipo de pressão exerce nos indivíduos e, em última instância, no sistema de saúde pública, ao estabelecer um modelo ou padrão de beleza inatingível e ,concomitantemente, segregando a obesidade, e a retratam como sinônimo de descaso, ociosidade e gula. Esses também são os estereótipos criados pela figura do obeso, que de doente passa a relaxado^{7,10}.

A atuação da mídia não corresponde somente a uma fonte de lazer, trata-se de um lugar extremamente poderoso que interfere sobre quem somos e sobre o que se devemos fazer com o corpo, entre outros. A televisão, em especial, participa diretamente na formação de crianças, adultos e idosos, ou seja, de todo o ciclo vital, sugerindo e incentivando “determinadas formas de existência coletiva ou da relação consigo mesmo e com o outro”¹⁰.

Em uma observação mais minuciosa, nota-se que as pessoas são influenciadas a agir sem consciência crítica e sem chances de questionar ou criticar as informações que recebem. Os comerciais procuram propositadamente ocultar e, com isso, impedem ou impossibilitam que as pessoas reflitam, critiquem, contra-argumentem ou questionem⁸.

A mídia adentra na sociedade de várias formas. Pode-se dizer que, direta ou indiretamente, os veículos de comunicação têm colaborado com a exclusão dos obesos. “Talvez, essa forma de exclusão não seja percebida, mas de modo geral, possivelmente a comunidade ainda não percebeu como essa exclusão está sendo propagada”^{11,12}.

Outras fontes de influência são as revistas de moda. No final do século XIX, surgiu nos Estados Unidos a revista Vogue. Atualmente é considerada um meio de comunicação impresso de suma relevância no mundo da moda, visto que é publicado em 21 países. Em 1975, chegou ao Brasil. Representante das classes mais privilegiadas, a Vogue reproduz a maneira de viver da alta sociedade brasileira, relacionada à moda nacional e internacional. Seus editoriais de moda são publicados mensalmente e representam as tendências nos diversos continentes. Ou seja, a revista assegura que as tendências ali publicadas compo-nham a imagem desejada por um determinado período. Existe apenas um modelo de mulher retratado pela revista na maioria de seus editoriais: todas as modelos são jovens, magérrimas e, a maioria, brancas¹¹.

As mulheres selecionadas pela revista têm um corpo “longilíneo, magro com braços e pernas finas, quadris estreitos, cintura pouco acentuada e seios pequenos”⁹. Desta maneira, está no padrão estabelecido pela mídia o que é compreendido como tríade da beleza (beleza, magreza e juventude) que provoca idolatração ao corpo, ocasiona incompatibilidade com o real, proporciona a procura por padrões, podendo ocasionar patologias e levar o indivíduo ao óbito^{11,13}.

Outro aspecto relevante é que a indústria da moda supervaloriza a equipe de trabalho de efetivação dos desfiles, a equipe de fotografia, os maquiadores e os diretores de arte. No entanto, as modelos não são identificadas em praticamente nenhum editorial. Assim, ao propor um modelo ideal, a mídia estabelece que as mulheres sejam todas iguais, isto é, tenham um único tipo de corpo e estilo^{11,13}.

Os editoriais das revistas não apresentam mulheres no plural, mas sim um único padrão de mulher, o delgado. As roupas, ambientações e texto podem em um primeiro momento demonstrar uma mulher autônoma de grande êxito, no entanto, ao considerar o perfil estético, percebe-se que ela se encontra presa na tríade da beleza. Neste sentido, fica evidente que, ao se estabelecer uma tríade para a mulher, as que não se enquadram nesse contexto, principalmente as idosas e as obesas, são excluídas.

A Playboy é outra revista que tem influenciado a autoimagem feminina dirigida principalmente ao público masculino. A cada edição as celebridades estampam as páginas da revista com lingerie, cenários paradisíacos e poses audaciosas. A novidade dos últimos dez anos é a adesão das leitoras que querem saber o que os homens pensam e falam sobre elas, além da curiosidade natural em conhecer as performances das “rivais” que povoam a imaginação deles. As mulheres, através da imprensa, são induzidas a ter corpos perfeitos, similares ao da revista, para se sentirem amadas, queridas e desejadas. Vale ressaltar que as imagens dos corpos das celebridades passam por photoshop, que é um software que as modifica, alterando as formas e detalhes do corpo. Esta postura pode ser prejudicial para a saúde, devido à dificuldade em atingir este modelo estético tão complexo.

No contexto em questão, há uma exploração da beleza externa (fenótipo) como se esta fosse a única forma fórmula para a solução dos problemas e para alcançar a felicidade e o sucesso. Esta postura gera consequências graves no meio social, a busca desses valores estéticos torna algumas mulheres vulneráveis a estes “métodos milagrosos”. Além de intervenções cirúrgicas a fim de conquistarem este ideal de beleza. Porém, esquecem que a utilização deste meio afeta psicologicamente aquelas que lutam contra o problema da obesidade^{14,15}.

As mulheres obesas são retratadas na mídia através de sub

-representações e estereótipos. Corpos com sobrepeso, especialmente personagens femininas, são expostos como objeto de humor e são menos indicados nos relacionamentos românticos, ao contrário dos corpos magros¹⁶.

Assim, as representações midiáticas corroboram com a associação entre gordura corporal e o preconceito da incapacidade (física, laborativa) e até mesmo a exposição (voluntária, por considerar a existência da obesidade uma falta de controle) a uma série de riscos físicos, como as comorbidades da obesidade. Já, o corpo delgado é visto como um indício de controle, um sinal de mente sã^{12,14}. Portanto, é notório que a mídia exerce uma forte influência no cotidiano individual e contribui para que os outros setores da sociedade aumentem o preconceito e a discriminação contra o obeso.

Ultimamente além da televisão, outro meio de comunicação que está influenciando de maneira significativa o cotidiano das pessoas é a internet, a qual está ao alcance de quase todos - principalmente dos adolescentes. As redes sociais (Facebook, WhatsApp, Twitter, Skype, Instagram, entre outros) permitem estar em contato com outras pessoas e interagindo em qualquer parte do mundo. Não obstante, é necessário cuidado ao acessar determinadas páginas de internet como, por exemplo, PRO-ANA & PRO-MIA, ressaltando que ambas fazem menção a um ideal de beleza que leva a transtornos da conduta alimentar, principalmente a anorexia e bulimia nervosa, retratadas como estilos de vida e não como patologias¹⁷.

Assim, torna-se evidente que as pressões exercidas pela mídia afetam de maneira mais intensa o gênero feminino, porque a beleza impõe-se à mulher como um dever, dentro do paradigma de que ser bela é ser magra. Portanto, ao se afirmar que as pessoas podem ser bonitas, se quiserem, o normativo passa a ser imperativo, pois, “se historicamente as mulheres preocupavam-se com sua beleza hoje, elas são responsáveis por ela”¹⁸.

A sociedade contemporânea, através das redes de comunicação, tenta impor uma regra de padrão físico para os indivíduos, e para que estes sejam aceitos precisam compartilhar os padrões impostos por ela. A influência atinge principalmente os mais jovens, que se submetem a dietas mais rígidas, em muitos casos podem desencadear um transtorno alimentar e baixa autoestima.

Neste contexto, é provável que os meios de comunicação constituam um fator de risco e contribuam de forma significativa para o aumento da vulnerabilidade no surgimento de uma grande insatisfação com a imagem corporal perfeita. Considerando que os meios de comunicação valoram o fenótipo da pessoa magra como padrão da imagem estabelecida nas sociedades coetâneas que ins-

tituem a gordura sinônimo de inercia, desaprovação, feiura, negligência, propiciando a exclusão e o sofrimento dos obesos. Nesta perspectiva a beleza física e a imagem corporal delgada constituem modelos a serem seguidos pelo sexo feminino principalmente.

2.3 Modelos de beleza e imagem corporal

As sociedades ocidentais vigentes estabelecem um padrão de beleza idealizado totalmente incompatível com as reais condições corporais do homem comum. O culto ao corpo, ostensivamente propagado pelos diferentes meios de comunicação, levou o indivíduo contemporâneo a experimentar dois diferentes padrões existenciais: um virtual, excessivamente idealizado, e outro, real, perigosamente desvalorizado¹¹.

Tem sido crescente a motivação dos indivíduos pela obtenção da imagem corporal “perfeita”, sendo o enfoque principal dado ao peso, à forma e à beleza corporal. Os padrões atuais para a beleza enfatizam o desejo de magreza, ideia aceita por muitas mulheres, mas de difícil alcance para outras¹³.

Na modernidade, cada vez mais a imagem corporal é valorizada e exigida, dentro dos moldes socialmente estabelecidos. É impossível negar o quanto a imagem corporal é relevante para o sujeito e o quanto influencia sua vida. É por meio da imagem corporal que o indivíduo se apresenta para os outros, é a partir dela que é percebido. Consequentemente a aparência influi nos eventos sociais, nas reações e atitudes dos outros para conosco, bem como na vida afetiva e profissional¹³.

A maneira como o indivíduo se vê no espelho e se autorretrata pode estar relacionada a algumas regras da sociedade, visto que os seres humanos são produtos de uma imagem social, correspondem à imposição de uma normativa sociológica de norma e aparência. É na sociedade e na cultura que os indivíduos assimilam os valores estéticos vigentes e passam a desejá-los. Entretanto são poucos os que conseguem obter a imagem corporal tão desejada¹⁹.

A imagem corporal que cada indivíduo faz de si mesmo (autoimagem) está associada com seu corpo físico, suas experiências internas e subjetivas, e com sua história de vida. Esta sofre influência da imagem visual, tátil e postural, pois ao entrar em contato com o mundo através desses sentidos, as texturas, as formas humanas ou de objetos fazem com que adotem uma nova representação mental individual e coletiva sobre a estética corporal. Vale ressaltar que o corpo está em constante modificação, influenciado pelas etapas do desenvolvimento onde cada indivíduo deve viver essas alterações adaptando-se à nova realidade. Caso isto não ocorra o mesmo sofre-

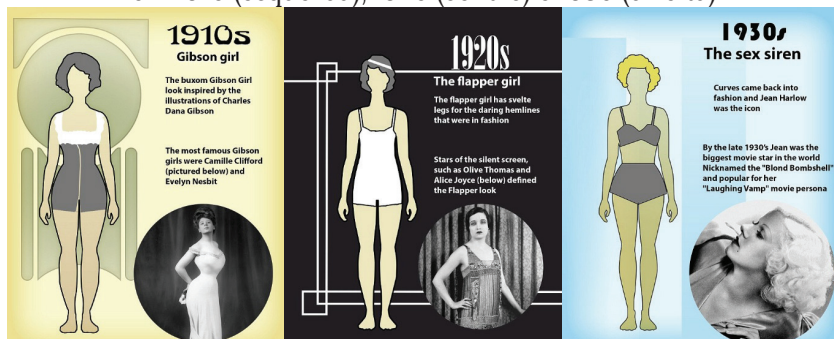
rá por conceber uma imagem contrária à ideal, no que se refere às suas vivências cotidianas, quando não segue os modelos instituídos pela sociedade. Assim, a imagem corporal é um complexo fenômeno que envolve aspectos cognitivos, afetivos, sociais/culturais e motores. É influenciada pela cultura e pela sociedade^{16,20}.

As mudanças dos padrões de beleza corporais femininos no decorrer do tempo marcaram a evolução de distintas visões sociais sobre o modelo estético que deveria ser incorporado pelas mulheres⁵. A forma como as mulheres eram retratadas décadas atrás, por exemplo, distancia-se bastante da atual. Além desse processo visível, isso evidencia também que os padrões são frutos de uma cultura hedonista, consumista, que valoriza em grande medida o estético. Essas mudanças podem ser acompanhadas da Figura 2.3 até a Figura 2.14.

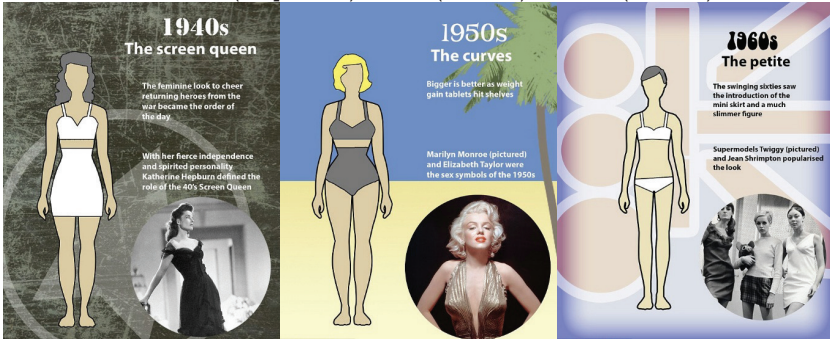
É importante ressaltar que as normas socioculturais têm vinculado o estereótipo da delgadez e da beleza no contingente feminino, fazendo com que o corpo delgado seja considerado perfeito. Não obstante, a impossibilidade de se enquadrar nos modelos estéticos pode acarretar uma imagem corporal negativa, tentativas frustradas de controlar o peso, através do uso de esteroides, anabolizantes e muitos outros²¹.

O aspecto físico delgado parece ser o único sinônimo de sucesso e felicidade, desconsiderando, contudo, que um corpo delgado traz não só beleza à imagem corporal, mas possivelmente danos à saúde. Não obstante, acredita-se que o atual momento histórico fomenta no imaginário coletivo, principalmente o feminino, a fantasia de que só basta querer para obter a imagem corporal idealizada²². E quando esta condição não é alcançada, surge a insatisfação com o corpo.

Figuras 2.3, 2.4 e 2.5: O modelo de corpo considerado vigente em 1910 (esquerda), 1920 (centro) e 1930 (direita)



Figuras 2.6, 2.7 e 2.8: O modelo de corpo considerado vigente em 1940 (esquerda), 1950 (centro) e 1960 (direita).



Figuras 2.9, 2.10 e 2.11 - O modelo de corpo considerado vigente em 1970 (esquerda), 1980 (centro) e 1990 (direita)



Figuras 2.12, 2.13 e 2.14 - O modelo de corpo considerado vigente em 2000 (esquerda), 2010 (centro) e 2017 (direita)



2.4 Insatisfação com a imagem corporal

As sociedades contemporâneas, principalmente as ocidentais, vêm retratando uma preocupação exagerada com os protótipos de beleza, nas quais há uma verdadeira “divinização” do corpo belo, ademais de uma busca ininterrupta pela magreza excessiva. O que tem corroborado para o aumento da insatisfação com a imagem cor-

poral, influenciando negativamente em alguns aspectos da vida dos indivíduos, especialmente os que apresentam um quadro de sobrepeso, obesidade e obesidade mórbida²³.

A percepção da imagem corporal representa o autoconceito sobre o julgamento do indivíduo diante do seu tamanho, forma e peso. Muitos sentimentos estão envolvidos nesta interface da aparência corporal, em destaque: a insatisfação, a depreciação, a distorção e a preocupação com a imagem do corpo apresentada à sociedade. Assim, o sofrimento psicológico da pessoa obesa é decorrente também dos preconceitos sociais e de valores relacionados à cultura atual que conceitua o corpo gordo como feio e inaceitável²⁴.

Como resultado de não estar inserido no modelo estético corporal vigente, observa-se o surgimento, principalmente no contingente obeso, de casos de depressão correlacionados à insatisfação com a imagem corporal devido à amplitude da discrepância entre a imagem corporal real e a idealizada. É cada vez maior a ocorrência de obesidade, de transtornos alimentares e de distorção cognitiva da imagem corporal, gerando enorme sofrimento psíquico nestes indivíduos. Visto que, quanto mais afastada a imagem idealizada tem do real, mais o indivíduo se frustra. Assim, é provável que aqueles que não podem ou não têm vontade de se submeter às exigências do padrão corporal socialmente proposto se deprimam¹³.

Portanto, na cultura ocidental, consumista, ser gorda significa ser estigmatizada diariamente, ser vista como sedentária, doente, preguiçosa, relaxada. O excesso de peso e obesidade representam indolência, ausência de controle e força de vontade. Assim, quem está acima do peso enfrenta uma conotação pejorativa, sendo possivelmente um dos fatores explicativos para a insatisfação feminina. Não obstante, ser magra contempla a silhueta que muitas gostariam de ter, significa ter sucesso, controle e atrativos sexuais.

A insatisfação com a imagem corporal é um dos transtornos perceptivos mais prevalentes, e reflete o desejo de ser diferente da sua realidade corporal. Tal insatisfação pode ser analisada pela divergência entre a percepção de como o indivíduo se vê (imagem percebida) e o desejo relacionado a um tamanho e formato de corpo (imagem desejada). Com os atuais modelos de beleza instituídos pela mídia e pelas pressões sociais, o corpo real e o corpo ideal entram em conflito, implicando na distorção da imagem corporal²⁵.

Muitos indivíduos, principalmente as mulheres em busca do corpo ideal, fazem uso indiscriminado de medicamentos para perda de peso, sem controle médico, prejudicando o funcionamento equilibrado do organismo. Assim, as modificações feitas no corpo representam uma grande insatisfação em relação a autoimagem. “A

remodelagem corporal é permitida na medida em que a busca por uma forma idealizada de corpo é constante²⁶. Um pequeno detalhe que cause desconforto por estar fora dos padrões estéticos pode ser alterado por meio do avanço técnico-científico da estética. O que muitas vezes não é pensado é que esse elemento caracteriza uma identidade. Exatamente o que difere cada ser humano²⁷.

Assim, a imagem corporal feminina vem sofrendo grandes metamorfoses, de acordo com o contexto histórico diferenciado, onde nitidamente se observa uma mudança de volume corporal de mais a menos, ou seja, a obesidade passa a ser estigmatizada e a delgadez assume a hegemonia em relação aos padrões de beleza e status social. Essa realidade é corroborada pelos meios de comunicação e pelas sociedades contemporâneas as quais referendam a imagem corporal delgada e segregam a obesa.

Referências

1. Guia do estudante Abril. [Homepage]. Entenda as mudanças de padrão de beleza ao longo da história. [acesso em 2017 jan 29]. Disponível em: <http://guiadoestudante.abril.com.br/estudo/entenda-as-mudancas-de-padroao-de-beleza-ao-longo-da-historia/>
2. Carvalho V. Resiliencia y trastornos de la conducta alimentaria. [tese]. Salamanca: Universidad D' Salamanca; 2016.
3. Sampaio R, Ferreira R. Beleza, identidade e mercado. Psicol em Rev [Internet]. 2009 [acesso em 2017 jan 29]; 15(1): 120-40. Disponível em: <http://pepsic.bvsalud.org/pdf/per/v15n1/v15n1a08.pdf>
4. Ferreira N, Medeiros S. A relação entre o envelhecer e a demanda pela beleza jovial: dificultando a velhice. Rev PORTAL Divulg [Internet]. 2011 [acesso em 2017 fev 3]; (6):15-20. Disponível em: <http://www.portaldoenvelhecimento.com/revistanova/index.php/revistaportal/article/viewFile/97/97>
5. Geledes. [Homepage]. A ditadura do corpo ideal e o preceito velado. [acesso em 2017 fev 3]. Disponível em: <http://www.geledes.org.br/ditadura-corpo-ideal-e-o-preconceito-velado-por-amanda-nunes/>
6. Observatório da imprensa [Homepage]. O padrão de beleza imposto pela mídia. [acesso em 2017 mar 5]. Disponível em: http://observatoriodaimprensa.com.br/diretorioacademico/_ed794_o_pa-

7. Champoudry M, Araújo M. A verdade midiática e a criação do “monstro” assassino: repercussões sobre a (não) defesa dos direitos humanos. In: Anais da VI Jornada Internacional de Políticas Públicas, [Internet] 2013, São Luís – MA. UFMA, p.1-10. [acesso em 2017 mar 05]. Disponível em: <http://www.joinpp.ufma.br/jornadas/joinpp2013/JornadaEixo2013/anais-eixo8-direitosepoliticaspUBLICAS/averdade-midiaticaeacriacaodomonstroassassino.pdf>
8. Ribeiro A, Procópio L, Lovise A, Lacerda R, Mourão L. Influência da mídia na imagem corporal de alunos do ensino médio: discutindo a prática da educação física escolar. In: Anais do IV ENOME – Encontro Nacional do Observatório de Mídia Esportiva [Internet] 2012, São João Del Rei - MG. UFSJ, p.176-81. [acesso em 2017 abr 03]. Disponível em: http://www.labomidia.ufsc.br/index.php/component/docman/doc_details/496-25-influencia-da-midia-na-imagem-corporal-de-alunos-do-ensino-medio-discutindo-a-pratica-da-educacao-fisica-escolar?tmpl=component&Itemid=60
9. Felipe F. O peso social da obesidade. Rev Virtual Textos Context [Internet]. 2003 [acesso em 2017 abr 06]; 2:1-12. Disponível em: <http://revistaseletronicas.pucrs.br/ojs/index.php/fass/article/viewFile/963/743>
10. Conti M, Bertolin M, Peres S. A mídia e o corpo o que o jovem tem a dizer? Cien Saude Colet [Internet]. 2010 [acesso em 2017 abr 06]; 15(4): 2095-103. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1413-81232010000400023
11. Heinzelman F, Muhlen B, Schleiniger C, Leite M, Strey M. Corpos em revista: a construção de padrões de beleza na Vogue Brasil. Psicol em Rev [Internet]. 2012 [acesso em 2017 abr 07]; 18(3): 470-88. Disponível em: <http://pepsic.bvsalud.org/pdf/per/v18n3/v18n3a09.pdf>
12. Gallassi A, Yamashita A. Obesidade mórbida, o peso da exclusão. Rev Cient da Fac Dom Bosco Cornélio Procópio [Internet]. 2014 [acesso em 2017 abr 07]; 2(2): 1-18. Disponível em: <http://facdombosco.edu.br:7080/revseer/index.php/revdireito/article/view/35/33>
13. Glaner M, Pelegrini A, Cordoba C, Pozzobon M. Associação entre insatisfação com a imagem corporal e indicadores antropométricos em adolescentes. Rev Bras Educ Física e Esporte [Internet]. 2013

[acesso em 2017 abr 08]; 27(1): 129-36. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/rbefe/v27n1/v27n1a13.pdf>

14. Alves D, Pinto M, Alves S, Mota A, Leirós V. Cultura e imagem corporal. *Rev Mot* [Internet]. 2009 [acesso em 2017 mai 05]; 5(1): 1-20. Disponível em: http://www.revistamotricidade.com/arquivo/2009_vol5_n1/v5n1a02.pdf

15. Trinca T. O corpo-imagem na “cultura do consumo”: uma análise histórico-social sobre a supremacia da aparência no capitalismo avançado. [Dissertação]. Marília: UNESP; 2008.

16. Olivier M, Fernandes M, Borgo M, Oliveira N. A Obesidade mórbida e seus impactos sobre as relações interpessoais. In: Garcia A, Macedo MDC, Nunes TA (Orgs.). Vitória: UFES; 2013. p. 19-31.

17. Floriani F, Marcante M, Bragggio L. Auto-estima e auto-imagem: a relação com a estética. [Internet]. 2010 [acesso em 2017 jan 25]. Disponível em: <http://siaibib01.univali.br/pdf/Flavia%20Monique%20Floriani,%20M%C3%A1rgara%20Dayana%20da%20Silva%20Marcante.pdf>

18. Silva G, Lange E. Imagem Corporal: A percepção do conceito em indivíduos obesos do sexo feminino. *Rev Psicol Argumento* [Internet]. 2010 [acesso em 2017 mai 10]; 28(60): 43-54. Disponível em: <http://www2.pucpr.br/reol/pb/index.php/pa?dd1=3509&dd99=view&dd98=pb>

19. Barbosa M, Matos P, Costa M. Um olhar sobre o corpo: o corpo ontem e hoje. *Rev Psicol Soc* [Internet]. 2011 [acesso em 2017 mai 11]; 23(1): 24-34. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/psoc/v23n1/a04v23n1.pdf>

20. Neves A, Mendonça ALO. Alterações na identidade social do obeso: do estigma ao fat priede. *Demetra* [Internet]. 2014 [acesso em 2017 mai 11]; 9(3): 619-63. Disponível em: <http://www.e-publicacoes.uerj.br/index.php/demetra/article/view/9461>

21. Martins C, Gordia A, Silva D, Quadros T, Ferrari E, Teixeira D, et al. Insatisfação com a imagem corporal e fatores associados em universitários. *Rev Estud Psicol* [Internet]. 2012 [acesso em 2017 mai 11]; 17(2): 241-6. Disponível em <http://www.scielo.br/pdf/epsic/v17n2/07.pdf>

22. Andrade A, Bosi M. Mídia e subjetividade: impacto no comportamento alimentar feminino. *Rev Nutr* [Internet]. 2003 [acesso em 2017 mai 11]; 16(1): 117-125. Disponível em http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S1415-52732003000100012&script=sci_abstract&lng=pt
23. Petroski L, Pelegrini A, Glaner M. Motivos e prevalência de insatisfação com a imagem corporal em adolescentes. *Cien Saude Colet* [Internet]. 2012 [acesso em 2017 mai 12]; 17(4): 1071-7. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/csc/v17n4/v17n4a28.pdf>
24. Macedo T, Portela P, Palmira C, Mussi F. Percepção de pessoas obesas sobre seu corpo. *Esc Anna Nery Rev Enferm* [Internet]. [acesso em 2017 mai 12]; 19(3): 505-510.: Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/ean/v19n3/1414-8145-ean-19-03-0505.pdf>
25. Passanha A, Martins A, Silva A, Benício M. Insatisfação com a imagem corporal no período pré-gestacional e fatores associados. *Rev Psicol e Saúde* [Internet]. 2013 [acesso em 2017 mai 13]; 5(2): 92-101. Disponível em: <http://www.gpec.ucdb.br/pssa/index.php/pssa/article/viewFile/277/318>
26. Almeida ICO. Os fatores desencadeantes da obesidade infantil: genética e ambiente. [Internet]. 2016 [acesso em 2017 fev 25]; 10(59): 212-4. Disponível em: <http://www.rbone.com.br/index.php/rbone/article/view/512>
27. Barros D, Bankoff A, Schmidt A. Imagem corporal da mulher: a busca de um corpo ideal. *Rev Digit* [Internet]. 2005 [acesso em 2017 mai 12]; 10(87): 1. Disponível em <http://www.efdeportes.com/efd87/mulher.htm>

Características Gerais da Obesidade

THALITA FRANÇA PAGELS¹

INGRID CATALINI DE MORAIS FONTES¹

JOSÉ GUILHERME CARNEIRO CUNHA¹

MARIVÂNIA DA COSTA SANTOS²

¹ Discente do Curso de Medicina-UFPB

² Orientadora. Docente do Curso de Medicina-UFPB

3.1 Definição

A elevada prevalência da obesidade e do excesso de peso é um problema de saúde pública mundial, que acomete não só a população adulta, mas também as crianças e os adolescentes, expondo-os a diversas doenças crônicas como diabetes *mellitus* tipo 2, hipertensão arterial sistêmica (HAS), dislipidemia, síndrome metabólica e doenças cardiovasculares. A obesidade é definida pelo acúmulo de gordura corporal, sob a forma de tecido gorduroso, localizado ou distribuído pelo corpo, acompanhado por um aumento do peso corporal e um maior risco de comorbidades que afetam tanto a expectativa quanto a qualidade de vida¹⁻³.

O índice de massa corporal (IMC) é a medida recomendada pela Organização Mundial de Saúde (OMS) e a mais utilizada para definir clinicamente um indivíduo como obeso. Esta medida é expressa em kg/m^2 e, para fins de classificação, define-se excesso de peso ou sobrepeso para valores entre 25 e 29,9 kg/m^2 e obesidade para valor \geq a 30 kg/m^2 , em adultos^{1,4}.

Apesar do IMC apresentar uma boa correlação com as comorbidades do excesso de peso, este índice possui limitações quanto à correlação com a gordura corporal: não distingue massa gordurosa de massa magra, não reflete a distribuição da gordura entre vísceras e subcutâneo e não considera as variações de proporções corporais de diferentes raças. Para isso, outros métodos podem ser utilizados como medição de pregas, ultrassonografia (USG), ressonância magnética (RM), medição de cintura abdominal (CA) e relação cintura-quadril (RCQ), e a absorciometria por dupla emissão de raio-x (DXA), que é considerado padrão-ouro, que classifica obesidade pela composição corporal acima de 33% em mulheres e 25% para homens⁵.

O *Centers for Diseases Control and Prevention* (CDC), por sua vez, define a obesidade com critérios alinhados diretamente com a idade. Em lactentes e crianças até os dois anos, o excesso de peso

ocorre quando no gráfico peso/estatura a criança fica acima do percentil 95 na curva de crescimento sexo específico, e na faixa etária entre os 2 e os 19 anos o diagnóstico de obesidade é feito a partir de uma curva de IMC para idade⁶.

3.2 Etiologia

Caracterizada por acúmulo excessivo de gordura corporal a partir de um balanço energético positivo, a obesidade é uma doença não transmissível, porém, crônica e degenerativa^{3-5,7-9}. A etiologia deste acúmulo excessivo é complexa e multifatorial, ou seja, a presença de fatores exógenos ou endógenos, associados ou não, desencadeiam o estabelecimento da patologia. A presença de um ambiente facilitador, estilo de vida sedentário e hábitos alimentares ricos em alimentos hipercalóricos, compreendem os elementos externos, os quais são responsáveis por cerca de 95% dos casos de obesidade e sobrepeso. Enquanto que, os fatores genéticos, metabólicos, endócrinos, psicogênicos, medicamentosos e neurológicos, configuram-se como agentes etiológicos em menos de 5% dos casos^{3,4,7-9}.

O corpo humano consegue energia para o cumprimento de suas funções vitais, a partir da ingestão de alimentos. Para suprir as necessidades energéticas celulares, o organismo armazena como fonte energética o glicogênio, no músculo e fígado, e a gordura, sua maior reserva energética, no tecido adiposo. Esta reserva varia de forma diretamente proporcional ao balanço energético, ou seja, quando o balanço energético é positivo há uma inibição da oxidação da gordura corpórea e aumento do estoque de gordura, enquanto que sob um balanço energético negativo, há um consumo deste estoque através da oxidação de gordura¹⁰. Este mecanismo é regulado por componentes primários do sistema neuroendócrino, o qual é formado por um sistema aferente, que envolve a leptina e também por outros sinais de saciedade e de apetite de curto prazo, pela unidade de processamento do sistema nervoso central (SNC) e, por um sistema eferente⁷.

O balanço energético constitui um dos determinantes mais importantes na gênese da obesidade⁵ e o seu desequilíbrio energético é ocasionado por um ou mais dos seguintes fatores: aumento da ingestão de alimentos, diminuição do gasto energético, aumento da capacidade de estocar gordura e diminuição da capacidade de oxidação de gorduras, e cada um destes fatores por sua vez, possui fatores desencadeantes diversos. Por exemplo, o consumo de alimentos é regulado por mecanismos fisiológicos das sensações de fome, saciação, saciedade e prazer. Logo, qualquer fator que interfira nesses mecanismos pode mudar o padrão da ingestão alimentar de um indivíduo. Si-

tuações com diminuição da saciação tendem ao consumo de grandes quantidades de comidas (hiperfagia), enquanto que a diminuição da saciedade, leva ao aumento da frequência das refeições¹⁰.

Outro fator importante na gênese desse desequilíbrio é o aumento do consumo de alimentos hipercalóricos, que costumam apresentar alta palatabilidade, baixo poder sacietógeno e fácil absorção ou digestão^{3,7}. Alguns desses alimentos possuem baixos custos, contribuindo para a maior taxa de obesidade em populações de baixa renda e menor nível educacional. Além disso, mudanças sociocomportamentais da população, associadas ao estilo de vida moderno, levam à realização de refeições em curto espaço de tempo, ou ao fato de a pessoa habituar-se ao uso de redes de *fast food* com alimentos gordurosos e com porções desproporcionais para uma única refeição⁷.

Ambientes obesogênicos são definidos como a soma de influências que os cercam, oportunidades, ou condições de vida relacionadas à promoção da obesidade em indivíduos ou populações. Estes incluem o *status* socioeconômico do habitante como também os aspectos sociais e físicos relativos ao ambiente, os quais, atualmente constituem um potente estímulo à obesidade, pois, contribuem para a diminuição dos níveis de atividade física e o aumento da ingestão calórica¹¹.

O efeito do ambiente em indivíduos geneticamente susceptíveis pode ser exemplificado através dos resultados obtidos no estudo com os índios Pima, oriundos do norte do México e do sul do Arizona, Estados Unidos da América (EUA), os quais demonstraram que, após a adoção de um estilo de vida ocidentalizado proporcionado pela doação de cestas de alimentos pelo governo, ou seja, dieta rica em gordura e sedentarismo, houve um crescimento da obesidade nesta população, que hoje afeta mais de 80% dos índios. Em compensação, os índios da mesma etnia que vivem no México, com a mesma carga genética, porém isolados do “ambiente obesogênico”, têm sua incidência significativamente diminuída⁷.

Fatores socioculturais, como nível educacional, socioeconômico, estado civil e os fatores comportamentais, como por exemplo nutrição, estado psicológico, atividade física e consumo de álcool, em conjunto constituem os fatores ambientais relacionados ao aumento da prevalência desta patologia, sendo a disponibilidade de uma alimentação com elevada densidade energética e o estilo de vida sedentário os principais determinantes. A baixa renda é um fator de risco para a obesidade em países em desenvolvimento. Enquanto isto, o nível educacional tende a ser um fator protetor independentemente do nível de desenvolvimento socioeconômico da região onde vive⁴.

Com relação à obesidade e ao sobrepeso infantil, evidências sugerem que as crianças residentes em áreas com baixo *status* socioeconômico estão mais frequentemente com excesso de peso¹². Numa revisão sistemática, os aspectos ambientais foram divididos em três domínios específicos: facilidades para atividade física, meio de transporte disponível e presença de lanchonetes na região. Concluindo que a presença de poucos recursos que permitam a realização de atividades de recreação e esportes, a falta de deslocamento ativo e o grande número de redes de *fast food* estão relacionados ao sobrepeso e à obesidade em crianças e adolescentes¹³. Além disso, crianças que moram perto de parques ou áreas de recreação estão menos propensas ao ganho de peso¹¹.

Do ponto de vista genético, a obesidade comum é tida como uma condição multifatorial complexa e de tendência hereditária, ou seja, de herança poligênica. O risco de obesidade em filhos de pais não obesos é de apenas 9%, enquanto que, quando um dos genitores é obeso, aumenta o risco para 50% e, quando o casal é obeso, a prole terá 80% de chance de obesidade na vida adulta⁷. Estes fatores genéticos podem ser exacerbados ou atenuados por fatores não genéticos⁴, através de alterações na transcrição e translação gênica sem modificação na sequência de nucleotídeos do DNA¹⁴. Ou seja, o efeito epigenético pode adicionar diferença no IMC e no fenótipo da obesidade entre indivíduos com a mesma carga genética¹⁴.

A obesidade de origem monogênica é rara^{4,7}, já foram descritas 24 doenças mendelianas e nove tipos de herança monogênica não mendeliana. De uma forma geral, todas se apresentam clinicamente na infância e associam-se a outros sinais e sintomas que sugerem o diagnóstico, como por exemplo a síndrome de Prader-Willi, a deficiência de leptina e ausência do seu receptor⁷, estas duas últimas estão em cerca de 1% a 5% de indivíduos com obesidade severa¹⁰.

Entre os genes que regulam a taxa metabólica basal, os genes envolvidos na modulação da função catecolaminérgica, e particularmente os genes dos receptores β -adrenérgicos apresentam papel central no gasto energético. Desta forma, supõe-se que alterações nestes receptores poderiam diminuir a atividade simpática, e conseqüentemente, diminuir a lipólise. O adipócito humano possui cinco subtipos de receptores adrenérgicos identificados: três β -adrenérgicos (β 1, β 2, β 3) e dois α -adrenérgicos (α 1, α 2). Os receptores β -adrenérgicos estimulam a lipólise e os α 2-adrenérgicos inibem a lipólise. No indivíduo obeso, qualquer modificação que ocorra na cascata da lipólise pode resultar em alteração da atividade lipolítica e diminuição da lipólise, tendo como consequência uma oxidação deficiente dos triglicerídeos. Defeitos no gene

do receptor β 3-adrenérgico podem levar à resistência à insulina, diabetes *mellitus*, HAS e obesidade⁴.

A expressão do gene da leptina, o mRNAob nos adipócitos e a concentração sérica de leptina correlacionam-se positivamente com a quantidade de massa gorda, sendo significativamente maiores em pessoas obesas quando comparadas com pessoas com peso normal¹⁰. Isto sugere que os adipócitos humanos produzem leptina quando a massa adiposa aumenta, e que no indivíduo obeso existe resistência periférica à ação da leptina, pois o aumento da massa de tecido adiposo é mantido, apesar do aumento dos níveis séricos da leptina. A leptina é produzida essencialmente do tecido adiposo, e age no SNC para inibir a ingestão alimentar e produzir um efeito estimulante para o gasto energético. Alterações na produção ou na ação da leptina poderiam através do sistema simpático, endócrino e renal trazer consequências que se refletiriam na obesidade e nas suas associações com outras condições clínicas. Os níveis de leptina plasmática têm sido correlacionados com muitos aspectos da síndrome metabólica⁴.

O ganho de peso é associado também ao uso de vários medicamentos, incluindo os psicotrópicos, anti-hipertensivos, hipoglicemiantes, hormônios esteroides, contraceptivos, anti-histamínicos e inibidores de proteases. O efeito deletério do ganho de peso induzido pela droga, inclui, paradoxalmente, um maior risco de desenvolvimento de diabetes *mellitus* tipo 2, HAS, dislipidemia, como também a má adesão ao uso desses medicamentos^{3,7}. As drogas que comprovadamente levam ao aumento de peso são: os antidepressivos amitriptilina e mirtazapina; os antipsicóticos atípicos olanzapina, quetiapina e risperidona; o estabilizador de humor gabapentina; os hipoglicemiantes tolbutamina, pioglitazona, glimepirida, glicazida e nateglinida⁷.

Vários estudos relacionaram a quantidade de horas de sono de forma inversamente proporcional ao IMC, além de correlacionar a restrição de sono ao aumento da sensação de fome e apetite^{3,7}. Muito embora os mecanismos que esclareçam essas associações não estejam totalmente elucidados, acredita-se que isso se deva a uma dessincronização ou desajustes no relógio biológico, o que prejudica a duração e qualidade do sono e, conseqüentemente, modifica o controle da ingestão alimentar através da diminuição do hormônio anorexígeno leptina e o aumento do hormônio orexígeno grelina¹⁵.

Além de gerar desajustes nutricionais, a alteração destes dois hormônios aumenta o apetite por alimentos com alta quantidade de carboidrato, por exemplo, os doces⁷. Sugere-se que um maior tempo acordado pode possibilitar uma maior oportunidade para a

ingestão alimentar e pode aumentar o cansaço, causando diminuição do nível de atividade física¹⁵.

A proliferação de disruptores endócrinos, que são substâncias produzidas industrialmente e que podem alterar a função endócrina, como os diclorodifeniltricloroetano, alguns bifenóis policlorados e alguns alquifenóis, podendo gerar ganho de peso por diversas vias, como por exemplo através da ligação direta com receptores nucleares, englobando o receptor ativado de peroxissoma gama (PPAR γ) e o receptor do ácido retinóico³.

Outro fator relacionado com a epidemia da obesidade é a diminuição do número de tabagistas, pois o cessar do hábito tabagista tem como sequelas o ganho de peso. Ademais, ao comparar o peso de fumantes com não fumante, em geral, o primeiro grupo apresenta uma menor média de peso^{7,16}. Este achado pode ser justificado devido à ação termogênica e redutora do apetite da nicotina, ambas reforçadas pela cafeína^{7,16-18}.

Recentes estudos têm sugerido que mecanismos não relacionados diretamente com o genoma humano poderiam estar envolvidos com a gênese da obesidade, devido ao fato que, quando determinada população é submetida ao mesmo estresse nutricional, nem todos os indivíduos desenvolvem hiperglicemia e/ou ganho de peso dieta-induzido. A partir disso, sugeriu-se que a microbiota intestinal se relaciona diretamente no desenvolvimento da obesidade, através de uma possível alteração de armazenamento energético e de gordura¹⁹.

Um grande número de bactérias habita o trato gastrointestinal. O estômago e intestino delgado são colonizados por um número relativamente menor de microrganismos devido à secreção pancreática e biliar. Entretanto, o intestino grosso contém, aproximadamente, 1.012 microrganismos por grama de intestino, dos quais 90% são *bacteroides* e *firmicutes*, em sua maioria, organismos anaeróbios compulsórios. As espécies de bactérias predominante são: *Bacteroidetes*, *Eubacterium*, *Bifidobacterium*, *Fusobacterium*, *Peptostreptococcus*, entre outras¹⁹.

A microbiota intestinal possui várias funções, desde a digestão da celulose até a formação de barreira protetora, participando do desenvolvimento do sistema imunológico associado à mucosa. Ela é formada desde o momento do parto, pelo contato dos nascidos via vaginal com as fezes e flora vaginal materna. Diferente do que ocorre com os nascidos via transabdominal, nos quais a formação da microbiota intestinal leva pelo menos 30 dias. Além disto, outros fatores como dieta do recém-nascido, uso de medicamentos e nível de higiene, também influenciam no desenvolvimento e na composição da mesma²⁰.

No que diz a respeito à sua relação com a obesidade, estudos mostram que bactérias presentes na flora intestinal são capazes de alterar a regulação energética e captar energia dos nutrientes, sugerindo que a flora pode desempenhar um papel no desenvolvimento da obesidade. Outrossim, na obesidade induzida por uma dieta hiperlipidêmica, o lipopolissacarídeo da bactéria intestinal poderia representar um fator desencadeante da inflamação presente nestes modelos de obesidade. Esta constatação surgiu a partir de estudos com ratos livres de microbiota intestinal, nos quais foi observado que mesmo após a ingestão de excessiva quantidade de alimentos, apresentaram menor quantidade de gordura corporal¹⁹.

Turnbaugh et al demonstraram que camundongos livres da microbiota intestinal, ao serem colonizados por bactérias oriundas da microbiota de rato obeso, aumentavam gordura corporal, ao contrário daqueles colonizados por bactérias de ratos magros. O estudo chama a atenção da diferença de flora na mesma ninhada. Os ratos obesos tinham um reduzido número de *Bacteroidetes* e um aumento proporcional na *Firmicutes*, quando comparados com ratos magros. Além do mais, observou-se que a flora destes ratos obesos apresentara abundantes genes codificadores de enzimas capazes de digerir polissacarídeos da dieta não usualmente digerível pelo humano²⁰.

Nos seres humanos, o que se sabe é que indivíduos obesos possuem uma microbiota intestinal com uma menor proporção de *Bacteroidetes* em comparação com sujeitos magros. E, a perda de peso, ao longo de um período de um ano, modifica a flora dos indivíduos obesos, aproximando a proporção de *Firmicutes* aos observados em pessoas magras²⁰. Outra relação associada a uma dieta rica em gordura e a composição da microbiota intestinal é que aquela gera um aumento em proporção de bactérias gram negativas em comparação as gram positivas, levando a um acréscimo no lipopolissacarídeo sérico. Este é responsável pela inflamação crônica subclínica presente no tecido adiposo, hepático e no hipotálamo, que pode levar ao aparecimento da obesidade e da diabetes mellitus tipo 2^{19,20}.

3.3 Epidemiologia

Verifica-se em nível mundial uma grande variação da prevalência de obesidade entre os diversos países e regiões^{9,21}. Em 2010, a obesidade e o sobrepeso eram causas de 3,4 milhões de mortes, 3,9% de anos de vida perdidos e 3,8% das invalidezes. Através de revisão sistemática, analisou-se a progressão do sobrepeso e da obesidade mundialmente entre os anos de 1980 e 2013, concluindo que houve

aumento da prevalência em 27,55% para ambos os sexos entre adultos e 47,10% para as crianças neste mesmo período²¹.

Globalmente, a proporção de adultos com o IMC \geq a 25 kg/m² aumentou de 28,8% em 1980 para 36,9% em 2013 em homens e de 28,6% para 38% em mulheres. Este incremento foi observado tanto em países desenvolvidos quanto em países em desenvolvimento, sendo que com diferentes padrões de distribuição entre os gêneros. Nos países desenvolvidos, os homens obtiveram maiores taxas de aumento da obesidade e do sobrepeso, enquanto que nos países em desenvolvimento, as mulheres apresentaram maiores índices de aumento, relação esta que permaneceu constante ao longo do tempo. A prevalência da obesidade foi maior nas mulheres tanto nos países em desenvolvimento quanto nos desenvolvidos. Ademais, percebeu-se que, entre os anos 1992 e 2002, a obesidade e o excesso de peso cresceram numa maior velocidade, diminuindo e estabilizando nos anos seguinte, principalmente nos países desenvolvidos²¹.

A prevalência estimada para adultos excedeu os 50% entre os homens no Tonga e nas mulheres do Estado do Kuwait, Kiribati, da Micronésia, da Líbia, do Catar, do Tonga e em Samoa. Na América do Norte, os EUA destacaram-se pelos elevados índices de prevalência da obesidade, nos quais cerca de um terço dos homens e das mulheres estavam obesos. Na África subsaariana, a maior prevalência foi verificada entre as mulheres da África do Sul, com 42% em 2013. Os países que apresentaram as menores taxas de crescimento da obesidade foram a Índia e a China²¹. Em Portugal, de acordo com os dados da OMS (2008), 50% da população sofre de excesso de peso e de obesidade, estando classificado como um dos países com taxa de obesidade mais alta da Europa. Em muitos países europeus, estima-se que a prevalência desta doença tenha triplicado desde 1980⁹.

Recentemente, a obesidade tem sido considerada a mais importante desordem nutricional nos países desenvolvidos, devido ao aumento de sua incidência^{9,21}. Contabiliza-se mais de 50% dos 693 milhões dos indivíduos obesos do mundo moram em apenas 10 países: EUA, China, Índia, Rússia, Brasil, México, Egito, Paquistão, Indonésia e Alemanha²¹.

No Brasil, existem vários estudos sobre a prevalência do excesso de peso e obesidade, mas o estudo do Sistema de Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico (VIGITEL) tem contribuído desde 2006, para informação das capitais dos estados brasileiros e no distrito federal, assim como a Pesquisa de Orçamentos Familiares (POF) de 2008-2009, de abrangência nacional, nas regiões rurais e urbanas^{10,22,23}.

O VIGITEL objetiva medir a prevalência de fatores de risco

e de proteção para doenças não transmissíveis no Brasil. O estudo em 2014, contou com a participação de 40.853 adultos com mais de dezoito anos entre os meses de fevereiro e dezembro. As entrevistas são realizadas por telefone, sendo, desta forma, incluídos neste estudo, adultos que possuíam telefone fixo em suas residências. De uma forma geral, cresce o número de pessoas com excesso de peso no país, contabilizando 52,5% com excesso de peso e 17% de obesos. Vale ressaltar que estes dados representam fatores de risco para a ocorrência de doenças crônicas como HAS e a diabetes, as quais são responsáveis por 72% dos óbitos no país²².

De acordo com VIGITEL, a prevalência de adultos obesos variou entre 13% em São Luís, a 22,6% em Rio Branco. As maiores prevalências de obesidade foram observadas, no caso entre os homens, em Rio Branco (27,0%), Macapá (23,0%) e Porto Alegre (22,7%) e, no caso das mulheres, em Rio Branco (19,5%), Campo Grande e Cuiabá (18,9%). As menores prevalências por sua vez foram, entre homens, nas cidades de São Luís (12,5%), Belo Horizonte (12,7%) e Distrito Federal (14,2%) e, entre as mulheres, em Teresina (10,8%), Maceió (12,1%) e Curitiba (12,2%). Considerando 27 cidades abordadas, a população obesa se situa em torno de 16,8%. Em ambos os sexos, a frequência da obesidade tendeu a aumentar com a idade até os 44 anos. O número de obesos tende a diminuir com o aumento do nível de escolaridade em ambos os sexos²².

A POF objetiva, entre outras coisas, avaliar o perfil nutricional da população, através da medição antropométrica dos moradores de todos os domicílios visitados durante o período da entrevista. Foram realizadas cerca de 337 mil medições em 188.461 pessoas. O excesso de peso estava presente em cerca da metade da população e a obesidade em 12,5% dos homens e em 16,9% das mulheres. A tendência ao aumento de peso progressivo atinge a faixa etária de 45 a 54 anos em homens, e 55 a 64 em mulheres, declinando nas idades subsequentes²³.

Na população masculina, o excesso de peso e obesidade foram mais frequentes nas regiões Sudeste, Sul e Centro-Oeste do que no Norte e Nordeste. Em cada região, estas características foram mais frequentes em domicílios urbanos do que rurais. Em mulheres, as diferenças segundo a região e a situação de domicílio foram menos marcantes, com exceção da maior prevalência de excesso de peso e de obesidade na Região Sul em relação ao resto do país²³.

3.4 Fatores de risco, manutenção e proteção

O hábito dietético saudável, de uma maneira geral, contribui para a saúde, e sua falta está relacionada com o aparecimento de diversas

doenças crônicas, como as cardiovasculares, a diabetes *mellitus* tipo 2, a obesidade e diversos tipos de câncer. Declaradamente uma epidemia do século 21, a obesidade representa também impacto para a morbimortalidade, qualidade de vida e custos com cuidados com a saúde. Outrossim, o aumento do volume corporal pode gerar para o indivíduo problemas em relação à imagem corporal, autoestima e socialização⁵.

Antes uma doença característica dos países desenvolvidos, mas nas populações contemporâneas, a obesidade em todos os seus graus, representa também um problema de saúde pública nos países em desenvolvimento, decorrente, principalmente, do fenômeno da transição nutricional, o qual caracteriza-se pelo aumento da obesidade em detrimento das deficiências nutricionais, resultante de uma rápida incorporação hábitos dietéticos ocidentais. Ou seja, maior consumo de alimentos ricos em gordura e pobres em fibras, bem como o consumo de doces, bebidas adoçadas e maior adição de sódio nas refeições, tudo isso associado a um estilo de vida sedentário^{5,11}.

Há várias dietas que contribuem com a perda e manutenção do IMC, como por exemplo, a dieta do mediterrâneo. Nesta, há um alto consumo de vegetais, legumes, frutas, nozes, pães e massas integrais, associado a um moderado consumo de peixe, aves, laticínios, ovos e a uma baixa ingestão de carnes vermelhas. Além disso, o azeite de oliva constitui a principal fonte de gordura e, usualmente, consome-se, junto às refeições, o vinho e o champanhe^{5,7}.

Ademais, existem diversos fatores dietéticos associado a um menor IMC em adultos, como um alto consumo de carboidratos complexos, aproximadamente 50% da energia ingerida, um consumo alto de fibras, ou seja, uma dieta rica em vegetais e frutas, e o consumo de grãos⁷. Outro aspecto importante na prevenção da obesidade, é a realização de atividades físicas regulares, sabe-se que a obesidade advém de um estado de maior consumo com menor gasto de energia resultando em um aumento das reservas de gorduras, dessa maneira faz parte da prevenção assegurar que este desequilíbrio não passe a ser positivo. De acordo com Hill JO et al, o peso corporal saudável é mantido mais facilmente com um alto nível de atividade física e um alto consumo de energia. Esta última situação seria uma zona regulada, na qual a quantidade de energia ingerida e a gasta são sensíveis às mudanças da outra. Em baixo nível de atividade física, faz-se necessário uma dieta restritiva para a manutenção do peso. Essa situação poderia levar a zona não regulada, na qual há um maior consumo de energia em relação aos gastos da mesma²⁴.

Entretanto, com o advento da tecnologia e do processo de industrialização, diversos meios de transportes, urbanização e outros aspectos, criou-se um meio onde a maior parte da população é se-

dentária⁵. Vale ressaltar que a promoção da atividade física oferece uma grande oportunidade para a prevenção da obesidade. Segundo a OMS, por ano, pelo menos 1,9 milhões de mortes no mundo resultam da inatividade física. O recomendado é a realização de exercício físico por pelo menos 150 minutos por semana, o qual tem efeito protetor não só para as patologias crônicas, como também diminui os riscos de mortalidade independente de outros fatores de riscos¹. No Brasil, a frequência da prática de exercícios físicos feitos por adultos cresceu de 30% no ano de 2009 para 35% no ano de 2014, além disso, houve também uma diminuição de 19,3% no número de adultos que assistem televisão por três horas ou mais²².

Outra estratégia importante de prevenção é incluir na infância hábitos de vida saudáveis, já que a presença de peso corporal aquém dos limites considerados normais reflete-se na vida desta criança ou adolescente como um fator causal de diversas afecções e representa um risco importante para recorrência da obesidade na vida adulta. No decorrer da infância e adolescência, há deposição mineral óssea durante o crescimento. Em indivíduos obesos, o crescimento na fase púbere é comprometido, isto faz com que a massa óssea depositada diminua, determinando um maior risco de osteoporose na fase adulta. As anormalidades respiratórias estão relacionadas ao comprometimento do volume de reserva expiratório e da capacidade residual funcional, com predisposição a desenvolver doenças pulmonares, principalmente restritivas, com hipoventilação crônica e menor capacidade aeróbica. Essas alterações refletem em uma reduzida tolerância ao esforço, em razão das condições cardiopulmonares. Além desses, há também o risco aumentado para síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS)¹⁰.

Asma e doença do refluxo gastroesofágico (DRGE) também foram descritos como manifestações mais comuns em obesos. A resistência à insulina, uma das consequências do excesso de peso, tem sido implicada na patogênese da hipertensão relacionada com a obesidade em crianças. Já foi amplamente relatada pela literatura a existência de associações positivas entre a insulina de jejum e os níveis de pressão arterial de repouso em crianças obesas e adultos jovens. Nos últimos 10 anos, houve um aumento da ocorrência de diabetes *mellitus* tipo 2 em crianças e adolescentes, os quais são, em sua maioria, assintomáticos em seu estágio inicial, o que torna o diagnóstico bem mais difícil¹⁰.

Acredita-se que a modernidade tecnológica, o sedentarismo, a alimentação inadequada, o estresse e as condições genéticas são os fatores que mais contribuem para o agravamento do problema de excesso de peso na sociedade. A falta de políticas públicas e ações

efetivas na área da saúde, tanto para prevenção como para tratamento da obesidade, faz com que sua incidência se agrave, afetando um número cada vez maior de pessoas. As intervenções de base comunitária, apesar de ainda serem escassas, parecem assumir um eixo estratégico no combate a esta doença. Vale ressaltar os esforços internacionais que têm sido desenvolvidos no sentido de estabelecer guias, baseados em evidências científicas, para a prevenção e o tratamento da obesidade¹⁰.

Os principais fatores de risco para a obesidade estão associados às condições familiares e ambientais, sendo destacado o peso materno pré-gestacional; o ganho de peso gestacional; o fumo durante a gestação; o desmame precoce e a introdução inadequada de alimentos complementares; o emprego de fórmulas lácteas incorretamente preparadas; o não consumo do café da manhã; as horas em frente à televisão; o consumo frequente de bebidas adoçadas; o sedentarismo; o comer frequentemente em restaurantes; o baixo nível educacional materno e o baixo nível socioeconômico¹⁰.

O aleitamento materno está associado a uma redução na incidência de sobrepeso e obesidade na infância. Bebês com aleitamento materno exclusivo por 3 a 5 meses apresentam probabilidade 35% menor, que bebês que não são amamentados, de serem obesos quando entram na escola. Outra importante publicação revelou uma relação inversa entre a duração da amamentação e o risco de apresentar excesso de peso. A chance de apresentar excesso de peso declinou de 0,81 após 3 meses de amamentação ao seio, para 0,76 após 6 meses e para 0,67 após 9 meses, após o qual ocorre um platô. Para crianças pré-escolares, a chance de apresentar obesidade está relacionada com 2,43 vezes se os pais são obesos, a 2,22 vezes se a mãe apresenta baixo nível educacional, a 2,68 vezes se há restrição alimentar e a 1,56 vez se a criança assiste televisão por mais de 2h por dia¹⁰.

O controle do sobrepeso e obesidade deve ser feito, idealmente, com equipe multidisciplinar composta por médico, nutricionista, educador físico e psicólogo, com avaliação clínica de possíveis causas e consequências relacionadas, implementação de reeducação alimentar, orientações quanto à atividade física aeróbica e apoio emocional. Os hábitos dos pais influenciam diretamente nas preferências alimentares das crianças e na atividade física, fato este que leva ao envolvimento de toda a família no tratamento da obesidade da criança. A prevenção é a medida mais efetiva e segura no controle da obesidade.

1. World Health Organization. [Homepage] Obesity. [acesso em 2016 out. 17]. Disponível em: <http://www.who.int/topics/obesity/en>.
2. Catarina Tittoni Corso A, Veras Caldeira G, Medeiros Rataichesk Fiates G, de Abreu Soares Schmitz B, Dalsasso Ricardo G, de Assis Guedes de Vasconcelos F. Fatores comportamentais associados ao sobrepeso e à obesidade em escolares do Estado de Santa Catarina. R. bras. Est. Pop. 2012;29(1):117-31.
3. Wright SM, Aronne LJ. Causes of obesity. Abdom Imaging. 2012; 37(5):730-2.
4. Pachú CO, Silva R., Rondinelli E., Silva NAS. Obesidade, genes e meio ambiente na complexa rede causal da doença cardiovascular aterosclerótica. Rev. SOCERJ - 2003 Jul/Ago/Set; 16 (3): 204-209
5. Serra-Majem L, Bautista-Castaño I. Etiology of obesity: two " key issues " and other emerging factors. Nutr Hosp. 2013;28(5):32-4332.
6. Schimidt AM. Recent Highlights on the growing problem of obesity: mechanisms, consequences & therapeutic approaches. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2015 June; 35(6): 19-23.
7. ABESO. Diretrizes brasileiras de obesidade 2016/ABESO. Diretrizes brasileiras de obesidade 2016 / ABESO - Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica. 4.ed - São Paulo, SP 2016.
8. Oliveira LH, Almeida P De. Obesidade : Aspectos Gerais Dos Fatores, Tratamento E Prevenção. Rev Polidisciplinar Eletrônica da Fac Guairacá [Internet]. 2012 [acesso em 2016 em 10 dez]; 4(2): 34-44. Disponível em: ww.revistavoos.com.br/seer/index.php/voos/article/viewArticle/224
9. Santana TS. Meio ambiente como determinante da obesidade e fator de risco para doenças cardiovasculares [Monografia]. Planaltina: Faculdade UnB Planaltina, Universidade de Brasília, DF; 2014.
10. Vivolo SRGF, Sarno F. Epidemiologia da obesidade em adultos no Brasil e no mundo. In: Mancini MC et al. Tratado da Obesidade. 2ed.

Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2015. 20-27;

11. Van Der Klaauw AA, Sadaf Farooqi I. The Hunger Genes: Pathways to Obesity. *Cell*.2015;161 (26):119-32.

12. Igel U, Lipek T, Gausche R, Kiess W, Grande G. Mini review Obesogenic environments: environmental approaches to obesity prevention. *J Pediatr Endocr Met*. 2015;28 (5-6):485-495.

13. Feng J, Glass TA, Curriero FC, Stewart WF, Schwartz BS. The built environment and obesity: a systematic review of epidemiologic evidence. *Health Place* 2010 Mar; 16(2): 175-90.

14. Heymsfield SB, Wadden TA. Mechanisms, Pathophysiology, and Management of Obesity. Longo DL, editor. *N Engl J Med*. 2017 Jan 19; 376(3): 254-66.

15. Crispim CA, Zalcmán I, Dattilo M, Padilha HG, Tufik S, Mello MT. Relação entre sono e obesidade: uma revisão de literatura. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2007; 51(7): 1041-1049.

16. Filozof C, Fernandez Pinilla MC, Fernandez-Cruz A. Smoking cessation and weight gain. *Obes Rev* . 2004 May; 5(2):95-103.

17. Tian J, Venn A, Otahal P, Gall S. The association between quitting smoking and weight gain: a systemic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *Obes Rev* 2015 Oct; 16(10): 883-901.

18. Bush T, Lovejoy JC, Deprey M, Carpenter KM. The effect of tobacco cessation on weight gain, obesity, and diabetes risk. *Obesity*. 2016 Sep; v24(9): 1834-41.

19. Tsukumo DM, Carvalho BM, Carvalho-filho MA, Saad MJA; Translation research into gut microbiota: new horizons on obesity treatment: uptodate 2014. *Arch Endocrinol Metab*. 2015; 59(2): 234-245.

20. Turnbaugh PJ, Ley RE, Mahowald MA, Magrini V, Mardis ER, Gordon JI. An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest. *Nature*. 2006; 444(7122):1027-31.

21. Ng M, Fleming T, Robinson M, Thomson B, Graetz N, Margono C e cols. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980-2013: a systematic analy-

sis for the Global Burden of Disease Study 2013. Lancet. 2014.30; 384(9945): 766-81.

51

22. Ministério da Saúde. (BR). Secretaria de Vigilância em Saúde. Vigitel Brasil 2014: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico. Brasília: Ministério da Saúde, 2015.

23. Ministério do Planejamento, Orçamento e Gestão. (BR). Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística – IBGE. Antropometria e Estado Nutricional de Crianças, Adolescentes e Adultos no Brasil. Rio de Janeiro: IBGE; 2010.

24. Hill JO, Wyatt HR, Petters JC. Energy Balance and obesity. Circulation 2012; 126 (1):126-32.

Fisiopatologia da Obesidade

GEORGE PALMEIRA BRAGA¹

ROMULO DE BRITO GUIMARÃES¹

THALITA FRANÇA PAGELS¹

FLADMIR DE SOUSA CLAUDINO⁴

¹Discente do Curso de Medicina-UFPB

⁴Orientador. Docente do Curso de Medicina-UFPB

4.1 Considerações gerais

A obesidade é uma condição de saúde definida como uma patologia de acúmulo e manutenção de tecido adiposo em excesso no corpo¹. De acordo com a Organização Mundial de Saúde (OMS), pertencem ao grupo de obesos aqueles indivíduos com um índice de massa corporal (IMC) $\geq 30\text{kg/m}^2$. Seu crescimento mundial nas últimas décadas - prevalência aproximadamente dobrada nos últimos 30 anos -, tanto em países desenvolvidos como nos subdesenvolvidos, a tornou uma importante causa de preocupação a nível social (deficiências, mortalidade e aumento nos custos com a saúde), e a nível individual (problemas respiratórios, doenças articulares e locomotoras)^{2,3}.

Em todo o mundo pelo menos 2,8 milhões de pessoas morrem a cada ano como resultado de terem se tornado obesas ou com sobrepeso, e há uma estimativa de que 35,8 milhões (2,3%) dos *Disability Adjusted-Life Year* (DALY) - número de anos de vida perdidos em resultado de morte prematura e de invalidez - mundiais são causados por sobrepeso ou obesidade⁴. Além disso, o aumento do IMC está relacionado com o aumento do risco de aparecimento de diabetes *mellitus* tipo 2, hipertensão, doença cardiovascular e câncer^{2,3}.

A etiologia da obesidade envolve fatores ambientais, biológicos e neuropsicológicos, estando relacionada ao desequilíbrio nos centros da fome e da saciedade, ou seja, uma desproporcionalidade energética entre a quantidade de alimento ingerida e consumida. Os fatores neuroendócrinos são os principais responsáveis na manutenção desse balanço⁵. Sua classificação ainda pode ser determinada geneticamente, ou por fatores endócrinos e metabólicos, ou ainda por fatores externos como a dieta, comportamento e o meio ambiente. Outro fator etiológico avaliado é a baixa nutrição alimentar materna durante a gravidez, associado com um desenvolvimento fetal comprometido, que podem ser fatores de risco para o aparecimento de doenças⁶. Assim, a interação desses fatores confere à

obesidade uma complexidade etiológica muito grande⁷.

Os aspectos fisiopatológicos acerca da obesidade, desde sua fisiologia e seus principais mecanismos regulatórios, bem como os fatores e as substâncias que agem em conjunto para causar o distúrbio em seus aspectos principais serão abordados adiante.

4.2 Tecido adiposo

O tecido adiposo branco (TAB) é o tipo de maior predominância no tecido adiposo, comumente chamado de “gordura” em mamíferos. O TAB é composto principalmente de adipócitos, rodeados por tecido conjuntivo frouxo altamente vascularizado e innervado, e que contém macrófagos, fibroblastos, precursores de adipócitos, e vários tipos de células. Os maiores depósitos de TAB são encontrados na região subcutânea e em torno das vísceras⁸.

Em meados dos anos 2000 houve uma mudança de paradigma, onde o tecido adiposo deixou de ser visto apenas como um local de armazenamento de energia, passando a desempenhar um papel ativo na homeostase de energia e vários processos⁸.

Uma variedade muito grande de substâncias foi identificada como sendo liberadas pelo TAB, tais como peptídeos e não-peptídeos, bem como a expressão de outros fatores além da sua capacidade de depositar e mobilizar triglicerídeos, retinoides e colesterol. Estas propriedades permitem uma interação do tecido adiposo com outros órgãos e com outras células adiposas. Uma das observações mais importantes do papel do TAB, como órgão endócrino e que se comunica com o sistema nervoso central (SNC), se deu com a identificação da produção e consequente liberação de leptina pelos adipócitos como produto do gene *ob*⁹.

4.3 Lipotoxicidade e inflamação na obesidade

Lipotoxicidade pode ser definida como uma condição de uma série de prejuízos metabólicos provocados pela liberação de ácidos graxos livres (AGL) pelo tecido adiposo, por causa do excesso de gordura no corpo. A obesidade causa uma menor expressão de receptores de insulina nas células adiposas e uma maior quantidade de receptores que estimulam a lipólise, com consequente liberação de AGL, os quais têm ação com consequências sistêmicas e podem explicar a inflamação e a resistência insulínica na obesidade⁶.

A liberação excessiva de AGL promove a lipotoxicidade devido aos lipídios e seus metabólicos causarem estresse oxidativo no retículo endoplasmático e nas mitocôndrias. Isso afeta o tecido

adiposo bem como o tecido não adiposo, sendo responsável por sua fisiopatologia em muitos órgãos, como o fígado e o pâncreas, e na síndrome metabólica^{10,11}.

Os AGL liberados de depósitos de triacilglicerol, excessivamente armazenados, também inibem a lipogênese, impedindo uma depuração adequada dos níveis séricos de triacilglicerol que contribuam para a hipertrigliceridemia. A liberação de AGL pela ação da lipoproteína lipase (LPL) endotelial por aumento dos triglicerídeos séricos com β lipoproteínas elevadas provoca lipotoxicidade, que resulta na disfunção do receptor de insulina. O conseqüente estado de resistência à insulina causa hiperglicemia com a gliconeogênese hepática compensada. Este último estado aumenta a produção de glicose hepática, acentuando a hiperglicemia causada pela resistência à insulina. Os ácidos graxos livres também diminuem a utilização de glicose muscular estimulada pela insulina (dependente de insulina), contribuindo ainda mais para a hiperglicemia. A lipotoxicidade decorrente do excesso de ácidos graxos livres também promove redução da secreção de insulina pancreática pelas células β , o que resulta em exaustão de células β ¹²⁻¹⁴.

O aumento da massa de TAB na obesidade está associado a profundas alterações histológicas e bioquímicas características da inflamação¹⁵. O estado de inflamação crônica pode ser explicado pela ação das adipocinas, que são citocinas secretadas pelos adipócitos e pelas células estromovasculares (que compõem o tecido adiposo). O nível de adipocinas é diretamente proporcional à quantidade de tecido adiposo do indivíduo. Na obesidade, os adipócitos aumentam de volume e dificultam a difusão do oxigênio pelo tecido, causando um estado de hipóxia e estresse oxidativo. Estudos mostraram que há um aumento nos marcadores de estresse oxidativo e uma diminuição nos marcadores de defesa antioxidantes em indivíduos com obesidade, proporcional à quantidade de tecido adiposo acumulado^{6,16}.

4.4 O papel das adipocinas

Adipocina (ou adipocitocina, como era chamado antigamente) é o termo usado para descrever o grupo de substâncias produzidas e secretadas pelo tecido adiposo (sejam citocinas ou não) que tem a função de sinalização e comunicação com outras células-alvo, produzindo alguma resposta. Existem mais de 50 tipos de adipocinas diferentes, entre elas encontram-se as citocinas, fatores de crescimento e proteínas sistêmicas complementares, que tem funções regulatórias em vários processos do corpo. O estudo do papel das adipocinas se tornou importante após pesquisas relacionarem a

4.4.1 Fator de necrose tumoral α

O fator de necrose tumoral (TNF) α é uma citocina inflamatória produzida pelo tecido adiposo, monócitos, linfócitos e células musculares. Ele está relacionado com o desenvolvimento de resistência à insulina e na gênese de doenças ateroscleróticas^{6,16}, e também tem relação com a necrose de células tumorais (daí o seu nome)¹⁷. O TNF α atua de forma autócrina e parácrina, e sua concentração circulante tem relação direta com o IMC¹⁷.

No desenvolvimento da resistência insulínica, o TNF α é responsável pela mudança em vários mecanismos intracelulares: maior liberação de AGL pelos adipócitos; inibição da síntese de adiponectina (uma proteína responsável pelo aumento da sensibilização à insulina); bloqueia a sinalização intracelular da insulina através da interferência da fosforilação do substrato 1 do receptor de insulina, o que impede a translocação do receptor de glicose; inflamação do tecido adiposo através da ativação do fator κ B, que também causa disfunção endotelial e aterogênese^{6,16}.

4.4.2 Interleucina 6

A interleucina 6 (IL-6) é uma adipocina produzida nos adipócitos, macrófagos, células imunes, fibroblastos, células endoteliais e musculares. A IL-6 tem papel na inflamação, lipólise e metabolismo dos carboidratos, tolerância à glicose e modulação dos níveis de adiponectina^{6,16}. Sua expressão é diretamente relacionada com o IMC e com a secreção de catecolaminas¹⁶.

4.4.3 Adiponectina

A adiponectina é a adipocina mais produzida pelo tecido adiposo. Ela tem várias funções no organismo, principalmente em relação à sensibilização da glicose e à obesidade. Suas concentrações apresentam-se relativamente estáveis em curto prazo, o que significa que alterações significantes na sua concentração são devidas a disfunções metabólicas que ocorrem há muito tempo. Ela apresenta um dimorfismo sexual, possuindo valores mais altos no sexo feminino. A adiponectinemia apresenta uma relação inversa com o risco de obesidade e resistência insulínica. Tiazolidinedionas também são drogas que alteram a concentração sérica de adiponectina, induzindo o seu aumento¹⁶. A adiponectina também apresenta efeitos antagônicos so-

bre a aterosclerose, indiretamente proporcional à proteína C reativa (PCR) de alta sensibilidade, um marcador de coronariopatia. Além disso, exerce influência na diminuição de TNF α e a transformação de macrófagos na inflamação vascular^{16,18}. Foi observado que a adiponectina tem um efeito protetor na célula endotelial, aumentando a produção de óxido nítrico e, em níveis baixos, faz com que haja sinalização de óxido nítrico endotelial (que indica que o tecido endotelial está em sofrimento)¹⁹. A ação da adiponectina no fígado envolve inibição de enzimas gliconeogênicas, além de diminuir a liberação de glicose pelo fígado e músculos, e por fim aumenta a oxidação de AGL⁶.

4.4.4 Resistina

A resistina é uma adipocina produzida por adipócitos e também por macrófagos. Ela é pertencente a uma família de proteínas chamadas moléculas de resistina-like (MREL). A resistina tem uma forte associação com o desenvolvimento de resistência à insulina (daí o seu nome). Estudos comprovam essa relação através da injeção de anticorpos anti-resistina em camundongos obesos, onde houve melhora da tolerância à glicose e um aumento da sensibilidade da insulina, e também a administração de resistina provocou intolerância à glicose e hiperinsulinemia em camundongos normais. Sua expressão é aumentada por processos inflamatórios (sendo uma molécula pró-inflamatória, junto com o TNF α e a IL-6), glicocorticoides e polissacarídeos, e é diminuída pelo TNF α , estimulação β -adrenérgica e receptor ativado de peroxissoma gama (PPAR γ)¹⁶. Níveis de resistina são afetados pelo uso do antidiabético rosiglitazona⁶, enquanto que tratamentos com testosterona, prolactina, hipertireoidismo, puberdade e uso de hormônios esteroides implicaram em aumento da sua expressão¹⁶.

4.5 Transtorno da compulsão alimentar periódica

O transtorno da compulsão alimentar periódica (TCAP) é um quadro compulsório alimentar caracterizado pela presença de ataques de ingestão alimentar excessiva, episódica e recorrente mesmo que o indivíduo esteja sem fome, associado com o sentimento de perda de controle durante o acesso compulsivo. Após o ataque, o paciente é tomado por tristeza, mal-estar e culpa. O TCAP difere da bulimia nervosa pela ausência de um mecanismo que evite o ganho de peso^{20,21}.

A prevalência do TCAP na população geral é de 3%²¹, sendo o transtorno alimentar específico mais prevalente²², porém esse índice é aumentado para 7,5 a 46% em pacientes obesos²¹ e de 30% em pacientes obesos em tratamento para emagrecer²⁰, revelando,

assim uma grande associação entre o TCAP e a obesidade^{20,21}. Geralmente o transtorno se manifesta aos 20 anos e é mais prevalente no sexo feminino²¹, sendo encontrado em um estudo brasileiro uma taxa de 16% de TCAP em mulheres obesas de um programa vigilante do peso²³. Apesar de alta relação com a obesidade, esta não é critério diagnóstico para o TCAP^{21,22}, bem como existem pessoas diagnosticadas com TCAP que não são obesas²².

Pacientes com TCAP geralmente apresentam quadros de psicopatologia associados, como depressão, estresse, transtornos de imagem corporal, baixa autoestima²¹. Quando pesquisado junto à obesidade, os sintomas psicopatológicos são mais variados, incluindo perfeccionismo, ansiedade, impulsividade, isolamento social, além de pior resposta ao tratamento para emagrecer, bem como maior número de tentativas malsucedidas de emagrecer ou de abandono do tratamento²⁰.

Um estudo feito com pacientes ambulatoriais diagnosticados com TCAP e submetidos a uma avaliação ideativa através do método de Rorschach concluíram que mulheres com TCAP apresentam dificuldade em manter um ajustamento psicológico, com perda dos limites da realidade. Essas dificuldades podem ser causa da dificuldade de pacientes obesos com TCAP em perder peso. A dificuldade em manter a atenção e a susceptibilidade a episódios depressivos contribuem para o desencadeamento da compulsão alimentar²¹.

Um estudo mostrou que a terapia cognitivo-comportamental (TCC) é uma forma de terapia que apresenta resultados positivos em relação à diminuição dos sintomas psicopatológicos, com melhoras na autoestima, no humor, nas dificuldades pessoais e um estado de bem-estar. Apesar dessas melhoras, a TCC não mostrou ser eficaz na redução do peso corporal²⁰.

4.6 Dependência alimentar

A dependência alimentar (ou, mais precisamente, vício em comer) é uma condição na qual um indivíduo está mais sensibilizado ao consumo de determinado tipo de alimento, o qual produz efeitos semelhantes a outros tipos de vícios²⁴. Os alimentos ricos em calorias, açúcares, sal e aditivos são os que possuem um maior poder viciante. Do ponto de vista hormonal, os hormônios ligados ao controle do apetite também foram associados à busca por álcool ou tabaco, ligando ainda mais os comportamentos de dependência de drogas ou alimentos. Além disso, foi observado em pacientes obesos uma redução da expressão do receptor D2 de dopamina no *striatum*, semelhante ao que acontece em pacientes viciados em outras substâncias²⁵.

O diagnóstico de vício alimentar pode ser feito através do *Yale Food Addiction Scale* (YFAS), um questionário com 25 itens baseado nos critérios diagnósticos de dependência da revisão do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais IV (DSM-IV)²⁴. Altos valores do YFAS estão relacionados a uma maior apresentação de distúrbios alimentares e vício alimentar²⁶.

Um estudo feito em 2009 com crianças e adolescentes mostrou que 15,2% dos indivíduos com sobrepeso relataram ter vício por comida em algum grau de intensidade. O mesmo estudo, feito em adultos revelou que os sintomas mais relatados foram o desejo persistente ou frustração em tentar parar, uso contínuo apesar das consequências, e muito tempo gasto no processo de obter comida, comer e recuperar-se de uma alimentação²⁵. Outro estudo feito em 2011 com crianças e adolescentes acima do peso ideal, mostrou que a maioria dos entrevistados relatam sintomas de ingestão excessiva de alimentos e, por um longo período, tentativas de parar sem êxito e uso continuado, apesar dos riscos oferecidos. Depois de informados sobre a definição de vício alimentar, 29% dos indivíduos consideraram-se portadores dessa condição²⁵.

4.7 Síndrome de Prader-Willi

A síndrome de Prader-Willi (SPW) é o transtorno genético e neurológico causador de obesidade mais comum em humanos. Ele é causado pela disfunção do cromossomo 15^{27,28}. A principal causa da disfunção cromossômica é devida em 70-75% dos casos por deleção do cromossomo 15 paterno. Outras causas mais raras da disfunção foram encontradas: 20-25% por dissomia uniparental materna do cromossomo 15, 2-5% por mutações no centro de impressão cromossômico, e 1% devido a translocações do cromossomo²⁹. Possui incidência de 1:15.000 nascidos vivos e prevalência de 60:1.000.000²⁸.

As características clínicas observadas no decurso da vida de um paciente com SPW podem ser agrupadas em 7 fases, com progressão gradual de uma para outra, começando ainda na vida fetal (fase 0) com diminuição dos movimentos fetais e polidrâmnio²⁷. Após o nascimento, a fase 1 (1a, 1b, 1c) começa no início da vida e dura até aproximadamente 4 anos, incluindo as fases 2 (2a, 2b) e 3. A infância é marcada por uma hipotonia importante, que afeta a alimentação e o desenvolvimento correto da criança²⁷. A partir de 4-6 anos e até a idade adulta, inicia-se o quadro de hiperfagia e compulsão alimentar, provavelmente relacionado com alguma anormalidade no centro hipotalâmico regulatório da saciedade e hormônios envolvidos, fazen-

do o indivíduo ganhar muito peso, podendo desenvolver obesidade extrema, pondo em risco à vida por hipoventilação alveolar²⁸.

Além do quadro nutricional, outros sinais característicos e muito prevalentes são observados durante a vida como uma baixa estatura, mãos e pés curtos, estreitamento da ponte nasal, formato de amêndoa das fendas palpebrais, lábio superior com espessura diminuída, escoliose (provavelmente devido à hipotonia muscular durante toda a vida), saliva espessa, baixa densidade mineral óssea, distúrbios do sono, alteração do comportamento e temperamento, entre outros^{27,28}. O quadro de insuficiência hipotalâmica, apresentada por hipogonadismo hipogonadotrófico, é bastante presente desde o nascimento. O distúrbio hormonal causa criptorquidia, hipoplasia do escroto e diminuição do pênis em meninos, e hipoplasia dos lábios menores e do clitóris em meninas. A puberdade também é afetada pelo distúrbio, fazendo com que o indivíduo tenha um desenvolvimento dos caracteres sexuais secundários comprometido ou até abolido. Infertilidade é frequente e a prática sexual é rara, tanto para homens quanto para mulheres³⁰.

No que se refere ao quadro metabólico, apesar do grau de obesidade dos indivíduos acometidos, a SPW não possui forte correlação com a resistência à insulina ou diabetes *mellitus* tipo 2. Um estudo realizado com pacientes portadores de SPW e pacientes obesos, ambos com IMC comparáveis, mostrou que os portadores de SPW apresentam menores taxas de *acantosis nigricans*, menores valores de pressão arterial sistólica e diastólica, menor valor de insulinemia basal, ausência de incidência de diabetes *mellitus* tipo 2 e sem diferenças na glicemia de jejum²⁸.

Também foi verificada uma associação da SPW com a deficiência de GH (DGH), com prevalência de 40-100% (variando com o critério diagnóstico aplicado). A DGH vem atrelada também a menores valores de fator de crescimento semelhante à insulina 1 (IFC-1), diferentemente de outros pacientes obesos com DGH, que não apresentam queda nos valores de IFC-1. As manifestações da DGH iniciam principalmente entre 10-20 anos de idade, acarretando em um ganho de altura inferior ao esperado para o período da puberdade, fazendo homens atingirem uma altura média de 155cm, e as mulheres de 148cm. Casos de DGH tem como diagnóstico diferencial a deficiência nutricional e o hipotireoidismo. O tratamento da DGH baseia-se na administração do hormônio e depende de resultados de testes provocativos prévios com GH³¹.

Os seres humanos podem modular seu peso corporal através do controle diário do número de calorias ingeridas e o gasto energético. O cérebro pode alterar o balanço energético através da detecção de influências genéticas e ambientais que interferem no status homeostático. Pesquisas ainda do século XX com pacientes portadores de tumor hipotálamo-hipofisário, e experiências de lesão química e eletrolítica em animais sugeriram a relação do hipotálamo com o controle do peso corporal. O grau de alteração de peso foi relacionado com o tamanho e a localização da lesão hipotalâmica³.

Sinais de fome e saciedade do tecido adiposo (leptina), do pâncreas (insulina) e do trato gastrointestinal (colecistocinina (CCK), peptídeo semelhante ao glucagon 1 (GLP-1), peptídeo YY3-36 e grelina) estão envolvidos na transmissão de informação sobre o estado da energia através do eixo hormonal neural que há entre o cérebro e o intestino, dirigindo-se principalmente ao hipotálamo e tronco encefálico, e podem interagir, direta ou indiretamente, com as vias dopaminérgicas do mesencéfalo para regular o comportamento alimentar³²⁻³⁴.

4.8.1 Leptina

A leptina é um hormônio peptídico produzido principalmente no tecido adiposo, mas também é sintetizada pela glândula mamária, tecido muscular esquelético, epitélio gástrico e trofoblasto placentário. É responsável pelo controle do balanço energético corporal, atuando sobre o hipotálamo, causando diminuição da ingestão alimentar e induzindo o organismo a aumentar o gasto energético^{5,7}. Sua quantidade está diretamente relacionada com a quantidade de tecido adiposo presente no corpo, mas não totalmente^{3,5,7}. Uma redução de 10% do peso corporal implica em uma diminuição de 53% do nível sérico de leptina, sugerindo outros fatores para sua regulação, além da quantidade de gordura⁷.

A leptina tem ação anorexígena, regulando o metabolismo lipídico devido à estimulação da lipólise e inibição da lipogênese³⁵. A leptina atravessa a barreira hematoencefálica através de um sistema de transporte saturável e comunica o estado metabólico periférico (armazenamento de energia) aos centros reguladores hipotalâmicos. Uma vez ligado ao seu receptor central, a leptina regula negativamente os neuropeptídeos orexígenos (por exemplo, NPY, AgRP) enquanto regula positivamente o hormônio estimulador de alfa-melanócitos anorexígeno, transcrito regulado pela cocaína e anfetamina (CART) e hormônio liberador de corticotropina³⁶. Os defeitos gené-

ticos na leptina e nos receptores da leptina causam obesidade grave precoce em crianças. A concentração de leptina no sangue é elevada na obesidade, promovendo uma resistência à leptina que torna a leptina elevada sem efeito na contenção do apetite e da obesidade. A presença de resistência à leptina pode oferecer uma explicação parcial para hiperfagia grave em pacientes com SPW cujos níveis séricos de leptina são bastante elevados³⁷.

A liberação de leptina pode ser aumentada por hormônios como insulina, glicocorticoides, além de citocinas pró-inflamatórias e estados infecciosos. Por outro lado, a diminuição da sua produção é estimulada pela testosterona, catecolaminas, situações de estresse corporal (jejum prolongado, exercícios físicos intensos) e pela exposição ao frio⁷. A leptina também atua sobre os sistemas imune, cardiovascular, reprodutor, respiratório, cardiovascular e hematopoiético^{5,7}.

4.8.2 Insulina

A insulina é um hormônio pancreático crítico para a manutenção homeostática da glicose. Os níveis de insulina aumentam após uma refeição para manter a glicemia sob controle. O excesso de glicose é convertido e armazenado no fígado e nos músculos como glicogênio e como gordura nos tecidos adiposos. As concentrações de insulina variam com a adiposidade, e a quantidade de gordura visceral está negativamente correlacionada com a sensibilidade à insulina³⁸. Os níveis de insulina de jejum e pós-prandial são mais elevados nos indivíduos obesos do que nos magros³⁹. A insulina pode penetrar na barreira hematoencefálica e se ligar a receptores no núcleo arqueado do hipotálamo para diminuir a ingestão alimentar. A resistência central à insulina pode ocorrer na obesidade, de forma semelhante à resistência central à leptina em que se atribui ser decorrente ao alto consumo de gordura ou desenvolvimento da obesidade⁴⁰.

Periféricamente, a insulina promove a captação de glicose em tecidos como músculos esquelético e cardíaco, bem como no tecido adiposo⁴¹.

4.8.3 Grelina

A grelina é um hormônio peptídico produzido principalmente pela mucosa gastrintestinal, mas também possui pouca produção nos rins, sistema nervoso central, coração e placenta. Tem a função de aumentar a secreção do hormônio do crescimento (GH), estimular a secreção lactotrófica e corticotrófica, controle da secreção ácida e da motilidade gástrica, ações cardiovasculares, efeito antiproliferativo

em células neoplásicas, além de influenciar no metabolismo da glicose e na função pancreática. Além disso, a grelina tem atividade orexígena, diminuindo a oxidação de gorduras e aumentando a ingestão alimentar, atuando como sinalizador nos centros reguladores energéticos do hipotálamo^{7,42}. Estudos em ratos também mostraram a relação do aumento dos níveis de grelina com a descarga simpática-adrenérgica⁴².

Os níveis de grelina tem relação inversa com o estado alimentar crônico ou agudo do indivíduo, estando aumentados em caso de jejum prolongado, hipoglicemia e anorexia, ou diminuídos após a refeição, na hiperglicemia ou obesidade^{7,42}.

Estudos mostraram que refeições ricas em carboidratos causam queda de grelina com elevação de insulina. Porém, refeições ricas em proteína animal e lipídeos causam aumento de grelina e discreto aumento de insulina. Desse modo, conclui-se que o determinante na alteração dos níveis de grelina é o tipo predominante do macronutriente presente na refeição, e não o seu volume^{7,42}.

4.8.4 Peptídio YY

O peptídeo YY (PYY) é secretado pelas células do trato gastrointestinal (principalmente íleo, cólon e reto). Sua liberação ocorre proporcionalmente à ingestão alimentar, e permanece elevada por aproximadamente seis horas, sendo influenciada pelo tipo de nutriente presente na alimentação. Assim, refeições ricas em carboidratos e proteínas apresentam uma liberação de PYY menor que uma refeição composta predominantemente por carboidratos ou gorduras⁴³.

O PYY circula sob duas formas no corpo humano, o PYY (1-36) e o PYY (3-36). A ação periférica do PYY (3-36) tem efeitos anorexígenos, atuando na perda de massa corporal, redução da ingestão de alimentos e diminuição da fome. Pacientes obesos apresentam deficiência dos níveis de PYY (3-36), enquanto que pacientes obesos submetidos a gastroplastia ou *by-pass* jejuno-ileal apresentam altos níveis de PYY (3-36). Por outro lado, as duas formas têm efeitos centrais orexígenos⁴³.

4.8.5 Peptídeo semelhante ao glucagon 1

O peptídeo semelhante ao glucagon 1 (GLP-1) é um hormônio de ação anorexígena secretado pelo trato gastrointestinal, que tem influência sobre o sistema nervoso simpático⁸. O GLP-1 é coliberado com PYY pelas células L intestinais distais após uma refeição. É secretado em duas formas igualmente potentes, GLP-1 (7-37) e GLP-1 (7-36)⁴⁴. GLP-1 funciona principalmente para estimular a secreção de insulina dependente da glicose, aumentar o crescimento e a sobre-

vivência das células β , inibir a liberação de glucagon e suprimir a ingestão de alimentos⁴⁵.

A administração periférica de GLP-1 diminui a ingestão de alimentos e aumenta a plenitude em humanos, em parte, retardando o esvaziamento gástrico e promovendo distensão gástrica⁴⁶. Os níveis plasmáticos de GLP-1 são mais elevados antes e após a ingestão de alimentos em indivíduos magros quando comparados com indivíduos obesos, enquanto que os segundos estão associados com GLP-1 de jejum mais baixo e uma libertação pós-prandial atenuada⁴⁷. Procedimentos bariátricos restritivos são um meio eficaz de reduzir a obesidade. Atualmente, os dados ainda são limitados quanto às alterações nas concentrações de GLP-1 em pacientes obesos após cirurgias⁴⁸.

4.8.6 Colecistocinina

A colecistocinina (CCK) é um hormônio peptídico presente no intestino, predominantemente no duodeno e jejuno⁴³, e no cérebro que ajuda no controle do apetite, no comportamento alimentar e no esvaziamento gástrico através de mecanismos periféricos e centrais. A CCK também é importante em processos fisiológicos relacionados à ansiedade, comportamento sexual, sono, memória e inflamação intestinal⁴⁸.

O receptor de CCK no trato gastrointestinal envia sinais via vagal para o sistema nervoso central⁴⁹. A administração de CCK inibe a ingestão calórica diminuindo o volume e a duração da refeição. Porém, sua duração no corpo é muito breve (meia vida de 1-2 minutos), não tendo relação com o peso corporal a longo prazo (a administração crônica de CCK diminui a ingestão alimentar, mas aumenta a sua frequência)⁴³.

4.9 Circuitos cerebrais relacionados à obesidade

A regulação da homeostase das reservas energéticas do corpo humano é mantida por um sistema de sinais aferentes e eferentes. Os sinais aferentes podem ser mais rápidos, como os envolvidos na alimentação individual, ou mais demorados, como a percepção do estoque de energia do corpo durante um longo período de tempo. Esses sinais são integrados e sobrepostos principalmente no hipotálamo, produzindo e modulando a resposta efetora. Esta resposta atua regulando o nível de fome, o gasto energético e os níveis circulantes de hormônios (como a insulina e os glicocorticoides)⁸.

4.9.1 Circuito de recompensa mesolímbico

O circuito de recompensa está envolvido na motivação para

procura e obtenção de alimentos, onde há uma preferência majoritária para alimentos palatáveis (com altos teores de açúcar e gordura). Ele funciona através da sinalização em conjunto de vários mensageiros químicos, que causam a liberação de dopamina (DA) no núcleo *accumbens* (NAc)⁵⁰.

Ele pode ser dividido em 3 fases: o *liking* é a fase não homeostática iniciada nos sistemas cerebrais subcorticais, gerando alterações de comportamento como a antecipação do prazer (mas pode ocorrer em sua ausência) pela ingestão de determinado alimento; o *wanting* é a fase onde há uma motivação para a busca do alimento, e manifesta-se pelo aparecimento de ânsia pelo alimento e aumento do apetite, geralmente ativada por um estímulo visual ou olfativo; a última fase é o *learning*, que está associada a aprendizagem/memória em fazer associações. Indivíduos acima do peso ideal, sob condições de estresse psicológico apresentam um aumento da primeira e diminuição da terceira fase, ambos após as refeições, o que pode levar a um aumento excessivo da alimentação, bem como do ganho de peso⁵⁰.

A DA tem um importante papel na regulação da segunda fase do circuito de recompensa, aumentando a motivação para a busca do alimento. A obesidade parece acarretar uma menor expressão do receptor D2 de DA (D2RDA), ao mesmo tempo que obesos possuem uma maior ativação da DA frente a estímulos visuais de alimentos, em relação a indivíduos com peso normal. O consumo excessivo de alimentos de alta palatibilidade afeta a sinalização da DA, reduzindo a expressão de D2RDA pós-sinápticos⁵⁰.

4.9.2 Circuito do controle inibitório

O núcleo arqueado do hipotálamo apresenta dois grupos distintos de neurônios. O primeiro grupo é formado por neurônios com características orexigênicas, o *Agouti-related protein* (AgRP), e o neuropeptídeo Y (NPY). O segundo grupo contém os neurônios com características anorexígenas, o *cocaine and amphetamine-related transcript* (CART) e o pro-opiomelanocortina (POMC)¹.

O circuito neuronal hipotalâmico tem uma relação direta com os níveis hormonais de leptina. Os neurônios do núcleo arqueado se conectam com outras regiões do hipotálamo, como os neurônios da área hipotalâmica lateral (AHL) e o núcleo paraventricular (NPV). Quando estimulado, o AHL expressa neuropeptídeos orexígenos, o hormônio concentrador de melanina (MHC) e orexinas; e o NPV, quando estimulado, expressa os neuropeptídeos anorexígenos oxi-tocina e o hormônio liberador de corticotropina. A leptina age causando uma modulação nesses circuitos. O POMC é convertido em

hormônio estimulador de α -melanócito (α -MSH), que é agonista dos receptores de melanocortina 3 e 4 (MC3R e MC4R), enquanto o AgRP é um antagonista desses mesmos receptores. Os MCR diminuem o apetite e a busca pelo alimento^{1,3}.

Referências

1. Lee EB, Mattson MP. The neuropathology of obesity: Insights from human disease. *Acta Neuropathol.* 2014; 127(1):3-28.
2. Van Der Klaauw AA, Farooqi IS. The hunger genes: Pathways to obesity. *Cell* [Internet]. 2015 [acesso em 09 Mar 2017];161(1):119-32. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cell.2015.03.008>
3. Arnold M, Leitzmann M, Freisling H, Bray F, Romieu I, Renehan A, et al. Obesity and cancer: An update of the global impact. *Cancer Epidemiol* [Internet]. 2016 [acesso em 2017 Mar 23];41:8-15. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.canep.2016.01.003>
4. World Health Organization (WHO). [Homepage]. Obesity. [cited 2017 Mar 23]; Available from: http://www.who.int/gho/ncd/risk_factors/obesity_text/en/
5. Montero Landeiro Lucas de Castro Quarantini ARTIGO REVISÃO F DE, Montero Landeiro F, de Castro Quarantini L. Obesidade: Controle Neural e Hormonal do Comportamento Alimentar Obesity: Neuro-hormonal control of food intake. *Med Biol.* 2011; (103):236-45.
6. Fernández-Sánchez A, Madrigal-Santillán E, Bautista M, Esquivel-Soto J, Morales-González Á, Esquivel-Chirino C, et al. Inflammation, oxidative stress, and obesity. *Int J Mol Sci.* 2011; 12(5):3117-32.
7. Romero CEM, Zanesco A. O papel dos hormônios leptina e grelina na gênese da obesidade. *Rev Nutr.* 2006; 19(1):85-91.
8. Flier JS. Obesity Wars: Molecular Progress Confronts an Expanding Epidemic. *Cell.* 2004; 116(2):337-50.
9. Caro JF, Sinha MK, Kolaczynski JW, Zhang PL, Considine R V. Leptin: The tale of an obesity gene. *Diabetes.* 1996; 45(11):1455-62.
10. Hutley L, Prins JB. Fat as an endocrine organ: relationship to the metabolic syndrome. *Am J Med Sci* [Internet]. 2005 [aces-

so em 2017 Mar 23]; 330(6):280–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1097/00000441-200512000-00005>

11. Evans RM. PPARs and the complex journey to obesity. *Keio J Med.* 2004; 53(2):53–8.

12. Pan D, Lillioja S, Kriketos D, Milner M, Baur L, Bogardus C, et al. Skeletal muscle triglyceride levels are inversely related to insulin action. *Diabetes* [Internet]. 1997 [acesso em 2017 Mar 23]; 46(6):983–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9166669>

13. Boden G, Chen X, Ruiz J, White J V, Rossetti L. Mechanisms of fatty acid-induced inhibition of glucose uptake. *J Clin Invest* [Internet]. 1994 Jun [cited 2017 Mar 23]; 93(6):2438–46. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8200979>

14. Unger RH. Lipotoxicity in the pathogenesis of obesity-dependent NIDDM. Genetic and clinical implications. *Diabetes* [Internet]. 1995 Aug [cited 2017 Mar 24]; 44(8):863–70. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7621989>

15. Xu H, Barnes GT, Yang Q, Tan G, Yang D, Chou CJ, et al. Chronic inflammation in fat plays a crucial role in the development of obesity-related insulin resistance. *J Clin Invest* [Internet]. 2003 Dec [cited 2017 Mar 24]; 112(12):1821–30. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14679177>

16. Fonseca-Alaniz MH, Takada J, Alonso-Vale MIC, Lima FB. Adipose tissue as an endocrine organ: from theory to practice. *J Pediatr (Rio J).* 2007; 83(5 Suppl):S192–203.

17. Api BH, Destre C, Navarro AC, Liberali R, Api BH, Melo CM De, et al. Gasto energético corporal: conceitos, formas de avaliação e sua relação com a obesidade. *Arq Bras Endocrinol Metabol* [Internet]. 2009 [acesso em 2017 Mar 14]; 5(3):452–64. Available from: <http://dialnet.unirioja.es/servlet/oaiart?codigo=4837941>

18. Sikaris KA. The clinical biochemistry of obesity. *Clin Biochem Rev* [Internet]. 2004 [acesso em 2017 Mar 13]; 25(3):165–81. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1880830&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>

19. Ouedraogo R, Gong Y, Berzins B, Wu X, Mahadev K, Hough K, et al.

Adiponectin deficiency increases leukocyte- endothelium interactions via upregulation of endothelial cell adhesion molecules in vivo. *J Clin Invest.* 2007; 117(6): 1718-1726.

20. Duchesne M, Appolinário JC, Rangé BP, Freitas S, Papelbaum M, Coutinho W. Evidências sobre a terapia cognitivo-comportamental no tratamento de obesos com transtorno da compulsão alimentar periódica. *Rev Psiquiatr do Rio Gd do Sul.* 2007; 29(1):80-92.

21. Passos TCBM, Yazigi L, Claudino AM. Aspectos ideativos no transtorno da compulsão alimentar periódica: estudo com o Rorschach. *Psico USF [Internet].* 2008 [acesso em 2017 Mar 14]; 13(1):69-74. Available from: http://pepsic.bvsalud.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1413-82712008000100009&lng=pt&nrm=iso&tlng=pt

22. Balodis, I. M., Grilo, C. M., & Potenza, M. N. Neurobiological Features of Binge Eating Disorder. *CNS Spectrums.* [Internet]. 2015; [acesso em 2017 Mar 14] 20(6), 557-565. Available from: <http://doi.org/10.1017/S1092852915000814>.

23. Espíndola CR, Blay SL. Bulimia e transtorno da compulsão alimentar periódica: revisão sistemática e metassíntese. *Rev Psiquiatr do Rio Gd do Sul.* 2006; 28(3):265-75.

24. Hebebranda J, Albayraka Ö, Adanb R, Antel J, Dieguezc C, De Jongb J, et al. “Eating addiction”, rather than “food addiction”, better captures addictive-like eating behavior. *Neurosci Biobehav Rev [Internet].* 2014 [acesso em em 2017 Mar 15]; 47:295-306. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.neubiorev.2014.08.016>

25. Meule A. How prevalent is “food addiction”? *Front Psychiatry.* 2011; 2(NOV):2009-12.

26. Badalà F, Nouri-mahdavi K, Raoof DA. NIH Public Access. *Computer (Long Beach Calif).* 2008; 144(5):724-32.

27. Khan MJ, Gerasimidis K, Edwards CA, Shaikh MG. Mechanisms of obesity in Prader-Willi syndrome. *Pediatr Obes.* 2016; (4):1-11.

28. Damiani D. Uso de Hormônio de Crescimento na Síndrome de Prader-Willi. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2008; 52/5:833-8.

29. Burman P, Ritzén EM, Lindgren a C. Endocrine dysfunction in

30. Cassidy SB. Prader-Willi syndrome. *J Med Genet* [Internet]. 1997 [acesso em 2017 Mar 14]; 34(11):917-23. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9391886><http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=PMC1051120>

31. Aycan Z, Baş VN. Prader-Willi syndrome and growth hormone deficiency. *J Clin Res Pediatr Endocrinol* [Internet]. 2014 [acesso em 2017 Mar 11]; 6(2):62-7. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=4141577&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>

32. Myers MG, Cowley MA, Münzberg H. Mechanisms of Leptin Action and Leptin Resistance. *Annu Rev Physiol* [Internet]. 2008 Mar [cited 2017 Mar 24]; 70(1):537-56. Available from: <http://www.annualreviews.org/doi/10.1146/annurev.physiol.70.113006.100707>

33. Palmiter RD, Carr KD. Is dopamine a physiologically relevant mediator of feeding behavior? *Trends Neurosci* [Internet]. 2007 Aug [cited 2017 Mar 24]; 30(8):375-81. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17604133>

34. Abizaid A, Liu Z-W, Andrews ZB, Shanabrough M, Borok E, Elsworth JD, et al. Ghrelin modulates the activity and synaptic input organization of midbrain dopamine neurons while promoting appetite. *J Clin Invest* [Internet]. 2006 Dec [cited 2017 Mar 24]; 116(12):3229-39. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17060947>

35. Fried SK, Ricci MR, Russell CD, Laferrère B. Regulation of leptin production in humans. *J Nutr* [Internet]. 2000 Dec [cited 2017 Mar 24]; 130(12):3127S-3131S. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11110887>

36. Arora S, Anubhuti. Role of neuropeptides in appetite regulation and obesity - A review. *Neuropeptides* [Internet]. 2006 Dec [cited 2017 Mar 24]; 40(6):375-401. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16935329>

37. Farooqi IS, O'Rahilly S. Recent advances in the genetics of severe childhood obesity. *Arch Dis Child* [Internet]. 2000 Jul [cited 2017 Mar 24]; 83(1):31-4. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pub->

38. Maffei C, Manfredi R, Trombetta M, Sordelli S, Storti M, Benuzzi T, et al. Insulin Sensitivity Is Correlated with Subcutaneous but Not Visceral Body Fat in Overweight and Obese Prepubertal Children. *J Clin Endocrinol Metab* [Internet]. 2008 Jun [cited 2017 Mar 24]; 93(6):2122–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18397988>
39. Bullon P, Newman HN, Battino M. Obesity, diabetes mellitus, atherosclerosis and chronic periodontitis: a shared pathology via oxidative stress and mitochondrial dysfunction? *Periodontol 2000* [Internet]. 2014 Feb [cited 2017 Mar 24]; 64(1):139–53. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24320961>
40. Qatanani M, Lazar MA. Mechanisms of obesity-associated insulin resistance: many choices on the menu. *Genes Dev* [Internet]. 2007 Jun 15 [cited 2017 Mar 24]; 21(12):1443–55. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17575046>
41. Ye J. Mechanisms of insulin resistance in obesity Jianping. *Front Med* [Internet]. 2013 [acesso em 2017 Mar 14]; 7(1):14–24. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3936017&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
42. Zigman JM, Bouret SG, Andrews ZB. Obesity Impairs the Action of the Neuroendocrine Ghrelin System. *Trends Endocrinol Metab* [Internet]. 2016 [acesso em 2017 Mar 14]; 27(1):54–63. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.tem.2015.09.010>
43. Wynne K, Stanley S, McGowan B, Bloom SR. Appetite control. *J Endocrinol*. 2005; 184(2):291–318.
44. Holst JJ. The Physiology of Glucagon-like Peptide 1. *Physiol Rev*. 2007; 87(225):1409–39.
45. Tang-Christensen M, Vrang N, Larsen PJ. Glucagon-like peptide containing pathways in the regulation of feeding behaviour. *Int J Obes* [Internet]. 2001 Dec [cited 2017 Mar 24]; 25 (Supl. 5):S42–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11840214>
46. Näslund E, King N, Mansten S, Adner N, Holst JJ, Gutniak M, et al. Prandial subcutaneous injections of glucagon-like peptide-1 cause

weight loss in obese human subjects. *Br J Nutr* [Internet]. 2004 Mar 9 [cited 2017 Mar 24]; 91(3):439. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15005830>

47. Verdich C, Toubro S, Buemann B, Lysgård Madsen J, Juul Holst J, Astrup A. The role of postprandial releases of insulin and incretin hormones in meal-induced satiety-effect of obesity and weight reduction. *Int J Obes* [Internet]. 2001 Aug [cited 2017 Mar 24]; 25(8):1206-14. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11477506>

48. Ochner CN, Gibson C, Shanik M, Goel V, Geliebter A. Changes in neurohormonal gut peptides following bariatric surgery. *Int J Obes* [Internet]. 2011 Feb 13 [cited 2017 Mar 24]; 35(2):153-66. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20625384>

49. Damiani D, Damiani D. Sinalização cerebral do apetite*. *Rev Bras Clin Med São Paulo*. 2011; 9(2):138-45.

50. Ribeiro G, Santos O. Recompensa alimentar: mecanismos envolvidos e implicações para a obesidade. *Rev Port Endocrinol Diabetes e Metab* [Internet]. 2013 [acesso em 2017 Mar 23]; 8(2):82-8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rpedm.2013.09.001>

Diagnóstico e Classificação da Obesidade

INGRID CATALINI DE MORAIS FONTES¹

THALITA FRANÇA PAGELS¹

ALEX DE OLIVEIRA ALMEIDA²

JOÃO MODESTO FILHO³

¹ Discente do Curso de Medicina-UFPB

² Graduado em Farmácia e Discente do Curso de Medicina-UFPB

³ Orientador. Docente do Curso de Medicina-UFPB

5.1 Diagnóstico da obesidade e métodos de avaliação da gordura corporal

Obesidade pode ser definida como uma enfermidade crônica caracterizada pelo acúmulo de gordura excessivo em um nível em que a saúde é comprometida¹. É possível reconhecer a obesidade e o sobrepeso, de forma fácil, mas para realizar um diagnóstico correto é necessário identificar os níveis de risco, necessitando de algumas formas de quantificação².

Os métodos diagnósticos de avaliação da gordura corporal podem ser diretos ou indiretos. O método direto consiste na análise histológica de células adiposas por biópsia, sendo utilizado para aquisição de conhecimentos científicos. O método indireto é o mais usado e se baseia na avaliação qualitativa e quantitativa de gordura nos diversos compartimentos do corpo¹.

Atualmente, alternativas como medida da prega cutânea, ultrassonografia (USG), análise de impedância bioelétrica (BIA) e espectroscopia por raios infravermelhos encontram-se disponíveis para a avaliação da gordura corporal, além de técnicas de imagem, como ressonância magnética (RM), tomografia computadorizada (TC) e absorciometria com raio-x de dupla energia (DXA). Esses métodos de imagem não são a primeira escolha na análise da quantidade de gordura no corpo devido a seus custos mais elevados².

Estudos de laboratório podem, ainda, contribuir para o diagnóstico de obesidade como painel de lipídios em jejum, estudos de função hepática, testes de função da tireoide, glicemia de jejum e hemoglobina glicada³. É importante notar que não existe método de avaliação perfeito para sobrepeso e obesidade, todos possuem suas

vantagens e limitações, as quais são minimizadas com o uso complementar entre eles.

5.1.1 Medidas antropométricas usadas no diagnóstico e classificação da obesidade

O peso corporal isolado é um dos parâmetros mais comumente utilizados para avaliar obesidade. Embora facilmente obtido, é um índice de obesidade limitado, por vários motivos como, por exemplo, não revelar especificamente se o aumento de peso de um determinado indivíduo decorre do aumento da quantidade de gordura ou de outro componente como massa muscular. Diante destas limitações, novos parâmetros antropométricos surgiram para refinar a avaliação da obesidade.

Dentre os instrumentos de diagnóstico de obesidade e sobrepeso de baixo custo e fácil manuseio, além da medida da prega cutânea, destacam-se o índice de massa corporal (IMC), a circunferência abdominal (CA), a relação cintura-quadril (RCQ) e o índice de adiposidade corporal (IAC), sendo estas, parte das medidas antropométricas.

Medidas como o IMC, a CA e a RCQ, podem ser bons apontadores de risco para doenças crônicas não transmissíveis. Além disso, uma avaliação que combine massa do corpo e distribuição de gordura é, provavelmente, a melhor opção para preencher a necessidade de avaliação clínica^{4,5}.

5.1.1.1 Medida da prega cutânea

Homens normais e saudáveis têm um percentual de gordura corporal entre 15% e 20%, enquanto, mulheres saudáveis têm uma percentagem entre 25% e 30%^{3,6}. O percentual de gordura, obtido a partir de métodos como a medida da prega cutânea, além de ser bem correlacionado aos marcadores bioquímicos sanguíneos, permite acompanhar a evolução de um programa de redução de peso, separando os componentes magro e gordo⁴.

A medida da prega é feita a partir da compressão da pele entre o polegar e o indicador, puxando-a para longe do corpo ligeiramente, e colocando as pinças do adipômetro na dobra cutânea. Mede-se, assim, a espessura de duas camadas de pele e da gordura subcutânea subjacente⁷. O somatório de medidas de pregas cutâneas é obtido através do adipômetro e baseado em equações, indicando a densidade e o percentual de gordura do corpo. Dessa forma, baseia-se na correlação entre a gordura localizada nos depósitos adiposos subcutâneos e a gordura corporal total⁵.

A medição da espessura de dobras cutâneas ou dobras de gordura é prática e útil, embora a sua validade dependa da precisão da técnica para medir, precisão que diminui quanto maior é a obesidade. Os locais onde as pregas cutâneas refletem mais gordura são: coxa, tríceps, bíceps, região subescapular e supra íliaca¹.

Por ser um método indireto, este exame não pode ser utilizado para definir o valor total de gordura corporal ou determinar o grau de obesidade em obesos mórbidos¹. Outras desvantagens são variações das pregas de acordo com a marca do adipômetro, raça, sexo, hidratação e espessura da pele do indivíduo. Além de ser um método operador-dependente com baixa reprodutibilidade e elevado grau de variabilidade interexaminador⁵.

5.1.1.2 Índice de massa corporal

O IMC, também conhecido como o *Índice de Quetelet*, é usado muito mais comumente que a porcentagem de gordura corporal para definir obesidade. Em geral, está intimamente relacionado com o grau de gordura no corpo na maioria dos ambientes, no entanto, essa correlação é mais fraca em baixos IMC³.

Este índice é obtido dividindo-se o peso (em quilogramas) pela altura (em metros) elevada ao quadrado:

$$\text{IMC} = \text{Peso (kg)} / \text{altura}^2 (\text{m}^2)$$

Tradicionalmente, o peso isolado ou peso ajustado para a altura tem sido a medida de massa corporal mais favorável na avaliação clínica². Porém, nos últimos anos, a distribuição de gordura tem ganhado mais atenção como fator preditivo de saúde^{8,9}.

O IMC tem sido usado pela Organização Mundial da Saúde (OMS) como referência de associação entre massa corporal, risco de desenvolvimento de doenças crônicas e mortalidade, sendo seus valores utilizados como ponto de corte. A Tabela 5.1, proposta pela OMS, é baseada em padrões internacionais desenvolvidos para pessoas adultas descendentes de europeus e relaciona o IMC com o risco de desenvolvimento de comorbidades como doenças cardiovasculares^{2,5}. Por outro lado, a Tabela 5.2 inclui subgrupos de baixo peso a partir da classificação de magreza e pontos de corte adicionais que, segundo a OMS, devem ser usados como pontos para ações de saúde pública e para facilitar comparações internacionais¹⁰.

Tabela 5.1 - Classificação de peso pelo IMC.

IMC (kg/m ²)	Classificação Grau/Classe	Obesidade	Risco de doença
< 18,5	Magro ou baixo peso	0	Normal ou elevado
18,5 - 24,9	Normal ou eutrófico	0	Normal
25,0 - 29,9	Sobrepeso ou pré-obeso	0	Pouco elevado
30,0 - 34,9	Obesidade	I	Elevado
35,0 - 39,9	Obesidade	II	Muito elevado
≥ 40,0	Obesidade grave	III	Muitíssimo elevado

Fonte: Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica, 2016.

Tabela 5.2 - Classificação internacional de adulto com baixo peso, sobrepeso e obesidade de acordo com o IMC.

Classificação	IMC (kg/m ²)	
	Pontos de corte principais	Pontos de corte adicionais
Baixo peso	< 18.50	< 18.50
Magreza grave	< 16.00	< 16.00
Magreza moderada	16.00 - 16.99	16.00 - 16.99
Magreza leve	17.00 - 18.49	17.00 - 18.49
Intervalo normal	18.50 - 24.99	18.50 - 22.99 23.00 - 24.99
Excesso de peso	≥ 25.00	≥ 25.00
Pré-obeso	25.00 - 29.99	25.00 - 27.49 27.50 - 29.99
Obeso	≥ 30.00	≥ 30.00
Obeso classe I	30.00 - 34.99	30.00 - 32.49 32.50 - 34.99
Obeso classe II	35.00 - 39.99	35.00 - 37.49 37.50 - 39.99
Obeso classe III	≥ 40.00	≥40.00

Fonte: Organização Mundial da Saúde, 2017.

Quanto à classificação de IMC em crianças, existem gráficos padronizados para faixa etária pediátrica, tendo em vista que, além da variação do peso, o IMC também varia com a altura e com a idade da criança, não sendo adequada a sua aplicação direta. Este índice antropométrico também apresenta especificidades em relação aos idosos, o Ministério da Saúde (MS) determina que no idoso (definido no Brasil como adultos com 60 anos ou mais), o IMC normal varia entre 22 e 27 kg/m², devido a uma diminuição fisiológica de massa, força e desempenho muscular⁵.

As limitações do IMC, que podem ser resolvidas a partir da associação com métodos de distribuição de gorduras são inúmeras. Ele não reflete, necessariamente, a distribuição da gordura corporal. Indivíduos com o mesmo IMC podem ter diferentes níveis de massa gordurosa visceral (gordura intra-abdominal), sendo a gordura visceral um fator de risco potencial para doenças, independentemente da gordura total do corpo. Além disso, não distingue massa gordurosa de massa magra nem indica necessariamente o mesmo grau de gordura em populações diversas, particularmente por causa das diferentes proporções corporais^{2,11,12}.

5.1.1.3 Circunferência abdominal

Muito associada à gordura corporal total, reflete melhor o conteúdo de gordura visceral que a RCQ. Pode-se realizar sua medida no maior perímetro abdominal entre a última costela e a crista ilíaca, segundo recomendações da OMS^{2,5}.

É possível encontrar pontos de corte diferentes para uma mesma medida que variam de acordo com a fonte escolhida. A OMS estabelece como ponto de corte para risco cardiovascular aumentado medida de CA \geq a 94 cm em homens e 80 cm em mulheres caucasianos. A Tabela 5.3 apresenta sugestões de pontos de corte da CA em homens e mulheres caucasianos, relacionando-os com o risco de desenvolver complicações metabólicas comuns na obesidade. Na qual, “nível de ação” significa a importância de se recomendar a redução da medida da CA quando 1 é menos importante do que 2².

Tabela 5.3 - Circunferência abdominal e risco de complicações metabólicas.

Circunferência abdominal (cm)			
Risco de complicações metabólicas	Homem	Mulher	Nível de ação
Aumentado	≥ 94	≥ 80	1
Aumentado substancialmente	≥ 102	≥ 88	2

Fonte: Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica, 2009/2010.

Segundo o *National Cholesterol Education Program (NCEP) - Adult Treatment Panel III (ATPIII)*, o ponto de corte deve ser de 102 cm para homens e 88 cm para mulheres^{2,5,13}. Porém, o fato de a relação entre CA e gordura corporal variar de acordo com a idade e diferentes grupos étnicos pode ser visto como falhas do IMC^{14,15}. Além disso, populações diferem no nível de risco cardiovascular associado

a uma determinada CA, de modo que pontos de corte, globalmente, aplicáveis não podem ser desenvolvidos e aplicados satisfatoriamente nessas diferentes populações¹⁶. Em 2005, a *International Diabetes Federation* (IDF) propôs um novo ponto de corte para cintura que difere entre as etnias (Tabela 5.4)^{2,17}.

Tabela 5.4 - Referência do ponto de corte da circunferência de cintura.

Grupo étnico	Sexo	Circunferência abdominal (cm)
Europeus	Homem	94 cm
	Mulher	≥ 80 cm
Sul-asiáticos	Homem	≥ 90 cm
	Mulher	≥ 80 cm
Chineses	Homem	≥ 90 cm
	Mulher	≥ 80 cm
Japoneses	Homem	≥ 85 cm
	Mulher	≥ 90 cm
Centro e sul-americanos	Usar medidas sul-asiáticas até que estejam disponíveis referências específicas	
Africanos subsaarianos	Usar medidas europeias até que estejam disponíveis referências específicas	

Fonte: *International Diabetes Federation*, 2005

5.1.1.4 Associação entre circunferência abdominal e índice de massa corporal

A combinação entre medida da CA e IMC pode proporcionar uma forma adicional de avaliação de risco e ajudar a minimizar as limitações dessas avaliações isoladas, embora na prevenção primária o IMC ainda possa ser utilizado isoladamente. CA é, ainda, um importante preditor de doença cardiovascular e cerebrovascular, algumas formas de câncer e aumento da mortalidade^{1,2,5,18}.

A Tabela 5.5, também proposta pela OMS, apresenta uma combinação entre medidas de CA e IMC na avaliação da obesidade e risco de doenças cardiovasculares e diabetes *mellitus* tipo 2².

Tabela 5.5 - IMC, circunferência abdominal e risco de complicações metabólicas.

Risco de complicações metabólicas	Circunferência abdominal (cm) ²		
	IMC (kg/m ²)	Homem: 94-102 Mulher: 80-88	102+ 88+
Baixo peso	< 18,5	--	--
Peso saudável	18,5-24,9	--	Aumentado
Sobrepeso	25-29,9	Aumentado	Alto
Obesidade	≥ 30	Alto	Muito alto

Fonte: Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica, 2009/2010.

5.1.1.5 Relação cintura-quadril

Este índice baseia-se no quociente obtido entre os valores obtidos de CA e perímetro de quadril do indivíduo¹⁹. De acordo com a OMS essa relação funciona como um dos critérios para identificar e classificar a síndrome metabólica. Os valores de corte utilizados são 0,90 para homens e 0,85 para mulheres¹⁶.

Embora, muitos autores acreditem que o critério CA ou medida da cintura é um indicador de riscos de comorbidades superior à RCQ, alguns investigadores têm concordado que a RCQ é um melhor preditor de fatores de risco cardiovasculares e medida de obesidade abdominal²⁰.

5.1.1.6 Índice de adiposidade corporal

O IAC é um método de avaliação da obesidade, relativamente, recente e pode ser uma alternativa para o uso do IMC. Apesar de apresentar vantagens sobre o IMC como não necessitar de balança para seus cálculos, ainda necessita de estudos complementares que validem sua aplicação na população brasileira²¹.

Proposto em 2011, ele estima o percentual de gordura do corpo e baseia-se na circunferência do quadril e na altura do indivíduo, sendo calculado pela fórmula seguinte, na qual a circunferência do quadril é medida em centímetros e a altura em metros²².

$$\text{IAC (\%)} = [\text{circunferência do quadril} / (\text{altura})^{1,5}] - 18$$

Tritschler²³ propôs uma classificação do percentual de gordura corporal, de acordo com o sexo e faixa etária, como demonstrado na Tabela 5.6.

Tabela 5.6 - Percentual de gordura corporal (%).

Classificação	Não recomendado	Inferior	Central	Superior	Obesidade
Adultos jovens	< 8	8	13	22	> 22
Homens de meia idade	<10	10	18	25	>25
Homens idosos	<10	10	16	23	>23
Adultas jovens	<20	20	28	35	>35
Mulheres de meia idade	<25	25	32	38	>38
Mulheres idosas	<25	25	30	35	>35

Fonte: Tritschler K., 2003.

5.1.2 Métodos de avaliação do volume e densidade corporal

5.1.2.1 Bioimpedância ou impedância bioelétrica

A BIA é um método prático que independe da habilidade do examinador e estima a composição corporal a partir da resistência à passagem de uma corrente elétrica alternante e de baixa intensidade através do corpo. A impedanciometria elétrica baseia-se no fato de que o indivíduo é composto por água e íons condutores elétricos, sendo o tecido adiposo mais resistente à passagem da corrente elétrica que o tecido muscular esquelético, o qual é bom condutor e rico em água^{5,24}.

Através da massa livre de gordura, os aparelhos de bioimpedância fazem um cálculo estimado da taxa metabólica basal e tem um grande valor como marcador de estado nutricional e de avaliação de dano celular, porém fatores como a atividade física, ingestão de água e de álcool, ciclo menstrual, características da alimentação e o equipamento utilizado no exame podem afetar a sua precisão. A utilização de marca-passo é uma importante contraindicação desse método^{5,25,26}.

“A bioimpedância elétrica tem sido uma alternativa atraente na avaliação da composição corporal, pela possibilidade de se trabalhar com equipamento não invasivo, portátil, de fácil manuseio, boa reprodutibilidade e, portanto, viável para a prática clínica e para estudos epidemiológicos. Sua utilização, que tem como finalidade determinar o fracionamento da composição corporal, tem sido apontada como uma técnica capaz de superar alguns desafios encontrados em outros métodos para avaliar o estado nutricional”²⁵.

5.1.2.2 Pesagem hidrostática

O método padrão-ouro para avaliar o peso, no passado, era a pesagem dentro d’água (peso submerso ou hidrostático), o qual se ba-

seava no princípio de Arquimedes que afirma que o volume do corpo é igual ao volume de água total anterior subtraído do volume deslocado pelo corpo imerso nesse líquido². Introduzida por Behnke, Feen e Wellham em 1943 a técnica requer pesar as pessoas tanto no ar quanto em uma completa imersão em água para determinar o volume corporal, do qual deve ser subtraído o volume residual pulmonar¹.

Essa técnica avalia o percentual de gordura do corpo a partir da aferição da densidade do mesmo (peso no ar/peso na água). Apesar de esse método ser preciso para avaliar a densidade corporal, variáveis podem alterar o peso na água como atividade física, horário do dia, uso de medicamentos e a fase do ciclo menstrual⁷.

5.1.2.3 Pletismografia

Este método, baseado na lei do deslocamento de ar de Boyle, calcula o volume corporal a partir do ar deslocado e estima o percentual de gordura baseado na densidade do corpo. Um aparelhamento feito com fibra de vidro e conectado a um computador determina o deslocamento do ar utilizado²⁷.

A pletismografia adquire importância diante de limitações observadas em outros métodos, como o DXA, uma vez que este método não permite avaliações em indivíduos com obesidade mórbida. Logo, este método pode se tornar um recurso substancial na avaliação, prescrição, tratamento e acompanhamento destes indivíduos, mesmo possuindo limitações quanto às informações referentes ao percentual de gordura dos segmentos corporais. E em relação à pesagem hidrostática, a pletismografia também apresenta vantagens por ser um método mais rápido quanto à sua execução e de maior conforto para o avaliado²⁸.

5.1.3 Métodos de imagem na avaliação da gordura corporal

5.1.3.1 Ultrassonografia

Tendo em vista que a gordura pode se depositar em vários compartimentos no abdome como região retroperitoneal e em vísceras como o fígado, a USG mostra-se um exame eficiente e altamente reprodutível, capaz de aferir as espessuras das gorduras subcutânea, visceral e perirrenal²⁹.

A USG tem sido cada vez mais usada e demonstra excelente correspondência com a medida de pregas cutâneas. Ela avalia a espessura de tecido adiposo e de tecidos mais profundos em diversas regiões corporais. Além de ser um bom método para mensurar o tecido adiposo

intra-abdominal, com os benefícios de ser mais preciso que a medição de pregas cutâneas e menos dispendioso que uma TC ou uma RM^{30,31}.

A USG é um método que não usa exposição à radiação, de baixo custo, eficaz e prático em seu uso no cotidiano da prática médica^{32,33}. Além disso, o valor de identificar indivíduos com maior adiposidade central representa um importante passo na seleção de pacientes de alto risco para o desenvolvimento da síndrome metabólica. Permitindo, assim, intervir precocemente e diminuir o impacto de suas complicações³⁴.

5.1.3.2 Tomografia computadorizada

A TC de abdome é vista como método "padrão-ouro" para identificar gordura visceral, graças a sua capacidade de distinguir entre adiposidade subcutânea e visceral. Além de ser seguro e preciso na quantificação de tecido adiposo subcutâneo, principalmente intra-abdominal^{33,35,36}.

Assim como a RM, esse método não depende da habilidade do operador para identificar estruturas durante o exame. Outra vantagem é que durante a TC não há favorecimento dos valores obtidos nas medidas por influência da pressão do transdutor sobre o abdome, distorcendo os resultados. Por outro lado, os pontos negativos são o alto custo e a radiação presente^{32,37}.

5.1.3.3 Ressonância magnética

Corresponde a um método não invasivo e que não expõe o paciente à radiação, pode ser utilizado para diagnóstico e acompanhamento da gordura visceral em indivíduos com alto risco e que estejam em tratamento para perder peso². Assim como a TC ela estima a quantidade de gordura visceral medida pela área de gordura na altura de L4-L5. Estudos mais recentes propõem um corte único 5 a 10 cm acima de L4-L5 ou em L2-L3⁵.

Apesar de permitir uma mensuração com maior precisão da quantidade de gordura subcutânea e visceral, suas desvantagens são seu alto custo e o tempo de execução, aspectos desfavoráveis para sua utilização na rotina de quantificação da gordura abdominal^{2,32}.

5.1.3.4 Absorciometria de raio-x de dupla energia

Através desta técnica é possível validar o componente mineral, gordo e magro tanto no corpo total como em regiões¹. É um exame de imagem de alta tecnologia que permite a quantificação de compo-

nentes corporais como gordura, músculo e conteúdo mineral ósseo. O princípio de funcionamento do DXA estabelece que as áreas de ossos e de tecidos moles podem ser penetradas por dois picos distintos de fótons permitindo a aferição das diferentes densidades dos tecidos^{28,38}.

Atualmente, o método DXA é considerado padrão de referência em pesquisas e na prática clínica para a avaliação da composição corporal em obesos, principalmente por se tratar de um método rápido e seguro. Ainda assim, apresenta limitações como contraindicações (gestantes, portadores de marca-passo e implantes metálicos), o tamanho do scanner e o peso máximo suportado pelo equipamento, o qual varia de acordo com a marca do aparelho utilizado³⁸.

5.2 Diferentes classificações da obesidade

Quando for necessário classificar a obesidade, deve-se notar que esta é uma doença heterogênea, multifatorial, seja por sua patogênese, suas características patológicas, apresentação ou evolução do quadro clínico. A concomitância ou não com fatores de risco para a saúde ajuda a determinar a classificação, dependendo do fator de risco considerado¹.

Deixar de reconhecer os níveis de heterogeneidade da população entre os classificados como obesos pode restringir a eficácia das intervenções ou tratamentos oferecidos por clínicos, uma vez que as abordagens escolhidas precisam de perfis formados sobre esses pacientes que influenciam na escolha das práticas de saúde associadas para os indivíduos envolvidos³⁹.

O estudo realizado pelo *Yorkshire Health Study* (YHS) trouxe novos perfis de indivíduos obesos. A pesquisa obtida na região de Yorkshire (Inglaterra) entre 2010 e 2012, utilizando indivíduos com IMC maior que 30, identificou seis tipos de obesos: os homens de alto consumo calórico; mulheres mais jovens saudáveis; idosos extremamente saudáveis; o idoso fisicamente doente, porém feliz; o ansioso infeliz de meia idade e um grupo com a saúde mais pobre. Foi demonstrado que cada grupo identificado necessitava de estratégias de tratamento sob medida para a obtenção de resultados ideais³⁹.

Assim, a classificação da obesidade não se limita, apenas, às categorias obtidas a partir de medidas antropométricas como IMC, mas depende de vários fatores e pode ser feita de inúmeras formas, como demonstrado a seguir.

5.2.1 Classificação conforme distribuição de gordura predominante no corpo

5.2.1.1 Obesidade generalizada

Forma de obesidade na qual a distribuição de gordura pelo corpo possui aspecto homogêneo decorrente do aumento do peso corporal total¹. Dentre outros fatores, pode estar relacionada com a diminuição da taxa de metabolismo basal que acompanha o desgaste ou envelhecimento fisiológico, principalmente a partir da quarta década de vida.

5.2.1.2 Obesidade androide ou em forma de maçã

Chamada também de troncular, central, abdominovisceral ou visceroportal. Está relacionada com a forma de uma maçã e sua presença está associada com alto risco cardiovascular¹. Diagnosticada a partir da circunferência abdominal, é considerada um fator de risco para problemas como resistência à insulina¹⁷.

5.2.1.3 Obesidade ginoide, ginecoide ou em forma de pêra

Conhecida como femuroglútea, caracteriza-se por uma gordura periférica de depósito aumentado ao nível dos quadris. A sua presença está associada com um risco aumentado de osteoartrite e varizes¹.

5.2.2 Classificação de acordo com a etiologia

5.2.2.1 Obesidade endógena

Causadas por fatores intrínsecos ao indivíduo. É caracterizada por alterações genéticas, obesidade secundária a alterações neuroendócrinas, por desequilíbrio nutricional, doenças incapacitantes, entre outros¹.

5.2.2.2 Obesidade exógena

Originada a partir de fatores externos ao indivíduo como pelo uso de drogas, sedentarismo e ingestão de alimentos excessiva e muito acima das necessidades calóricas do indivíduo¹.

Este tipo de obesidade é caracterizado por alterações a nível anatomopatológico que provocam hiperplasia nas células. Esta formação adquire especial importância, uma vez que foi demonstrado que um bom número desses indivíduos que tiveram obesidade na infância permaneceu obeso na idade adulta¹.

Tendo em vista que o IMC em crianças varia de acordo com o peso, altura e idade, uma das formas de realizar a classificação da obesidade na criança é a utilização de gráficos ou escore-z do IMC (ZIMC), que são gráficos de IMC padronizados para faixas etárias pediátricas. O escore-z mostra a posição relativa do IMC da criança entre crianças da mesma idade e sexo. Tendo em vista as diferenças entre meninos e meninas, há gráficos de percentil diferentes para cada sexo e faixa etária abrangendo indivíduos de 0 a 5 anos e de 5 a 19 anos de idade. As categorias encontradas entre os percentis dos gráficos são magreza acentuada (ZIMC<-3); magreza (ZIMC<-2); peso normal (ZIMC≥-2 e <+1); sobrepeso (ZIMC≥+1 e <+2); obesidade (ZIMC≥+2) e obesidade grave (ZIMC≥+3). Após os 19 anos a classificação se dá através das tabelas de IMC utilizadas para adultos^{5,40}.

Obesidade na adolescência tem importante relação com alterações hormonais e transtornos alimentares decorrentes de impactos psicológicos. Também é caracterizada por hiperplasia dos adipócitos¹. A classificação do status de peso de crianças e adolescentes é prejudicada pelo fato de que altura e composição corporal estão mudando continuamente, além de diferentes, originando índices de adiposidade universais simples e de pouco valor¹⁶.

Muitos casos de obesidade se desenvolvem após a puberdade, geralmente começam em estágios iniciais de vida adulta, sendo a gravidez o ponto de partida nas mulheres e o período de transição entre a adolescência e a idade adulta, acompanhado de um estilo de vida sedentário, o ponto de partida nos homens¹.

A análise da composição do corpo é imprescindível para o diagnóstico e avaliação da obesidade, além de servir como guia para uma conduta nutricional adequada. A quantificação e diferenciação do tecido gorduroso e dos tecidos livres de gordura minimizam erros de interpretação para a tomada de decisões. A escolha do método para avaliação da composição corporal deve ser feita considerando as vantagens e limitações inerentes a cada uma das metodologias e da população que se pretende investigar³⁸.

Além disso, é necessário ter em mente que tais conceitos e classificações sobre obesidade não são estáticos, sendo modificáveis e aperfeiçoados com o tempo de acordo com novos estudos realizados

e evidências demonstradas. Tais descobertas são responsáveis pelo surgimento de novas abordagens de tratamento para a obesidade.

Referências

1. Coutinho W. Consenso latino-americano de obesidade. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 1999; 43(1):21-67.
2. Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica. Diretrizes brasileiras de obesidade 2009/2010/ABESO - Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica. 3.ed. Itapevi, SP: AC Farmacêutica; 2009.
3. Hamdy O, Uwaifo GI, Oral EA. [Homepage]. Obesity: Practice Essentials, Background, Pathophysiology. [Acesso em 2017 jun 02]. Disponível em: <http://emedicine.medscape.com/article/123702-overview#a3>
4. Fett CA, Fett WCR, Marchini JS. Comparação entre bioimpedância e antropometria e a relação de índices corporais ao gasto energético de repouso e marcadores bioquímicos sanguíneos em mulheres da normalidade à obesidade. *Rev Bras Cineantropom Desemp Hum.* 2006; 8 (1):29-36.
5. Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica. Diretrizes brasileiras de obesidade 2016 / ABESO - Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica. 4.ed. São Paulo, SP: Abeso; 2016.
6. Gallagher D, Heymsfield SB, Heo M, Jebb SA, Murgatroyd PR, Sakamoto Y. Healthy percentage body fat ranges: an approach for developing guidelines based on body mass index. *Am J Clin Nutr.* 2000; 72 (3):694-701.
7. Wagner DR, Heyward VH. Techniques of body composition assessment: A review of laboratory and field methods. *Res Q Exerc Sport.* 1999; 70 (2):135-9.
8. Rankinen T, Kim SY, Perusse L, Despres JP, Bouchard C. The prediction of abdominal visceral fat level from body composition and anthropometry: ROC analysis. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1999; 23:801-9.

9. Lean ME, Han TS, Seidell JC. Impairment of health and quality of life in people with large waist circumference. *Lancet*. 1998; 351:853-6.
10. World Health Organization [Homepage]. BMI classification: Global Database on Body Mass Index. [Acesso em 2016 out 22]. Disponível em: http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html
11. Rexrode KM, Carey VJ, Hennekens CH, Walters EE, Colditz GA, Stampfer MJ, et al. Abdominal adiposity and coronary heart disease in women. *JAMA*. 1998; 280:1843-8.
12. Deurenberg P, Yap M, Wang J, Lin FP, Schmidt G. The impact of body build on the relationship between body mass index and percent body fat. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1999; 23:537-42.
13. Third Report of Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) 2000. NIH publication. 2002; 106 (25):3143-421.
14. Han TS, Seidell JC, Currall JE, Morrison CE, Deurenberg P, Lean ME. The influences of height and age on waist circumference as an index of adiposity in adults. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1997; 21:83-9.
15. Deurenberg P, Yap M, Wang J, Lin FP, Schmidt G. The impact of body build on the relationship between body mass index and percent body fat. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1999; 23:537-42.
16. World Health Organization. [Homepage]. Obesity: Preventing and managing the global epidemic. WHO Technical Report Series. [Acesso em 2017 jun 02]. Disponível em: http://www.who.int/nutrition/publications/obesity/WHO_TRS_894/en/
17. International Diabetes Federation. [Homepage]. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. [Acesso em 2017 jun 02]. Disponível em: <https://www.idf.org/e-library/consensus-statements/60-idfconsensus-worldwide-definition-of-the-metabolic-syndrome>
18. Molarius A, Seidell JC, Sans S, Tuomilehto J, Kuulasmaa K. Varying sensitivity of waist action levels to identify subjects with overweight or obesity in 19 populations of the WHO MONICA Project. *J Clin Epi-*

demiol. 1999; 52:1213-24.

19. Soar C, Vasconcelos FAG, Assis MAA. A Relação Cintura Quadril e o perímetro da cintura Associados ao índice de massa corporal em Estudo com Escolares. *Cad. Saúde Pública*. 2004; 20 (6):1.609-1.616.

20. Picon PX, Leitão CB, Gerchman F, Azevedo MJ, Silveiro S P, Gross JL et al. Medida da cintura e razão cintura/quadril e identificação de situações de risco cardiovascular: estudo multicêntrico em pacientes com diabetes melito tipo 2. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2007; 51 (3):443-449.

21. Dias J, Avila M, Damasceno VO, Goncalves R, Barbosa FP, Lamounier JA et al. Aplicabilidade do indice adiposidade corporal na estimativa do percentual de gordura de jovens mulheres brasileiras. *Rev Bras Med Esporte*. 2014; 20(1):17-20.

22. Bergman RN, Stefanovski D, Buchanan TA, Sumner AE, Reynolds JC, Sebring NG, et al. A better index of body adiposity. *Obesity*. 2011; 19(5):1083-9.

23. Tritschler K. *Medida e Avaliação em Educação Física e Esportes: de Barrow & McGee*. 5.ed. Barueri, SP: Manole; 2003.

24. Heyward VH. Practical body composition assessment for children, adults, and older adults. *Int J Sport Nutr*. 1998; 8(3):285-307.

25. Eickemberg M, Oliveira CC, Roriz AKC, Sampaio LR. Bioimpedância Elétrica e sua Aplicação em Avaliação nutricional. *Rev. Nutr*. 2011; 24(6):873-882.

26. Heyward VH, Cook KL, Hicks VL, Jenkins KA, Quatrochi JA, Wilson WL. Predictive accuracy of three field methods for estimating relative body fatness of nonobese and obese women. *Int J Sport Nutr*. 1992; 2(1):75-86.

27. McCrory MA, Gomez TD, Bernauer EM, Molé PA. Evaluation of a new air displacement plethysmograph for measuring human body composition. *Med Sci Sports Exerc*. 1995; 27(12):1686-91.

28. Mello MT, Dâmaso AR, Antunes HKM, Siqueira KO, Castro ML, Bertolino SV et al. Avaliação da composição corporal em adolescentes obesos: o uso de dois diferentes métodos. *Rev Bras Med Esporte*.

29. Diniz ALD, Tomé RAF, Debs CL, Carraro R, Borges RL, Pinto RMC. Avaliação da reprodutibilidade ultrassonográfica como método para medida da gordura abdominal e visceral. *Radiol Bras.* 2009; 42(6):353-357.

30. Ribeiro-Filho FF, Faria AN, Kohlmann NE, Zanella MT, Ferreira SR. Two-hour insulin determination improves the ability of abdominal fat measurement to identify risk for the metabolic syndrome. *Diabetes Care.* 2003; 26:1725-30.

31. Liu KH, Chan YL, Chan WB, Kong WL, Kong MO, Chan JC. Sonographic measurement of mesenteric fat thickness is a good correlate with cardiovascular risk factors: comparison with subcutaneous and preperitoneal fat thickness, magnetic resonance: imaging and anthropometric indexes. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2003; 27:1267-73.

32. Gong W, Ren H, Tong H, Shen X, Luo J, Chen S, et al. A comparison of ultrasound and magnetic resonance imaging to assess visceral fat in the metabolic syndrome. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2007; 16 Suppl. 1: 339-45.

33. Hirooka M, Kumagi T, Kurose K, Nakanishi S, Michitaka K, Matsuura B, et al. A technique for the measurement of visceral fat by ultrasonography: comparison of measurements by ultrasonography and computed tomography. *Intern Med.* 2005; 44:794-9.

34. Sabir N, Pakdemirli E, Sermez Y, Zencir M, Kazil S. Sonographic assessment of changes in thickness of different abdominal fat layers in response to diet in obese women. *J Clin Ultrasound.* 2003; 31:26-30.

35. Ribeiro-Filho FF, Faria AN, Azjen S, Zanella MT, Ferreira SR. Methods of estimation of visceral fat: advantages of ultrasonography. *Obes Res.* 2003; 11:1488-94.

36. Rankinen T, Kim SY, Perusse L, Despres JP, Bouchard C. The prediction of abdominal visceral fat level from body composition and anthropometry: ROC analysis. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1999; 23:801-9.

37. Pineau JC, Guihard-Costa AM, Bocquet M. Validation of ultrasound techniques applied to body fat measurement. A comparison bet-

- 90 ween ultrasound techniques, air displacement plethysmography and bioelectrical impedance vs. dual-energy X-ray absorptiometry. *Ann Nutr Metab.* 2007; 51:421-7.
38. Souza RG, Machado GAC, Prado CMM, Mota JF. Métodos de análise da composição corporal em adultos obesos. *Rev. Nutr.* 2014; 27(5):569-583.
39. Green MA, Strong M, Razak F, Subramanian SV, Relton C, Bissell P. Who are the obese? A cluster analysis exploring subgroups of the obese. *Jour of Pub Heal.* 2015; 38(2):258-64.
40. Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e Síndrome Metabólica (ABESO). [Homepage]. *Peso Saudável na Infância: curvas de escore-z de IMC por idade e gênero.* 2016. [Acesso em 2017 jan 24]. Disponível em: <http://www.abeso.org.br/atitude-saudavel/curva-obesidade>.

Comorbidades Associadas à Obesidade

JOSÉ GUILHERME CARNEIRO CUNHA¹

NAYARA MARCIA FERREIRA CARREIRO¹

CAIO GERMANO MEDEIROS MARTINS ARAÚJO²

JOÃO MODESTO FILHO³

¹ Discente do Curso de Medicina-UFPB

² Discente do Curso de Odontologia-UFPB

³ Orientador. Docente do Curso de Medicina-UFPB

6.1 Alterações cardiovasculares

A obesidade é geralmente associada com fatores de risco cardiovascular como a hipertensão arterial sistêmica (HAS), dislipidemia e diabetes *mellitus* tipo 2, o que pode favorecer o processo aterosclerótico e o aumento de eventos cardiovasculares, principalmente, os coronarianos¹.

6.1.1 Hipertensão

Os mecanismos propostos para explicar a relação entre obesidade e HAS ainda não estão muito bem elucidados, mas apontam para a elevação concomitante da ingestão de sódio, do débito cardíaco, da volemia, dos níveis de insulina, da atividade do sistema nervoso simpático (SNS) e do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA)².

Estudos descreveram um aumento da atividade do SNS por meio da elevação das catecolaminas circulantes somando-se ao aumento da insulinemia, acarretando um aumento do débito cardíaco e do volume de sangue. Entretanto, esse mecanismo não é capaz de explicar por que apenas uma parcela dos obesos desenvolve a HAS².

Valores elevados dos níveis de insulina podem favorecer a hipertensão através de vários mecanismos. A insulina estimula o SNS, provocando vasoconstrição e, portanto, um aumento do débito cardíaco; favorece a retenção de sódio e água nos túbulos renais distais, provocando a expansão do volume; além, de estimular a proliferação da musculatura lisa na parede dos vasos³.

A diminuição observada da atividade da renina e dos níveis séricos de aldosterona nos indivíduos que perderam peso propõem a possibilidade de que o SRAA possa estar envolvido no desenvolvimento da hipertensão nesses pacientes².

Por outro lado, sabe-se que a perda de peso favorece a re-

dução da pressão arterial e melhora dos parâmetros dos lipídeos e glicose séricos. Esse emagrecimento reduz, também, os fatores de risco para doenças cardiovasculares, revertendo, assim, as alterações cardíacas citadas anteriormente⁴.

6.1.2 Hipertrofia ventricular esquerda

O excesso de peso determina um aumento nas necessidades metabólicas por parte do tecido adiposo, ocasionando, assim, um estado de alto débito cardíaco que, somando-se à sobrecarga de volume, favorece o aumento da massa cardíaca¹. Um alto débito cardíaco tende a levar à dilatação e hipertrofia, principalmente, do ventrículo esquerdo e, em alguns casos, do ventrículo direito também. Dessa maneira, disfunções sistólicas e diastólicas podem surgir, distúrbios estes conhecidos como miocardiopatia da obesidade⁴.

Estudos mostraram que indivíduos não obesos com HAS diferem dos obesos normotensos, em relação a fisiopatogênese e morfologia cardíaca na hipertrofia ventricular esquerda. Por um lado, pacientes não obesos e hipertensos desenvolvem uma hipertrofia cardíaca concêntrica, em decorrência do aumento da pós-carga. Por outro lado, pacientes obesos e normotensos apresentam uma hipertrofia excêntrica, pela elevação da pré carga. Indivíduos obesos e hipertensos possuem, concomitantemente, dois fatores de risco que propiciam o desenvolvimento da hipertrofia ventricular esquerda, favorecendo, assim, uma instalação mais precoce¹. É importante destacar que o risco de insuficiência cardíaca causada pela hipertrofia ventricular pode aumentar quando as comorbidades como obesidade e HAS coexistem⁴.

Sabe-se que a miocardiopatia dilatada é a principal causa de morte súbita entre pacientes obesos mórbidos (causada principalmente por arritmias), apresentando-se com cardiomegalia, dilatação do ventrículo esquerdo e hipertrofia das fibras musculares cardíacas. A perda de peso proporciona aos pacientes redução das espessuras do septo ventricular, parede posterior e da massa do ventrículo esquerdo, melhorando a função diastólica e sistólica⁴.

Portanto, observou-se que as principais alterações cardiovasculares ocasionadas pela obesidade são: aumento da pressão arterial sistólica e da frequência cardíaca; hipertrofia ventricular esquerda; diminuição da função sistólica e diastólica, principalmente, do ventrículo esquerdo; diminuição da função cardiopulmonar em relação à distância percorrida, consumo de oxigênio e do coeficiente metabólico⁴.

As alterações gastrointestinais decorrentes da obesidade são bastante frequentes. Morbidades como a doença do refluxo gastroesofágico (DRGE), colelitíase e doença hepática gordurosa não-alcoólica (DHGNA), estão diretamente associadas ao excesso de peso⁵.

6.2.1 Manifestações esofágicas

O excesso de peso corporal influencia diretamente na maioria dos distúrbios esofágicos. O sobrepeso é responsável por produzir um aumento da pressão intra-abdominal, favorecendo, dessa maneira, uma maior produção de ácido gástrico, reduzindo a pressão do esfíncter esofágico e alterando a função motora de todo o órgão. Estas alterações fisiopatológicas podem produzir regurgitação, esofagite e DRGE, que pode progredir para o esôfago de Barrett e adenocarcinoma de esôfago⁵.

6.2.1.1 Doença do refluxo gastroesofágico

A DRGE é caracterizada por sintomas desconfortáveis e/ou complicações causadas pelo refluxo de conteúdo gástrico para o esôfago. A hipotonia do esfíncter esofágico inferior está associada a episódios de refluxo. Esse relaxamento dificulta o clareamento esofágico e prolonga a exposição do órgão ao material gástrico refluído⁶.

Etiologicamente, apresenta-se como uma associação entre fatores ambientais, comportamentais e genéticos. Dessa forma, a elevada incidência de obesidade coincide com um aumento da frequência de DRGE. O diagnóstico é determinado a partir da sintomatologia da doença, podendo utilizar-se de exames de imagem, como a endoscopia, em casos de dúvida⁶.

Os tratamentos mais utilizados na DRGE são o medicamentoso e o cirúrgico. Recentemente, a gastroplastia vertical com reconstrução em Y-de-Roux, técnica mais utilizada para tratamento da obesidade mórbida, tem sido proposta como alternativa no tratamento da DRGE⁶.

6.2.1.2 Esofagite erosiva

A esofagite erosiva é a inflamação da mucosa do esôfago secundária à DRGE. Índice de massa corporal (IMC) elevado e história longa de refluxo estão entre os principais fatores de risco para o desenvolvimento da esofagite. Pacientes com adiposidade central (for-

ma de maçã) possuem mais risco de desenvolver esofagite erosiva em relação aos pacientes que têm peso normal⁵.

6.2.1.3 Esôfago de Barrett

Esôfago de Barrett é uma situação de metaplasia onde o epitélio celular escamoso do esôfago distal é substituído por um epitélio colunar especializado. Na maioria dos casos é uma consequência da DRGE e pode desenvolver adenocarcinoma de esôfago. Geralmente, assim como na DRGE e esofagite erosiva, o esôfago de Barrett está associado com o excesso de peso e aumento da circunferência abdominal⁵.

6.2.2 Litíase biliar

A obesidade é considerada um dos principais fatores de risco para o desenvolvimento de cálculos biliares. O risco de formação de litíase é em parte explicado pelo aumento da rotatividade de gordura no corpo. A bile excreta grande quantidade de colesterol, que eleva as chances de formação de cálculos biliares de colesterol, devido à maior concentração deste em relação aos ácidos biliares e fosfolipídios⁷.

6.2.3 Doença hepática gordurosa não alcoólica

A DHGNA é caracterizada pelo acúmulo de gordura no fígado na ausência de outras causas possíveis, como o álcool. O excesso de peso é um fator de risco importante para o acúmulo de lipídeos no fígado, favorecendo a absorção de ácidos graxos livres e prejudicando a beta-oxidação desses ácidos graxos⁵.

A DHGNA é subdividida em fígado não-alcoólico gorduroso (NAFL) e esteato-hepatite não-alcoólica (NASH). O grau de inflamação hepática é o que pode diferir entre essas duas doenças. Pessoas obesas possuem em torno de 4,6 vezes maior risco de desenvolver esteatose hepática em relação a pessoas não obesas. Cerca de 20% dos pacientes com NAFL, irá desenvolver NASH, que possui um grau de inflamação mais elevado, e 20% dos indivíduos portadores de NASH tem risco aumentado para o desenvolvimento de cirrose hepática. A esteatose hepática é uma das principais causas de carcinoma hepatocelular. O tratamento da esteatose hepática é basicamente a perda de peso, 3-5% do peso corporal inicial, e a prática de atividade física⁵.

A imposição de um padrão de beleza considerado ideal pode afetar de maneira negativa a percepção da imagem corporal, principalmente em indivíduos que apresentam sobrepeso e obesidade. A comparação entre o peso idealizado e a realidade do IMC pode produzir ou intensificar, portanto, sintomas depressivos. A insatisfação com o corpo pode afetar de maneira negativa o tratamento para a obesidade, influenciando, dessa forma, o comportamento, o bem-estar da mente e a qualidade de vida⁸.

6.3.1 Depressão

A depressão pode ser definida como um transtorno de humor, conhecida também como transtorno depressivo maior, onde pode ser observada perda de interesse ou prazer em realizar a maioria das atividades cotidianas⁸. Para o diagnóstico, o indivíduo deve ter, pelo menos, duas semanas de humor deprimido ou perda de interesse em realizar quase todas as atividades rotineiras, associado a, no mínimo, quatro dos demais sintomas como: alteração do apetite; ou no peso; mudança do sono ou atividade psicomotora (lentificação ou aceleração das atividades); diminuição da energia; emoções alteradas, como sentimento de culpa inadequada ou inutilidade; dificuldade de pensar ou concentrar-se para tomar decisões; pensamentos recorrentes de morte ou ideação, planos ou tentativas de suicídio (Tabela 6.1). Essa sintomatologia deve persistir na maior parte dos dias, causando, consequentemente sofrimento e prejuízo para o paciente⁹.

**Tabela 6.1 - Critérios diagnósticos
para transtorno de depressão maior.**

A) No mínimo cinco ou mais sintomas devem estar presentes por um período mínimo de duas semanas, manifestando alterações comportamentais no indivíduo; pelo menos um dos sintomas é: 1 - humor deprimido ou 2 - perda de interesse ou prazer (observação: não se deve incluir sintoma nitidamente devido a outra condição clínica):

- 1) Humor deprimido na maior parte do dia, por vários dias, referido pelo indivíduo ou observado por terceiros;
- 2) Acentuada diminuição do prazer ou interesse por todas ou quase todas as atividades na maior parte do dia, quase todos os dias, referido pelo indivíduo ou relatado por terceiros;
- 3) Perda ou ganho de peso sem estar em dieta (alteração de mais de 5% do peso em um mês ou menos) ou aumento ou diminuição de apetite quase todos os dias;
- 4) Alteração do sono quase todos os dias;
- 5) Agitação ou retardo psicomotor quase todos os dias (observado por terceiros, não apenas sensações referidas pelo próprio indivíduo, de estar mais lento ou inquietação);
- 6) Fadiga e diminuição da energia quase todos os dias;
- 7) Sentimento de culpa excessiva ou inutilidade (que pode ser delirante) quase todos os dias (não somente autorrecreinação ou culpa por estar doente);
- 8) Capacidade reduzida de pensar ou manter-se concentrado ou indecisão, quase todos os dias (referida pelo próprio indivíduo ou por terceiros);
- 9) Pensamento recorrente de morte (não apenas o medo de morrer), ideias recorrentes de suicídio sem um plano específico, ou tentativas de suicídio ou plano específico para cometer suicídio;

B) Esses sintomas produzem sofrimento clinicamente significativo ao indivíduo ou prejudicam o funcionamento social, ocupacional ou em outras áreas importantes da vida do mesmo;

C) Os sintomas não devem ser provocados diretamente por substâncias (por exemplo: drogas) ou outras condições médicas;

D) A ocorrência de transtorno depressivo maior não é melhor explicada por transtorno delirante, transtorno esquizoafetivo, esquizofrenia ou outro transtorno especificado ou não do espectro esquizofrênico e outros transtornos psicóticos;

E) Não houve nenhum episódio de hipomania ou mania anterior (no entanto, esta exclusão não se aplica se todos os episódios tipo maníaco ou hipomaníaco forem desencadeados por substâncias ou causados por efeitos fisiológicos de outra condição médica).

Fonte: Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais ⁵.

A ansiedade é uma emoção comum a todos os indivíduos e possui o objetivo de proteção diante de uma situação de ameaça ou perigo. Surgindo de forma súbita, em curto espaço de tempo, caracteriza uma reação de fuga ou luta, onde o indivíduo pode apresentar sensações como: taquicardia, suor excessivo, alteração da visão, sensação de formigamento, tensão muscular e sintomas gastrointestinais. No entanto, quando esse sentimento se torna recorrente, ou a intensidade e sua duração tornam-se desproporcionais à situação temida, passando a causar prejuízos ao indivíduo, a ansiedade torna-se patológica¹⁰.

O transtorno de ansiedade generalizada é caracterizado por uma preocupação excessiva, com a presença de pensamentos repetitivos e recorrentes, ocorrendo em boa parte dos dias, por um período de, pelo menos, seis meses. Dessa forma, o indivíduo torna-se incapaz de controlar sua preocupação apresentando três (ou mais) dos sintomas, como: inquietação ou sensação de estar com os nervos “à flor da pele”; fadigabilidade; dificuldade em concentrar-se ou sensações de “branco” mentais; irritação; tensão muscular; alteração do sono⁹, conforme Tabela 6.2.

Tabela 6.2 - Critérios diagnósticos para transtorno de ansiedade generalizada.

-
- A) Ansiedade e preocupação aumentadas, ocorrendo na maioria dos dias por, no mínimo, seis meses, com vários eventos;
- B) Preocupação de difícil controle por parte do indivíduo;
- C) A preocupação e a ansiedade estão relacionadas com pelo menos três dos seguintes seis sintomas (com no mínimo alguns deles presentes na maioria dos dias nos últimos seis meses):
- 1) Inquietação ou sensação de estar com os nervos à flor da pele;
 - 2) Fadigabilidade;
 - 3) Dificuldade de manter a concentração e episódios de “branco” na mente;
 - 4) Irritabilidade;
 - 5) Tensão muscular;
 - 6) Sono perturbado
- D) A ansiedade, a preocupação excessiva ou os sintomas físicos causam sofrimento clinicamente significativo ao indivíduo, no campo social, profissional ou em outras áreas;
- E) Essas alterações não se devem aos efeitos fisiológicos de substâncias (por exemplo: drogas) ou outra condição médica.
-

Fonte: Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais ⁵.

Portanto, ainda que a bibliografia atual trate dessas duas condições, o transtorno ansioso e depressivo, de maneira separada, observa-se uma tendência de estas duas doenças coexistirem¹¹.

6.3.3 Dependência química

Atualmente, a busca por uma beleza padronizada e o peso idealmente magro, resulta na procura incessante por alternativas mais úteis para a perda de peso em um curto espaço de tempo⁹. Desta maneira, pode-se observar o uso orientado ou não de medicamentos que atendam a essa finalidade, principalmente devido a sua fácil administração com efeitos notados em pouco tempo. Assim, os medicamentos utilizados no tratamento da obesidade estão entre os mais consumidos nos últimos anos, colocando o Brasil como um grande consumidor do produto¹².

O ato de se alimentar compulsivamente e o uso de drogas estão envolvidos com os mecanismos de recompensa repetitiva. A comida ativa circuitos cerebrais de recompensa rápidos, através de mecanismos sensoriais, e lentos, como o aumento da concentração de glicose no sangue e no cérebro, enquanto que as drogas utilizam esse mesmo mecanismo, principalmente, por meio de seus efeitos farmacológicos diretamente no circuito de recompensa. O estímulo suprafisiológico repetitivo de mecanismos de recompensa causado pelos medicamentos não só forma hábitos de resposta e preferências de estímulo, como pode desencadear adaptações neurobiológicas que podem induzir a um comportamento cada vez mais compulsivo e levam, assim, a uma maior perda de controle sobre a alimentação¹³.

Nem todos os seres humanos estão expostos a hábitos que os tornam dependentes, assim como nem tão poucos todos os indivíduos que desfrutam de um alto teor de gordura e alimentos altamente calóricos irão se tornar obesos. A recente epidemia de obesidade e de outros tipos de vício está fortemente relacionada com a fácil disponibilidade de alimentos e drogas, apesar de algumas classes de obesidade estarem ligadas a polimorfismos genéticos. Dessa forma, tanto a obesidade, como a dependência medicamentosa, está ligada a mecanismos de repetição¹³.

O sistema que regula o apetite é mais complexo que o sistema que regula o consumo de drogas, isso se explica porque a ingestão de alimentos é controlada por sinais periféricos e centrais múltiplos, ao passo em que as drogas são reguladas por efeitos centrais da droga. Entretanto, as drogas que causam dependência, como os alimentos, ativam circuitos cerebrais envolvidos com a recompensa, tomada de decisões e motivações. Assim, é como se o cérebro fosse

responder à droga, uma vez que iria responder à comida em situações de privação grave¹³.

Estudos apontam que as adaptações neurobiológicas, causadas pelas drogas, são iniciadas no sistema da dopamina. Algumas dessas adaptações podem perturbar o funcionamento do cérebro. Por exemplo, indivíduos que são dependentes de cocaína, os estudos mostram alterações na atividade da dopamina associadas a perturbações no córtex pré-frontal, envolvido com a saliência e o controle inibitório¹³.

Da mesma forma, estudos de imagem detectam alterações no córtex pré-frontal em indivíduos obesos. Quando estímulos são desencadeados com comida (como estímulos são feitos com drogas, em pacientes viciados) o córtex pré-frontal é ativado. Neuroadaptações também podem ser documentadas no sistema opióide em pacientes viciados, assim como em pacientes obesos¹³.

6.3.4 Transtorno da compulsão alimentar periódica

O transtorno de compulsão alimentar periódico (TCAP) é definido como a ingestão de uma grande quantidade de comida claramente mais do que o indivíduo necessita, em um pequeno espaço de tempo. Esse ato de comer é acompanhado por um sentimento de perda de controle sobre o que ou a quantidade de comida ingerida nesse período de tempo, gerando um sentimento de angústia, repulsa por si mesmo e até mesmo sintomas de depressão relativos ao comportamento compulsivo de se alimentar¹⁴:

A compulsão alimentar pode ser caracterizada de acordo com a associação de alguns fatores, como¹⁵:

1. A ingestão, em um curto período de tempo, de uma quantidade de comida proporcionalmente maior do que boa parte das pessoas estaria acostumada a consumir no mesmo período de tempo, nas mesmas situações;

2. Sentimento de perda de controle sobre a situação.

Nota-se, ainda, que os episódios de compulsão alimentar podem estar associados a três ou mais critérios, destacando-se: comer mais rápido do que o normal; comer até se sentir incomodamente saciado; comer uma grande quantidade de alimento, mesmo sem estar com apetite para tal refeição; comer escondido, por vergonha, devido à grande quantidade de comida que consome; sentimentos depressivos, de repulsa por si mesmo ou de culpa, após comer excessivamente.

A compulsão alimentar periódica pode ocorrer, no mínimo, duas vezes por semana, em um período de seis meses, não se associando a comportamentos compensatórios de forma inadequada, como exercícios extenuantes, jejuns prolongados, como pode-se

observar em outro transtorno alimentar, a bulimia nervosa, onde a compulsão está presente⁹.

Sabe-se que os transtornos alimentares possuem uma influência direta sobre o metabolismo, tendo em vista que podem desregular as vias de absorção dos nutrientes, podem alterar o funcionamento da glândula tireoide, desregulando os padrões de fome e saciedade, como a compreensão de fome e desejo de comer, auxiliando, assim, para as alterações nutricionais e clínicas, como o desajuste do metabolismo ou os transtornos de alimentação¹⁶.

6.3.5 Síndrome alimentar noturna

A síndrome alimentar noturna (SAN) caracteriza-se por meio de episódios de hiperfagia (ato de alimentar-se excessivamente) no período da noite (entre o horário do jantar/última refeição e o início do sono) associada a, no mínimo, um episódio de ingestão de alimentos durante despertares de sono. Além disso, não é observado a ingestão de alimentos inapropriados, de combinações diferentes ou associação com outro distúrbio primário do sono¹⁷.

Sabe-se, ainda, que em torno de 50% da ingestão de calorias diárias ocorre após as 19h, associando-se a dificuldade para dormir ou manter-se dormindo após as refeições e a perda de apetite no período da manhã. Esses sintomas devem estar presentes por um período de, pelo menos, três meses e outros transtornos alimentares, como a bulimia nervosa ou o TCAP, não devem estar presentes¹⁸.

Observou-se que as mulheres são mais acometidas que os homens, numa proporção de 2:1, e a idade média para se fazer o reconhecimento dos sintomas é em torno dos 40 anos. Importante notar que, embora os indivíduos portadores da SAN apresentem alguns comportamentos similares com os pacientes que possuem o TCAP, há um período do dia específico para desencadear os episódios de hiperfagia, que são noturnos, observando-se, também, a presença de anorexia matinal e a quebra do sono. Com o auxílio de um exame polissonográfico, sabe-se que a quantidade de despertares noturnos são em torno de 2 a 8 seguidos por uma rápida ingestão alimentar e rápido retorno ao sono. A ingestão calórica por chegar a 2.000 kcal e a duração dos episódios pode durar, em média, 3 a 5 minutos¹⁹.

Estudos revelaram que, possivelmente, indivíduos com sintomatologia sugestiva de SAN demonstraram um certo nível de alteração no ritmo circadiano de liberação da leptina, melatonina e cortisol. Os níveis séricos liberados a noite de melatonina encontravam-se abaixo do normal, assim como a leptina, propiciando o aumento do apetite no período noturno (baixo nível sérico de lepti-

na) e uma elevação dos despertares noturnos (baixo nível sérico de melatonina). Por outro lado, a elevação da concentração de cortisol sugere uma maior exposição ao estresse nesses pacientes¹⁹.

É importante diferenciar a SAN de outros comportamentos alimentares noturnos inespecíficos, como hábito de comer antes de dormir; alimentar-se como forma de combater a insônia; pacientes diabéticos que apresentam episódios de hipoglicemia durante o sono e acordam para alimentar-se; e a alimentação no período da noite como forma de aliviar a dor epigástrica em pacientes que possuem úlcera duodenal¹⁸.

6.4 Disfunção sexual

O excesso de peso, como já foi ressaltado, é considerado atualmente uma epidemia global e pode ser associado a diversas comorbidades presentes durante toda a vida do paciente. É importante destacar que a obesidade está ligada a vários problemas sexuais, desde o mau desempenho até mesmo a falta de desejo sexual, fato este que geralmente afeta negativamente a qualidade de vida dos indivíduos⁶.

Várias comorbidades presentes na obesidade, como a diabetes *mellitus* tipo 2, HAS, síndrome metabólica, estão relacionados com a disfunção sexual. Coexistem os fatores sociais e psicológicos, esse excesso de peso influencia negativamente a autoestima do indivíduo fazendo com que este se prive de encontros íntimos com o parceiro. A perda de peso, logo, age positivamente nesses pacientes, fazendo com que recuperem parte de sua autoestima e, principalmente, sua saúde⁶.

Tendo em vista que os elementos que causam a disfunção sexual são multifatoriais, diferentes variáveis responsáveis por melhorar a função sexual podem diferir entre os gêneros. Assim, a alteração hormonal pode contribuir para a disfunção sexual entre o sexo masculino, recuperada após a cirurgia bariátrica. Por outro lado, fatores psicogênicos, como imagem corporal e depressão, são mais denotados no sexo feminino, mas, desafortunadamente, o seu impacto na função sexual ainda não está muito claro para os pesquisadores²⁰.

6.5. Manifestações bucais

A obesidade encontra-se relacionada a algumas alterações no sistema estomatognático, representadas por doenças infecciosas como: cárie dentária e doença periodontal, e outras como halitose e alteração do fluxo salivar. Além dessas, também ocorrem impactos negativos causados na mastigação, proporcionados por alterações na

dieta ao deixar de consumir alimentos ricos em nutrientes por outros com teores de açúcares elevados e presença de gorduras saturadas^{21,22}.

Muitas vezes, os indivíduos obesos possuem uma dieta rica em açúcares, que fomentam a multiplicação de bactérias cariogênicas e facilitam o desenvolvimento das lesões de cárie²².

“É aceito e estabelecido universalmente que a cárie dentária é uma doença multifatorial, infecciosa, transmissível e dieta dependente, que produz uma desmineralização das estruturas dentárias”²³. A cárie dentária e sua relação com a ingestão de alimentos vem sendo estudada há anos, e está evidenciada na literatura científica²⁴ em consequência da função dos açúcares extrínsecos na etiologia e progressão das lesões deste tipo²⁵.

Um recente estudo propõe que a perda dentária precoce e a presença de lesões cariosas podem estar vinculadas com o aumento do IMC²⁶. A ingestão diária da sacarose aliada a frequência com a qual é ingerida são importantes condições que juntas constituem um fator de risco comum tanto para a obesidade, quanto para a cárie dentária. Tem sido evidenciado na literatura que pacientes obesos possuem uma incidência elevada de cáries dentárias, sobrepondo-se aos indivíduos considerados dentro de padrões normais de peso²⁷.

A doença periodontal é uma patologia inflamatória que promove injúrias nos tecidos de proteção (gengiva) e sustentação (cimento, ligamento periodontal e osso) dos elementos dentários. A interação entre a presença de bactérias patogênicas aliadas ao hospedeiro susceptível constitui a sua etiologia. Uma vez que há ruptura no equilíbrio entre a resposta do hospedeiro e a microbiota local, inicia-se o curso da patologia, sendo a higiene bucal negligenciada. Neste contexto, o biofilme dental, entendido como uma comunidade microbiana embebida por uma matriz aglutinante e firmemente aderida sobre os elementos dentários e/ou outras estruturas bucais sólidas, possui função primordial e é constituído como fator etiológico básico quanto ao desenvolvimento da doença periodontal. Este atua por meio de mecanismos diretos, desencadeando destruição de tecidos através da liberação de enzimas líticas e produtos citotóxicos; e meios indiretos, através da estimulação dos artifícios de defesa do organismo, que podem ocasionar contínua degeneração das estruturas periodontais²²⁻²⁶.

Segundo as considerações dos autores, o excesso de massa corporal torna os indivíduos mais susceptíveis ao desenvolvimento da doença periodontal, e esta relação é possivelmente determinada através da resistência à insulina. Descobriu-se, também, que os indivíduos com IMC elevado produzem um nível mais alto de proteínas inflamatórias²², o que auxilia na compreensão da associação existente

entre a obesidade e a periodontite, pois o tecido adiposo libera citocinas pró-inflamatórias proporcionais à massa corporal do indivíduo, podendo gerar um estado hiperinflamatório, elevando assim os riscos de desenvolvimento da doença periodontal ou a sua progressão²⁷.

Muitas vezes, a doença periodontal acarreta outras patologias, como a halitose, que é caracterizada por um odor desagradável do ar exalado pela cavidade bucal, tendo a gengivite e periodontite como principais causas. A literatura propõe que quando acometidos por doença periodontal, os indivíduos obesos apresentam uma halitose mais severa que os pacientes com peso adequado. As bolsas periodontais são consideradas como uma das principais fontes de compostos sulfurados voláteis devido às bactérias anaeróbias proteolíticas gram-negativas, o que poderia elucidar uma maior incidência dessa alteração²⁷.

A redução ou diminuição do fluxo salivar, também denominada de xerostomia, por sua vez, deve-se ao déficit de proteínas na alimentação, visto que indivíduos obesos comumente possuem uma dieta que inclui alimentos altamente processados, além de uma ingestão muito alta de carboidratos, em contrapartida, há um baixo consumo de alimentos ricos em proteínas. As deficiências causadas pela falta dos alimentos proteicos e energéticos conseguem desencadear à má nutrição, proporcionando xerostomia e gerando a formação do cálculo e altos níveis de cárie²⁷.

Contudo, é importante evidenciar que a obesidade, como risco em potencial, não deve ser utilizada como único parâmetro de saúde bucal, sendo necessário considerar outros fatores importantes como: uma higiene bucal inadequada, se há ou não a presença de hábitos deletérios na alimentação, a condição socioeconômica do paciente, entre outros²⁷.

6.6 Neoplasias

Estima-se que, atualmente, a obesidade propicie em torno de 15 a 20% de todos os cânceres nos Estados Unidos da América (EUA), tornando-se, dessa maneira, o principal fator de risco para o desenvolvimento de câncer em indivíduos não fumantes²⁸.

Algumas linhas de pesquisa na investigação de mecanismos fisiopatológicos e intervenções aplicadas ao processo apontam algumas hipóteses que explicam observações epidemiológicas, em especial os efeitos do metabolismo e endocrinológicos da obesidade e as alterações que induzem a produção de peptídeos, hormônios e inflamação²⁸.

Dessa forma, pode-se observar o estado de hiperinsulinemia crônica, alteração na secreção hormonal e DHGNA. A elevação crô-

nica da insulina está relacionada com a patogênese das neoplasias de cólon, mama, pâncreas e endométrio. Os receptores de insulina celular podem mediar esses efeitos, estimulando, assim, o crescimento, ou ter sua formação mediada por outros mecanismos que favorecem a resistência à insulina como o estado de inflamação crônico subclínico com a elevação do fator de necrose tumoral alfa, promotor do crescimento tumoral²⁸.

6.6.1 Adenocarcinoma de esôfago

Sabe-se que as taxas de adenocarcinoma de esôfago estão cada vez mais elevadas, fato este devido a uma maior incidência de esôfago de Barret, esofagite erosiva e a DRGE. Nos indivíduos portadores do esôfago de Barret, a obesidade está diretamente associada com a progressão para adenocarcinoma, o que indica que, no mínimo, a obesidade pode modificar o risco de desenvolver câncer⁵.

Muitas vias moleculares podem vincular a obesidade com o risco de desenvolver neoplasias. Em uma primeira análise, o aumento da insulina e do fator de crescimento insulina símile (IGF) pode favorecer o uma ligação entre obesidade e adenocarcinoma. Em segundo lugar, a elevação dos níveis de IGF-1 e IGF-2 promovem a angiogênese e a proliferação celular, diminuindo a apoptose. Em terceiro lugar, um certo grau de inflamação promovido pelo estado de obesidade induz a liberação de citocinas favorecendo o crescimento do fator de crescimento endotelial e vascular (VEGF)⁵.

6.6.2 Neoplasia de cólon

O câncer de colorretal é uma neoplasia bastante recorrente em pacientes obesos. A quarta neoplasia mais comum nos EUA. A incidência é praticamente semelhante em homens e mulheres e o risco aumenta com a idade, em torno de 90% ocorrem em indivíduos acima dos 50 anos. Estudos comprovam que para cada aumento no IMC de 5 kg/m², o risco de desenvolver câncer de colorretal aumenta por volta de 18%⁵.

Estudos apontam que indivíduos que possuem uma dieta alimentar rica em vegetais e frutas têm menores chances de desenvolver alguns tipos de câncer. Substâncias tóxicas podem estar presentes naturalmente nos alimentos ou podem instalar-se durante a fabricação para o consumo, como, por exemplo, aminas aromáticas heterocíclicas e hidrocarbonetos aromáticos policíclicos que são processados durante a preparação do alimento e podem induzir danos à molécula de DNA. O cozimento e a fritura de carnes formam

essas substâncias, favorecendo o surgimento de tumores de próstata, colorretal, ovário e pulmão. Por outro lado, agentes antioxidantes presentes na dieta propiciam a proteção do DNA e aumentam a eliminação de radicais livres por meio de várias reações metabólicas²⁸.

6.7 Manifestações articulares

Sabe-se que a obesidade predispõe a inúmeros problemas ortopédicos, propiciando o desgaste e envelhecimento da cartilagem articular, com diminuição da agilidade e da capacidade elástica, resultando, assim, na redução de sua função²⁹. Além disso, o excesso de peso está relacionado com o surgimento de doenças degenerativas³⁰, afetando, principalmente, as articulações do pé, tornozelo, joelho e quadril, aumentando a predisposição a lesões nessas regiões²⁹.

A sobrecarga de peso continuamente sofrida pelo joelho e pé, principalmente, pode desenvolver desde a desconforto e dor musculoesquelética, tendinite, fraturas, desvios de postura, osteoartrite e fascíte plantar, além de rebaixamento ou perda da altura do arco longitudinal medial (pé plano)²⁹.

A dor e o desconforto associados a estas alterações, principalmente na osteoartrite de joelho, limitam a capacidade de realizar exercícios físicos, agravando ainda mais o quadro de obesidade. Sabe-se que a dor representa uma das principais causas de incapacidade e afastamento do trabalho, perda da função e, conseqüentemente, da qualidade de vida³⁰.

A perda de peso influencia positivamente nesses problemas osteoarticulares, amenizando os sintomas e melhorando a função muscular das regiões afetadas. Estudos recentes mostraram que a cirurgia bariátrica induz a perda de peso, diminuindo a sobrecarga nas articulações e melhorando, conseqüentemente, a função musculoesquelética²⁹.

6.8 Síndrome da apneia obstrutiva do sono

A síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS) é uma desordem comum caracterizada por um colapso das vias aéreas e, portanto, uma interrupção intermitente da respiração durante o sono, acarretando um estado de hipoxemia, aumento do esforço para respirar e interrupção do sono. A obesidade constitui-se como um dos principais fatores de risco para o desenvolvimento da SAOS³¹.

A SAOS pode-se caracterizar por ronco, sono excessivo diurno e episódios de apneia relatados por observadores. Situações de monotonia podem propiciar a sonolência³².

O diagnóstico pode ser feito com base nos sinais clínicos, onde as queixas mais frequentes são o sono excessivo, a sonolência diurna e insônia de manutenção do sono. A anamnese minuciosa é uma parte fundamental na identificação dos pacientes com suspeita de SAOS e o uso de uma polissonografia, exame extremamente útil, pode auxiliar qualquer profissional na determinação do diagnóstico³³.

Referências

1. Filho FSR, Rosa EC, Faria AN, Lerário DDG, Ferreira SRG, Kohlmann O, Zanella MT. Obesidade, hipertensão arterial e suas influências sobre a massa e função do ventrículo esquerdo. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*. 2000; 44(1):64-71.
2. Gus M, Fuchs FD. Obesidade e hipertensão. *Arq Bras Cardiol*. 1995; 64(6): 565-70.
3. Suplicy HL. Obesidade visceral, resistência à insulina e hipertensão arterial. *Rev Bras Hipertens*. 2000; 7(2):136-141.
4. Valezi AC, Machado VHS. Emagrecimento e desempenho cardíaco. *ABCD arq. bras. cir. dig*. 2011; 24(2):131-135.
5. Acosta A, Camilleri M. Gastrointestinal morbidity in obesity. *Ann. N. Y. Acad. Sci*. 2014; 1311(1):42-56.
6. Madalosso CAS. Efeito do bypass gástrico na doença do refluxo gastroesofágico em pacientes com obesidade mórbida. [dissertação] Porto Alegre: Ciências Médicas - UFRGS; 2009
7. Radmard AR, Merat S, Kooraki S, Ashraf M, Keshtkar A, Sharafkhan M, Poustchi H. Gallstone disease and obesity: a population-based study on abdominal fat distribution and gender differences. *Ann Hepatol*. 2015; 14(5):702-9.
8. Almeida SDS, Zanatta DP, Rezende FF. Imagem corporal, ansiedade e depressão em pacientes obesos submetidos à cirurgia bariátrica. *Estud. Psicol. (Natal)*. 2012; 17(1): 153-160.
9. American Psychiatry Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental disorders - DSM-5*. 5th.ed. Washington: American Psychiatric Association ;2013

10. Cruz LMN. O estado nutricional dos pacientes com sobrepeso e obesidade em grupos de reeducação alimentar [dissertação]. São Paulo: Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo; 2011.
11. Araújo AHI. Relação entre ansiedade/depressão e sobrepeso/obesidade em estudantes da Universidade de Brasília [monografia]. Brasília: Escola de Enfermagem - Universidade de Brasília. Faculdade de Ceilândia; 2014.
12. Oliveira KR, Buzanelo VV. Análise das prescrições de medicamentos usados no tratamento da obesidade dispensadas em drogaria no município de Ijuí- RS. *Rev Ciênc Farm Básica Apl.* 2011; 32(3):381-7.
13. Volkow ND, Wise RA. How can drug addiction help us understand obesity? *Nature neuroscience.* 2005; 8(5):555-560.
14. Melo MMO. Compulsão alimentar, imagem corporal e qualidade de vida em crianças e adolescentes obesos [mestrado]. Minas Gerais: Faculdade de Medicina - Universidade Federal de Minas Gerais; 2011.
15. Borges MB, Jorge MR. Evolução histórica do conceito de compulsão alimentar. *Psiquiatria na prática médica.* São Paulo, 2000 [acesso em 2007 jul 17]. Disponível em: <www.unifesp.br>; <www.bvs.br>.
16. Conte FA, Franz LBB, Idalêncio VH. Compulsão alimentar e obesidade no climatério: uma revisão de literatura. *ABCS health sci.* 2014; 39(3): 1-4.
17. Cleator J, Abbott J, Judd P, Sutton C, Wilding JPH. Night eating syndrome: implications for severe obesity. *Nutr diabetes.* 2012; 2(9): e 44:1-10.
18. Azevedo AP. Comportamentos alimentares noturnos inadequados: caracterização clínica e polissonográfica [dissertação]. São Paulo: Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; 2010.
19. Thomas JJ, Koh KA, Eddy KT, Hartmann AS, Murray HB, Gorman MJ, et al. Do DSM-5 Eating Disorder Criteria Overpathologize Normative Eating Patterns among Individuals with Obesity? *J Obes.* 2014;1-8.
20. Goitein D, Zendel A, Segev L, Feigin A, Zippel D. Bariatric Surgery Improves Sexual Function in Obese Patients. *Isr. Med. Assoc. J.* 2015; 17(10): 616-619.

21. Mathus-Vliegen EM, Nikkel D, Brand HS. Oral aspects of obesity. *Int Dent J.* 2007; 57:249-56.
22. Brianezzi LFF, Al-Ahij LP, Prestes LA, Andreatta LM, Vasconcelos LRM, Marsicano JÁ et al. Impacto da obesidade na saúde bucal: revisão de literatura. *RFO.* 2013 maio/ago; 18(2): 211-216.
23. Lima, JEO. Cárie dentária: um novo conceito. *R Dental Press Ortodon Ortop Facial.* 2007 nov/dez; 12(6):119-130.
24. Rocha CM, Abreu CAAD, Araújo DR, Isaac SZ, Pordeus IA, Paixão HH. Relação dieta/ cárie na odontopediatria: uma análise do consumo de sacarose. *Arq Odontol.* 1998; 34:25-31.
25. Bordon AKCB, Bussadori SK, Arsati YBO, Imperato JCP. Levantamento epidemiológico da cárie dentária em crianças. *RGO (Porto Alegre).* 2004; 52:256-60.
26. Prpić J, Kuiš D, Pezelj-Ribarić S. Obesity and oral health – is there an association? *Coll Antropol* 2012; 36(3):755-9.
27. Santos CF, Dias RB, Naves RC, Cavalcanti AN, Ribeiro EDP. Avaliação das condições bucais de pacientes obesos. *Rev Bahiana Odonto.* 2014 Ago;5(2):84-93.
28. Sampaio AC. Obesidade e câncer de tiróide: em busca de uma ligação [tese]. Campinas: Faculdade de Ciências Médicas - Universidade Estadual de Campinas; 2011.
29. Luiz, SMF. Impacto de dois níveis de obesidade grave sobre as alterações osteoarticulares e funcionais de joelho e pé [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; 2012.
30. Melo ITD, São-Pedro M. Dor musculoesquelética em membros inferiores de pacientes obesos antes e depois da cirurgia bariátrica. *ABCD arq. bras. cir. dig.* 2012; 25(1): 29-32.
31. Laranja - Peppard PE, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *JAMA.* [Internet]. 2000 [acesso em 2016 out 05] 84(23):3015-21. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1001/jama.284.23.3015>
32. Shah N, Roux F. The relationship of obesity and obstructi-

ve sleep apnea. Clin Chest Med. [Internet] 2009 [acesso em 2016 nov 10]; 30(3):455-65. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ccm.2009.05.012>

109

33. Valham F, Moee T, Rabben T, Stenlund H, Wiklund U, Franklin KA. Increased risk of stroke in patients with coronary artery disease and sleep apnea: a 10-year follow-up. Circulation. 2008;118(9):955-960.

Síndrome Metabólica

NAYYARA MÁRCIA FERREIRA CARREIRO¹

GEORGE PALMEIRA BRAGA¹

JOSÉ GUILHERME CARNEIRO CUNHA¹

FABYAN ESBERARD DE LIMA BELTRÃO²

¹Discente do Curso de Medicina-UFPB

²Orientador. Docente do Curso de Medicina-UFPB

7.1 Síndrome metabólica: conceito e epidemiologia

Esta entidade, inicialmente denominada "síndrome X" por Gerald Reaven é definida pelo *National Cholesterol Education Program (NCEP) - Adult Treatment Panel III (ATPIII)* como um conjunto de fatores de risco associados à deposição central de gordura e à resistência insulínica e que estão intrinsecamente relacionados a doenças cardiovasculares, exigindo assim, uma maior assistência à saúde¹.

O conceito de síndrome metabólica é controverso, sobretudo porque há uma dificuldade em se provar que o seu risco cardiovascular é maior do que a somatória dos riscos atribuíveis por cada um dos seus componentes. Já o conceito de que todos estes componentes estão associados à resistência periférica à insulina é bem aceito². A ATP III identifica seis componentes principais que podem estar presentes na síndrome metabólica: a obesidade abdominal, dislipidemia, pressão sanguínea elevada, a resistência à insulina, o estado pró-inflamatório e o estado pró-trombótico³.

A prevalência da síndrome metabólica é muito dependente dos critérios utilizados para sua definição e das características étnicas regionais¹. Sua prevalência mundial varia entre 7,9% e 43% nos homens e entre 7% e 56% nas mulheres^{1,4}. Já de acordo com o *Third National Health and Nutrition Examination Survey*, que se baseou nos critérios do NCEP-ATP III, essas taxas variam de 16% em homens negros até 37% em mulheres hispânicas. Nos Estados Unidos da América (EUA) essa taxa é de cerca de 24%, com uma certa proporção menor do que a maioria dos países da Europa⁵.

No que concerne à prevalência no Brasil, o menor valor encontrado foi de 7,1% em um estudo de coorte que teve como base uma amostra de adultos jovens de 23 anos^{6,7}, já a maior prevalência foi de 56,7% entre pessoas de 60 anos ou mais. Um outro estudo realizado em uma amostra randômica de 1.630 indivíduos estimou que 29,8% dos indivíduos tinham síndrome metabólica⁶.

Na América Latina, alguns estudos mostram que a prevalência gira em torno de 25 a 45%, a depender do critério utilizado, com índices distintos na zona rural e urbana. Já quando se analisa esta prevalência em pacientes que apresentaram infarto agudo do miocárdio (IAM) e acidente vascular encefálico (AVE), ela fica em torno de 75% independente da definição usada como critério².

A grande maioria dos portadores dessa síndrome possuem uma resistência à insulina, conferindo um aumento no risco para diabetes *mellitus* tipo 2. Além disso, indivíduos com síndrome metabólica também são mais susceptíveis a outras afecções como síndrome de ovários policísticos (SOP), colelitíase, síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS), alguns tipos de câncer⁸ e doença hepática gordurosa não-alcoólica (DHGNA)⁹.

7.2 Critérios diagnósticos da síndrome metabólica

As recomendações acerca da síndrome metabólica, apesar de muito semelhantes, revelam algumas discordâncias, variando de acordo com a região, já que as particularidades em relação à prevalência além da destinação de recursos devem ser consideradas para que possuam aplicabilidade e seja custo-efetiva².

Para o NCEP, a presença de no mínimo três critérios (Tabela 7.1) fecha o diagnóstico, já para a Organização Mundial de Saúde (OMS) (Tabela 7.2) é imprescindível preencher o critério “diabetes *mellitus* tipo 2, intolerância glicídica ou resistência insulínica comprovada pelo Clamp” e pelo menos dois dos demais. No que se refere ao que foi estabelecido pela *International Diabetes Federation* (IDF) (Tabela 7.3), deve-se obedecer ao critério da circunferência abdominal, obrigatoriamente, e mais dois dos demais¹⁰.

Tabela 7.1 - Critérios diagnósticos NCEP

Parâmetros	Valores
Cintura Abdominal	
Homens	> 102 cm
Mulheres	> 88 cm
Glicose	≥ 110mg/dL
Triglicerídeos	≥ 150 mg/dL
HDL-Colesterol	
Homens	< 40 mg/dL
Mulheres	< 50 mg/dL
Pressão Arterial	Sistólica ≥ 130 mmHg ou Diastólica ≥ 85 mmHg

Fonte: Santo CE, Schrank Y, Kupfer R. 2009. Adaptado do texto.

Tabela 7.2 - Critérios diagnósticos OMS

Parâmetros	Valores
Relação cintura/quadril	
Homens	> 0,9
Mulheres	> 0,85
Diabetes mellitus tipo 2, intolerância glicídica ou resistência insulínica comprovada pelo clamp	
Triglicerídeos	≥ 150 mg/dL
HDL-colesterol	
Homens	< 35 mg/dL
Mulheres	< 39 mg/dL
Pressão arterial	Sistólica ≥ 140 mmHg ou Diastólica ≥ 90 mmHg ou em tratamento para HAS
Excreção urinária de albumina ou relação albumina/creatinina	≥ 20 mcg ou Relação ≥ 30 mg/g

Fonte: Santo CE, Schrank Y, Kupfer R. 2009. Adaptado do texto.

Tabela 7.3 - Critérios diagnósticos IDF

Parâmetros	Valores
Relação cintura/quadril	
Homens	Europeus > 94cm e asiáticos > 90cm
Mulheres	> 80 cm
Glicose	≥ 100 mg/dL ou diagnóstico prévio de diabetes mellitus tipo 2
Triglicerídeos	≥ 150 mg/dL ou em tratamento para dislipidemia
HDL-colesterol	
Homens	< 40 mg/dL
Mulheres	< 50 mg/dL ou em tratamento para dislipidemia
Pressão arterial	Sistólica ≥ 130 mmHg ou Diastólica ≥ 85 mmHg ou em tratamento para HAS

Fonte: Santo CE, Schrank Y, Kupfer R. 2009. Adaptado do texto.

7.3 Etiopatogenia e fisiopatologia da síndrome metabólica

A etiopatogenia da síndrome metabólica engloba tanto distúrbios genéticos quanto adquiridos sendo definida em três grandes categorias: (1) obesidade e alterações do tecido adiposo; (2) resistência insulínica; e (3) múltiplos fatores independentes¹¹.

Por muito tempo, o tecido adiposo foi considerado apenas como um meio de isolamento térmico e mecânico do corpo humano. No entanto, atualmente, este tecido é especialmente reconhecido

por seu caráter endócrino e fonte de moléculas com potencial patogênico. As primeiras substâncias a serem sabidamente produzidas por este tecido foram as citocinas como o fator de necrose tumoral (TNF) α 14 e hormônios como a leptina¹².

As principais adipocinas, substâncias produzidas pelo tecido adiposo são a interleucina-6 (IL-6), adiponectina, leptina, inibidor do ativador do plasminogênio-1 (PAI-1) e o TNF α 14; e é o desbalanço nestes fatores que favorecem um processo inflamatório de baixa intensidade, originando uma reação imune local¹³.

Em indivíduos com índice de massa corporal (IMC) normal, há liberação de adipocinas anti-inflamatórias, refletindo um bom controle metabólico, oxidativo e inflamatório¹⁴. Já nos obesos há uma produção desregulada de adipocinas e citocinas liberadas pelos macrófagos que acabam por interferir na ação da insulina nos músculos esqueléticos, fígado e tecido adiposo que influencia no estado inflamatório sistêmico, predispondo a diabetes *mellitus* tipo 2 e aterosclerose. Além disso, essas substâncias aumentam a ingestão alimentar e diminuem o gasto metabólico como resultado de seus efeitos a nível hipotalâmico¹².

Acredita-se que a resistência insulínica seja o centro da síndrome metabólica, apesar de que um terço destes pacientes não possuem diabetes *mellitus* tipo 2, porém existem poucas evidências que sustentem que a redução da resistência insulínica iria melhorar substancialmente os componentes da síndrome. Parte dessa resistência está atrelada à dislipidemia e ao estado pró-inflamatório e menos fortemente associada à hipertensão e ao estado pró-trombótico¹⁵.

A resistência insulínica é definida quando em concentrações normais este hormônio produz uma resposta menor do que o esperado pelos níveis de glicose. Quando o receptor de insulina é ativado, ocorre a translocação da proteína transportadora de glicose 4 (GLUT4) do citosol para a membrana, permitindo o influxo de glicose. A causa dessa resistência pode ser devido a defeitos na secreção e/ou ação da insulina, redução na quantidade de GLUT4 ou na translocação de GLUT4 para a membrana. Além destes, o excesso de gordura, o sedentarismo e a genética podem levar a esta resistência, o que se relaciona intimamente à síndrome metabólica. Esta resistência, observado anos antes do diagnóstico de diabetes *mellitus* tipo 2, estimula uma maior secreção de insulina, levando a hiperinsulinemia¹⁶.

A hiperglicemia se associa com a aterosclerose por múltiplos mecanismos, sendo o mais estudado o dos produtos de glicação avançada ou *advanced glycation end-products* (AGE), que estimulam a expressão do gene para MCP-1, da molécula 1 de adesão intercelular (ICAM-1) e PAI-1, estão relacionados à formação da placa, também por interferir na produção de óxido nítrico. Estes metabólitos me-

deiam a lesão endotelial, inflamação e alterações dos lipídeos, como, por exemplo, a oxidação da LDL-c, onde os macrófagos envolvidos na gênese da placa têm receptores *scavenger* para a captação de LDL-c oxidada. Estes eventos são seguidos pelo recrutamento de células inflamatórias para a parede dos vasos e todos esses eventos propiciam a disfunção endotelial e a formação da placa¹⁵.

Além dos mecanismos já explicitados, fatores como dieta e sedentarismo propiciam a expressão clínica da síndrome metabólica. Por exemplo, a prática de exercício físico modifica a sensibilidade à insulina muscular, em indivíduos sedentários, essa sensibilidade encontra-se diminuída. Além disso, alguns estudos mostram que com o avançar da idade, ocorrem defeitos específicos na oxidação de ácidos graxos no músculo, aumentando também a resistência insulínica¹¹.

7.4 Diabetes mellitus tipo 2 e síndrome metabólica

Levando-se em conta a definição NCEP, consegue-se detectar um maior número de indivíduos em risco de diabetes mellitus tipo 2 (48,7%) que a da OMS (41,3%), o que deve ser levado em conta, uma vez que a síndrome metabólica constitui um fator preditivo para seu desenvolvimento¹⁷.

Os critérios para seu diagnóstico, pela *American Diabetes Association* (ADA), os quais também foram adotados pelo consenso latino-americano, são os seguintes: 1) duas medidas de glicose plasmática em jejum sucessivas e igual ou maior a 126 mg/dL; 2) glicose plasmática igual ou maior a 200 mg/dL depois de 120 minutos de administrar 75 g de glicose na prova da sobrecarga oral de glicose; e 3) glicose plasmática igual ou maior a 200 mg/dL em qualquer momento do dia, na presença de sintomas¹⁸.

7.5 Hipertensão arterial sistêmica e síndrome metabólica

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é um dos principais componentes que caracterizam a síndrome metabólica, encontrada em 30 a 40% dos hipertensos¹⁹. Alguns estudos demonstram que essa associação é muito prevalente, com valores em torno de 70,8% e de 30 a 40%²⁰. Os pacientes hipertensos que apresentam esta síndrome possuem um prognóstico mais desfavorável, pelo aumento do risco cardiovascular e maior lesão de órgãos-alvo²¹. Já foi demonstrado que a circunferência abdominal é grande preditora de incidência de hipertensão, superando o IMC enquanto marcador de risco para a patologia e confirmando a estreita relação com a adiposidade abdominal, capaz de influenciar sobremaneira o risco cardiovascular²⁰.

Além disso, a obesidade, definida como $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$, é um importante fator de risco para HAS²². Segundo estimativas do estudo Framingham, a hipertensão pode ser diretamente atribuída à obesidade em aproximadamente 78% dos homens e 65% das mulheres²³. Diversos estudos, com períodos de seguimento, que tiveram como objetivo avaliar a relação de fatores à prevenção e ao controle da HAS confirmaram que a perda de peso, associada ou não à restrição de sódio na dieta, diminuiu os níveis de pressão arterial dos pacientes obesos²².

Além destes mecanismos, a hiperinsulinemia poderia elevar a pressão arterial através da ativação do sistema nervoso simpático (SNS), maior sensibilidade a angiotensina, com conseqüente aumento da reabsorção renal de sódio e água e assim, uma sobrecarga de volume²⁴.

Para o consenso latino-americano de hipertensão arterial, o conceito de HAS é quando esta pressão se encontra com um valor superior a 140/90 mmHg, porém, como já foi supracitado, tanto para o FDI quando para o NCEP, uma pressão acima de 130/85 mmHg é tida como um critério para se definir a síndrome metabólica².

Nesta síndrome, a HAS é um dos fatores que contribui para o aumento do risco cardiovascular global, e que está muitas vezes associada a lesões de órgãos alvo. Levando-se isto em conta, a estratificação deste risco nos pacientes é de fundamental importância para o correto manejo deste grupo².

7.6 Dislipidemia e síndrome metabólica

A dislipidemia aterogênica, forma mais comum associada à síndrome metabólica, se caracteriza por: hipertrigliceridemia, baixos níveis de HDL-c e LDL-c pequenas e densas. A hiperinsulinemia leva a um menor metabolismo da VLDL-c, enquanto que a HDL-c está diminuída. Há também uma maior produção de apolipoproteína C-III que interfere na ação da lipoproteína lipase, responsável pela hidrólise dos triglicerídeos da partícula de VLDL-c. Tudo isso contribui para o acúmulo de triglicerídeos na corrente sanguínea²⁴.

Alguns estudos demonstraram que 87% dos diabéticos possuíam uma ou mais anormalidades lipídicas (hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia e/ou baixas concentrações sanguíneas de HDL-c), sendo que destes 100% apresentavam sobrepeso ou obesidade. Além de que, foi observado que o excesso de peso, HAS e dislipidemias foram mais prevalentes em diabéticos do que em não diabéticos²⁴.

7.7 Doença hepática gordurosa não-alcoólica no portador de síndrome metabólica

A DHGNA é uma condição comum, associada à resistência insulínica, aumento da gordura visceral e outros fatores metabólicos e doenças cardiovasculares. Tem ocorrência mundial, no entanto, sua prevalência é variável, chegando a cerca de 20-30% no ocidente; já nos Estados Unidos em que 25% dos adultos são obesos, essa patologia ocorre em mais de dois terços destes²⁵.

A resistência insulínica e a diabetes *mellitus* tipo 2 contribuem para o desequilíbrio entre síntese e degradação dos ácidos graxos, gerando esse acúmulo de triglicerídeos no interior das células hepáticas, podendo gerar ou não sintomas bem como elevação discreta das enzimas hepáticas. Ao exame de ultrassonografia (USG) pode-se observar presença de esteatose difusa associada a graus variados de atividade necroinflamatória e fibrose que pode evoluir para condições avançadas de doença hepática como a cirrose e a insuficiência hepática²⁶.

Os principais critérios diagnósticos são: história negativa ou ocasional (< 20g/dia) de ingestão alcoólica, sem história de outras causas de doenças hepáticas crônicas (vírus B, vírus C, álcool, autoimune, hemocromatose) e exame ultrassonográfico de abdômen evidenciando esteatose. Quanto à biópsia hepática não se chegou a um consenso quanto à sua realização. Cabe ao médico analisar os custos e benefícios, já que seu objetivo é estabelecer estadiamento e prognóstico²⁷. Portanto, o diagnóstico de DHGNA, deve ser de exclusão sendo necessário investigar outras causas²⁶.

7.8 Síndrome da apneia obstrutiva do sono no portador de síndrome metabólica

A SAOS é uma patologia associada ao aumento do risco cardiovascular na qual o indivíduo apresenta constantes episódios de obstrução da via área superior que podem ocasionar sintomas como ruído intenso, fragmentação do sono e sonolência diurna²⁸. Tem-se percebido um aumento na prevalência de SAOS explicada pela epidemia de obesidade^{28,29}. Já se reconhece a associação entre SAOS e síndrome metabólica, que é denominada síndrome Z. Algumas evidências falam a favor de que a SAOS é um fator de risco independente para a resistência insulínica e a intolerância à glicose³⁰.

Durante a vigília, os portadores de SAOS mantêm a permeabilidade da via área superior através do aumento da atividade dos músculos que a compõem. No entanto, durante o sono, esse mecanismo compensatório é perdido pelo relaxamento muscular dessa

região, ocorrendo assim a obstrução. A obesidade gera justamente um alargamento das estruturas ao redor das vias aéreas, contribuindo para seu estreitamento; além disso, ocorre uma redução do volume pulmonar devido ao aumento do volume abdominal e da postura²⁸.

Alguns estudos relatam que, independentemente da obesidade, a SAOS pode resultar em alterações cardiometabólicas. Por exemplo, existem evidências que sugerem que a SAOS está associada à exacerbação da DHGNA, aumento da pressão arterial, remodelamento cardíaco e disfunção endotelial²⁹.

7.9 Tratamento da síndrome metabólica

A ATPIII recomenda que a obesidade seja o alvo principal do tratamento da síndrome metabólica. O manejo destes pacientes deve fundamentar-se principalmente nas mudanças do estilo de vida. A terapia primária inclui a dieta e os exercícios físicos³¹.

O tecido muscular é a parte do corpo humano mais sensível à insulina, e por este motivo, acaba sendo o principal alvo no que tange a melhora da resistência a essa substância, que se mostra de grande impacto, sobretudo entre as 24 e 48 horas. Os exercícios de baixa intensidade têm importância significativa para a saúde. Estudos mostram que os melhores benefícios ocorrem quando pacientes sedentários iniciam exercícios de intensidade moderada³¹.

A meta é encontrar uma atividade, e em uma frequência em que aquele indivíduo consiga realizá-lo a longo prazo. Caminhada ou corrida leve durante uma hora por dia é capaz de trazer para o paciente perdas significativas de gordura visceral em homens sem restrição calórica. Estas pessoas podem iniciar esta modalidade de exercício de forma leve e ao longo do tempo irem paulatinamente aumentando a intensidade e a duração³¹.

O objetivo principal destas mudanças para a síndrome metabólica é a redução do risco de doenças cardiovasculares. Duas revisões sistemáticas da Cochrane dão suporte à importância da mudança do cardápio alimentar destes pacientes. Resultados de ensaios clínicos envolvendo pacientes com dieta de baixo percentual de gordura, seguidos durante dois anos, evidenciaram uma significativa proteção contra a mortalidade junto com a redução nas taxas de eventos cardiovasculares³¹.

Atualmente não há uma dieta específica para os indivíduos com síndrome metabólica, assim, cabe à equipe médica analisar as necessidades e alterações metabólicas específicas de cada um, buscando a melhor estratégia. Essas mudanças no cardápio exigem o encaminhamento do paciente a um nutricionista, para que esse pro-

fissional consiga oferecer uma dieta que garanta a diminuição de calorias, mas com a adequada ingestão de micronutrientes. Há uma discussão no que tange os macronutrientes. Interroga-se qual seria a proporção (proteínas, carboidratos e gordura) suficiente de cada um e qual traria maiores resultados. As fibras também possuem papel preponderante sendo capazes de diminuir o risco de desenvolver doença cardiovascular³¹.

A *Dietary Approaches to Stop Hypertension* (DASH) encoraja a ingestão de alimentos pobres em gordura, reduzindo o consumo de gorduras saturadas, açúcar e sódio. Alguns estudos nesse sentido têm demonstrado que o consumo de dietas pobres em gorduras saturadas e ricas em carboidratos leva a uma redução na pressão arterial mesmo sem perda de peso³².

A dieta mediterrânea, inspirada no cardápio da Grécia, sul da Itália, Espanha e Portugal, baseia-se em proporções de azeite, peixes, laticínios, cereais não refinados, além de frutas, legumes, vegetais e baixo consumo de carnes e derivados. Alguns estudos demonstram que esta proposta diminui a incidência, porém, tem um efeito benéfico no que tange a reversão da síndrome metabólica³³.

A associação de diabetes *mellitus* tipo 2 com HAS aumenta os riscos de complicações macro e microvasculares, bem como a mortalidade por eventos cardiovasculares. As complicações macrovasculares estão intrinsecamente relacionadas à morte dos pacientes diabéticos, já a ausência de HAS está associada com um aumento da sobrevida. Assim, nota-se a importância do controle pressórico nestes indivíduos, já que seus benefícios acabam por superar até o rigoroso controle glicêmico³⁴.

A metformina e a tiazolidinedionas são os hipoglicemiantes orais que agem melhorando a sensibilidade à insulina, e assim, atua sobre a redução da pressão arterial, bem como aumentam a tolerância à glicose. Um estudo demonstrou que a metformina, após 10 anos de tratamento, se mostra eficaz na redução de até 32% no risco de eventos relacionados à diabetes *mellitus* tipo 2, em 42% a mortalidade ligada à ela, e em 36% por todas as causas. A metformina também está associada a um menor ganho de peso e menos hipoglicemia. O que ainda não se comprovou é se há benefícios cardiovasculares a longo prazo da metformina sobre outras drogas que reduzem a pressão arterial e a glicemia³⁴.

Foi realizado pelo *Diabetes Prevention Program* (DPP) um ensaio clínico randomizado em pacientes de alto risco que buscaram comparar o impacto da metformina e da mudança no estilo de vida. O estudo era composto por três grupos de participantes – o grupo que fazia uso da metformina, um do placebo, e outro, da mudança

do estilo de vida. Foi observado que a incidência de diabetes *mellitus* tipo 2 nos 10 anos de seguimento reduziu-se em 34% no grupo que aderiu à mudança no estilo de vida e 18% no grupo que fez uso da metformina quando comparados ao placebo³⁵.

Em relação ao tratamento da HAS na síndrome metabólica, o objetivo fundamental é reduzir a pressão arterial a valores mais próximos do normal. De acordo com o *Hypertension Optimal Treatment* (HOT trial) o objetivo é uma pressão diastólica menor ou igual a 80 mmHg no intuito de diminuir eventos terminais relacionados à diabetes *mellitus* tipo 2, doença microvascular, AVE e a incidência de mortes relacionadas à diabetes *mellitus* tipo 2³⁴.

Dentre os agentes anti-hipertensivos temos a família dos inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA) e antagonistas da angiotensina II, que apesar de não serem muitas vezes suficientes para controle pressórico, necessitando da adição de outros medicamentos, esta classe não tem efeitos deletérios no metabolismo lipídico, podendo até mesmo levar uma queda dos lipídios através da melhora do metabolismo dos carboidratos³⁴.

Assim, o conhecimento da etiopatogenia e da fisiopatologia da síndrome metabólica e dos fatores que condicionam seu aparecimento, permite que as intervenções estejam focadas nos seus principais componentes contribuindo para a redução de sua prevalência bem como da mortalidade geral. Portanto, ratifica-se a importância de estudos na área e assistência à saúde de qualidade.

Referências

1. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz Brasileira de diagnóstico e tratamento da Síndrome Metabólica. Arq Brasil de Cardiol. 2005; 84(supl I):4-28
2. Consenso latino-americano de hipertensão em pacientes com diabetes tipo 2 e síndrome metabólica. Arq Brasil Endocrinol Metab. 2014; 58(3):205-225
3. National Cholesterol Education Program; National Heart, Lung, and Blood Institute; National Institutes of Health. Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III): final report. Circulation. 2002; 106: 3143-3421
4. Nsiah K, Shang VO, Boateng KA, Prevalence of metabolic syndrome

- in type 2 diabetes mellitus patients. *Int J Appl Basic Med Res.* 2015; 5(2):133-138.
5. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among U.S. adults: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA.* 2002; 287:356-359
6. Bortoletto MSS, Souza RKT, Cabrera MAS, González AD. Síndrome metabólica em estudos com adultos brasileiros: uma revisão sistemática. *Esp Saúde.* 2014; 15(4):86-98
7. Silveira VMF, Horta BL, Gigante DP, Azevedo Junior MR. Síndrome metabólica na coorte de 1982 da cidade de Pelotas: efeito do estilo de vida contemporâneo e situação socioeconômica. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2010; 54(4):390-397
8. Grundy SM, Brewer Jr HB, Cleeman JI, Smith Jr SC, Lenfant C. Definition of metabolic syndrome: Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association conference on scientific issues related to definition. *Circulation.* 2004; 109(3):433-438
9. Soler GLN, Silva AWSM, Silva VCG, Teixeira RJ. Doença Hepática Gordurosa Não-Alcoólica: associação com síndrome metabólica e fatores de risco cardiovascular. *Rev SOCERJ.* 2008; 21:94-100
10. Santo CE, Schrank Y, Kupfer R. Análise crítica dos critérios da OMS, IDF e NCEP para síndrome metabólica em pacientes portadores de diabetes melito tipo 1. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2009; 53(9):1096-1102
11. Grundy SM, Hansen B, Cleeman JI, Smith Jr SC, Kahn RA, Definition of metabolic syndrome: Report of the American Heart association/National Heart, Lung, and Blood institute/American Diabetes Association Conference on Scientific issues related to management Arterioscler. *Thromb Vasc Biol.* 2004; 24(2):19-24.
12. Horská K, Kučerová J, Suchý P, Kotolová H. Metabolic syndrome - dysregulation of adipose tissue endocrine function. *Čes slov Farm.* 2014; 63:152-159
13. Barbalho SM et al. Síndrome metabólica, aterosclerose e inflamação: tríade indissociável? *J Vasc Bras.* 2015; 14(4):319-327

14. Han TS, Lean MEJ, A clinical perspective of obesity, metabolic syndrome and cardiovascular disease. *JRSM Cardiovasc. Dis.* [Internet] 2016 [acesso em 2017 Nov 10]; 5:1-13. Disponível em <http://journals.sagepub.com/doi/full/10.1177/2048004016633371>
15. Yamashita T, Sasaki N, Kasahara K, Hirata KI. Anti-inflammatory and immune-modulatory therapies for preventing atherosclerotic cardiovascular disease. *J Cardiol.* 2015; 66(1):1-8
16. Granberry MC, Fonseca VA. Insulin resistance syndrome: options for treatment. *South Med J.* 1999; 92(1):2-15
17. Lorenzo C, Okoloise M, Williams K, Stern MP, Haffner SM. The metabolic syndrome as predictor of type 2 diabetes: the San Antonio heart study. *Diabetes Care.* 2003; 26(11):3153-3159
18. American Diabetes Association. Executive summary: standards of medical care in diabetes. 2010. *Diabetes Care.* 2010; 33(Supl1):S11-S61
19. Kahn R, Buse J, Ferrannini E, Stern M. The metabolic syndrome: time for a critical appraisal: joint statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care.* 2005; 28(9):2289-304.
20. Marchi-Alves LM, Rigotti AR, Nogueira MS, Cesarino CB, Godoy S. Componentes da síndrome metabólica na hipertensão arterial, *Rev Esc Enferm USP.* 2012; 46(6):1348-53
21. Korhonen P, Aarnio P, Vesalainen R, Saaresranta T, Kautiainen H, Järvenpää S, et al. Hypertensive women with the metabolic syndrome are at risk of renal insufficiency more than men in general population. *J Hum Hypertens.* 2009; 23(2):97-104.
22. Filho JASB, Colombo FMC, Lopes HF, Hipertensão arterial e obesidade: causa secundária ou sinais independentes da síndrome plurimetabólica? *Rev Bras Hipertens.* 2002; 9(2):174-184
23. Garrison RJ, Kannel WB, Stokes III J, Castelli WP. Incidence and precursors of hypertension in young adults: the Framingham Offspring Study. *Prev Med.* 1987; 16: 235-251
24. Santos CRB, Portella ES, Avila SS, Soares EA. Fatores dietéticos na prevenção e tratamento de comorbidades associadas à síndrome

25. Chaves GV, Souza DS, Pereira SE, Saboya CJ, Peres WAF. Associação entre doença hepática gordurosa não alcoólica e marcadores de lesão/função hepática com componentes da síndrome metabólica em indivíduos obesos classe III. Rev Assoc Med Bras. 2012; 58(3):288-293

26. Soler GLN, Silva AWSM, Silva VCG, Teixeira RJ. Doença Hepática Gordurosa Não-Alcoólica: associação com síndrome metabólica e fatores de risco cardiovascular. Rev SOCERJ. 2008; 21:94-100

27. Cotrim HP. Tratamento da DHGNA/NASH. [Internet]. Programa de Educação Médica Continuada. Sociedade Brasileira de Hepatologia. [Acesso em 2017 Nov 05] Disponível em http://www.sbhepatologia.org.br/pdf/FASC_HEPATO_31_FINAL.pdf

28. Shaoyong X, et. al, The association between obstructive sleep apnea and metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis. BMC Pulm Med. 2015; 15: 105.

29. Drager LF, Togeiro SM, Polotsky VY, Lorenzi-Filho G. Obstructive sleep apnea: a cardiometabolic risk in obesity and the metabolic syndrome. J Am Coll Cardiol. 2013; 62(7):569-576

30. Carneiro G, Fontes FH, Togeiro SMGP. Consequências metabólicas na SAOS não tratada. J Bras Pneumol. 2010; 36(supl.2):S1-S61

31. Darwin Deen, M.D., M.S., Metabolic Syndrome: Time for Action. Am Fam Physician. 2004; 69(12):2875-2882

32. Faria AN, Zanella MT, Kohlman O, Ribeiro AB. Tratamento da Diabetes e Hipertensão no Paciente Obeso. Arq Bras Endocrinol Metab. 2002; 46(2):137-142

33. Babio N, et. Al. Mediterranean diets and metabolic syndrome status in the PREDIMED randomized trial. CMAJ. 2014;186(17):E649-E657.

34. Penalva DQF. Síndrome metabólica: Diagnóstico e tratamento. Rev Med (São Paulo). 2008; 87(4):245-250.

35. Diabetes Prevention Program Research Group. 10-year follow-up of diabetes incidence and weight loss in the Diabetes Prevention Program Outcomes Study. Lancet. 2009; 374(9702):1677-1686.