

## 30. Emagrecimento

Jorge Mattar Jr.

A maioria dos indivíduos adultos mantém seu peso corpóreo dentro de uma estreita faixa, variando de 0,5 a 1kg por ano, em torno de 1 milhão de quilocalorias anuais. Esse equilíbrio é mantido graças à capacidade de regulação da ingestão alimentar que se dá por meio dos mecanismos de apetite e saciedade. Por meio de uma maior ou menor ingestão de alimentos, e portanto de energia, o organismo mantém a igualdade, durante determinado período, entre aquisição e gasto energético. Isso pode ser representado pela equação do balanço energético: consumo energético = aquisição de energia (ingestão de alimentos).

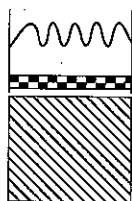
O consumo energético diário pode ser dividido em três componentes: taxa metabólica em repouso (TMR), efeito térmico dos alimentos (ETA) e taxa de atividade física (TAF).

A taxa metabólica em repouso é a energia consumida estando o indivíduo em repouso e em jejum. Essa parcela do gasto energético corresponde à energia necessária para manter a temperatura corpórea dentro dos limites normais e os sistemas integrados do organismo, quando em repouso. Ela corresponde a cerca de 60 a 70% do total do gasto energético em indivíduos sedentários.

O efeito térmico dos alimentos corresponde ao acréscimo que se observa na TMR após uma refeição, o qual é resultante da energia gerada pelo metabolismo dos alimentos. O ETA equivale a apenas 5 a 15% do gasto calórico diário, porém, constitui-se na principal forma de termogênese.

O terceiro componente do consumo energético refere-se àquele relacionado à atividade física, correspondendo a cerca de 20 a 30% do total em indivíduos sedentários, podendo, porém, variar de acordo com o estilo de vida e trabalho e com a prática de exercícios físicos.

Esquemáticamente podemos assim representar o consumo energético diário:



TAF - 20-30%

ETA - 5-15%

TMR - 60-70%

O outro braço da equação refere-se à aquisição de energia que se dá por meio da ingestão de alimentos, sendo controlada pelo apetite, este entendido como impulso para o consumo de alimentos, e pela saciedade, esta entendida como o estado resultante de eventos pós-consumo alimentar, a qual suprime o apetite e garante sua inibição por determinado período.

A alternância entre apetite e saciedade parece ser resultado de eventos psicológicos e comportamentais (sensação de fome e sensações hedônicas relacionadas ao comer que resultam em refeições e lanches), de eventos fisiológicos e metabólicos que se seguem à ingestão dos alimentos, como liberação de peptídeos (colecistoquinina, peptídeos intestinais, enterostatina), liberação de hormônios (insulina pelo pâncreas e leptina pelo tecido adiposo) e impulsos aferentes vagais e também a interação desses eventos no hipotálamo (centroventromedial e centroventrolateral) por meio da ação de vários neurotransmissores e neuromoduladores.

Sendo o peso corpóreo mantido pela equivalência desses mecanismos (consumo e aquisição de energia), o emagrecimento pode então ser entendido como resultado de um desequilíbrio energético por aumento do consumo, diminuição da aquisição ou ambos.

Costuma-se definir como emagrecimento na prática médica a perda de pelo menos 5% do peso corpóreo nos últimos seis meses ou mais de 10% no último ano.

Perdas de peso de até 5 a 10% são geralmente bem toleradas, sem conseqüências maiores para os diversos sistemas e aparelhos; perdas maiores, porém, implicam inúmeras alterações devido à desnutrição calórico-proteica resultante, como, por exemplo, débito cardíaco diminuído, menor função pulmonar em conseqüência da perda de massa e força muscular, atrofia da mucosa e perda das vilosidades intestinais, diminuição da massa hepática com depleção de glicogênio, gordura e proteínas, alteração da capacidade de concentração renal, diminuição da imunidade celular e humoral, diminuição de hormônios gonadais, bem como de hormônios tireoideanos. Quanto a estes últimos, há uma menor conversão periférica de  $T_4$  em  $T_3$ , com aumento da conversão para  $T_3$  reverso, forma pouco ativa do hormônio tireoideano, que leva a uma diminuição da taxa metabólica de repouso na tentativa de poupar energia.

O conhecimento dessas alterações torna compreensível a observação de que pacientes, principalmente idosos, com baixo peso corpóreo ou com perda de peso involuntária significativa apresentam maior morbidade e mortalidade. Da mesma forma, verificou-se que os portadores de neoplasias evoluem clinicamente de uma maneira pior e respondem menos à quimioterapia quando apresentam perda de peso importante. Essa pior resposta à terapêutica é explicada pela menor atividade do tumor em razão da menor taxa metabólica desses pacientes (como vimos anteriormente), o que torna as células tumorais menos vulneráveis à ação das drogas antineoplásicas. Também entre os portadores de AIDS constata-se pior prognóstico e maior mortalidade naqueles com maior perda de peso e, portanto, maior grau de desnutrição calórico-protéica.

A maior parte dos pacientes que apresentam alguma perda de peso não se constitui em problema diagnóstico, uma vez que o emagrecimento, nessas situações, faz parte de um contexto maior de sinais e sintomas que facilmente direciona a investigação de forma lógica e coerente com o raciocínio clínico. Eventualmente, porém, deparamo-nos com um paciente cuja queixa principal, e às vezes única, é o emagrecimento. Trata-se de situação em que toda a perspicácia, experiência e conhecimento do médico são postos à prova, pois as possibilidades diagnósticas são inúmeras, como veremos adiante. Acrescente-se a ansiedade do paciente, geralmente temeroso de que o emagrecimento possa ser conseqüência de uma doença grave, e teremos o quadro ainda mais intrincado. Daí a importância de se conhecerem as causas de emagrecimento mais comuns e de se terem claras estratégias de investigação que sejam eficientes sem serem onerosas.

As causas de emagrecimento são inúmeras e para entendê-las de forma mais ordenada podemos recorrer novamente à fórmula do balanço energético. Isso significa dizer que qualquer que seja a causa haverá sempre uma menor aquisição ou um maior consumo energético. Por isso, a maioria dos autores relaciona o emagrecimento a uma menor ingestão calórica ou ao aumento no metabolismo energético ou à perda de calorias na urina ou fezes.

Repensando essa classificação e ampliando um pouco a forma de compreender as causas de emagrecimento podemos, de forma lógica e seqüencial, dividi-las em quatro grupos:

1. menor ingestão calórica;
2. ingestão normal com deficiência de absorção;
3. ingestão e absorção normais com aumento de metabolismo energético;
4. ingestão, absorção e metabolismo energético normais com perda de calorias na urina ou fezes.

É importante ressaltar que, freqüentemente, coexiste, no mesmo paciente, mais de uma causa, embora sempre haja a preponderância de um dos mecanismos.

As situações referentes aos itens 2, 3 e 4 são minoria na prática médica e geralmente não acarretam dificuldades de ordem diagnóstica. Assim é que os pacientes que apresentam ingestão alimentar normal porém com deficiência de absorção (item 2) apresentam, quase sempre, concomitantemente à queixa de perda de peso, relato de diarreia. Poucas são as exceções em que, mesmo sendo portador de síndrome de má absorção, o paciente não apresentará aumento do número de evacuações, nem fezes francamente diarreicas; nesses casos, porém, o paciente, se inquirido adequadamente, relatará alteração no aspecto das fezes que, em razão do elevado conteúdo de gorduras não-absorvidas, tornam-se mais amolecidas e mais volumosas, além de propiciarem a observação de gotas de gordura no vaso sanitário.

Da mesma forma, os pacientes com ingestão e absorção normais, porém com metabolismo energético alterado (item 3), apresentarão sintomas nítidos de hipertireoidismo (nervosismo, insônia, palpitação, tremor, sudorese, aumento do número de evacuações, intolerância ao calor etc.) ou de feocromocitoma (doença menos freqüente, caracterizada pelo aumento da síntese e secreção de catecolaminas, acarretando crises de cefaléia, palidez cutânea, palpitação e tremor). São situações em que, em razão do aumento dos níveis séricos desses hormônios, há elevação da TMR. O emagrecimento dá-se, fundamentalmente, devido a esse aumento da TMR, já que a ingestão costuma se manter normal ou pode até mesmo aumentar. Exceção à regra são os casos de hipertireoidismo apatético, geralmente em idosos, em que o paciente, como o próprio nome indica, torna-se menos ativo e costuma apresentar anorexia ao invés de hiperfagia.

Outras situações existem em que o consumo energético se eleva, mas, sendo a anorexia a causa principal do emagrecimento, há uma soma desses fatores. São portadores de doenças febris, infecções graves, doenças inflamatórias, neoplasias, traumatismos, queimaduras ou pacientes submetidos a cirurgia ou ainda em uso de certos medicamentos. Também, devemos lembrar que a agitação psicomotora de doentes mentais e o tremor, como na doença de Parkinson, resultam em considerável gasto energético, colaborando para eventual perda de peso nesses pacientes.

Quanto aos pacientes com ingestão, absorção e metabolismo energético normais, com perda de calorias nas fezes ou urina, podemos citar aqueles com glicosúria (*diabetes mellitus*, glicosúria renal) ou com proteinúria maciça (síndrome nefrótica), lembrando que o diagnóstico, em função dos sinais e sintomas que acompanham o emagrecimento, não é difícil. Situação mais rara é aquela do paciente que perde proteína pelas fezes (creatorrêia) e apresenta, geralmente, perda de peso e hipoalbuminemia. São as chamadas enteropatias perdedoras de proteínas, bem caracterizadas por meio de exame com radioisótopos: administra-se albumina marcada por via intravenosa e recupera-se parte considerá-

vel dela nas fezes. Cabe aqui ressaltar que, se analisarmos de forma mais detalhada as alterações metabólicas do diabético, também poderíamos classificá-lo conforme o item 3, já que existe menor metabolização da glicose que propicia a hiperglicemia e a conseqüente glicosúria; em outras palavras, há alteração fundamental no metabolismmo que acarreta a perda de energia (glicose) pela urina.

A menor ingestão calórica (item 1), principal causa de emagrecimento, está relacionada, na maioria dos pacientes, à anorexia causada por doenças orgânicas ou psiquiátricas, bem como a náuseas, vômitos, disfagia, dor, obstrução intestinal, má denteição e alcoolismo. Um número não desprezível de pacientes, principalmente idosos, apresenta uma menor ingestão alimentar em razão de fatores familiares, sociais e econômicos que se somam a dificuldades e limitações próprias dessa faixa etária, fazendo que a investigação desse grupo mereça uma atenção especial. Vários estudos chamam a atenção para o fato de que o paciente idoso apresenta, habitualmente, uma diminuição das sensibilidades olfatória e gustativa que ocorre com o avanço da idade, o que levaria a uma menor atração pelos alimentos; outras causas possíveis de distorção da sensibilidade gustativa seria uma eventual higiene inadequada de próteses dentárias ou o uso contínuo de determinados medicamentos; estes últimos podem interferir não só no paladar, mas também no apetite. Próteses mal ajustadas fazem com que haja dificuldade para mastigar e deglutir. Limitações de ordem econômica, familiar, física ou psíquica como conseqüência de doenças comuns nessa faixa etária também costumam colaborar para uma maior dificuldade de acesso aos alimentos e o seu manuseio, acarretando, portanto, uma menor ingestão calórica. Entre as limitações físicas e psíquicas podemos citar seqüelas de acidente vascular cerebral (que também podem causar disfagia), deficiência visual, tremor (como na doença de Parkinson), depressão e até mesmo quadro demencial. Este último, com o avançar do tempo, acaba por acarretar distúrbios do apetite até chegar ao não reconhecimento da necessidade de comer; são situações difíceis, que demandam muito cuidado para com o paciente, uma vez que este, freqüentemente, se nega a abrir a boca ou cospe o alimento em vez de ingeri-lo.

Robbins, um autor de língua inglesa, elaborou uma regra mnemônica para as causas mais freqüentes de emagrecimento entre pacientes idosos; é a regra dos nove "des": "denteição, disgeusia (alteração do gosto), disfagia, diarreia, doença, depressão, demência, disfunção e drogas". O autor usou o termo disfunção ("dysfunction") referindo-se a fatores socioeconômicos, como falta de recursos financeiros e de locomoção, que impedem o acesso ao alimento. Em razão de, freqüentemente, não se chegar a uma conclusão quanto à causa de emagrecimento em idosos, Wise e Craig propuseram um décimo "de": "don't know" (não sabemos).

Em alguns estudos, a causa mais comum de emagrecimento, devido à menor ingestão, é a neoplasia, mais freqüentemente do aparelho digestivo e também de pulmão, rins, ovários e próstata, ou linfoma e leucemia. Em outros estudos, as causas mais comuns de emagrecimento são doenças orgânicas que não-neoplasias como, por exemplo, infecções (tuberculose, endocardite infecciosa, infecções fúngicas, AIDS etc.), insuficiência cardíaca (geralmente classe funcional III ou IV), doença pulmonar crônica avançada, insuficiência renal, collagenoses (artrite reumatóide, lúpus eritematoso sistêmico, esclerodermia etc.), doenças endócrinas e metabólicas e doenças neurológicas.

Na insuficiência cardíaca, além da inapetência que costuma ocorrer nos estágios mais avançados, devemos lembrar que esses pacientes são submetidos a dieta com pouco sal, o que pode tornar o alimento menos atraente.

Na doença respiratória avançada, o paciente pode sentir dispnéia sempre que se alimenta, o que acaba fazendo com que ele limite a ingestão; ao mesmo tempo, apresenta maior demanda energética em razão do uso da musculatura respiratória acessória, o que aumenta a deficiência calórica.

Nas fases ativas das doenças do tecido conjuntivo, como artrite reumatóide e lúpus eritematoso sistêmico, pode haver, além da anorexia, mal-estar e náuseas, que diminuem ainda mais a ingestão alimentar. Na esclerodermia, pode haver também disfagia.

Entre as doenças endócrinas que acarretam emagrecimento devido à menor ingestão, vale lembrar, além do hipertireoidismo já citado (casos de hipertireoidismo apatético), o hipotireoidismo, a insuficiência adrenal primária ou secundária e o hiperparatireoidismo. Embora o hipotireoidismo freqüentemente seja associado a possível ganho de peso, na realidade esse, quando ocorre, é de pequena monta, sendo que, eventualmente, pode ocorrer anorexia com perda de peso, principalmente em idosos.

Entre as doenças neurológicas que freqüentemente podem acarretar emagrecimento, podemos citar a demência, a doença de Parkinson e a seqüela de acidente vascular cerebral. No caso da demência, já citada anteriormente, a perda de peso pode ser a primeira manifestação percebida da doença; nesses pacientes, além da menor ingestão alimentar, pode ocorrer também aumento da necessidade calórica devido à agitação psicomotora. Da mesma forma, nos pacientes com doença de Parkinson, além de menor ingestão por dificuldades de deglutição, pode haver aumento do gasto energético em razão do tremor contínuo. Nos pacientes acometidos de acidente vascular cerebral, o emagrecimento pode ser conseqüência de menor ingestão devido à disfagia e, às vezes, à anorexia em conseqüência de depressão.

Outro grupo, numericamente expressivo, de pacientes com emagrecimento devido à menor ingestão alimentar é aquele formado por pacientes com doenças psiquiátricas, sendo as mais comuns a depressão, os distúrbios de ansiedade, a esquizofrenia e a anorexia

nervosa. Esses pacientes, na maioria das vezes, apresentam vários sintomas, além do emagrecimento, que facilitam a suspeita diagnóstica quanto à doença mental. Em alguns casos, porém, o emagrecimento pode ser a única alteração notada, o que exige do clínico uma alta dose de perspicácia para não enveredar por uma investigação exaustiva, desnecessária e infrutífera.

Entre outras causas de emagrecimento por transtornos mentais, podemos citar o alcoolismo, que pode ou não estar associado à depressão; nesses casos, o diagnóstico é geralmente difícil, sendo comum haver apenas queixas de anorexia e perda de peso.

Alguns pacientes idosos diminuem a ingestão alimentar de forma deliberada com o intuito de recuperar a atenção das outras pessoas que julgam ter perdido.

Outros pacientes, como os portadores de anorexia nervosa, desenvolvem atitudes bizarras em relação aos alimentos e à alimentação, mas, na realidade, não são inapetentes, sendo, portanto, completamente inadequado o termo "anorexia nervosa". Na maioria dos casos são adolescentes, do sexo feminino, que apresentam distúrbios da auto-imagem e, por isso, sentem-se obesos mesmo quando bastante emagrecidos.

Wise e Craig revisaram a literatura médica e encontraram apenas cinco grandes estudos sobre as causas de emagrecimento no período entre 1981 e 1996. Em apenas um desses estudos as causas psíquicas eram maioria. Nos outros quatro estudos, a maioria das causas de emagrecimento era doença orgânica, sendo que, em apenas um, havia preponderância de neoplasias. Chama a atenção em todos os cinco estudos o número relativamente elevado de causas não-determinadas de emagrecimento, variando de 10 a 26% do total de pacientes. Na tabela 30.1 reproduzimos os dados desses estudos.

Tabela 30.1 - Resumo dos estudos avaliando causas de emagrecimento.

Estudo	Causa (% de pacientes)			
	Câncer	Orgânica não-neoplásica	Psiquiátrica	Descoberta
Martón et al.	20	50	9	26
Rabinovitz et al.	36	30	10	23
Thompson and Morris	16	40	20	24
Leduc et al.	1	28	60	11
Huerta e Viniegra	10	38	42	10

\* As porcentagens podem exceder 100% devido a causas concomitantes.

A investigação clínica do paciente que apresenta emagrecimento deve ser precedida, sempre que possível, por uma confirmação da perda de peso, uma vez que, em alguns casos, tal queixa não se confirma.

A avaliação deve começar por uma história que leve em conta não só os sintomas que o paciente apresenta, mas também valorizar os antecedentes médicos e cirúrgicos, os hábitos, o uso crônico de medicamentos que podem interferir no apetite, a história psicossocial (principalmente em pacientes idosos) e um interrogatório exaustivo sobre os diversos aparelhos.

O exame clínico deve ser minucioso. A palpação das cadeias ganglionares deve ser feita de forma detalhada; da mesma forma, o exame pulmonar, cardíaco e do abdome deve ser feito com muita atenção, pois qualquer alteração pode ser a pista para se chegar ao diagnóstico. Assim, a procura de visceromegalia ou massa no abdome deve ser exaustiva. A palpação da mama e o exame da genitália, do reto e da próstata devem ser feitos sistematicamente nesses pacientes.

Quando a história e o exame clínico feitos de forma adequada não fornecerem pistas que orientem a investigação da possível causa do emagrecimento, alguns exames devem sempre ser solicitados, como hemograma completo, velocidade de hemossedimentação, glicemia, testes de função renal, dosagem de enzimas hepáticas, eletrólitos, incluindo cálcio e fósforo, eletroforese de proteínas, dosagem de hormônio tireoestimulante (TSH), sorologia para HIV, exame de urina, radiografia do tórax e ultra-sonografia do abdome.

Se os resultados desses exames forem normais, a atitude médica recomendável é seguir as orientações da Sociedade Americana de Câncer quanto a rastreamento de neoplasias segundo a faixa etária. Embora essas recomendações tenham sido desenvolvidas para rastreamento em pessoas assintomáticas, elas são custo-efetivas e poderiam servir de base para uma pesquisa da possível causa do emagrecimento. Esses exames são: pesquisa de sangue oculto nas fezes e retossigmoidoscopia (ou colonoscopia), além da mamografia e Papanicolaou para mulheres, e PSA (antígeno prostático específico) para homens, lembrando que essa dosagem ainda é motivo de controvérsia. A dosagem de outros marcadores tumorais, como antígeno carcinoembrionário (CEA), alfa-fetoproteína e CA-125, raramente auxilia nessas situações; são dosagens que se prestam mais ao seguimento de pacientes com neoplasias já diagnosticadas e em tratamento. A dosagem do PSA é controversa, não sendo obrigatória.

Se, também, esses exames resultarem normais, é preferível que se observe o paciente durante certo período a fazer uma investigação maior e às cegas; essa conduta é plenamente justificável porque, muito raramente, uma doença orgânica é encontrada em um paciente com emagrecimento, mas que apresenta exame clínico e os exames anteriormente citados normais. Nesse momento da investigação é mais produtivo uma análise detalhada da alimentação, bem como reavaliação psicossocial e até mesmo psiquiátrica.

O aprofundamento da investigação à custa de recursos, como tomografia computadorizada, ressonância magnética, cintilografias ou exames sorológicos, eleva exageradamente os custos, sem benefícios que os justifiquem na imensa maioria desses casos.

Nos casos em que não foi possível fazer, inicialmente, o diagnóstico da causa do emagrecimento, é mais útil o seguimento clínico cuidadoso, e, com frequência, durante o acompanhamento desses pacientes, surgem novos sintomas ou sinais que levam ao correto diagnóstico.

## BIBLIOGRAFIA

GARFINKEL PE, GARNER DM, KAPLAN AS et al. - Differential diagnosis of emotional disorders that cause weight loss. *Can Med Assoc J*, 129:939, 1983.

MUERS MF, GREEN JH - Weight loss in chronic obstructive pulmonary disease. *Emr Respir J*, 6:729, 1993.

REIFE CM - Involuntary weight loss. *Med Clin North Am*, 79:299, 1995.

ROBBINS LJ - Evaluation of weight loss in the elderly. *Geriatrics*, 44:31, 1989.

WILLIAMS B, WATERS D, PARKER K - Evaluation and treatment of weight loss in adults with HIV disease. *Am Fam Physician*, 60:843-54, 857, 1999.

WISE GR, CRAIG D - Evaluation of involuntary weight loss. Where do you start? *Postgrad Med*, 95:143-6, 149, 1994.

# 31. Obesidade

Regeane T. Cronfli

A sobrevivência da espécie humana até os nossos dias esteve condicionada à sua capacidade de armazenar energia sob a forma de gordura. Se nos reportarmos ao que acontecia na pré-história, quando a dificuldade de obtenção de alimentos, a maior exposição ao frio e a necessidade de movimentação constante para encontrar condições ambientais que permitissem a sobrevivência em situações incomparavelmente menos confortáveis que as atuais, poderemos compreender que tais condições exigiam, de nossos antepassados, grande capacidade de estocar energia e de obter proteção térmica. Para que isso acontecesse, havia em seus organismos um conjunto de mecanismos – como genes e processos enzimáticos que promoviam a adipogênese – facilitadores da obtenção dessa reserva energética e dessa proteção térmica. Como resultado final, ocorria a produção constante de gordura, que também era rapidamente metabolizada para prover as grandes queimas calóricas diárias.

Essa capacidade de armazenar gordura foi essencial para nossos antepassados, que viviam em condições bem diferentes das nossas. Na vigência dos padrões de vida atuais – com oferta excessiva de alimentos, principalmente de alimentos ricos em gorduras, aliada aos confortos crescentes da vida moderna, que tendem a nos tornar mais e mais inativos –, ela se tornou um problema, pois pode nos conduzir à obesidade. Por isso, há quem afirme que a obesidade é uma condição que resulta do conflito entre genes antigos e vida moderna.

## DEFINIÇÃO E DIAGNÓSTICO

A definição estrita do que é obesidade e a avaliação de sua grandeza são, talvez, os itens mais teóricos, difíceis e imprecisos no estudo dessa alteração e talvez os menos importantes.

Em teoria, é fácil definir o que é obesidade: um aumento das reservas lipídicas, armazenadas sob a forma de triglicérides no tecido adiposo. Em outras palavras, há obesidade caso o tecido adiposo represente uma fração do peso corpóreo acima do normal.

Contudo, em razão de o peso corpóreo e a quantidade de gordura estarem continuamente se redistribuindo ao longo da vida, o limite preciso entre normalidade e obesidade vem sendo objeto de debate há anos. Além disso, há que se levar em conta o fato de o percentual de tecido adiposo normal em um homem ser diferente do percentual normal em uma mulher. Sabe-se que o tecido adiposo compõe cerca de 10 a 12% da massa corpórea de uma criança normal no momento de seu nascimento. No início da idade adulta, aproximadamente 15 a 18% da massa corpórea dos homens magros é composta por gordura, enquanto para as mulheres esse percentual se eleva para 20 a 25%. Além disso, a porcentagem de gordura presente na massa corpórea geralmente aumenta com a idade, embora isso possa não ser necessário ou desejável. A tabela 31.1 exemplifica a variação do percentual de gordura corpórea em homens e mulheres, de acordo com a idade.

Tabela 31.1 – Variação percentual de gordura corpórea em homens e mulheres de acordo com a idade.

Relação aproximada entre massa corpórea e tecido adiposo por idade			
	25 anos	40 anos	55 anos
<b>Homens</b>			
Peso (kg)	70	70	70
Tecido adiposo	10,5 (15%)	15,4 (22%)	17,5 (25%)
<b>Mulheres</b>			
Peso (kg)	60	60	60
Tecido adiposo	15 (25%)	19,2 (32%)	23 (38%)

No alto, temos um homem ideal, com 70kg, estudado aos 25, 40 e 55 anos de idade. Abaixo, temos uma mulher ideal, magra, também estudada aos 25, 40 e 55 anos de idade. Note-se que nem o homem nem a mulher estudados ganharam peso com a idade (o que, em si, já é um fato extraordinário em nossos dias). O que podemos ver, pelos dados da tabela 31.1, é que a quantidade de gordura corpórea no homem, inicial-

mente de 10,5kg ou 15% do peso corpóreo, aumentou com a idade para 22% e 25% (quase duplicou). Ocorre que, embora o percentual normal de gordura em um homem jovem seja em torno de 15 a 18% do peso, se ele permanecer fisicamente não ativo, a massa corpórea magra tende a diminuir e a gordura tende a aumentar. Mesmo sem alterar o peso corpóreo, a massa gordurosa quase duplica. Na mulher ocorre o mesmo fenômeno, apenas lembrando que seu percentual normal de gordura corpórea é maior (em torno de 20 a 25% do peso corpóreo, quando jovem).

Além das diferenças na quantidade de gordura corpórea inerentes ao sexo e à idade, há que se considerar o padrão de distribuição do tecido adiposo por todo o corpo, uma vez que esse padrão pode influenciar nas conseqüências metabólicas da adiposidade excessiva, podendo ser, portanto, um fator mais importante do que a massa total do tecido adiposo.

Uma pessoa com gordura localizada predominantemente na região abdominal encontra-se sob maior risco de apresentar hipertensão arterial, cardiopatia e *diabetes mellitus*, do que outra com maior quantidade de tecido adiposo localizada principalmente na região glútea.

Nos dias de hoje, não há dúvida de que a obesidade é causadora de aumento significativo da morbidade e da mortalidade, porém os limites para que isso aconteça são ainda imprecisos. Pequenos aumentos ou diminuições no peso podem representar grandes pioras ou melhoras no estado geral de um paciente, no seu grau de controle metabólico ou de seus níveis pressóricos, sem que com essas pequenas oscilações de peso ele ultrapasse os limites que mudariam sua classificação, segundo os padrões vigentes, de não-obeso para obeso ou vice-versa.

Há, ainda, os casos de pessoas que não se sentem satisfeitas com seu corpo por terem incorrido em ganho ponderal que as conduziu a um padrão de peso fora de seu padrão habitual. Mesmo que não esteja caracterizada uma quantidade exagerada de tecido adiposo em termos objetivos, deve-se admitir que essas pessoas estejam fora do seu padrão normal e, portanto, devam ser tratadas no sentido de restaurar sua normalidade.

Por tudo mencionado, creio que o leitor pode compreender porque considere a definição de obesidade como o item mais teórico, impreciso e menos importante no estudo da obesidade. Contudo, temos de definir alguns padrões que distingam o normal do patológico se pretendemos estabelecer um diagnóstico. Nesse sentido é que se formularam algumas definições quantitativas de obesidade, ainda que nem sempre elas possam corresponder a um diagnóstico individual indiscutível de obesidade, sendo muito mais úteis como critérios para se definir a obesidade do ponto de vista populacional.

Entre as definições mais aceitas de obesidade, citam-se as seguintes:

### 1. Quantidade de gordura corpórea acima de 25% do peso corpóreo total para os homens e acima de 30% para as mulheres

Vários são os métodos que podem ser empregados para a determinação da quantidade de gordura corpórea, sendo os mais consagrados a determinação do peso subaquático, a contagem de potássio 40, a quantificação da água corpórea, o método Tobec e a análise de ativação nêutrica. São métodos para uso essencialmente laboratorial devido à dificuldade e ao alto custo de sua aplicação.

### 2. Peso relativo superior a 120% do desejável

O conceito de peso relativo foi introduzido a partir da constatação, pelas companhias de seguros, de que a obesidade estava associada a maiores riscos de mortalidade. Baseia-se na divisão do peso do paciente por um peso padronizado relacionado à sua estatura. Os pesos padronizados utilizados com maior freqüência são aqueles publicados pela Metropolitan Life Insurance Company, baseados no peso associado à menor mortalidade em determinada altura e constituição corpórea. Os estudos dos seguros de vida sugerem que a morbimortalidade começa a aumentar significativamente com pesos 20% acima do desejável. Essa experiência tem sido corroborada por várias outras pesquisas epidemiológicas, incluindo-se os estudos de Framingham, da Sociedade Americana de Câncer, e o famoso estudo das enfermeiras (Nurses' Health Study). Contudo, a conveniência da aplicação do parâmetro peso relativo tem sido questionada. O problema é que não se sabe exatamente quanto um paciente obeso deve aproximar-se do peso-padrão ou aceitável, a fim de possibilitar uma redução satisfatória do risco. Um segundo problema é que são necessárias várias tabelas de pesos relativos, não havendo um padrão único para todos os pacientes.

### 3. Índice de massa corpórea (IMC) superior a 25kg/m<sup>2</sup>

Esse índice, também conhecido como índice de Quetelet, é o resultado do cálculo da equação em que se divide o peso de um determinado indivíduo em quilogramas pelo quadrado da sua altura em metros (ou seja,  $IMC = P/A^2$ ). Segundo as pesquisas, esse índice se relaciona diretamente com a gordura corpórea, embora seja muito independente da estatura. Alguns autores sugerem que o valor 2 para exponencial não é o melhor valor a ser utilizado, especialmente para as crianças e, possivelmente, também para as mulheres. Contudo, para a maioria dos objetivos clínicos, esse é o valor mais prático, e as pesquisas indicam que as correlações com a gordura corpórea são adequadas. Assim, utilizavam-se valores padronizados idênticos para todos os adultos de ambos os sexos e, de acordo com esse parâmetro, definia-se obesidade como um valor de IMC supe-



rior a  $30\text{kg/m}^2$ . Alguns autores, considerando as conclusões das pesquisas epidemiológicas anteriormente citadas, que atribuem um aumento na mortalidade para excessos de peso superiores a 20% do peso desejável, passaram a definir obesidade como um valor de IMC superior a  $27\text{kg/m}^2$ , uma vez que um peso relativo a 120% do desejável corresponde aproximadamente a um IMC dessa ordem. Entretanto, devido a vários estudos mais recentes apontarem para o fato de que um IMC apenas superior a  $25\text{kg/m}^2$  (portanto, na faixa antigamente considerada como de sobrepeso e não de obesidade) já se faz acompanhar de uma elevação da morbidade e da mortalidade para várias doenças metabólicas e cardiovasculares, levou a Organização Mundial de Saúde (OMS) a considerar o valor de 25 como o marco divisório entre saúde e obesidade (classificação adotada neste livro).

#### 4. Medidas da espessura das pregas cutâneas superiores aos valores normais de tabelas para sexo e idade

A determinação da espessura das pregas cutâneas, obtida por meio de instrumentos especiais (paquímetros construídos para tais fins), pode nos dar uma boa idéia da quantidade de gordura do organismo, uma vez que o valor obtido é, na sua maior parte, reflexo da espessura do tecido adiposo subcutâneo. Por meio de equações de regressão em que se utilizam uma ou mais pregas cutâneas ou a soma de várias delas, pode-se calcular a porcentagem de gordura corpórea. As pregas cutâneas também têm sido utilizadas para determinar a distribuição da gordura, o que também tem importância na morbidade e na mortalidade de uma população. Em pesquisa realizada com americanos e mexicanos, comprovou-se que a relação de circunferências entre a cintura e o quadril (RCQ, discutida adiante) e a relação entre as pregas cutâneas subescapular e tricipital estavam associadas a elevados índices de *diabetes mellitus*, níveis reduzidos de HDL-colesterol e níveis aumentados de triglicérides.

Entre as limitações do método de medida da espessura das pregas cutâneas na avaliação da obesidade, cita-se a dificuldade de uma boa reprodutibilidade (ou seja, várias medições seguidas podem fornecer vários resultados diferentes), sobretudo quando não realizadas por antropometristas experientes ou por um mesmo indivíduo, além do fato de que o método pressupõe uma espessura cutânea constante nas diversas regiões do corpo, o que não foi constatado em estudos realizados em necropsias. Contudo, os dados citados sugerem que essa medida possa ser um indicador valioso para os padrões de distribuição da gordura e dos riscos para a saúde a ela associados.

#### 5. Medidas de circunferências corpóreas superiores aos valores normais de tabelas para sexo e idade

A determinação das circunferências corpóreas por meio de uma fita métrica possui as mesmas vantagens de sim-

plicidade, facilidade e aceitabilidade da medida da espessura das pregas cutâneas, porém parece possuir a vantagem de ser mais precisa e menos sujeita a erros entre examinadores do que esta.

A utilização das medidas de circunferências de vários locais pode ser útil na determinação da gordura corpórea total, porém sua maior utilidade reside na avaliação da distribuição localizada da gordura corpórea. Estudos demonstraram que homens e mulheres com valores elevados da relação das circunferências de cintura e quadril apresentavam maior risco de morte, síncope e miocardiopatia isquêmica, de intolerância à glicose, bem como de níveis mais elevados de pressão arterial e de lípides séricos. Portanto, também é possível caracterizar pacientes obesos com base na relação entre as circunferências do abdome ou cintura e região glútea ou quadril. Uma dessas relações é a RCQ, obtida dividindo-se a medida da cintura pela do quadril. Valores acima de 0,8 para mulheres e 0,9 para homens são associados a maior risco de doenças; a outra pode ser denominada relação abdominoglútea ou RAG (também conhecida por relação andróide-ginecóide). Os pacientes com RAG de valor elevado (por exemplo, acima de 1 para homens e de 0,85 para mulheres) são classificados como obesos abdominais, andróides ou de padrão masculino, enquanto os pacientes com RAG de valor baixo (inferior a 0,85 em homens e a 0,75 em mulheres) são considerados obesos glúteos, ginecóides ou de padrão feminino (Fig. 31.1).

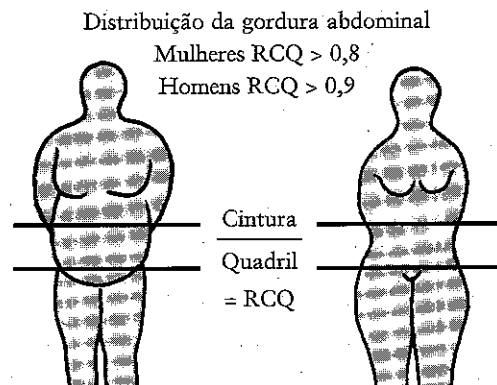


Figura 31.1 - Relação cintura-quadril.

A avaliação da distribuição da gordura por esse método tem sua limitação baseada no fato de que a medida das circunferências do abdome não discrimina o que é gordura intra-abdominal ou visceral (que é a "gordura patológica") da gordura subcutânea do abdome.

Atualmente tem sido proposta a medida da circunferência da cintura como melhor indicador de risco que a RCQ. Segundo Després *et al.*, um valor superior a 0,9m para mulheres e 1m para homens indica acúmulo de gordura visceral que corresponde a uma superfície de pelo menos  $130\text{cm}^2$  (medida por tomografia computadorizada), valor que é associado a anormalidades metabólicas de risco (síndrome da gordura visceral).



Tabela 31.2 – Estimativa de risco segundo o IMC e a distribuição de gordura (circunferência da cintura em centímetros).

IMC	< 80 (H) ou < 70 (M)	81-100 (H) ou 71-90 (M)	> 100 (H) ou > 90 (M)
20-25	Muito baixo	Baixo	Moderado
25-30	Baixo	Moderado	Elevado
30-35	Moderado	Elevado	Muito elevado
35-40	Elevado	Muito elevado	Muito elevado
> 40	Elevado	Muito elevado	Muito elevado

H = homens; M = mulheres.

O valor de RCQ considerado de risco modifica-se de acordo com o sexo e a idade, exigindo portanto correções, fato que não ocorre com a medida da circunferência da cintura, que se modifica apenas com a idade. Além disso, por se tratar de uma relação, qualquer modificação na circunferência do quadril pode modificar a RCQ, mesmo que não se produzam alterações na gordura intra-abdominal, dando lugar a falsas interpretações. Essas observações enfatizam as vantagens de utilização do perímetro da cintura sobre a RCQ. Como observação contrária, temos que a medida isolada da circunferência da cintura ignora qualquer tipo de relação com o tamanho corpóreo do indivíduo.

Na tabela 31.2 estão citadas as medidas da circunferência da cintura como indicadoras de risco metabólico consideradas pela OMS.

#### OUTROS MÉTODOS ÚTEIS NA AVALIAÇÃO DA OBESIDADE

**Impedância bioelétrica** – esse método de avaliação da gordura corpórea consiste na medida da impedância ou resistência do corpo à passagem de uma corrente elétrica através de eletrodos, como os usados para a realização de um eletrocardiograma, colocados sobre a mão e o pé do paciente. Para essa determinação, feita por meio de um aparelho portátil que utiliza correntes de baixíssima magnitude (< 1 miliAmpère), necessita-se de apenas alguns segundos e não exige que o paciente tenha de tirar suas roupas. A impedância bioelétrica baseia-se no princípio de que a resistência é inversamente proporcional à água corpórea total através da qual a corrente percorre. As medidas de impedância têm sido correlacionadas satisfatoriamente com a água corpórea total medida por outros métodos. Esse parece ser o primeiro método simples, reprodutível e portátil para determinar a composição corpórea fora do laboratório.

**Densitometria** – outro método de avaliação da composição corpórea é a densitometria ou absorviometria fônica dual corpórea. O cálcio orgânico, assim como os tecidos com e sem gordura, podem ser quantificados, fornecendo a possibilidade de estender e aperfeiçoar o número de compartimentos diversos que podem ser descritos.

**Outras técnicas novas** – a tomografia computadorizada e a ressonância magnética podem diferenciar os te-

cidos com dos sem gordura do corpo. Já que essas técnicas visuais produzem dados de áreas localizadas do corpo, elas são mais úteis na quantificação da distribuição regional da gordura do que na determinação da composição corpórea total. Mais especificamente, são de particular utilidade na avaliação da gordura visceral abdominal.

#### ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

Embora se saiba que a obesidade não é um fenômeno recente – sabe-se da existência de indivíduos obesos já na época paleolítica, há mais de 25.000 anos –, sua prevalência nunca tinha atingido proporções tão epidêmicas como as atuais. A prevalência da obesidade vem aumentando em praticamente todos os países em que há acesso fácil a alimentos. Esses aumentos aparentemente guardam relação com as modificações ocorridas em nossa dieta contemporânea, que apresenta uma tendência crescentista ao aumento da proporção de gordura, bem como maior ingestão calórica total. Contudo, além do fator dieta, há o papel desempenhado pela urbanização como fator modificador das condições ambientais predisponentes ao desenvolvimento da obesidade.

Na Europa, os dados mais recentes (1988-1995) evidenciam que 10 a 20% dos homens e 10 a 25% das mulheres apresentam IMC  $\geq$  30kg/m<sup>2</sup>.

Nos Estados Unidos, censo recente revelou que 55% da população tem IMC  $\geq$  25kg/m<sup>2</sup>.

E qual é a situação brasileira?

Não é só nos países desenvolvidos que a prevalência da obesidade vem aumentando. Nos chamados países emergentes como o Brasil, o fenômeno do aumento do número de indivíduos obesos é alarmante.

Segundo dados baseados em estudos epidemiológicos realizados em 1974 e 1989, houve marcante tendência de aumento na prevalência da obesidade no Brasil no período estudado. A prevalência encontrada de obesidade em 1989 foi de 32,8%, com as mulheres mostrando maior prevalência de sobrepeso/obesidade que os homens. Entretanto, durante o período estudado, houve um aumento de 56,3% na prevalência de IMC > 25 e de 92% na prevalência de IMC > 30 entre os homens, ao passo que para as mulheres os aumentos foram menos pronunciados: 39,7% para o IMC > 25 e 69,6% para o IMC > 30.

Os dados encontrados apontam para uma grande diferença na prevalência da obesidade de acordo com sexo, região, urbanização e renda, sugerindo a importância dos fatores ambientais no desenvolvimento da obesidade. Embora o padrão encontrado no Brasil, com uma tendência das mulheres à obesidade cerca de 2,5 vezes maior que a dos homens, difira do padrão observado nos países desenvolvidos, parece que o padrão brasileiro está mudando e tornando-se semelhante aos desses outros países, com maior aumento da prevalência da obesidade nos homens do que nas mulheres.

É fácil entender por que o padrão de doenças da população brasileira se deslocou das doenças associadas à desnutrição (tuberculose, doenças parasitárias e avitaminoses) para as doenças metabólicas e vasculares, claramente imbricadas entre si.

A verdade é que o aumento na prevalência da obesidade constitui-se atualmente em motivo de grande preocupação para as entidades governamentais em todo o mundo, quer pelas conhecidas conseqüências à saúde do indivíduo (aumento dos riscos de desenvolver *diabetes mellitus* tipo 2, hipertensão arterial, dislipidemia, infarto do miocárdio, acidente vascular cerebral, entre outras doenças), quer pelo impacto socioeconômico que representa na vida de um país, uma vez que todos os relatórios sobre os custos econômicos da obesidade concordam que, somando-se seus custos diretos e indiretos, ela acarreta de 2 a 7% dos gastos com a saúde na maioria das sociedades.

## ETIOPATOGENIA

A obesidade é o resultado da manutenção de um balanço positivo entre a oferta e o gasto calórico e pode ser conseqüente tanto a um aumento da lipogênese quanto a uma diminuição da lipólise.

**Oferta calórica** – os mecanismos de regulação da ingestão alimentar ainda permanecem pouco compreendidos. Conhecemos duas áreas no hipotálamo que exercem influência na ingestão alimentar: um “centro da fome” localizado no núcleo hipotalâmico ventrolateral e um “centro da saciedade” localizado no núcleo hipotalâmico ventromedial. O “centro da fome” envia estímulos positivos ao córtex cerebral, o que estimula a ingestão alimentar, e o “centro da saciedade” modula esse processo por meio do envio de impulsos inibitórios ao “centro da fome”, o que faz com que essa ingestão seja desestimulada.

Há vários processos por meio dos quais esses centros podem ser influenciados. Por exemplo, o “centro da saciedade” pode ser ativado por aumentos da glicemia e/ou da insulinemia que se seguem a uma refeição, uma vez que possui receptores de insulina, sendo, portanto, insulino-sensível. Substâncias químicas liberadas pelos estímulos gástricos ou pelo processamento alimentar no trato gastrointestinal parecem poder atuar como

um fator de inibição da ingestão alimentar. Muitas dessas substâncias são neurotransmissores de peptídeos e muitos peptídeos administrados periféricamente causam alterações do consumo alimentar. Há evidências para um papel endógeno da colecistoquinase (CCK), glucagon pancreático, bombesina e somatostatina. Pesquisas recentes têm confirmado o papel da CCK como hormônio mediador do término da refeição (saciação) e possivelmente da fase inicial da saciedade. Além disso, no decorrer da última década, acumularam-se evidências consideráveis do papel dos sistemas serotoninérgicos no controle do apetite/saciedade.

Há ainda a teoria do chamado mecanismo lipostático ou ponderostático, que admite a existência de substâncias que funcionam como sinais periféricos do apetite/saciedade e acredita-se que circulem no sangue, refletindo o estado de depleção ou repleção de reservas de energia que modulam diretamente os mecanismos cerebrais. Tais substâncias podem incluir a sacietina, adiposina, fator de necrose tumoral (TNF $\alpha$  ou caquetina – assim chamado por acreditar que seja a responsável pela anorexia induzida pelo câncer).

No final de 1995 identificou-se um hormônio proteico codificado pelo gene *ob* (gene ligado à obesidade em camundongos), denominado *ob*-proteína ou leptina (do grego *leptos*, que significa delgado), e sabe-se que está centralmente envolvida na regulação do tecido adiposo. A *ob*-proteína ou leptina é secretada pela célula adiposa em resposta ao aumento da massa gordurosa e age sobre a região ventromedial do hipotálamo, diminuindo a biossíntese e a secreção do neuropeptídeo Y (NPY), reconhecido como o mais potente estimulador do apetite. Foram descobertos, também em seres humanos, receptores hipotalâmicos de alta afinidade para a leptina. A expressão do gene *ob*, o RNAm-*ob* nos adipócitos e a concentração sérica de leptina são significativamente maiores em pessoas obesas quando comparadas aos níveis encontrados em pessoas com peso normal, sendo maiores nas mulheres obesas do que nos homens obesos e maiores nas mulheres de peso normal do que em homens de peso normal, exibindo uma correlação fortemente positiva com a porcentagem de gordura corpórea, IMC e concentrações basais (de jejum) de insulina. Porém, quando mulheres e homens com porcentagens equivalentes de gordura corpórea foram comparados, não houve diferença entre os sexos. Da mesma forma, quando estatisticamente se controlou o parâmetro “porcentagem de gordura corpórea”, os demais parâmetros como IMC, insulinemia de jejum e idade não mostraram efeito independente sobre a concentração sérica de leptina, nem sobre o conteúdo de RNAm-*ob* dos adipócitos do tecido subcutâneo. Esses resultados sugerem que os adipócitos humanos produzem leptina quando a massa adiposa aumenta e que no indivíduo obeso existe resistência à ação da leptina, de modo que o aumento da massa de tecido adiposo é mantido.

Apesar dessas e de outras tantas hipóteses formuladas na tentativa de explicar o comportamento alimentar, sabe-se que os impulsos dos centros hipotalâmicos para o córtex cerebral são somente um dos estímulos existentes e que fatores de natureza genética, psicológica e social também influenciam a ingestão alimentar. Muitos indivíduos obesos apresentam respostas exageradas a estímulos externos, tais como hora do dia, ape-lo social e aroma ou paladar da comida, quando comparados a indivíduos de peso normal.

Entretanto, embora a ingestão alimentar excessiva seja a causa mais comum de obesidade, outros fatores podem ter participação nesse processo:

**Fatores genéticos** – a participação de fatores genéticos é fortemente corroborada por estudos que demonstram haver uma concordância de peso e de IMC entre gêmeos univitelinos, quando comparados a gêmeos bivitelinos, bem como, com esses índices, entre filhos e seus pais verdadeiros *versus* a comparação desses índices no caso de pais adotivos. Além disso, há estudos que demonstram que a probabilidade de ocorrência de obesidade em filhos de pai e mãe obesos encontra-se em torno de 80%; quando apenas um dos pais é obeso, essa probabilidade cai aproximadamente à metade (40%) e, quando nenhum dos pais é obeso, é de apenas 10%. Evidentemente nesses números pode haver a participação de hábitos alimentares errôneos e comuns a uma mesma família; contudo, há estudos de calorimetria que parecem sugerir fortemente a existência de características familiares na termogênese (demonstrando termogênese diminuída em famílias de obesos).

Além disso, deve ser ressaltado o fato de que não só há um forte componente genético para a adiposidade, como também para a distribuição regional de gordura. Dessa maneira, o genótipo de um indivíduo exerce o papel de como ocorrerá sua adaptação a um excesso de oferta energética.

**Gasto energético** – a variabilidade dos requisitos de energia está relacionada à variabilidade da energia dispendida com os três principais componentes dos gastos diários, ou seja, taxa metabólica basal (ou metabolismo basal), termogênese e atividade física.

A *taxa metabólica basal* (TMB) é a energia gasta por um indivíduo dormindo no leito, em estado de jejum e sob condições ambientais confortáveis. Em outras palavras, a TMB seria a “queima calórica” de um indivíduo apenas para manter suas funções vitais e temperatura corpórea. Na maioria dos adultos sedentários, a TMB contribui para aproximadamente 50 a 70% dos gastos energéticos diários.

O simples ato de acordar determina uma elevação no gasto energético do indivíduo, provavelmente em decorrência de um aumento da atividade simpática – em particular da noradrenalina – no músculo, que o leva a um estado metabólico denominado “metabolis-

mo de repouso”. Nele, o gasto calórico é de cerca de 3kcal/kg de massa “magra” (basicamente músculos) maior que o metabolismo basal. O metabolismo basal e o de repouso dependem da quantidade de massa “magra”, do sexo (é menor no sexo feminino), da idade (a TMB diminui com o avançar da idade) e da genética (responsável por uma variação de até 15%).

A *termogênese* pode ser definida como um aumento no metabolismo de repouso em resposta a um estímulo, que pode ser a ingestão alimentar, o exercício físico, a variação da temperatura externa (o frio aumenta a termogênese), além de sofrer influências de determinados estados psíquicos e drogas. O efeito térmico do alimento ou termogênese dieta-induzida constitui a principal forma de termogênese e contribui para aproximadamente 5 a 15% dos gastos energéticos diários. Ela pode ser dividida em dois componentes: o obrigatório e o facultativo. O primeiro ocorre em consequência ao trabalho dispendido pelo organismo na salivação, mastigação, deglutição, digestão e absorção dos nutrientes. O componente facultativo representa o gasto calórico adicional induzido pela composição da dieta.

Finalmente temos a *atividade física*, o componente mais variável do gasto energético diário. Ela também pode ser dividida em dois componentes. O primeiro, chamado atividade física espontânea, corresponde à atividade que responde pelos movimentos involuntários e corriqueiros do cotidiano (“fidgeting”), bem como pela manutenção do tônus muscular. O segundo, a atividade física programada, abrange andar, correr, pular, a realização de ginástica e a prática de esportes em geral. A atividade física pode contribuir para a queima de uma quantidade significativa de calorias em pessoas muito ativas. Contudo, indivíduos adultos sedentários costumam ter uma atividade física que responde por somente 20 a 30% do seu gasto energético total.

Baseados no fato de que alguns indivíduos obesos apresentam tendência a manter peso, mesmo com ofertas calóricas inferiores às de indivíduos com peso corpóreo normal, vários estudos têm sido realizados com o intuito de conhecer melhor a termogênese no indivíduo obeso. Em decorrência disso, temos hoje conhecimento de que a taxa metabólica basal de um indivíduo obeso não é menor do que a de um indivíduo magro, podendo ser na maioria dos casos mais elevada que a destes; o obeso gasta mais calorias do que o não-obeso durante a atividade física; porém, os indivíduos obesos tendem a ser menos ativos, o que pode ser um importante fator contributivo na manutenção do excesso de peso, pois a atividade física claramente modula o balanço calórico global; o gasto energético de um obeso após a ingestão alimentar costuma ser igual ao de um não-obeso, a não ser nos casos em que há resistência à insulina, quando então ocorre diminuição do gasto calórico pós-ingestão; indivíduos obesos submetidos à superalimentação por tempo prolongado não apresentam diminuição na eficiência do aproveitamento energéti-

co, como costumam apresentar indivíduos magros. Uma possibilidade para tal fato é de os obesos terem perdido um mecanismo de proteção, ou seja, a dissipação de calor que as pessoas magras possuem quando se submetem a uma alimentação excessiva.

Há certas peculiaridades no metabolismo do obeso que podem ajudar a induzir a obesidade ou sua manutenção, como sugerem alguns estudos. Por exemplo, verificou-se que indivíduos obesos têm a tendência de armazenar carboidratos sob a forma de glicogênio hepático, enquanto pessoas magras costumam converter o carboidrato ingerido em tecido adiposo (gordura). Considerando-se que a transformação de glicose em gordura dissipa 20% da energia ingerida, o indivíduo não-obeso tem nítida vantagem sobre o obeso. Outros estudos interessantes são os que revelam que as células dos obesos contêm menos unidades bombeadoras de sódio do que as células de pessoas de peso normal. Admite-se que o conjunto de células do corpo humano gasta cerca de 40 a 50% do seu consumo de energia apenas no trabalho de trocar o sódio intracelular pelo potássio. Com menor número de unidades sódio-propulsoras, o obeso gastaria menos energia e seria candidato a acumular mais energia sob a forma de gordura.

A hiperinsulinemia encontrada em alguns obesos também poderia ser responsável pela indução e manutenção da obesidade por meio da determinação de uma lipogênese mais eficiente; contudo, não se sabe se ela seria causa ou consequência da obesidade, uma vez que o aumento da adiposidade leva à resistência à insulina que, por sua vez, geraria hiperinsulinemia.

Há inúmeros pontos obscuros na etiopatogenia da obesidade. Entretanto, parece-nos lógico admitir que a obesidade possa ter origem multifatorial e que frequentemente seja o resultado da concomitância de mais de um desses fatores.

### AValiação CLÍNICA

Conforme já referido, a determinação exata da quantidade de gordura corpórea exige o emprego de técnicas sofisticadas, segundo métodos bem estabelecidos, em geral indisponíveis na prática clínica diária. Lukaski realizou uma revisão comparativa desses métodos avaliando inclusive seus custos comparativos, resumida na tabela 31.3.

Em função desses dados, entende-se porque os métodos de maior precisão são em geral utilizados apenas em circunstâncias experimentais, sendo praticamente inexequíveis na prática clínica diária. Devido a isso, a determinação exata do peso e da altura do paciente, bem como a medida das circunferências, particularmente a da cintura, são consideradas, até o momento, os dados de maior valor na avaliação rotineira do paciente obeso.

O grau de "peso excessivo" pode ser expresso de várias formas, porém a mais útil é o já citado IMC.

Tabela 31.3 – Custos comparativos dos vários métodos para medir a presença de gorduras corpóreas.

	Custo	Facilidade de aplicação	Precisão	Gordura regional
Peso e estatura	\$	Fácil	Grande	Não
Pregas cutâneas	\$	Fácil	Pequena	Sim
Circunferências	\$	Fácil	Moderada	Sim
Densidade	\$\$/\$\$\$	Moderada/difícil	Grande	Não
Água	\$\$	Moderada	Grande	Não
Potássio	\$\$\$	Difícil	Grande	Não
Condutividade	\$\$\$	Moderada	Grande	Não
Impedância bioelétrica	\$\$	Fácil	Grande	Não
Gás lipossolúvel	\$\$	Difícil	Grande	Sim
Tomografia computadorizada	\$\$\$\$	Difícil	Grande	Sim
Ultra-sonografia	\$\$\$	Moderada	Moderada	Sim
Ativação nêutrica	\$\$\$\$	Difícil	Grande	Não
Ressonância magnética	\$\$\$\$	Difícil	Grande	Sim

\$ = pequeno custo; \$\$ = custo moderado; \$\$\$ = custo elevado; \$\$\$\$ = custo elevadíssimo.

Esse valor pode ser obtido a partir do nomograma apresentado na figura 31.2.

A tabela com a classificação da OMS sobre IMC pode ser vista no capítulo "Exame Clínico Quantitativo".

### Distribuição regional da gordura

A distribuição localizada da gordura pode ser avaliada pela determinação das pregas cutâneas do tronco e extremidades ou pela avaliação da circunferência do corpo na região abdominal (cintura) e região glútea (quadril). As circunferências do abdome e da cintura são determinadas com auxílio de uma fita métrica flexível colocada em plano horizontal no nível da linha natural da cintura e dos quadris. A circunferência da cintura ou abdome é a menor circunferência abaixo do gradil costal e acima do umbigo; a circunferência dos quadris ou glútea é a medida tomada na circunferência do quadril na altura do trocarter do fêmur (Fig. 31.3).

Há muito tempo se observa que as pessoas são diferentes quanto à localização da gordura depositada. Em particular, os homens tendem a acumular mais gordura abdominal, o que lhes confere o padrão andróide ou masculiniforme de distribuição da gordura. Por outro lado, as mulheres tendem a acumular mais gordura na região glútea e, assim, possuem maiores circunferências de quadris, o que constitui o padrão de distribuição de gordura ginecóide ou feminiliforme. A ponderância relativa de um padrão em relação ao outro pode ser expressa pela relação abdominoglútea (RAG ou relação andróide-ginecóide), que é a circunferência abdominal (cintura) dividida pela circunferência glútea (quadril).

## NOMOGRAMA PARA ÍNDICE DE MASSA CORPÓREA

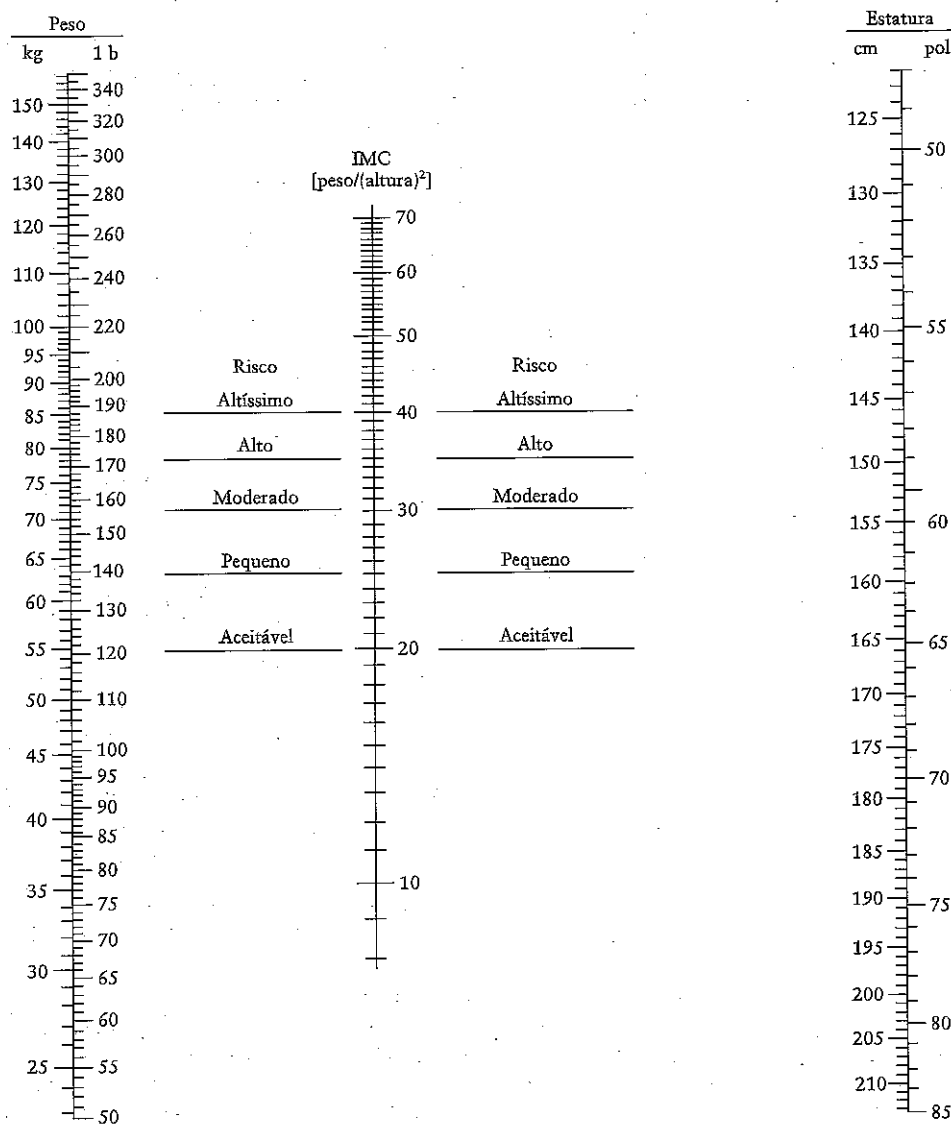


Figura 31.2 - Nomograma para determinar o índice de massa corpórea (IMC). Para usar esse nomograma coloque uma régua ou folha de papel entre o peso corpóreo em kg ou lb (sem roupas), localizado à esquerda, e a estrutura em cm ou polegadas (sem sapatos), localizada à direita. O IMC é deduzido na escala do meio e possui unidades métricas (adaptado de Bray, 1978).

As principais complicações da obesidade, incluindo-se doenças cardiovasculares, *diabetes mellitus*, hipertensão arterial e hiperlipidemia, estão associadas ao maior acúmulo de gordura abdominal.

Embora esse padrão de distribuição seja mais comum nos homens, ambos os sexos demonstram maior risco de cardiopatias em presença de maior quantidade de gordura abdominal. Os homens podem ser considerados sob maior risco caso a RAG seja superior a 0,9; no caso das mulheres, esse risco aumenta para valores de RAG superiores a 0,8.

Com o desenvolvimento das técnicas de imagem como a tomografia computadorizada e a ressonância magnética, tornou-se possível distinguir a gordura lo-

calizada na cavidade abdominal, chamada gordura visceral, da gordura subcutânea. Diversos estudos demonstraram claramente que a gordura visceral, ao contrário da gordura subcutânea, é o principal fator de risco para as doenças metabólicas e cardiovasculares (Fig. 31.4).

### Fatores etiológicos

A história familiar de obesidade e a da distribuição da gordura devem ser consideradas como indicações de possíveis fatores genéticos.

As doenças endócrinas também precisam ser excluídas como eventuais fatores causais da obesidade, embora se saiba que menos de 1% dos pacientes obesos têm alguma disfunção endócrina significativa (apesar da

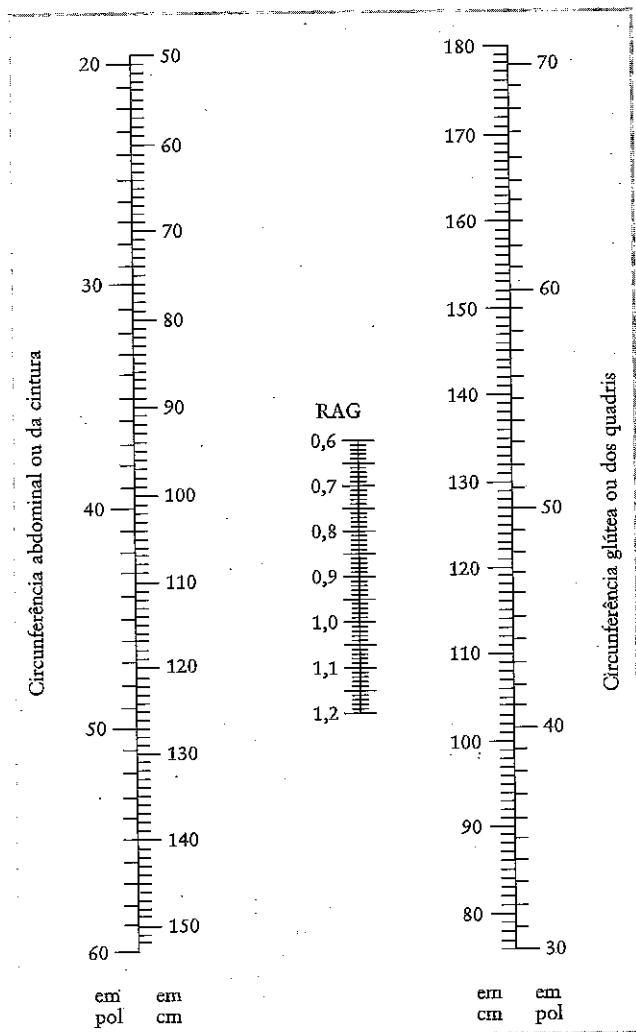


Figura 31.3 - Nomograma para determinar a relação abdominoglútea (cintura-quadril). Coloque um régua entre a coluna para a circunferência da cintura e a coluna para a circunferência do quadril e leia o ponto em que a régua cruza a linha da RAG. A circunferência da cintura ou abdome é a menor circunferência abaixo do gradil costal e acima do umbigo; a circunferência dos quadris ou glútea é a medida tomada na maior circunferência na extensão posterior das nádegas (adaptado de Bray, 1987).

obesidade ter sido freqüentemente descrita como uma "doença endócrina". Entre as possíveis disfunções endócrinas relacionadas à obesidade incluem-se doenças hipotalâmicas, hipofisárias, tireoideanas, adrenais, ovarianas e possivelmente pancreáticas.

**Doenças hipotalâmicas** - a obesidade hipotalâmica é uma síndrome rara nos seres humanos, podendo ser causada por traumatismos, doenças neoplásicas e inflamatórias que envolvem o núcleo hipotalâmico ventromedial, o que determina o aparecimento de hiperfagia. Muitos dos pacientes desenvolvem esse sintoma após a cirurgia dos tumores na região do hipotálamo. Os tumores hipotalâmicos mais freqüentemente associados ao desenvolvimento de obesidade são os craniofaringeomas.

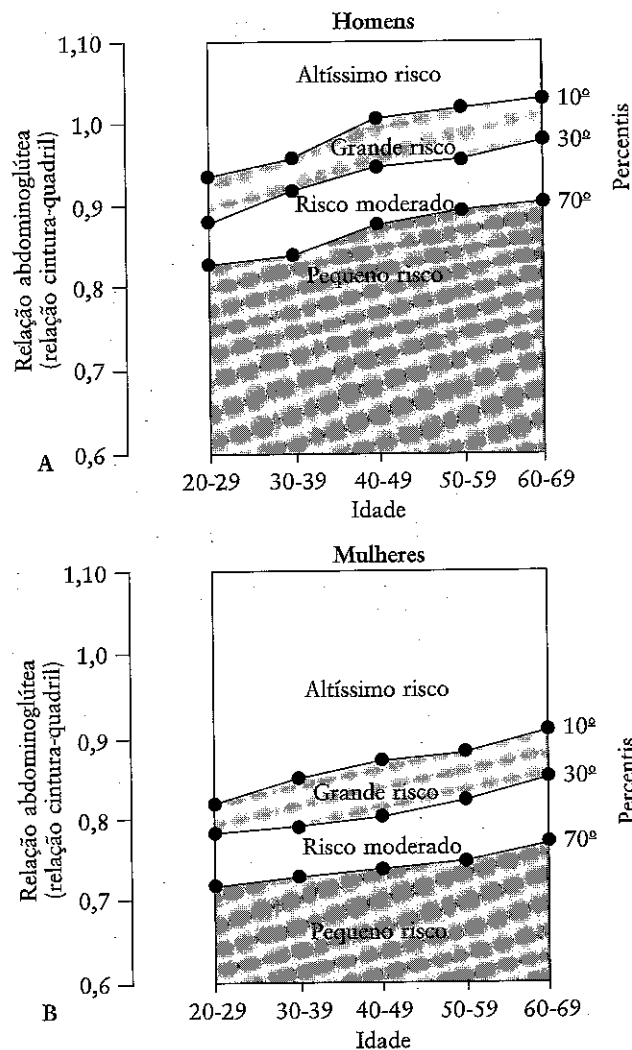


Figura 31.4 - Percentis para a distribuição da gordura. Os percentis para a relação entre as circunferências abdominal e glútea (relação cintura-quadril) são representados para os homens (A) e mulheres (B) por grupos etários. O risco relativo desses percentis é indicado com base nas informações disponíveis. Canadian Standardized Tests of Fitness [15 a 16 anos de idade], adaptado de Manual de Instruções (Minister of State, Fitness and Amateur Sports, FAZ 7378).

**Doenças hipofisárias** - a deficiência do hormônio de crescimento, tanto devida à insuficiência hipofisária quanto em consequência de hipofisectomia, está associada ao aumento da gordura corpórea, reversível pela reposição desse hormônio.

**Doença adrenal** - a síndrome de Cushing é a doença endócrina mais freqüentemente associada à obesidade. Essa síndrome inclui ganho ponderal, hipertensão arterial, intolerância à glicose, hirsutismo, amenorréia, plethora e arredondamento da face. Ela pode resultar da hiperplasia das glândulas supra-renais, caso sejam excessivamente estimuladas pelo ACTH hipofisário, de um tumor secretor de ACTH ou de injeções desse hormônio. O excesso de cortisol pode também ser produ-

zido por um adenoma ou um carcinoma da glândula supra-renal, bem como ocorrer excesso de corticóides conseqüentes à administração exógena excessiva destes. O padrão de ganho ponderal na síndrome de Cushing é característico: a gordura tem distribuição centrípeta, acumulando-se no tronco, na fossa supraclavicular e sobre a região cervical posterior dorsal, sendo os membros preservados. Já que a síndrome de Cushing é uma forma grave e curável de obesidade, seu diagnóstico diferencial requer atenção cuidadosa.

**Doença tireoideana** – o hipotireoidismo grave pode levar a um certo acúmulo de gordura, pela diminuição das necessidades calóricas, mas a maior parte do excesso de peso que ele causa resulta, na realidade, de edema, que pode ser facilmente reabsorvido pela instituição terapêutica de reposição de hormônio tireoideano.

**Doenças ovarianas** – a síndrome dos ovários policísticos pode ser uma combinação de obesidade hipotalâmica, hipofisária, ovariana e possivelmente adrenal. Consiste na associação de oligo ou amenorréia, hirsutismo e ganho ponderal moderado que ocorrem geralmente em mulheres jovens, logo após a menarca. Muitas vezes essas mulheres são inférteis.

**Doenças pancreáticas** – a hiperinsulinemia secundária a um insulinoma (tumor das células beta pancreáticas) pode ocasionalmente levar à obesidade, provavelmente devido a uma maior oferta calórica secundária à ocorrência de hipoglicemias recorrentes. Contudo, a maioria dos pacientes com insulinoma e hipoglicemia não é obesa.

Ainda na avaliação dos fatores etiológicos no desenvolvimento da obesidade, devem ser considerados os seguintes itens:

**História dietética** – aqui têm que ser levados em conta a existência ou não de hiperfagia, o número (frequência) das refeições e sua composição. A hiperfagia pode ser importante no início da obesidade infantil. Tem sido constatado que os lactentes que adquirem quantidades excessivas de peso durante os primeiros seis meses de vida, demonstram probabilidade significativamente maior de tornarem-se obesos nas fases subseqüentes da infância. Outra observação clínica de importância é a de que os indivíduos obesos freqüentemente fazem menos refeições mas comem quantidades maiores de comida a cada refeição do que as pessoas de peso normal.

**Nível de atividade física** – sabe-se que a inatividade física desempenha importante papel no desenvolvimento da obesidade, fato fácil de ser comprovado na sociedade afluyente moderna, com seus altos índices de automação. Em pesquisa clínica, o início da obesidade esteve associado à inatividade física em 67,5% dos pacientes.

**Uso de medicamentos** – vários são os medicamentos cujo uso continuado pode acarretar aumento do peso corpóreo. Os antidepressivos tricíclicos (especialmente a amitriptilina), os glicocorticóides, os fenotiazínicos, a cipro-heptadina, a medroxiprogesterona e o lítio são os mais conhecidos.

**História de tabagismo** – existem muitas evidências indicando ganho ponderal, aumento da ingestão alimentar e aumento do apetite após a interrupção do tabagismo, que poderiam ser devidos tanto a uma melhora do olfato e do paladar após a cessação do hábito de fumar quanto à desinibição do apetite, antes inibido pela nicotina ou ainda pela suspensão de um efeito termogênico da própria nicotina.

**Causas psicológicas** – não é raro observarmos o desenvolvimento de obesidade associado a qualquer evento que determine a ocorrência de ansiedade em seu portador. Acontecimentos que determinam grandes mudanças na vida de um indivíduo (por exemplo, o adir da puberdade, os exames vestibulares, a chegada de um bebê, a formatura) podem estar acompanhados por períodos de hiperfagia nos indivíduos mais suscetíveis, sendo esta a desencadeadora da obesidade. É também conhecida a distorção de valores praticada pelo obeso no tangente à comida: parece-lhe que nada é mais importante e necessário do que o ato de comer e, freqüentemente ao tentar suprimir alguns dos excessos em sua alimentação, o obeso fica deprimido ou com a irreal sensação de estar se sentindo fraco (é como se esses indivíduos sentissem e se relacionassem com a vida e com o mundo “pela boca”). Contudo, apesar de existirem esse e outros comportamentos semelhantes nos obesos, não parece existir uma “personalidade obesa”; nesses indivíduos, ao que tudo indica, existe uma resposta desajustada à depressão e à ansiedade.

### Manifestações clínicas e complicações

A obesidade é fator determinante de um aumento expressivo nas taxas de morbidade e de mortalidade de uma população, o que demonstra que o prejuízo que ela determina a um indivíduo que lhe é portador vai muito além do prejuízo estético que ele vivencia. Convém, contudo, lembrar que as complicações advindas da obesidade apresentam mais nítida correlação com a distribuição regional da gordura do que com o grau de adiposidade. Assim, nota-se nítida correlação da ocorrência de vários problemas (tais como intolerância à glicose, alteração no metabolismo dos lípidos e hipertensão arterial) com a existência de uma obesidade do tipo abdominal. Essas complicações parecem estar relacionadas mais especificamente a um predomínio da gordura intra-abdominal (ou visceral). As alterações mais comumente associadas à obesidade são:

**Hipertensão arterial** – a prevalência de hipertensão é aproximadamente três vezes maior nos obesos que nos não-obesos. Há vários fatores inter-relacionando obesidade e hipertensão arterial e, destes, a hiperinsulinemia é dos mais bem conhecidos. Contudo, embora o aumento da reabsorção tubular de sódio seja o principal mecanismo por meio do qual a hiperinsulinemia contribui para o desenvolvimento da hipertensão arte-



rial, sabe-se que a perda ponderal no indivíduo obeso leva à redução de seus níveis pressóricos, independentemente da oferta de sódio.

**Diabetes mellitus** – em indivíduos com propensão genética favorável a essa doença, a obesidade desempenha papel de fator desencadeante do diabetes manifesto. Também, aqui, a obesidade determina um aumento de cerca de três vezes na prevalência da doença em relação aos não-obesos, bem como a perda de peso restaura os níveis glicêmicos para a faixa normal, uma vez que o tecido adiposo é fator de resistência à insulina (Fig. 31.5).

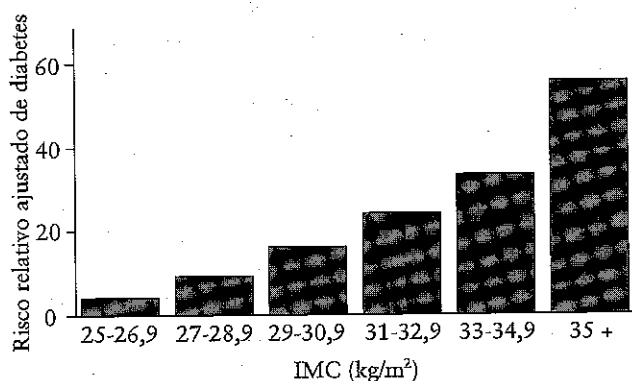


Figura 31.5 – Risco relativo de diabetes de acordo com o IMC (adaptado de Colditz et al., 1990).

**Doença cardiovascular** – na vigência de obesidade, vários fatores como o aumento da volemia, da pressão de enchimento e do volume diastólico final provocam elevação do débito cardíaco, o que pode levar à hipertrofia e à posterior dilatação do ventrículo esquerdo. A concomitância de hipertensão também pode contribuir para a hipertrofia do ventrículo esquerdo. Dessa maneira, os pacientes obesos estão sujeitos a um risco aumentado de insuficiência cardíaca congestiva e de morte súbita. A obesidade leva a um aumento do risco de doenças cardíacas, independente de outros fatores de risco, tais como tabagismo, hiperlipidemia e *diabetes mellitus*.

**Dislipidemia** – a alteração lipídica mais freqüente no obeso é uma baixa concentração de HDL-colesterol, talvez relacionada à baixa atividade física. A hipertrigliceridemia é mais prevalente em indivíduos obesos, possivelmente porque a resistência à insulina e a hiperinsulinemia, que ocorrem com a obesidade, levam a uma produção hepática aumentada de lipoproteínas de muito baixa densidade.

**Problemas respiratórios** – as disfunções respiratórias são comuns em indivíduos obesos, particularmente em obesos mórbidos. Há pelo menos três condições sabidamente associadas à insuficiência respiratória do indivíduo obeso: restrição mecânica da respiração decorrente do aumento da espessura da parede torácica em função de um tecido adiposo abundante; diminuição

da capacidade do centro respiratório de responder à hipoxemia e à hipercapnia (determinando a síndrome de Pickwick); apnéia noturna, na qual ocorre ou um comprometimento central dos movimentos respiratórios ou uma dificuldade na entrada do fluxo de ar para os pulmões. Embora a síndrome de Pickwick e a apnéia noturna não estejam diretamente ligadas à intensidade da obesidade, não há dúvida de que a perda de peso atenua essas condições.

**Doenças do aparelho digestivo** – há substancial aumento na prevalência de cálculos biliares nos indivíduos obesos, provavelmente em decorrência de supersaturação da bile por excreção aumentada de colesterol. Os cálculos biliares predis põem à colecistite e à necessidade de colecistectomia, mais um risco para o paciente obeso, que costuma apresentar risco aumentado para complicações e mortalidade decorrentes de tal cirurgia.

**Distúrbios da circulação venosa** – portadores de obesidade de grau mais elevado freqüentemente possuem veias varicosas e estase venosa. Como decorrência, ocorre edema, alterações tróficas da pele e propensão aumentada à tromboflebite e ao tromboembolismo. O tromboembolismo pulmonar é muito mais freqüente nos obesos do que nos portadores de peso corpóreo normal.

**Câncer** – embora a etiologia do câncer permaneça não esclarecida, ocorre nítida associação de certos tipos com a obesidade. Mulheres obesas possuem incidência aumentada de câncer da vesícula biliar, talvez decorrente da também aumentada incidência de calculose biliar. Além disso, o câncer de endométrio é de duas a três vezes mais freqüente em mulheres obesas do que nas de peso normal. Também mais freqüente é o câncer de mama na mulher obesa menopausada. Homens obesos possuem mortalidade mais elevada por câncer do cólon, do reto e da próstata, por razões ainda desconhecidas.

**Osteoartrose** – à medida que a obesidade aumenta, as articulações ficam submetidas a uma maior sobrecarga mecânica, o que leva à ocorrência de sintomas articulares, particularmente nas extremidades inferiores e na região lombar.

#### Avaliação laboratorial do indivíduo obeso

Em razão do que já foi apresentado, é necessária a pesquisa sistemática de *diabetes mellitus* e de dislipidemia por meio da realização de glicemia de jejum e da dosagem do colesterol total e suas frações (HDL, LDL e VLDL), além dos triglicérides.

A depender do contexto clínico, outros exames complementares poderão vir a ser necessários (por exemplo, a realização de um eletrocardiograma ou mesmo de um ecocardiograma, no caso da coexistência de hipertensão arterial e/ou dislipidemia em que se julgue necessário avaliar a extensão do comprometimento cardíaco, a realização de radiografias ósseas, nos casos de osteoartrose etc.).

### Principais perguntas a serem feitas ao paciente na investigação da queixa obesidade

- Você sempre teve excesso de peso? Se não, há quanto tempo começou a ganhar peso?
- Houve algum evento a partir do qual começou a engordar?
- Diga aproximadamente quantos quilos aumentou e em quanto tempo? Seu peso já se estabilizou?
- Você só come quando sente fome ou também come porque "está na hora de comer"? Costuma comer por hábito, por gula ou "para passar o tempo"?
- Atualmente, você acha que está sentindo fome excessiva?
- Você tem horários mais ou menos estabelecidos para fazer as refeições?
- Você faz as refeições em locais onde pode selecionar a qualidade e a quantidade do que come?
- Quantas refeições você faz por dia?
- O que você costuma comer no café da manhã? No almoço? No jantar?
- Você costumava tomar líquidos durante as refeições? De que tipo? Quanto?
- Você já notou se come mais quando está em situações em que se sente ansioso(a) ou deprimido(a)?
- Você apresenta episódios em que sente que "tem de comer" mesmo que já tenha se alimentado?
- Você tem o hábito de comer ("beliscar") entre as refeições? Se sim, qual o tipo de alimentos que você procura nessas situações?
- Você costuma "assaltar a geladeira" à noite?
- Você tem problemas digestivos? Seu hábito intestinal é normal?
- Descreva sua atividade física diária.
- Você faz uso regular de alguma medicação? Qual(is)?
- Você fuma? Se sim, quanto e há quanto tempo?
- Você costuma tomar bebidas alcoólicas? Se sim, quais, quanto e com que frequência?
- Há mais pessoas com excesso de peso na sua família?
- Diabéticos?
- Hipertensos? Dislipidêmicos? Pessoas com doença coronariana iniciada antes dos 50 anos de idade?

No caso de mulheres:

- Você menstrua regularmente?
- Você já deu a luz a alguma criança? Se sim, teve antecedentes de diabetes gestacional ou algum filho seu nasceu com mais de 4kg?

### CASOS CLÍNICOS

**CASO 1.** Paciente de 38 anos de idade, sexo feminino, 1,65m, procura atendimento médico em função de ter apresentado ganho ponderal de 13kg no período de quatro meses, após ter parado de fumar (seu peso original era de 65kg e o atual, 78kg). Refere sempre ter sido saudável e nega qualquer queixa física atual, além

do ganho ponderal já referido. Não tem antecedentes de diabetes, dislipidemia, coronariopatia ou de hipertensão na família. Não faz uso contínuo de nenhuma medicação. Refere ter notado aumento da ingestão alimentar, porém refere comer somente às refeições. Seu exame clínico não apresenta anormalidades, senão o excesso de peso corpóreo. Sua adiposidade tem distribuição ginecóide. Os exames laboratoriais de rotina (dosagens de glicemia, lípides séricos e uricemia) nela realizados revelaram-se normais.

**Discussão:** o caso acima descrito é um caso clássico. O ganho de peso associado à interrupção do tabagismo é freqüente e pode ocorrer em ambos os sexos e em qualquer faixa etária. Se o ex-fumante não tiver atividade física regular (o que é quase uma regra para os fumantes, uma vez que o tabagismo costuma acompanhar-se de restrições à capacidade respiratória, que dificultam a realização de exercícios), a velocidade de incremento ponderal costuma ser ainda maior. Isso se deve não só ao menor dispêndio calórico, como também pelo fato de que o exercício físico costuma ser um bom meio de dissipar a ansiedade, tão freqüente naqueles que interromperam recentemente o hábito de fumar, e na maioria das vezes também desempenha um papel importante na hiperfagia pós-tabagismo (além das já comentadas melhorias no olfato e no paladar e da cessação do efeito inibidor do apetite causada pela interrupção do uso da nicotina). O caso em discussão tem como aspectos positivos o fato de a paciente não possuir antecedentes mórbidos ou familiares de importância, de não apresentar anormalidades metabólicas aos exames laboratoriais de rotina, bem como o de apresentar-se normal ao exame clínico, afora o excesso ponderal. Além disso, a distribuição ginecóide do tecido adiposo causa mais prejuízo estético do que à saúde dos pacientes, principalmente no grau em que aqui aparece. Ressalte-se o fato de que, segundo os critérios mais generalizadamente aceitos, essa paciente apresenta excesso ponderal de exatos 20% com IMC = 28,6. Bem, creio que não há nenhuma dúvida sobre o fato de que ela deva ser orientada a submeter-se a uma dieta hipocalórica, de preferência acompanhada da realização de exercícios físicos, a fim de que estes possam ajudá-la a superar o decréscimo na termogênese causado pela interrupção do uso crônico da nicotina.

**CASO 2.** Paciente de 48 anos de idade, sexo masculino, 1,70m, pesando 116kg, procura atendimento médico em função do fato de estar apresentando sensação diária e continuamente de cansaço físico intenso, além de também apresentar dispnéia aos esforços. Refere ter tido peso corpóreo normal até o casamento, há 18 anos, tendo passado a apresentar ganho ponderal progressivo desde então. Atualmente é sedentário, embora até casar-se tivesse praticado esportes regularmente. Refere ser ansioso e freqüentemente come sem que esteja com fome. Sua esposa relata que o paciente ronca mui-

to alto e, às vezes, a assusta, pois lhe parece que ele "para de respirar" por breves períodos durante o sono. O paciente refere que seu pai teve um infarto agudo do miocárdio aos 50 anos e o irmão de seu pai teve morte súbita aos 46 anos de idade. Sua avó materna era diabética. Ao exame clínico, temos um paciente com obesidade predominantemente abdominal e com pressão arterial de 170/120mm Hg. Seus exames laboratoriais revelam glicemia de jejum nos limites superiores da normalidade; colesterol total elevado à custa principalmente de marcada elevação na fração LDL, estando a fração HDL abaixo do desejável e a fração VLDL apenas discretamente elevada; triglicérides discretamente elevados. Possui depuração de creatinina normal, seu eletrocardiograma revela discreta sobrecarga do ventrículo esquerdo, e seu ecocardiograma, hipertrofia da parede do ventrículo esquerdo de discreta/moderada intensidade, sem aparente comprometimento hemodinâmico.

**Discussão:** o caso em questão apresenta vários aspectos que merecem atenção. Em primeiro lugar, uma história de desenvolvimento de obesidade bastante comum nos dias de hoje: um ganho ponderal gradativo, porém sempre de caráter evolutivo, conseqüente a modificações nos hábitos de vida do paciente, que acaba por ser capaz de gerar uma obesidade de importante monta ao longo dos anos. O paciente vem adaptando-se ao seu peso corpóreo, até que determinado limite é ultrapassado e ele passa a apresentar restrições à sua atividade habitual, em função das quais procura o médico. Nota-se também nessa história, um hábito comum ao obeso: o de comer mesmo sem sentir fome, freqüentemente "porque está na hora de comer" ou porque tem companhia para fazê-lo (comer é, para muitos obesos, um "programa"). Chama especial atenção nessa história o relato da esposa, bastante sugestivo de que o paciente apresenta apnéia obstrutiva do sono. Mas, além desse fato, há outras sugestões de que a obesidade está tendo e pode ter conseqüências ainda mais sérias para o paciente em questão. Nota-se que o paciente tem antecedentes familiares altamente sugestivos de doença aterosclerótica coronariana (pai teve infarto do miocárdio e tio teve morte súbita, ambos em idade não avançada), além de ter uma avó diabética, por parte de mãe. Além disso, ele mesmo está apresentando hipertensão arterial, já com alguma repercussão cardíaca, bem como já apresenta elevação glicêmica e lipídica, além de estar com peso corpóreo nos níveis de obesidade mórbida, com agravante de sua adiposidade ter distribuição abdominal (ou andróide). Acredito que não haja nenhuma dúvida de que deva ser instituído um programa dietético para esse paciente, programa esse que deve ser hipocalórico (visando à perda ponderal), hipossódico (visando ao melhor controle dos níveis pressóricos) e pobre em gorduras saturadas (visando à melhora dos níveis do colesterol total e da fração LDL). Para facilitar a perda ponderal e também para se obter uma melhora nos níveis de HDL-colesterol, a prática de exercí-

cios físicos deve ser estimulada. Contudo, há que se ter o bom senso de orientar o paciente a aumentar muito gradualmente sua atividade física, uma vez que se encontra completamente descondiçionado fisicamente e tem níveis pressóricos bastante elevados, mesmo em repouso. O mais prudente seria que ele perdesse um pouco do excesso ponderal antes de aumentar o grau de sua atividade física, uma vez que, perdendo peso, certamente ocorrerá redução nos seus níveis pressóricos. E por falar em níveis pressóricos, creio que seria aconselhável instituir-se terapêutica anti-hipertensiva para esse paciente, uma vez que sua pressão arterial se encontra bastante elevada.

**CASO 3.** Paciente de 56 anos de idade, sexo feminino, 1,62m e peso de 83kg, procura atendimento médico com queixas de estar apresentando sede excessiva, aumento do volume urinário durante todo o dia e perda de cerca de 4kg nos últimos 20 dias, apesar de estar se alimentando em maior quantidade do que antes desse período. Refere que seu pai era diabético, tendo falecido em decorrência de complicações dessa doença e que sua mãe também é diabética, assim como sua irmã mais velha. Refere ter sido sempre "gordinha", tendo aumentado seu grau de obesidade mais recentemente, após a menopausa, ocorrida há seis anos. Nega antecedentes mórbidos de importância. Sua alimentação, segundo descreve, sofreu considerável mudança nos últimos três anos, quando após ter ocorrido o falecimento de seu marido passou a alimentar-se praticamente à base de "lanches" (café-com-leite e pão com manteiga, principalmente), por não gostar de cozinhar somente para si própria. Em função de osteoartrite de joelhos, caminha muito pouco devido à dor que surge em conseqüência. Ao exame clínico, temos uma paciente apresentando obesidade de distribuição universal, com níveis pressóricos de 140/90mm Hg, acentuada deformidade de joelhos (genu valgo) e varizes de membros inferiores. A avaliação laboratorial da paciente revela acentuada elevação da glicemia de jejum, níveis normais de colesterol total, níveis de HDL-colesterol abaixo do desejado, níveis de LDL-colesterol nos limites superiores da normalidade, níveis de VLDL-colesterol e de triglicérides discretamente elevados.

**Discussão:** trata-se de um caso de obesidade de grau moderado, ao qual a paciente foi se adaptando ao longo dos anos, muito embora seu corpo já lhe desse indícios de que o peso que vinha mantendo era excessivo, como pode ser depreendido pelas deformidades ósseas em joelhos e pela existência de varizes de membros inferiores. Esse é um fato bastante comum em obesos de longa data: eles estão tão acostumados, teórica e fisicamente, ao fato de serem obesos, que é como se não lhes fosse possível ter um peso diferente do que têm. Bastante comum também é a maneira pela qual essa paciente acentuou seu ganho ponderal nos últimos anos: após um evento marcante (no caso, a menopausa), ela come-

ça a acelerar o ganho ponderal, fato que é coincidente com alterações no seu hábito alimentar e no seu grau de atividade física. Ao revermos os antecedentes familiares da paciente, chama-nos a atenção o forte componente hereditário para o *diabetes mellitus*. Com base somente na história, já poderíamos prever que a obesidade poderia ser especialmente predisponente ao desencadear de um diabetes no caso dessa paciente, com pai e mãe diabéticos. E foi o que lhe ocorreu, desencadeando-lhe o cortejo sintomático tão característico do *diabetes mellitus* descompensado: polidipsia, poliúria, polifagia e perda de peso, motivos de sua procura por auxílio médico. Os resultados dos exames laboratoriais confirmam esse diagnóstico e o tratamento a ser proposto fundamenta-se na instituição de dieta hipocalórica, com redução dos carboidratos, sobretudo os de mais rápida absorção (mono e dissacárides), para corrigir, além da hiperglicemia e hipertrigliceridemia, o motivo desencadeante de ambas: a obesidade.

## BIBLIOGRAFIA

- BJÖRNTORP P – Morphological classifications of obesity: what they tell us, what they don't. *Int J Obes*, 8:525, 1984.
- BRAY GA – Obesity. In: Greenspan FS, Baxter JD, eds. *Basic & Clinical Endocrinology*. Connecticut, Appleton & Lange, 1994.
- DESPRÉS J-P, NADEAU A, TREMBLAY A et al. – Role of deep abdominal fat in the association between regional adipose tissue distribution and glucose tolerance in obese women. *Diabetes*, 38:304, 1989.
- GRAY DS, BRAY GA – Evaluation of the obese patient. In: Burrows GD, Beaumont PJV, Casper R, eds. *Handbook of Eating Disorders*. Part 2. Amsterdam, Elsevier, 1988, p. 47.
- National Institutes of Health Consensus Development Panel on the Health Implications of Obesity – Health implications of obesity. *Ann Intern Med*, 103:147, 1985.
- ROLMER-JEANRENAUD F, JEANRENAUD B – Obesity, leptin and brain. *N Engl J Med*, 334(5):324, 1996.
- SICHERI R, COITINHO DC, LEÃO MM et al. – High temporal, geographic, and income variation in body mass index among adults in Brazil. *Am J Publ Health*, 84(5):793-798, 1994.