

OBESIDADE

GIUSEPPE REPETTO *
JORGE LUIZ GROSS **

SINOPSE : São abordados aspectos diagnósticos; metabólicos e etiológicos, assim como normas gerais na profilaxia e tratamento da obesidade.

1. Definição e diagnóstico

OBESIDADE pode ser definida como um aumento do peso corporal, devido a um excessivo acúmulo de gordura.

O diagnóstico do excesso de gordura pode ser feito de várias maneiras: por meios bastante elaborados, como por exemplo, através da medida da densidade específica do tecido adiposo, que é feita pesando o paciente debaixo d'água. Como a gordura humana tem uma densidade de 0,92 e o resto do corpo, densidade de 1,1, é possível determinarmos a % de gordura corporal, quando se conhece a densidade total. Este método não nos parece muito prático.

— Por métodos mais simples, sendo o mais simples de todos a inspeção do paciente, que nos permitirá julgar, imediatamente, a grosso modo, se ele é um obeso.

Para termos dados mais exatos, principalmente, quando se tratar de crianças ou adolescentes, podemos lançar mão dos dois parâmetros que nos parecem mais práticos: as tabelas de peso e altura para os diferentes grupos etários e sexos, e a medida da espessura da prega cutânea. Essas tabelas são elaboradas por companhias de seguros, não sendo tôdas concordes, pois as citadas na literatura têm proveniências distintas. Os exemplos e dados abaixo adotados por nós, são provenientes da tabela de peso e altura da Companhia de Seguros Metropolitan, elaborada em 1959 para homens e mulheres adultos nor-

* Professor Assistente de Endocrinologia, Nutrologia e Genética Médica da Faculdade Católica de Medicina de Porto Alegre.
** Doutorando da Faculdade de Medicina de Porto Alegre, UFRGS.

mais, e da American Child Health Association, para crianças. Evidentemente, os dados não poderão ser exatamente transpostos para o nosso meio, pois devemos levar em consideração as diferenças étnicas e nutricionais existentes entre o Brasil e os EUA. Porém, se os valores não forem exatamente iguais, poderão se assemelhar e, embora estas tabelas não sendo as ideais, nos auxiliam.

Outro método, também útil, usado para diagnóstico e evolução do tratamento, é a medida da espessura da prega cutânea, feita através de calibres especiais na face posterior (triceps) do braço entre o olécrano e o acrômio, cuidando em medir somente o tecido adiposo, evitando o músculo para não falsear os resultados. Para essa medida deverão ser usados calibres especialmente fabricados para isso, e não os correntes no mercado. Um dos calibres indicados é o Lange Skinfold Caliper, fabricado pela Cambridge Scientific Industries, Cambridge, Maryland. Abaixo relacionamos os valores normais para adultos e crianças de ambos os sexos. Valores superiores a 23 mm para homens e 30 mm para mulheres, na faixa entre 30 e 50 anos, são indicativos de obesidade.

Evidentemente, existem muitos outros meios para o diagnóstico da obesidade, porém nos parece que os dois apresentados são os mais práticos e difundidos.

PESOS IDEAIS PARA HOMENS

Altura (com sapatos ccm saltos de 2,5 cm)	Constituição pequena	Constituição média	Constituição grande
155	51 -54,5	53,5-58,5	57,5-64
157,5	52 -56	55 -60,5	58,5-65,5
160	53,5-57	56,5-62	60 -67
162,5	55 -58,5	57,5-63,5	61,5-69
165	56,5-60,5	59 -65	63 -70,5
167,5	58 -62,5	61 -67	64,5-73
170	60 -64	63 -69	67 -75,5
172,5	62 -66	64,5-70,5	68,5-77,5
175	64 -68	66,5-72,5	70 -79,5
177,5	65,5-69,5	68 -75	72 -81,5
180	67 -71,5	69,5-79,5	74,5-84
182,5	69 -73,5	71,5-80	76,5-86
185	70,5-76	73,5-82	79 -88
187,5	72,5-78	76 -84	81 -90
190	74,5-79,5	78 -86	83 -91

PESOS IDEAIS PARA MULHERES

Altura (com sapatos com saltos de 2,5 cm)	Constituição pequena	Constituição média	Constituição grande
145	42 -44,5	43,5-48,5	47,5-54
147,5	42,5-46	44,5-50	48 -55,5
150	43,5-47,2	46 -51,5	49,5-57
152,5	45 -48,5	47,2-52,5	51 -58
155	46,5-50	48 -54	52 -59,5
157,5	47,7-51,5	50 -55,5	53,5-61
160	49 -52,5	51,5-57,5	55 -64
162,5	50,5-54	52,5-59	57 -64,5
165	52 -56	54,5-61,5	58,5-66,5
167,5	53,5-57,5	56,5-63,5	61,5-68
170	55,5-59,5	58 -65	62,5-69,5
172,5	56,5-61,5	60 -67	64 -72
175	59 -64	62 -68,5	65,5-74
177,5	61 -65,5	64 -70	67,5-76,5
180	63 -67	65,5-72	69,5-79

DETERMINAÇÃO DO PÊSO IDEAL PARA RAPAZES

Atura cm	5 anos	6 anos	7 anos	8 anos	9 anos	10 anos	11 anos	12 anos	13 anos	14 anos	15 anos	16 anos	17 anos	18 anos	19 anos
96	15,5	15,5													
99	15,8	15,8													
102	16,4	16,4													
104	17,2	17,2	17,2												
106,5	17,7	17,7	17,7	17,7											
109	18,6	18,6	18,6	18,6											
111	20	20	20	20											
112,5	21	21	21	21	21										
117	21,4	21,9	21,9	21,9	21,9										
119	22,3	22,7	22,7	22,7	22,7	22,7									
122		23,7	24	24	24	24									
124		25	25	25	25	25	25								
126,5		25,8	26,2	26,2	26,2	26,2	26,2	26,2							
130			27,6	27,6	27,6	27,6	27,6	27,6							
132			28,5	29	29	29	29	29	29						
135			30	30,5	30,5	30,5	30,5	31	31						
138				31,8	31,8	31,8	31,8	32,3	32,3	32,7					
140				32,7	32,7	33	33	33,5	33,5	33,5					
142				34	34,5	35	35	35	35,5	35,5	36,2				
145					36	36,2	36,7	36,7	37,2	37,6	37,6				
147						37,6	38	38	38,5	38,5	39	39,5			
150							39,5	40	40,5	40,5	41	41	41		
152							41,5	41,8	41,8	42,2	42,5	43	43,5		
155								43	43,5	44	45	45,5	47	48	
157								45,5	46	46,5	47	47,2	48,5	50,5	52,5
160								47,7	48	48,5	49	50	51,5	53,5	56
163									49,5	50,5	51,5	52	53	55	57
165									52	53	53,5	54,5	55,5	57,5	60
168										54	55,5	57	58	60	62
170										56,5	58	59	61	62	63,5
173											61	61	62,5	64	65
177											62,5	63,5	65	66,5	67,5
179											65	65,5	66	67,5	68,5
180											67	68	68,5	69	69,5
183												69,5	70	71	72
188												72,5	74,5	76,5	77,5

A idade é calculada até o aniversário mais próximo; a altura, até os 2 cm mais próximos e o peso até o meio quilo mais próximo. Estes pesos incluem o vestuário usual, menos os sapatos, casacos ou blusões.

DETERMINAÇÃO DO PÊSO IDEAL PARA MENINAS

Altura cm	5 anos	6 anos	7 anos	8 anos	9 anos	10 anos	11 anos	12 anos	13 anos	14 anos	15 anos	16 anos	17 anos	18 anos
96	15	15												
99	15,5	15,5												
102	16,4	16,4	16,4											
104	17	17	17											
106,5	17,7	17,7	17,7											
109	18,6	18,6	18,6	18,6										
111	19	19	19	19										
113	20,5	20,5	20,5	20,5	20,5									
117	21,5	21,5	21,5	22	22									
119	22,5	22,7	22,7	22,7	22,7	22,7								
122		23,7	23,7	23,7	23,7	24	24							
124		24,5	24,5	25	25	25,5	25,5							
126,5		25,5	25,5	26	26,3	26,6	27,6	28						
130			24,7	27	27,5	27,5	28,5	29,5						
132			28,5	29	29	29	29,5	30,5						
135			30	30,5	30,5	31	31	31,4	32,3					
138				31,3	31,8	31,8	32,3	32,3	33					
140				32,7	33,7	33,7	33,7	34	35	35,7				
142					34,5	35,5	35,5	36	36,7	37,6				
145					36,2	37,2	37,2	37,2	37,2	38	40			
147						38	39	39	40	42,2	43,5	46		
150						39,5	41	41	42	43,5	45,5	47	47,5	
152						41,5	43	43	44	46	47,7	49	49,5	50,5
155							45	45,5	46	47,7	49	51	51,5	52,5
157							47,2	47,7	48	49,5	51,5	52	53	53,5
160								50	50	51	52,5	53	54	54,5
163								52	52,3	53	54	54,5	55,5	56
165								53,5	54,5	55	55,5	56	57	57,2
168									56,5	56,5	57	58	58,2	59
170									58	59	59,5	60,5	60,5	61,5
173									59,5	60,5	61,5	62	63	63
177										61,5	62,5	63	64	64,5
179										62	63	64	64,5	65,5
180										63	64	64,5	65,5	66

A idade é calculada até o aniversário mais próximo; a altura, até os 2 cm mais próximos e o peso até o meio quilo mais próximo. Estes pesos incluem o vestuário usual, menos os sapatos, casacos ou blusões.

ESPESSURA DA PREGA CUTÂNEA DO TRICEPS

Idade	Homem (mm)	Mulher (mm)
5	12	14
6	12	15
7	13	16
8	14	17
9	15	18
10	16	20
11	17	21
12	18	22
13	18	23
14	17	23
15	16	24
16	15	25
17	14	26
18	15	27
19	15	27
20	16	28
21	17	28
22	18	28
23	18	28
24	19	28
25	20	29
26	20	29
27	21	29
28	22	29
29	22	29
30 — 50	23	30

2. Aspectos metabólicos na obesidade

Recentemente, houve um grande progresso no conhecimento dos processos bioquímicos celulares e passou-se a conhecer melhor a maneira como os suprimentos nutricionais e as alterações hormonais atuam sobre eles. Julgamos necessário abordar alguns dos tópicos mais importantes sobre esse assunto, para que seja possível um melhor entendimento sobre a fisiopatologia da obesidade.

2.1 Metabolismo dos Lipídios

Anteriormente, se acreditava que o indivíduo apresentasse uma menor mobilização de ácidos graxos armazenados em seu tecido adiposo. Evidências recentes sugerem que na obesidade há uma maior mobilização e utilização destes ácidos graxos pelos tecidos, resultando daí um aumento do "turn-over" dos ácidos graxos, proporcional à massa corporal do indivíduo.

Já que não ocorre uma diminuição da utilização da gordura, é necessário para que se estabeleça o estado de obesidade, haver um aumento na lipogênese em relação a lipólise. Isto vai ocorrer na fase de ganho de peso, não ocorrendo, entretanto, quando um obeso atinge um estado de equilíbrio.

Observemos, pois, alguns fatos que tentam explicar este aumento na formação de lipídios. Alguns autores descreveram um defeito enzimático no tecido adiposo, a partir do qual haveria formação em maior quantidade de alfa-glicerofosfato, promovendo este uma aumentada formação de triglicerídios. Além disso, observou-se a existência de níveis plasmáticos elevados de insulina, que como se sabe, apresenta como uma de suas ações um favorecimento da lipogênese.

2.2 Metabolismo dos glicídios

Uma deficiência na utilização periférica da glicose é a perturbação metabólica mais frequentemente relacionada com a obesidade. Várias teorias tentam explicar o fato, entre as quais a de Randle parece ser a melhor. Este autor afirma que os ácidos graxos teriam uma ação inibitória sobre a utilização periférica da glicose, através de um efeito bloqueador sobre o transporte de membrana e sobre algumas enzimas-chave da rota glicolítica.

Considerando, que o indivíduo obeso tenha um "turn-over" elevado de ácidos graxos e que apresente menor utilização periférica da glicose, sugere-se que consumam, como fonte de energia, uma maior quantidade de ácidos graxos em detrimento do consumo de glicose.

Assim, o obeso subsiste em um meio enriquecido por uma mistura de ácidos graxos. Por outro lado, há muitas evidências de que a gliconeogênese esteja aumentada nos indivíduos obesos. As fontes de carbono para esta gliconeogênese são os amino-ácidos glicogenéticos e o glicerol liberado pela lipólise.

Demonstrou-se que um aumento da oxidação dos ácidos graxos ativa enzimas-chave da rota glicogenética. Este fato explica porque o indivíduo obeso é resistente à hipoglicemia, tanto a produzida pelo jejum como aquela produzida por uma dose excessiva de álcool.

A gliconeogênese é realizada quase que exclusivamente às custas do glicerol liberado em quantidades adequadas pelo tecido adiposo, não havendo utilização na matriz protéica para o fornecimento de amino-ácidos glicogenéticos. Segundo alguns autores, haveria um bloqueio na utilização hepática desses amino-ácidos, ou na liberação da matriz protéica.

3. Aspectos hormonais na obesidade

Sabe-se da existência de inúmeras alterações hormonais em obesos. No entanto, não foi ainda comprovada a atuação primária sobre a obesidade de alguns destes efeitos.

Alguns autores demonstraram que havia uma menor liberação de hormônio do crescimento em obesos e que isto representaria um fator na etiologia da obesidade. Entretanto, este fato ainda não foi devidamente comprovado. Além disso, conforme vimos anteriormente, parece que não há relação entre a diminuição da lipólise e a obesidade, pois não há dúvida sobre o caráter lipolítico do hormônio do crescimento.

Extensos estudos foram realizados para determinar a função tireoidiana no obeso, não tendo sido possível demonstrar qualquer anormalidade na secreção de tiroxina ou na resposta dos tecidos a este hormônio. O mesmo é válido para as catecolaminas, que são os mediadores da capacidade lipolítica dos hormônios tireoidianos.

No entanto, parece haver uma hiperatividade da glândula suprarrenal na obesidade, expressa através de um aumento na excreção urinária de 17-cetoesteróides; 17-hidroxiesteróides, aumento da secreção do cortisol e resposta aumentada ao ACTH. O mecanismo para esta hiperatividade parece não estar ainda bem determinado.

Muitos trabalhos foram feitos para relacionar insulina com a obesidade. Foi determinado, haver um aumento dos níveis séricos de insulina, que parecem ser devidos a uma resistência periférica à ação insulínica. É interessante notar que naqueles obesos com Curva de Tolerância à Glicose alterada, apesar dos níveis aumentados de insulina, há uma normalização da curva após a perda de peso excessivo.

4. Etiologia

Talvez, de todos os itens que serão debatidos neste trabalho nenhum será tão discutido e controvertido como a etiologia. Devido à multiplicidade das etiologias da obesidade, tentaremos analisar as mais frequentes.

4.1 Hereditariedade

Parece insofismável que existem fatores genéticos no substrato da obesidade, que, aliados aos fatores ambientais, favorecem e desencadeiam o seu aparecimento. Na anamnese familiar de um obeso, encontramos, com grandes probabilidades, outros obesos e é **excepcional** ser ele o único da família.

Felow, num trabalho de 1931, demonstrou que a obesidade é onze vezes mais frequente em filhos de pais obesos do que na população em geral. As rotas metabólicas que levam à obesidade ainda não são claras. Portanto, torna-se impossível no momento, determinar onde reside o defeito que levou à obesidade. Nossa opinião é de que não tardará muito tempo para que a obesidade seja considerada como um erro inato do metabolismo.

4.2 Fatores ambientais

Paralelamente, ao substrato genético, esses fatores são importantes no aparecimento da obesidade. O paciente, já metabólicamente predisposto à doença, sofrendo a ação de fatores ambientais, tem enormes probabilidades de tornar-se um obeso. O excesso de alimentação, aliado à crescente diminuição do exercício físico, características do século XX, são, sem dúvida, os maiores responsáveis pela prevalência cada vez maior dessa entidade clínica que hoje é encarada como verdadeiro problema nacional em muitos países superdesenvolvidos como os EUA, onde a prevalência da doença chega a ser da ordem de 40% de toda a sua população adulta e 10% de sua população infantil.

4.3 Fatores emocionais

A obesidade pode perfeitamente, figurar na classificação das doenças psicossomáticas. Favorecidos pelos fatores ambientais, certos indivíduos são levados a um excesso de ingesta calórica, quando submetidos a perturbações emocionais. É muitíssimo frequente o indivíduo comer de mais, quando é submetido a cargas emocionais variáveis, que despertam um maior desejo de ingerir alimentos, como válvula de escape de seu estado de espírito.

4.4 Outros fatores

Problemas de SNC, principalmente tumores de hipotálamo, que comprometam os centros da fome, poderão causar uma hiperfagia insaciável no indivíduo, levando-o à obesidade. Isto é muito raro e costuma aparecer principalmente na infância. Fatores religiosos ou crenças podem levar a hábitos alimentares errôneos e, como consequência, à obesidade.

O hábito de certas famílias supervalorizarem a alimentação correlacionando-a com saúde, bem-estar, prosperidade, etc., também poderão levar à obesidade.

5. Diagnóstico diferencial

Nem sempre o excesso de peso corporal em relação à altura, é índice de obesidade. Exatamente por esse motivo fizemos questão de, além de citarmos as tabelas de peso e altura, também citarmos as tabelas da espessura da prega cutânea do tríceps para o seu diagnóstico. Há indivíduos atletas que, embora possuam peso corporal superior ao desejado pelas tabelas, esse peso é devido à massa muscular e não à gordura; portanto esses indivíduos jamais poderão ser classificados como obesos.

— Uma criança ou adulto de peso normal que subitamente começa a apresentar hiperfagia, obesidade e sinais neurológicos, deverá ser investigado para afastar uma lesão primária do Sistema Nervoso Central. Além disso, a obesidade poderá ser um achado secundário numa criança ou adolescente com Pseudohipoparatiroidismo ou nas síndromes de Laurence-Moon-Biedl (obesidade, retardo mental, baixa estatura, hipogonadismo, cegueira noturna, retinite pigmentosa e polidactilia) e de Prader-Willi (obesidade, hipotonia muscular, criptorquidia bilateral e diabetes).

— Com frequência verificamos índices tensionais elevados em indivíduos obesos, o que nos levaria ao diagnóstico apressado de hipertensão arterial. No entanto, devemos levar em conta que a espessura do braço, devido ao excesso de gordura, poderá dar um resultado falsamente alto da pressão arterial no obeso. Nesses casos, estaria mais indicado medir a tensão arterial no antebraço.

5.1 Hipotireoidismo

Em tese, segundo o paciente, é a maior causa de sua obesidade. Na realidade, vítima inocente da ignorância popular, o hipotireoidismo

leva ao mixedema e não à obesidade, existindo, sem dúvida, uma substancial diferença entre a gordura propriamente dita e o mixedema. A confusão, por vezes, é feita pelo fato de muitos indivíduos obesos apresentarem valores baixos no exame de metabolismo básico, o que poderá confundir o médico menos experiente nas doenças da tireóide. O fato deverá ser esclarecido com outras provas de função da tireóide muito mais específicas do que o metabolismo básico, como os testes de função com o iodo radioativo, o reflexo aquileu (fotomotograma), o PBI, o T3, etc.

O exame de metabolismo básico, como dado isolado, num indivíduo obeso e com bócio, nunca deverá, ser levado em consideração como prova suficiente de que o portador padece de alguma tireopatia e deva ser tratado como tal.

5.2 Síndrome de Cushing

É muito difícil fazer o diagnóstico diferencial entre a obesidade e um Síndrome de Cushing discreto, pela similitude entre ambos: presença de estrias, curva glicêmica patológica, aumento da excreção dos 17-hidroxycorticóides. No entanto, alguns outros fatores poderão ser de ajuda no diagnóstico diferencial: o excesso de gordura costuma ser generalizado no obeso e localizado no tronco no Síndrome de Cushing, a hipertensão é muito mais freqüente no Cushing que no obeso, a osteoporose que é freqüente no Cushing, está ausente no obeso.

Na criança com Cushing há um comprometimento do crescimento o que não acontece com o obeso. O indivíduo obeso apresenta uma acentuada resposta ao estímulo com ACTH, porém suprime facilmente com dexametasona, o que não costuma acontecer ao portador do Síndrome de Cushing.

6. Complicações

A obesidade é uma doença crônica, e suas complicações, na maioria, também são crônicas, aparecendo durante a evolução da doença, muitos anos após o seu início. As piores complicações são de ordem mecânica e estética.

Seria inútil nos delongarmos em demasia nas complicações estéticas, o motivo principal que traz o paciente ao consultório, principalmente se o mesmo é do sexo feminino. Nenhum gordo gosta do seu "status quo" e procura de todas as maneiras modificá-lo, sendo a primeira tentativa a procura de um médico.

Em nossa experiência, cerca de 90% dos pacientes que nos procuram para serem submetidos a uma terapêutica de emagrecimento

vêm por motivos estéticos e por problemas de ordem emocional daí decorrentes, que, por vèzes, formam um círculo vicioso no indivíduo que come quando se angustia, e se angustia quando está gordo. Embora êsse seja o principal motivo pelo qual o paciente procura o profissional, certamente, sob o aspecto médico, essa não é a principal complicação na obesidade.

O excesso do pêso corporal do obeso poderá causar ou agravar condições como osteoartrites, pé chato, espondilopatias, dermatites intertriginosas, varizes, hérnias diafragmáticas. As doenças da vesícula biliar são mais freqüentes no indivíduo obeso do que no magro, porém a causa disso não é conhecida.

Sintomas respiratórios são mais freqüentes no obeso. Devido ao excesso de gordura, há uma diminuição da mobilidade das paredes do tórax e um maior esforço para obtenção da pressão negativa intratorácica; quando isso não é conseguido, teremos uma diminuição do volume corrente com maior retenção de CO_2 e sonolência, o que caracteriza a síndrome de Pickwick.

A obesidade está intimamente correlacionada a alterações metabólicas, como o comprometimento da curva de tolerância à glicose. Frequentemente, é descrito o aparecimento de diabetes mérito em indivíduos obesos (75% dos indivíduos com diabetes da maturidade são obesos). Inicialmente, acreditava-se que a obesidade levasse ao diabetes. Mais tarde, surgiu uma nova teoria, dizendo que o indivíduo era obeso justamente por ser um pré-diabético; essa teoria baseava-se no fato de que eram encontrados títulos elevados de insulina plasmática nesses indivíduos. Atualmente, sabe-se que o indivíduo obeso, independentemente, de ser diabético ou não, apresenta uma tolerância à glicose, com níveis séricos elevados de insulina, o que demonstra uma resistência periférica à insulina circulante, não permitindo uma normal utilização dos hidratos de carbono. Essas manifestações são perfeitamente reversíveis quando o indivíduo emagrece. Parece, portanto, que o excesso de insulina circulante se deve a uma insensibilidade periférica do adipócito à insulina.

As causas exatas dessa insensibilidade e sua reversibilidade, quando o indivíduo emagrece, não são conhecidas. No paciente normal, não diabético, essa resistência periférica à insulina é compensada pelo aumento de produção da mesma pelo pâncreas, evitando que a glicemia se altere. Porém, no pré-diabético, essa compensação durante muitos anos levará o pâncreas a uma progressiva exaustão e, finalmente, ao diabetes clínico manifesto, que poderá ser reversível a seus estágios anteriores, inclusive ao pré-diabete, com o simples emagrecimento do indivíduo.

Outra alteração metabólica é uma elevação dos triglicerídios séricos, frequentemente encontrada nos pacientes com hiperinsulinemia e obesidade, e também em pacientes não obesos, portadores de coro-

nariopatias. Várias estatísticas comprovam que a baixa de peso corporal contribui, significativamente, para uma diminuição das doenças coronárias, concomitantemente a uma diminuição do colesterol e triglicerídeos séricos. Foi verificado que, em determinadas raças de indivíduos magros e praticantes de exercícios físicos, a incidência das doenças das coronárias é muito menor que nos Americanos do Norte.

7. Profilaxia

O melhor método de tratar a obesidade seria evitando seu aparecimento. Infelizmente, o paciente vem ao consultório somente quando o quadro está plenamente estabelecido já há muitos anos. Quanto mais crônica a obesidade, mais difícil e demorado será o seu tratamento.

O gordo desde a infância tem um prognóstico muito pior quanto ao êxito do tratamento do que aquele que iniciou a sua obesidade na vida adulta. O ideal seria ensinar as crianças a comer, ou melhor, ensinar aos pais o que dar de comer a seus filhos, para evitar com isso a obesidade infantil ou a criação de hábitos alimentares errôneos, que mais tarde poderão levar à obesidade. Infelizmente, isso não acontece, pois os hidratos de carbono sob a forma de guloseimas, são usados como recompensa na educação das crianças. Por outro lado, a propaganda indiscriminada de produtos alimentícios contribui para a criação de hábitos alimentares inadequados. Tudo isso vai condicionando o indivíduo a um tipo de alimentação altamente calórica, porém sem qualidade.

É muito difícil mais tarde, mudar hábitos criados há muitos anos. O obeso, na sua imensa maioria, é um grande apreciador de doces e sua maior dificuldade num regime a longo prazo é exatamente deixar de comê-los, devido à força do hábito e à ligação emocional que fez desde a infância.

Outro ponto que nos parece oportuno abordar é a inatividade física cada vez maior: no adulto, "por falta de tempo" em fazer exercício e na criança, por diminuição dos brinquedos que envolvam atividade física, pelo fato de morar em apartamento, pelo trânsito cada vez mais caótico, impedindo que as crianças brinquem nas calçadas ou andem de bicicleta, pela televisão, com programas infantis bem no meio da tarde, quando a criança poderia estar brincando, e ainda pela enorme quantidade de revistas em quadrinhos de fácil leitura, etc. Tudo isso coopera para que o indivíduo coma cada vez mais e se movimente cada vez menos, acumulando o excesso de calorias no tecido de depósito que é o adiposo. A obesidade é o preço pago pelo organismo à evolução econômica e industrial do nosso século.

8. Tratamento

Não existe fórmula mágica para fazer o obeso emagrecer e tampouco o medicamento ideal, que lhe permita comer o que bem entender e ao mesmo tempo emagrecer.

O resultado favorável de um regime de emagrecimento somente será obtido se antes de mais nada, houver uma boa relação médico-paciente, que faz com que esse ponha em prática todas as recomendações dadas pelo médico. Uma boa cooperação por parte do paciente é indispensável para um bom resultado no tratamento clínico da obesidade. Se isso já é difícil no adulto, muito mais difícil tornar-se-á na criança, que é trazida compulsivamente pelos pais ao consultório, para ser submetida ao tratamento. Se a percentagem de êxitos é relativamente boa no adulto, na criança é uma experiência frustrante, tanto para o médico como para o paciente e a família.

É indispensável ao médico que trate obesidade, suficiente bom senso para escolher os pacientes que deverão ser tratados com provável êxito e aqueles que inclusive serão prejudicados com o tratamento, e não se dobrar à vontade imediata do cliente que gostaria de emagrecer em três meses tudo que engordou no decorrer de sua vida.

Didaticamente, nos parece interessante dividir o tratamento em três itens: tratamento dietético, tratamento medicamentoso, e exercício físico.

8.1 Tratamento dietético

A dieta deverá obedecer as seguintes normas:

8.1.1 Ser hipocalórica, principalmente a custa dos hidratos de carbono e gorduras; conter uma quantidade de 1 g de proteína por quilo de peso para o indivíduo adulto e 2 g por quilo de peso para crianças ou adolescentes em fase de crescimento; o tipo de gordura usado deve ser de preferência vegetal e rico em ácidos graxos polisaturados; os alimentos deverão ser cuidadosamente escolhidos para que forneçam também uma adequada dose de vitaminas, cálcio, ferro, e iodo.

8.1.2 As refeições deverão ser pequenas, porém freqüentes, entre 4 e 7 refeições por dia (em geral o obeso tem hábito de fazer somente uma ou duas refeições grandes por dia), com o hábito de comer dentro dos horários certos.

O cálculo da dieta dependerá de uma série de fatores: idade do paciente, sexo, peso atual, atividade física, hábitos alimentares. Seria impossível nesse pequeno trabalho dar todas as nuances da dieta, porém gostaríamos de salientar que ela deverá ser indicada pormeno-

rizadamente pelo médico e exigir que seja feita à risca; evitar que o paciente, por sua própria conta, faça substituições que poderão se equivaler em calorias, porém que não se equivalem na proporção dos seus princípios imediatos, vitaminas e sais minerais, provocando carencias prejudiciais à saúde do paciente.

Não nos parece, também, oportuno grandes restrições dietéticas, com regimes abaixo de 1000 calorias por dia, visando um mais rápido emagrecimento. Esses regimes, além de serem forçosamente carenciais e mal tolerados, a longo prazo não apresentam vantagens significativas sobre os normalmente usados, que variam entre 1200 e 1800 calorias. O importante é que o paciente emagreça e permaneça magro, o que somente poderá ser alcançado se conseguirmos modificar alguns hábitos alimentares do mesmo, o que é obtido com um tratamento a longo prazo. Isso nem sempre é fácil, porque o paciente que procura o profissional e gasta dinheiro, gostaria de ver os resultados quase de imediato e, isso não acontecendo, se desestimula e abandona o regime. Essa é uma das maiores causas do fracasso nos regimes de emagrecimento. Caberá ao médico, portanto, ter suficiente tato e cativar o interesse do paciente para essa orientação, o que nem sempre é fácil.

Uma variante de tratamento dietético drástico, preconizado e pôsto em prática por Duncan, é o da dieta acalórica. O indivíduo é hospitalizado e permanece de 15 a 30 dias sem comer absolutamente nada, tomando apenas abundantemente água e um suplemento vitamínico dos sais minerais. Os resultados, que em princípio pareciam muito bons (tivemos casos que chegaram a perder 15 quilos em 20 dias) a longo prazo não o são. Já na primeira semana após a alta o paciente retoma cerca de 30% do peso perdido, devido principalmente à recuperação de água e eletrólitos perdidos durante o período de jejum, e não há grandes vantagens sobre uma dieta moderadamente hipocalórica, evitando o "stress" a que o paciente é submetido pela dieta do jejum prolongado. A indicação para esse tipo drástico de tratamento deve ser restrita aos casos de indivíduos portadores de doenças sistêmicas agravadas pela obesidade e que devem emagrecer a curto prazo. A alguns autores pareceu que tiveram bons resultados em pacientes com Insuficiência Cardíaca Congestiva e em hipertensos submetidos a esse tipo de tratamento.

Finalizando, parece que uma dieta moderadamente hipocalórica e a longo prazo é ainda a melhor forma de tratamento para a obesidade crônica.

8.2 Exercício físico

Um exercício moderado (caminhar, principalmente após as refeições, para aumentar a ação dinâmico-específica dos alimentos) parece dar bons resultados, além de criar o hábito saudável de caminhar, o

que aos poucos está sendo completamente abandonado. Outra vantagem de o exercício ser moderado e depois das refeições é evitar que a hipoglicemia causada pelo exercício intenso aumenta ainda mais o apetite do paciente.

8.3 Tratamento medicamentoso

Em geral o paciente obeso que nos procura vem com a esperança de que conheçamos o remédio diferente e com poderes sobrenaturais, capaz de resolver seu problema. Nesse ponto devemos agir com a máxima delicadeza, porém, ser suficientemente incisivos e explicar ao paciente que "êsse" remédio ainda não foi descoberto e que os medicamentos que andam no mercado somente se diferenciam quanto ao nome, porque basicamente todos são semelhantes. Não será o remédio que irá emagrecer, mas a mudança de seus hábitos alimentares.

"As drogas usadas para obesidade são muitas, porém as que têm realmente algum valor são poucas".

Começaremos com os moderadores do apetite que, basicamente, são anfetaminas e derivados. Essas drogas agem mais como antidepressivos, deixando o paciente num estado de euforia que o faz sentir menos fome. Não se sabe ao certo se essas drogas têm ação sobre o centro hipotalâmico do apetite e parece que são discretamente lipolíticas; os parefeitos são inúmeros, principalmente o excesso de excitação do SNC; por isso, a maioria dos que estão no mercado vêm associados a tranqüilizantes. Eles poderão ser usados, com devido cuidado, em pacientes escolhidos, no início do tratamento, e suspensos imediatamente se forem notados consideráveis parafeitos. Infelizmente, alguns deles ainda são vendidos livremente, mesmo sem receita médica.

8.3.1 Hormônios da tireóide

Já foram largamente usados, inclusive por bons autores, no tratamento da obesidade. Somente funcionam em doses maciças, capazes de provocar hipertireoidismo. Atualmente, com novos estudos feitos, foram completamente abandonados no tratamento da obesidade a menos que o paciente possua concomitantemente uma patologia de tireóide que justifique o seu emprêgo.

8.3.2 Diuréticos

Estamos vivendo uma época de intenso uso de diuréticos no tratamento da obesidade. Não há paciente que chegue ao consultório que já não tenha tomado por própria conta o seu diurético para ver

se emagrecia... Sinceramente, não conseguimos entender o porque desse fenômeno. É bastante freqüente, ao examinarmos um paciente grandemente obeso, perceber um edema, às vezes significativo, dos membros inferiores, que parece devido a um hiperaldosteronismo secundário. Nesse paciente seria justificável o uso esporádico de diuréticos, para acelerarmos a perda desse edema; embora ele desaparecesse mesmo sem diurético, com o próprio processo de emagrecimento a longo prazo. O uso específico de diuréticos só seria justificável em pacientes hipertensos, cardiopatas, etc.

8.3.3 Tranqüilizantes

Podem e devem ser usados sempre que houver indicação para tanto.

8.3.4 Biguanidas

São empregadas no paciente diabético e obeso pela ação hipoglicemiante e ao mesmo tempo anorética. Em geral, as doses suficientemente altas para dar anorexia são mal toleradas. Alguns autores tentaram usá-las em pacientes obesos, não diabéticos, no intuito de melhorar, pela sua ação periférica, a tolerância aos hidratos de carbono e com isso baixar os níveis séricos de insulina, diminuindo conseqüentemente a lipogênese; por enquanto, ainda não há nada de definitivo sobre o assunto.

8.3.5 Vitaminas

Podem ser úteis no complemento de uma dieta hipocalórica em pacientes que não tolerem determinados alimentos e apresentem por ventura alguma carência. A dose máxima usada é de uma cápsula ao dia de um complexo vitamínico de boa qualidade.

A obesidade é uma doença crônica e deve, portanto, ser assim encarada, tanto no aspecto de suas complicações que também são crônicas, como no seu tratamento que será continuado. Dificilmente poderemos "curar" um obeso, como dificilmente poderemos "curar" um diabético. No entanto, poderemos "compensar" o obeso (emagrecê-lo) e mantê-lo compensado durante muito tempo, evitando, dessa maneira, as complicações da doença. Isso somente será conseguido através de tratamento bem orientado, revisões periódicas do paciente e, principalmente, com a cooperação do mesmo que, compreendendo a importância do tratamento, se submete para o resto da vida a uma série de regras alimentares, que fazem a profilaxia da doença.

SUMMARY : Some diagnostic, metabolic and ethiologic features of obesity are discussed as well as general rules about its prophylaxis and treatment.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- 1 — ALBRINK, M.J. — «Overnutrition and the fat cell.» In: BONDY, P.K. — *Diseases of metabolism, endocrinology and nutrition*. 6.ed. Philadelphia, Saunders, 1969. cap.27, p.1261-79.
- 2 — BALL, M.F. et alii — Comparative effects of caloric restriction and total starvation on body composition in obesity. *Annals of Internal Medicine*, 67:60-7, Jul. 1967.
- 3 — BJÖRNTORP, P. et alii — The composition of human subcutaneous adipose tissue in obesity. *Acta Medica Scandinavica*, 180:117-21, Jul. 1966..
- 4 — BJÖRNTORP, P. & HOOD, B. — Studies on adipose tissue from obese patients with or without diabetes mellitus. I. Release of glycerol and free fatty acids. *Acta Medica Scandinavica*, 179:221-7, Feb. 1966.
- 5 — BORTZ, W.M. — Metabolic consequences of obesity. *Annals of Internal Medicine*, 71:833-43, Oct. 1969. [Review]
- 6 — BOTTERMAN, P.; SCHWARZ, K. KOPETZ, K. — Über das Verhalten der insulinähnlichen Aktivität im Serum bei der Fettsucht. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 90:917-21, May 14, 1965.
- 7 — BULLEN, B.A.; REED, R.B.; MAYER, J. — Physical activity of obese and non-obese adolescent girls appraised by motion picture sampling. *American Journal of Clinical Nutrition*, 14:211-23, Apr. 1964.
- 8 — CAHILL JR., G.F. et alii — Hormone — fuel interrelationships during fasting. *Journal of Clinical Investigation*, 45:1751-69, Nov. 1966.
- 9 — COPINSCHI, G. et alii — Effect of arginine on serum levels of insulin and growth hormone in obese subjects. *Metabolism; clinical and experimental*, 16:485-91, Jun. 1967. [Preliminary report]
- 10 — FABRY, P. et alii — The frequency of meals; its relation to overweight, hypercholesterolaemia, and decreased glucose-tolerance. *The Lancet*, 2:614-5, Sep. 19, 1964.
- 11 — FELIG, P. et alii — Amino acid metabolism during prolonged starvation. *Journal of Clinical Investigation*, 48:584-94, Mar. 1969.
- 12 — GALTON, D.J. — «Metabolic obesity.» In: ASTWOOD, E.B. & CASSIDY, C.E. — *Clinical endocrinology*. New York, Grune & Stratton, 1968. v.2, cap.7. p.721-8.
- 13 — GALTON, D. & BRAY, G.A. — Metabolism of alfa — glycerol phosphate in human adipose tissue in obesity. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 27:1573-80, Nov. 1967.
- 14 — GOLDBLATT, P.B.; MOORE, M.E.; STUNKARD, A.J. — Social factors in obesity. *The Journal of the American Medical Association*, 192:1039-44, Jun. 21, 1965.
- 15 — HALPERN, S.L. — Simposio sobre obesidad. *Clinicas Medicas de Norte America*: 1283-1305, Sep. 1964.
- 16 — HEALD, F.P. — «Obesity in children and adolescents.» In: GARDNER, L.I. — *Endocrine and genetic diseases of childhood*. Philadelphia, Saunders, 1969. cap.18, p.979-1003.

- 17 — ISSEKUTZ, Jr., B. et alii — Oxidation of plasm FFA in lean and obese humans. *Metabolism; clinical and experimental*, 17:62-73, Jan. 1963.
- 18 — KREISBERG, R.A. et alii — Insulin secretion in obesity. *The New England Journal of Medicine*, 276:314-9, Feb.9, 1967.
- 19 — KYLE, L.H.; BALL, M.F.; DOOLAN, P.D. — Effect of thyroid hormone on body composition in myxedema and obesity. *The New England Journal of Medicine*, 275:12-7, Jul.7, 1966
- 20 — LESSOF, M.H.; YOUNG, S.M.; GREENWOOD, F.C. — Growth hormone secretion in obese subjects. *Guy's Hospital Reports*, 115:65-71, 1966.
- 21 — NESTEL, P.J. & WHITE, H.M. — Plasma free fatty acid and triglyceride turnover in obesity. *Metabolism; clinical and experimental*, 17:1122-8, Dec. 1968.
- 22 — PASCHKIS, K.E. et alii — «Obesity.» In: Id. — *Clinical endocrinology*. 3.ed. New York, Hoeber Medical Division, 1967. cap.36, p.927-41.
- 23 — RANDLE, P.J. et alii — The glucose fatty-acid cycle; its role in insulin sensivity and the metabolic disturbances of diabetes mellitus. *The Lancet*, 1:785-9, Apr.13, 1963. [Original articles]
- 24 — ROBERTS, H.J. — Obesity due to the syndrome of narcolepsy and diabetogenic hyperinsulinism: clinical and therapeutic observations on 252 patients. *Journal of the American Geriatrics Society*, 15:721-43, Aug. 1967.
- 25 — SCHACHNER, R.H. et alii — Alterations in adrenal cortical function in fasting obese subjetscts. *Metabolism; clinical and experimental*, 14:1051-8, Oct, 1965.
- 26 — SUSSMAN, K.E. — Effect of prolonged fasting glucose and insulin metabolism in exogenous obesity. *Archives of Internal Medicine*, 117:343-7, Mar. 1966.
- 27 — WILLIAMS, R.H. & GLOMSET, J.A. — «Lipid metabolism and lipopathies.» In: WILLIAMS, R.H. — *Textbook of endocrinology*. Philadelphia, Saunders, 1968. cap.14, p.1082-117.
- 28 — WILLIAMSON, J.R. et alii — Inhibition of fatty acid stimulation of glucogenesis by (+) — Decanoylcarnitine in perfused rat liver. *Diabetes*, 17:194-208, Apr. 1968.
- 29 — WOHL, M.G. — «Obesity.» In: WOHL, M.G. & GOODHART, R.S. — *Modern nutrition in health and disease*. 2.ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1960. cap.30, p.859-72.

Cristovão Colombo, 1846, ap. 21 — Pôrto Alegre, RS, Brasil