





## Introdução

A obesidade pode ser conceituada de maneira simplificada, como uma condição de acúmulo anormal ou excessivo de gordura no organismo levando a um comprometimento da saúde. O grau de excesso de gordura, sua distribuição e associação a conseqüências para a saúde varia, consideravelmente entre os indivíduos obesos. É importante saber preveni-la a até mesmo tratá-la, pois os portadores dessa condição apresentam riscos aumentados de morbidade e mortalidade. Na atualidade, a obesidade se coloca de maneira prioritária para intervenção, em nível individual e na comunidade, como um problema de nutrição em saúde pública (WHO, 1998).

A prevalência de sobrepeso e obesidade vem aumentando rapidamente no mundo, sendo considerada um importante problema de saúde pública tanto em países desenvolvidos, como em desenvolvimento (Popkin & Doak, 1998). Em 2002, estimativas da Organização Mundial de Saúde (OMS) apontavam para a existência de mais de um bilhão de adultos com excesso de peso, sendo 300 milhões considerados obesos (WHO, 2004). Atualmente, estima-se que mais de 115 milhões de pessoas sofram de problemas relacionados com a obesidade nos países em desenvolvimento (WHO, 2004).

A obesidade é uma doença crônica que envolve fatores sociais, comportamentais, ambientais, culturais, psicológicos, metabólicos e genéticos. Caracteriza-se pelo acúmulo de gordura corporal resultante do desequilíbrio energético prolongado, que pode ser causado pelo excesso de consumo de calorias e/ou sedentarismo (Bray & Popkin, 1998).

Barros diz que obesidade, segundo muitos profissionais da área de saúde, é o resultado da combinação de fatores genéticos e ambientais, ou seja, “é uma condição médica geral, decorrente de multifatores

causais, caracterizada, do ponto de vista psicopatológico, como uma identificação de atitudes não saudáveis na pessoa que hipervaloriza o alimento, levando-a ao sofrimento psicológico” (2004 apud Bergamini).

Podemos dizer de maneira clara e objetiva que obesidade é excesso de gordura no organismo. Os fatores genéticos desempenham papel importante na determinação da suscetibilidade do indivíduo para o ganho de peso, porém são os fatores ambientais e estilo de vida, tais como hábitos alimentares inadequados e sedentarismo, que geralmente levam a um balanço energético positivo, favorecendo o surgimento da obesidade (Bray & Popkin, 1998).

O excesso de peso corporal pode ser estimado por diferentes métodos ou técnicas, como pregas cutâneas, relação cintura-quadril, ultra-som, ressonância magnética, entre outras. Entretanto, devido a sua facilidade, baixo custo e correlação com a gordura corporal, o índice de Massa Corporal (IMC) tem sido amplamente utilizado e aceito para estudos epidemiológicos (Anjos, 1992; Andrade *et al.*, 2003).

O Índice de Massa Corpórea (IMC) é obtido dividindo-se o peso do indivíduo em quilogramas pelo quadrado da altura em metros ( $\text{Kg/m}^2$ ). Valores de IMC acima de  $25 \text{ Kg/m}^2$  caracterizam excesso de peso, sendo que, valores de  $25 \text{ Kg/m}^2$  a  $29,9 \text{ Kg/m}^2$  correspondem a sobrepeso e valores de IMC  $30 \text{ Kg/m}^2$  à obesidade (WHO, 1995).

Apesar de não representar a composição corporal, o IMC vem sendo utilizado como uma medida aproximada de gordura total, visto que é altamente correlacionado com a gordura corporal. Entre as limitações do uso do IMC está o fato de que este indicador pode superestimar a gordura em pessoas muito musculosas e subestimar gordura corporal de pessoas

que perderam massa muscular, como no caso de idosos (NIH, 1998).

O sobrepeso e a obesidade contribuem de forma importante para a carga de doenças crônicas e incapacidades (WHO, 2004). As conseqüências para a saúde associadas a estes fatores vão desde condições debilitantes que afetam a qualidade de vida, tais como a osteoartrite, dificuldades respiratórias, problemas músculo-esqueléticos e hipertensão arterial. Os indivíduos obesos são passivos de maiores infiltrações de gorduras nas artérias, tão bem como manterem-se obesos na idade adulta, problemas de pele e infertilidade, insuficiência placentária, até condições graves como doenças coronarianas, diabetes tipo 2, imunodeficiências e certos tipos de câncer (Pi-Sunyer, 1991; Sánchez, 2005). De acordo com o Departamento de Saúde dos Estados Unidos da América (USDHHS), indivíduos obesos (IMC  $\geq 30$  Kg/m<sup>2</sup>) têm um risco de morte prematura, por todas as causas, 50% a 100% maior que indivíduos com IMC entre 20 a 25 Kg/m<sup>2</sup>, conforme aponta o *Department of Health and Human Services*.

O sobrepeso e a obesidade também estão associados a distúrbios psicológicos, incluindo depressão, distúrbios alimentares, imagem corporal distorcida e a baixo auto-estima. As prevalências de ansiedade e depressão são três a quatro vezes mais altas entre indivíduos obesos ([www.ioft.org](http://www.ioft.org)). Além disso, indivíduos obesos também são estigmatizados e sofrem discriminação social (USDHHS, 2001).

Apesar de as morbidades associadas ao sobrepeso e à obesidade serem mais freqüentes em adultos, algumas delas, como diabetes tipo 2, hipercolesterolemia, hipertensão arterial e problemas ortopédicos também têm sido observadas em crianças e adolescentes com excesso de peso. Estima-se que adolescentes com excesso de peso tenham 70% de chances de se tor-

narem adultos com sobrepeso ou obesos (USDHHS, 2001).

Estudos indicam que a obesidade parece estar muito ligada à infância, pois é nesta fase principalmente, que adquirimos a maior parte das células adiposas, responsáveis pelo armazenamento de gordura no nosso corpo. (Leal & Pampanelli, 2004). Quanto maior o número de células adiposas desenvolvidas durante a infância, maior será a chance de se tornar um adulto obeso.

Já foram identificados três períodos críticos para o início da obesidade na infância. O primeiro é durante o primeiro ano de vida, no qual o tamanho das células adiposas quase se duplica e não o número. O segundo período está entre os 5 – 7 anos de idade, que está associado a um aumento progressivo do número de células adiposas. Este tipo de obesidade se caracteriza por mudanças anatomopatológicas que provocam hiperplasia das células. Adquire singular importância, uma vez que se demonstrou que um bom número de indivíduos que tem obesidade na infância se mantém obeso na idade adulta. O terceiro período tem relação com a adolescência e início da fase adulta. As relações existentes são as alterações hormonais e o início de uma vida adulta sedentária, respectivamente.

Além das conseqüências para a saúde, o sobrepeso e a obesidade também acarretam conseqüências socioeconômicas substanciais. Os custos do excesso de peso para os sistemas de saúde são altos e são diretos e indiretos. Os diretos envolvem gastos com o tratamento da obesidade e suas conseqüências. Entre os indiretos, encontram-se a perda de renda pela redução da produtividade e absenteísmo, devido à doença ou incapacidade e a perda de renda futura devido a mortes prematuras (USDHHS, 2001). De acordo com estimativas da International Obesity Task Force, o custo direto atribuído à obesidade, em países industrializados, representa de 2 a

8% do gasto total com atenção à saúde (IASO, 2004).

Seguindo a tendência mundial, a prevalência de sobrepeso e obesidade no Brasil está aumentando. Uma análise comparativa de três pesquisas brasileiras para as regiões Nordeste e Sudeste – ENDEF (Estudo Nacional de Despesa Familiar), PNSN (Pesquisa Nacional Sobre Nutrição) e PPV (Pesquisa sobre Padrões de Vida), realizadas em 1975, 1989 e 1999, respectivamente, demonstram que, neste período, o sobrepeso e a obesidade aumentaram na maior parte dos grupos populacionais (Monteiro & Conde, 1999; Mendonça & Anjos, 2004). A prevalência de obesidade, em adultos com 20 anos ou mais no período de 1975 a 1989, quase dobrou, passando de 4,4% a 8,2%, chegando a 9,7% em 1999. Quanto ao excesso de peso, a prevalência passou de 21% a 32% no primeiro período de comparação. Os resultados da PPV apresentados, separadamente para as regiões Nordeste e Sudeste, mostraram prevalências de excesso de peso de 34,2% e 40,9%, respectivamente (Monteiro *et al.*, 2001).

## 1. Fatores que levam à obesidade

A obesidade é causada por um desbalanço entre as calorias que são consumidas sob a forma de alimentos e as calorias que são gastas pelo indivíduo para o organismo funcionar, mesmo em repouso, realizar as atividades físicas e digerir os alimentos consumidos.

Após a ingestão do alimento, durante a digestão, o bolo alimentar é degradado até partículas minúsculas que são denominadas de nutrientes que passam facilmente do intestino para o sangue. Os alimentos energéticos quando excedem o necessário são transformados em triglicérides e armazenados em células especiais chamadas adipócitos.

Quando as células adiposas atingem um tamanho máximo, o organismo é

estimulado a produzir novas células adiposas para que a gordura seja armazenada. Assim se adquire a obesidade. Mas não é uma enfermidade causada somente pelo excesso de gorduras no organismo. Em muitos casos, essa enfermidade pode ser genética. Atualmente sabe-se que é de etiologia multicausal, ou seja, pode ser determinada por diversos fatores: genéticos, fisiológicos (fatores endócrino-metabólicos), ambientais (prática alimentar e atividade física) e psicológicos, proporcionando acúmulo excessivo de energia sob a forma de gordura no organismo (Fisberg, 1995). A história familiar é muito importante para determinar a ocorrência da obesidade e de outros distúrbios de comportamento alimentar.

Segundo Halpern (2003), a chance de obesidade nos filhos é de 80% quando ambos pais são obesos: cerca de 50% quando um dos pais é obeso, e cerca de 10% quando nenhum dos pais é obeso.

Apesar de todas as pesquisas realizadas, neste aspecto, fica difícil definir quanto à influência da família em relação à herança genética e quanto é devido ao ambiente familiar onde a criança está inserida (Valverde, 1995).

Em relação aos fatores emocionais envolvidos na etiologia da obesidade (depressão, ansiedade), Hammer (1992) descreve que o comportamento alimentar é um fenômeno muito complexo que envolve aspectos cognitivos, desenvolvimento social e emocional.

O obeso parece responder mais aos estímulos externos (tipo e qualidade do alimento) que aos internos (fome e saciedade) no que diz respeito ao apetite. Também existe a hipótese de que algumas crianças poderiam herdar uma estrutura psíquica que levaria a maior gratificação oral do que outras, ocasionando maior consumo alimentar (Campos *et al.*, 1985).

O sedentarismo também é um dos fatores que muito predispõe as pessoas ao acúmulo de gorduras no tecido adiposo. A

violência urbana cada vez maior, faz com que as pessoas optem por morar em apartamentos e façam menos caminhadas. Crianças ficam trancadas em casa, brincando de vídeo game, internet e assistindo à televisão quase o dia inteiro. Poucas vezes, brincam de piques e não são incentivadas a praticar qualquer outra atividade física. Somando-se este fato ao alimentar, o resultado é um número cada vez maior de crianças com problemas de obesidade.

Outro fator que muito corrobora com a questão é o hormonal. Distúrbios hormonais, tais como, hipotireoidismo, também interferem na taxa de metabolismo basal do organismo fazendo com que o mesmo torne-se mais lento. Assim, tem maior probabilidade de armazenar calorias na forma de gordura, acumulando-a no tecido adiposo. Como resultado, maior índice de obesidade. Vários outros distúrbios hormonais corroboram ainda com o aumento no índice de pessoas com problemas de sobrepeso ou obesidade.

## 2. Fisiopatologia

A fisiologia da obesidade ainda não está completamente esclarecida e os últimos avanços vêm ocorrendo no campo da biologia molecular, que muito tem auxiliado na elucidação desta doença (Escrivão *et al.*, 2000).

As pesquisas, neste sentido, geralmente seguem duas linhas de abordagem que são complementares: uma linha fisiológica-bioquímica em que se focam as variações ocorridas no balanço energético e outra mais recente, da biologia molecular, que se compromete com o isolamento de genes específicos que controlam os diferentes fatores determinantes deste balanço energético (Warden & Wander, 1997). A obesidade é um distúrbio do metabolismo energético em que ocorre um armazenamento excessivo de energia sob a forma de triglicerídeos, no tecido adiposo.

Friedman (1997. apud Soares e Gui-

marães) diz que em vertebrados, especialmente entre mamíferos, a habilidade em armazenar grandes quantidades de combustível, na forma de triglicerídeos, no tecido adiposo, permite a sobrevivência durante períodos prolongados de falta de alimento.

Os estoques de energia no organismo são regulados pela ingestão e pelo gasto energético. Quando há equilíbrio entre a ingestão e o gasto energético, o peso corporal é mantido. Um pequeno balanço positivo acarreta baixo incremento de peso, mas o desequilíbrio crônico entre a ingestão e o gasto, levará à obesidade ao longo do tempo (Devincenzi *et al.*, 2004).

Resumidamente, pode-se dizer que os fatores causais da obesidade estão ligados à excessiva ingestão de energia, ao reduzido gasto ou à alterações na regulação deste balanço energético (Prentice *et al.*, 1996).

Os avanços no campo da biologia molecular começaram a ocorrer a partir da observação de mutações em genes de camundongos obesos e, com isso, novas vias de regulação do peso corporal foram descobertas (Sánchez, 1997). Existem numerosos componentes já identificados que participam da regulação do peso corporal, mas os papéis precisos de cada um, ainda não foram determinados. Deste forma, serão abordados neste tópico desta revisão, apenas dois deles que são a leptina e o neuropeptídeo Y, cujos mecanismos já estão relativamente bem esclarecidos.

### 2.1- Leptina:

#### O Hormônio controlador do peso corporal

A leptina é um hormônio protéico específico produzido e secretado pelo tecido adiposo, que funciona como um “adipostato”, referindo-se à Teoria Lipostática, que prediz que a composição e o peso corporal em humanos são determinados por interações entre fatores genéticos, ambientais, comportamentais e sociais (Araújo *et al.*, 2004). Ela é codificada pelo gene *ob* (em

camundongos). Atua como sinal de saciedade aferente em um circuito de feedback (Meinders et al., 1996).

A leptina sinaliza ao cérebro e outros tecidos a respeito das reservas energéticas do corpo, ou seja, informa o estado nutricional do indivíduo. Este sinal permite mudanças apropriadas no consumo de alimento, no gasto de energia e na partição para manter o balanço energético (Soares e Guimarães, 2001).

Além das funções, acima citadas, a leptina também participa nos processos de reprodução, crescimento, função imune, tonos vascular e provavelmente muitos outros que ainda serão descobertos (Sánchez, 2005).

A descoberta da leptina tem ajudado a esclarecer o papel dos adipócitos, como sistema endócrino e de que modo ocorre a sinalização para a ingestão de alimentos, bem como a regulação do metabolismo energético. Assim, a coordenação do balanço energético e do peso corporal envolve uma regulação entre a ingestão de alimentos e gasto de energia (Soares e Guimarães, 2001).

Outras investigações, em torno do conceito de “fator de saciedade circulante”, foram consideradas a partir do descobrimento em camundongos de mutações denominadas ob (obeso) e db (diabetes), responsáveis por produzir alterações, tais como hiperfagia, hiperinsulinemia, hiperglicemia, gasto metabólico reduzido, hipogonadismo, infertilidade e obesidade mórbida (Sánchez, 2005).

Camundongos obesos mutantes (ob/ob) produzem leptina não ativa biologicamente e, portanto, não recebem este sinal de saciedade e continuam ingerindo quantidades excessivas de alimentos e ganhando peso exageradamente. Quando a leptina ativa é administrada exogenamente a estes animais, há redução drástica da ingestão alimentar e do peso corporal.

Outros camundongos mutantes obesos (db/db) produzem leptina normal, mas o

defeito está no receptor de leptina e, portanto, são resistentes aos efeitos desta e, da mesma forma, não recebem o sinal de saciedade, continuam com ingestão alta de alimentos e ganhando muito peso (Chen *et al.*, 1996).

A descoberta de que uma mutação no gene da leptina causa severa obesidade em roedores sugere que a função fisiológica da leptina seja a de evitar a obesidade durante o consumo excessivo de alimentos (Soares e Guimarães, 2001).

A partir destes e outros estudos, infer-se que a leptina inibe a via orexígena (indutora do apetite) e estimula a via anorexígena (indutora da saciedade). A leptina também interage com outras prováveis células reguladoras do apetite, como por exemplo, os neurônios que produzem endocannabinóides, hormônios concentradores da melatonina e orexinas (Harvey & Ashford, 2003). A liberação da leptina é regulada por outros hormônios e fatores reguladores como, por exemplo, a insulina.

Segundo Meyer (1997 apud Soares e Guimarães, 2001), o rim é o maior sítio catabolismo da leptina, removendo 80% de toda leptina do plasma humano. Entretanto, o nível de leptina no organismo, permanece constante. Assim, conclui-se que a leptina é constantemente secretada pelos adipócitos.

Houve grande expectativa, em relação ao tratamento da obesidade, após a descoberta da leptina e muitas pesquisas foram desenvolvidas a partir desta. Entretanto, os estudos em humanos verificaram que quando são comparados obesos e não obesos (adultos e crianças), os obesos apresentam níveis séricos aumentados de leptina e esses aumentos estão positivamente relacionados com a massa de tecido adiposo (Considine *et al.*, 1996). A hipótese para explicar estas respostas é a de que os obesos poderiam ter sensibilidade diminuída à leptina.

Os indivíduos obesos que apresentam um alto nível de leptina desenvolve-

ram de forma simultânea uma resistência à ação do hormônio, possivelmente, devido a um mau funcionamento das cascatas de sinalização intracelulares associadas ao receptor ativado (ObRb). Este erro não permite que o hormônio exerça sua ação anorexígena. Assim, a leptina não teria utilidade clínica, no tratamento de obesidade, como se pensava no início dos estudos. Este propósito só teria validade em pacientes com obesidade devido à deficiência do hormônio, o que é muito escasso (Sánchez, 2005).

Segundo Araújo, Fraceto, Silva (2004), o papel da leptina como hormônio antiobesidade é essencialmente derivado de suas ações como diminuidor de apetite e estimulador de gasto de energia. A propriedade inibidora do apetite deve-se ao mecanismo de sinalização desta no hipotálamo, estimulando a síntese de neuropeptídeos anorexigênicos. Os neuropeptídeos anorexigênicos, por sua vez, inibem a síntese de neuropeptídeo Y (NPY), que estimula a ingestão de alimentos, inibe a termogênese (liberação de energia sob a forma de calor sem produção de ATP) e é diminuída por altos níveis séricos de insulina, promovendo aumento da lipogênese, síntese protéica e armazenamento de glicose.

## 2.2- Síntese da Leptina

A leptina é sintetizada como um peptídeo glicosilado de 167 aminoácidos, transportada para a circulação sanguínea com apenas 146 aminoácidos e uma massa molecular de 14-16 kDa. Esta proteína contém uma ponte de dissulfeto necessária à sua atividade biológica. Possui um alto grau de homologia entre espécies (84% de homologia entre a leptina murina e humana). A cristalografia revela quatro  $\alpha$ -hélices com estruturas semelhantes às das citocinas, tais como interleucinas. (figura 1). (Zhang, *et al.*, 1994, apud Sánchez, 2005).

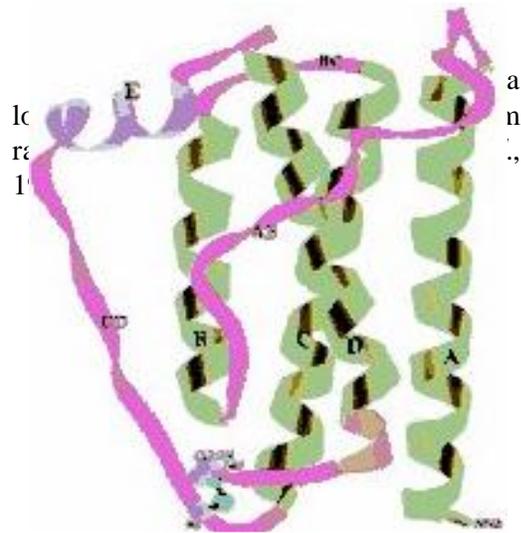


Figura 1: A leptina apresenta-se como um feixe de quatro  $\alpha$ -hélices.

A leptina é produzida principalmente, no tecido adiposo, embora também possa ser encontrada em poucas quantidades no epitélio intestinal, placenta, leite materno e músculo esquelético. (Araújo, Fraceto, Silva, 2004).

É codificada por um gene que tem 650 kilobases, três exons e dois íntrons e seu RNAm possui 4,5 kilobases (figura 2). A região promotora tem elementos como TATA Box, C/EBP (região de ligação à proteína), GRE (elemento responsivo a glicocorticoide) e CREB (elemento de ligação à proteínas responsivo ao AMPc). A transcrição e a tradução ocorrem no tecido adiposo, placenta e trato gastrintestinal, onde a razão de produção é direta-

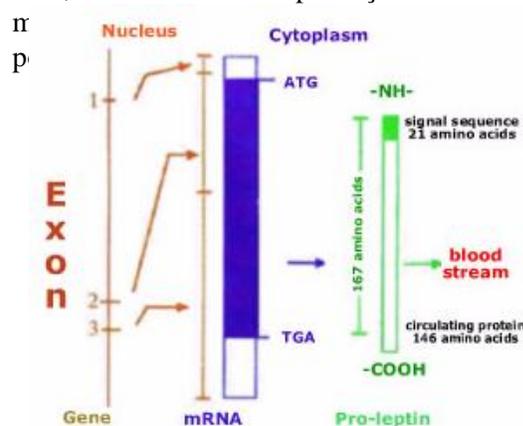


Figura 2: síntese da leptina. O gene é transcrito por RNAm que codifica um pró-hormônio de 167 aminoácidos. A sequência sinal contém 21 aminoácidos e é removida para a liberação da leptina na corrente sanguínea.

O gene *ob* (gene obeso) do tecido adiposo codifica um RNAm, com uma sequência aberta de leitura (ORF) correspondendo a 167 aminoácidos altamente conservados. A proteína, denominada leptina (*ob*) tem características de uma proteína secretória. Uma mutação de CGA para TGA, nos camundongos *ob/ob* (camundongo obeso), resulta mudança de uma argina, na posição 105 para um códon de finalização, formando uma proteína inacabada, que não é liberada na corrente sanguínea (Soares e Guimarães, 2001). Desta forma, indivíduos obesos são capazes de sintetizar leptina, porém esta se apresenta em uma forma não funcional.

### 2.3- Ação Central da Leptina

Estudos feitos por pesquisadores norte-americanos demonstram que a leptina aciona a produção da forma ativa de um peptídeo, o  $\alpha$ MSH, no hipotálamo, a pequena área na base do cérebro que controla atividades importantes do organismo, como o apetite e o sono. Os pesquisadores envolvidos dizem que tal peptídeo é um dos mais poderosos amplificadores de sinais metabólicos do corpo humano. Ele seria responsável pelo envio ao cérebro de mensagens rápidas e incisivas para a queima de calorias.

A ação da leptina, no sistema nervoso central (hipotálamo), promove a redução da ingestão de alimentos e o aumento do gasto energético, além de regular a função neuroendócrina e incrementar o metabolismo de glicose e de gorduras (Sánchez, 2005).

### 2.4-A leptina e a resistência da mesma na obesidade

Em seres humanos obesos, quanto maior a quantidade de tecido adiposo, maiores os níveis de leptina circulantes. Esse achado é paradoxal, já que níveis elevados de leptina deveriam diminuir o

apetite e aumentar o gasto energético. Assim, de forma similar ao que ocorre em alguns indivíduos com *diabetes mellitus*, em que os níveis de insulina estão aumentados, é provável a ocorrência de um aumento da resistência periférica à leptina em seres humanos com obesidade. (Sánchez, 2005).

Esse paradoxo tem sido explicado por numerosos mecanismos celulares. Um mecanismo plausível envolve um possível defeito no transporte da leptina, por meio da barreira hematoencefálica. A menor expressão de receptores da leptina em indivíduos, com obesidade associada à ingestão de dietas ricas em gorduras, também pode ser uma explicação, enquanto um possível papel facilitador da obesidade, exercido pelos corticosteróides continua especulativo (Sánchez, 2005).

### 2.5- Neuropeptídeo Y

O Neuropeptídeo Y é um neurotransmissor importante no controle do peso corporal liberado pelos neurônios hipotalâmicos. Os seus efeitos antagônicos aos da leptina, estudados em camundongos são: aumento da ingestão alimentar, aumento da concentração sérica de insulina, diminuição da atividade simpática, reduzindo desta forma, a energia liberada, aumentando os estoques de triglicerídeos nos adipócitos e conseqüentemente, ocorrendo o ganho de peso corporal. Sua secreção é inibida pela leptina, por um mecanismo de feedback (White & Artin, 1997).

O neuropeptídeo Y encontra-se envolvido na via orexígena juntamente com outra proteína chamada AGRP (do inglês *AGouti-Related Protein*). Em camundongos, *ob/ob* e *db/db* coexistem níveis elevados de NPY/AGRP, situação que induz obesidade, mas que pode ser modificada para o sentido inverso, se for administrada leptina aos camundongos *ob/ob* (Sánchez, 2005).

Muitas pesquisas sobre obesidade

estão direcionadas para a avaliação dos mecanismos envolvidos em sua fisiopatologia. Outros componentes que participam do controle do peso corporal, tais como peptídeos (colecistoquinina – CCK, urocortina, CART); receptores (receptor (-3adrenérgico, receptor de glicocorticóides, receptor de serotonina); proteína desacopladora (UCP) estão também sendo objetos de estudos (Warden & Wander, 1997).

### 3- Diagnóstico

Segundo Schaan (2005), quando uma pessoa consulta por que está com excesso de peso, o médico deverá fazer uma história médica completa, exame físico e estudos laboratoriais adequados. Raramente a obesidade decorre por doenças hormonais apesar de ampla disseminação desse conceito. Dentre elas, podemos destacar a doença de Cushing, que consiste de excesso do hormônio cortisol e do hipotireoidismo, que é a deficiência de hormônios da tireóide. O uso de corticoesteróides, lítio e antidepressivos também pode se acompanhar de ganho de peso.

Mesmo quando detectadas algumas dessas condições, o tratamento por si só, não leva à diminuição de peso, se a pessoa não associar a uma dieta alimentar e a um programa de exercícios físicos.

O diagnóstico da obesidade pode ser feito por diversos métodos, porém os antropométricos são os de mais fácil manuseio, inócuos, de baixo custo e os mais indicados para a prática diária (Escrivão *et al.*, 2000).

A partir dos valores de peso e altura obtêm-se o índice P/E, que é a relação entre o peso observado e o peso esperado para estatura no percentil 50, tendo como padrão de referência o NCHS. O critério para diagnóstico de obesidade na infância é a relação peso/estatura igual ou maior que 120%. A Organização Mundial de Saúde recomenda a apresentação dos índices sob a forma de escores “Z” para a relação peso/estatura (WHO, 1995).

A forma mais recomendada pela OMS para o diagnóstico da obesidade é a avaliação do peso corporal através do IMC. Como citado anteriormente, o cálculo do IMC é feito dividindo-se o peso do paciente em quilograma pelo quadrado de sua altura em metros. Através dos resultados obtidos, é possível saber a condição de um indivíduo. (Tabela 1).

IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	Grau de risco	Tipo de obesidade
18 a 24,9	Peso saudável	Ausente
25 a 29,9	Moderado	Sobrepeso (Pré-obesidade)
30 a 34,9	Alto	Obesidade (Grau I)
35 a 39,9	Muito alto	Obesidade (Grau II)
40 ou mais	Extremo	Obesidade (Grau III)

Tabela 1- Critérios de classificação do peso corporal segundo o IMC, estabelecido pela OMS. (<http://www.abcdocorporosalutar.com.br/artigo>)

#### 4- Classificação da obesidade de acordo com suas causas

Quando se deseja classificar a obesidade, deve-se levar em conta que é uma enfermidade heterogênea, multifatorial, seja pela sua etiopatogenia, suas características anatomopatológicas, a apresentação e evolução de seu quadro clínico, assim como pela concomitância ou não de fatores de risco de saúde, o que determina que se a classifique de várias formas, dependendo do fator a considerar (UNIFESP Virtual, 2005). Desta forma, podemos classificar a obesidade em:

- n Obesidade por distúrbio nutricional  
Diets ricas em gorduras;

---

- n Obesidade por inatividade física  
Sedentarismo, incapacidade obrigatória e idade avançada;

---

- n Obesidade secundária a alterações endócrinas  
Síndromes hipotalâmicas, síndrome de Cushing, hipotireoidismo, ovários policísticos, hipogonadismo, déficit de hormônio de crescimento;

---

- n Obesidade secundária  
Sedentarismo, drogas: psicotrópicos, corticóides, antidepressivos tricíclicos, lítio, fenotiazinas, ciproheptadina.

---

- n Obesidade de causa genética  
Autossômica recessiva, síndrome de Lawrence-Moon-Biedl

#### 5- Atividade física x obesidade

O exercício não é milagroso, como também não são os remédios utilizados para emagrecimento. O milagre verdadeiro reside, em uma dieta equilibrada, proporcional ao gasto energético diário. O exercício físico é um potente auxiliador na redu-

ção do peso corporal, principalmente na redução da gordura corporal, como citou Leal e Pampanelli (2004).

O principal papel da atividade física deve ser o de aumentar o gasto energético da ingestão alimentar para que alguma gordura corporal seja reduzida. Em segundo lugar, o exercício é indispensável para evitar que as regiões em que se perderam gorduras fiquem flácidas.

Exercícios como caminhada, escalada, atividade com bola são recomendadas para a diminuição da gordura corporal.



Figura 3: A atividade física é um mecanismo de auxílio à perda de peso.

#### 6. Tratamento

O tratamento básico da obesidade, como citou Halpern (2003), apóia-se na modificação do comportamento alimentar e no incremento da atividade física. O tratamento envolve necessariamente a reeducação alimentar, com o aumento da atividade física e, eventualmente, o uso de algumas medicações auxiliares.

A reeducação alimentar independe do tratamento proposto. Ela é fundamental, uma vez que através dela, reduz-se a ingestão calórica total e o ganho calórico decorrente (EQUIPE ABC DE SAÚDE, 2001).

Dentre as diversas formas dietéticas, a dieta hipocalórica balanceada é a mais aceita cientificamente. Segundo a EQUIPE ABC DE SAÚDE (2001), os alimentos devem ser distribuídos com aproximadamente 50 a 60% de carboidratos, 25 a 30% de gorduras e 15 a 20% de proteínas.

A atividade física, independentemente do tipo, resulta gasto energético. O exercício apresenta uma série de benefícios para o paciente obeso, melhorando o rendimento do tratamento com dieta. Entre os diversos efeitos se incluem: diminuição do apetite, aumento da produção de insulina, melhora do perfil de gorduras, melhora da sensação de bem-estar e auto-estima.

A orientação da atividade física, segundo a EQUIPE ABC DE SAÚDE (2001) deve ser de pelo menos 30 a 40 minutos ao menos 4 vezes por semana.

### 6.1- Tratamento medicamentoso

Como a obesidade é uma doença crônica e, muitas vezes, o tratamento clássico, com planejamento alimentar e incentivo à atividade física, não resulta benefícios, é necessário administrar medicamentos que auxiliem a perda de peso.

Existem vários tipos de medicamentos para o tratamento da obesidade com objetivos distintos, dentre eles: diminuir a fome, aumentar a saciedade, aumentar a queima de calorias e diminuir a absorção de gorduras.

Os medicamentos atualmente disponíveis para tratamento da obesidade podem ser classificados de acordo com seu modo de ação (Tabela 2).

### 6.2- Tratamento cirúrgico

Em casos muito graves de obesidade, quando o IMC é superior a 40Kg/m<sup>2</sup> é necessária uma intervenção cirúrgica.

De acordo com Halpern (2003), existem várias técnicas cirúrgicas, cada uma com o seu objetivo específico. A mais simples realizada é a laparoscopia, que consiste em colocar uma banda, em volta do estômago, com o objetivo de controlar o diâmetro do orifício de passagem do alimento. Nessa técnica, a perda de peso é de 10 a 20% do peso inicial.

A cirurgia maior é feita com a abertura da pele ou por laparoscopia. Nessa técnica, a maior parte do estômago é cortada, deixando uma pequena parte que se une à porção do intestino delgado chamado de jejuno. O grande estômago fica fora do circuito de alimentos e, unido ao duodeno, é ligado também ao jejuno. Esta cirurgia, que é a mais utilizada no mundo todo, apresenta, em geral, excelentes resultados. A perda de peso é de cerca de 40% do peso original, e quase sempre, o indivíduo permanece com o mesmo peso (com pequenas variações) pelo resto da vida.

Modo de ação	Substância ativa
Catecolaminérgicos	Fentermina, fenproporex, anfepramona, mazindol, fenilpropanoalamina
Serotoninérgicos	Fluoxetina, sertralina
Catecolaminérgicos	Sibutramina
Termôgenicos	Efedrina, cafeína, aminoflina
Inibidores de absorção de gorduras	Orlistat

Tabela 2: Medicamentos utilizados no tratamento da obesidade. (<http://www.abcdocorposalutar.com.br/artigo>.)



## 6- Conclusão

Com a elaboração desta revisão foi possível perceber que a obesidade é um mal que atinge a todas as sociedades e encontra-se crescendo cada vez mais, trazendo uma série de conseqüências maléficas aos indivíduos que sofrem desse mal.

A obesidade está relacionada a diversos fatores, tais como a genética individual, a dieta rica em gorduras (mau hábito alimentar), fatores sociais, étnicos, etc. Mas essa é uma doença que tem cura, basta o indivíduo ter força de vontade para eliminar esse mal.

A obesidade não se encontra sozi-

nha no que diz respeito às complicações. Ela traz consigo problemas tais como: o diabetes, a hipertensão, o colesterol elevado e uma conseqüente inatividade física.

O maior meio de combate a obesidade é a prevenção. Através de atividades físicas, comportamentos dietéticos corretos e outros fatores. É possível deixar esse mal às escuras.

As pesquisas relacionadas à obesidade estão avançando muito rapidamente, haja vista o crescimento desse mal a cada dia. Pesquisas comprovaram que a leptina, hormônio que sinaliza ao cérebro o estado energético do indivíduo, é o hormônio regulador do peso corporal. Inúmeras são as pesquisas sobre esse hormônio protéico. Hoje sabemos que não se encontra somente envolvido no controle do apetite, mas também, em diversas outras funções orgânicas, tais como: reprodução, resposta imune, crescimento, funcionamento cardiovascular dentre outros.

Por isso, a leptina deve ser alvo de muita atenção de pesquisadores da área, pois à medida que os conhecimentos aumentam, desvendamos um mundo inimaginável de possibilidades para nos prevenirmos desse mal do século: a obesidade.

### Referências Bibliográficas:

Araújo, D; Fracetto, L.F.; Silva, J.A. Leptina o hormônio da obesidade. Revista eletrônica do departamento de química da UFSC, ano 4. Disponível em: <<http://quark.qmc.ufsc.br/qmcweb/artigos/colaboracoes/leptina.html>>. Ano de publicação: 2004. Acesso em: 1º de junho de 2005.

Bernadini, F; Cichelero, C; Vitolo, M.R.. Comportamento de restrição alimentar e obesidade. Revista de nutrição, vol 18, no.1, Jan/Fev 2005

Dantas, S; Fernandes, F; Ramires, F. J. A. O miocárdio na obesidade. Revista da sociedade de cardiologia do estado de São Paulo, vol13, no.4, p.399-403, Jul/Ago de 2003. Disponível em: <<http://www.socesp.org.br/revista/>>  
Acesso em: 02 de junho de 2005

EQUIPE ABC DE SAÚDE. Obesidade. São Paulo, 2001. Disponível em: <<http://www.abcdocorposalutar.com.br/artigo.php?codArt294>> Acesso em: 06 de junho de 2005

Halpern, A. Obesidade, 2003. Disponível em: <[http://emedix.com.br/doi/end001\\_1h\\_obesidade.php](http://emedix.com.br/doi/end001_1h_obesidade.php)> Acesso em: 05 de junho de 2005

Harris, R.B., Kasser, T.R., Martin, R.J. Dynamics of recovery of body composition after over-feeding, food restriction or starvation of mature female rats. *J Nutr* (1986) 116: 2536-2546.

Leal, C. N; Pampanelli, H. B. Obesidade por que se livrar desse mal?,2004 Disponível em: <<http://www.saudenarede.ubbi.com.br/saude.html>> Acesso em: 13 de junho de 2005

Licinio J, Mantzoros C, Negrao AB, et al. Human leptin levers are pulsatile and inversely related to pituitary-adrenal function. *Nat Med* 1997; 3:575-579.

Mion, D; Alvo da obesidade, 2004. Disponível em: <[http://www.deciomion.com.br/noticias/index.asp?noticia\\_id=45](http://www.deciomion.com.br/noticias/index.asp?noticia_id=45)> Acesso em: 07 de junho de 2005

Schaan, B. Obesidade na infância. 2005. Disponível em: <http://www.doutorbusca.com.br/artigos/questionview.asp?key=Obesidade+na+inf%E2nci+a>> Acesso em: 13 de junho de 2005-06-14

Guimarães, S.E.F.; Soares, M.A.M. O papel da leptina e de seus receptores no metabolismo da gordura. In: II Conferência Internacional Virtual sobre a Qualidade da Carne Suína, 2001, Viçosa.

Sánchez, J.C. Papel Fisiológico de la Leptina. *Colomb Med* 2005; 36:50-59.

Vannuchi, C; Rodrigues, G. Olha a boca. Revista Isto É, edição no. 1840, São Paulo. Janeiro/2005

Zhang Y, Proenca R, Maffei M, Barone L, Leopold L, Friedman JM. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature* 1994; 372: 425-432.