



**UNIVERSIDADE ESTADUAL DE FEIRA DE SANTANA**  
**DEPARTAMENTO DE SAÚDE**  
**PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM SAÚDE COLETIVA**

Noélia Fonseca Ramos Caires

**SOBREPESO E OBESIDADE ENTRE OS  
FUNCIONÁRIOS DA UNIVERSIDADE ESTADUAL DE  
FEIRA DE SANTANA, 2004.**

Feira de Santana – BA  
2005

NOÉLIA FONSECA RAMOS CAIRES

**SOBREPESO E OBESIDADE ENTRE OS  
FUNCIONÁRIOS DA UNIVERSIDADE ESTADUAL DE  
FEIRA DE SANTANA, 2004.**

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Saúde Coletiva da Universidade Estadual de Feira de Santana – UEFS-BA, Departamento de Saúde, como requisito parcial para obtenção do título de Mestre em Saúde Coletiva.

Orientadora: Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Eneida de Moraes  
Marcílio Cerqueira

Feira de Santana – BA  
2005

NOÉLIA FONSECA RAMOS CAIRES

SOBREPESO E OBESIDADE ENTRE OS FUNCIONÁRIOS DA UNIVERSIDADE  
ESTADUAL DE FEIRA DE SANTANA, 2004

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós – Graduação em Saúde Coletiva do Departamento de Saúde da Universidade Estadual de Feira de Santana, como requisito parcial para obtenção do título de Mestre em Saúde Coletiva.

Feira de Santana, 25 de fevereiro de 2005.

BANCA EXAMINADORA

Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Eneida de Moraes Marcílio Cerqueira  
Universidade Estadual de Feira de Santana

Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Leila Batista Araújo  
Universidade Federal da Bahia

Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Maria Marcílio Rabelo  
Universidade Federal da Bahia

Ao amor da minha vida, amigo e companheiro, que foi alento, força e esperança; e aos meus filhos, pela compreensão, pelo carinho e pelo incentivo em todas as etapas deste processo.

## **AGRADECIMENTOS**

Agradeço primeiramente e sempre a Deus pela demonstração constante do Seu carinho, da Sua proteção e da Sua presença em minha vida.

Ao meu pai, Meu Lurim, a minha Mãe, Maria, que com poesias, palavras e gestos fortaleceram o meu pensamento e a minha sede de vencer.

Aos meus irmãos, que sintonizaram harmonicamente a minha vitória e acreditaram no meu potencial.

A Prof<sup>a</sup> Eneida, minha orientadora e amiga, que nos momentos mais difíceis soube amenizar minhas incertezas, minhas angústias e abrandar os meus sofrimentos.

Aos meus colegas, pelos momentos de descontração, alegrias e trocas.

A Jucélia, pelo seu afeto e disponibilidades constantes.

A Dr. Luciano Vital, pelo incentivo, pela compreensão e tolerância.

As minhas pupilas, companheiras e amigas nas horas de grande aflição.

Aos alunos de enfermagem, pelos sorrisos, pela ternura e por todas as conquistas que partilhamos juntos.

A minha amiga Ane, que soube tão bem me ouvir e transmitir palavras de confiança e solidariedade.

Ao meu amigo Adilson, pelo apoio, pela amizade e pelos gestos acolhedores e sinceros.

A colega e amiga Astréa, pela ajuda e pela força na organização do banco de dados.

A Vera e Ana Alice, pelo acolhimento e presteza durante a coleta de dados.

A Nete, pelos abraços, pela ajuda, e pelos “empurrões” nos momentos de desânimo.

A todos os funcionários que permitiram a realização deste sonho.

A todos aqueles que direta ou indiretamente, de modo passageiro ou mais freqüente me ajudaram a superar todos os obstáculos.

“Sábio é o homem que conhece alguma coisa sobre tudo; e tudo sobre alguma coisa. O mais sábio é aquele que estuda como se fosse viver eternamente e vive como se fosse morrer amanhã”.

## RESUMO

A obesidade é considerada, atualmente, grave problema de saúde pública, constituindo-se em fator de risco para doenças crônicas freqüentes na sociedade moderna, como diabetes melitus, dislipidemias, doenças cardiovasculares e certos tipos de câncer. Objetivando contribuir para o conhecimento da prevalência do sobrepeso e da obesidade e seus fatores de risco, na cidade de Feira de Santana, foi avaliada amostra significativa dos funcionários da Universidade Estadual (n=435 - 73,2%). Através de questionário aplicado em entrevista foram identificadas variáveis biológicas (gênero, idade, paridade, história familiar de obesidade, presença de doenças relacionadas à obesidade); socioeconômicas (escolaridade e renda familiar) e sociocomportamentais (estado civil, hábitos alimentares, prática de atividade física, tabagismo e consumo de bebidas alcoólicas). Sobrepeso e obesidade foram definidos através do Índice de Massa Corpórea (IMC) adotando os critérios definidos pela OMS (1997): valores entre 25 e 29,9 kg/m<sup>2</sup> para sobrepeso e valores iguais ou maiores de 30 kg/m<sup>2</sup> para obesidade. Medida da circunferência abdominal foi utilizada para avaliação dos riscos de comorbidades, adotando valores sugeridos pelo Consenso Latino Americano de Obesidade (1998): risco elevado  $\geq 94$  cm no homem e  $\geq 80$  cm na mulher e risco muito elevado  $\geq 102$  cm no homem e  $\geq 88$  cm na mulher. Na análise descritiva foram incluídos todos os indivíduos, e na análise exploratória, foram excluídos os indivíduos com baixo peso (n=18). Dentre os 435 participantes do estudo, a prevalência de sobrepeso e obesidade foi de 31,95% e 10,34%, respectivamente. Entre os homens, estas prevalências foram de 34,46% e 10,81% e entre as mulheres de 30,66% e 10,10%, respectivamente. Utilizando o teste de Qui-quadrado, foi observado que idade, paridade, história familiar, freqüência diária da alimentação e tipo de atividade física são as variáveis que apontaram diferenças na distribuição do peso. Para análise multivariada, foi construído modelo utilizando a regressão múltipla com as seguintes variáveis: idade, história familiar de obesidade, paridade, indivíduos com e sem companheiros, escolaridade, renda, a prática, a duração e a freqüência da atividade física, número de refeições, uso e quantidades de bebidas alcoólicas, tabagismo. Foram realizadas três análises, uma com homens e mulheres, outra apenas com homens e outra apenas com mulheres. O IMC apresentou associação positiva com a história familiar em todas as análises; o mesmo ocorreu com a renda entre homens e mulheres. Em relação à escolaridade, o IMC diminui em resposta à elevação do nível de escolaridade apenas entre as mulheres. Associação inversa ocorreu com o tabagismo entre homens e mulheres e entre os homens, isoladamente. Os resultados obtidos apontam para a necessidade de medidas objetivando o controle e a prevenção da obesidade por parte dos órgãos de saúde.

**Palavras-chaves:** Sobrepeso - Obesidade - Prevalência - Fatores de Risco - Feira de Santana.

## ABSTRACT

The obesity is considered, nowadays, serious problem in the public health, it has been constituted as a risk factor for chronic disease in the modern society, as mellitus diabetes, high levels of cholesterol, heart diseases and some kinds of cancer. In order to contribute for the knowledge of prevailing of the overweight and the obesity and its factors of risk, in Feira de Santana city, it has been evaluated a significative sample of the employees of Feira de Santana State University (number of 435 persons – 73,2%). We use a questionnaire applied during the interview were identified biological variables (gender, age, birth ability, familiar history of obesity, presence of diseases related to obesity); socioeconomic variables (education and family income) and socio-behavioral (marital status, food habits, practice of physical activity, smoking and consumption of alcoholic drinks). Overweight and obesity were defined through the body mass index (BMI) adapting the established criteria by WHO (1997): values between 25 and 29,9 kg/m<sup>2</sup> for overweight and the same values or bigger of 30kg/m<sup>2</sup> for obesity. The measure of the abdominal circumference was used to evaluate the risks of heart diseases, adopting the suggested values by Latin American Consensus of obesity (1998): high risk  $\geq 94$  cm in men and  $\geq 80$  in women; very high risk  $\geq 102$  cm in men and  $\geq 88$ cm in women. In the descriptive analysis were included all the individuals, and in the exploratory analysis were excluded the individuals with low weight (number of 18). Among the 435 participants of the study, the prevalence of overweight and obesity was 31,15% and 10,34% respectively. Among men, these prevalences were of 34,55% and 10,81% ; and among the women of 30,66% and 10,10% respectively. Using the X<sup>2</sup> test, it has been observed age, birth condition, family history, daily frequency of food, and kind of physical activity are the variables which show differences in the distribution of weight. For a multivariate analysis it has been made a model using multiple regression with the following variables: age, family history of obesity, birth condition, individuals with and without mates, education, income, practice, duration and frequency of physical activity, number of meals, the use of alcoholic drinks, smoking. It has been done three analyses, the first with men and women; the second only with men and the third only with women. The BMI presented a positive association with family history in all the analyses; the same occurred with income among men and women. In relation to the education the BMI decreases in the answer to the increasing of the level of education only with women. An inverse association occurred with smoking among men and women, and among men isolated. The obtained results point to the necessity of the measures aiming for the control and the prevention of obesity by the official health institutions.

**Keywords:** Overweight - Obesity - Prevalence - Risk Factors – Feira de Santana.

## SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO .....	14
1.1	Objetivos .....	17
1.1.1	Objetivo geral .....	17
1.1.2	Objetivos específicos.....	17
2	REVISÃO DE LITERATURA .....	18
2.1	Considerações Gerais .....	18
2.1.1	Epidemiologia .....	20
2.1.2	Diferença entre sobrepeso e obesidade .....	26
2.1.3	Classificação da obesidade e distribuição da gordura corporal .....	28
2.1.4	Fisiopatologia do excesso de gordura .....	31
2.2	Etiologia da Obesidade .....	33
2.2.1	Fatores de origem endógena .....	33
2.2.1.1	Etnia .....	33
2.2.1.2	Sexo .....	33
2.2.1.3	Idade .....	34
2.2.1.4	Fatores genéticos.....	35
2.2.1.5	Fatores endócrinos .....	39
2.2.1.6	Fatores psicogênicos.....	40
2.2.1.7	Fatores medicamentosos .....	41
2.2.1.8	Fatores neurológicos .....	42
2.2.1.9	Fatores metabólicos .....	42
2.2.2	Fatores de origem exógena.....	44
2.2.2.1	Fatores nutricionais .....	44
2.2.2.2	Estresse .....	50
2.2.2.3	Atividade física .....	50
2.2.2.4	Condição socioeconômica e cultural .....	54
2.2.2.5	Tabagismo.....	58
2.2.2.6	Ingestão de álcool em excesso .....	58
2.3	Morbidades Associadas à Obesidade .....	59
2.3.1	Diabetes mellitus .....	60
2.3.2	Hipertensão .....	63
2.3.3	Doença cardíaca .....	65
2.3.4	Dislipidemias .....	67

2.3.5	Alterações endócrinas .....	68
2.3.6	Câncer .....	69
2.3.7	Sistema respiratório.....	70
2.4	Diagnóstico de Sobrepeso e Obesidade .....	71
2.4.1	Métodos diretos .....	71
2.4.2	Métodos indiretos .....	71
2.4.2.1	Métodos antropométricos .....	72
2.4.2.2	Métodos para a estimativa objetiva da gordura corporal.....	76
2.4.2.3	Métodos de avaliação da massa magra .....	77
2.4.2.4	Determinação da densidade corporal.....	77
2.4.2.5	Absorciometria por dupla emissão de raios X (DEXA) .....	78
2.4.2.6	Futrex (raios infravermelhos) .....	79
2.4.2.7	Impedância bioelétrica (BIA) .....	79
2.5	Tratamento da Obesidade .....	80
2.5.1	Educação nutricional .....	81
2.5.2	Atividade física .....	86
2.5.3	Terapia comportamental .....	87
2.5.4	Terapia medicamentosa .....	90
2.5.5	Cirurgias .....	92
2.6	Prevenção da Obesidade .....	94
2.7	Histórico da Universidade Estadual de Feira de Santana (UEFS) .....	96
3	MATERIAL E MÉTODOS .....	101
3.1	Modelo e Desenvolvimento da Pesquisa.....	101
3.2	População Alvo .....	101
3.3	Critérios de Exclusão .....	101
3.4	Caracterização da Amostra Analisada .....	102
3.5	Diagnóstico de Sobrepeso e Obesidade .....	102
3.6	Avaliação dos Riscos de Comorbidades .....	104
3.7	Análise Estatística .....	104
3.8	Considerações Éticas .....	105
4	RESULTADOS .....	106
4.1	Análise Descritiva .....	106
4.1.1	Amostra Analisada .....	106
4.1.2	Característica da Amostra .....	107

4.1.2.1	Variáveis biológicas .....	107
4.1.2.1.1	Sexo .....	107
4.1.2.1.2	Idade .....	108
4.1.2.1.3	Antecedentes obstétricos (paridade) .....	108
4.1.2.1.4	História familiar de obesidade .....	109
4.1.2.1.5	Ocorrência de diabetes, dislipidemias, hipertensão e outras doenças associadas à obesidade.....	110
4.1.2.2	Variáveis socioeconômicas .....	111
4.1.2.2.1	Nível de escolaridade .....	111
4.1.2.2.2	Renda familiar .....	112
4.1.2.3	Variáveis sociocomportamentais .....	112
4.1.2.3.1	Estado civil .....	112
4.1.2.3.2	Hábitos alimentares.....	113
4.1.2.3.2.1	Freqüência de alimentação .....	113
4.1.2.3.2.2	Padrão alimentar .....	113
4.1.2.3.3	Atividade física .....	116
4.1.2.3.4	Hábito de fumar.....	117
4.1.2.3.5	Ingestão de bebidas alcoólicas .....	119
4.1.2.3.6	Uso de medicação.....	122
4.1.2.4	Diagnóstico de sobrepeso e obesidade.....	122
4.1.2.5	Risco de alterações metabólicas .....	123
4.2	Análise Exploratória.....	124
4.2.1	Diagnóstico de sobrepeso e obesidade.....	124
4.2.2	Variáveis biológicas .....	124
4.2.2.1	Sexo .....	124
4.2.2.2	Idade .....	125
4.2.2.3	História obstétrica (paridade) .....	128
4.2.2.4	História familiar de obesidade .....	130
4.2.2.5	Ocorrência de diabetes, dislipidemias, hipertensão e outras doenças associadas à obesidade.....	131
4.2.3	Variáveis socioeconômicas .....	132
4.2.3.1	Nível de escolaridade .....	132
4.2.3.2	Renda familiar .....	133
4.2.4	Variáveis sociocomportamentais.....	133

4.2.4.1	Estado civil .....	133
4.2.4.2	Hábitos alimentares .....	133
4.2.4.2.1	Frequência diária de alimentação .....	133
4.2.4.2.2	Padrão alimentar .....	135
4.2.4.3	Atividade física .....	135
4.2.4.4	Hábito de fumar .....	138
4.2.4.5	Hábito de beber .....	138
4.3	Análise Multivariada .....	139
5	DISCUSSÃO .....	142
5.1	Considerações Gerais .....	142
5.2	Aspectos Metodológicos Relevantes.....	144
5.3	Prevalência de Sobrepeso e Obesidade .....	144
5.4	Parâmetros de Importância Associados ao Sobrepeso e Obesidade..	146
5.4.1	Variáveis biológicas.....	146
5.4.1.1	Sexo .....	146
5.4.1.2	Idade .....	148
5.4.1.3	História obstétrica (paridade) .....	149
5.4.1.4	História familiar de obesidade .....	150
5.4.1.5	Ocorrência de doenças associadas à obesidade .....	151
5.4.2	Variáveis socioeconômicas .....	152
5.4.2.1	Nível de escolaridade e renda familiar .....	152
5.4.3	Variáveis sociocomportamentais.....	156
5.4.3.1	Estado civil .....	156
5.4.3.2	Hábitos alimentares .....	157
5.4.3.3	Atividade física .....	159
5.4.3.4	Hábitos de fumar e de ingerir bebidas alcoólicas .....	161
5.5	Considerações Finais .....	162
6	CONCLUSÕES .....	163
	REFERÊNCIAS.....	164
	APÊNDICES.....	188

## 1 INTRODUÇÃO

A obesidade é uma doença crônica decorrente da interação entre vários fatores: genéticos, ambientais, sociais, econômicos, culturais, nutricionais, metabólicos, psicológicos, neurológicos e endócrinos (CARVALHO, 2002; ARAÚJO, 2003).

Constitui-se em doença grave e está associada ao surgimento de outras enfermidades crônicas como diabetes mellitus tipo II, dislipidemias (MANSON et al., 1990), hipertensão arterial (BOUCHARD; DEPRES; TREMBLAY, 1993; RYAN et al., 1994), doenças cardiovasculares (MYKKÄNEN; LAAKSO; PYORALA, 1992) e diversos tipos de câncer (GARFINKELL, 1985). Está relacionada, ainda, a complicações pulmonares, digestivas, osteo-articulares, além de problemas psicológicos e sociais, levando a uma demanda crescente de atendimento médico hospitalar, sobrecarregando os sistemas de saúde com conseqüente elevação de custos (WILLIAMS, 1997; CONSENSO LATINO - AMERICANO DE OBESIDADE, 1998; CLINICAL..., 1998; COPPINI; WAITZEBERG, 2000; FONSECA; SILVA; FÉLIX, 2001; MANCINI, 2001; CARVALHO, 2002; ARAÚJO, 2003; VIUNISKI, 2003).

A obesidade aumentou significativamente nas décadas de 80 e 90 sendo atualmente considerada epidemia mundial, independentemente das condições econômicas e sociais, atingindo tanto países desenvolvidos como aqueles em desenvolvimento (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1997; COUTINHO, 1999).

A Organização Mundial da Saúde (OMS) considera a obesidade como a quinta doença nutricional que necessita de intervenção. Em países da Europa e nos Estados Unidos sua prevalência varia de 10% a 25%, atingindo 40% entre as mulheres dos países mediterrâneos e 65% - 70% entre a população de algumas

ilhas da Polinésia (GOLDBERG, 1998). Sua prevalência aumenta progressivamente com a elevação do nível socioeconômico (JAMES et al, 2000), entretanto, tem sido registrado também aumento de sobrepeso e obesidade em países em desenvolvimento (como o Brasil) e nestes especialmente entre indivíduos com renda inferior (OBESIDADE, 2004; KAC; MELENDEZ-VELÁSQUEZ, 2003; BATISTA FILHO; RISSIN, 2003; SAWAYA; ROBERTS, 2003).

Estudos realizados nos últimos vinte e dois anos, a exemplo do Estudo Nacional de Despesa Familiar (ENDEF, 1974/1975); da Pesquisa Nacional de Saúde e Nutrição (PNSN, 1989) e da Pesquisa Nacional de Demografia e Saúde (PNDS, 1995/1996), apontam para a população brasileira significativo declínio na prevalência de desnutrição em crianças menores de cinco anos e redução de 36% na prevalência de baixo peso em adultos, tanto homens quanto mulheres, sendo, paralelamente, observado aumento de sobrepeso e obesidade (BATISTA FILHO; RISSIN, 2003). Existe, portanto, um antagonismo de tendências temporais entre desnutrição e obesidade, traduzindo uma das características relevantes do processo de transição nutricional do país (MONTEIRO et al., 2000; BATISTA FILHO; RISSIN, 2003).

Ainda no Brasil, dados apresentados pela Pesquisa Nacional de Saúde e Nutrição (PNSN) mostram que, entre 1974 e 1989, a proporção de pessoas com excesso de peso aumentou de 21% para 32%. Dentre as regiões do país, as maiores prevalências de obesidade são registradas na região sul, sendo estas semelhantes, e até mesmo superiores, àquelas descritas em países desenvolvidos. Em relação ao gênero, a ocorrência da obesidade nesse período dobrou entre os homens (de 2,4% para 4,8%), e entre a população feminina o aumento desta desordem foi, também, significativo: de 7% para 12%. Os dados apresentados

mostram, ainda, que o sobrepeso e a obesidade elevaram com a idade, alcançando maior prevalência no grupo etário de 45 a 54 anos, no qual foi registrado aumento do peso corporal acima dos limites pré-estabelecidos em 37% dos homens e 55% das mulheres (COITINHO et al., 1991).

A urbanização, a disponibilidade de alimentos com alto valor energético e a redução da atividade física são fatores que vêm contribuindo para o aumento da prevalência da obesidade (CONSENSO LATINO - AMERICANO DE OBESIDADE, 1998). O excesso de gordura corporal causado pelo desequilíbrio entre ingestão e consumo energético é responsável por 98% dos casos de obesidade (causa exógena) e apenas 2% dos casos de obesidade têm causa em fatores endógenos como disfunções hormonais, alguns tumores e síndromes genéticas (BRAY, 1976). Nas últimas décadas, têm sido observadas alterações profundas nos padrões de atividade física pela adoção de estilo de vida sedentário, propiciado por vários fatores que incluem a disseminação de transportes motorizados e equipamentos mecanizados, reduzindo significativamente o desenvolvimento de atividade física no trabalho, em casa e na área de lazer.

Os fatores de risco para o desenvolvimento de sobrepeso e obesidade incluem, além do descompasso entre ingestão de alimentos energéticos e atividade física, problemas de natureza psicológica, o *background* genético, condições socioeconômicas, raça, gênero, idade, estado gestacional, tabagismo e fatores endócrinos e metabólicos (SALBE et al., 2003).

Existem fortes evidências de que a redução da gordura corporal em indivíduos com sobrepeso e obesidade minimiza o risco de desenvolvimento de diabetes e doenças cardiovasculares, além de contribuir para estabilização da pressão arterial e normalização dos níveis de triglicerídeos, glicose e hemoglobina

glicosilada, diminuindo a resistência periférica à insulina e promovendo elevação do colesterol HDL (EVERS, 1987; JUNG, 1997).

Nos países industrializados, os gastos com doenças relacionadas direta ou indiretamente à obesidade na idade adulta consomem entre 1% e 5% de todo orçamento de saúde (KORTT; LANGLEY; COX, 1998).

Quanto mais cresce a prevalência da obesidade nas diversas camadas sociais, maior se torna o estímulo para estudo de grupos populacionais mais vulneráveis ao seu desenvolvimento na busca dos mecanismos relacionados com seu evoluir para adoção de medidas preventivas.

No presente estudo são disponibilizadas informações sobre a prevalência de sobrepeso e obesidade em uma amostra de adultos da cidade de Feira de Santana, constituída por funcionários da Universidade Estadual de Feira de Santana. Os fatores de risco associados a essas desordens são também avaliados. Tais informações poderão subsidiar ações preventivas e terapêuticas uma vez que a amostra estudada é significativa e representativa de diferentes classes sociais.

## **1.1 Objetivos**

**1.1.1 Objetivo geral:** Descrever a prevalência de sobrepeso e obesidade entre os funcionários da Universidade Estadual de Feira de Santana;

**1.1.1 Objetivos específicos:** descrever a frequência de alguns fatores associados a obesidade na população estudada; identificar os fatores associados a obesidade que apresentam associação com o IMC na amostra estudada.

## **2 REVISÃO DE LITERATURA**

### **2.1 Considerações Gerais**

Ao longo da história da humanidade, a obesidade foi vista muitas vezes como indicador de saúde e prosperidade. Em algumas sociedades primitivas, a exemplo da tribo dos Zulus, é sinônimo de beleza e riqueza, sendo, portanto, culturalmente desejável. Atualmente, em consequência da melhoria da qualidade de vida, sobrepeso e obesidade são considerados na maioria das populações, particularmente naquelas dos países desenvolvidos e em desenvolvimento, como crescente ameaça à saúde (LESSA, 1998), o que se deve ao fato de que esta condição associa-se ao desenvolvimento de várias doenças incluindo, entre muitas outras, o câncer, o diabetes mellitus e várias doenças cardiovasculares.

Obesidade e, principalmente, sobrepeso constituem condições distintas cujas diferenças residem principalmente na quantidade de massa de tecido adiposo, sendo estabelecido o diagnóstico entre uma e outra condição através de índice que avalia a relação entre peso e quadrado da altura, o chamado Índice de Massa Corporal (IMC).

Os efeitos adversos do aumento da quantidade de massa de tecido adiposo que caracteriza a condição de obesidade dependem, não apenas do grau, mas, também, do modo como o tecido adiposo se distribui no organismo. Os indivíduos com distribuição abdominal desse tecido apresentam maior risco para o desenvolvimento de doenças mais severas associadas, portanto, a um maior risco de mortalidade, a exemplo do diabetes mellitus e de doenças cardiovasculares, enquanto que os obesos com a chamada distribuição ginecóide de gordura estão

mais sujeitos ao desenvolvimento de artroses e varizes (CONSENSO LATINO - AMERICANO DE OBESIDADE, 1998).

Coppini e Waitzeberg (2000), relatam que o aumento do número de células adiposas é maior quando a obesidade se instala precocemente do que quando tem início tardio e Willard (1991), chama a atenção para o fato de que na puberdade o indivíduo tem estabelecido o número de células gordurosas, permanecendo, este, constante por toda a vida. Assim, pós-puberdade pode ocorrer aumento na quantidade de gordura nas células adiposas, mas não em seu número. Segundo Kaufman (1999), as células gordurosas se multiplicam nos dois primeiros anos de vida, novamente entre os cinco e sete anos e mais uma vez durante o estirão do crescimento. Portanto, a obesidade que começa na infância é mais grave do que aquela que aparece na fase adulta, pois é proveniente do aumento do número de células do tecido adiposo, ao contrário daquela do adulto, resultante, sobretudo, do aumento de gordura e do volume celular.

A obesidade iniciada na adolescência é mais prevalente entre mulheres. Kaufman (1999) observou que cerca de 30% das mulheres obesas adultas foram obesas precoces na adolescência, enquanto que apenas 10% dos homens obesos adultos iniciaram sua obesidade na adolescência. Cerca de 70% dos homens obesos e apenas 20% das mulheres obesas retornam ao peso normal dentro de um período de dez anos.

Diversos são os fatores que têm sido associados à prevalência da obesidade, incluindo-se entre eles: **Fatores demográficos** (aumento da idade, sexo feminino, origem étnica); **Fatores socioculturais** (baixo nível cultural, estado civil casado, baixa situação educacional e renda); **Fatores biológicos** (paridade); **Fatores**

**comportamentais** (ingestão de gorduras, principalmente as saturadas, consumo de bebidas alcoólicas e inatividade física) (LISSNER; HEITMANN, 1995).

A manutenção de um peso saudável é determinada pelo equilíbrio entre a ingestão de alimento e o gasto energético, mas no desenvolvimento da obesidade, como já acima comentado, diversos fatores são intervenientes incluindo, dentre outros, a constituição genética, o macroambiente social, econômico, cultural e familiar, a condição aquisitiva para obtenção de alimentos e a condição educativa para escolha dos mesmos. O “estado de manter o peso saudável” depende, assim, de um delicado e harmônico equilíbrio entre fatores que estão associados à ingestão e metabolização dos alimentos e a adoção de estilo de vida que inclua a realização regular de atividade física (CONSENSO LATINO - AMERICANO DE OBESIDADE, 1998).

### **2.1.1 Epidemiologia**

A obesidade é um grave problema de Saúde Pública, com prevalência crescente em quase todo o mundo sendo, atualmente, considerada epidemia global. Fatores nutricionais inadequados associados a elevado sedentarismo têm sido responsáveis por esta verdadeira “explosão” de obesidade (OBESIDADE, 2004).

Nos Estados Unidos da América do Norte a prevalência de obesidade tem aumentado desde 1960, na população de 20 a 74 anos, atingindo maiores valores entre as mulheres negras. O III National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), registra para o período de 1988 a 1994 a ocorrência de sobrepeso (definido por  $IMC \geq 27,8 \text{ kg/m}^2$  para os homens e por  $IMC \geq 27,3 \text{ kg/m}^2$  para as

mulheres) em 33% dos homens e 36% das mulheres da população norte-americana (COUTINHO, 1999).

Dados da OMS mostram que cerca de 50% dos adultos dos Estados Unidos e do Canadá e de alguns países da Europa ocidental têm IMC igual ou superior a  $25\text{kg/m}^2$ , apontando ainda que em determinados subgrupos populacionais dos EEUU, a prevalência de indivíduos com IMC superior a esse valor é de 70% (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1998).

A prevalência média de obesidade entre os indivíduos que participaram do chamado estudo monitoramento de tendências e determinantes nas doenças cardiovasculares (MONICA), da OMS, realizado entre 1983 e 1986, abrangendo países europeus, foi cerca de 15% nos homens e 22% nas mulheres, apesar de haver grande variabilidade dentro e entre os países. A menor prevalência foi encontrada em Gotemburgo, Suécia (homens 7%, mulheres 9%) e a maior em Kaunas, atual Lituânia (homens 22%, mulheres 45%). Dados mais recentes de estudos nacionais individuais sugerem que a prevalência de obesidade em países europeus está atualmente na faixa de 10% a 20% em homens e 10% a 25% em mulheres (OBESIDADE, 2004).

Dados obtidos por Hedley et al. (2004) revelam que nos períodos de 1999 - 2000 e 2001 - 2002 não houve mudanças significativas entre as prevalências de sobrepeso e obesidade na população adulta nos Estados Unidos, apontando valores de 64,5% para o primeiro período e de 65,7% para o segundo. Os valores de prevalência apenas de obesidade foram de 30,5% e 30,6% para os dois períodos, respectivamente, e os de obesidade mórbida 4,7% e 5,1%.

No Brasil, a prevalência da obesidade aumentou nas últimas décadas. Entre 1973-1974, 2,4% dos homens e 7,0% das mulheres eram obesos; em 1996,

observou-se aumento de 6,9% para os homens e 12,5% para as mulheres (LOTUFO, 2000). Entre 1974 e 1989, a proporção de indivíduos com excesso de peso aumentou de 21% para 32%. O sobrepeso e, principalmente, a obesidade afetavam proporcionalmente mais mulheres do que homens. Enquanto 27% da população masculina maior de 18 anos apresentavam algum grau de excesso de peso, essa prevalência chegou a 38% em mulheres. O problema do excesso de peso foi mostrado ser grave em todas as regiões do país, mas, em termos relativos, a situação mais crítica era a do Sul, com cerca de 34% dos homens e 43% das mulheres afetadas. Seguiram-se as regiões Sudeste, Norte, Centro-Oeste e Nordeste, com respectivamente 36%, 34%, 31% e 24% de seus adultos com algum grau de excesso de peso (COITINHO et al., 1991).

Embora alguns estudos realizados no Brasil, a exemplo do acima citado, apontem para uma maior prevalência de obesidade entre as mulheres, estudo do perfil antropométrico de 605 funcionários do Banco Estatal no Estado do Rio de Janeiro mostrou que a média do IMC foi de 25,1kg/m<sup>2</sup> para homens, e 23,3kg/m<sup>2</sup> para mulheres; tendo os homens mostrado frequência três vezes maior de sobrepeso do que as mulheres (ELL; CAMACHO; CHOR, 1999).

No Brasil e em outros países em desenvolvimento tem sido mostrado aumento na prevalência da obesidade entre os adultos em todos estratos econômicos, sendo este aumento mais pronunciado nas classes economicamente menos favorecidas (MONTEIRO et al., 1995). Ao final dos anos 80, a probabilidade de ocorrer obesidade entre as mulheres brasileiras de renda inferior aumentou e há, registro mais recente de uma maior proporção de obesidade entre as mulheres com nível de renda intermediário do que entre aquelas com estrato de renda mais elevado (MONTEIRO; CONDE, 2000).

Ainda em relação à prevalência de obesidade no Brasil, o Consenso Latino Americano de Obesidade (CLAO) relata, a partir da comparação entre dados de 1974/75 com os obtidos em 1989, aumento de 53% de sobrepeso e obesidade sendo estimado que cerca de 12% das pessoas pertencentes à classe econômica mais favorecida apresentam algum grau de excesso de peso (CONSENSO LATINO - AMERICANO DE OBESIDADE, 1998).

Em relação ao aumento da obesidade entre as classes menos favorecidas, tem sido observado que, à medida que se consegue erradicar doenças infecciosas e parasitárias (incidentes em maior proporção entre as camadas populacionais menos favorecidas economicamente, por estarem associadas às más condições de nutrição, habitação e saneamento básico), a obesidade surge como um problema mais freqüente e mais grave que a desnutrição (BATISTA FILHO; RISSIN, 2003).

Gigante et al. (1997) ao estudarem a obesidade em 1035 pessoas com idade entre 20 e 69 anos, residentes na zona urbana do município de Pelotas, relataram prevalência de 21%, sendo esta de 25% entre as mulheres e de 15% entre os homens. Neste estudo, a obesidade foi definida a partir de IMC igual ou superior a 30 kg/m<sup>2</sup>.

Estudo realizado em Maceió (Nordeste do Brasil), que incluiu 315 famílias (1247 indivíduos) revelou alta prevalência de sobrepeso e obesidade entre os adultos (25%) com ambas as condições afetando as mulheres em freqüência duas vezes maior que a descrita para os homens (FLORÊNCIO et al., 2001).

A Tabela 1 mostra a prevalência de excesso de peso e obesidade em alguns países e a Tabela 2 mostra como se apresenta este quadro na América Latina (ARAÚJO, 2003).

**Tabela 1- Prevalência de excesso de peso e obesidade em alguns países.**

		Excesso de peso (kg/m <sup>2</sup> ) IMC ≥ 25 e ≤ 29,9		Excesso de peso (kg/m <sup>2</sup> ) IMC ≥ 30 e ≤ 39,9	
País	Idade (anos)	Homem	Mulher	Homem	Mulher
Brasil (1989)	25-64	23,0	26,0	5,9	13,3
(1977)	> 20	-	-	6,3	12,4
E.U.A (1991)	20-74	22,0	40,0	19,7	24,7
Canadá (1986/92)	18-74	55,0	39,0	14,0	15,0
Reino Unido (1995)	16-64	25,0	35,0	15,0	16,5
Japão	> 20	-	-	1,0	2,7
China (1991)	20-45	-	-	0,36	0,86
Arábia Saudita (1990/93)	> 15	-	-	16,0	24,0

Fonte: ARAÚJO, L. M. B., 2003.

**Tabela 2- Prevalência de sobrepeso e obesidade na América Latina utilizando o Índice de Massa Corporal igual ou superior a 25 kg/m<sup>2</sup>.**

País	Homem	Mulher
Uruguai	50%	50%
Chile	40%	50%
Colômbia	50%	30%
Brasil	27%	40%
Costa Rica	40%	20%
Cuba	38%	30%
Peru	38%	28%
México	30%	35%

Fonte: COUTINHO, W. F. Consenso Latino - Americano de Obesidade. *Arq. Bras. Endocrinol. Metab.*, n. 43, fev. 1999.

Seidell (2003) considera que é difícil quantificar o número aproximado de adultos obesos existentes no mundo, devido à não confiabilidade de alguns dados, às diferenças marcantes entre os países e às tendências seculares, além do aumento acelerado de prevalência da obesidade. Estima este autor que no mundo existem cerca de 250 milhões de adultos obesos, equivalendo a aproximadamente 7% da população adulta. A prevalência de sobrepeso (IMC entre 25 e 30 kg/m<sup>2</sup>) é cerca de duas a três vezes maior do que a prevalência de obesidade na maioria dos países, o que equivale a, aproximadamente, um bilhão de pessoas.

A Organização Mundial da Saúde (OBESIDADE, 2004) apesar da disponibilidade limitada de dados de tendência secular, pode-se concluir que:

A prevalência da obesidade está aumentando em todo o mundo numa proporção alarmante, tanto em países desenvolvidos quanto nos países em desenvolvimento;

Em muitos países em desenvolvimento, a obesidade coexiste com desnutrição [...]. Ela ainda é relativamente incomum nos países da África e Ásia, mas é mais prevalente em populações urbanas do que rurais. Em regiões economicamente avançadas, as taxas de prevalência podem ser tão altas quanto nos países industrializados.

As mulheres geralmente possuem taxas de obesidade mais altas do que os homens, apesar dos homens terem taxas mais altas de sobrepeso;

A atual ausência de consistência e concordância entre diferentes estudos na classificação de obesidade em crianças e adolescentes dificulta o fornecimento de uma visão geral da prevalência global de obesidade em grupos etários mais jovens. Não obstante, independentemente do sistema de classificação utilizado, os estudos

de obesidade durante a infância e adolescência quase sempre relatam aumento da prevalência nessas fases.

Em relação à obesidade em crianças e adolescentes, importantes trabalhos foram desenvolvidos no Brasil. Abrantes, Lamounier e Colosimo (2003) avaliaram a prevalência de sobrepeso e obesidade em crianças, adolescentes, adultos e idosos nas regiões Nordeste e Sudeste. A prevalência de sobrepeso foi de 10,8% entre crianças, 9,9% nos adolescentes e 28,3% entre adultos e a obesidade foi 7,3%, 1,8% e 9,7%, respectivamente. Souza-Leão, Araújo e Assis (2003) avaliaram o peso em amostra significativa de alunos de escolas públicas e particulares, da cidade de Salvador-Bahia, descrevendo uma prevalência de obesidade de 30% em escolas particulares e 8,2% em escolas públicas. Em Feira de Santana, Bahia, Oliveira, Cerqueira e Oliveira (2003) estudaram a prevalência de sobrepeso e obesidade em uma amostra de crianças da rede de ensino público e privado da zona urbana e observaram que a prevalência de sobrepeso foi de 9,3% e de obesidade de 4,4%. O grupo étnico branco foi mais associado ao sobrepeso. A prevalência de sobrepeso e obesidade nas escolas públicas foi de 6,5% e 2,7% e nas privadas de 13,4% e 7,0%, respectivamente.

### **2.1.2 Diferenças entre sobrepeso e obesidade**

Os termos sobrepeso e obesidade, usados freqüentemente como sinônimos, são distintos, embora muitas vezes estejam relacionados. O sobrepeso está associado ao aumento exclusivo de peso, enquanto a obesidade representa o acúmulo de gordura corporal (generalizada ou localizada), causando riscos para a saúde (CARVALHO, 2002; BOUCHARD, 2003).

De acordo com o Consenso Latino Americano de Obesidade (1998), **Sobrepeso** é definido como a proporção relativa de peso maior que o desejável para a altura, sem que tenham ocorrido alterações significativas na composição corporal. A Organização Mundial da Saúde (2004), define **Obesidade** como excesso de gordura acumulada no tecido adiposo, localizado ou generalizado, causado por uma série de fatores associados a aspectos ambientais e/ou endócrinos-metabólicos (GUEDES: GUEDES, 1998). Segundo esta Organização (OBESIDADE, 2004), obesidade constitui-se em “enfermidade que se caracteriza pela acumulação excessiva de gordura, a tal nível que a saúde pode estar comprometida... entretanto, a quantidade de gordura excessiva, sua distribuição corporal e as conseqüências associadas à saúde podem variar consideravelmente entre os indivíduos obesos”.

A classificação de sobrepeso e obesidade é valiosa porque permite comparações significantes do *status* de peso dentro e entre as populações; identifica indivíduos e grupos com maior risco de morbidade e mortalidade; estabelece prioridades para intervenção em níveis coletivo e individual e dão embasamento para avaliar intervenções (OBESIDADE, 2004).

### 2.1.3 Classificação da obesidade e distribuição da gordura corporal

Na classificação da obesidade é importante considerar que se trata de enfermidade heterogênea, multifatorial, quer por sua etiopatogenia, suas características anatomopatológicas, sua apresentação, a evolução do seu quadro clínico e sua concordância, ou não, com os fatores de risco. Todos estes aspectos permitem classificá-la de várias formas (COUTINHO, 1999). Tais sejam:

Quanto ao Grau de obesidade:

Considerando apenas o tecido gorduroso, é possível utilizar várias formas de classificação, como a relação peso/altura (tabela do *Metropolitan Life Insurance Company*), ou as medidas de prega cutânea, porém o critério de diagnóstico clínico mais utilizado é o IMC. A Tabela 4 apresenta a classificação de obesidade com base nos valores de IMC.

**Tabela 3 - Classificação dos adultos de acordo com o IMC.**

Classificação	IMC (kg/m <sup>2</sup> )	Risco de co-morbidades
Abaixo do peso	< 18,50	Baixo (mas risco aumentado de outros problemas clínicos)
Variação normal	18,50-24,99	Médio
Sobrepeso:	≥ 25,00	
Pré-obeso	25,00-29,99	Aumentado
Obeso Classe I	30,00-34,99	Moderado
Obeso Classe II	35,00-39,99	Grave
Obeso Classe III	≥ 40	Muito grave

Fonte: World Health Organization. Obesity, Preventing and Managing the Global Epidemic, *Technical Report Series* n. 894, 2004.

Segundo a distribuição da gordura:

De acordo com o predomínio da gordura corporal, a obesidade pode ser classificada como Obesidade Generalizada, Obesidade Andróide e Obesidade Ginecóide. Na Obesidade Generalizada o padrão de distribuição da gordura se faz de modo não definido e na Obesidade Andróide (denominada também de Abdominal, Troncular ou Central) há predomínio do acúmulo de gordura nas regiões abdominais, tronco, cintura escapular e pescoço. Neste caso, o fenótipo conseqüente é comparado com o formato de uma maçã. A Obesidade Ginecóide (ou Periférica) caracteriza-se pelo acúmulo de gordura predominantemente na metade inferior do corpo: regiões do quadril, glúteo e coxa superior. O fenótipo conseqüente é comparado ao de uma pera. É interessante ressaltar as associações entre o desenvolvimento de doenças e o tipo de distribuição da gordura. O aumento da gordura andróide está associado a uma tendência maior de desenvolvimento de doença coronariana, diabetes mellitus, hipertensão arterial e dislipidemias. A obesidade ginecóide, como já comentado, está associada a um risco maior de artroses e varizes (CONSENSO LATINO - AMERICANO DE OBESIDADE, 1998; GUEDES; GUEDES, 1998; LESSA, 1998; DAMIANI et al., 2000; CARVALHO, 2002).

Segundo a idade de início:

A obesidade pode ter início em qualquer fase da vida sendo classificada quanto a este aspecto em:

Obesidade na infância - existem três situações críticas: a que ocorre no primeiro ano de vida, quando há quase uma duplicação do tamanho das células adiposas, a que aparece no período entre 5 - 7 anos de idade, com aumento

gradativo das células de gordura e a que ocorre na infância e permanece na fase adulta.

Obesidade da adolescência - relacionada com as alterações orgânicas e psicológicas, associadas com transtornos alimentares, frequentes nesta fase. Caracteriza-se pela hiperplasia dos adipócitos comum neste período;

Obesidade do início da idade adulta - desenvolve-se depois da puberdade, esse período é marcado pela diminuição na atividade física. Nas mulheres existe maior ocorrência entre as idades de 15 e 19 anos; nos homens pode ocorrer mais tardiamente, até cerca dos 30 anos (WING, 1995; CONSENSO LATINO - AMERICANO DE OBESIDADE, 1998).

Classificação quanto ao número de células de gordura:

Considerando o número de adipócitos, a obesidade é classificada em:

Obesidade Hipercelular ou Hiperplásica - referente ao aumento do número total de células gordurosas em crianças e adolescentes que pode se tornar até cinco vezes superior ao número encontrado em indivíduo adulto normal. Pode ainda ser observada nas pessoas com mais de 75% de excesso de peso corporal (BRAY, 1989);

Obesidade Hipertrófica - caracterizada pelo aumento do tamanho das células adiposas, por acúmulo de lipídeos. Tem início na idade adulta, podendo ocorrer durante a gestação, e se correlaciona melhor com a distribuição andróide de gordura (BRAY, 1989; MAHAN; ESCOTT-STUMP, 1998).

Quanto aos fatores etiológicos:

A obesidade por ter etiologia multifatorial, pode ser classificada em: Obesidade exógena e Obesidade endógena. A obesidade exógena perfaz 95% dos

casos e resulta de influências de fatores externos que incluem desequilíbrio nutricional, dietas hipercalóricas com elevado teor de gorduras saturadas e inatividade física. A obesidade endógena está relacionada a **componentes genéticos** (síndromes de Prader-Willi, Lawrence-Moon-Biedl, Alström, Cohen, Carpenter, deficiência de receptor de leptina, mutações dos receptores de leptina); **componentes neuroendócrinos** (síndromes hipotalâmicas, hipertireoidismo, síndrome de Cushing, ovários policísticos, hipogonadismo, pseudo - hipoparatiroidismo, deficiência de hormônio de crescimento e hiperinsulinismo) e **componentes iatrogênicos** (antidepressivos tricíclicos, fenotiazinas, ciproheptadina, corticosteróide, medroxiprogesterona, beta-bloqueador, cirurgia hipotalâmica) (CONSENSO LATINO - AMERICANO DE OBESIDADE, 1998; ARAÚJO, 2003; DÂMASO et al., 2003).

#### **2.1.4 Fisiopatologia do excesso de gordura**

Segundo Bray (2003), do ponto de vista fisiopatológico a obesidade está relacionada à ocorrência de doenças de duas formas. A primeira resulta das alterações metabólicas associadas ao excesso de peso e relaciona-se ao desenvolvimento do diabetes, das doenças da vesícula biliar, hipertensão, doenças cardiovasculares e algumas formas de câncer. A segunda, decorre do aumento da própria massa de gordura podendo levar à osteoartrite e à apnéia do sono.

As células de gorduras não são apenas depósitos de gordura, também funcionam como células-alvo para diversos hormônios e como células endócrinas, secretando peptídios e metabólitos biologicamente ativos, entre eles, a adiposina e a leptina, considerada o mais importante destes peptídeos.

Indivíduos obesos, especialmente aqueles com excesso de gordura intra-abdominal, apresentam padrões hormonais alterados (KISSEBAH; PEIRES, 1989; SEIDELL et al., 1990). As alterações hormonais mais frequentes em mulheres, associadas ao acúmulo de gordura intra-abdominal, são: resistência insulínica e aumento de secreção de insulina; níveis aumentados de testosterona livre e androstenediona livre associados à diminuição de globulina ligada a hormônios sexuais (SHBG) e diminuição dos níveis de progesterona. Nos homens a mais freqüente dessas alterações é a diminuição dos níveis de testosterona. O aumento na produção de cortisol e a diminuição nos níveis de hormônio de crescimento são observados em obesos de ambos os sexos. A distribuição da gordura masculina, ou andróide, e feminina, ou ginecóide, desenvolve-se durante a adolescência. O armazenamento progressivo de gordura visceral no adulto está associado ao gênero, enquanto o fator determinante do acúmulo de gordura relacionado à idade é o aumento do cortisol, que diminui o hormônio do crescimento e causa alterações nos níveis de testosterona (OBESIDADE, 2004; BRAY, 2003).

O tecido adiposo intra-abdominal, quando comparado com o tecido adiposo subcutâneo, possui mais células por unidade de massa; maior fluxo sanguíneo; mais receptores de glicocorticóides (cortisol); provavelmente mais receptores de andrógeno (testosterona); maior lipólise induzida por catecolaminas. Estas diferenças tornam o tecido adiposo intra-abdominal mais suscetível à estimulação hormonal e a alterações no acúmulo e metabolismo de lipídios. Além disso, há um aumento significativo no fluxo de ácidos graxos não esterificados para o fígado, através do sangue portal, em indivíduos com obesidade abdominal (BORGES et al., 2003; OBESIDADE, 2004).

## **2.2 Etiologia da obesidade**

Sendo a obesidade doença multifatorial e estando os fatores envolvidos no seu desenvolver, na maioria das vezes, inter relacionados, sua etiologia é de difícil identificação, mas de modo geral os fatores são identificados como tendo origem endógena ou exógena.

### **2.2.1 Fatores de origem endógena**

#### **2.2.1.1 Etnia**

A raça negra é considerada preditora de obesidade para o sexo feminino, enquanto que a raça branca é preditora de obesidade para o sexo masculino nos Estados Unidos (VAN ITALLIE, 1985). Segundo a Organização Mundial da Saúde (OBESIDADE, 2004) existem evidências de que a predisposição genética à obesidade em grupos étnicos pode se tornar aparente apenas quando estes grupos são expostos a um estilo de vida mais abastado, como por exemplo, os índios Pima do Arizona que ganharam peso após abandonar seu estilo de vida tradicional.

#### **2.2.1.2 Sexo**

A maioria dos estudos, como já comentado, aponta prevalências mais elevadas de obesidade entre as mulheres, mas as diferenças sexuais em sua prevalência variam entre populações ou entre grupos étnicos (BOUCHARD, 2003).

No Brasil, a Pesquisa Nacional de Saúde e Nutrição (PNSN), de 1989, mostrou que do total de obesos brasileiros mais de 70%, ou 4,9 milhões são mulheres. Entre os indivíduos apresentando sobrepeso, aproximadamente 55% são mulheres. As explicações para a maior prevalência de excesso de peso entre as mulheres ainda são desconhecidas. Alguns autores admitem que as causas poderiam estar relacionadas, entre outros fatores, à reprodução (aumento do número de filhos e ganho de peso no período gestacional) e ao aumento do consumo alimentar em função da diminuição da família (COITINHO et al., 1991; HARRIS; ELLISON; HOLLIDAY, 1997).

### **2.2.1.3 Idade**

Os períodos críticos para o desenvolvimento da obesidade são: pré-natal, infância (5-7 anos), adolescência, início da idade adulta, gravidez e menopausa (DIETZ, 1994). Vale ressaltar que a obesidade na infância e puberdade é preditor de desenvolvimento de obesidade no adulto (ABRAHAM; COLLINS; NORDSIEK, 1971; GUO et al., 1994; KAUFMAN, 1999).

É fato conhecido que o peso aumenta com a idade. As taxas máximas de sobrepeso e obesidade são atingidas entre 55 e 65 anos. Dados da PNSN de 1989, mostram que a frequência de sobrepeso e obesidade eleva-se gradativamente até os 54 anos e que a maior prevalência de excesso de peso é encontrada para o grupo de 45 a 54 anos (COITINHO et al., 1991, BOUCHARD, 2003).

#### 2.2.1.4 Fatores genéticos

Vários estudos têm demonstrado forte influência genética no desenvolvimento da obesidade, mas seus mecanismos ainda não estão totalmente esclarecidos, uma vez que por se tratar de uma doença multifatorial torna-se difícil separar o fator genético do contexto familiar e cultural (BRAY, 1981; PRICE, 1987). A contribuição genética na gênese da obesidade é calculada em torno de 25%, enquanto que 30% dos casos são devidos a fatores culturais e em 45% a aspectos relacionados ao ambiente (FONSECA; SILVA; FÉLIX, 2001).

Segundo Halpen (2001) quando os pais são obesos, a chance de seus filhos serem obesos é de 80%. Quando um progenitor é obeso, essa incidência diminui para 50%, entretanto se os pais têm peso normal, a probabilidade dos filhos tornarem-se obesos é menor que 10%.

Em relação ao tamanho da família a probabilidade de obesidade na descendência é da ordem de 19,4%, 13,4%, 8,2% e 8,8% para um, dois, três a quatro, cinco ou mais filhos, respectivamente. Considerando a ordem de nascimento, o primeiro filho é habitualmente mais obeso (KAUFMAN, 1999).

Bouchard et al. (1990) observaram 12 pares de gêmeos adultos monozigóticos submetidos, após um período de duas semanas sob uma dieta padronizada, a um excesso de ingestão calórica de 1000 calorias por 84 dias. Os autores observaram que a variância do peso era maior entre os pares do que nos pares de gêmeos; sugerindo a existência de fatores genéticos influenciando a ocorrência de obesidade.

A influência genética na obesidade foi mostrada em estudos que correlacionaram o peso de filhos adotivos com o de seus pais adotivos e seus pais

biológicos, resultando maior coincidência de peso entre os filhos e seus pais biológicos (HALPERN, 2001). Mesmo convivendo com famílias com padrão alimentar adequado, filhos de pais biológicos obesos têm uma tendência à obesidade (KAUFMAN, 1999).

A participação de fatores genéticos na obesidade é evidenciada também em estudo que incluiu 235 famílias de indivíduos obesos ( $IMC > 40\text{kg/m}^2$ ) em pré-operatório de cirurgia para tratamento da obesidade e 152 famílias de indivíduos apresentando peso normal. Os resultados mostraram que os obesos tinham 25 vezes mais chances de ter um parente de primeiro grau com obesidade mórbida, do que os indivíduos que constituíram o grupo controle (MACLEAN; RHODE, 1996).

Em 1993, Castro realizou estudo com gêmeos e mostrou que o consumo alimentar diário, incluindo os macronutrientes, e os padrões dietéticos, sofrem influências genéticas. Acredita-se também que os fatores genéticos possam estar relacionados ao gasto energético, ao controle do apetite e ao comportamento alimentar (GRUNDY, 1998; LOPES-MARQUES et al., 2004).

A descoberta da leptina (lepto=magro) despertou grande interesse sobre as influências genéticas e metabólicas no desenvolvimento da obesidade (OBESIDADE, 2004). A leptina é uma proteína com 16 kilodaltons secretada pelos adipócitos. Experimentos em animais mostraram que a deficiência de leptina causa hiperfagia e obesidade, sugerindo que sua descoberta levaria à “vacina contra a obesidade”. Entretanto, ao contrário da leptina de roedores, estudos em humanos revelaram que a dosagem desse hormônio é um meio de avaliar a quantidade de gordura estocada (LONNQVIST et al., 1995; CONSIDINE, CARO, 1996), uma vez que os indivíduos obesos apresentam maior concentração de leptina. Também vale considerar que os níveis elevados de leptina em obesos insensibilizam seus

receptores, tornando os indivíduos obesos resistentes a sua ação. O excesso desse hormônio na circulação e a redução da sensibilidade de seus receptores, desencadeiam fenômenos hormonais como, aumento da resistência à insulina e aumento dos níveis de cortisol, estradiol e somatostatina (SAAD et al., 1997; KENNEDY et al., 1997). Apesar da correlação entre concentrações de leptina e gordura corporal, há variações significantes nas concentrações plasmáticas desta proteína entre indivíduos com obesidade comparável. Isto sugere que alguns indivíduos produzem quantidades relativamente baixas de leptina no plasma (MAFFEI et al., 1995), o que representa um fator de risco para a obesidade (RAVUSSIN et al., 1997).

A influência genética se faz sentir também na determinação da quantidade de gordura abdominal sendo calculado que este componente é responsável por 50% a 60% das diferenças individuais (PERUSSE et al., 1996; BOUCHARD et al., 1998).

A manutenção de um peso corporal saudável é influenciada por uma série de fatores genéticos, que atuam: a) no controle de peptídios e monoaminas implicados na regulação do apetite; b) nas variações do metabolismo basal, no efeito térmico dos alimentos ou atividade física espontânea e c) no controle da utilização metabólica dos nutrientes energéticos (HIRSH; LEIBEL, 1998; LOPES-MARQUES et al., 2004).

A Tabela 4 apresenta alguns dos fatores envolvidos no desenvolvimento da obesidade, considerados geneticamente modulados.

**Tabela 4 - Alguns fatores envolvidos no desenvolvimento da obesidade considerados geneticamente modulados.**

---

<b>Relacionados aos macronutrientes</b>
Lipólise do tecido adiposo
Atividade de lipoproteína lípase (LPL) muscular e tecido adiposo
Composição muscular e potencial oxidativo
Ácidos graxos livres e atividades de beta-receptor no tecido adiposo
Capacidades para oxidação de gordura e carboidrato (quociente respiratório)
Preferências dietéticas por gordura
Regulação do apetite
<b>Gasto de energia</b>
Taxa metabólica
Resposta termogênica ao alimento
Padrão de utilização de energia (compartimentalização de nutriente)
Propensão para atividade física espontânea
<b>Hormonal</b>
Sensibilidade à insulina
Condição do hormônio de crescimento
Ação da leptina

---

Fonte: Obesidade, 2004.

Além da influência desses fatores genéticos, que determinam uma menor ou maior propensão ao desenvolvimento da obesidade, existem algumas síndromes genéticas, pouco freqüentes, com padrão de herança monogênico ou decorrentes de alterações cromossômicas, que cursam com obesidade, como as síndromes de Prader-Willi, Barto-Biedl, Alstrom-Hallgren e Cohen (BRAY, 1989; DÂMASO et al., 2003).

### 2.2.1.5 Fatores endócrinos

O sistema endócrino desempenha papel importante na etiologia e na manutenção da obesidade, como também exerce forte influência na regulação hormonal do controle de peso (DÂMASO et al., 2003).

Algumas síndromes e disfunções endócrinas podem estar associadas à obesidade: **Síndrome de Cushing**\_ decorrente de alterações no sistema hipofisário, glândulas adrenais e/ou proveniente do uso de glicocorticóides por períodos mais longos. Esta síndrome se caracteriza por elevação do catabolismo muscular, podendo seus portadores desenvolver osteoporose e adelgaçamento da pele, além de armazenamento de gordura localizada na região cervical posterior; **alterações da tireóide**\_ doença auto-imune da tireóide, intervenção cirúrgica do hipertireoidismo, câncer, carência de iodo e defeitos congênitos; **alterações gonadais**\_ inclui casos de hipogonadismo em ambos os sexos, transtornos cromossômicos (síndrome de Turner) e alterações relacionadas com hiperandrogenismo; **síndromes hipotalâmicas**\_ podem ocorrer por destruição do hipotálamo causada por traumas, infecções e cânceres, bem como por síndromes hipotalâmicas genéticas; **pseudo-hipoparatiroidismo**\_ proveniente de insensibilidade do túbulo renal ao paratormônio, mesmo na presença da função normal das glândulas paratireóides; **hiperinsulinemia**\_ está associada ao diabetes mellitus não-insulino-dependente; porém, nem todo indivíduo afetado é obeso (DÂMASO, 2003).

### 2.2.1.6 Fatores psicogênicos

Gangley (1989) chama a atenção para os fatores que levam algumas pessoas com excesso de peso a ingerir alimentos: quando, pelo relógio, já é hora da refeição, ou quando são atraídas pelo sabor dos alimentos (ao invés de quando sentem fome); quando estão tristes, ou, porque, como crianças, elas mantêm uma associação do alimento com o amor materno. Tais fatores são também destacados por Fonseca et al. (2001) que, de modo concordante com Gangley (1989), destaca que na maioria das vezes, comemos porque “está na hora”, porque “não temos nada o que fazer”, porque “estamos com raiva” ou “alegres”, “porque é de graça”, porque “vimos o alimento” e, às vezes, até porque estamos com fome.

O transtorno da compulsão alimentar é uma condição psicológica que ocorre geralmente entre as pessoas obesas, das quais 30% procuram ajuda do médico. Este transtorno está relacionado principalmente à obesidade grave, à alta frequência de oscilação de peso e à presença de co-morbidade psiquiátrica pronunciada. Episódios descontrolados de alimentação compulsiva, habitualmente no entardecer ou à noite caracterizam esse transtorno. Os obesos que sofrem deste problema possuem temperamento difícil e comprometimentos psicológicos mais graves, abandonando mais facilmente programas de controle de peso que incluem mudanças comportamentais (WING; GRENO, 1994).

A síndrome de “comer à noite” é caracterizada pelo consumo de 25% a 50% da ingestão total de energia após a refeição do período noturno. Parece ser mais freqüente em indivíduos com obesidade mórbida e está associada a distúrbios do sono, tais como apnéia, decorrente de modificações no ritmo circadiano, interferindo na ingestão alimentar e no humor. Comer no despertar do sono é um distúrbio

noturno que está associado ao sono. Pode ser uma modalidade do distúrbio de alimentação compulsiva, mas sua relação com a síndrome de alimentação noturna não é esclarecida (OBESIDADE, 2004).

Segundo Fonseca, Silva e Félix (2001), o indivíduo obeso sofre inúmeras discriminações sociais. Suas dificuldades em relação ao seu aspecto físico são tão relevantes que ele prefere buscar o caminho da simpatia e do bom relacionamento para se afastar da solidão.

O tipo cultural “ideal” que estabelece um corpo magro como padrão de beleza propicia a “não aceitação” do obeso no que diz respeito a sua imagem, o que causa problemas psicológicos e dificuldades de mudanças comportamentais.

#### **2.2.1.7 Fatores medicamentosos**

Diversos medicamentos usados no tratamento de outras enfermidades podem causar excesso de apetite e, conseqüentemente, ganho de peso por aumento da ingestão alimentar. Dentre esses medicamentos, incluem-se corticosteróides, hormônios sexuais e anabolizantes, orexígenos e antidepressivos dentre outros (HALPERN, 1999).

Na tabela 5 são listados alguns medicamentos que podem promover ganho de peso.

**Tabela 5 - Drogas que podem promover ganho de peso.**

<b>Droga</b>	<b>Condição principal tratada ou outro uso</b>
Antidepressivos tricíclicos, lítio	Depressão
Sulfoniluréias	NIDDM
Bloqueadores beta-adrenérgicos	Hipertensão
Alguns anticoncepcionais esteróides	Contracepção
Corticosteróides	Várias doenças
Insulina	NIDDM
Ciproeptadina	Alergia, febre do feno
Ácido valpróico, neurolépticos	Epilepsia
Fenotiazina	Psicose
Pizotifeno	Dor de cabeça tipo enxaqueca

Fonte: Obesidade, 2004.

### **2.2.1.8 Fatores neurológicos**

Um número reduzido (5%) de indivíduos apresenta obesidade secundária a outras doenças, como as do sistema nervoso central ou síndromes genéticas. As doenças do sistema nervoso central que cursam concomitantemente com obesidade incluem as que comprometem direta ou indiretamente o hipotálamo (tumores, traumas e inflamações) (FONSECA; SILVA; FÉLIX, 2001). Estas anormalidades afetam os centros hipotalâmicos da fome e da saciedade e os indivíduos podem apresentar cefaléia, vômitos e alterações da visão, entre outros (HALPERN, 1999).

### **2.2.1.9 Fatores metabólicos**

O balanço energético tem como princípio fundamental o postulado de que *Alterações no estoque de energia = Ingestão de energia – Gasto de energia* (SALBE et al., 2003).

Diversos mecanismos fisiológicos atuam para manter o equilíbrio energético. Assim, a obesidade se desenvolve quando há um balanço energético positivo por um longo período. A ingestão de energia diz respeito ao alimento consumido, metabolizado pelo corpo. A gordura fornece maior aporte da energia por unidade de peso; carboidratos e proteínas, o menor aporte. As fibras sofrem degradação bacteriana no intestino grosso para produzir ácidos graxos voláteis, que são absorvidos e utilizados como energia. O gasto energético possui três componentes principais: a taxa metabólica basal (TMB), a termogênese dietética (energia que o organismo usa nos processos de digestão e absorção) e a atividade física. A regularidade e a intensidade da atividade física definem a proporção com que cada componente contribui no gasto energético. Em indivíduos adultos com trabalho mais intenso, a proporção de gasto energético responsável pela atividade física pode chegar até 50%. Portanto, o grau de atividade física é a variável principal de débito de energia em um indivíduo (WILLIAMS, 1997; AVESANI; SANTOS; CUPPARI, 2002; SALBE et al., 2003).

Wilmore e Costill (2001) definem a taxa metabólica basal (TMB) como uma medida padronizada do gasto energético em repouso em que tal valor reflete a quantidade mínima de energia necessária para a manutenção das funções fisiológicas, essenciais ao bom funcionamento do organismo. Uma das causas freqüentes da obesidade é a diminuição da taxa metabólica basal.

Vários fatores estão relacionados a TMB. Tais sejam: **quantidade de massa magra**\_ uma vez que o gasto calórico diário é proporcional a quantidade de massa magra do indivíduo; **temperatura corporal**\_ quanto maior a temperatura corporal, maior será a TMB; **depressão**\_ reduz a TMB porque diminui a atividade do sistema nervoso simpático; **hormônios**\_ a tiroxina e a adrenalina agem aumentando a taxa

metabólica basal; **idade**\_ há uma redução significativa de massa magra com o avançar da idade; **área corporal**\_ quanto maior a área superficial corporal, mais perda de calor ocorrerá pela pele, o que eleva a TMB (DÂMASO et. al., 2003).

## **2.2.2 Fatores de origem exógena**

### **2.2.2.1 Fatores nutricionais**

Em diferentes países e regiões do mundo, as tendências de transição nutricional ocorrida neste século têm aspectos singulares, porém, pontos comuns são observados no que diz respeito à adesão de dietas, denominadas “ocidentais”, contendo alto teor de gorduras, principalmente as de origem animal, açúcar e alimentos refinados, além de reduzida ingestão de carboidratos complexos e fibras (MONDINI; MONTEIRO, 2000). No Brasil, alguns estudos mostram que modificações nos padrões nutricionais estão correlacionadas com mudanças demográficas, sócio-econômicas e epidemiológicas, refletindo na diminuição progressiva da desnutrição e no aumento da obesidade (MONTEIRO et al., 2000; BATISTA FILHO, RISSIN, 2003). Segundo McArdle et al. (1998), uma dieta ideal é aquela na qual o fornecimento de nutrientes necessários é suficiente para a manutenção, o reparo e o crescimento dos tecidos sem qualquer excesso de energia.

Nas últimas décadas, modificação dos hábitos alimentares tem contribuído significativamente para o aumento nas prevalências de obesidade, devido às mudanças expressivas no estilo de vida. As refeições tradicionais com a família e a prática de hábitos alimentares saudáveis têm sido, cada vez mais, substituídas por

*fast-foods*, ricos em gorduras e com elevado valor calórico (BLEIL, 1998; DÂMASO et al., 2003).

A ingestão alimentar equilibrada depende de fatores como a qualidade e quantidade dos alimentos consumidos, a frequência das refeições e os motivos que levam as pessoas a alimentar-se. A adequação da dieta propicia o fornecimento de energia e nutrientes indispensáveis à manutenção de um estado de saúde ideal (MONDINI; MONTEIRO, 2000; SALBE et al., 2003). Em relação à frequência alimentar, tem sido observado que os indivíduos que se alimentam mais vezes durante o dia, são menos propensos à obesidade (BRAY, 1989; COUTINHO, 1999). Existem, contudo, controvérsias quanto ao efeito benéfico do fracionamento das refeições no controle do peso. Segundo Bray (1989), refeições pequenas e fracionadas contribuem para a diminuição da concentração do colesterol e melhoram a curva de tolerância à glicose. Jenkins et al. (1989) consideram que “beliscar” parece ser melhor para o controle da glicemia e da hipertrigliceridemia do que consumir quantidades excessivas de alimentos em poucas refeições. Entretanto, Astrup (1996) estudando obesos, concluiu que a chance de perda de peso era melhor em mulheres que consumiam uma quantidade maior de alimentos distribuídos em menor número de refeições.

Quando se avalia a obesidade levando em conta aspectos relacionados à dieta, é importante considerar que o aumento da ingestão energética pode ser resultante tanto da elevação quantitativa do consumo de alimentos como do aumento da densidade energética, através consumo de alimentos muito calóricos, ou pela combinação dos dois (MENDONÇA; ANJOS, 2004). A industrialização dos alimentos tem sido considerada como um dos principais fatores responsáveis pelo

elevado consumo de alimentos com alto valor energético da maioria das populações ocidentais (BLEIL, 1998; FRENCH; STORY; JEFFERY, 2001).

Na agitação dos dias atuais, sobretudo nas grandes cidades, praticidade e rapidez representam elementos chaves em todas as tarefas, inclusive no preparo das refeições, que em tempos passados eram feitas, muitas vezes, pela própria dona de casa emprestando dedicação e cuidado na escolha dos alimentos a serem oferecidos à família. Atualmente, cada vez mais estão sendo adotadas preparações industrializadas, a exemplo dos alimentos pré-cozidos e dos congelados. Em consequência, é cada vez maior o número de produtos industrializados, com novos e variados sabores apresentando aparência que atrai e encanta o consumidor, mas que nem sempre apresentam valor nutritivo e algumas vezes são produzidos com elevado teor de açúcar, sal e gordura (BLEIL, 1998).

O desequilíbrio entre a ingestão e o gasto energético resulta em ganho de peso, porém, devido a complexidade que envolve a multicasualidade da obesidade, diversos fatores podem interferir nesta equação.

O consumo de proteínas e carboidratos, espontaneamente proporciona uma relevante modificação auto-regulável na oxidação destes nutrientes, enquanto que o balanço de lipídios é regulado menos profundamente e mais facilmente interrompido (SCHRAUWEN et al., 1997). Dietas com aumento da ingestão de carboidratos e diminuição da ingestão de gorduras resultam em efeitos positivos na redução do peso corporal (YU-POTH et al., 1999; ASTRUP et al., 2000). Indivíduos sedentários e com tendência genética à obesidade são mais vulneráveis ao seu desenvolvimento quando consomem dietas ricas em lipídios e pobres em carboidratos (PAGLIASSOTI, 1997), talvez por apresentarem menor capacidade de oxidação de gorduras (ASTRUP et al., 1997). Ainda em relação ao consumo lipídico,

estudos mostraram que a dieta rica em gordura do tipo monoinsaturada (não superior a 38% do valor calórico total) melhorou significativamente a sensibilidade à insulina quando comparada à dieta com alto teor de gordura saturada (RICCARDI; RIVELESSE, 2000). Segundo a Organização Mundial da Saúde (OBESIDADE, 2004), a elevação da prevalência de obesidade em todo o mundo é consequência das dietas com alto teor de gordura e estilos de vida sedentários. Cerca de 96% do excesso de gordura dietética é armazenado nos depósitos do tecido adiposo. Há evidências de que a obesidade pode estar relacionada à proporção de energia proveniente de gorduras, independente do total calórico da dieta (ROMIEU et al., 1988).

Entre os macronutrientes, os lipídios possuem maior densidade energética e maior capacidade de estoque no organismo. O efeito estimulante dos alimentos gordurosos sobre a alimentação está associado à sensação prazerosa decorrente do consumo de gordura (TORDOFF; REED, 1991).

Segundo Pi-Sunyer (2003), os sinais de saciedade de longo alcance podem estar relacionados ao teor de gordura ingerida. A leptina, além de outros, é um exemplo de um desses sinais, embora o seu mecanismo de ação ainda não esteja bem esclarecido, a secreção desse hormônio a partir das células adiposas aumenta à medida que o tamanho desta célula aumenta, e a leptina de algum modo sinaliza ao cérebro para diminuir a ingestão de alimento e aumentar a termogênese.

O desenvolvimento da resistência periférica à ação da insulina nos indivíduos obesos pode estar relacionado à maior ingestão de gorduras, freqüente na dieta de obesos, sem aumento imediato de sua oxidação, mas o excesso de ácidos graxos livres (AGL) seria depositado em diferentes tecidos, além das células adiposas. Foi também mostrado que a oxidação lipídica se eleva em pacientes obesos que

consomem grande quantidade de gorduras e possuem elevadas taxas de lipólise (HEGARTY; COONEY; KRAEGER, 2002). A utilização preferencial de ácidos graxos livres derivados de triacilglicerol como substrato energético seria responsável pela diminuição da mobilização de glicose via glicogênio. Isto resultaria na intolerância à glicose e a resistência periférica à ação da insulina (FELBER; GOLAY, 1995; PAN et al., 1997).

As fibras, limitam a ingestão de outros alimentos, permitindo um período para que os sinais de controle de apetite ocorram antes que grandes quantidades de energia tenham sido consumidas (BLUNDEL; KING, 1996).

As populações têm padrões variáveis de refeição. Em sociedades ricas, fazer lanches com alto teor de gordura regularmente pode estar relacionado a uma alta ingestão dietética, mas ainda existem contradições a esse respeito (DRUMOND; CROMBIE; NIRK, 1996). Nessas sociedades, a restrição dietética e o emagrecimento levam as pessoas a não consumir o café da manhã, o que pode ser compensado mais tarde por ingestão excessiva em outras refeições (HOLT et al., 1992).

Estudos têm demonstrado uma relação significativa entre consumo de gorduras saturadas e obesidade (Tabela 6).

**Tabela 6 - Estudos de Indivíduos Adultos: Associação entre Obesidade e Ingestão de Alimentos Energéticos. Adaptado de Lissner e Heitmann (1995).**

Estudo	Número de Paciente	Métodos para Avaliação do Grau de Obesidade	Avaliação da Ingestão de Gordura	Associação Gordura / Obesidade
Lissner (1987)	9.286	% de gordura corporal (pregas cutâneas)	Registro de 24 horas	Sim
Dreon (1988)	155	IMC, gordura corporal (densitometria)	Registro de 7 dias	Sim
Rombeau (1988)	141	IMC	Registro de pesagem semanal dos alimentos durante 4 semanas com intervalos de 3 meses	Sim
Tremblay (1989)	244	Peso; pregas cutâneas	Registro de 3 dias	Sim
George (1990)	679	IMC, % gordura corporal	Registro de 3 dias	Sim
Colditz (1990)	31.940	IMC	Questionário de frequência alimentar	Sim
Slaltery (1992)	5.155	IMC	Questionário história alimentar	Não
Pudel (1992)	206.465	IMC	Diário de 7 dias	Sim
Lissner (1994)	412	IMC	Registro de 24 horas	Não

Fonte: WAITZBERG, 2000.

Alterações nos padrões alimentares tradicionais dos brasileiros causadas por diversos fatores como: alimentação fora do domicílio, oferta crescente de refeições rápidas (*fast food*), consumo elevado de alimentos industrializados/processados, poderiam favorecer o aumento da prevalência de sobrepeso/obesidade dos brasileiros. Esses fatores estão associados aos valores sócio-culturais que os alimentos apresentam em cada classe (MENDONÇA; ANJOS, 2004). A população dos grandes centros está adquirindo novos hábitos alimentares, típicos dos países desenvolvidos. Um novo padrão alimentar está se definindo pela substituição de produtos tradicionais, como o feijão e a farinha de mandioca, por produtos industrializados (BLEIL, 1998).

### **2.2.2.2 Estresse**

Segundo Grundy (1998), o consumo alimentar em excesso e o ganho de peso podem ser resultantes do estresse da vida adulta, na qual a competitividade e o desafio, juntamente com a tensão social e familiar estão sempre presentes. Nestes casos, os indivíduos têm a reação de fumar, beber ou comer como prazer para aliviar suas tensões. A obesidade conseqüente ao estresse e a ansiedade é também ressaltada por Gangley (1989).

Diversos tipos de estresses agredem o indivíduo obeso, dentre eles: frustrações emocionais, tensão nervosa crônica, não adaptação do meio social / familiar, rotina excessiva, mudança de comportamento decorrente de aspectos repressivos, intimidação, superproteção; traumatismos, cirurgias e doenças agudas (DÂMASO et al., 2003).

A obesidade pode ser resultado do estresse psicossocial produzido pela insegurança e insucesso no trabalho, discriminações de raça, gênero e aparência física, como obstáculo para a ascensão social e profissional, salário injusto e a ausência de suporte emocional pela família, amigos, igreja e outros grupos sociais (MYERS, 1991). Esses fatores associados ao estilo de vida determinam padrões alimentares que propiciam um balanço energético positivo.

### **2.2.2.3 Atividade física**

O estilo de vida moderno tem proporcionado um decréscimo no gasto energético. Os hábitos de pedalar e andar estão gradativamente sendo substituídos pela motorização dos meios de transportes. Além disso, as atividades de lazer são

mais sedentárias (televisão, cinema, vídeo games, etc.) (McGINNIS, 1992). Todos esses fatores têm exercido fortes influências no balanço energético total e conseqüentemente na alta prevalência de sobrepeso e obesidade.

**Atividade física\_** qualquer movimento corporal produzido por músculo esquelético e que resulta em maior dispêndio de energia. A atividade física possui os seguintes componentes: atividades ocupacionais, de lazer, domésticas e de deslocamento.

**Aptidão física\_** conjunto de atributos que se relacionam com a capacidade individual de realizar uma atividade física.

**Exercício\_** atividade física planejada, estruturada, repetitiva, cujo propósito é melhorar ou manter a boa forma física.

**Esporte\_** forma de atividade física que envolve competição.

**Inatividade física (comportamento sedentário)\_** “um estado em que o movimento corpóreo é mínimo e o gasto de energia se aproxima da Taxa Metabólica de Repouso (TMR)” (DIETZ, 1996). A inatividade física não representa apenas a ausência de atividade; ela também inclui comportamentos passivos como assistir televisão, ler, trabalhar em um computador, falar ao telefone dirigir um carro ou comer (AYNSWORTH et al., 1993). O ganho de peso pode ser resultado não só da redução do gasto energético, mas também da inatividade física associada a outras práticas inadequadas como o consumo de alimentos menos saudáveis e a alta ingestão de gorduras (LYTLE et al., 1995; SIMÕES et al., 1995).

A taxa metabólica basal (TMB), o efeito térmico da atividade física e o efeito térmico dos alimentos são considerados os componentes do gasto energético, já descritos anteriormente. A TMB contribui com cerca de 60% a 75% do gasto energético, enquanto a atividade física contribui com 15% a 30% e o efeito térmico

dos alimentos com cerca de 5% a 10% (SHUTZ et al., 1984; AVESANI; SANTOS; CUPPARI, 2002). A atividade física é o componente mais variável do gasto energético diário, podendo corresponder a gasto significativo de calorias em pessoas muito ativas (SALBE et al., 2003).

No que diz respeito à redução do gasto energético, a aquisição de bens de consumo duráveis por parte da população brasileira, como, equipamentos para a execução de tarefas domésticas mais pesadas; a televisão como principal meio de lazer; veículo automotivo para o deslocamento, são fatores que vêm contribuindo para mudanças no padrão de atividade física dessa população. Vale salientar ainda que a televisão, além de contribuir para a diminuição do dispêndio de energia, também favorece o consumo alimentar de produtos difundidos pela propaganda acintosa (ANJOS, 2001; MENDONÇA; ANJOS, 2004).

A atividade física é um fator complexo no controle do peso corporal, uma vez que não é possível afirmar se sua redução é causa ou consequência do ganho de peso, mas mesmo assim, o sedentarismo é apontado como uma das principais causas do surgimento e manutenção da obesidade. Evidências científicas apontam para os efeitos benéficos da atividade física para a saúde. Estes efeitos são: aumento do gasto energético, melhora do condicionamento físico e da circulação cardíaca, diminuição da pressão sanguínea, aumento da capacidade vital, melhora do perfil lipídico; além dos efeitos psicológicos, como: melhora da auto-estima e auto-imagem, bem como alívio da ansiedade e depressão (CONSENSO LATINO - AMERICANO DE OBESIDADE, 1998).

No controle do peso corporal, o exercício físico propicia aumento da demanda de calorias e adaptações favoráveis no metabolismo dos nutrientes energéticos (GUEDES; GUEDES, 1998).

Vários fatores associados à obesidade, como sexo, nível de obesidade, distribuição de gorduras, número e tipo de células adiposas, contribuem para uma resposta eventual aos exercícios (POIRIER; ECKEL, 2003).

Exercícios necessitam de energia e representam um dos estímulos fisiológicos mais eficazes para a lipólise. Os macronutrientes, carboidratos e lipídios, são as principais fontes de energia para a contração muscular. A principal fonte de energia dos lipídios são os triacilgliceróis (TG). As lipoproteínas circulantes e as reservas de TG no tecido muscular são fontes alternativas de energia. Os TG são armazenados no tecido adiposo e transportados para os músculos na forma de ácidos graxos livres (AGL). As lipases que participam desse processo são: lipase lipoprotéica (LLP), situada nas paredes dos capilares do tecido adiposo, que regula a captação de triacilglicerol circulante pelos adipócitos (armazenamento) e lipase sensível a hormônios (HSL), que controla a hidrólise de TG dos adipócitos. A insulina e as catecolaminas têm efeitos metabólicos importantes. A insulina estimula a LLP e inibe a HSL; as catecolaminas agem de forma contrária. Há variações no *turnover* do TG dos adipócitos, favorecendo a mobilização dos lipídeos nos depósitos de gordura visceral e de armazenamento de lipídeos nas regiões subcutâneas periféricas. A regulação hormonal do *turnover* de TG dos adipócitos está alterada na obesidade e é muito acentuada na obesidade central. Há resistência à estimulação da insulina pela LLP; entretanto, a atividade da LLP em indivíduos obesos, em jejum, está aumentada e permanece assim após a redução de peso. A lipólise induzida pelas catecolaminas está intensificada na gordura visceral, mas diminuída na gordura subcutânea. O treinamento físico ocasiona numerosas adaptações (POIRIER; ECKEL, 2003).

A prática de exercícios é considerada um dos tratamentos mais eficazes para o controle de peso, constitui uma maneira benéfica para restabelecer os balanços energéticos e de macronutrientes, em um nível inferior de peso, através do aumento do gasto energético e da oxidação das gorduras, em repouso e durante os exercícios, além de intensificarem a via simpaticoadrenal e melhorarem o perfil metabólico e as preferências alimentares (DIONNE et al., 2003). Vale salientar que, a combinação exercício/dieta tem resultado mais eficaz na perda e manutenção do peso do que qualquer desses fatores isoladamente (WING et al., 1988; TREMBLAY et al., 1991).

Pitanga (2001) avaliou a associação entre prática de atividade física e lipoproteínas plasmáticas (lipoproteínas de alta densidade\_ HDL - Colesterol; lipoproteínas de baixa densidade\_ LDL - Colesterol e lipoproteínas de muito baixa densidade\_ VLDL - Colesterol) em adultos de ambos os sexos e os resultados mostraram que o maior gasto energético, através da prática de atividades físicas, pode influenciar em valores mais favoráveis das lipoproteínas plasmáticas, porém os níveis de condicionamento aeróbico e de gordura corporal parecem modular essas associações.

A atividade física orientada e supervisionada pode reduzir o risco cardiovascular global em 20% a 25%, e tende a elevar os níveis de HDL - Colesterol (BORGES et al., 2003).

#### **2.2.2.4 Condição socioeconômica e cultural**

A manutenção do peso saudável seja relacionada ao indivíduo ou à coletividade, depende grandemente do balanço entre a ingestão e o gasto

energético. Nas últimas décadas, modificações ocorridas nos microambientes familiar e social, nos padrões cultural, educativo e socioeconômico têm contribuído de modo substancial para o aumento na prevalência da obesidade (CONSENSO LATINO - AMERICANO DE OBESIDADE, 1998).

A partir da década de 50, o mundo todo sofreu uma série de transformações, entre as mais perceptíveis, incluem-se os fenômenos da urbanização e da globalização, os quais vêm interferindo na qualidade dos alimentos produzidos e industrializados (BLEIL, 1998). Segundo Patarra (2000), nos anos 50, aproximadamente 66% da população brasileira era predominantemente rural, a partir da década de 70, aconteceram modificações da ocupação demográfica do espaço físico e o Brasil alcança a condição de um país urbano, atualmente com 80% das pessoas radicadas na cidade.

Segundo a Organização das Nações Unidas (ONU), estima-se que nos próximos 25 anos a população rural terá um crescimento de 6%, enquanto a urbana crescerá numa proporção de 87% (UN Population Divison 1988). Alguns estudos têm demonstrado correlação positiva entre urbanização e índice de massa corporal (INTERNATIONAL..., 1996; BLEIL, 1998). Segundo Bleil (1998), a urbanização e a crescente metropolização de algumas cidades brasileiras permitem estabelecer algum grau de comparação com os países desenvolvidos. A grande velocidade da urbanização no Brasil e a busca pelas grandes cidades, causaram relevantes modificações de grande parte da população brasileira e entre estas, é possível citar o crescente consumo de produtos industrializados, considerado como parte do fenômeno da globalização.

A condição socioeconômica é habitualmente medida através de um índice constituído por renda, educação, ocupação e, em alguns países desenvolvidos,

também o local de residência (urbana/rural). Torna-se difícil associar a condição socioeconômica com a obesidade, uma vez que seus componentes individuais podem ter efeitos independentes e até contrários sobre consumo alimentar e padrões de atividade física (OBESIDADE, 2004). Apesar dessas dificuldades, alguns estudos mostram que elevada condição socioeconômica tem correlação negativa com a obesidade em países desenvolvidos, principalmente entre as mulheres, enquanto que, entre as populações de países em desenvolvimento, essa correlação é positiva (SOBAL; STUNKARD, 1989; BROWN; BENTLEY-CONDIT, 1998; MONTEIRO, et al., 2000).

A relação entre sobrepeso e obesidade com indicadores do nível socioeconômico foi documentada por Evers (1987) em uma amostra de adultos canadenses. Este autor concluiu que, além das influências genéticas, é importante também considerar os fatores sociais e culturais na identificação dos grupos de risco. No Brasil, os resultados da PNSN (COITINHO et. al., 1991), para o país como um todo, mostram que a prevalência de excesso de peso aumenta com o poder aquisitivo, particularmente entre os homens. Em Porto Alegre, fato semelhante foi observado no estudo sobre fatores de risco para doenças crônicas: a obesidade atingiu principalmente os homens de classes sociais mais altas e as mulheres de menor poder socioeconômico (DUNCAN, 1991).

Romieu et al. (1988) refere que indivíduos com nível aquisitivo e cultural menos favorecidos apresentam risco relativo duas vezes maior de virem a desenvolver aumento do peso corporal quando comparados àqueles com maior poder aquisitivo e nível cultural mais elevado. Entretanto, os países latino-americanos vêm apresentando um significativo aumento de obesidade nos diversos subgrupos populacionais (KAC; MÉLENDEZ-VELÁSQUEZ, 2003).

O nível de educação parece ter uma relação inversa ao peso corpóreo em países industrializados (KUCZMARSKI, 1992; LAURIER et al., 1992), o que pode ser explicado pelo fato de que os indivíduos de maior nível educacional tendem a seguir orientações nutricionais, aderindo às diretrizes dietéticas e adotando atitudes mais saudáveis (HULSHOF, et al., 1991). Segundo Kain, Vio e Albala (2003), a prevalência de obesidade nos adultos da América Latina é alta, especialmente entre as mulheres com menor nível educacional.

O consumo alimentar não se restringe apenas às razões econômicas, embora este seja um fator importante num mundo de tantas desigualdades sociais; parece certo que “os consumidores ajustam e reajustam suas compras a depender das flutuações dos preços dos produtos habitualmente comprados”. Como exemplo, poderíamos citar a ascensão da margarina, substituída pela manteiga por ser mais barata. Em curto prazo, parece que as modificações de hábitos estão mais relacionadas ao significado dos alimentos do que à nutrição e ao custo. “Preço, nutrição e paladar parecem ser critérios de decisão sempre intermediados por um filtro cultural” (CASTRO; PELIANO, 1985).

Os fatores culturais constituem um dos determinantes mais fortes da escolha alimentar. Diferenças marcantes podem ser observadas na prevalência de obesidade entre as populações relativamente ricas, o que pode ser um indicativo de que valores e tradições podem mediar ou minimizar os efeitos da riqueza sobre as taxas de obesidade (OBESIDADE, 2004).

### **2.2.2.5 Tabagismo**

O tabagismo causa elevação significativa na taxa metabólica e reduz a ingestão alimentar (DALOSSO et al., 1984). Estudo realizado com fumantes e não-fumantes nos Estados Unidos (1971-1984) concluiu que o ganho de peso resultante ao abandono do tabagismo foi de 2,8 kg nos homens e 3,8 kg nas mulheres. Os indivíduos que fumavam mais de 15 cigarros por dia e os mais jovens estavam expostos ao risco de maior ganho de peso (mais de 13 kg) após interrupção do hábito de fumar (WILLIAMSON, 1991).

O ganho de peso resultante da suspensão do tabagismo pode ser devido ao efeito da nicotina no gasto energético e no apetite (PERKINS, 1993). Flegal et al. (1995) demonstraram que o ganho de peso, em 10 anos, associado à interrupção do tabagismo, foi de 4,4 kg entre os homens e de 5,0 kg entre as mulheres.

### **2.2.2.6 Ingestão de álcool em excesso**

Existem controvérsias entre o consumo de álcool e sua associação com a massa gorda corporal, alguns autores afirmam relação positiva entre a ingestão habitual de álcool e o acúmulo de massa gorda no tronco (TROIISI, 1991; TREMBLAY et al., 1995; CIGOLINI et al., 1996). Outros não verificaram a mesma associação (LIU et al., 1994).

Não apenas o hábito de fumar pode interferir no ganho de gordura corporal. A prática de atividades físicas, a predisposição genética para metabolizar o etanol e a composição da dieta podem variar com a ingestão de álcool e assim favorecer o aumento da massa gorda. O álcool, pelo seu teor de energia afeta o balanço

energético global. Além disso, beber socialmente ou vorazmente, não induz os mesmos efeitos no metabolismo energético, portanto devem ter tratamentos diferentes (DIONNE et al., 2003).

### 2.3 Morbidades Associadas à Obesidade

A obesidade tem causado grande impacto na saúde pública por estar associada com várias comorbidades endócrinas e metabólicas, incluindo diabetes mellitus tipo 2 (DM2), hipertensão arterial sistêmica (HAS) e dislipidemias (VAN ITALLIE, 1985; PI-SUNYER, 1991; BAUMGARTNER; HEYMSFIELD; ROCHE, 1995; OBESIDADE, 2004).

**Tabela 7 - Condições mórbidas associadas à obesidade.**

<b>Cardiovasculares</b>	Hipertensão, Doença coronária, Acidente Vascular Cerebral
<b>Respiratórias</b>	Apnéia do sono, Síndrome da hipoventilação, Broncoespasmo
<b>Hepatobiliares</b>	Cálculo na vesícula biliar, Esteatose hepática
<b>Metabólicas</b>	Hiperlipidemia, Resistência à insulina, Diabetes mellitus
<b>Ortopédicas</b>	Osteoartrites
<b>Câncer</b>	Câncer de mama, endométrio, ovários, próstata e estômago
<b>Pele</b>	Estrias, Acanthose nigricante, Hirsutismo

Fonte: PERES, R.B. 2005.

### 2.3.1 Diabetes mellitus

O diabetes é uma desordem metabólica caracterizado por níveis de glicose sanguínea elevados e por complicações microvasculares e cardiovasculares que aumentam significativamente a morbidade e mortalidade associadas com a doença e reduzem a qualidade de vida. O diabetes mellitus tipo 1 é caracterizado pela dependência total da insulina exógena para sobrevivência e compreende 10% de todos os casos de diabetes. O diabetes tipo 2 compreende 90% dos casos e é caracterizado pela deficiência de insulina e/ou resistência à insulina e é o tipo de diabetes relacionado com o estilo de vida e hábitos da cultura moderna (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2000). O excesso de glicose no sangue (hiperglicemia) presente no indivíduo diabético ocorre devido à ausência ou ineficácia da insulina de exercer adequadamente seus efeitos metabólicos. A insulina é um hormônio multifuncional, produzido pelo pâncreas e que possui propriedade anabólica e anticatabólica e participa na regulação do metabolismo dos carboidratos, das gorduras e proteínas.

O aumento do índice de massa corporal (IMC) e o risco de Diabetes não insulino dependente (DMNID) foi demonstrado em estudo realizado entre profissionais de saúde. Para os indivíduos com IMC abaixo de  $24 \text{ kg/m}^2$ , o risco de diabetes foi mínimo, entretanto, nos indivíduos com IMC de  $35 \text{ kg/m}^2$  o risco relativo aumentou na ordem de 40 vezes. Neste estudo, a perda de peso de 3 kg foi associada à redução do risco relativo (CHAN et al., 1994). Em outro, o chamado Estudo da Saúde das Enfermeiras, o risco mais baixo de diabetes foi associado a um índice de massa corpórea inferior a  $22 \text{ kg/m}^2$ , enquanto que, com o IMC maior

que  $35 \text{ kg/m}^2$ , o risco relativo para diabetes ajustado à idade aumentou para 60,9 vezes (COLDITZ et al., 1995).

Estudo realizado nas clínicas médicas do Hospital Universitário da Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC) que incluiu 158 pacientes não insulino-dependentes (60 do sexo masculino e 98 do sexo feminino), com idade média de 50 anos, revelou que 52% dos homens e 53% das mulheres encontravam - se acima do peso desejável (MOREIRA et al., 1996).

A associação da obesidade visceral com o desenvolvimento de vários distúrbios metabólicos, como intolerância à glicose, hiperlipidemia e complicações cardiovasculares foi relatada por Kanai et al. (1996) e Matsuzawa et al. (1999). A obesidade visceral aumenta a quantidade de ácidos graxos livres e apresenta correlação direta com a resistência à insulina (KOBATAKE et al., 1989). A resistência à insulina representa uma redução na capacidade da insulina em estimular a utilização da glicose, ou por deficiência no receptor de insulina ou defeito em algum mecanismo pós - receptor durante sua utilização (KIM; WI; YOUN, 1996).

Segundo o Consenso Latino - Americano de Obesidade (1988), 80% a 90% dos pacientes com diabetes não - insulino dependente são obesos. A maior prevalência de diabetes ocorre em indivíduos com IMC maior do que  $28 \text{ kg/m}^2$ . O risco de desenvolver diabetes dobra quando a obesidade é leve, aumenta na ordem de cinco vezes nos casos de obesidade moderada e 10 vezes na obesidade severa. Uma perda de peso de 5% a 10% melhora o controle da glicemia e reduz a hiperinsulinemia.

Estudo realizado com a população japonesa residente no Brasil revelou que pessoas com distúrbios na tolerância à glicose, com dislipidemias ou hipertensão apresentavam IMC maior na fase adulta e adquiriram mais peso em menor período

de tempo. Estes indivíduos também apresentaram relação cintura / quadril mais elevada. O estudo também revelou que o risco de desenvolver distúrbios na tolerância à glicose isoladamente ou associado à hipertensão e à obesidade abdominal aumentou para 2% e 15%, respectivamente, por unidade percentual de ganho de peso quando comparado com indivíduos que mantiveram o peso estável (GIMENO et al., 2000).

Segundo a “International Diabetes Federation”, no Brasil, existem aproximadamente cinco milhões de diabéticos, dos quais, 90% são do tipo 2, 8 a 9% do tipo 1 e 1% a 2% secundário ou associado a outras síndromes (CHACRA; DIB, 2001).

Em estudo realizado com 170 pacientes portadores de diabetes tipo 1 (14 crianças, 51 adolescentes e 105 adultos), regularmente acompanhados no ambulatório de Diabetes do Hospital Universitário Pedro Ernesto – UERJ, pelo período de 01/04 a 30/09 de 2002, Moraes et al. (2003) observaram prevalência de sobrepeso e obesidade, na população adulta, de, respectivamente, 21% e 2,9%.

O diabetes não-insulino dependente (DMNID) está relacionado fortemente ao sobrepeso, em ambos os sexos e em todos os grupos étnicos (ALBU; PI-SUYER, 1997). O risco de DMNID eleva com o grau de sobrepeso, com o período de permanência neste estado e com a distribuição mais central de gordura corporal (BRAY, 2003).

A obesidade abdominal tem sido mostrada tradicionalmente pela relação bastante alta entre as circunferências da cintura e do quadril. Han et al. (1997) e Lean, Tames e Garthwaite (1998) sugerem a utilização apenas da circunferência da cintura em substituição ao índice de massa corporal e a razão cintura / quadril. Indivíduos com circunferência abdominal (medida no maior perímetro entre a última

costela e a crista ilíaca) elevada apresentam aumento de tecido adiposo visceral, estreitamente ligado a risco cardiovascular e à síndrome metabólica (MANCINI, 2001).

Em estudo transversal, realizado em Campos, Rio de Janeiro foi determinada a prevalência de obesidade e sua associação com hipertensão arterial sistêmica (HAS), dislipidemias (DL), diabetes mellitus (DM) e outros fatores de risco cardiovascular. A obesidade foi mais freqüente entre as mulheres (20,2%) do que entre os homens (15,2%) e aumentou com o avanço da idade. Nos indivíduos com e sem excesso de gordura abdominal, as freqüências de HAS, DM e DL foram, respectivamente de: 57,7% / 32,0%; 11,8% / 6,4%; e 32,2% / 24,1% (SOUZA et al., 2003).

### **2.3.2 Hipertensão**

A associação de sobrepeso e hipertensão leva ao espessamento da parede ventricular, a um maior volume cardíaco e, conseqüentemente a uma maior probabilidade de insuficiência cardíaca (ALPERT et al., 1993).

O aumento do peso está associado com a pressão sistólica e diastólica (STAMLER; NEATON; WENTWORTH, 1989). O risco de hipertensão é 2,9 vezes maior em adultos com sobrepeso do que naqueles com peso normal (VAN ITALLIE, 1985). Reduções de 3 a 5 kg de peso diminuem a necessidade de uso de medicamentos em aproximadamente 50% dos pacientes hipertensos (COUTINHO, 1999). A perda de peso leva a queda da pressão sanguínea. Redução de 1% no peso corpóreo causa, em média, uma queda de 1mmHg na pressão sistólica e 2 mmHg na diastólica (REISIN et al.,1978; RISSANEN et al.,1985). Gus et al., (1998)

estudaram a associação entre índice de massa corporal (IMC), índice cintura / quadril e cintura com a prevalência de hipertensão arterial em amostra representativa de 1088 adultos de Porto Alegre, Brasil, concluíram que  $IMC \geq 27 \text{ kg/m}^2$ , valor definido para o excesso de peso, apresentou associação significativa com a prevalência de hipertensão arterial (HAS), tanto em homens como em mulheres. A medida da cintura e a razão cintura-quadril apresentaram associação estatisticamente significativa apenas entre as mulheres.

Pesquisa realizada na Universidade Estadual do Ceará (UECE), em Fortaleza, teve como objetivo identificar a prevalência de hipertensão arterial e obesidade, bem como a associação entre ambas. 317 funcionários foram avaliados, a partir de uma entrevista e da aferição da pressão arterial e dos dados antropométricos. A hipertensão arterial foi maior entre os obesos (57,4%). Entre os indivíduos com sobrepeso, a prevalência foi de 27,9% e naqueles com peso normal foi de apenas 9,8% (SABRY; SAMPAIO; SILVA, 2002).

Estudo realizado com 791 mulheres entre 15 e 59 anos de idade, na região metropolitana de Belo Horizonte-MG, mostrou a associação entre obesidade abdominal e hipertensão. A circunferência abdominal (CA)  $\geq 80 \geq 88 \text{ cm}$  discriminou 89% das mulheres com  $IMC \geq 25$  e 88,5% com  $IMC \geq 30$ . A obesidade abdominal (CA  $\geq 88$ ) esteve associada significativamente com a hipertensão (MELÉNDEZ et al., 2002). Outro estudo realizado com 499 pacientes com sobrepeso e obesidade (432 mulheres e 67 homens) admitidos para tratamento entre março de 1998 e novembro de 1999, no Ambulatório de Obesidade da UNIFESP, avaliou a influência da distribuição da gordura corporal sobre a prevalência de hipertensão arterial e outros fatores de risco cardiovascular nestes pacientes. Altas prevalências de intolerância à glicose ou diabetes (21,8%), hipercolesterolemia (49,1%), hipertrigliceridemia

(21,3%) e hipertensão arterial (43,8%) foram observadas nesta população. A prevalência de hipertensão aumentou de 23% no grupo com sobrepeso (IMC 25-29,9 kg/m<sup>2</sup>), para 67,1% (p<0,05) em pacientes com obesidade grau III (IMC ≥ 40 kg/m<sup>2</sup>). A prevalência de HA também aumentou de 35,7% naqueles com Relação Cintura/Quadril (RCQ) entre 0,73 e 0,88 para 66,6% naqueles com RCQ > 0,97 (P<0,05), independente do IMC, e os valores da pressão arterial sistólica (PAS) se correlacionaram com as medidas da circunferência da cintura (r=0,35; p<0,0001), sendo que a PAS elevou com o IMC apenas entre hipertensos. Os autores concluíram que a distribuição central da gordura corporal é um fator importante no desenvolvimento da hipertensão arterial (CARNEIRO et al., 2003).

Analisando os fatores de risco para aterosclerose em estudantes de uma Universidade de São Paulo, Rabelo et al. (1999), descreveram a prevalência de obesidade e hipertensão em 7,2% e 15,8%, respectivamente.

### **2.3.3 Doença cardíaca**

As taxas de mortalidade e morbidade em indivíduos obesos estão largamente associadas às doenças cardiovasculares, manifestando-se na forma de doença cardíaca isquêmica, hipertensão arterial e insuficiência cardíaca. A insuficiência cardíaca congestiva é uma das complicações mais frequentes em obesidade mórbida (IMC ≥ 40 kg/m<sup>2</sup>) (ALEXANDER, 1985; LOTUFO, 2000; LIBBY, 2001).

A resistência periférica à ação da insulina e a conseqüente hiperinsulinemia, quase sempre presentes na obesidade, causam alterações no perfil lipídico e dos carboidratos (RETT; WICKLMAYR; MEHNERT, 1992). A hiperinsulinemia aumenta a síntese de lipoproteína de baixa densidade (*Very Low Density Lipoprotein* – VLDL –

colesterol), conduzindo a hipertrigliceridemia, ao aumento no transporte de colesterol e elevação da síntese de lipídios endógenos (DEFRONZO; FERRANNINI,1991). A hiperinsulinemia, também determina intolerância à glicose, diminuição da lipoproteína de alta densidade (*Hight Density Lipoprotein* – HDL - colesterol) e persistência de remanescentes de quilomícrons na circulação após sobrecarga alimentar no período pós-prandial. Provoca ainda aumento do tônus simpático, com vasoconstrição de arteríolas, e proliferação das células musculares lisas. Esses efeitos geram fenômenos aterogênico, dislipidêmico e diabetogênico, os quais caracterizam a síndrome de resistência à insulina (RETT; WICKLMAYR; MEHNERT, 1992).

Segundo BLUMENKRANTZ (apud FRANCISCHI et al., 2000), para cada 10% de aumento no peso corporal, há aumento na incidência de doenças coronárias em aproximadamente 20%, além da elevação no colesterol plasmático em torno de 12 mg/dl. O efeito dislipidêmico, representado pelo aumento do colesterol total, da lipoproteína de baixa densidade (*Low Density Lipoprotein* - LDL - colesterol) e dos triglicerídeos circulantes, acompanhado pela diminuição no HDL-colesterol, pode ser agravado quando o ganho de peso está associado à diminuição da atividade física e elevada ingestão de gorduras saturadas (GRUNDY, 1998).

O peso cardíaco aumenta com o peso corporal, o que acarreta um trabalho mais intenso para o coração. Essa sobrecarga cardíaca, associada ao excesso de peso, pode causar cardiomiopatia e insuficiência cardíaca (BRAY, 2003).

A localização da gordura na região abdominal está associada a doenças cardíacas isquêmicas (GASPARD, 1995). Indivíduos com obesidade abdominal são mais suscetíveis aos distúrbios metabólicos, como insulino-resistência e

dislipidemias, aumento de triglicerídeos plasmáticos, aumento de lipoproteínas B, aumento no LDL e diminuição do HDL (LAMARCHE, 2001).

Dados sobre a associação entre IMC e predisposição para doença cardiovascular mostram que indivíduos com  $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$  apresentam 37% de risco, com IMC entre 25 e  $29,9 \text{ kg/m}^2$ , 21% de risco e  $IMC < 25 \text{ kg/m}^2$ , 10% de risco (LEAN, 1999).

### **2.3.4 Dislipidemias**

Os indivíduos obesos geralmente apresentam alterações lipídicas, como, por exemplo, aumento da concentração circulante de colesterol total, LDL, triglicerídeos e diminuição das frações HDL. Os ácidos graxos livres estimulam a síntese de VLDL no fígado, elevando os níveis séricos de colesterol e triglicerídeos. Pode ocorrer, também, diminuição na taxa de hidrólise dos triglicerídeos circulantes. O acúmulo de gordura intra-abdominal intensifica essas alterações lipídicas e está relacionado a um risco aumentado de doenças cardiovasculares (DESPRES et al., 1990; ARNER, 2000).

A formação de placas de ateromas e o desenvolvimento das doenças cardiovasculares pode ser resultante, entre outros fatores, da maior concentração plasmática de LDL, uma vez que esta penetra com maior facilidade no endotélio (BERTOLAMI, 2000; GIANNINI, 2000). O acúmulo elevado de gordura intra-abdominal está relacionado a níveis elevados de LDL e triglicerídeos e a baixos níveis de HDL. A hipertrigliceridemia pode ser devida ao resultado da combinação da produção aumentada e da quebra reduzida de lipoproteínas ricas em triglicerídeos, o que contribui para uma redução do HDL e aumento do LDL por triglicerídeos. O LDL,

rico em triglicerídeos é degradado pela lipase hepática para produzir pequenas partículas de LDL (DESPRES, 1991).

A aterosclerose é um processo que ocorre a partir de uma lesão no tecido endotelial resultante de diversos fatores com características inflamatórias. O endotélio vascular, depois de sofrer lesões por algum fator de risco, apresenta alterações, que geram disfunção do tecido endotelial. O foco de lesão favorece o englobamento de lipoproteínas modificadas, principalmente LDL oxidadas (GIANNINI, 2000).

O risco de doença arterial coronária duplica quando o nível de colesterol sérico passa de 200 mg/dl para 250 mg/dl, e chega a quadruplicar quando atinge níveis de 300 mg/dl. A redução de 1% nos níveis de colesterol pode reduzir de 2% a 3% o risco de doença arterial coronária (SANTOS, SPÓSITO, 2002).

A dislipidemia contribui para elevar o risco cardiovascular nos obesos. A resistência à insulina predispõe à hipertrigliceridemia devido ao aumento da síntese de VLDL no fígado. Não se conhece a relação causal entre obesidade e hipercolesterolemia, sendo relativamente comum taxas normais de colesterol total em casos de obesidade mórbida (FONSECA; SILVA; FÉLIX, 2001).

### **2.3.5 Alterações endócrinas**

Algumas endocrinopatias estão associadas à obesidade como hipotireoidismo, diabetes e alguns distúrbios dos hormônios sexuais, cortisol e hormônios do crescimento. As anormalidades hormonais comuns associadas ao acúmulo de gordura intra-abdominal são: resistência insulínica e secreção aumentada de insulina; níveis aumentados de testosterona livre e androstenediona

livre associados à diminuição de globulina ligada a hormônios sexuais (SHBG) em mulheres; níveis de progesterona diminuídos em mulheres; níveis de testosterona diminuídos em homens; produção aumentada de cortisol; níveis diminuídos de hormônio de crescimento (OBESIDADE, 2004).

Mulheres obesas, em especial aquelas com obesidade central, apresentam elevação nos níveis de testosterona e resistência à insulina (MARIN et al., 1993). Além disso, desenvolvem irregularidades no ciclo menstrual e amenorréias e apresentam mais problemas durante a gravidez, como a síndrome hipertensiva e a toxemia. Nos homens obesos, a gordura visceral está associada com a diminuição dos níveis de testosterona (GIVENS, 1992).

Em crianças, a obesidade está presente em algumas síndromes hereditárias, a exemplo da síndrome de Prader - Willi, síndrome de Laurence – Moon - Bield, distrofia adiposogenital (síndrome de Fröhlich), síndrome de Bongiovanni - Eisenmenger e pseudo-hipoparatiroidismo (PI-SUNYER, 2003).

### **2.3.6 Câncer**

Indivíduos obesos, tanto homens como mulheres (principalmente depois da menopausa), têm riscos aumentados de cânceres do sistema digestivo. Há também uma associação entre obesidade e cânceres de próstata, útero e mama (COUTINHO, 1999; FONSECA ; SILVA; FÉLIX, 2001).

Segundo Fonseca, Silva e Félix (2001), a ingestão de dietas ricas em gorduras e proteínas de origem animal, associada a baixo consumo de frutas e verduras, ricas em vitaminas e antioxidantes, tem contribuído para o desenvolvimento do câncer. Conforme Pi - Sunyer (2003), o risco aumentado de

câncer pode estar relacionado à composição da dieta em vez da obesidade por si própria.

### **2.3.7 Sistema respiratório**

Segundo Borges et al. (2003), 70% dos pacientes portadores de apnéia do sono (estado que leva a uma hipoventilação) são obesos. A obesidade, além de aumentar o consumo de oxigênio, pode causar redução na sua oferta devido a fatores relacionados à limitação da expansibilidade da caixa torácica e mobilidade do diafragma. Conseqüentemente, ocorre um estado de hipóxia/hipercapnia, o que leva a um aumento na pressão capilar pulmonar. Com o aumento na pressão capilar pulmonar, o ventrículo direito sofre um processo adaptativo de hipertrofia e dilatação chegando até a falência.

Cerca de 5% dos indivíduos com obesidade grau III apresentam síndrome da apnéia obstrutiva do sono (SAOS), caracterizada por freqüentes episódios de apnéia ou hipopnéia durante o sono. Um episódio de apnéia obstrutiva é definido como dez segundos ou mais de total interrupção de fluxo aéreo, a despeito de esforço respiratório contínuo contra uma via aérea fechada (MARTIKAINEN et al.,1992). O sexo masculino e a obesidade são os principais fatores predisponentes para a SAOS. Além disso, a hipertensão arterial, o acúmulo de gordura central e cervical, a policitemia, hipoxemia e/ou hipercapnia, entre outros, reforçam a ocorrência de SAOS. A ingestão de álcool no período noturno ou de sedativos agrava o quadro (MANCINI, 2001).

## **2.4 Diagnóstico de Sobrepeso e Obesidade**

O diagnóstico da obesidade foi realizado por muitos anos através de tabelas de referência, estruturadas em função da altura, idade e gênero, as quais relacionavam a obesidade apenas ao aumento do peso. Para diagnosticar adequadamente a obesidade, é importante observar as variações fisiológicas dos diferentes compartimentos corporais. O compartimento aquoso tem uma relação inversa com a idade, enquanto os compartimentos adiposo e muscular mantêm uma relação direta. Além disso, é importante salientar que o gênero determina diferenças nesses compartimentos a partir da puberdade, quando, já nesta fase, as mulheres apresentam maior quantidade de tecido adiposo do que os homens (CONSENSO LATINO - AMERICANO DE OBESIDADE, 1998).

O diagnóstico da obesidade pode ser realizado através de métodos diretos e indiretos (CONSENSO LATINO - AMERICANO DE OBESIDADE, 1998).

### **2.4.1 Métodos diretos**

Determinação histológica de células adiposas por biópsia;

Estudos em cadáveres, usados restritamente em pesquisas experimentais.

### **2.4.2 Métodos indiretos**

Segundo Coutinho (1999), estes métodos são cada vez mais utilizados e se baseiam na avaliação qualitativa e quantitativa de um ou de vários compartimentos corporais.

### 2.4.2.1 Métodos antropométricos

A técnica antropométrica é a que apresenta maior aplicabilidade devido ao baixo custo, facilidade de utilização e interpretação. Fornece de modo rápido e não-invasivo, informações sobre os compartimentos corporais, permite distinguir graus de obesidade, predizer os níveis de gordura corporal e estimar o risco relativo da doença.

É importante considerar que a antropometria é um método valioso se empregada corretamente e com técnicas apropriadas, mas se os instrumentos e técnicas não forem adequados, os resultados não serão confiáveis (CARVALHO, 2002).

As medidas antropométricas utilizadas são:

#### **Peso corporal**

O peso corporal está indiretamente associado à quantidade de gordura total e à porcentagem de gordura corporal, em crianças, adultos e idosos (CARVALHO, 2002).

Durante muitos anos, fez-se o uso das tabelas da “*Metropolitan Life Insurance Company*” para verificar a adequação do peso de um adulto em relação a sua altura. Essas tabelas consideram valores referenciais de pessoas tidas como saudáveis e normais, além disso, foram elaboradas por companhias de seguro e não por instituições de saúde (CARVALHO, 2002; ARAÚJO, 2003).

#### **Estatura**

Esta medida é obtida com uso do estadiômetro ou antropômetro. O indivíduo deve ficar em pé, descalço, com os calcanhares juntos, costas retas e os braços estendidos ao lado do corpo. Quando os indivíduos são impossibilitados de utilizar

esses equipamentos, outros métodos para a estimativa da altura como, altura do joelho e extensão dos braços são usados como alternativas (KAMIMURA et al, 2002).

### **Índice de Massa Corporal**

A avaliação da relação peso-estatura é realizada através de uma medida, denominada Índice de Massa Corporal (IMC) ou *Body Mass Index* (BMI) ou Índice de Quetelet.

O Índice de Massa Corporal é prático, útil e largamente usado em estudos epidemiológicos e clínicos. Tem excelente correlação com a quantidade de gordura corporal (grau de correlação 0,7 - 0,8) e é obtido pela razão entre o peso em quilogramas e o quadrado da altura em metros, expressando-se o resultado em  $\text{kg/m}^2$ . Os limites de corte mais difundidos são os recomendados pela OMS: <18,5 (baixo peso), 18,5 – 24,9 (normal), 25,0 – 29,9 (pré-obeso), 30,0 – 34,9 (obesidade grau I), 35 – 35,9 (obesidade grau II),  $\geq 40$  (obesidade mórbida) (MANCINI, 2001; CARVALHO, 2002). Não retrata, no entanto, as diferenças individuais da composição corporal, uma vez que não distingue o aumento de gordura (massa gorda) e de músculo (massa magra) e nem fornece informação sobre a distribuição dessa gordura (CONSENSO LATINO - AMERICANO DE OBESIDADE, 1998; CARVALHO, 2002).

A prevalência de obesidade em uma população e os riscos a ela associados podem ser estimados a partir do IMC, mas, vale salientar que esse índice não fornece parâmetros capazes de avaliar os diferentes aspectos da natureza da obesidade entre indivíduos e populações (OBESIDADE, 2004).

## Indicadores de distribuição de gordura corporal

### Circunferência do Abdome

A determinação da circunferência do abdome aponta de modo prático e sensível, a correlação entre distribuição de gordura e riscos para a saúde. É obtida através da seguinte técnica: o indivíduo deve manter-se ereto, com o abdome relaxado, braços ao lado do corpo, pés unidos e seu peso igualmente sustentado pelas pernas. A extremidade da última costela é primeiramente localizada e marcada com a ponta de uma caneta. Palpa-se a crista ilíaca na linha média axilar e faz-se uma outra marca, em seguida, com uma fita métrica não extensível posicionada na vertical obtem-se o ponto médio; a fita métrica, agora, em posição horizontal na linha média entre a extremidade da última costela e a crista ilíaca, mantida ao redor do abdome fornece a medida da circunferência (CARVALHO, 2002).

Esta medida se correlaciona estreitamente com o IMC e a relação cintura/quadril (RCQ). É um indicador aproximado de gordura abdominal e gordura corporal total, e as variações deste parâmetro refletem mudanças no agravamento dos fatores de risco para doenças cardiovasculares e outras enfermidades crônicas. Apesar disso, existem diferenças populacionais em sua associação (CONSENSO LATINO - AMERICANO DE OBESIDADE, 1998; HEYWARD; STOLARCZYK, 2000; CARVALHO, 2002). A tabela 8 mostra os pontos de corte usados para avaliação da circunferência abdominal.

**Tabela 8 - Riscos de complicações metabólicas associadas à obesidade em função da circunferência abdominal (cm) por sexo.**

	<b>Aumentado</b>	<b>Muito aumentado</b>
Homem	≥ 94	≥ 102
Mulher	≥ 80	≥ 88

Fonte: Consenso Latino - Americano de Obesidade, 1998.

### **Relação cintura-quadril (RCQ)**

A razão cintura-quadril é o indicador mais freqüentemente usado para identificar o tipo de distribuição de gordura, sendo determinada dividindo-se a circunferência da cintura pela circunferência do quadril (KAMIMURA et al., 2002). A circunferência da cintura é obtida conforme já descrito no item anterior. A circunferência do quadril é obtida com o indivíduo na mesma posição: a medida é tomada com a fita mantida em plano horizontal, pelo ponto de maior circunferência sobre a região glútea, sem pressinar os tecidos moles. Na prática, uma relação superior a 1,0 para os homens e 0,85 para mulheres indica acúmulo de gordura abdominal e risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares (CARVALHO, 2002; KAMIMURA et al., 2002).

Tradicionalmente, a obesidade abdominal tem sido revelada pelos valores altos da RCQ (HAN et al, 1997), entretanto, evidências sugerem que apenas a circunferência abdominal pode fornecer uma associação entre a distribuição da gordura abdominal e os fatores de risco de morbidade (HAN et al., 1995; JAMES et al., 1996).

### **Pregas cutâneas**

As pregas cutâneas, de maneira indireta, determinam os depósitos de gordura subcutânea. Essas medidas são práticas e úteis, mas sua precisão depende da técnica utilizada. As pregas cutâneas que refletem melhor a adiposidade são: tricipital, bicipital, subescapular, supra-ilíaca e parte superior da coxa. A soma das pregas tricipital, bicipital, subescapular e supra-ilíaca podem estimar a porcentagem de gordura corporal, entretanto, as pregas tricipital e subescapular podem ter mais utilidade porque têm uma elevada associação com a gordura corporal total e a

porcentagem de gordura obtida por outros métodos, além de possuírem padrões de referência isolados (CARVALHO, 2002).

#### **2.4.2.2 Métodos para a estimativa objetiva da gordura corporal**

##### **Tomografia computadorizada (TC)**

##### **Ressonância nuclear magnética nuclear (RMN)**

##### **Ultrassonografia**

##### **Tomografia computadorizada**

É um método que utiliza radiação ionizante com cortes programados a partir da radiografia digital, com espessura e incremento previamente determinados. Essa técnica favorece a resolução de imagens, pois evidencia detalhes e evita a sobreposição de estruturas nos diferentes segmentos corpóreos, porém tem a desvantagem de utilizar radiação ionizante e ter maior custo que os exames radiológicos convencionais (MANCINI, 2001).

##### **Ressonância Nuclear Magnética (RNM)**

O diagnóstico da RNM tem por base a interação entre os núcleos dos átomos abundantes nos tecidos biológicos e os campos magnéticos gerados por eles, controlados pelo sistema de ressonância. Por possuir um tempo de relaxamento menor do que os tecidos ricos em água (massa livre de gordura), o tecido adiposo gera um contraste com os tecidos adjacentes, permitindo sua visualização. Fornece resultados similares à tomografia computadorizada, porém não expõe os indivíduos à radiação (WAJCHENBERG, 2000).

### **Ultra-sonografia**

É um método eficaz na determinação da espessura da gordura visceral, além de ser simples e econômico. O aparelho possui uma fonte produtora de sons e um receptor e processador das ondas sonoras, que atravessam a pele e vão sendo refletidas pelas estruturas corporais: tecido adiposo subcutâneo, músculos e profundidade abdominal. As ondas sonoras são transformadas em imagens. (MANCINI, 2001; RADOMINSKI, 2001).

#### **2.4.2.3 Métodos de avaliação da massa magra**

Neste grupo se encontram os métodos que avaliam a quantidade de água corporal, potássio, nitrogênio corporal total, assim como a condutibilidade elétrica.

#### **2.4.2.4 Determinação da densidade corporal:**

##### **Pesagem hidrostática**

##### **Água corporal total**

A maioria dos métodos de determinação de componentes corporais analisa o corpo fracionando-o em apenas dois compartimentos: gordura e massa livre de gordura. Dentre os métodos para cálculo de gordura corporal, a densitometria é considerada um método de referência. A densidade corporal é a relação entre a massa corporal e seu volume e pode ser obtida através de duas técnicas: pesagem hidrostática e deslocamento de água (GAGLIARDI, 2001).

### **Pesagem hidrostática**

É uma técnica baseada no princípio de Arquimedes, segundo o qual massas de densidades diferentes deslocam a água de forma desigual (RADOMINSKI, 2001). O volume corporal é registrado como a diferença entre o peso corporal medido no ar e o peso corporal medido durante a submersão na água (McARDLE et al., 1998). A partir de uma fórmula, a densidade é convertida em percentual de gordura, sendo obtida a quantidade de gordura e da massa livre de gordura (RADOMINSKI, 2001).

### **Água corporal total**

É utilizada para mensuração da massa livre de gordura, admitindo-se que a porcentagem de água nesses tecidos é constante (RADOMINSKI, 2001).

#### **2.4.2.5 Absorciometria por dupla emissão de raios X (DEXA)**

A absorciometria com raio X de energia dupla (DEXA, *didual-energy absorptiometry x-ray absorptiometry*) é um método usado para medir tanto a massa óssea quanto os componentes corporais de gordura e massa magra, sob condições ideais (CURRY et al., 1990). É considerada uma técnica excelente, uma vez que permite estimar a massa de gordura e a massa livre de gordura total e específica de cada compartimento corporal (RADOMINSKI, 2001), além disso é capaz de avaliar a distribuição de gordura central ou periférica (MANCINI, 2001).

#### **2.4.2.6 Futrex (raios infravermelhos)**

Essa técnica fundamenta-se no princípio de emissão de raios infravermelhos com padrões de radiação com dois comprimentos de ondas diferentes, sendo que a massa magra e a massa gorda absorvem e refletem essa luz de maneira diferente. Permite avaliações para crianças, adolescentes e adultos (GUERRA et al., 2001).

#### **2.4.2.7 Impedância bioelétrica (BIA)**

É um método rápido, não-invasivo e relativamente barato para avaliar a composição corporal. Determina a composição corporal a partir da água corporal total e está baseada no princípio físico da condutividade elétrica. A massa livre de gordura, por conter mais água e eletrólitos é um melhor condutor de corrente elétrica do que a massa gorda (GRAY et al., 1989).

A Impedância bioelétrica é caracterizada pela oposição ao fluxo da corrente elétrica no corpo humano, como resultado da soma vetorial da Resistência (R) e Reatância (Xc). A resistência é a oposição ao fluxo da corrente elétrica em qualquer meio (líquido, sólido e gasoso) e a reatância é a oposição ao fluxo da corrente elétrica provocada pelas membranas citoplasmáticas. Os ossos e a gordura, por conter pequena quantidade de água, constituem compartimentos de baixa condutividade (alta resistência à corrente elétrica). A massa muscular e outros tecidos que contêm muita água e eletrólitos possuem boa condutividade elétrica (COSTA, 2001).

## 2.5 Tratamento da Obesidade

Segundo Fonseca, Silva e Félix (2001), uma proposta terapêutica para o tratamento da obesidade deve atender a três pontos fundamentais: 1) correção do desequilíbrio energético e de eventuais desvios nutricionais; 2) modificações no comportamento alimentar no sentido de diminuir os fatores que contribuem para que os indivíduos comam mais do que necessitam; 3) modificações na relação do obeso com sua auto - imagem e auto - estima. A prática de uma dessas medidas pode trazer algum resultado a curto prazo, mas não é suficiente a médio/longo prazo. Um tratamento adequado deve incluir: perda de peso; estabilização e manutenção de um peso saudável; prevenção do ganho de peso e manejo de comorbidades (COUTINHO, 1999). O objetivo do tratamento é alcançar um estado de saúde através do equilíbrio metabólico, atingindo níveis sanguíneos normais de glicose, triglicerídeos, colesterol total e frações, ácido úrico e também minimizando a maioria dos problemas osteoarticulares, psicológicos e outros. Discreta ou moderada perda de peso de 5% a 10% em relação ao peso inicial é capaz de satisfazer estes objetivos. Essa perda de peso, além dos efeitos já citados, também melhora a função pulmonar, diminui a dificuldade respiratória, reduz a frequência de apnéia do sono, melhora a qualidade de sono, reduz a sonolência durante o dia, alivia a osteoartrite, a dor lombar e articular, porém, o grau de melhora depende de quanto tempo a condição esteve presente (OBESIDADE, 2004).

Várias modalidades de tratamento para a obesidade têm sido propostas: controle dietético, atividade física, modificação comportamental, tratamento farmacológico e cirurgia. Entretanto, é importante estar atento para a

disponibilização de “curas milagrosas”, certas drogas e “procedimentos mágicos” oferecidos por centros de perda de peso não licenciados (OBESIDADE, 2004).

### **2.5.1 Educação nutricional**

Segundo Márquez ([2000?]), nos últimos 40 anos, o homem modificou radicalmente seus hábitos dietéticos, especialmente a população ocidental. Em décadas passadas, esta dieta era rica em legumes, frutas e vegetais, mas atualmente, proteínas e gorduras de origem animal são os elementos predominantes. Esta modificação favoreceu o baixo consumo de fibras dietéticas e constituiu a base epidemiológica para correlacionar numerosas doenças metabólicas a hábitos alimentares inadequados.

Diferentes modalidades de formulações dietéticas são propostas, entretanto, algumas dificuldades são comuns a todas elas: a) os regimes são fundamentados na classificação calórica de alimentos, levando o indivíduo a valorizar mais o tipo de alimento do que o consumo total; b) os regimes enfatizam mais o que comer do que quem vai comê-lo; c) os regimes criam proibições e obrigações e favorecem o desenvolvimento de uma relação difícil e culposa do obeso com os alimentos. Esses regimes são pouco eficazes a longo prazo. A quantidade de calorias ingeridas deve ser reduzida à custa do desenvolvimento do senso de saciedade e não através de restrições repressivas e proibições (FONSECA; SILVA, FÉLIX, 2001).

O hábito de comer apressadamente diminui a capacidade de saborear e, conseqüentemente, a de saciar-se. Todo obeso sofre de uma certa insuficiência de saciedade. O desenvolvimento da capacidade de perceber a saciedade é possível após um período de um a dois anos de treinamento do paladar e do

aperfeiçoamento da capacidade de estar atento ao ato de comer. Para que isto seja alcançado, algumas modificações no modo de se alimentar são necessárias: evitar refeições apressadas, feitas em pé ou durante a realização de outra atividade (reuniões, trabalho, estudo); procurar alimentar-se sempre sentado; evitar ao máximo ambientes tumultuados; colocar pequenas porções de alimento na boca e paulatinamente; soltar os talheres, o alimento ou o copo, enquanto mastiga e saboreia a porção que está na boca; procurar sentir o paladar, a consistência, a textura, o cheiro do alimento; engolir completamente o alimento antes de colocar outra porção na boca; evitar a ingestão intercalada de líquidos e sólidos durante a refeição; evitar grandes intervalos de tempo entre as refeições.

Essas recomendações praticadas e acompanhadas regularmente, podem promover alterações consistentes no hábito alimentar a curto prazo, levando a uma redução de 40% a 50% do total de alimentos ingeridos, com perda de peso e, a médio/longo prazo, contribuem para a consolidação de um novo hábito alimentar e uma nova relação com os alimentos (FONSECA; SILVA; FÉLIX, 2001).

Uma avaliação inicial das sensações, sentimentos, costumes e comportamentos do obeso durante as refeições e nos momentos que as antecedem e sucedem são importantes no desenrolar desse tipo de modificações, devendo constar os seguintes questionamentos: intensidade da fome antes das refeições; a mastigação; o nível de saciedade após a refeição; a sensação do paladar durante a refeição; tipo de atividade no momento da refeição; local da refeição; a postura física durante a refeição; tipo de acompanhantes no momento das refeições; duração da refeição; gestos habituais durante a refeição. Assim, a maior complexidade do tratamento da obesidade reside na modificação comportamental dos hábitos alimentares. As alterações nos cardápios são necessárias, porém só devem ser

incluídas após conhecimento detalhado das práticas alimentares e, não através de prescrições utópicas e superficiais (FONSECA; SILVA; FÉLIX, 2001).

A dieta deve ter baixa densidade energética e cumprir os princípios básicos de uma alimentação saudável: variedade, proporção e equilíbrio (COUTINHO, 1999).

Segundo o Consenso Latino Americano de Obesidade (1998), o objetivo da dietoterapia é produzir balanço energético negativo para normalizar o peso e a composição corporal. Existem planos de restrição calórica moderada e outros planos alimentares de baixo valor calórico. O primeiro está fundamentado em uma redução calórica progressiva de 500 a 1000 kcal/dia do gasto energético total do indivíduo. Em geral, o nível de energia prescrito de tais planos não deve ser inferior a 1200 kcal/dia, sendo sugeridas seis refeições por dia. Essa orientação deve conter 55% a 60% de carboidratos (sendo que 20% de carboidratos simples e o restante de carboidratos complexos), 15% a 20% de proteínas (não menos de 0,8g/kg de peso desejável), 20 a 25% de lipídios (7% de gorduras saturadas, 10% de gorduras polinsaturadas e 13% de gorduras monoinsaturadas), não mais de 300 mg de colesterol por dia, 20 a 30 g de fibras por dia. Não é recomendável o consumo de álcool. Os requerimentos totais de vitaminas e minerais são atingidos nos planos iguais ou superiores a 1200 kcal, a quantidade de cloreto de sódio deve ser adequada à situação biológica individual; líquidos: 1500cc para cada 1000kcal. Os outros planos incluem duas categorias: a) dieta de baixo valor calórico (entre 800 a 1200 kcal diárias ou entre 10 a 19 kcal por kg de peso desejável), indicada quando não for possível diminuir o peso com o plano moderado após um período razoável. As dietas que fornecem menos que 1200 kcal induzem uma perda de peso de até 15% durante 10 a 20 semanas, mas, sem o programa de manutenção, muito do peso perdido é recuperado (WADDEN et al., 1993); b) dieta de muito baixo valor

calórico, prevê menos de 800kcal diárias ou menos de 10kcal por kg de peso desejável/dia, devendo ser aplicado por curtos períodos (3 a 4 semanas). É indicado em obesidades recorrentes, no diabetes descompensado e em outros estados que necessitam de rápida perda de peso (CARVALHO, 2000). É consenso não se recomendar dietas com menos de 400 kcal diárias, nem o jejum total (menos de 200 kcal/dia). Dietas com restrição severa do consumo energético, bem como jejuns prolongados são cientificamente não recomendados, porque levam a perdas de grandes quantidades de água, eletrólitos, minerais, glicogênio, com mínima redução de massa adiposa (AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE, 1983).

No controle da síndrome metabólica, é preciso avaliar o consumo energético total e, também, observar o conteúdo da gordura, ou seja, a dieta deve ser composta por alta porcentagem de energia proveniente de carboidratos e baixa de lipídios, além de reduzido teor de colesterol (LEAN et al.,1998; ILARDE; TUCK,1994). Dietas ricas em lipídios podem ocasionar balanço positivo destes macronutrientes no organismo, ou seja seu consumo é superior a sua oxidação. Isso ocorre em consequência de que o aumento da ingestão de lipídios não estimula a sua oxidação, como acontece com os carboidratos e as proteínas, e também porque a eficiência do organismo em armazenar os lipídios da dieta como reservas de gordura é superior a 95% (HILL et al.,1993).

É importante considerar, também, o papel da quantidade de fibras alimentares para redução de obesidade. As fibras alimentares promovem: redução na ingestão energética; aumento no tempo de esvaziamento gástrico; diminuição na secreção de insulina; aumento na sensação de saciedade; redução na digestibilidade e diminuição no gasto energético (RÖSSNER, 1992). Além disso, contribuem para a redução do colesterol plasmático e da lipoproteína LDL, minimizando os problemas

de doenças cardiovasculares. Sendo as fibras pouco digeridas pelo organismo humano, elas aumentam a excreção fecal de colesterol presente nos ácidos biliares (TRUSWELL; BEYNEN, 1992).

A Sociedade Brasileira de Alimentação e Nutrição (SBAN) recomenda dez normas para obter uma alimentação adequada, equilibrada, harmoniosa e diversificada: 1. Consumir diversos tipos de alimentos em, pelo menos, três refeições diárias: café da manhã, almoço e jantar; 2. Usar os alimentos básicos, como, arroz, feijão, farinha, pão e leite, como base de suas refeições; 3. Consumir frutas e verduras da época; 4. Usar carnes, sal e açúcar em quantidades moderadas; 5. Usar óleo vegetal e redução do consumo de gorduras animais; 6. Aumentar a ingestão hídrica diária; 7. Praticar os princípios de higiene no preparo da alimentação; 8. Manter o peso, controlando a ingestão de alimentos e praticando exercício físico; 9. Fazer das refeições um encontro saudável; 10. Selecionar melhor os alimentos (VANUCCHI et al., 1990).

A orientação nutricional durante o tratamento da obesidade deve ser individualizada e estimulante a fim de propiciar um ótimo nível de adesão e conseqüentemente favorecer um estilo de vida saudável. Para isto, algumas condutas deverão ser incluídas: a) instruir o indivíduo a manter sua própria dieta, fornecer receitas, ensinar a controlar as porções, orientar escolhas de lanches hipocalóricos e técnicas dietéticas; b) terapia comportamental (diários alimentares, controle do peso, atividade) deve ser incentivada; c) estimular a prática de exercícios físicos orientados; d) evitar a síndrome do ioiô, a qual afeta a taxa de metabolismo basal, diminui a massa magra e aumenta a gordura corporal; e) comer devagar, mastigando bem os alimentos; f) evitar pular refeições; g) reforçar o sucesso que o tratamento da obesidade pode alcançar (CARVALHO, 2002).

### 2.5.2 Atividade física

O sedentarismo é uma das principais causas para o surgimento e manutenção da obesidade. Avanços tecnológicos na área do lazer (televisão, controles remotos) têm contribuído para o incremento da obesidade (CONSENSO LATINO - AMERICANO DE OBESIDADE, 1998).

Evidências científicas apontam os efeitos benéficos da atividade física para a saúde física e mental. Os efeitos benéficos da atividade física são: aumento do gasto energético, melhora da aptidão aeróbica e da composição corporal (perda de gordura, conservação de massa corpórea magra, redução de depósito de gordura visceral), maior mobilização e oxidação da gordura, controle da ingestão alimentar (redução do apetite a curto prazo, redução da ingestão de gordura), estimulação da resposta termogênica (taxa metabólica de repouso, termogênese induzida pela dieta), alteração na morfologia muscular, sensibilidade aumentada para a insulina, melhora do perfil lipídico e de lipoproteínas, redução da pressão sanguínea, reforço de aspectos psicológicos positivos (SARIS, 1996).

O exercício físico favorece a redução de peso propiciando o balanço energético negativo (MELBY et al., 1993). Convém, salientar, entretanto, que o potencial terapêutico da atividade física não deve ser superestimado, uma vez que a atividade muscular usual ou o exercício físico não-extenuante não demanda grande gasto energético. Para que haja um aumento expressivo no gasto energético, um indivíduo teria de dedicar-se a um trabalho braçal prolongado ou à prática olímpica de esportes. Uma pessoa normal, em boas condições físicas, precisaria correr em velocidade moderada (cerca de 12 km/h) por seis horas ininterruptas para conseguir perder 1 kg de gordura. O que parece fundamental é que a atividade física não seja

restrita a uma hora no dia, e sim que haja um aumento progressivo, ainda que pequeno, ao longo do dia (FONSECA; SILVA; FÉLIX, 2001). Portanto, alcançar altos gastos energéticos durante a atividade física exige que o indivíduo se exercite por longos períodos em altas intensidades, o que é possível para indivíduos treinados. Assim, de forma isolada, a dieta, mostra ser mais eficiente para produzir déficit energético do que o exercício físico (SARIS, 1995). A combinação da dieta e de exercício de intensidade moderada é mais eficaz na perda de gordura do que o controle dietético isolado, pois promove a redução no peso corporal, maximizando a perda de gordura e, minimizando a perda de massa magra (KEMPEN et al., 1995). As modificações de composição corporal resultantes do treinamento físico dependem do tipo, da intensidade e duração deste. Quando se aplica treinamentos de força, é possível verificar os efeitos de manutenção da massa magra (CELIEBETER et al., 1997). Mudanças simples nas práticas diárias devem ser estimuladas, como, substituir, sempre que possível, o carro ou ônibus por caminhada ou pelo uso de bicicleta, o elevador pela escada e o controle remoto pelo desligar manual. A natação, a corrida, o ciclismo e os esportes coletivos são, também, excelentes maneiras de incrementar a atividade física (FONSECA; SILVA; FÉLIX, 2001).

### **2.5.3 Terapia comportamental**

Para que os objetivos do tratamento sejam alcançados, o acompanhamento psicoterápico é fundamental. A terapia cognitivo-comportamental é a técnica que tem fornecido melhores resultados para os indivíduos com excesso de peso (FONSECA; SILVA; FÉLIX, 2001). O tratamento comportamental tem como objetivo primário a

melhoria dos hábitos alimentares (*o que, onde, quando e como comer*) e o alcance do nível de atividade física (WILSON, 1994).

Segundo Kirschenbaum, Jhonson e Stalonas (1987), a psicoterapia Cognitivo-Comportamental busca o controle do peso através de modificações que incluem desde mudanças nos hábitos alimentares até à forma com que o indivíduo reage às pressões do ambiente.

O tratamento comportamental consiste em várias técnicas que visam a adequação do comportamento alimentar e a prática da atividade física: 1. registrar diariamente o consumo alimentar; 2. atenção ao ato de comer e aos padrões alimentares; 3. não envolvimento com outra atividade nas horas das refeições; 4. evitar comer sem necessidade; 5. identificar os fatores que estimulam o excesso da ingestão; 6. tomar a medida do peso em intervalos regulares e manter um gráfico de peso; 7. seguir um esquema alimentar previamente definido; 8. fazer as refeições em local apropriado e tranquilo; 9. abaixar os talheres na mesa entre uma garfada e outra; 10. alimentar-se antes de fazer compras em supermercados e locais similares; 11. relacionar o que comprar; 12. manter os alimentos mais calóricos fora do alcance e da visão e fazer o inverso com os alimentos mais saudáveis; 13. levantar-se da mesa após o término das refeições; 14. evitar aprender receitas de pratos calóricos; 15. procurar alternativas para programas sociais que não estejam relacionadas com alimentação; 16. desenvolver técnicas para evitar excessos quando fizer refeições fora de casa, como por exemplo optar por saladas e refrigerantes diet, ao invés de preparações muito calóricas e bebidas alcoólicas; 17. planejar a alimentação para ocasiões especiais; 18. manter um diário de exercícios físicos, registrando a duração e intensidade e lembrar sempre dos benefícios dessa atividade, não somente em relação ao gasto energético, mas também no que se refere à saúde em geral; 19.

praticar atividades físicas informais; 20. saber diferenciar fome de gula; 21. procurar resistir aos desejos que levam ao maior consumo de calorias; 22. estabelecer metas realistas para o programa de perda de peso; 23. não confundir um obstáculo com fracasso do tratamento; 24. procurar ajuda dos familiares, deixá-los cientes dos seus objetivos; 25. conhecer os valores calóricos dos alimentos; 26. manter horários de alimentação regulares; 27. tornar as preparações hipocalóricas apetitosas; 28. aumentar a ingestão de fibras; 29. lembrar sempre da importância da modificação dos hábitos alimentares para o sucesso do tratamento; 30. tentar manter o equilíbrio psicológico, mesmo nos momentos de maior ansiedade.

O desenvolvimento de habilidades que favorecem o aumento da auto-estima e permitem a identificação dos estressores interpessoais que causam ansiedade, tristeza e levam à alimentação inadequada é importante nessa terapêutica. Além disso, o desenvolvimento de estratégias de adesão ao programa de atividade física, como: exercícios compatíveis ao estilo de vida do indivíduo, estímulo maior à manutenção do exercício do que a intensidade e a modalidade, inclusão de algumas atividades nas rotinas diárias são fatores importantes no programa de perda de peso.

A modificação do pensamento disfuncional “Tudo ou Nada”, é necessária para que haja alteração dos comportamentos alimentares inadequados ao programa de emagrecimento. Esse pensamento dicotômico que quer dizer “Ou sigo a dieta completamente ou, já que ingeri um pouco de doce, estraguei tudo”, facilita o abandono temporário, frente a uma falha no programa, o que dificulta a perda de peso.

É comum também que os obesos apresentem crenças erradas em relação à alimentação, eliminando da dieta vários tipos de alimentos saudáveis.

Esclarecimentos devem ser dados para que melhores escolhas alimentares sejam viabilizadas (KIRSCHENBAUM; JHONSON; STALONAS, 1987; TANCO; LINDEN; EARLE, 1998).

É também importante a abordagem da imagem corporal, uma vez que muitos obesos apresentam percepção negativa da sua imagem corporal. Um aspecto importante do tratamento é modificar a atitude que eles têm em relação ao próprio corpo, o que pode ser alcançado através de exposição gradual às situações evitadas pelos obesos, como: fazer exercícios em público, usar roupas mais justas, etc, além disto, é importante apoiar a auto-estima em outros aspectos que não apenas a aparência (ROSEN, OROSAN; REITER, 1995).

Quando iniciados na infância e adolescência, os programas para controle de peso apresentam melhores resultados do que em fases posteriores, quando aspectos do comportamento relacionados à obesidade estão mais consolidados e exigem maiores esforços para mudanças (EPSTEIN, 1994).

Mesmo quando a perda de peso não se mantém, a Terapia Cognitivo-Comportamental tem sido útil porque auxilia na modificação de comportamentos que dificultam uma melhor qualidade de vida em obesos. Essa terapia propicia ao obeso lidar melhor com os fatores estressores e com as pressões sociais, melhorando a auto-estima e os sentimentos associados à imagem corporal (ROSEN; OROSAN; REITER, 1995; WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1997).

#### **2.5.4 Terapia medicamentosa**

Segundo Consenso Latino Americano de Obesidade (1998), considerando que a obesidade é uma doença crônica e que nem sempre as orientações

nutricionais e a prática de atividade física são cumpridas regularmente e em tempo adequado, se faz necessária a complementação terapêutica com o uso de agentes medicamentosos. A prescrição farmacológica deve ser adotada para os seguintes pacientes: a) IMC igual ou maior que 30 kg/m<sup>2</sup>; b) IMC igual ou maior que 25 kg/m<sup>2</sup>, se acompanhado de outros fatores de risco como hipertensão arterial, diabetes mellitus tipo 2 e hiperlipidemia; c) quando não se obtém êxito com o tratamento convencional.

Os medicamentos usados no controle da obesidade se dividem em três categorias de acordo com o modo de ação: 1) no sistema nervoso central modificando o apetite e a conduta alimentar; 2) incrementando a termogênese; 3) no sistema gastrointestinal inibindo a absorção de gorduras.

A terapêutica farmacológica não deve ser usada como critério único, mas em conjunto com a reeducação alimentar, o incentivo à atividade física e o acompanhamento psicológico. Deve ser sempre prescrita e supervisionada por um médico e não deve objetivar apenas a redução do peso, mas também a melhoria do estado geral de saúde do indivíduo (BOUCHARD; DEPRÉS; TREMBLAY, 1993).

O medicamento usado deve ter as seguintes características: 1) seu principal efeito deve ser sobre o tecido adiposo e não sobre a água corporal e a massa magra; 2) deve ser bem tolerado a curto e longo prazos, não causando reações secundárias; 3) deve ser fundamentado em bases científicas para que seu uso seja autorizado (CONSENSO LATINO - AMERICANO DE OBESIDADE, 1998). Na tabela 9 são apresentados os medicamentos usados no tratamento da obesidade no Brasil.

**Tabela 9 – Drogas utilizadas no tratamento da obesidade no Brasil.**

Drogas	Nome Comercial	Dose	Efeitos colaterais
a) Noradrenérgicas			
a) Dietilpropiona	Inibex Hipofagin	25-75 mg	Insônia, boca seca, inquietação, ansiedade, elevação da pressão arterial.
Fenoproporex Mazindol Fentermina	Desobesi-M Dasten	25-50 mg 1-3 mg 20 mg	
b) Serotoninérgicas			
Fluoxetina	Eufor, Nortec, Prozac, Psiquial	20-60 mg	Cefaléia, nervosismo, insônia, alterações dermatológicas.
Setralina Venlafaxina	Sercerin, Zoloft Efexon	50-100 mg 50-75 mg	
c) Noradrenérgicas e Serotoninérgicas			
Subutramina	Plentyl, Reductil	10-30 mg	Cefaléia, náuseas, boca seca, constipação, tonturas, insônia. Elevação do pulso e tensão arterial
d) Termogénicas			
Triiodotironina Efedrina	Cynomel	25-50 mg 30 mg	Elevação do pulso e pressão arterial, cefaléia
Cafeína		200 mg	
e) Inibidores de Absorção Intestinal			
Orlistat	Xenical	360 mg	Diarréia, flatulência, esteatorréia, dores abdominais, incontinência fecal.

Fonte: ARAÚJO, L.M.B., 2003.

### 2.5.5 Cirurgias

As várias tentativas de mudanças, sejam comportamentais ou nutricionais, muitas vezes não propiciam sucesso, devido às freqüentes interrupções e às adesões superficiais dos programas de perda de peso. Nestes casos, a situação se torna mais grave e se instala o quadro de “obesidade mórbida” (IMC superior a 40 kg/m<sup>2</sup>), que está associada a comorbidades, como hipertensão arterial, artropatias, dislipidemias, diabetes e disfunções respiratórias. Quando isto ocorre, a opção pela intervenção cirúrgica parece ser sensata, uma vez que essas enfermidades, em estágio grave, reduzem a qualidade e a expectativa de vida, mas para tal, é

imprescindível que os critérios para indicação sejam observados e seguidos, rigorosamente.

O tratamento cirúrgico da obesidade (cirurgia bariátrica) deve ser indicado quando as demais medidas (orientação alimentar com redução calórica, procura de hábitos mais saudáveis, estímulo à atividade física e uso de drogas) forem ineficazes (FONSECA; SILVA; FÉLIX, 2001). Os critérios de seleção são bem definidos (STATEMENT ..., 1997): IMC  $\geq 40$  kg/m<sup>2</sup> ou peso superior a 45kg do peso ideal, especialmente em presença de comorbidades; IMC  $\geq 35$  kg/m<sup>2</sup> com comorbidades graves; insucesso em tratamentos bem conduzidos; peso estável há anos; consciência plena sobre o procedimento; avaliação psicológica favorável; possibilidade de manter seguimento pós-operatório; consentimento por escrito depois do esclarecimento.

Diversos exames complementares são necessários no preparo pré-operatório, além do exame clínico rigoroso, com o objetivo de se avaliar as comorbidades, uma vez que seu controle pode reduzir as complicações no pré e pós-operatório (FONSECA; SILVA; FÉLIX, 2001).

O esclarecimento dos riscos e limitações dos diversos procedimentos cirúrgicos são importantes. Os fatores de riscos incluem deficiências de micronutrientes, neuropatia, complicações pós-operatórias, síndrome de *dumping* e depressão pós-operatória tardia (GASTROINTESTINAL..., 1992). A maioria dessas complicações é tratável com terapia comportamental (OBESIDADE, 2004).

De acordo com as modalidades técnicas, as cirurgias são classificadas como restritivas, desabsortivas e mistas (DEITEL, 1999). As técnicas restritivas baseiam-se unicamente na redução do reservatório gástrico (Banda Gástrica Ajustável). Essas técnicas impossibilitam o consumo de grandes quantidades de alimentos

sólidos, mas os líquidos são bem tolerados (DINIZ, 1998). As desabsortivas baseiam-se na diminuição da superfície de absorção intestinal. As derivações jejunoileais apresentaram resultados prejudiciais. Atualmente se utiliza a derivação biliopancreática (cirurgia de Scopinaro), que consiste numa gastrectomia parcial e gastroileostomia. Essa técnica, apesar de proporcionar perda de peso satisfatória, causa desnutrição tardia em até 20% dos pacientes, além de deficiência de ferro e vitaminas e flatulência intensa (CARREIRO, 2003).

## **2.6 Prevenção da Obesidade**

A obesidade já é considerada uma epidemia global, portanto medidas de controle para sua redução são urgentes e necessárias e devem ser vistas a nível populacional. A ação de saúde pública abrange estratégias ambientais, educacionais, econômicas, técnicas e legislativas, em parceria com um sistema de cuidado de saúde que atue na detecção precoce e no controle dessa doença (COMMITTEE... 1988).

Para que a prevenção seja eficaz, é importante considerar diversos pontos, como: a obesidade deve ser vista numa perspectiva de saúde pública; a abordagem da obesidade sob o ponto de vista de saúde pública se concentra no *status* de peso da população, enquanto que outras intervenções são voltadas para fatores que interferem na gordura corporal; a prevalência da obesidade aumenta rapidamente à medida que o IMC médio de uma população aumenta acima de 23 kg/m<sup>2</sup>. A faixa entre 21 a 23 kg/m<sup>2</sup> de IMC é considerada ótima no sentido de minimizar o nível de obesidade, porém o ideal para algumas populações adultas seria o IMC médio de 23 kg/m<sup>2</sup>, enquanto para outras o IMC de 21 kg/m<sup>2</sup> propicia maiores benefícios; as

estratégias devem objetivar tanto a melhoria do conhecimento e das habilidades individuais, quanto o tratamento, além de reduzir a exposição da comunidade aos fatores ambientais e sociais que induzem comportamentos promotores da obesidade; as medidas preventivas devem ter duas prioridades: incentivo à prática e aumento dos níveis de atividade física, melhoria da qualidade de alimentação disponível na comunidade, através de apoio à introdução de hábitos alimentares saudáveis; inclusão de programas governamentais que visem o aumento crescente da atividade física; programas nacionais de nutrição com o objetivo de incentivar alterações dietéticas que possam reduzir a ingestão de alimentos de alta densidade energética; é necessário um envolvimento, não apenas do indivíduo obeso, mas também de seus familiares e dos profissionais de saúde ou organizações de serviços de saúde (OBESIDADE, 2004). Estratégias como: alterações na estrutura urbana, como construção de calçadas seguras e de cicloviárias; melhoria nos *designs* das construções a fim de facilitar a utilização de escadas; legislação e regulação dos rótulos dos alimentos; subsídios para produtores de alimentos hipocalóricos, como frutas e vegetais; promoção da saúde, da educação e da produção familiar de alimentos; incentivos fiscais para empresas que estimulam a prática de atividades físicas; consultorias nutricionais para refeições escolares e empresariais (GILL, 1997; OBESIDADE, 2004).

## 2.7 Histórico da Universidade Estadual de Feira de Santana (UEFS)



Pórtico da Universidade Estadual de Feira de Santana

Observação: As informações aqui relatadas a respeito da UEFS foram retiradas da publicação referente ao Planejamento Estratégico 2000-2004.

A Universidade Estadual de Feira de Santana, UEFS, nasceu como resultado de uma estratégia governamental que tinha o objetivo de interiorizar o ensino superior - até então circunscrito à capital, Salvador – instalando faculdades de formação de professores nas principais cidades interioranas. Pretendia-se, assim, atender inicialmente à demanda educacional, formando professores, que tornassem viável a expansão dos diversos níveis de ensino, para, em seguida, através da criação de universidades, assegurar a formação de profissionais qualificados para o atendimento às necessidades sociais e econômicas das diversas regiões do Estado.

No âmbito desta política, Feira de Santana é contemplada, em 1968, com a Faculdade de Educação. A instalação do Campus Universitário data de 1970, através de doação, pelo Governo do Estado, de uma área de 70 hectares, localizada

à margem da BR 116, no trecho Feira / Serrinha – eixo Norte, distante 3 Km do anel do contorno da cidade.

A Universidade Estadual de Feira de Santana, começa a funcionar, a partir da incorporação da Faculdade de Educação, autorizada pelo Decreto Federal nº 77.496 de 27 de Abril de 1976, com o seguinte elenco de cursos: Licenciatura em Letras – 1º Grau; Licenciatura em Letras – habilitação em Vernáculos e uma língua estrangeira (Inglês/Francês); Licenciatura Plena em Ciências, com habilitação em Matemática e Biologia e em Ciências do 1º grau; Licenciatura Plena em Estudos Sociais, com habilitação em Educação Moral e Cívica e em Estudos Sociais 1º grau. No mesmo período, já com origem na própria UEFS, são também ofertados os cursos de Enfermagem, Tecnólogo em Construção Civil, Administração, Ciências Econômicas e Ciências Contábeis.

Esse elenco inicial de cursos traduzia os objetivos da política educacional do governo, que visava o atendimento imediato às carências da rede pública de ensino (licenciaturas); à demanda de profissionais de saúde para o interior do Estado (Enfermagem); às necessidades da construção civil (Engenharia Civil) e à escassez de recursos humanos habilitados para a indústria, o comércio e a administração pública (Administração, Ciências Econômicas e Ciências Contábeis).

O seu modelo estrutural foi composto por Departamentos, tendo seus diretores sido eleitos em 1982. Os Departamentos, atualmente em número de nove, são unidades responsáveis pelo Ensino, Pesquisa e Extensão, destinados também, ao desenvolvimento cultural, indispensável à formação universitária. Estão subordinados à Administração Central e compõem juntamente com os Colegiados de cursos e os Conselhos Superiores.

Com o parecer nº 660/86, do Conselho Federal de Educação (CFE) e a Portaria Ministerial 874/86, de 19/12/1986, obtêm-se o reconhecimento global da UEFS dando plena capacidade de autorizar seus próprios cursos e fazendo avançar nas outras competências como extensão e pesquisa.

A UEFS expandiu-se rapidamente, concentrando suas ações no centro-norte baiano, território que integra o semi-árido, a mais problemática região brasileira, com indicadores sociais adversos, acumulados ao longo dos séculos. Com uma trajetória de pouco mais de duas décadas, a Instituição tem, na integração com a comunidade, o princípio básico a nortear a sua atuação. Assumindo plenamente a condição de instrumento das mudanças sociais, econômicas, políticas e culturais da região, a UEFS está presente em cerca de 150 municípios baianos, desenvolvendo projetos de pesquisas e programas de extensão que, sem sombra de dúvida, estão se refletindo na melhoria da qualidade de vida destas populações.

Encravada no epicentro do mais importante entroncamento rodoviário do Norte/Nordeste brasileiro, ponto de convergência migratória, Feira de Santana é um multifacetado painel socioantropológico sertanejo. Este mosaico, que ostenta uma diversidade cultural muito rica, é o primeiro referencial da UEFS na sua caminhada em direção à integração regional, firmando um compromisso social e político, que resulta numa parceria que vem apresentando resultados extraordinários, cristalizados em várias linhas de atuação – educação, saúde, cultura, tecnologia e meio ambiente – que integram os projetos de pesquisa e extensão.

A UEFS desenvolve programas de integração com a comunidade que englobam diversas linhas de ações, releve-se o resgate da escola pública, enquanto cenário ideal para o desenvolvimento da cidadania. O programa capacita professores, discute técnicas e projetos pedagógicos, incentivando inovações e

estimulando a integração da escola com a realidade que a cerca, bem como provocando o envolvimento da comunidade com o processo educacional. Os resultados se evidenciam na redução da evasão escolar e na diminuição dos índices de repetência. O compromisso político e social também está presente nos programas de alfabetização de jovens e adultos, de complementação de escolaridade, meio ambiente, trabalho e ação social.

O Campus é implementado, progressivamente, de acordo com seu Plano Diretor, possuindo instalações de apoio administrativo e de vida acadêmica como: Centro Administrativo Universitário, a Creche, Residência Universitária, Parque Esportivo, além das 7 Unidades de Ensino, Pesquisa e Extensão.

Ações nas áreas de saúde preventiva e de odontologia estão beneficiando a população de baixa renda, com o oferecimento de serviços que vão desde o mais simples ao mais complexo procedimento.

A UEFS atua como um importante pólo cultural, contando com o Centro Universitário de Cultura e Arte, Museu Casa do Sertão, Galeria Carlo Barbosa, Teatro, Seminário de Música e com a cessão de uso do Centro de Cultura Amélio Amorim. Promove oficinas que exploram as diversas linguagens, divulgando a produção artística regional e incentivando os talentos emergentes.

A UEFS vem desenvolvendo tecnologias que se destinam ao melhor aproveitamento dos recursos naturais e à preservação ambiental, destacando-se pesquisas sobre melhoramentos genéticos de espécies vegetais do semi-árido, como umbuzeiros e leguminosas forrageiras, e reaproveitamento do lixo urbano.

Hoje, a UEFS oferece 25 cursos, com 5.805 alunos de graduação, 54 cursos de pós-graduação *lato sensu* e 11 cursos *stricto sensu*, totalizando 1.700 alunos. A ampliação da oferta de graduação vem sendo feita seguindo duas premissas

básicas: a qualidade dos cursos e a necessidade social da região. Para tanto, a UEFS, ao tempo em que realiza constantes investimentos em laboratórios e na ampliação do acervo bibliográfico, mantém um arrojado programa de capacitação de professores através de cursos de pós-graduação *stricto sensu* próprios e interinstitucionais o que lhe permite, hoje, ostentar o percentual de 52% de mestres e doutores em seu quadro docente.

### **3 MATERIAL E MÉTODOS**

#### **3.1 Modelo e Desenvolvimento da Pesquisa**

O presente estudo tem caráter epidemiológico, observacional e de corte transversal, tendo sido desenvolvido pelo autor, em colaboração com equipe treinada no Núcleo de Epidemiologia do Departamento de Saúde da Universidade Estadual de Feira de Santana, que incluiu uma nutricionista e seis alunos do Curso de Enfermagem.

#### **3.2 População Alvo**

Funcionários da Universidade Estadual de Feira de Santana.

#### **3.3 Critérios de Exclusão**

Gestantes e nutrizes;

Funcionários que não assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE);

Funcionários afastados por um período superior ao disponível para a coleta de dados;

Funcionários que estão trabalhando por um período inferior a um ano;

Funcionários em uso de medicamentos associados a alterações do peso.

### **3.4 Caracterização da Amostra Analisada**

Para caracterização da amostra foi aplicado minucioso questionário contendo indagações sobre variáveis biológicas, socioeconômicas e sociocomportamentais (APÊNDICE A).

As variáveis biológicas investigadas foram: sexo (feminino ou masculino); faixa etária (em anos completos); paridade (número total de filhos das mulheres entrevistadas); história familiar positiva para obesidade, hipertensão arterial (HAS), diabetes (DM), doenças cardiovasculares (DAC) e hipercolesterolemia; presença de morbidades associadas à obesidade referidas pelos entrevistados.

As questões relativas às variáveis socioeconômicas avaliadas foram: escolaridade (em anos completos) e renda familiar (renda mensal em salários mínimos de todos os residentes no domicílio).

As variáveis sociocomportamentais foram investigadas através de questões que abordavam a situação conjugal (entrevistados que viviam com ou sem companheiros na época do estudo); a prática, natureza e frequência da atividade física; número de refeições diárias; frequência alimentar, focalizando apenas a questão qualitativa do consumo; local das refeições principais; frequência e tipo de bebidas alcoólicas e tabagismo.

### **3.5 Diagnóstico de Sobrepeso e Obesidade**

Para diagnóstico do sobrepeso e obesidade, foi utilizado o Índice de Massa Corporal (IMC), com os valores estabelecidos pela OMS. Assim, os indivíduos que apresentaram IMC de 18,5 – 24,9 kg/m<sup>2</sup> foram considerados normais, aqueles com

IMC entre 25,0 – 29,9 kg/m<sup>2</sup> foram considerados com sobrepeso e os que tinham IMC igual ou maior que 30 kg/m<sup>2</sup> foram considerados obesos. Uma vez que o IMC é obtido pela relação entre peso e o quadrado da altura (kg/m<sup>2</sup>), procedeu-se à obtenção destas medidas da seguinte forma:

### **Peso**

Para medida do peso foi utilizada balança digital TECLINE TEC 30 com capacidade de 140 kg e precisão de 100g. Os participantes subiram na balança vestidos com roupas leves e descalços, e foram nela posicionados de modo que o peso do corpo ficasse igualmente distribuído entre os pés. O peso foi registrado em quilogramas.

### **Altura**

A altura foi tomada por dois examinadores sendo considerado como valor final a média aritmética das duas medidas obtidas. Para medição da altura, foi utilizado estadiômetro vertical de madeira. O indivíduo foi posicionado descalço, em ângulo reto com a haste vertical do estadiômetro. O peso estava distribuído entre ambos os pés e os braços soltos dos lados do corpo, com as mãos voltadas para as coxas. Os calcanhares foram mantidos juntos e as panturrilhas, glúteos, ombros e cabeça tocavam a haste vertical do estadiômetro. A cabeça ficava ereta com os olhos fixos à frente. Foi solicitado ao indivíduo inspirar profundamente, enquanto o curso do estadiômetro era ajustado até o ponto mais alto de sua cabeça, comprimindo os cabelos.

### **3.6 Avaliação dos Riscos de Comorbidades**

A avaliação dos riscos de comorbidades foi feita a partir de duas medidas: o IMC e a circunferência abdominal. Para tomada da circunferência abdominal (CA), o indivíduo foi mantido em posição ereta, com o peso distribuído em ambos os pés, o abdome despido e os braços pendentes ao longo do corpo. O avaliador marcava com caneta o ponto médio entre a última costela e a crista ilíaca e circundava a região abdominal assim demarcada com fita graduada, inelástica de 0,5 cm de largura. Durante o procedimento, a fita era mantida ajustada ao corpo de forma a evitar folga ou compressão da pele.

Os riscos de comorbidades estabelecidos a partir do IMC e da CA estão discriminados nas tabelas 3 e 8.

### **3.7 Análise Estatística**

Os dados obtidos das entrevistas foram plotados em um banco de dados utilizando para tal o software SPSS (Statistical Packard for Social Sciences) versão 9.0 para Windows.

Toda a análise foi feita com o auxílio desse mesmo software, sendo considerados como estatisticamente significantes os valores de  $p$  inferiores a 5% ( $p < 0,05$ ).

Na avaliação das diferenças entre as médias de idade de homens e mulheres foi utilizado o Teste  $t$  de student

A análise das diferenças na distribuição do peso em função das variáveis analisadas foi feita com o uso do Teste de Qui-quadrado, uma vez observadas as premissas para sua aplicação.

Para análise multivariada, foi construído modelo utilizando a regressão múltipla com as seguintes variáveis: idade, indivíduos com e sem companheiros, escolaridade, renda, prática, duração e frequência da atividade física, uso e quantidades de bebidas alcoólicas, tabagismo, história familiar de obesidade, número de refeições e paridade. Foram realizadas três análises, uma com homens e mulheres, outra apenas com homens e outra apenas com mulheres. A paridade foi incluída apenas na última.

### **3.8 Considerações Éticas**

O estudo foi feito de acordo com as normas contidas na Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde do Ministério da Saúde e submetido à apreciação pelo Comitê de Ética da Universidade Estadual de Feira de Santana. (Parecer final, protocolo 002/2004).

Vale ressaltar que o estudo não envolveu riscos aos funcionários, tendo todos eles, ao serem informados da metodologia de trabalho, demonstrado entendimento quanto aos objetivos e procedimentos aos quais seriam submetidos. Termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE) foi previamente assinado por todos os participantes (APÊNDICE B).

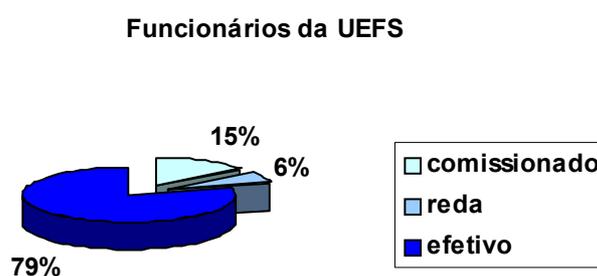
## 4 RESULTADOS

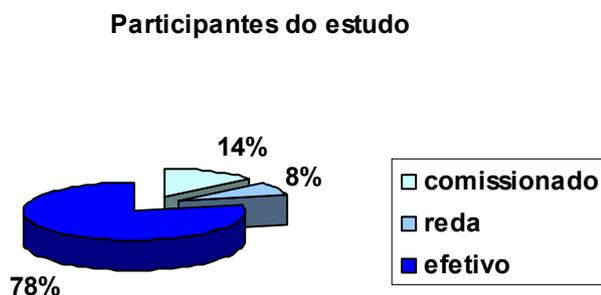
### 4.1 Análise Descritiva

#### 4.1.1 Amostra analisada

O quadro de servidores da Universidade Estadual de Feira de Santana (UEFS) é constituído por 470 funcionários em regime estatutário, 87 comissionados e 37 contratados pelo regime especial de direito administrativo (REDA), totalizando, assim, 594 indivíduos (Gráfico 1). Destes, 106 encontravam-se à disposição de outros órgãos do Governo Estadual, ou em gozo de licenças de natureza diversa, ou férias. Deste modo, foram contactados 488 indivíduos e destes, 10 estavam incluídos em um ou mais dos critérios de exclusão do estudo e 43 não mostraram interesse em participar do estudo. Assim, a amostra analisada foi constituída por 435 indivíduos (73,2%), sendo 341 funcionários em regime estatutário, 61 comissionados e 33 REDA (Gráfico 2).

**Gráfico 1 – Proporção de funcionários da UEFS.**



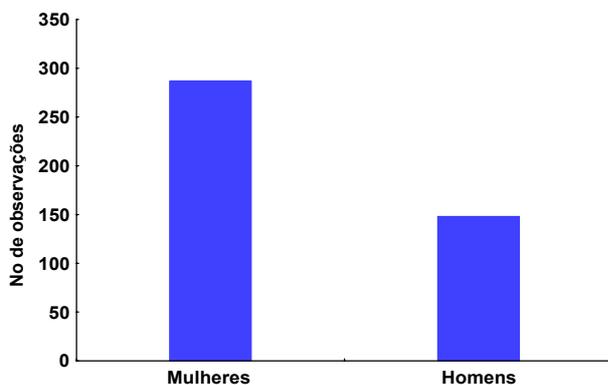
**Gráfico 2 – Proporção de participantes do estudo.**

#### 4.1.2 Características da amostra

##### 4.1.2.1 Variáveis biológicas

###### 4.1.2.1.1 Sexo

Entre os indivíduos analisados, 287 (66%) eram mulheres e 148 (34%) homens. Dados apresentados no Gráfico 3. A avaliação da diferença entre o número de homens e mulheres participantes do estudo, feita com o uso do teste de Qui-Quadrado, revela que o número de mulheres é significativamente maior do que o dos homens:  $X^2 = 25,825$ ; G. L. = 1;  $p = 0,0000$

**Gráfico 3. Dados referentes ao número de homens e mulheres analisados**

#### 4.1.2.1.2 Idade

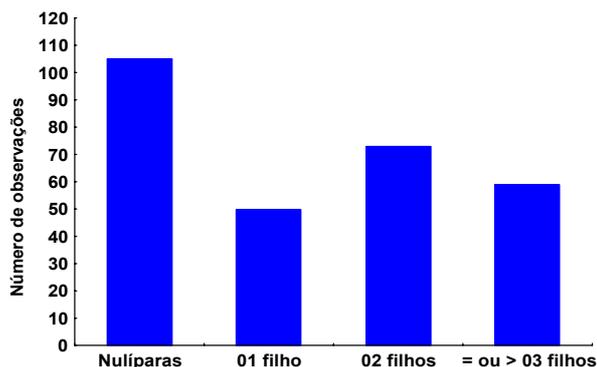
A média calculada de idade da amostra total foi de  $\bar{X} = 41,26 \pm 10,66$  (faixa de 20 a 69 anos) e as obtidas para o grupo de homens e mulheres foram, respectivamente,  $\bar{X} = 43,29 \pm 10,04$  (faixa de 22 a 69 anos) e  $\bar{X} = 40,22 \pm 10,83$  (20 a 69 anos). A análise das diferenças entre as médias de idade entre homens e mulheres, feita com o teste t de Student mostrou que o grupo dos homens tem idade significativamente maior do que o grupo das mulheres ( $t = -2,87$ ; G.L. = 433;  $p = 0,004$ ). Dados apresentados na Tabela 10.

**Tabela 10 Dados referentes à idade dos funcionários da UEFS analisados.**

<i>Amostra</i>	<i>X ± dp</i>	<i>Faixa</i>	<i>T</i>
<b>Homens</b>	43,29 ± 10,04	22 a 69	<b>t = - 2,87; G.L. = 433</b>
<b>Mulheres</b>	40,22 ± 10,83	20 a 69	<b>p = 0,004</b>
<b>Total</b>	41,26 ± 10,66	20 a 69	

#### 4.1.2.1.3 Antecedentes obstétricos (paridade)

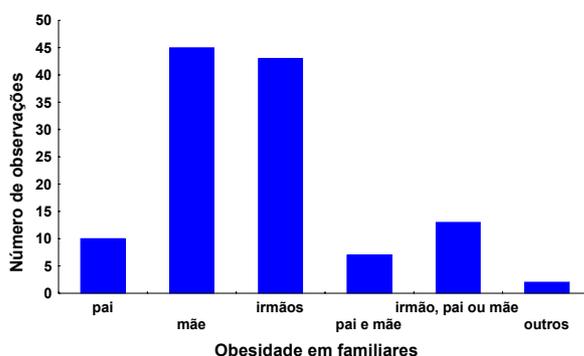
Das 287 mulheres entrevistadas, 105 eram nulíparas, 50 informaram um filho, 73 informaram ter dois filhos e 59 tinham três ou mais filhos. Dados apresentados no Gráfico 4.



**Gráfico 4 - Antecedentes obstétricos.**

#### 4.1.2.1.4 História familiar de obesidade

Relato de obesidade na família foi feito por 120 dos entrevistados. Obesidade no progenitor do sexo feminino foi a de maior prevalência (45 relatos), seguindo-se irmãos (43) e progenitor do sexo masculino (10). Presença concomitante de obesidade em qualquer dos progenitores e irmãos foi referida por 13 indivíduos. Apenas sete deles relataram obesidade em ambos os progenitores. Dois entrevistados referiram obesidade em parentes mais distantes. Dados apresentados no Gráfico 5.



**Gráfico 5 - Dados referentes à história familiar de obesidade.**

#### **4.1.2.1.5 Ocorrência de diabetes, dislipidemias, hipertensão e outras doenças associadas à obesidade**

Quinze pessoas disseram ser diabéticas. Destas, apenas duas informaram a presença isolada desta doença. Dois entrevistados informaram ter diabetes e doença da tireóide; oito deles, além do diabetes, apresentavam dislipidemia e hipertensão. Associação de diabetes e pressão alta foi informada por dois dos entrevistados e um deles informou ter, além de diabetes, dislipidemia.

Alterações nos níveis de colesterol e/ou triglicérides isoladamente foram informadas por 49 dos entrevistados. Tais alterações ocorreram em associação com pressão alta, doença cardíaca e da tireóide em, respectivamente, 19, dois e um dos entrevistados. Ocorrência de dislipidemias em associação com três ou mais doenças foi informada por dez pessoas.

Hipertensão isolada foi acusada por 34 indivíduos. Esta estava presente em associação com doença da tireóide em três dos entrevistados e com doença cardíaca em quatro deles.

Doença da tireóide isolada foi referida por 18 dos entrevistados; sete informaram câncer, que em dois indivíduos estava associado à pressão alta, sendo um destes, ainda, portador de doença cardíaca. Doença cardíaca isolada foi apontada por seis dos entrevistados.

No Quadro 1 são apresentados os totais correspondentes às doenças informadas.

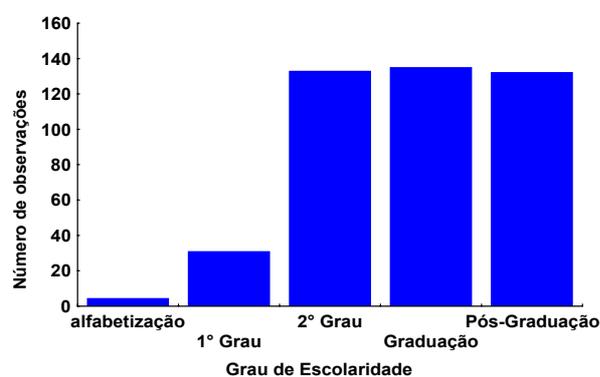
**Quadro 1 - Dados referentes às doenças informadas.**

<b>Doença</b>	<b>Total</b>
Dislipidemias	90
Hipertensão	72
Hipotireoidismo	15
Cardiopatias	13
Diabetes	15

#### 4.1.2.2 Variáveis socioeconômicas

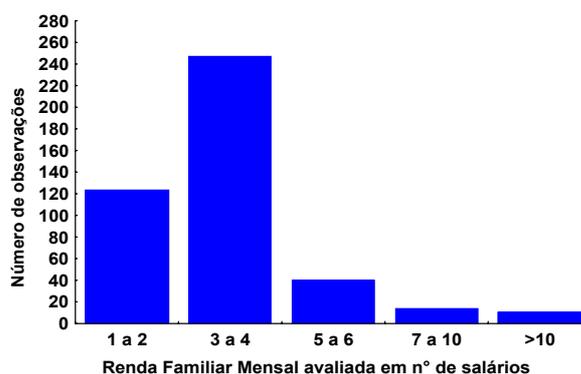
##### 4.1.2.2.1 Nível de escolaridade

A investigação do grau de escolaridade mostrou que 4 indivíduos tinham apenas a alfabetização, 31 cursaram o 1º grau, 133 cursaram o 2º grau, 135 eram graduados e 132 pós-graduados (Gráfico 6).

**Gráfico 6 - Nível de escolaridade.**

#### 4.1.2.2 Renda familiar

A renda familiar foi avaliada com base nos rendimentos mensais, categorizados por número de salários mínimos. Os resultados obtidos estão representados no Gráfico 7.

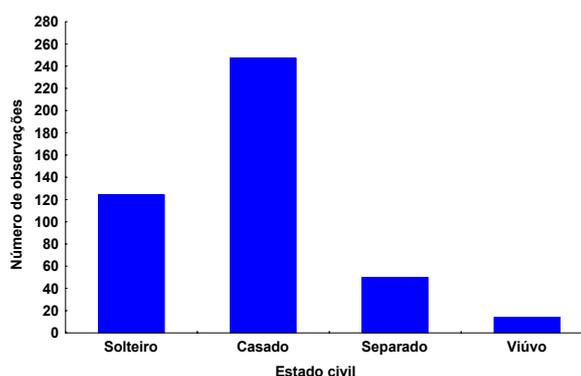


**Gráfico 7 - Renda familiar.**

#### 4.1.2.3 Variáveis sociocomportamentais

##### 4.1.2.3.1 Estado civil

A investigação relativa ao estado civil dos participantes revelou que 124 deles eram solteiros, 247 casados, 50 separados e 14 viúvos.

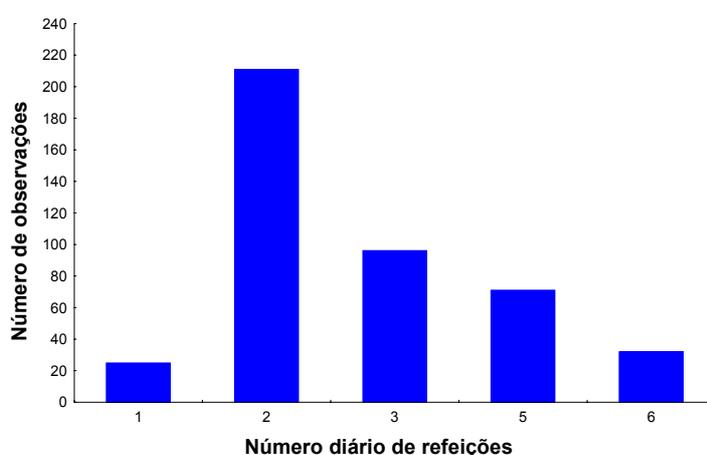


**Gráfico 8- Dados referentes ao estado civil.**

#### 4.1.2.3.2 Hábitos alimentares

##### 4.1.2.3.2.1 Freqüência de alimentação

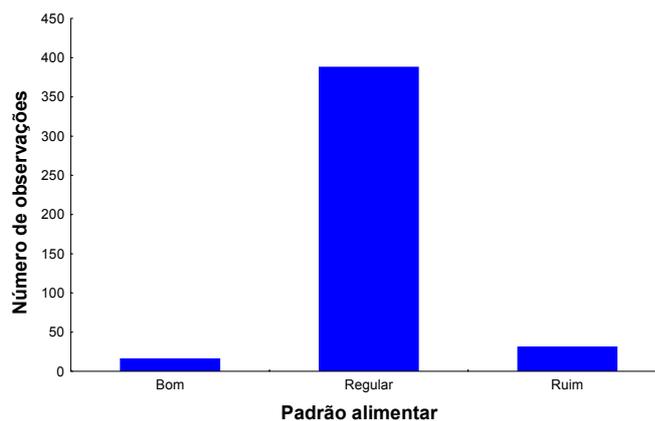
As informações obtidas a respeito da freqüência de refeições revelam que 25 indivíduos faziam uma refeição por dia; 211 deles duas refeições; 96 três refeições; 71 cinco refeições e 32 seis refeições. Dados apresentados no Gráfico 9.



**Gráfico 9 - Dados referentes à freqüência alimentar.**

##### 4.1.2.3.2.2 Padrão alimentar

Para elaboração de um padrão alimentar, a partir da freqüência do consumo de alimentos referida, foram categorizados três padrões alimentares: Bom (padrão 1); Regular (padrão 2) e Ruim (padrão 3). (Quadro 2, Quadro 3, Quadro 4). Com base nessa categorização, 16 indivíduos foram incluídos no padrão 1; 388 no padrão 2; e 31 no padrão 3. Dados apresentados no Gráfico 10.



**Gráfico 10 - Dados referentes ao padrão alimentar.**

**Quadro 2 - Padrão alimentar tipo 1 – Bom.**

<b>ALIMENTO</b>	<b>FREQÜÊNCIA</b>
Carne vermelha	Raramente
Carnes brancas	> 3 vezes por semana
Hambúrguer	Nunca / raramente
Calabresa e salsicha	Nunca / raramente
Salgadinhos	Raramente
Leite e derivados (desnatados e/ou lights)	Diariamente
Doces e massas	Nunca / Raramente
Frutas e vegetais	Diariamente
Leguminosas	≥ 3 – 4 vezes por semana

Carnes (preparações) – assadas / grelhadas

**Quadro 3 - Padrão alimentar tipo 2 – Regular.**

<b>ALIMENTO</b>	<b>FREQÜÊNCIA</b>
Carne vermelha	1 a 2 vezes por semana
Carnes brancas	≥ 1 a 2 vezes por semana
Hambúrguer	1 a 2 vezes por semana / Raramente
Calabresa e salsicha	1 a 2 vezes por semana / Raramente
Salgadinhos	1 a 2 vezes por semana
Leite e derivados (desnatados e/ou integrais)	1 a 2 vezes por semana
Doces e massas	1 a 2 vezes por semana
Frutas e vegetais	≥ 3 a 4 vezes por semana
Leguminosas	≥ 3 – 4 vezes por semana

Carnes (preparações) – cozidas / assadas / grelhadas

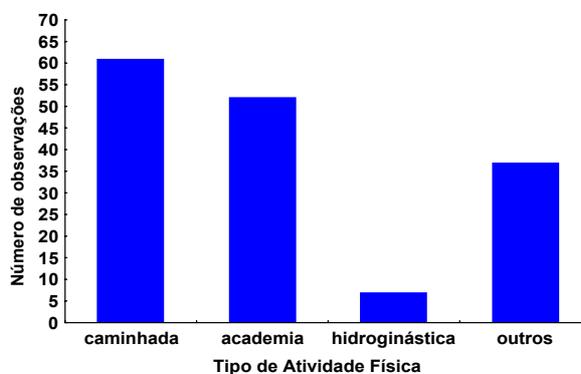
**Quadro 4 - Padrão alimentar tipo 3 – Ruim.**

<b>ALIMENTO</b>	<b>FREQÜÊNCIA</b>
Carne vermelha	≥ 5 a 6 vezes por semana
Carnes brancas	Raramente
Hambúrguer	≥ 3 a 4 vezes por semana
Calabresa e salsicha	≥ 3 a 4 vezes por semana
Salgadinhos	≥ 3 a 4 vezes por semana
Leite e derivados (integrais)	≥ 3 a 4 vezes por semana
Doces e massas	≥ 3 a 4 vezes por semana
Frutas e vegetais	1 a 2 vezes por semana
Leguminosas	1 a 2 vezes por semana

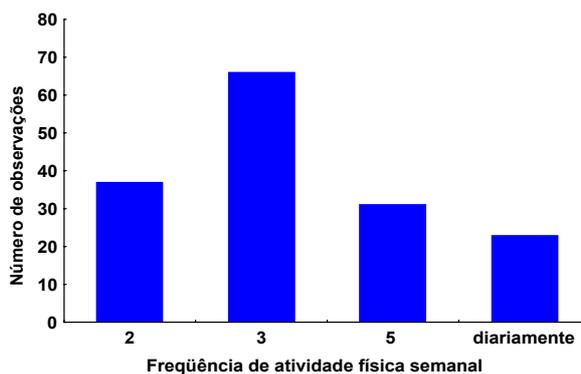
Carnes (preparações) – frituras

#### 4.1.2.3.3 Atividade física

Um maior número de indivíduos (278) informou não praticar qualquer tipo de atividade física. Entre os que informaram esta prática (157), a maioria referiu fazer caminhada (61) ou freqüentar academia (52). Dados referentes ao tipo de atividade física, à freqüência e tempo despendido na prática estão apresentados nos Gráficos 11, 12 e 13.



**Gráfico 11 - Dados referentes aos tipos de atividade física.**



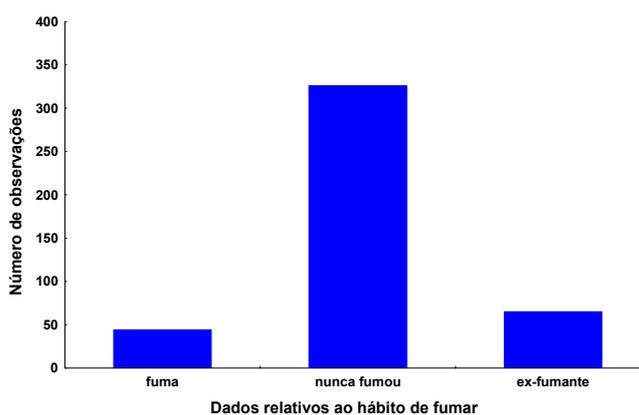
**Gráfico 12 - Dados referentes à freqüência de atividade física.**



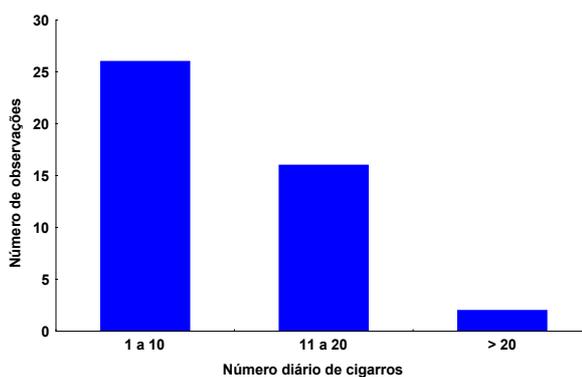
**Gráfico 13 - Dados relativos ao tempo dedicado à atividade física.**

#### 4.1.2.3.4 Hábito de fumar

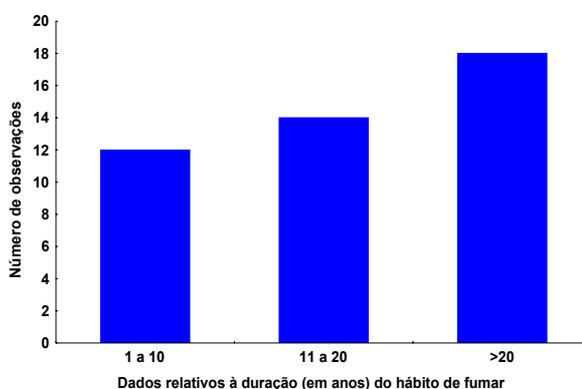
Apenas 44 indivíduos informaram serem fumantes. Entre os não-fumantes (391), 65 informaram ser ex-fumantes (Dados apresentados no Gráfico 14). Entre os fumantes, a maioria revelou fumar menos de 20 cigarros/dia (36 indivíduos) e, levando em conta a duração do hábito de fumar, a maioria dos fumantes fumava há mais de 11 anos (Gráficos 15 e 16).



**Gráfico 14 - Dados relativos ao hábito de fumar.**

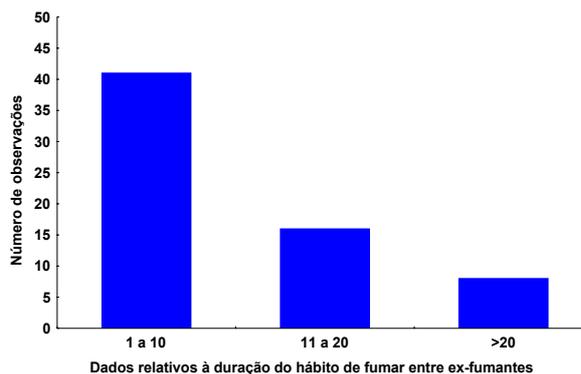


**Gráfico 15 - Dados relativos ao número de cigarros.**

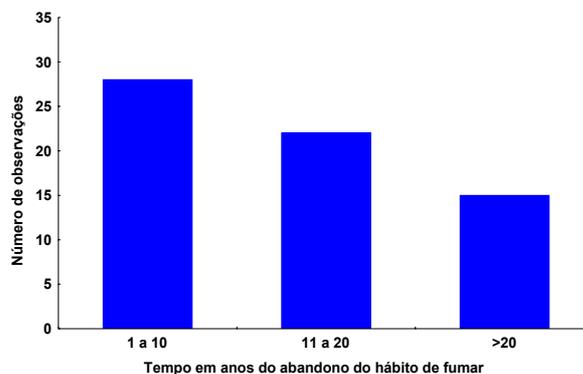


**Gráfico 16 - Dados relativos ao tempo em que fumantes fazem uso do tabaco.**

Considerando os ex-fumantes (65), 41 deles fumaram por um período entre 1 a 10 anos, 16 fumaram entre 11 a 20 anos e oito informaram ter fumado por mais de 20 anos. Levando em conta o tempo em que os ex-fumantes abandonaram o hábito, a grande maioria informou que abandonou o hábito há menos de 20 anos: 29 entre 1 e 10 anos e 22 entre 11 e 20 anos (Gráficos 16 e 17).



**Gráfico 16 - Dados relativos ao tempo (em anos) em que ex-fumantes fizeram uso do tabaco.**

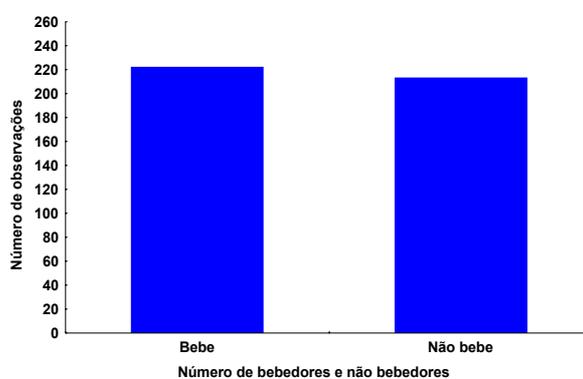


**Gráfico 17- Dados relativos ao tempo em que ex-fumantes abandonaram o tabaco**

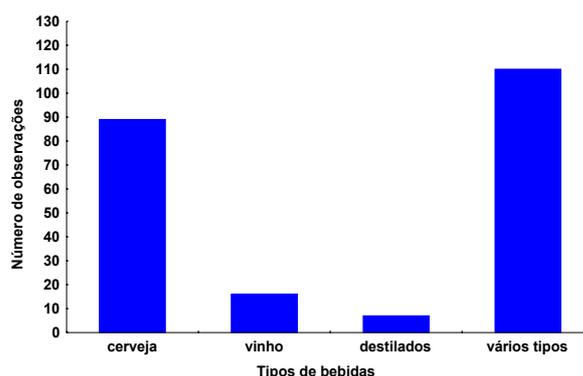
#### 4.1.2.3.5 Ingestão de bebidas alcoólicas

Número aproximadamente igual de indivíduos informou uso, ou não, de bebidas alcoólicas: 223 informaram ser bebedores sociais e 212 disseram não fazer uso dessas bebidas (Gráfico 18). Analisando o tipo de bebida e a freqüência de uso, observa-se que a maioria dos participantes (110) toma tipos variados de bebida, ou

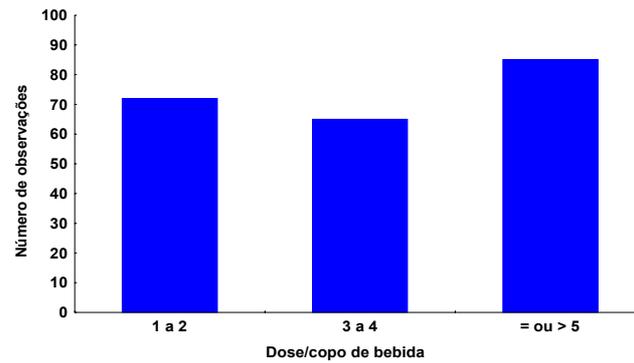
cerveja isoladamente (89). Apenas 16 e 07 indivíduos informaram, respectivamente, uso de vinho e bebidas destiladas, isoladamente (Gráfico 19). Em relação à quantidade de bebida, 72 indivíduos informaram tomar uma a duas doses, 65 deles tomavam 3 a 4 e 86 bebiam 5 ou mais doses (Gráfico 20). Levando em conta a frequência de ingestão de bebidas observa-se que a grande maioria bebe raramente (Gráfico 21).



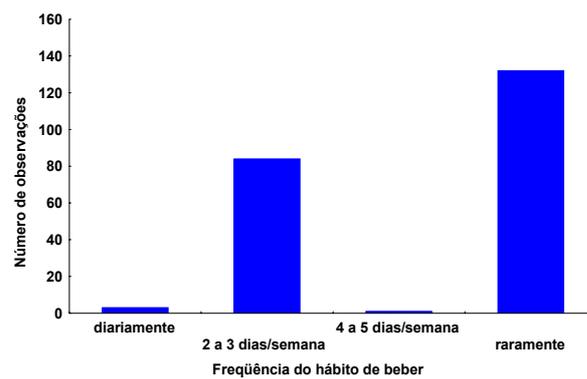
**Gráfico 18- Dados referentes ao uso de bebidas alcoólicas.**



**Gráfico 19- Dados referentes aos tipos de bebidas alcoólicas.**



**Gráfico 20 - Dados referentes à quantidade de bebida ingerida.**



**Gráfico 21 - Dados referentes à frequência de ingestão de bebidas alcoólicas.**

#### 4.1.2.3.6 Uso de medicação

Os medicamentos referidos como de uso habitual, por um total de 130 participantes estão relacionados por atividade terapêutica no Quadro 5.

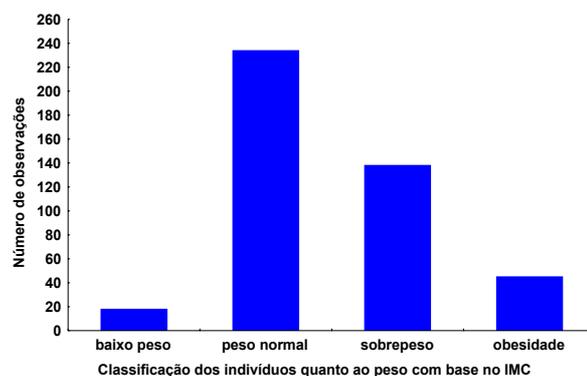
**Quadro 5 – Medicamentos usados pelos participantes.**

<b>Medicamento</b>	<b>Número de indivíduos</b>
Psicoterápicos	11
Antihipertensivos e coadjuvantes	52
Dislipidêmicos	06
Hormônios da tireóide	20
Anticoncepcional	06
Outros hormônios	21
Hipoglicemiante	14

#### 4.1.2.4 Diagnóstico de sobrepeso e obesidade

Dentre quatrocentos e trinta e cinco participantes do estudo, 233 (53,56%) apresentaram peso normal, 18 estavam abaixo deste peso (4,14%), 139 apresentaram sobrepeso (31,95%) e obesidade foi diagnosticada em 45 indivíduos (10,34%). Dados apresentados no Gráfico 22. Dividindo a amostra em três grupos,

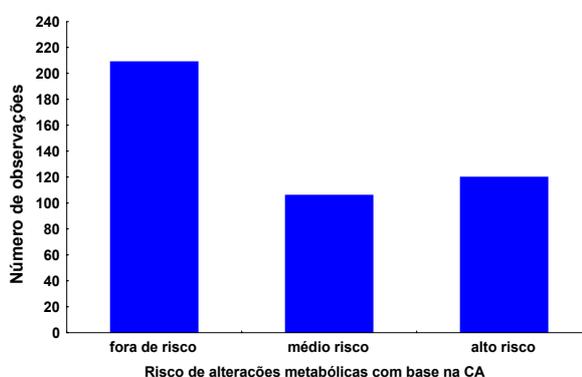
peso normal, abaixo e acima deste observa-se que 184 indivíduos estão com peso acima do limite considerado normal, refletindo uma prevalência de 42,30%.



**Gráfico 22 - Dados referentes ao diagnóstico do peso.**

#### 4.1.2.5 Risco de alterações metabólicas

A avaliação dos riscos para a ocorrência de alterações metabólicas, feita através da medida da circunferência abdominal, tomando como valores de referência os indicados pelo Consenso Latino Americano de Obesidade (1998), revelou um número significativo de indivíduos com medida acima dos valores considerados sem associação com riscos. Dados apresentados no Gráfico 23.



**Gráfico 23- Dados referentes ao risco de complicações metabólicas.**

## **4.2 Análise Exploratória**

A análise exploratória foi realizada investigando-se as associações entre alterações no peso e as variáveis investigadas por entrevista, excluídos os indivíduos com peso abaixo do normal, face ao pequeno número destes.

### **4.2.1 Diagnóstico de sobrepeso e obesidade**

A prevalência de sobrepeso e obesidade, calculada com base no IMC, conforme já apresentado na análise descritiva foi, respectivamente de 31,95% e 10,34%. Dividindo a amostra em três categorias\_ normal, sobrepeso e obeso, verifica-se que 55,88% dos participantes estão incluídos no peso considerado normal, 33,33% apresentam sobrepeso e 10,79% são obesos.

### **4.2.2 Variáveis biológicas**

#### **4.2.2.1 Sexo**

Considerando-se separadamente homens e mulheres, verifica-se que a prevalência de sobrepeso e obesidade entre os homens é de, respectivamente, 35,66% e 11,19% e entre as mulheres de 32,12% e 10,58%, respectivamente. Avaliando a diferença entre homens e mulheres quanto à prevalência de sobrepeso e obesidade, com o uso do teste de Qui-quadrado, observa-se que não há diferença na distribuição das distintas categorias de peso entre homens e mulheres:  $X^2 = 0,677$ ; G.L. = 2;  $p = 0,7130$ .

#### 4.2.2.2 Idade

A investigação da associação entre alteração no peso e idade foi feita dividindo a amostra em quatro faixas etárias (20 a 30 anos; 31 a 40; 41 a 50 e > 50 anos). Entre os indivíduos na faixa etária de 20 a 30 anos, 48 (75,00%) apresentaram peso normal; 14 (21,87%) tinham sobrepeso e apenas dois (3,13%) eram obesos. Na faixa de 31 a 40 anos, 79 (61,24%) pessoas apresentaram peso normal; 39 (30,23%) e 11 (8,53%) tinham, respectivamente sobrepeso e obesidade. O número de pessoas apresentando peso normal entre os que se encontravam na faixa etária de 41 a 50 foi 68 (47,89%), o daqueles que tinham sobrepeso foi 56 (39,43%) e 18 (12,68%) foram diagnosticadas apresentando obesidade. Entre as pessoas que tinham mais de 50 anos, 38 (46,34%) apresentaram peso normal, 30 (36,59%) apresentaram sobrepeso e 14 (17,07%) eram obesas (dados apresentados na Tabela 11).

**Tabela 11- Dados referentes à distribuição do peso em relação à idade.**

Faixa etária (anos)	Peso normal		Sobrepeso		Obesidade		Total	
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)
<b>20 a 30</b>	48	75,00	14	21,87	02	03,13	64	100
<b>31 a 40</b>	79	61,24	39	30,23	11	08,53	129	100
<b>41 a 50</b>	68	47,89	56	39,43	18	12,68	142	100
<b>&gt;50</b>	38	46,34	30	36,59	14	17,07	82	100
<b>Total (n)</b>	233		139		45		417	

O resultado obtido com o uso do teste de Qui-quadrado ( $X^2 = 20,114$ ; G.L. = 6;  $p = 0,0026$ ), aponta para a ocorrência de diferenças significantes na distribuição do peso entre as distintas faixas etárias. As partições de qui-quadrado revelam que não há diferença significativa na distribuição do peso entre os indivíduos da faixa etária de 20 a 30 anos quando comparados com os da faixa de 31 a 40 anos. Agrupando

estas duas categorias, vez que são iguais, a comparação feita com a distribuição observada nas faixas de 41 a 50 anos e com a faixa dos maiores do que 50 anos aponta diferenças significantes:  $X^2 = 11,237$ ; G.L. = 2;  $p = 0,0036$  e  $X^2 = 11,484$ ; G.L. = 2;  $p = 0,0032$ , respectivamente. Não foi, contudo, observada diferença quando feita comparação entre as duas faixas de maior idade. Dados apresentados nas Tabelas 12, 13 e 14.

**Tabela 12 - Análise estatística dos dados referentes à distribuição do peso em relação à idade.**

Faixa Etária (anos)	Peso normal		Sobrepeso		Obesidade		$X^2$	Partições do $X^2$
	(o)	(e)	(o)	(e)	(o)	(e)		
20 a 30 (a)	48	35,76	14	21,33	02	06,91	20,114	(a) X (b) = 4,172; G.L. = 2; $p = 0,1242$
31 a 40 (b)	79	72,08	39	43,00	11	13,92	G.L. = 6	(a+b) X (c) = 11,237; G.L.2; $p = 0,0036$
41 a 50 (c)	68	79,34	56	47,34	18	15,32	$p = 0,0026$	(a+b) X (d) = 11,484; G.L.2; $p = 0,0032$
> 50 (d)	38	45,82	30	27,33	14	08,85		(c) X (d) = 0,840; G.L.2; $p = 0,6571$
Total	233	233,00	139	139,00	45	45,00		

o = observado; e = esperado

**Tabela 13 - Análise estatística dos dados referentes à distribuição do peso em relação à idade (a+b)x(c).**

Faixa Etária (anos)	Peso normal		Sobrepeso		Obesidade		$X^2$
	(o)	(e)	(o)	(e)	(o)	(e)	
(a + b)	127	112,34	53	62,80	13	17,86	11,237
(c)	68	82,66	56	46,20	18	13,41	G.L.2 $p = 0,0036$
Total	195	195,00	109	109,00	31	31,00	

o = observado; e = esperado

**Tabela 14 - Análise estatística dos dados referentes à distribuição do peso em relação à idade (a+b)x(d).**

Faixa Etária (anos)	Peso normal		Sobrepeso		Obesidade		$X^2$
	(o)	(e)	(o)	(e)	(o)	(e)	
(a + b)	127	115,80	53	58,25	13	18,95	11,484
(d)	38	49,20	30	24,75	14	8,05	G.L.2 $p = 0,0032$
Total	165	165,00	83	83,00	27	27,00	

o = observado; e = esperado

Investigando a relação entre idade e peso, separadamente, em função do sexo, uma vez que a média de idade dos homens foi significativamente maior do que a das mulheres observa-se entre as mulheres resultados idênticos àqueles obtidos para a amostra total (Dados apresentados na Tabelas 15, 16,17). Não foi, contudo, avaliada a distribuição do peso em função da idade dos homens devido ao número reduzido deles na amostra.

**Tabela 15 - Dados referentes à distribuição do peso entre as mulheres em relação à idade**

Faixa Etária (anos)	Peso normal		Sobrepeso		Obesidade		X <sup>2</sup>	Partições do X <sup>2</sup>
	(o)	(e)	(o)	(e)	(o)	(e)		
<b>20 a 30 (a)</b>	43	30,95	10	17,34	01	05,71	29,539	(a) X (b) = 3,630; G.L. = 2; p= 0,1628
<b>31 a 40 (b)</b>	57	48,70	21	27,30	07	09,00	G.L.6	(a+b) X (c) = 16,652; G.L.2; p= 0,0002
<b>41 a 50 (c)</b>	38	48,70	36	27,30	11	09,00	p = 0,0000	(a+b) X (d) = 19,749; G.L.2; p= 0,0001
<b>&gt; 50 (d)</b>	19	28,65	21	16,06	10	05,29		(c) X (d) = 1,345; G.L.2; p= 0,5105
<b>Total</b>	157	157,00	88	88,00	29	29,00		

**o = observado; e = esperado**

**Tabela 16 - Dados referentes à distribuição do peso entre as mulheres em relação à idade (a+b)x(c).**

Faixa Etária (anos)	Peso normal		Sobrepeso		Obesidade		X <sup>2</sup>
	(o)	(e)	(o)	(e)	(o)	(e)	
<b>(a + b)</b>	100	85,63	31	41,58	08	11,79	16,652
<b>(c)</b>	38	52,37	36	25,42	11	7,21	G.L.2
							p= 0,0002
<b>Total</b>	138	138,00	67	67,00	19	19,00	

**o = observado; e = esperado**

**Tabela 17 - Dados referentes à distribuição do peso entre as mulheres em relação à idade (a+b)x(d).**

Faixa Etária (anos)	Peso normal		Sobrepeso		Obesidade		X <sup>2</sup>
	(o)	(e)	(o)	(e)	(o)	(e)	
(a + b)	100	87,52	31	38,24	08	13,24	19,749
(d)	19	31,48	21	13,76	10	4,76	G.L.2
							p= 0,0001
<b>Total</b>	119	119,00	52	52,00	18	18,00	

**o = observado; e = esperado**

#### 4.2.2.3 História Obstétrica (paridade)

Entre as nulíparas, 72 mulheres apresentaram peso normal (74,23%), 22 tinham sobrepeso (22,68%) e apenas três (3,09%) eram obesas. Das 48 mulheres que referiram um filho, 26 tinham peso normal (54,16%), 17 apresentaram sobrepeso (35,42%) e cinco (10,42%) eram obesas. O número de mulheres apresentando peso normal, sobrepeso e obesidade entre as 71 mulheres que referiram dois filhos foi respectivamente de 35 (49,30%), 21 (29,57%) e 15 (21,13%). Entre as mulheres com três ou mais filhos, 24 (41,38%) apresentaram peso normal; 28 (48,28%) foram diagnosticadas como tendo sobrepeso e 6 (10,34%) eram obesas. Dados apresentados na Tabela 18.

**Tabela 18 - Dados referentes à distribuição do peso em relação à paridade.**

Paridade	Peso normal		Sobrepeso		Obesidade		Total	
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)
<b>Nulípara (a)</b>	72	74,23	22	22,68	03	3,09	97	100
<b>1 filho (b)</b>	26	54,16	17	35,42	05	10,42	48	100
<b>2 filhos (c)</b>	35	49,30	21	29,57	15	21,13	71	100
<b>≥ 3 filhos (d)</b>	24	41,38	28	48,28	06	10,34	58	100
<b>Total (n)</b>	157		88		29			

A avaliação da distribuição do peso em função da paridade, feita com o teste de Qui-quadrado revela diferença significativa:  $X^2 = 28,606$ ; G.L. = 6;  $p = 0,0001$ . As partições de Qui-quadrado revelam que a distribuição do peso entre nulíparas difere significativamente da observada nas mulheres com um filho, dois filhos e três ou mais:  $X^2 = 6,970$ ; G.L. = 2;  $p = 0,0307$ ;  $X^2 = 17,206$ ; G.L. = 2;  $p = 0,0002$  e  $X^2 = 16,982$ ; G.L. = 2;  $p = 0,0002$ , respectivamente. Não há diferença, contudo, entre mulheres com um filho e mulheres com dois filhos e nem dessas com mulheres que tiveram três ou mais filhos ( $X^2 = 2,393$ ; G.L. = 2;  $p = 0,3023$ ;  $X^2 = 4,694$ ; G.L. = 2;  $p = 0,0956$ , respectivamente). Dados apresentados na Tabelas 19, 20, 21 e 22.

**Tabela 19 - Análise estatística dos dados referentes à distribuição do peso em relação à paridade.**

Paridade	Peso normal		Sobrepeso		Obesidade		$X^2$	Partições do $X^2$
	(o)	(e)	(o)	(e)	(o)	(e)		
<b>Nulípara (a)</b>	72	55,58	22	31,15	3	10,27	28,606	(a) X (b) = 06,970; G.L. 2; $p = 0,0307$
<b>1 filho (b)</b>	26	27,50	17	15,42	5	05,08	G.L. = 6	(a) X (c) = 17,206; G.L. 2; $p = 0,0002$
<b>2 filhos (c)</b>	35	40,68	21	22,80	15	07,51	$p = 0,0001$	(a) X (d) = 16,982; G.L. 2; $p = 0,0002$
<b>≥ 3 filhos (d)</b>	24	33,24	28	18,63	6	06,14		(b) X (c) = 02,393; G.L.2; $p = 0,3023$ (b+c) X (d) = 4,694; G.L.2; $p = 0,0956$
<b>Total</b>	157	157,00	88	88,00	29	29,00		

**o = observado; e = esperado**

**Tabela 20 - Análise estatística dos dados referentes à distribuição do peso em relação à paridade (nulípara e 1 filho).**

Paridade	Peso normal		Sobrepeso		Obesidade		$X^2$
	(o)	(e)	(o)	(e)	(o)	(e)	
<b>Nulípara (a)</b>	72	65,56	22	26,09	03	5,35	06,970
<b>1 filho (b)</b>	26	32,44	17	12,91	05	2,65	G.L.2 $p = 0,0307$
<b>Total</b>	98	98,00	39	39,00	08	8,00	

**o = observado; e = esperado**

**Tabela 21 - Análise estatística dos dados referentes à distribuição do peso em relação à paridade (nulípara e 2 filhos).**

Paridade	Peso normal		Sobrepeso		Obesidade		X <sup>2</sup>
	(o)	(e)	(o)	(e)	(o)	(e)	
Nulípara (a)	72	61,78	22	24,83	03	10,39	17,206
2 filho (c)	35	45,22	21	18,17	15	7,61	G.L.2
							p= 0,0002
<b>Total</b>	107	107,00	43	43,00	18	18,00	

**o = observado; e = esperado**

**Tabela 22 - Análise estatística dos dados referentes à distribuição do peso em relação à paridade (nulípara e ≥ 3 filhos).**

Paridade	Peso normal		Sobrepeso		Obesidade		X <sup>2</sup>
	(o)	(e)	(o)	(e)	(o)	(e)	
Nulípara (a)	72	60,08	22	31,29	03	05,63	16,982
≥ 3 filhos (d)	24	35,92	28	18,71	06	03,37	G.L.2
							p= 0,0002
<b>Total</b>	96	96,00	50	50,00	09	09,00	

**o = observado; e = esperado**

#### 4.2.2.4 História familiar de obesidade

Considerando a presença, ou não, de obesidade na família, observa-se que existe diferença significativa nesta ocorrência em função do peso dos indivíduos: feita a análise, com o teste de Qui-quadrado, foi obtido um valor ( $X^2 = 10,151$ ) que, sob dois graus de liberdade, reflete diferença significativa\_  $p = 0,0062$ . Na tabela 23 são apresentados os números e proporções referentes à esta variável, revelando que as diferenças detectadas revelam uma menor proporção de indivíduos com peso normal e uma maior proporção de sobrepeso e, sobretudo, obesidade entre aqueles que têm familiares obesos.

**Tabela 23 - Dados referentes à distribuição do peso em relação à história familiar de obesidade.**

Presença de obesidade	Peso normal		Sobrepeso		Obesidade		Total		X <sup>2</sup>
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)	
Sim	55	47,01	41	35,04	21	17,95	117	100	10,151
Não	178	59,33	98	32,67	24	08,00	300	100	G.L. = 2; p = 0,0062
Total (n)	233		139		45		417		

**Tabela 24 - Dados referentes à distribuição do peso em relação à história familiar de obesidade.**

Presença de obesidade	Peso normal		Sobrepeso		Obesidade		X <sup>2</sup>
	(o)	(e)	(o)	(e)	(o)	(e)	
Sim	55	65,37	41	39,00	21	12,63	10,151
Não	178	167,63	98	100,00	24	32,37	G.L. = 2; p = 0,0062
Total (n)	233	233,00	139	139,00	45	45,00	

**o = observado; e = esperado**

#### **4.2.2.5 Ocorrência de diabetes, dislipidemias, hipertensão e outras doenças associadas à obesidade**

Para avaliação da distribuição do peso em função de doenças associadas à obesidade foram considerados os indivíduos que informaram ter hipotireoidismo (15); os diabéticos (15); hipertensos (34) e aqueles que referiram dislipidemias (49). O teste de Qui-quadrado mostra que não há diferenças significantes na distribuição do peso entre os portadores dessas patologias e os indivíduos que não referiram qualquer doença (X<sup>2</sup> = 4,984; G.L.= 2; p = 0,0827).

### **4.2.3 Variáveis socioeconômicas**

#### **4.2.3.1 Nível de escolaridade**

A avaliação da relação entre obesidade e nível de escolaridade foi feita com a amostra classificada em quatro categorias: 1° Grau; 2° Grau; 3° Grau e Pós-graduados. Não foram incluídos quatro indivíduos que tinham apenas a alfabetização. O resultado obtido no teste de Qui-quadrado ( $X^2 = 9,728$ , G.L.= 6;  $p= 0,1366$ ) revela que não há diferença significativa na distribuição do peso em função do grau de escolaridade.

#### **4.2.3.2 Renda familiar**

A investigação da distribuição do peso em função da renda familiar foi realizada com a amostra classificada em cinco categorias: 1) um a dois salários; 2) três a quatro; 3) cinco a seis; 4) sete a dez e 5) mais de dez salários. O resultado da análise estatística não revelou diferença significativa: ( $X^2= 8,584$ , G.L.= 8;  $p= 0,3786$ ).

## **4.2.4 Variáveis sociocomportamentais**

### **4.2.4.1 Estado civil**

A análise da associação entre peso e estado civil foi realizada dividindo a amostra em três categorias: solteiro, casado e separado. O resultado da análise estatística não mostrou diferenças significantes:  $X^2 = 8,864$ , G.L. = 4;  $p = 0,0645$ .

Avaliando isoladamente homens e mulheres, categorizados como tendo, ou não companheiro(a), não foram encontradas diferenças significantes nem entre os homens ( $X^2 = 2,299$ , G.L. = 2;  $p = 0,3168$ ) e nem entre as mulheres ( $X^2 = 3,249$ , G.L. = 2;  $p = 0,1970$ )

### **4.2.4.2 Hábitos alimentares**

#### **4.2.4.2.1 Frequência diária de alimentação**

A avaliação da distribuição do peso em função da frequência de alimentação diária revela diferença significativa:  $X^2 = 22,800$ ; G.L. = 8;  $p = 0,0036$ . As partições de Qui-quadrado revelam diferença significativa entre os indivíduos que se alimentam apenas uma vez por dia em relação àqueles que fazem três refeições ( $X^2 = 11,454$ ; G.L. = 2;  $p = 0,0033$ ) e também entre os que fazem duas refeições e aqueles que se alimentam três vezes por dia ( $X^2 = 12,652$ ; G.L. = 2;  $p = 0,0018$ ). Diferença significativa foi também observada entre os indivíduos que referiam três refeições diárias e os que se alimentavam seis vezes por dia ( $X^2 = 18,202$ ; G.L. = 2;  $p = 0,0001$ ). (Tabelas 25, 26, 27 e 28).

**Tabela 25 - Análise estatística dos dados referentes à freqüência diária de refeição.**

Freqüência diária de refeição	Peso normal		Sobrepeso		Obesidade		X <sup>2</sup>	Partições do X <sup>2</sup>
	(o)	(e)	(o)	(e)	(o)	(e)		
1 refeição (a)	13	13,41	06	08,00	05	02,59	22,800	(a) X (b) = 2,217; G.L. = 2; p= 0,33301
2 refeições (b)	104	115,10	77	68,67	25	22,23	G.L.= 8	(a) X (c) = 11,454; G.L.= 2; p= 0,0033
3 refeições (c)	63	50,29	25	30,00	02	09,71	p =0,0036	(a) X (d) = 02,648; G.L.= 2; p= 0,2660
5 refeições (d)	42	39,11	22	23,33	06	07,55		(a) X (e) = 00,927; G.L.= 2; p= 0,6292
6 refeições (e)	11	15,09	09	09,00	07	02,92		(b) X (c) = 12,652; G.L.= 2; p= 0,0018 (b) X (d) = 02,001; G.L.= 2; p= 0,3677 (b) X (e) = 03,870; G.L.= 2; p= 0,1444 (c) X (d)= 03,953; G.L.= 2; p= 0,1385 (c) X (e)= 18,202; G.L.= 2; p= 0,0001 (d) X (e)= 05,724; G.L.= 2; p= 0,0572
<b>Total</b>	<b>233</b>	<b>233,00</b>	<b>139</b>	<b>139,00</b>	<b>45</b>	<b>45,00</b>		

o = observado; e = esperado

**Tabela 26 - Análise estatística dos dados referentes à freqüência diária de uma e três refeições.**

Freqüência diária de refeição	Peso normal		Sobrepeso		Obesidade		X <sup>2</sup>
	(o)	(e)	(o)	(e)	(o)	(e)	
Uma refeição (a)	13	16,00	06	06,53	05	01,47	11,454
Três refeições (c)	63	60,00	25	24,47	02	05,53	G.L.= 2 p = 0,0033
<b>Total</b>	<b>76</b>	<b>76,00</b>	<b>31</b>	<b>31,00</b>	<b>07</b>	<b>07,00</b>	

o = observado; e = esperado

**Tabela 27 - Análise estatística dos dados referentes à freqüência diária de duas e três refeições.**

Freqüência diária de refeição	Peso normal		Sobrepeso		Obesidade		X <sup>2</sup>
	(o)	(e)	(o)	(e)	(o)	(e)	
Duas refeições (b)	104	116,22	77	70,99	25	18,79	12,652
Três refeições (c)	63	50,78	25	31,01	02	08,21	G.L.= 2 p = 0,0018
<b>Total</b>	<b>167</b>	<b>167,00</b>	<b>102</b>	<b>102,00</b>	<b>07</b>	<b>07,00</b>	

o = observado; e = esperado

**Tabela 28 - Análise estatística dos dados referentes à frequência diária de duas e três refeições.**

Frequência diária de refeição	Peso normal		Sobrepeso		Obesidade		X <sup>2</sup>
	(o)	(e)	(o)	(e)	(o)	(e)	
Três refeições (c)	63	56,92	25	26,15	02	06,92	18,202
Seis refeições (e)	11	17,08	09	07,85	07	02,08	G.L. 2
							p = 0,0001
<b>Total</b>	<b>74</b>	<b>74,00</b>	<b>34</b>	<b>34,00</b>	<b>09</b>	<b>09,00</b>	

**o = observado; e = esperado**

#### 4.2.4.2.2 Padrão alimentar

O fato de que a maioria dos indivíduos foi “enquadrada” no padrão alimentar Regular (374) inviabilizou a análise do padrão alimentar em função do peso.

#### 4.2.4.3 Atividade física

Como já informado na análise descritiva, apenas 157 pessoas informaram prática regular de atividade física. A avaliação da distribuição do peso em função da prática, ou não de atividade física feita com o teste de Qui-quadrado mostra que não há diferença significativa:  $X^2 = 2,696$ ; G.L. = 2;  $p = 0,2598$ .

Considerando apenas os indivíduos que praticam atividade física, excluídos os indivíduos abaixo do peso, verifica-se que entre os que praticavam caminhada, 23 (38,98%) apresentaram peso normal; 24 (40,68%) deles tinham sobrepeso e 12 (20,34%) eram obesos. O número de pessoas com peso normal, sobrepeso e obesidade, entre os que freqüentavam academia, foi, respectivamente 35 (68,63%), 12 (23,53%) e 04 (7,84%). Dos 42 indivíduos que referiram outras modalidades de

exercício (ou prática de esporte), 19 (45,24%) tinham peso normal, 20 (47,63%) apresentaram sobrepeso e 03 (7,14%) eram obesos (Tabela 29).

**Tabela 29 - Dados referentes à distribuição do peso em relação ao tipo de atividade física.**

Tipo de atividade	Peso normal		Sobrepeso		Obesidade		Total	
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)
Caminhada	23	38,98	24	40,68	12	20,34	59	100
Academia	35	68,63	12	23,53	04	07,84	51	100
Outros	19	45,24	20	47,63	03	07,14	42	100
<b>Total (n)</b>	<b>77</b>		<b>56</b>		<b>19</b>		<b>152</b>	

Analisando o tipo de atividade física desenvolvida (caminhada, academia e outras modalidades de exercício ou esportes) em função da distribuição do peso com o uso do teste de Qui-quadrado, verifica-se diferença significativa:  $X^2= 13,844$ ; G.L.= 4;  $p= 0,0078$ . As partições de Qui-quadrado revelam que há diferença significativa na distribuição do peso entre os indivíduos que realizam caminhadas e os que freqüentam academia ( $X^2= 9,954$ ; G.L.= 2;  $p= 0,0069$ ) e entre estes e os que praticam outras modalidades de exercício ou esportes. Não foram, contudo observadas diferenças significativas na distribuição do peso entre indivíduos que praticam caminhadas e os que desenvolvem outras modalidades de exercício ou atividades esportistas:  $X^2= 3,379$ ; G.L.= 2;  $p= 0,1846$ . (Tabelas 30, 31 e 32).

**Tabela 30 - Análise dos dados referentes à distribuição do peso em relação ao tipo de atividade física.**

Tipo de atividade	Peso normal		Sobrepeso		Obesidade		$X^2$	Partições do $X^2$
	(o)	(e)	(o)	(e)	(o)	(e)		
<b>Caminhada (a)</b>	23	29,89	24	21,74	12	7,37	13,844	(a) X (b) = 9,954; G.L. = 2; $p= 0,0069$
<b>Academia (b)</b>	35	25,83	12	18,79	04	6,38	G.L.= 4	(a) X (c) =;3,379; G.L.= 2; $p= 0,1846$
<b>Outros (c)</b>	19	21,28	20	15,47	03	5,25	$p=0,0078$	(b) X (c) =;6,069; G.L. = 2; $p= 0,0481$
<b>Total</b>	<b>77</b>	<b>77,00</b>	<b>56</b>	<b>56,00</b>	<b>19</b>	<b>19,00</b>		

**o = observado; e = esperado**

**Tabela 31 - Análise dos dados referentes à distribuição do peso em relação ao tipo de atividade física (caminhada x academia).**

Tipo de atividade	Peso normal		Sobrepeso		Obesidade		X <sup>2</sup>
	(o)	(e)	(o)	(e)	(o)	(e)	
<b>Caminhada (a)</b>	23	31,11	24	19,31	12	08,58	9,954
<b>Academia (b)</b>	35	26,89	12	16,69	04	07,42	G.L.=2 p=0,0069
<b>Total</b>	58	58,00	36	36,00	19	19,00	

**o = observado; e = esperado**

**Tabela 32 - Análise dos dados referentes à distribuição do peso em relação ao tipo de atividade física (academia x outros).**

Tipo de Atividade	Peso normal		Sobrepeso		Obesidade		X <sup>2</sup>
	(o)	(e)	(o)	(e)	(o)	(e)	
<b>Academia (b)</b>	35	29,61	12	17,55	04	03,84	6,069
<b>Outros (c)</b>	19	24,39	20	14,45	03	03,16	G.L.= 2 p=0,0481
<b>Total</b>	54	54,00	32	32,00	07	07,00	

**o = observado; e = esperado**

Em relação à distribuição das distintas categorias de peso em função da frequência da prática de atividade física, a análise estatística feita com o uso do teste de Qui-quadrado não mostrou diferença significativa:  $X^2= 9,329$ ; G.L.= 6;  $p= 0,1559$ . A avaliação da distribuição do peso em função do tempo gasto em atividade física foi feita dividindo a amostra em duas categorias: os que praticavam exercícios por tempo menor do que 01h e aqueles que o faziam por um tempo superior a este. O resultado obtido mostra que não há diferença significativa:  $X^2= 0,578$ ; G.L.= 2;  $p= 0,7489$ .

#### 4.2.4.4 Hábito de fumar

A análise da distribuição do peso em função do hábito de fumar mostra que esta distribuição é semelhante entre fumantes e não fumantes ( $X^2= 0,139$ ; G.L.= 2;  $p= 0,9329$ ).

Separando a amostra em três categorias, fumantes, ex-fumantes e não-fumantes a avaliação pelo teste de Qui-quadrado mostra também que não há diferenças significantes na distribuição do peso entre as três categorias ( $X^2= 4,144$  G.L.= 4;  $p= 0,3869$ ).

Outras avaliações em função do hábito de fumar não foram realizadas em função do pequeno número de fumantes e ex-fumantes.

#### 4.2.4.5 Hábito de beber

A avaliação da distribuição do peso em função do hábito de beber, feita com o uso do teste de Qui-quadrado, revela que não há diferença nesta distribuição entre os indivíduos que não fazem uso de bebidas alcoólicas e aqueles que o fazem ( $X^2= 0,120$ ; G.L.= 2;  $p= 0,9416$ ).

A avaliação da distribuição do peso entre os indivíduos que informaram consumo de bebidas alcoólicas foi feita de dois modos:

- 1) Dividindo a amostra em dois subgrupos em função do tipo de bebida informada, considerando os que bebem apenas um tipo de bebida e aqueles que referiram consumir mais de um tipo. Os resultados não mostram diferença significativa:  $X^2= 4,077$ ; G.L.= 2;  $p= 0,1302$ .

2) Avaliando a “quantidade” de bebida e para tal, foi considerada a frequência de ingestão multiplicada pelo número de copos. Os resultados também não mostram diferença significativa:  $X^2= 9,359$ ; G.L= 8;  $p= 0,3129$ .

**Tabela 33- Análise dos dados referentes à frequência e quantidade de bebida consumida.**

Índice (Bebida)	Peso normal		Sobrepeso		Obesidade		X <sup>2</sup>
	(o)	(e)	(o)	(e)	(o)	(e)	
1	33	32,76	18	18,80	07	06,44	9,359
2	33	30,05	17	17,50	04	06,00	G.L.= 8
3	20	18,07	11	10,37	01	03,56	p =0,3129
4	13	12,43	04	07,13	05	02,44	
6	23	28,24	20	16,20	07	05,56	
<b>Total</b>	122	122,00	70	70,00	24	24,00	

**o = observado; e = esperado**

### 4.3 Análise Multivariada

**Tabela 34 - Análise Multivariada referente a Homens e Mulheres.**

Variáveis	Coefficiente $\beta$ Não padronizado	Coefficiente $\beta$ Padronizado	T	Significância
Idade	9,236E-02 $\pm$ 0,018	0,261	5,207	0,000
Indiv. c/ comp.	0,443 $\pm$ 0,376	0,059	1,179	0,239
Escolaridade	-0,405 $\pm$ 0,226	-0,108	-1,788	0,075
Renda	0,392 $\pm$ 0,168	0,144	2,340	0,020
Ativ. Física	-1,203 $\pm$ 1,449	-0,155	-0,830	0,407
At. Física – freq	0,305 $\pm$ 0,299	0,100	1,021	0,308
At. Física - duração	0,592 $\pm$ 0,648	0,146	0,914	0,361
Beb. Álcool. – uso	-0,141 $\pm$ 0,684	-0,019	-0,206	0,837
Beb. Álcool. – quant.	0,340 $\pm$ 0,292	0,108	1,165	0,245
Tabagismo	-1,239 $\pm$ 0,610	-0,099	-2,030	0,043
Hist. Familiar	1,452 $\pm$ 0,390	0,174	3,726	0,000
Número de refeições	4,365E-02 $\pm$ 0,127	0,016	0,344	0,731

A análise multivariada realizada com homens e mulheres mostrou que o IMC tende a aumentar em resposta às variáveis idade, renda e história familiar, enquanto que o inverso ocorre com o uso do tabaco, ou seja, o IMC diminui com a elevação do seu consumo.

**Tabela 35- Análise Multivariada referente a Homens.**

Variáveis	Coefficiente $\beta$ Não padronizado	Coefficiente $\beta$ Padronizado	T	Significância
Idade	4,711E-02 $\pm$ 0,033	0,133	1,432	0,154
Indiv. c/ comp.	0,308 $\pm$ 0,686	0,041	0,448	0,655
Escolaridade	2,371E-02 $\pm$ 0,324	0,008	0,073	0,942
Renda	0,424 $\pm$ 0,274	0,163	1,544	0,125
Ativ. Física	-1,170 $\pm$ 2,031	-0,162	-0,576	0,566
At. Física – freq	0,544 $\pm$ 0,470	0,188	1,158	0,249
At. Física – duração	0,310 $\pm$ 0,918	0,083	0,338	0,736
Beb. Álcool. – uso	-0,573 $\pm$ 1,359	-0,079	-0,421	0,674
Beb. Álcool. - quant.	0,183 $\pm$ 0,507	0,067	0,361	0,719
Tabagismo	-2,029 $\pm$ 0,769	-0,226	-2,640	0,009
Hist. Familiar	1,547 $\pm$ 0,633	0,200	2,444	0,016
Número de refeições	5,338E-02 $\pm$ 0,253	0,017	0,211	0,833

A análise multivariada realizada com homens mostrou que as variáveis tabagismo e história familiar apontaram significância estatística. O IMC aumenta com o número de familiares obesos, enquanto que o inverso ocorre com o uso do tabaco.

**Tabela 36 Análise Multivariada referente a Mulheres.**

Variáveis	Coefficiente $\beta$ Não Padronizado	Coefficiente $\beta$ Padronizado	T	Significância
Idade	0,106±0,025	0,298	4,180	0,000
Indiv. c/ comp.	0,632±0,501	0,082	1,263	0,208
Escolaridade	-0,750±0,317	-0,175	-2,365	0,019
Renda	0,374±0,212	0,133	1,762	0,079
Ativ. Física	-0,490±2,033	-0,061	-0,241	0,810
At. Física – freq	3,766E-02±0,392	0,012	0,096	0,923
At. Física – duração	0,426±0,908	0,101	0,469	0,640
Beb. Álcool. – uso	0,240±0,824	0,031	0,291	0,771
Beb. Álcool. – quant.	0,292 ± 0,393	0,082	0,743	0,458
Tabagismo	0,460±1,035	0,026	0,445	0,657
Hist. Familiar	1,465±0,496	0,170	2,954	0,003
Número de refeições	8,638E-02±0,153	0,032	0,563	0,574
Paridade	2,379E-02±0,254	0,007	0,094	0,925

A análise multivariada realizada com mulheres mostrou que as variáveis idade, escolaridade e história familiar apontaram significância estatística. O IMC aumenta com a idade e o número de familiares obesos e diminui com o aumento do nível de escolaridade.

## 5 DISCUSSÃO

### 5.1 Considerações Gerais

Alterações do peso em níveis que ultrapassam o limite superior de normalidade estabelecido pela Organização Mundial de Saúde (1997) constituem, no mundo atual, um dos mais sérios e freqüentes problemas de saúde. Nas últimas décadas do século passado e nesta década de início de novo século são cada vez mais freqüentes os estudos voltados para a determinação da prevalência do sobrepeso e da obesidade, nas mais variadas partes do mundo, o que é conseqüência do significativo aumento, de caráter quase global, em sua ocorrência. Alertas na mídia fazem parte do cotidiano de muitas das populações que integram, sobretudo, os países desenvolvidos ou em desenvolvimento, refletindo a preocupação dos órgãos de saúde com estatísticas que, em algumas localidades, a exemplo dos Estados Unidos, atingem proporções epidêmicas alarmantes.

A preocupação com o crescimento da obesidade se deve, principalmente, ao fato de que esta se associa com diversas doenças graves, incluindo-se entre estas algumas diretamente relacionadas aos níveis elevados de gordura no sangue (dislipidemias) que freqüentemente são observados nos obesos, a exemplo da aterosclerose e conseqüentes problemas cardiovasculares. Outras associações têm mecanismos mais complexos, alguns deles pouco conhecidos, a exemplo do diabetes, da hipertensão e dos cânceres que a ela se associam.

Sem nenhuma dúvida, o número crescente de indivíduos com sobrepeso e obesidade está associado a mudanças no padrão alimentar e no estilo de vida, característicos dos tempos modernos. Grande é a oferta atual de produtos

alimentícios industrializados, muitos deles ricos em valores calóricos, mas com valores nutritivos inadequados. Apesar disso, dada a praticidade de preparo, fator importante em um mundo de “pouco tempo”, este tipo de alimentação conta, cada vez mais, com maior número de adeptos. Neste mundo de “pouco tempo”, as refeições ligeiras em lanchonetes ou restaurantes substituíram aquelas consumidas no ambiente familiar, preparadas pela, ou sob a orientação, da dona de casa de modo, quase sempre, balanceado. Dois fatores são preponderantes nesta mudança: a falta de tempo para retornar ao ambiente familiar no horário das refeições e a integração, cada dia mais freqüente, da mulher no mercado de trabalho.

O fator tempo tem, também, papel preponderante no desenvolver de atividades físicas, sejam elas práticas esportivas ou atividades nas academias. Aliado, a todos esses fatores destacam-se, ainda, as facilidades proporcionadas pelo desenvolvimento tecnológico, refletidas na labuta doméstica, nas atividades de lazer e nos deslocamentos de um lugar para outro.

Essas considerações conduzem à interpretação de que a obesidade seria uma doença associada, necessariamente, às pessoas com melhores condições financeiras, incidentes, portanto, em maior proporção nos países desenvolvidos. Paradoxalmente, muitos estudos atuais apontam para crescente aumento da obesidade nos países em desenvolvimento o que talvez se deva a um maior consumo de gorduras saturadas (MONDINI et al., 2000).

No presente estudo, a título de contribuir para o conhecimento da prevalência do sobrepeso e da obesidade na cidade de Feira de Santana, foi avaliada amostra significativa dos funcionários da Universidade Estadual de Feira de Santana a qual, por sua vez, inclui representantes de distintos estratos sociais desta cidade. Os índices de prevalência obtidos são alerta aos órgãos municipais de saúde para a

necessidade de estudos adicionais e para a intensificação de campanhas objetivando a prevenção e tratamento da obesidade.

## **5.2 Aspectos Metodológicos Relevantes**

Os procedimentos metodológicos do estudo, desenvolvidos por equipe intensamente treinada concorde com o rigor que norteia a pesquisa científica, e a adoção de critérios que minimizassem ao extremo as distorções nas medidas e na obtenção das informações dadas em entrevistas, foram, sem dúvida, fatores que contribuíram para a fidedignidade dos resultados obtidos.

Vale destacar, ainda, a voluntariedade da adesão e a garantia do sigilo das informações obtidas que pressupõem a veracidade das informações prestadas.

## **5.3 Prevalência de Sobrepeso e Obesidade**

A Organização Mundial da Saúde (OMS) registrou em 2002 a existência de mais de um bilhão de adultos com excesso de peso, sendo 300 milhões considerados obesos (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2004a). Nos países em desenvolvimento, estima-se atualmente que mais de 115 milhões de indivíduos sofrem de problemas relacionados com a obesidade (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2004b).

No Brasil, a prevalência de obesidade em adultos com 20 anos ou mais no período de 1975 a 1989 quase dobrou, passando de 4,4% para 8,2%, alcançando 9,7% em 1997. A prevalência de sobrepeso passou, no período de 1975 a 1989 de 21% para 32% (MONTEIRO et al., 2001).

A prevalência de indivíduos com peso acima do limite considerado normal pela OMS, detectada neste estudo\_ 42,30%\_ aproxima-se daquelas descritas em 1998, por esta organização, para alguns países desenvolvidos, a exemplo dos Estados Unidos, Canadá e alguns países da Europa, onde era estimado que 50% ou mais da população encontrava-se nesta situação (WHO, 1998). Àquela época, alguns subgrupos populacionais dos Estados Unidos já apresentavam 70% de indivíduos com excesso de peso, taxa esta que não refletia as observadas na maioria das localidades deste país. Dados recentes do NHANES (NHANES 1999-2002), entretanto, apontam um crescimento de 16% no número de obesos nos Estados Unidos quando comparado àquele obtido para o período de 1988 a 1994. Este aumento é traduzido por uma população em que 65% dos adultos apresentam excesso de peso\_ sobrepeso ou obesidade (HEDLEY et al., 2004).

Dados para a população brasileira, relatados por Coitinho et al. (1991) informam que 32% dos brasileiros apresentam algum excesso de peso, sendo de 8% o total daqueles considerados obesos. As prevalências calculadas de sobrepeso e obesidade na amostra aqui, analisada, 31,95% e 10,34%, respectivamente, possivelmente refletem o aumento generalizado na prevalência destas alterações que vem sendo observado na maior parte das populações.

Por outro lado, estudo anterior a este, publicado em 1997 por Gigante et al., (1997) relata, em 1035 pessoas residentes na zona urbana de Pelotas 21% de prevalência de obesidade, percentual mais de duas vezes maior do que o registrado no presente estudo.

Resultados obtidos de estudos realizados em alguns estados brasileiros, de data mais recente, apontam, contudo, para menores prevalências do que as detectadas neste estudo. Florêncio et al. (2001) relatam em um grupo de 1247

indivíduos (315 famílias) a ocorrência de peso aumentado (sobrepeso + obesidade) em 25% deles.

Abrantes, Lamounier e Colosimo (2003), em estudo que avaliou sobrepeso e obesidade em 17.184 pessoas nas regiões nordeste e sudeste do Brasil, relatam menor prevalência de sobrepeso (28,3%) do que a aqui observada. A prevalência de obesidade entre os adultos analisados, entretanto, é próxima àquela aqui relatada: 9,7%.

Dados sobre a prevalência de obesidade em 1039 indivíduos residentes na zona urbana da cidade de Campos, Rio de Janeiro, por Souza et al. (2003), apontam uma prevalência de 17,8%, valor este, intermediário, entre os relatados neste estudo e aquele observado por Gigante et al. (1997).

Da análise dos dados relatados por distintos autores que estudaram a prevalência de sobrepeso e obesidade, fica claro que apesar de haver uma tendência de aumento de peso no decorrer do tempo existem diferenças importantes entre populações, possivelmente relacionadas ao estilo de vida, que não estão necessariamente relacionadas com o avançar das décadas.

## **5.4 Parâmetros de Importância Associados ao Sobrepeso e Obesidade**

### **5.4.1. Variáveis biológicas**

#### **5.4.1.1 Sexo**

A grande maioria dos estudos aponta para uma maior incidência de sobrepeso e obesidade entre as mulheres, mas, no presente estudo, feita a análise

exploratória (excluídos os indivíduos com baixo peso), não foram detectadas diferenças significativas entre homens e mulheres nas prevalências de sobrepeso e obesidade, tendo os homens apresentado, inclusive, valores maiores do que as mulheres: 35,66% e 11,19% versus 32,12% e 10,58%, respectivamente, para sobrepeso e obesidade em homens e mulheres. Resultados similares foram observados considerando toda a amostra: 34,45% e 10,81% versus 30,66% e 10,10%, respectivamente, para sobrepeso e obesidade em homens e mulheres.

A maior ocorrência de excesso de peso entre mulheres, decorre, como já bem documentado na literatura, de fatores hormonais embora estilos de vida próprios de cada gênero contribuam para esta diferença. Considerando este último aspecto, é possível que o fato dos indivíduos participantes deste estudo conviverem em um mesmo ambiente de trabalho, muitos deles compartilhando refeições no mesmo local (refeitório e/ou cantinas da UEFS), possa ter contribuído para a semelhança de distribuição no peso observada.

Maior prevalência de sobrepeso e obesidade entre os homens foi, contudo descrita por Ell, Camacho e Chor (1999) entre os funcionários do Banco Estatal do Estado do Rio de Janeiro.

Concordes com os resultados aqui descritos são aqueles obtidos por Castanheira, Olinto e Gigante (2003) que também descreveram igual frequência de obesidade entre homens e mulheres de uma população do Sul do País.

Considerando o excesso de peso (sobrepeso + obesidade) aqui descrito entre homens (46,85%) e mulheres (42,70%), observa-se que estes valores são superiores àqueles descritos por Coitinho et al. (1991): 27,00% para homens e 38,00% para mulheres.

Comparando, separadamente, as prevalências de sobrepeso e de obesidade entre os homens e mulheres observadas neste estudo, com dados de outras populações brasileiras, observa-se que os resultados aqui obtidos são inferiores aos descritos em 1997 por Gigante et al. (1997), para obesidade (25,00% entre as mulheres e 15% entre os homens). Em relação ao sobrepeso, nossos resultados são superiores àqueles descritos por Duncan et al. (1993), que registraram prevalência de 15% entre os homens e 24% entre as mulheres.

#### **5.4.1.2 Idade**

Os resultados obtidos neste estudo em relação à distribuição do peso em função da idade são concordantes com a grande maioria dos dados da literatura, que apontam para a relação entre aumento de peso e aumento de idade.

A análise exploratória revela que as diferenças observadas na distribuição do sobrepeso e obesidade decorrem, principalmente, de um excesso de sobrepeso na faixa de 41 a 50 anos e de obesidade entre os indivíduos de mais de 50 anos. Segundo Coitinho et al. (1991) as freqüências de sobrepeso e obesidade entre os adultos elevam-se gradativamente com a idade até os 54 anos. De acordo com Bouchard (2003), entretanto, as taxas de sobrepeso e obesidade atingem valores máximo entre as idades de 55 a 65 anos. Nossos dados revelam um aumento gradativo de sobrepeso para obesidade a partir dos 41 anos, observado tanto quando se considerou homens e mulheres, como quando consideradas apenas as mulheres.

A análise multivariada mostrou significância estatística da idade para homens e mulheres e para mulheres analisadas isoladamente, entretanto isto não ocorreu na

análise entre os homens, o que pode ser devido ao número reduzido destes na amostra.

A relação observada entre aumento de peso e aumento de idade, certamente é consequência da menor atividade metabólica que acompanha o processo de envelhecimento. Alia-se a este fator, a diminuição da atividade física que também acompanha tal processo.

#### **5.4.1.3 História obstétrica (paridade)**

Dados da literatura apontam para a relação entre aumento de peso e número crescente de gestações (GIGANTE et al., 1997; CASTANHEIRA; OLINTO; GIGANTE, 2003). Os resultados obtidos neste estudo são corroborativos desta relação: obesidade e sobrepeso foram observados em menor proporção entre as nulíparas.

Tem sido sugerido que a relação entre paridade e excesso de peso está na dependência da idade e de variáveis socioeconômicas, desaparecendo tal relação quando essas variáveis são ajustadas (BROWN; KALE; FOLSOM, 1992; GIGANTE et al., 1997). É fato conhecido que o estado gravídico desperta maior apetite, ou apetite seletivo, em grande número de mulheres levando a acúmulo de peso durante o período gestacional, nem sempre sendo recuperado o peso anterior no pós-parto. O fato é agravado, sobretudo, quando as gravidezes se sucedem em curtos períodos de tempo. Nota-se em tempos mais recentes que o problema tem sido minimizado em função dos alertas dos profissionais de saúde e de uma maior conscientização (até com a ajuda da mídia) da mulher grávida a respeito dos

malefícios do excesso de peso, que em tempos pretéritos era visualizado como padrão de beleza entre as grávidas.

#### **5.4.1.4 História familiar de obesidade**

A interferência de fatores genéticos no desenvolvimento da obesidade é amplamente descrita na literatura, através de estudos que avaliaram a concordância do peso entre gêmeos monozigóticos ou a prevalência de obesidade entre familiares de obesos (BOUCHARD et al., 1990; GIGANTE et al., 1997; ORERA 1997; CHAGNON; PÉRUSSE; BOUCHARD et al., 1997).

Gigante et al. (1997) descrevem para uma amostra de adultos da cidade de Pelotas, risco de desenvolvimento de obesidade duas vezes maior para os indivíduos em que ambos os pais apresentam obesidade, quando comparados àqueles em que apenas um dos progenitores é obeso. A prevalência de obesidade na amostra analisada por estes autores foi de 13% entre os que não referiram obesidade nos pais; 16% entre os que tinham um progenitor obeso e de 21% entre aqueles em que ambos os progenitores referiram obesidade.

No presente estudo, foi avaliada a prevalência de excesso de peso (sobrepeso e obesidade) levando em consideração apenas a presença, ou não, de obesidade entre os progenitores. Os resultados obtidos revelam uma maior prevalência de obesidade entre os indivíduos que referiram presença desta alteração entre os progenitores, corroborando dados da literatura que apontam para o componente hereditário no desenvolver da obesidade.

A análise multivariada apontou significância estatística para a história familiar tanto na análise dos homens e das mulheres, isoladamente, quanto para ambos.

Em que pese os trabalhos revelando a interferência de fatores genéticos no desenvolver da obesidade, há que se lembrar também a influência, isolada ou adicionalmente, do estilo de vida.

#### **5.4.1.5 Ocorrência de doenças associadas à obesidade**

As conseqüências do sobrepeso e da obesidade afetam a qualidade de vida, uma vez que sua ocorrência aumenta a morbi-mortalidade por doenças como diabetes tipo II, hipertensão arterial, doença coronária isquêmica, doenças da vesícula biliar, doenças do aparelho locomotor e cânceres de mama, endométrio, cólon e próstata (MUST; SPADANO; COACKY, 1999; TROIANO et al.,1996; BERGSTROM et al., 2001; WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2000).

Carneiro et al. (2003) avaliaram a influência da distribuição da gordura corporal sobre a prevalência da hipertensão arterial e outros fatores de risco cardiovascular em indivíduos obesos e encontraram altas prevalências de intolerância à glicose ou diabetes (21,8%), hipercolesterolemia (49,1%), hipertrigliceridemia (21,3%) e hipertensão arterial (43,8%) entre eles.

Souza et al. (2003) estudando a prevalência da obesidade e de fatores de risco cardiovascular em Campos (RJ) observaram que os indivíduos obesos relataram 1,8 vezes mais hipertensão ( $p < 0,001$ ), 1,4 vezes mais Diabetes e 1,1 vezes mais dislipidemias em relação aos não obesos.

Batista Filho e Romani (2002) realizaram estudo no Estado de Pernambuco e observaram que 31,7% das mulheres obesas apresentavam níveis elevados de colesterol e 23,6% níveis altos de triglicérides, acentuando, assim, a associação de obesidade com dislipidemias.

No estudo realizado por Gigante et al. (1997), indivíduos hipertensos e diabéticos apresentaram risco 2,6 vezes maior de serem obesos do que aqueles que não referiram estas doenças.

Entre os indivíduos entrevistados neste estudo, a proporção de diabéticos foi de apenas 3,60% (15/417) e de hipertensos e dislipidêmicos, de 8,15% (34/417) e 11,75% (49/417), respectivamente, e não foi observada diferença na distribuição do peso entre os portadores dessas patologias e os indivíduos que não referiram doenças. Este resultado pode ser devido ao fato de que as associações entre estes distúrbios e obesidade são mais freqüentemente observadas quando a obesidade é mais severa. Nos indivíduos em que foi diagnosticada obesidade, a grande maioria apresentava IMC entre 30 e 34 kg/m<sup>2</sup>. Apenas quatro indivíduos tinham IMC maior do que 34 kg/m<sup>2</sup>; dois tinham valores em torno de 35 kg/m<sup>2</sup> e apenas um apresentou IMC igual a 38,35 kg/m<sup>2</sup>.

É importante ressaltar que parcela significativa da população aqui analisada apresentou valores de circunferência abdominal indicativos de médio e alto risco (54,20%) para o desenvolvimento de alterações metabólicas (CONSENSO LATINO - AMERICANO DE OBESIDADE, 1998), o que indica a necessidade de adoção de medidas de controle do excesso do peso para a prevenção destas alterações.

## **5.4.2 Variáveis socioeconômicas**

### **5.4.2.1 Nível de escolaridade e renda familiar**

A prevalência de obesidade varia de 1,8% nos países pobres a 17,1% nos chamados países em transição (entre os quais inclui-se o Brasil) atingindo 20,4%

nos países economicamente favorecidos, a exemplo dos Estados Unidos (NIDDK. INT, (2004).

A avaliação de três inquéritos: Estudo Nacional sobre Despesa Familiar (ENDEF) - 1974/1975, Pesquisa Nacional sobre Saúde e Nutrição (PNSN) - 1989, Pesquisa sobre Padrões de Vida (PPV) – 1996-1997, considerando as regiões Nordeste e Sudeste do Brasil, revelou no primeiro período (1975-1989) ascensão no risco de obesidade em todos os níveis de escolaridade, chegando ao nível máximo para homens e mulheres com maior escolaridade; no segundo período (1989-1997), o aumento de obesidade foi máximo para indivíduos sem escolaridade, apresentando estabilidade, ou mesmo diminuição nos estratos femininos de média ou alta escolaridade. A tendência recente mostra diminuição na relação positiva entre escolaridade e risco de obesidade em homens e acentua a relação inversa na população feminina, já observada anteriormente (MONTEIRO et al, 2003).

Ell, Camacho e Chor (1999) estudando o perfil antropométrico de funcionários do Banco Estatal do Rio de Janeiro observaram maior proporção de baixo peso entre os bancários com até segundo grau completo, enquanto proporções semelhantes de sobrepeso foram encontradas nos dois níveis de escolaridade (superior incompleto e superior completo), entretanto, todos os funcionários com menor escolaridade eram mais jovens do que aqueles com nível de escolaridade mais elevado, portanto, a idade também pode ter influenciado este resultado.

Nos países desenvolvidos, alguns estudos revelaram associação negativa entre escolaridade e excesso de peso, enquanto que, em países em desenvolvimento, incluindo o Brasil, estudos demonstram associação positiva (SOBAL, 1991).

Países desenvolvidos apresentam associação inversa entre renda e nível educacional com obesidade, principalmente no sexo feminino (POPKIN, 1998; SOBAL; STUNKARD, 1989). Em países em desenvolvimento, Monteiro et al. (2001) revelaram que a renda tende a ser um fator de risco nesses países, enquanto o nível de escolaridade atua como fator protetor. Estes autores observaram, ainda, que em homens a renda apresenta associação positiva com obesidade nas regiões Nordeste e Sudeste, porém, na região Sudeste, a escolaridade apresentou associação negativa.

A PNSN revelou que a prevalência de excesso de peso aumenta de acordo com o poder aquisitivo, fato observado especialmente entre os homens. Entre os homens com renda mensal per capita inferior a 0,5 salário-mínimo a frequência de sobrepeso ou obesidade foi de 16% e atingiu valor superior a 44% entre os homens com renda superior a 2 salários-mínimos mensal percapita. Entre as mulheres de baixa renda, mais de 30% apresentaram excesso de peso, enquanto que esta prevalência foi superior a 40% entre as mulheres com renda acima de dois salários-mínimos mensal percapita (Coitinho et al., 1991). Gigante et al. (1997) observaram que a obesidade apresenta associação positiva com renda, somente entre os indivíduos do sexo masculino. Resultado semelhante foi observado em Porto Alegre, em estudo realizado por Ducan (1991) que demonstrou que a obesidade ocorre com maior frequência entre os homens de classes sociais mais altas e mulheres de baixo poder aquisitivo.

Segundo Monteiro et al. (2003), nos países em desenvolvimento, a associação direta entre nível socioeconômico e obesidade é consequência da escassa aquisição de alimentos por parte dos grupos populacionais de baixa renda, além da atividade física mais intensa desenvolvida freqüentemente por estes.

Em Salvador (Bahia), dados coletados em três centros comerciais, freqüentados por representantes de distintas classes sociais, classificadas em ordem decrescente de A a C, indicam variações sugestivas da influência do nível socioeconômico na prevalência da obesidade. Nas mulheres, a prevalência de obesidade foi 2,5 vezes menor na classe A e cerca de 1,5 vez maior nas classes B e C quando comparada à prevalência dos homens.

Castanheira, Olinto e Gigante (2003) estudando a associação de variáveis sóciodemográficas e variáveis comportamentais com a gordura abdominal, em adultos no Sul do Brasil, observaram maior risco para homens com renda elevada e para mulheres com baixa renda. Em relação à escolaridade, esta apresentou-se inversamente associada ao perímetro abdominal somente entre as mulheres.

A análise multivariada revelou diferenças significantes da renda apenas quando se observou homens e mulheres (associação positiva); na análise isolada isto não foi verificado. Em relação à escolaridade, esta apresentou significância estatística apenas entre as mulheres, ou seja, a elevação do nível de escolaridade entre as mulheres está relacionada à diminuição do IMC.

Existem, portanto, controvérsias sobre a relação entre nível de escolaridade, renda e excesso de peso. É possível, que o convívio no ambiente universitário possa ser agregador em torno do conhecimento dos malefícios que o ganho de peso traz a saúde, minimizando assim diferenças no estilo de vida que estariam atreladas ao grau de escolaridade.

### **5.4.3 Variáveis sociocomportamentais**

#### **5.4.3.1 Estado civil**

Não são muitos os dados de literatura relacionando estado civil com excesso de peso, mas há quase consenso em torno do fato de que o estado civil está relacionado com a obesidade apenas entre os homens: a obesidade incide mais freqüentemente entre aqueles que têm companheiras do que naqueles sem companhia. Gigante et al. (1997) relatam que a situação conjugal apresentou associação com obesidade somente entre os indivíduos do sexo masculino. Estes autores descrevem prevalência de obesidade de 8% entre os homens sem companheira e de 17% entre aqueles que tem companheira. Resultados semelhantes foram obtidos por Sobal et al. (1992).

Estudo longitudinal realizado por Gortmaker et al. (1993), que incluiu 10.000 pessoas entre 16 a 24 anos, após sete anos, mostrou, entretanto, que as mulheres que apresentavam excesso de peso casavam menos, tinham menor poder aquisitivo e menor nível de escolaridade.

Os resultados aqui obtidos não mostram diferenças na distribuição do peso em função de viver ou não com companheiro (a), nem entre os homens nem entre as mulheres. A maior ocorrência de excesso de peso entre os homens casados referida por Sobal et al. (1992), pode ser devida ao fato de que o casamento introduz mudanças no comportamento dos homens passando estes a ficar mais tempo em casa, muitas vezes frente à televisão, além do que passam a ter oferta regular de alimento, algumas vezes traduzidos em iguarias feitas com a finalidade de agradá-los. Todavia, em tempos mais modernos, os homens “adentraram o ambiente

culinário” e a cozinha que era exclusividade das mulheres passou a ser habitada (muitas vezes com competência) pelos homens. É possível que esta mudança de comportamento esteja influenciando os resultados aqui descritos.

#### **5.4.3.2 Hábitos alimentares**

O aumento crescente da industrialização tem diversificado em grande escala os tipos de alimentos artificiais, e a mídia tem estimulado fortemente o desejo do consumo exagerado de produtos com elevado teor de gorduras saturadas e com baixo valor nutritivo. Além disso, a busca pela praticidade das refeições rápidas (muitas delas com elevado teor calórico) entre os turnos de trabalho, tem propiciado a concentração de refeições no período noturno, não porque neste período se sinta mais fome, mas porque se dispõe de mais tempo.

No que se refere ao número de refeições diárias, Bray (1992) sugere que menor número de refeições está associado ao excesso de peso e à elevação da glicemia e dos níveis de colesterol. Assim, as refeições fracionadas e balanceadas contribuiriam, em princípio, para a manutenção do peso saudável.

No presente estudo, foi observado que sobrepeso e obesidade incidiram menos freqüentemente entre os indivíduos que referiram duas ou três refeições diárias, do que entre aqueles que faziam mais de três refeições, ou se alimentavam apenas uma vez por dia. É possível que os indivíduos que se alimentam apenas uma vez por dia, busquem nessa refeição a obtenção de um “reservatório altamente calórico”, permitindo-lhes um gasto de energia por um período maior de tempo. Só que as calorias ingeridas, ainda que em uma única refeição podem ultrapassar o gasto energético e, assim, resultar em depósito de gordura. Por outro lado, as

refeições fracionadas podem, mesmo que em pequenas quantidades, serem ricas em calorias levando ao excesso de peso. Os indivíduos que fazem três refeições, podem estar seguindo as recomendações da Sociedade Brasileira de Alimentação e Nutrição (SBAN) que preconiza o consumo de diversos tipos de alimentos em, pelo menos, três refeições diárias, aliado a ingestão hídrica adequada (VANUCCHI et al., 1990).

A avaliação da frequência alimentar, quer quantitativa ou qualitativa, é dificultada por uma série de fatores incluindo a imprecisão das informações obtidas a respeito das quantidades consumidas e desatenção a detalhes que podem ser relevantes para a análise nutricional (medidas, alimentos consumidos fora dos horários habituais e composição química dos mesmos).

No presente estudo foi utilizado um questionário de frequência alimentar através do qual foi avaliada a ingestão qualitativa dos alimentos. Tal avaliação, apresenta algumas limitações em função da complexidade das informações prestadas. Apesar disto, foi possível enquadrar os participantes em um padrão pré-estabelecido incluído-se a maioria dos indivíduos no padrão alimentar “regular”, caracterizado por frequência semanal de carnes vermelhas (uma a duas vezes), frutas, vegetais e leguminosas (três a quatro vezes) e doces e massas não mais que duas vezes por semana.

Mondini e Monteiro (2000) analisando as mudanças no padrão de alimentação da população brasileira observaram a tendência de redução do consumo de carboidratos e a substituição de proteínas vegetais por proteínas animais, assim como substituição de gorduras vegetais por gorduras animais.

Neste estudo, poucos indivíduos foram enquadrados no padrão alimentar com conceito bom, o que demonstra que ainda é necessário a conscientização em relação aos benefícios de uma alimentação saudável para a saúde.

#### **5.4.3.3 Atividade física**

Segundo o Consenso Latino Americano de Obesidade (1998), a atividade física é um fator complexo no controle do peso corporal, uma vez que não é possível afirmar se sua redução é causa ou consequência do ganho de peso, embora o sedentarismo seja reconhecido como uma das principais causas da obesidade. A manutenção do peso reflete o equilíbrio no balanço energético, ou seja, ingestão energética igual ao gasto energético, entretanto, fatores biológicos e comportamentais diversos podem interferir em ambos os lados da equação.

Os exercícios físicos parecem promover a restauração dos balanços energéticos e de gorduras, pelo aumento do gasto energético e da oxidação das gorduras, em repouso e durante os exercícios, além de promover melhoria nas preferências nutricionais, intensificar e melhorar o perfil metabólico (DIONNE; TREMBLAY, 2003). Estudo realizado por Pitanga (2001) mostrou que a prática da atividade física pode resultar em valores mais favoráveis das lipoproteínas plasmáticas.

É importante, contudo, ressaltar que a quantidade total de energia gasta na atividade física depende do modo, da intensidade, da duração e da frequência dessa atividade, além da realização individual do exercício (tamanho corpóreo e nível de aptidão física) (HILL et al., 1995).

Nos Estados Unidos, em 1990, aproximadamente 50% dos trabalhadores americanos que não praticavam atividade física de lazer, informaram que realizavam pelo menos uma hora de atividade ocupacional pesada (CENTERS..., 2000). Em relação ao Brasil, não há pesquisa de abrangência nacional em que tenham sido analisadas, detalhadamente, as atividades não ocupacionais como, atividade de lazer, de transporte e doméstica (ANJOS, 1999). A Pesquisa de Padrões de Vida (PPV), realizada em 1997, nas regiões Nordeste e Sudeste, mostrou que 20% das populações estudadas praticavam exercício físico ou esporte, sendo 27,3% entre os homens e 13,1% entre as mulheres. As regiões Nordeste e Sudeste apresentaram freqüências semelhantes, 18,7% e 20,9%, respectivamente, entretanto, menos mulheres no Nordeste (8,9%) praticavam exercício físico quando comparadas às do Sudeste (15,9%). Entre as pessoas que não faziam exercícios físicos, 23,0% e 49,3% tinham nível de atividade física ocupacional (NAFO) pesado e moderado, respectivamente, (ANJOS, 2000). Estudo de Gigante et al. (1997) revelou que 32% dos indivíduos da população analisada praticaram algum exercício físico de lazer durante o ano anterior.

Estudos em que foram comparados os resultados da prática de atividade física, associada ou não à dieta de baixo teor calórico, têm demonstrado que a combinação das duas intervenções apresenta resultados mais favoráveis do que apenas uma dessas práticas isolada (WING et al, 1988; TREMBELAY et al, 1991).

No presente estudo, não foi observada diferença na distribuição do peso em função da prática de atividade física sendo que a grande maioria dos indivíduos referiu não adotar tal prática. Entre os praticantes, a ocorrência de sobrepeso e obesidade foi menor entre os que freqüentavam academias do que entre os que

referiram a prática de caminhada, o que pode ser devido à frequência mais regular e programada das atividades desenvolvidas nas academias.

#### **5.4.3.4 Hábito de fumar e de ingerir bebidas alcoólicas**

Flegal et al. (1995) observaram que o ganho de peso em dez anos, associado à interrupção do hábito de fumar, foi de 4,4 kg em homens e 5,0 kg em mulheres. Isto parece ocorrer devido ao efeito da nicotina no gasto energético ou devido à recuperação do paladar, diminuído nos fumantes, propiciando um maior prazer no consumo do alimento.

A análise multivariada apontou significância estatística do uso do tabaco entre homens e mulheres e entre os homens, isoladamente, ou seja, o aumento no consumo de cigarros está relacionado à diminuição do IMC nestes grupos.

Em relação à ingestão de bebidas alcoólicas, a maioria delas apresenta alto valor calórico devendo, assim, contribuir entre seus usuários para o aumento na ingestão calórica.

Neste estudo, contudo, não foi encontrada qualquer associação na distribuição do peso em função deste hábito, valendo ressaltar que a grande maioria dos entrevistados relatou baixa frequência e baixo teor de consumo de bebidas alcoólicas.

## 5.5 Considerações Finais

Atualmente, estudos têm apontado para o aumento na prevalência de obesidade em adultos, adolescentes e crianças, atingindo tanto os países desenvolvidos como os em desenvolvimento, sendo denominada epidemia global (FLORÊNCIO et al, 2001; SOUZA LEÃO et al, 2003; MAGALHÃES; MENDONÇA, 2003).

No Brasil, principalmente nas classes sociais menos favorecidas, a população está passando da condição de desnutrição para a obesidade. É necessário que os governos e as organizações sociais implementem projetos e programas com o objetivo de reduzir a velocidade de crescimento da prevalência do sobrepeso e da obesidade. A mídia e a indústria de alimentos devem ser fortes aliados na busca de medidas capazes de propiciar modificações comportamentais e ambientais que minimizem esse grave problema de Saúde Pública.

## **6 CONCLUSÕES**

- 6.1** Os índices de prevalências de sobrepeso e obesidade aqui descritos são elevados, superiores àqueles descritos na PNSN (1989).
- 6.2** Sobrepeso e obesidade têm distribuição igual entre homens e mulheres da Universidade Estadual de Feira de Santana;
- 6.3** A prática da atividade física em academias é efetiva para o controle de peso, o que confirma que a atividade física realizada de forma regular constitui importante prevenção no combate ao excesso de peso;
- 6.4** Idade, renda, história familiar de obesidade e sedentarismo são fatores de risco para o desenvolvimento da obesidade;
- 6.5** As frequências detectadas para circunferência abdominal sugerem a necessidade de adoção de práticas preventivas de sobrepeso e obesidade.

## REFERÊNCIAS

ABRAHAM, S.; COLLINS, G.; NORDSIECK, M. Relationship of childhood weight status morbidity in adults. *HSMHA Health Report*, v. 86, p. 273-284, 1971.

ABRANTES, Marcelo M.; LAMOUNIER, Joel A.; COLOSIMO, Enrico A. Prevalência de sobrepeso e obesidade nas Regiões Nordeste e Sudeste do Brasil. *Rev. Assoc Med Bras*, v. 49, n. 2, p. 162-166, 2003.

ALBU, J.; PI-SUNYER, F. X. Obesity and diabetes. In: BRAY, G. A.; BOUCHARD, C.; JAMES, W. P.T. (Ed.). *Handbook of obesity*. New York: Marcel Dekker, 1997.

ALEXANDER, J. K. The cardiomyopathy of obesity. *Prog. Cardiovasc. Dis.*, v. 27, p. 325-334, 1985.

ALPERT, M.A.; HASHIMI, M. W. Obesity and the heart. *American Journal of Medical Sciences*, v. 306, p. 117-123, 1993.

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. Position stand: proper and improper weight loss programs. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, Baltimore, v. 15, p. 9-13, 1983.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION ano 2000. II – Importância dos resultados do UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study) **Diabetes Clínica**, São Paulo, v. 4, n.2, p. 113 -119, mar. – abr. 2000.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*, New York , v. 20, p. 1183-1197, 1997.

ANJOS, L. A. Índice de massa corporal (massa corporal. estatura) como indicador do estado nutricional de adultos: revisão de literatura. *Rev. Saúde Pública*, v. 26, p. 431-436, 1992.

ANJOS, L. A. Prevalência da inatividade física no Brasil. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE ATIVIDADE FÍSICA E SAÚDE, 2., 1999. Florianópolis. *Anais...* Florianópolis: Universidade Federal de Santa Catarina, 1999. p. 58-63.

ANJOS, L. A. Physical activity estimates from a house – hold survey in Brazil. *Med Sa Sport Exerc*, v. 32, (5 supp), p. S188, 2000.

ANJOS, L. A. Obesidade nas sociedades contemporâneas: o papel da dieta e da inatividade física. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE ATIVIDADE FÍSICA E SAÚDE, 3. 2001, Florianópolis. *Anais...* Florianópolis: Universidade Federal de Santa Catarina, 2001. p. 33-4.

ARAÚJO, Leila Maria Batista. Obesidade. In: RABELO, Maria Marcílio. *Manual prático de endocrinologia*. São Paulo: Fundo Editorial BYK, 2003. p. 365-362.

ARNER, P. The relation between adipose tissue and obesity co-morbidity. Karolinska Institute at Huddinge University Hospital, Stockholm, Sweden. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, v. 26, supplement 1, p. S56 – S213, 2000.

ASTRUP A. (Ed.). *Food and eating habits*. Background paper prepared by the Food and Eating Habits subgroup of the International Obesity Task Force, 1996.

ASTRUP, A. et al. Fat metabolism in the predisposition to obesity. *Am NY Acad Scr*, v. 827, p. 417-430, 1997.

ASTRUP, A. et al. The role of dietary fat in body fatness evidence from a preliminary meta-analysis of and libitum low-fat dietary intervention studies. *Br J Nutr*, v. 83, Suppl 1, S25-32, 2000.

AVESANI, Carla Maria; SANTOS, Nilma Sheila José; CUPPARI, Lílian. Necessidades e recomendações de energia. In: CUPPARI, Lílian. *Nutrição: nutrição clínica no adulto*. São Paulo: Manole, 2002. p. 27-45. (Guias de Medicina Ambulatorial e Hospitalar).

AYNSWORTH, B. E. et al. Compendium of physical activities: classification of energy costs of human physical activities. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v. 25, p. 71-80, 1993.

BARRETO, M. L.; CARMO, E. H. Mudanças em padrões de morbimortalidade: conceitos e métodos. In: MONTEIRO, C. A. (Org.). *Velhos e novos males da saúde no Brasil: A evolução do país e de suas doenças*. 2. ed. São Paulo: HUCITEC, 2000. p. 17-30.

BATISTA FILHO, M.; RISSIN, Anete. A transição nutricional no Brasil: tendências regionais e temporais. *Cad. Saúde Pública*, Rio de Janeiro, v. 19, n. 1, p.181-191, 2003.

BATISTA FILHO, M.; ROMANI, S. A. M. (Org.). *Desnutrição, nutrição e saúde no Estado de Pernambuco*. Recife: Lyceu, 2002. (Série de Publicações Científicas do Instituto Materno - Infantil de Pernambuco, 7).

BAUMGARTNER, R. N.; HEYMSFIELD, S. B.; ROCHE, A. F. Human body composition and the epidemiology of chronic disease. *Obesity Res.*, v. 3, p. 73-95, 1995.

BERTOLAMI, M. C. A conexão entre as lipoproteínas e a aterosclerose. *Rev. Soc Cardiol*, Estado de São Paulo, v. 10, p. 694-699, 2000.

BERGSTROM, A. et al. Overweight as an avoidable cause of cancer in Europe. *International Journal of Cancer*, v. 91, p. 421-430, 2001.

BLEIL, S. I. O padrão alimentar ocidental: considerações sobre a mudança de hábitos no Brasil. *Cadernos de Debate*, v. 6, p. 1-25, 1998.

BLUNDELL, J. E.; KING, N. A. Overconsumption as a cause of weight gain: behavioural-physiological interactions in the control of food intake (appetite). In: CHADWICK, D. J.; CARDEW, G. C. (Ed). *The origins and consequences of obesity*. Chichester, Wiley, 1996. p. 138-158. (Ciba Foundation Symposium, 201).

BORGES, M. H. et al. Obesidade, doenças cardiovasculares e hipertensão. In: DÂMASO, A. *Obesidade*. Rio de Janeiro: MEDSI, 2003.

BOUCHARD, C. et al. The response to long-term over feeding in identical twins. *New England Journal of Medicine*, v. 322, p. 1477-1482, 1990.

BOUCHARD, C.; DEPRÉS, J. P.; TREMBLAY, A. Exercise and obesity. *Obesity Res*, v. 1, p. 133-147, 1993.

BOUCHARD, C.; SHEPHARD, R. J. Physical activity, fitness and health: the model and key concepts. In: Bouchard, C. et al. (Ed). *Physical activity, fitness and health: international proceedings and consensus statement*. Champaign: Human Kinetic Publishers, 1994.

BOUCHARD, C. et al. The genetics of human obesity. In: BRAY, G. A., BOUCHARD, C., JAMES, W. P. T.(Ed). *Handbook of obesity*. New York: Marcel Dekker, 1998. p. 157-190.

BRAY, G. A. *The obese patient. major Problems in Internal Medicine*. Philadelphia: W. B. Saunders, 1976.

BRAY, G. A. The inheritance of corpulence. In: CIOFFI, W. P.; JAMES, W. P.T.; VAN ITALLIE, T. B. *Body weight regulatory system: normal and disturbed mechanisms*. New York: Raven Press, 1981. p. 185-195.

BRAY, G. A. Classificação e avaliação das obesidades. *Med Clin North Am*, v. 73, n. 1, 1989.

BRAY, G. A. An approach to the classification and evaluation of obesity. In: BJÖRNTORP, P.; BRODOFF, B. N. *Obesity*. New York: JB Lippincott Company, 1992. p. 294-308.

BRAY, G. A.; BOUCHARD, C. Genetics of human obesity: research directions. *FASEB Journal*, v. 11, p. 937-945, 1997.

BRAY, G. A. Sobrepeso, mortalidade e morbidade. In: BOUCHARD, Claude. *Atividade física e obesidade*. 1. ed. São Paulo: Manole, p. 35-62,2003.

BROWN, J. E.; KAYE, S. A.; FOLSOM. A. R. Parity – related weight change in women. *Intern. J. Obesity*, v. 16, p. 627-631, 1992.

BROWN, P.; BENTLEY-CONDIT, V. K. Culture, evolution and obesity. In: BRAY, G. A; BOUCHARD, C.; JAMES, W. P. T. (Ed). *Handbook of obesity*. New York: Marcel Dekker, 1998, p. 143-155.

CABELLERO, B. Obesity in developing countries: biological and ecological factors. *J Nutr*, v. 131, n. 3, p. 866S-870S, Mar. 2001.

CARNEIRO, G. et al. Influência da distribuição da gordura corporal sobre a prevalência de hipertensão arterial e outros fatores de risco cardiovascular em indivíduos obesos. *Rev Assoc Med Brás*, São Paulo, v. 49, n. 3, p. 306-311, 2003.

CARREIRO, D. M. Cirurgia bariátrica. *Nutrição: saúde & performance*. Anuário de Nutrição Clínica, ano 4, n. 19, p. 34-36, 2003.

CARVALHO, Kênia Maria Baiocchi de. Obesidade. In: CUPPARI, Lílian. *Nutrição: nutrição clínica no adulto*. São Paulo: Manole, 2002. p. 131-165. (Guias de Medicina Ambulatorial e Hospitalar).

CASTANHEIRA, M.; OLINTO, M. T. A.; GIGANTE, D. P. Associação de variáveis sócio- demográficas e comportamentais com a gordura abdominal em adultos: estudo de base populacional no sul do Brasil. *Caderno de Saúde Pública*, Rio de Janeiro, v. 19, (Supl.1), p. S55-S65, 2003.

CASTRO, C. M.; PELIANO, A. M. Novos alimentos, velhos hábitos e o espaço para ações educativas. In: CASTRO, C. M.; COIMBRA, M. (Org.). *O problema alimentar no Brasil*. São Paulo: Unicamp/Almed, 1985. p. 195-213.

CELIEBETER, A. et al. Effects of strength or aerobic training on body composition, resting metabolic rate, and peak oxygen consumption in obese dieting subjects. *American Journal of Clinical Nutrition*, Bethesda, v. 66, n. 3, p. 557-563, 1997.

CENTERS for disease control and prevention. Prevalence of leisure – time and occupational physical activity among employed adults – United States, 1990. *MM W R Morb Mortal Weekly rep*, v.49, p. 420-424, 2000.

CHACRA, A. R.; DIB, S. A. Diabetes Mellitus. In: *ATUALIZAÇÃO terapêutica*. 20. ed. Porto Alegre: Artes Médicas, 2001. p. 375-389.

CHAGNON, Y.; PÉRUSSE, L.; BOUCHARD, C. Familial aggregation of obesity, candidate genes and quantitative trait *loci*. *Curr Opin Lipid*, v. 8, p. 205-211, 1997.

CHAN, J. M. et al. Obesity, fat distribution, and weight gain as risk factors for clinical diabetes in men. *Diabetes Care*, v. 17, p. 961-969, 1994.

CHEIK, Nádia Carla. Obesidade e diabetes. In: Dâmaso, Ana. *Obesidade*. Rio de Janeiro, MEDSI, 2003. p. 35 a 53.

CHOR, Dora; COUTINHO, Evandro da Silva Freire; LAURENTI, Ruy. Reliability of self-reported weight and height among state bank employes. *Rev. Saúde Pública*, v. 33, n. 1, p- 16-23, 1999.

CIGOLINI, M. et al. Moderate alcohol consumption and its relation to visceral fat and plasma androgens in healthy women. *International Journal of Obesity*, v. 20, p. 206-212, 1996.

CLINICAL guidelines on the identification, evolution, and treatment of overweight and obesity in adults: executive summary. *Am J. Clin Nutr.*, v. 68, p. 899-917, 1998.

COITINHO, D. C. et al. *Condições nutricionais da população brasileira: adultos e idosos – pesquisa nacional sobre saúde e nutrição*. Brasília, DF: Instituto Nacional de Alimentação e Nutrição (INAN), 1991.

COLDITZ, G. A. et al. Weight gain as a risk factor for clinical diabetes mellitus in women. *Annals of Internal Medicine*, v. 122, p. 481-486, 1995.

COMMITTEE of enquiry into the future development of public health function. *Public Health in England*. London: HMSO, 1988.

CONSENSO LATINO - AMERICANO DE OBESIDADE (CLAO), 1998. Disponível em: < [http:// abeso.com.br.htm](http://abeso.com.br.htm) >. Acesso em: 1ago. 2003.

CONSIDINE, R. V.; CARO, J. F. Leptin: genes, concepts and clinical perspective. *Horm Res.*, v. 46, p. 249-256, 1996.

COPPINI, Luciana Zuolo; WAITZEBERG, D. L. Obesidade: abordagem dietética. In: WAITZEBERG, D. L. *Nutrição oral, enteral e parenteral na prática clínica*. 3. ed. São Paulo: Atheneu, 2000. Cap. 65, p. 1023-1047.

COSTA, R. F. Impedância bio-elétrica: novas tendências. *Nutrição: saúde & performance*. Anuário Nutrição Clínica, ano 3, n. 9, p. 9-10, jan/fev/mar. 2001.

COUTINHO, W. Consenso Latino-Americano de Obesidade. *Arq. Bras. Endocrinol. Metab*, n. 43, p. 21-60, fev. 1999.

CURRY, C. et al. *Christensen's physics of diagnostic radiology*. 4<sup>th</sup> edition. Malvern, Pennsylvania, 1990.

DALLOSSO, H. M.; JAMES, W. P. T. The role of smoking in the regulation of energy balance. *International Journal of Obesity*, v. 8, p. 365-375, 1984.

DÂMASO, A. *Obesidade*. Rio de Janeiro: MEDSI, 2003.

DÂMASO, A. et al. Etiologia da obesidade. In: DÂMASO, A. *Obesidade*. Rio de Janeiro: MEDSI, 2003.

DAMIANI, D. et al. Obesidade na infância: um grande desafio! *Pediatria Moderna*, v. 36, n. 8, p. 489-523, ago. 2000.

DEITEL, Mervyn (Ed.). Sugery for morbid obesity: review in depth. *Eur J Gastroenterol Hepatol*, v. 11, p. 57-115, 1999.

DEFRONZO, R. A.; FERRANNINI, E. Insulin resistance: a multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care*, New York, v. 14, n. 3, p. 173-194, 1991.

DESPRES, J. P. et al. Regional distribution of body fat, plasma lipoproteins, and cardiovascular disease. *Arteriosclerosis*, v. 10, p. 497-511, 1990.

DESPRES, J. P. et al. Obesity and lipid metabolism: relevance of body distribution. *Current Opinion in Lipidology*, v. 2, p. 5-15, 1991.

DIETZ, W. H. Critical periods childhood for the development of obesity. *American Journal of Clinical Nutrition*, v. 45, p. 13-22, 1991.

DIETZ, W. H. The role of lifestyle in health: the epidemiology and consequences of inactivity. *Proceedings of the Nutrition Society*, v. 55, p. 829-840, 1996.

DINIZ, M. T. C. Gastroplastia vertical na obesidade mórbida: por que fracassa? In: SAVASSI-ROCHA, P. R.; RODRIGUES, M. A. G. *Clínica brasileira de cirurgia*. Colégio Brasileiro de Cirurgiões. Complicações em Cirurgia do Aparelho Digestivo. 1998. v. 2, Cap. 16, p. 241-250.

DIONNE, I.; TREMBLAY, A. Balanço energético e de nutrientes em humanos. In: BOUCHARD, Claude. *Atividade física e obesidade*. 1. ed. São Paulo: Manole, 2003. p. 3-22.

DRUMOND, S.; CROMBIE, N.; NIRK, T. A critique of the effects of snacking on body weight status. *European Journal of Clinical Nutrition*, v. 50, p. 779-783, 1996.

DUNCAN, B. B. As desigualdades sociais na distribuição de fatores de risco para doenças transmissíveis. 1991. Tese (Doutorado)- Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 1991.

DUNCAN, B. B. et al. Fatores de risco para doenças não-transmissíveis em área metropolitana na região sul do Brasil: prevalência e simultaneidade. *Revista de Saúde Pública*, v. 27, p. 143-148, 1993.

ELL, Érica; CAMACHO, Luiz Antonio Bastos; CHOR, Dora. Perfil antropométrico de banco estatal no Estado do Rio de Janeiro/Brasil: I-Índice de massa corporal e fatores sócio-demográficos. *Cad, Saúde Pública*, Rio de Janeiro, v. 15, n. 1, p. 113-121, jan./mar. 1999.

ELLIS, K. J. Human body composition: In vivo methods. *Physiological Reviews*, v.80, n. 2, p. 649-680, 2000.

EPSTEIN, L. H. Ten-Year outcomes of behavioral family-based treatment for childhood obesity. *Health Psych*, v. 13, p. 373-383, 1994.

EVERS, S. Economic and social factors associated with obesity in adult *Canadians Nutrition. Research.*, v. 7. p. 3-13, 1987.

FELBER, J. P.; GOLAY, A. Regulation of nutrient metabolism and energy expenditure. *Metabolism*, v. 44, p. 4-9, 1995.

FLEGAL, K. M. et al. The influence of smoking cessation on the prevalence of overweight in the United States. *New England Journal of Medicine*, v. 333, p. 1165-1170, 1995.

FLORÊNCIO, T. M. et al. Obesity and undernutrition in a very-low-income population in the city of Maceió, northeastern Brazil. *Br J Nutr*, v. 86, n. 2, p. 277-284, Aug. 2001.

FONSECA, J. G. M.; SILVA, M. K. S.; FÉLIX, D. S. Obesidade: uma visão geral. *Clínica Médica: obesidade e outros distúrbios alimentares*, v. 1. n. 2. p. 257-293, jun. 2001.

FONSECA, V. M. et al. Fatores associados à obesidade em adolescentes. *Rev. Saúde Pública*, Rio de Janeiro, v. 32, n. 6, p. 541-549, 1998.

FRANCISCHI, Rachel Pamfílio Prado et al. Obesidade atualização sobre sua etiologia, morbidade e tratamento. *Rev. Nutr.*, Campinas, v. 13, n. 1, p. 17-29, 2000.

FRENCH, S. A.; STORY, M.; JEFFERY, R.W. Environmental influences on eating and physical activity. *Annu Rev Public Health*, v. 22, p. 309-335, 2001.

FUNDAÇÃO INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (IBGE). *Projeção Preliminar da População do Brasil: revisão 2000*. 20 setembro 2002. Disponível em: <http://www.ibge.gov.br>. Acesso em: 2 ago. 2004.

GAGLIARDI, J. Obesidade: conceito e avaliação. *Nutrição: saúde & performance*, ano 3, n. 14, p. 5-7, dez. 2001.

GANGLEY, R. M. Emotions and eating: a review of the literature. *Int J Eating Disord*, v. 8, p. 343, 1989.

GARFINKELL, L. Overweight and câncer. *Ann. Intern. Med.*, v. 103, p. 1034-1036, 1985.

GASPARD, U. J. Postmenopausal changes of lipid and glucose metabolism: a review of their main aspects. *Maturitas*, Limerick, v. 21, n. 3, p. 171-178, 1995.

GASTROINTESTINAL surgery for severe obesity. Proceedings of a National Institutes of Health Consensus Development Conference. *American Journal of Clinical Nutrition*, v. 55, 2 supp., p. S487-S619, 1992.

GIANNINI, S. D. História natural da aterosclerose. *Rev Soc Cardiol*, Estado de São Paulo, v. 10, p. 677-685, 2000.

GIGANTE, Denise P., Prevalência de obesidade em adultos e seus fatores de risco. *Rev. Saúde Pública*, v. 31, n. 3, p. 236-246, 1997.

GILL, T. P. Key issues in the prevention of obesity. *British Medical Bulletin*, London, v. 53, n. 2, p. 359-388, 1997.

GIMENO, S. G. et al. Weight gain in adulthood and risk of developing glucose tolerance disturbance: a study of a Japanese-Brazilian population. Japanese-Brazilian Diabetes Study Group. *J. Epidemiol*, v. 10, p. 103-110, 2000.

GIVENS, J. R. Reproductive and hormonal alterations in obesity. In: BJÖRNTORP, P.; BRODOFF, B. N. *Obesity*. Philadelphia: J. B. Lippincott, 1992. p. 540-549.

GOLDBERG, R. B. Prevention and Treatment of Diabetes and Its Complications Prevention of Type 2 Diabetes. *Med Clin North Am*, v. 82, n. 4, July, 1998.

GORTMARKER, S. L. et al. Social and economic consequences of overweight in adolescence and young adulthood. *N. Engl. J. Med.*, v. 329, p. 1008-1012, 1993.

GRAY, D. S. et al. Effect of obesity on bioelectrical impedance. *The American Journal of Clinical Nutrition*, v. 50, p. 255-60, 1989.

GRUBBS, L. The critical role of exercise in weight control. *Nurse Practitioner*, v. 18, p. 20-29, 1993.

GRUNDY, S. M. Multifactorial causation of obesity: implications for prevention. *American Journal of Clinical Nutrition*, Bethesda, v. 67, n.3, 563S-572S, 1998. Supplement.

GUEDES, D. P.; GUEDES, J. E. R. P. *Controle do peso corporal: composição corporal, atividade física e nutrição*. Londrina: Mediograf, 1998. p. 16-20.

GUERRA, R. L. F. et al. Métodos de avaliação da composição corporal. In: DÂMASO, A. *Nutrição e exercício na prevenção de doenças*. Rio de Janeiro: MEDSI, 2001b.

GUIMARÃES, A. C. et al. Cardiovascular risk factors in selected populations from Salvador, Bahia, Brazil. Socio-economic influences. Bahian League of Hypertension and Atherosclerosis. Salvador, Bahia, Brazil. In: CONFERÊNCIA INTERNACIONAL DE CARDIOLOGIA PREVENTIVA, 5., 2001, Osaka, Japão.

GUO, S. S. et al. The predictive value of childhood body mass index values for overweight at age 35 years. *American Journal of Clinical Nutrition*, v. 59, p. 810-819, 1994.

GUS, M. et al. Associação entre diferentes indicadores de obesidade e prevalência de hipertensão arterial. *Arq. Bras. Card.*, São Paulo, v. 70, n. 2, fev. 1998.

HALPERN, A. *Obesidade: conhecer & enfrentar*. 5. ed. São Paulo, 2001.

HALPERN, A. (Coord.). *Referências importantes sobre comorbidades em obesidade* (Atualização Médica, RISCO). Curso de Reciclagem Médica em Obesidade. São Paulo: Ed. Americana de Publicações, 1999. Fascículo 1.

HAN, T. S. et al. Waist circumference action levels in the identification of cardiovascular risk factors: prevalence study in a random sample. *British Medical Journal*, v. 311, p. 1401-1405, 1995.

HAN, T. S. et al. The influences of height and age on waist circumferences as an index of adiposity in adults. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, v. 21, p. 83-89, 1997.

HARRIS, H. E.; ELLISON, G. T.; HOLLIDAY, M. Is there an independent association between parity and maternal weight gain? *Annals of Human Biology*, v. 24, p. 507-519, 1997.

HEDLEY, A. A. et al. Overweight and obesity among US children, adolescents, and adults, 1999-2002. *JAMA*, v. 291, p. 2847-2850, 2004.

HEGARTY, B.; COONEY, G. L.; KRAEGER EW, Furler S. M. Increased Efficiency of fatty Acid Uptake Contributes to Lipid Accumulation in Skeletal Muscle of High Fat-Fed Insulin-Resistance Rats. *Diabetes*, v. 51, p. 1477-1484, 2002.

HEYWARD, V. M.; STOLARCZYK, L. M. *Avaliação da composição corporal aplicada*. 1. ed. São Paulo: Manole, 2000.

HILL, J. O. et al. Obesity treatment: can diet composition play a role? *Annals of International Medicine*, Philadelphia, v. 119, n. 7 (Pt 2), p. 694-697, 1993.

HILL, J. O. et al. Physical activity and energy requirements. *American Journal of Clinical Nutrition*, v. 62, (5Suppl.), p. 1059S-1066S, 1995.

HIRSH, J.; LEIBEL, R. L. The genetics of obesity. *Hosp Pract*, v. 33, n. 3, p. 55-59, 1998.

HOLT, S. et al. Relationship of satiety to postprandial glycaemic, insulin and cholecystokinin responses. *Appetite*, v. 18, p. 129-141, 1992.

HULSHOF, K. F et al. Diet and other life-style factors in high and low socioeconomic groups (Dutch Nutrition Surveillance System). *European Journal of Clinical Nutrition*, 1991, v. 45, p. 441-450, 1991.

ILARDE, A.; TUCK, M. Treatment of non-insulin-dependent diabetes mellitus and its complications: a state of the art review. *Drugs and Aging*, Auckland, v. 4, n. 6, p. 470-491, 1994.

INTERNATIONAL CLINICAL EPIDEMIOLOGY NETWORK (INCLIN). Body mass index and cardiovascular disease risk factors in seven Asian and five Latin American centers: data from the International Clinical Epidemiology Network (INCLIN). *Obes. Res.*, v. 4, p. 221-228, 1996.

JAMES W. P. T. *Health nutrition: preventing nutrition – Related diseases in Europe*. Copenhagen: WHO, Regional Office for Europe, 1988. ( European series, 24)

JAMES W. P. T. The epidemiology of obesity. In: Chadwick, D. J.; CARDEW, G. C. (Ed.). *The origins and consequences of obesity*. Chichester, Wiley, 1996. p. 1-116. (Ciba Foundation Symposium 201).

JAMES, W. P. T. et al. Effect of sibutramine on weight maintenance after weight loss: a randomized trial. *The Lancet*, v. 356, p. 2119-2125, 2000.

JENKINS, D. J. et al. Nibbling versus gorging: metabolic advantages of increased meal frequency. *New England Journal of Medicine*, v. 321, p. 929-934, 1989.

JUNG, R. Obesity as a disease . *British Medical Bulletin*, London, v. 53, n. 2, p. 307-321, 1997.

KAC, Gilberto; MÉLENDEZ-VELÁSQUEZ, Gustavo, A transição nutricional e a epidemiologia da obesidade na América Latina. *Caderno de Saúde Pública*, Rio de Janeiro, v. 19. sup. 1. p. 4-5, 2003.

KAIN, Juliana; VIO, Fernando; ALBALA, Cecília. Obesity trends and determinant factors in Latin América. *Caderno Saúde Pública*, Rio de Janeiro, v. 19 (supl.1), p.77-86, 2003.

KAMIMURA, Maria Ayako et al. Avaliação nutricional. In: CUPPARI, Lílian. *Nutrição: nutrição clínica no adulto*. São Paulo: Manole, 2002. p. 27-45. (Guias de Medicina Ambulatorial e Hospitalar).

KANAI, H. et al. Decrease in intraabdominal visceral fat may reduce blood pressure in obese women. *Hypertension*, v. 16, p. 484-490, 1996.

KAUFMAN, A. Obesidade infanto-juvenil. *Pediatria Moderna*, v. 35, n. 4, p. 218-222, 1999.

KEMPEN, K. P. G. et al. Energy balance during an-8wk energy-restricted diet with and with-out exercice in obese women. *American Journal of Clinical Nutrition*, Bethesda, v. 62, n. 4, p. 722-729, 1995.

KENNEDY, A. et al. The metabolic significance of leptin in humans; gender-based differences in relationship to adiposity, insulin sensitivity, and energy expenditure. *J Clin Endocrinol Metab*, v. 82, n. 4, p.1293-1300, 1997.

KIM, J. K.; Wi, J. K.; YOUN, J. H. Metabolic impairment precedes insulin resistance in skeletal muscle during hight-fat feeding in rats. *Diabetes*, v. 45: 651-658, 1996.

KIRSCHENBAUM, D. S.; JHONSON, W. G.; STALONAS, P. M. *Elementos of success in the treatment of childhood and adolescent pbesity*. Treating Childhood and Adolescent Obesity. Pergamon Press, NY, 1987.

KISSEBAH, A. H.; PEIRIS, A. N. Biology of regional body fat distribution. Relationship to non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Diabetes/ Metabolism Reviews*, v. 5, p.83-109, 1989.

KOBATAKE, T. et al. Metabolic improvements associated with a reduction of abdominal visceral fat caused by a new a glucosidase inhibitor in Zuker fatty rats. *Int. J. Obes.*, v. 13, p. 147-54, 1989.

KORTT, M. A.; LANGLEY, P. C.; COX E. R. A review of cost-of-illness studies on obesity. *Clin Ther*, v. 20, p. 772-779, 1998.

KUCZMARSKI, R. J. Prevalence of overweight and weight gain the United States. *American Journal of Clinical Nutrition*, v. 55, (2 suppl.): 495S-502S, 1992.

LAMARCHE, B. Obesity and lipid cardiovascular risk factors. Institute on Nutraceuticals and Functional Foods, Laval University, Québec, Canada. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, v. 26, suppl 1; S 113-429, 2001.

LAURIER, D. et al. Prevalence of obesity: a comparative survey in France, the United Kingdom and the United States. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, v. 16, 565-572, 1992.

LEAN, M. E. J.; JAMES, W. P. T.; GARTHWAITE, P. H. Obesity without overeating? Reduced diet-induced thermogenesis in post-obese women, dependent on carbohydrate and not fat intake. In: BJÖRNTORP, P.; RÖSSNER, S. *Obesity in Europe 88: proceedings of the 1° European congress on obesity*. London: John Libbey, 1989. p.29-41.

LEAN, M. E. J. et al. Impairment of health and quality of life in men and women with a large waist. *The Lancet*, v. 351, p. 853-856, 1998.

LEAN, M. E. J. Obesity and cardiovascular disease: the wasted years. *Br J Cardiol*, v. 6, p. 269-273, 1999.

LESSA, Inês. *O adulto brasileiro e as doenças da modernidade: epidemiologia das doenças não-transmissíveis*. São Paulo: Hucitec; Abrasco, 1998. p. 139-153.

LIBBY, P. Current concepts of the pathogenesis of acute coronary syndromes. *Circulation.*, v. 104, p. 365-372, 2001.

LISSNER, L.; HEITMANN, B. Dietary fat and obesity: evidence from epidemiology. *Eur J Clin Nutr.*, v. 49, p. 79-90, 1995.

LIU, S. et al. 1994. A prospective study of alcohol intake and change in body weight among US adults. *American Journal of Epidemiology*, v. 140, p. 912-920, 1994.

LONNQVIST, F. et al. Overexpression of the obese (ob) gene in adipose tissue of human obese subjects. *Nature Medicine*, v. 1, p. 950-955, 1995.

LOPES-MARQUES, Iva et al. Aspectos genéticos da obesidade. *Rev. Nutr.*, Campinas, v. 17, n. 3, p. 327-338, jul./set. 2004.

LOTUFO, P. A. Increasing obesity in Brazil: predicting a new peak of cardiovascular mortality. *Rev Paul Med.*, v. 118, n. 6, p. 161-162, 2000.

LYTLE, L. A. et al. Covariance of adolescent health behaviours: the class of 1989 study. *Health Education Research*, v. 10, p. 133-146, 1995.

MACLEAN, L. D.; RHODE, B. M. Does genetic predisposition influence surgical results of operations for obesity? *Obesity Surgical*, v. 6, p. 132, 1996.

MAFFEI, M. J. et al. Leptin levels in human and rodent: measurement of plasma leptin and *ob* RNA in obese and weight-reduced subjects. *Nature Medicine*, n. 1, p. 1155-1161, 1995.

MAGALHÃES, V. C.; MENDONÇA, G. A. S. Prevalência e fatores associados a sobrepeso em adolescentes de 15 a 19 anos das regiões Nordeste e Sudeste do Brasil, 1996 a 1997. *Cad. Saúde Pública*, Rio de Janeiro, v.19, (Sup. 1), P. S129-S139, 2003.

MAHAN, L.K; ESCOTT-STUMP, S. *Krause: alimentos, nutrição e dietoterapia*. 8. ed. São Paulo: Roca, 1995.

MANCINI, M. C. Obstáculos diagnósticos e desafios terapêuticos no paciente obeso. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*, v. 45, n.6, p. 584-608, dez. 2001a.

MANCINI, M. C. Particularidades do diagnóstico no obeso. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia*, v. 45, n. 4, p. S257-S263, ago. 2001b. Suplemento 1. 9º Congresso Brasileiro de Obesidade, Foz do Iguaçu – PR.

MANSON, J. E. et al. A prospective study of obesity and risk of coronary heart disease in women. *N. Engl. J. Med.*, v. 322, p. 882-889, 1990.

MARIN, P. et al. Low concentration of insulin-like growth factor 1 in abdominal obesity. *Int J Obes*, v. 17, p. 83-89, 1993.

MÁRQUEZ, L. R. *A fibra terapêutica*. 2. ed. São Paulo: GRF, [2000?].

MARTIKAINEN, K. et al. Daytime sleepiness: a risk factor in community life. *Acta Neurol Scand*, v. 86, p. 337-341, 1992.

MATSUZAWA, Y. et al. Visceral obesity: from genes to disease. In: PROGRESS in Obesity. John Libbey & Company, 1999. p. 547-554.

McARDLE, W. D. et al. *Composição corporal, equilíbrio energético e aspectos do exercício relacionados à saúde*. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998.  
McGINNIS, J. M. The Public Health burden of a sedentary lifestyle. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v. 24, (Suppl 6), p. S196-S200, 1992.

MELBY, C. L. et al. Effect of acute resistance exercise on post exercise energy expenditure and resting metabolic rate. *Journal of Applied Physiology*, Washington, DC, v. 75, n. 4, p. 1847-1853, 1993.

MELÉNDEZ, G. V. et al. Evaluation of waist circumference to predict general obesity and arterial hypertension in women in greater metropolitan Belo Horizonte, Brazil. *Cad. Saúde Pública*, Rio de Janeiro, v. 18, n. 3, p. 765-771, 2002.

MENDONÇA, C. P.; ANJOS, L. A. Aspectos das práticas alimentares e da atividade física como determinantes do crescimento do sobrepeso/obesidade no Brasil. *Caderno Saúde Pública*, Rio de Janeiro, v. 20, (supl.3), p. 698-709, 2004.

MYKKÄNEN, L.; LAAKSO, M.; PYÖRÄLÄ, K. Association of obesity and distribution of obesity with glucose tolerance and cardiovascular risk factors in the elderly. *Int. J. Obesity*, v.16, p. 695-704, 1992.

MONDINI, L.; MONTEIRO, C. A. Mudanças no padrão de alimentação da população urbana brasileira (1962-1988). *Rev. Saúde Pública*, v. 28, n. 6, p. 433-9, 1994.

MONDINI, L.; MONTEIRO, C. A. Mudanças no padrão de alimentação. In: MONTEIRO, C. A. (Org.). *Velhos e novos males da saúde no Brasil: a evolução do país e de suas doenças*. 2. ed. São Paulo: HUCITEC, 2000. p. 78 - 89.

MONTEIRO, C. A. et al. The nutrition transition in Brazil. *European Journal of Clinical Nutrition*, v. 49, p. 105-113, 1995.

MONTEIRO, C. A. et al. Da desnutrição para a obesidade: a transição nutricional no Brasil. In: MONTEIRO, C. A. (Org.). *Velhos e novos males da saúde no Brasil: a evolução do país e de suas doenças*. 2. ed. São Paulo: HUCITEC, 2000. p. 247-255.

MONTEIRO, C. A.; CONDE, W. L. Evolução da Obesidade nos anos 90: a trajetória da enfermidade segundo estratos sociais no Nordeste e Sudeste do Brasil. In: MONTEIRO, C. A. (Org.). *Velhos e novos males da saúde no Brasil: a evolução do país e de suas doenças*. 2. ed. São Paulo: HUCITEC, 2000. p. 421-431.

MONTEIRO, C. A.; CONDE, W. L.; CASTRO, I. R. R. A tendência cambiante da relação entre escolaridade e risco de obesidade no Brasil (1975 –1997). *Cadeno Saúde Pública*, Rio de Janeiro, v. 19, (Sup. 1), p. S67-S75, 2003.

MONTEIRO, C. A.; CONDE, W. L.; POPKIN, B.M. Independent effects of income and education on the risk of obesity in the Brazilian adult population. *Journal of nutrition*, v. 131, n.3, supl. p. 8815-8865. mar., 2001.

MORAES, et al. Prevalência de sobrepeso e obesidade em pacientes com diabetes tipo I. *Arq. Bras. Endocrinol Metab*, v. 47, n. 6, dez. 2003.

MOREIRA, E. A. M. et al. Prevalência de obesidade em indivíduos portadores de diabetes mellitus não insulino dependente. *Rev. Cien. Saúde*, Florianópolis, v. 15, n. 1/2, jan./dez. 1996.

MUST, A.; SPADANO, J.; COACKY, E. H. The disease burden associated with overweight and obesity. *JAMA*, v.282, p. 1523-1529, 1999.

MYERS, B.C. Hypertension and black female obesity: the role of psychosocial stressors. In: SAUDERS, E. *Cardiovascular disease in blacks*. Philadelphia: F. A Davis Company, 1991.

NAVES, A.; PASCHOAL, V. Obesidade: novas tendências e práticas. *Nutrição: saúde & performance*, ano 3, n. 14, p. 14-15, dez. 2001.

NAVES, A.; PASCHOAL, V. Regulação metabólica e estratégias nutricionais na obesidade. *Nutrição: saúde & performance*. Anuário Nutrição Esportiva, ano 4, n. 19, p. 29-33, 2003.

NIDDK. INT. Statistics related to overweight and obesity. Disponível em: <http://www.niddk.int.gov/health/nutrit/pubs/statobes.htm>. Acesso em: 8 out. 2004.

OBESIDADE: prevenindo e controlando a epidemia global : relatório da consultoria da OMS. São Paulo: Roca, 2004.

OLIVEIRA, A. M. et al. Prevalência de sobrepeso e obesidade infantil na cidade de Feira de Santana-BA: detecção na família x diagnóstico clínico. *Jornal de Pediatria*, v. 79, n. 4, 2003.

ORERA, M. Aspectos genéticos de la obesidade. In: MORENO, B.; MONEREO, S.; ÁLVAREZ, J. *Obesidad: presente y futuro*. Madrid: Biblioteca Aula Médica, 1997. p. 51-69.

PAGLIASSOTI, M. J. Fat and energy balance. *Am N Y Acad Scr.*, v. 827, p. 431-448, 1997.

PAN, D. D. et al. Skeletal muscle triglyceride levels are inversely related to insulin action. *Diabetes*, v. 46, p. 983- 988, 1997.

PATARRA, Neide L. Mudanças na dinâmica demográfica. In: MONTEIRO, C. A. (Org.). *Velhos e novos males da saúde no Brasil: a evolução do país e de suas doenças*. 2. ed. São Paulo: HUCITEC, 2000. p. 61-89.

PEREIRA, L. O.; FRANCISHI, R. P.; LANCHÁ JÚNIOR, A. H. Obesidade hábitos nutricionais, sedentarismo e resistência a insulina. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*, v. 47, n. 2, p. 111-127, abr. 2003.

PERES, R. B. Prejuízos à saúde impostos pela obesidade. In: CLAUDINO, A. M.; ZANELLA, M. T. (Coord.). *Guia de transtornos alimentares e obesidade*. São Paulo: Manole, 2005. p.211 –218.

PERKINS, K. A. Weight gain following smoking cessation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, v. 61, p. 768-777, 1993.

PERUSSE, L. et al. Familial aggregation of abdominal visceral fat level results from the Quebec family study. *Metabolism: Clinical and Experimental*, v. 45, p. 378-382, 1996.

PETROSKI, E. L. *Antropometria, técnicas e padronizações*. Porto Alegre: Palotti, 1999.

PI-SUNYER, F.X. Health implications of obesity. *Am. J. Clin. Nutr.*, v. 53, (Suppl), p. 1595-1603, 1991.

PI-SUNYER, F. Xavier. Obesidade. In: SHILS, Maurice E. et al. *Tratado de nutrição moderna na saúde e na doença*. 9. ed. São Paulo: Manole, 2003. 2 v., p. 1493 – 1518.

PITANGA, F. J. G. Atividade física e lipoproteínas plasmáticas em adultos de ambos os sexos. *Rev. Brás. Ciên. e Mov.* Brasília, DF, v. 9, n. 4, p. 25-31, out. 2001.

POIRIER, P.; ECKEL, R. M. Metabolismo do tecido adiposo e obesidade. In: BOUCHARD, Claude. *Atividade física e obesidade*. 1. ed. São Paulo: Manole, 2003. p. 3-22.

POPKIN, B. M.; DOAK, C. The obesity epidemic is a worldwide phenomenon. *Nutr. Rev.*, v. 56, p. 106-104, 1998.

PRICE, R. A. Genetics of human obesity. *Annals of Behavioral Medicine*, v. 9, p. 9-14, 1987.

PROVISIONAL INDICATIVE WORLD PLAN FOR AGRICULTURAL DEVELOPMENT. Rome, Food and agriculture Organization of the United Nations, 1970. V. 2, p. 500-505.

RABELO, L. M. et al. Risk factors for atherosclerosis in students of a private University in São Paulo – Brazil. *Arq. Bras. Cardiol*, v. 72, n. 5, p. 575-580, 1999.

RADOMINSKI, R. B. Outros métodos de determinação da composição corporal. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia*, v. 45, n. 4, p. S276-S279, ago. 2001. Suplemento 1 – 9º Congresso Brasileiro de Obesidade, Foz do Iguaçu – PR.

RAVUSSIN, E. et al. Relatively low plasma leptin concentrations precede weight gain in Pima Indians. *Nature Medicine*, v. 2, p. 238-240, 1997.

REISIN, E. et al. Effect of weight loss without salt restriction on the reduction in blood pressure in overweight hypertensive patients. *New England Journal of Medicine*, v. 298, p. 1-6, 1978.

RETT, K.; WICKLMAYR, M.; MEHNERT, H. What the clinical significance of insulin resistance? *J Cardiovasc Pharmacol*, v. 20, (suppl 11), p. 22-26, 1992.

RICCARDI, G.; RIVELLESE, A. A. Dietary treatment of the metabolic syndrome- the optimal diet. *Br J Nutr*, v. 83 suppl 1, p. S143-148, 2000.

RISSANEN, A. et al. Treatment of hypertension in obese patients; efficacy and feasibility of weight and salt reduction programs. *Acta Medica Scandinavica*, v. 218, p. 149-156, 1985.

ROMIEU, I. et al. Energy intake and other determinants of relative weight. *Am. J. Clin. Nutr.*, v. 47, p. 406-412, 1988.

ROSEN, J. C.; OROSAN, P.; REITER, J. Cognitive Behavior Therapy for Negative Body Image in Obese Women. *Beh Ther*, v. 26, p. 25-42, 1995.

RÖSSNER, S. Dietary fibre in the prevention and treatment of obesity. In: SCHWEIZER, T. F.; EDWARDS, C. A. *Dietary fibre: a component of food*. London: Springer-Verlag, 1992. p. 295-332.

RYAN, A. S. et al. Relationship of blood pressure to fatness and fat patterning in Mexican American adults from the Hispanic health and nutrition examination survey (NHANES, 1982-1984). *Coll. Antropol.*, n.18, p. 89-99, 1994.

SAAD, M. F. et al. Sexual dimorphism in plasma leptin concentration. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, v. 82, n. 2, p. 579-584, 1997.

SABRY, M. O. D.; SAMPAIO, H. A. C.; SILVA, M. G. C. Hipertensão e obesidade em um grupo populacional no nordeste do Brasil. *Rev. Nutr.*, Campinas, v. 15, n. 2, p. 139-147, 2002.

SALBE, A. D. et al. As Determinantes da Obesidade. In: BOUCHARD, Claude. *Atividade física e obesidade*. 1. ed. São Paulo: Manole, 2003. p. 79-116.

SANTOS, R. D.; SPÓSITO, A. C. Alterações do metabolismo lipídico no excesso de peso e obesidade. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 78, n. 1, p. 5, 2002.

SARIS, W. H. M. Exercise with or without dietary restriction and obesity treatment. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, Hampshire, v. 19, n.4, p. 11365-1165, 1995. Supplement.

SARIS, W.H.M. Physical activity and body weight regulation. In: Bouchard, C.; Bray, G. A. (Ed.). *Regulation body weight*. Biological and behavioural mechanisms. Chichester, Wiley, 1996. p. 135-148.

SAWAYA, A. L.; ROBERTS, S. Stunting and future risk of obesity: principal physiological mechanisms. *Caderno de Saúde Pública*, Rio de Janeiro, v. 19. sup. 1. p. 21-28, 2003.

SCHRAUWEN, P. et al. Changes in fat oxidation in response to a high-fat diet. *Am J Clin Nutr.* v. 66, n. 2, p. 276-82, 1997.

SEIDELL, J. et al. Visceral fat accumulation in men is positively associated with insulin, glucose and C-peptide levels, but negatively with testosterone levels. *Metabolism: Clinical and Experimental*, v. 39, p. 897-901, 1990.

SEIDELL, J. C. A atual epidemia de obesidade. In: BOUCHARD, Claude. *Atividade física e obesidade*. 1. ed. São Paulo: Manole, 2003. p.23-31.

SHUTZ, Y. et al., 1984. Thermogenesis measured over a whole day in obese and non-obese women. *American Journal of Clinical Nutrition*, v. 40, p. 542-552, 1984.

SILVA, M. L. T. et al. Insuficiência pancreática-diabetes "Mellitus". In: WAITZBERG, Dan. L. *Nutrição oral, enteral e parenteral na prática clínica*. 3. ed. São Paulo: Atheneu, 2000. p.1229-1234.

SIMÕES . J. E. et al. The association between leisure-time physical activity and dietary fat in American adults. *American Journal of Public Health*, v. 85, p. 240-244, 1995.

SOBAL, J.; STUNKARD, A. J. Socioeconomic status and obesity: a review of the literature. *Psychological Bulletin*, v. 105, n. 2, p. 260-275, 1989.

SOBAL, J. Obesity and socioeconomic status: a framework for examining relationships between physical and social variables. *Medical Anthropology*, v. 13, p. 231-247, 1991.

SOBAL, J.; RAUSCHENBACH, B. S.; FRONGILLO JR, E. A. Marital status, fatness and obesity. *Soc. Sci, Med.*, v. 35, p. 915-923, 1992.

SOUZA, J. L. et al. Prevalência de obesidade e fatores de risco cardiovascular em Campos, Rio de Janeiro. *Arquivos Bras de Endocrinologia e Metabologia*, v. 47, n. 6, p. 669-676, dez. 2003.

SOUZA LEÃO, S. C.; ARAÚJO, L. M. B.; ASSIS, A..M. Prevalência de obesidade em escolares de Salvador, Bahia. *Arq. Bras. Endocrinol. Metab.*, v. 47/6, p. 669-676, 2003.

STAMLER, J.; NEATON, J. D.; WENTWORTH, D..N. Blood pressure (systolic and diastolic) and risk of fatal coronary heart disease. *Hypertension*, v. 13, (5 suppl.), p. 12-112, 1989.

STATEMENT on morbid obesity and its treatment. *Obesity Surgey*, v. 7, p. 40-41, 1997.

TANCO, S.; LINDEN, W.; EARLE, T. Well-Being and morbid obesity in women: a controlled therapy evolution. *Int J of Eat Dis*, v. 23, n. 3, p.325-339, 1998.

TORDOFF, M. G.; REED, D. R. Sham feeding sucrose or corn oil stimulates food intake in rats. *Appetite*, v. 17, p. 97- 103, 1991.

TREMBLAY, A. et al. Normalization of the metabolic profile in obese women by exercice and a low fat diet. *Medicine and Science in Sports and Exercice*, v. 23, p. 1326-1331, 1991.

TREMBLAY, A. et al. Body fatness in active individuals reporting low lipid and alcohol intake. *European Journal of Clinical Nutrition*, v. 62, p. 639-644, 1995.

TROIANO, R. P. et al. The relationship between body weight mortality: a quantitative analysis of combined information from existing studies. *International Journal of Obesity*, v. 20, p. 63-75, 1996.

TROISI, R. J. et al. Cigarette smoking, dietary intake, and physical activity: effects on body fat distribution the Normative Aging Study. *American Journal of Clinical Nutrition*, v. 53, p. 1104-1111, 1991.

TRUSWELL, A. S., BEYNEN, A. C. Dietary fibre and plasma lipids: potential for prevention an treatment of hyperlidaemias. In: SCHWEIZER, T. F.; EDWARDS, C. A. *Dietary fibre: a component of food*. London : Springer-Verlag, 1992. p.295-332.

UN Population Division. WORLD Urbanization Prospects. *United Nations Report 4*, New York, NY, 1988.

VAN ITALLIE, T. B. Health Implications of overweight and Obesity in The United States (part 2). *Ann. Int. Méd.*, v. 103, p. 983-988, 1985.

VANUCCHI, H. et al. Aplicações das recomendações nutricionais adequadas à população brasileira. *Cadernos de Nutrição Sban*, v.2, 1990.

VIUNISKI, Nataniel. Epidemiologia da obesidade e síndrome plurimetabólica na Infância e adolescência. In: DÂMASO, Ana. Obesidade. Rio de Janeiro: MEDSI, 2003. p.16 - 26.

WADDEN, T. A. et al. Treatment of obesity by moderate and severe caloric restriction. Results of clinical research trials. *Annals of International Medicine*, v. 119, p. 688-693, 1993.

WAHRLICH, V.; ANJOS, L. A. Aspectos históricos e metodológicos da medição e estimativa da taxa metabólica basal: uma revisão da literatura. *Cad. Saúde Pública*, v. 18, p. 801-817, 2001.

WAITZBERG, D. L. *Nutrição oral, enteral e parenteral na prática clínica*. São Paulo: Atheneu, 2000.

WAJCHENBERG, B. L. Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome. *Endocrine Reviews*, v. 21, n. 6, p. 697-738, 2000.

WILLARD, M. D. Obesity: types and treatments. *Am Fam Physician*, v. 43, n. 6, p. 2099, 1991.

WILLIAMS, S. R. *Fundamentos de nutrição e dietoterapia*. 6. ed. Porto Alegre: Artes Médicas, 1997. p. 100–107.

WILLIAMSON, D. F. Smoking cessation severity of weight gain in a national cohort. *New England Journal of Medicine*, v. 324, p. 739-745, 1991.

WILMORE, J. H.; COSTILL, D. L. Metabolismo e sistemas energéticos. In: \_\_\_\_\_. *Fisiologia do esporte e do exercício*. 2. ed. São Paulo: Manole, 2001. Cap.4, p. 115-154.

WILSON, G. T. Behavioral treatment of childhood obesity: theoretical and practical implications. *Health Psychology*, v. 13, p. 371-372, 1994.

WING, R. R. et al. Exercise in behavioural weight control program of obese patients with type 2 (non-insuline dependent) diabetes. *Diabetologia*, v. 31, p. 902-909, 1988.

WING, R. R.; GRENO, C. G. Behavioural and psychosocial aspects of obesity and its treatment. *Bailliers Clinical Endocrinology and Metabolism*, v. 8, p. 689-703, 1994.

WING, R. R. Changing diet and exercise behaviors in individuals at risk weight gain. *Obesity Research*, v. 3, (Supl. 2), p. 277S-282S, 1995.

WING, R. R. et al. Relationship between weight loss maintenance and changes in serum leptin levels. *Hormone and Metabolism Research*, v. 28, p. 698-703, 1996.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). *Obesity preventing and managing the global epidemic*. Geneva: Report of a WHO Consultation on Obesity, 1997. 276 p.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). *Obesity-prevening and managing the global epidemic*. Report of a WHO consultation on obesity. Geneva: World Health Organization, 1998.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). *Obesity: prevening and managing the global epidemic*. Geneva: WHO, 2000. (WHO Technical Report Series, 894).

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). *Obesity and overweight*. Disponível em: < <http://www.who.int/dietphysicalactivity/publications/facts/obesity/em/> > . Acesso em 3 out. 2004a.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). *Nutrition: controllin the global obesity epidemic*. Disponível em: < <http://www.who.int/nut/obs.htm> > . Acesso em: 3 out. 2004b.

YU-POTH, S. et al. Effects of the National Cholesterol Education Program's Step 1 and Step II dietary intervention programs on cardiovascular disease risk factors a meta-analysis *Am J Clin Nutr*, v. 69, n. 4, p. 632-46, 1999.

## **APÊNDICES**

A – MODELO DO QUESTIONÁRIO APLICADO AOS PARTICIPANTES

B – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO (TCLE)