

OBESIDADE

DEFINIÇÃO

Denomina-se obesidade uma enfermidade caracterizada pelo acúmulo excessivo de gordura corporal, associada a problemas de saúde, ou seja, que traz prejuízos à saúde do indivíduo.

Nas diversas etapas do seu desenvolvimento, o organismo humano é o resultado de diferentes interações entre o seu genoma, os ambientes sócio-econômico, cultural e educativo e o seu ambiente individual e familiar. Assim, uma determinada pessoa apresenta diversas características peculiares que a distinguem, especialmente em sua saúde e nutrição.

A obesidade é o resultado de diversas dessas interações, o que caracteriza uma doença multifatorial, nas quais chamam a atenção os aspectos genéticos, ambientais e comportamentais. Assim, filhos com ambos os pais obesos apresentam alto risco de obesidade, bem como determinadas mudanças sociais estimulam o aumento de peso em todo um grupo de pessoas.

Recentemente, vem se acrescentando uma série de conhecimentos científicos referentes aos diversos mecanismos pelos quais se ganha peso, demonstrando cada vez mais que essa situação se associa, na maioria das vezes, com diversos fatores. As causas mais frequentes de obesidade são: a origem genética, os distúrbios psicológicos, a depressão endógena, distúrbios endócrinos (doenças da tireóide, das glândulas supra-renais, hipófise, gônadas), maus hábitos alimentares associados à vida sedentária, entre outros.

Existem doenças da tireóide como o seu mau funcionamento que levam o paciente a aumentar seu peso e ficar apático (hipotireoidismo). O médico fará o diagnóstico ao pedir exames da função da glândula tireóide, tais como T3, T4, TSH e outros. Feito o diagnóstico, a doença será tratada e o peso do paciente será normalizado. Outra situação é o ganho de peso pela doença das supra-renais. Quando presente, além do ganho de peso, o paciente aumenta a quantidade de pêlos no corpo (mulheres com barba, crianças peludas, etc.), apresenta estrias na pele esticada pelo excesso de gordura e inchaço, acumula gordura na face (cara de lua cheia) e no dorso (corcova de búfalo). Exames laboratoriais (cortisol e outros) farão o diagnóstico. Outras doenças como hipogonadismo (diminuição dos hormônios sexuais) e outras mais poderão causar ganho de peso.

Geralmente um obeso tem pais ou parentes próximos obesos. A obesidade genética frequentemente aparece em vários membros de uma mesma família. Existem estudos que demonstram este fato. Stunkard e cols. (1986) relatam estudo de gêmeos obesos adotados na Dinamarca, por pais adotivos diferentes. Ambos continuaram obesos independentemente dos pesos dos pais adotivos e mesmo sendo criados separadamente. Foram obtidas informações sobre 3580 adotados, utilizando-se como critério o IMC. Houve uma relação clara entre a classe de peso dos adotados e a de seus pais biológicos, não havendo relação aparente entre crianças adotadas e seus pais adotivos, sugerindo fortemente que influências genéticas são determinantes importantes da adiposidade e que as influências ambientais têm pouco ou nenhum efeito. É importante ressaltar que as influências genéticas observadas nesse estudo não são apenas confinadas ao grupo obeso, mas se estendem a toda a faixa de adiposidade, desde os muito magros até os muito gordos.

Uma substância chamada Leptina tem sido responsabilizada como a causadora da obesidade quando o organismo a produz de forma deficiente ou quando seus receptores cerebrais (hipotalâmicos) não a reconhecem. A Leptina é responsável pela sensação de saciedade (sensação de estar satisfeito com a comida ingerida) e com a termogênese (gasto de energia do corpo). A propriedade de alterar o gasto de energia deve-se ao fato da leptina estimular as ações da noraepinefrina (NOR) e a lipólise no tecido adiposo, levando à

termogênese. Por estimulação do sistema nervoso simpático, a leptina causa aumento na liberação de noraepinefrina que age em adipócitos por sinalização via AMPcíclico e proteína quinase A (PKA), estimulando a transcrição do gene para proteínas desacopladoras da fosforilação oxidativa (UCPs). As UCPs formam canais que permitem a entrada de prótons na matriz mitocondrial sem passar através do complexo ATP sintase, permitindo a oxidação contínua de ácidos graxos sem síntese de ATP, com dissipação de energia na forma de calor. Isto leva a um aumento no gasto de energia no tecido adiposo, com estímulo da lipólise.

A leptina (do grego *leptos* = magro) é uma proteína secretada por adipócitos e que age no sistema nervoso central (SNC) promovendo menor ingestão alimentar e incrementando o metabolismo energético, além de afetar eixos hipotalâmico-hipofisários e regular mecanismos neuroendócrinos. Camundongos geneticamente obesos (*ob/ob*) não têm o gene para a expressão da leptina e por isso desenvolvem hiperfagia e acúmulo progressivo de gordura corporal.

No ser humano, o gene da leptina localiza-se no cromossomo 7q31. A leptina tem 167 aminoácidos e peso molecular de 16 kd; sua estrutura cristalina mostra semelhança com inúmeras citocinas. A leptina é produzida no tecido adiposo branco e, em menor proporção, pelo tecido adiposo marrom, pelos folículos de Graaf e placenta. A leptina circula no plasma de forma livre ou ligada a proteínas e é significativamente maior em pessoas obesas que nas pessoas magras, sendo 2-3 vezes maiores nas mulheres.

A produção de leptina em pessoas normais segue um ritmo circadiano e muda durante o ciclo menstrual. A ação da leptina no sistema nervoso central (hipotálamo) promove a redução da ingestão de alimentos e o aumento do gasto energético, além de regular a função neuroendócrina e incrementar o metabolismo de glicose e de gorduras.

Em seres humanos obesos, quanto maior a quantidade de tecido adiposo, maiores os níveis de leptina circulantes. Esse achado é paradoxal, já que níveis elevados de leptina deveriam diminuir o apetite e aumentar o gasto energético. Assim, de forma similar ao que ocorre em alguns indivíduos com diabetes mellitus, em que os níveis de insulina estão aumentados, é provável a ocorrência de um aumento da resistência periférica à leptina em seres humanos com obesidade.

A grelina é um hormônio gastrointestinal identificado no estômago do rato, em 1999, por Kojima e cols. O nome grelina origina-se da palavra *ghre*, que na linguagem Proto-Indo-Européia é correspondente, em inglês, à palavra *grow*, que significa crescimento. Uma das principais funções desse peptídeo é o aumento da secreção do hormônio do crescimento (GH). Ela foi, primeiramente, isolada da mucosa oxíntica do estômago, sendo produzida, predominantemente, pelas células Gr do trato gastrointestinal. É também produzida em menores quantidades no sistema nervoso central, rins, placenta e coração.

Além de sua ação como liberador de GH, a grelina possui outras importantes atividades, incluindo estimulação da secreção lactotrófica e corticotrófica, atividade orexígena acoplada ao controle do gasto energético; controle da secreção ácida e da motilidade gástrica, influência sobre a função endócrina pancreática e metabolismo da glicose e ainda ações cardiovasculares e efeitos antiproliferativos em células neoplásicas.

Estudos em modelos animais indicam que esse hormônio desempenha importante papel na sinalização dos centros hipotalâmicos que regulam a ingestão alimentar e o balanço energético. Recentes estudos com roedores sugerem que a grelina, administrada periféricamente ou centralmente, independentemente do GH, diminui a oxidação das gorduras e aumenta a ingestão alimentar e a adiposidade. Assim, esse hormônio parece estar envolvido no estímulo para iniciar uma refeição. Sabe-se ainda que os níveis de grelina são influenciados por mudanças agudas e crônicas no estado nutricional, encontrando-se elevados em estado de anorexia nervosa e reduzidos na obesidade.

A grelina está diretamente envolvida na regulação a curto prazo do balanço energético. Níveis circulantes de grelina encontram-se aumentados durante jejum prolongado e em estados de hipoglicemia, e têm sua concentração diminuída após a refeição ou administração intravenosa de glicose. Salbe e cols. (2003) confirmam isto em estudo realizado com os índios Pima, no qual verificaram que a concentração plasmática endógena de grelina no jejum estava elevada, mostrando uma relação inversa entre níveis de grelina e a ingestão energética.

A liberação endógena de grelina encontra-se reduzida após ingestão alimentar, retornando progressivamente aos valores basais próximo ao término do período pós-prandial. Estudos prévios envolvendo liberação desse hormônio, em humanos, mostram que são os tipos de nutrientes contidos na refeição, e não o seu volume, os responsáveis pelo aumento ou decréscimo pós-prandial dos níveis plasmáticos de grelina. Esses achados sugerem que a contribuição da grelina na regulação pós-prandial da alimentação pode diferir dependendo do macronutriente predominante no conteúdo alimentar ingerido. Sua concentração plasmática é diminuída após refeições ricas em carboidratos, concomitantemente à elevação de insulina plasmática. Por outro lado, níveis plasmáticos aumentados de grelina foram encontrados após refeições ricas em proteína animal e lipídeos, associados ao pequeno aumento da insulina plasmática.

Tem crescido rapidamente o conhecimento sobre os componentes biológicos da regulação do peso. O pensamento atual em pesquisa sobre obesidade parte do princípio de que todo indivíduo tem um peso corpóreo geneticamente programado, através de um “ponto controle”. Alterações nos níveis de atividade física e de ingestão alimentar tendem a manter a pessoa no seu “ponto controle” de peso. Os programas de perda de peso através de alterações dietéticas, exercícios ou drogas requerem que o paciente mantenha seu novo peso por muito tempo, sob pena de recuperarem o peso perdido, uma vez que não se alterou seu “ponto controle” e isso certamente responde pelos maus resultados a longo prazo, obtidos nesses tratamentos.

Uma complexa mistura de fatores ambientais e genéticos acaba por influenciar o peso de um indivíduo. Se os estudos de gêmeos têm enfatizado o aspecto genético da obesidade, os aumentos recentes dos IMC em níveis verdadeiramente epidêmicos têm apontado para fortes influências ambientais de ganho de peso. A maior parte das estimativas apontam para efeitos ambientais contribuindo em um terço das variações no tamanho corpóreo.

O efeito da genética na obesidade pode ser indireto, de acordo com o trabalho de Harris (2001), que cita como exemplo um par de gêmeos adotados que, devido a uma influência genética, apresenta apetite excessivo. A partir do momento em que as diferentes mães adotivas percebem que uma oferta de alimento mais freqüente é capaz de “acalmar” a criança (induzindo ao ganho de peso), pode-se dizer que a resposta ambiental está vinculada a um efeito genético. Se uma das mães controlar o consumo alimentar da criança, apesar da manutenção da irritabilidade provocada pelo apetite, poderá não haver um excesso de peso. É importante salientar que este controle somente é possível enquanto a criança não consegue adquirir alimentos por si própria, o que é bastante comum na atualidade, com a grande oferta de alimentos de baixo custo e excelente palatabilidade.

A afirmação de que o aleitamento materno é capaz de prevenir a obesidade é discutida por Hebebrand (1999) que, seguindo a mesma linha de raciocínio anteriormente descrita, relata que bebês que têm fome excessiva (causa genética) passam para o aleitamento artificial mais cedo (resposta ambiental) do que bebês com apetite normal. Afinal, segundo o autor, a razão mais comum que leva as mães a optarem pelo aleitamento artificial é a impressão de que a criança não consegue uma adequada provisão de leite.

A interação entre fatores genéticos e ambientais pode também existir no campo do comportamento, pois variações genéticas podem predispor um indivíduo à inatividade física ou à escolha de alimentos ricos em gorduras.

De acordo com o trabalho de Heitmann e cols., (1988), um estilo de vida sedentário pode ter a capacidade de promover a obesidade em indivíduos geneticamente predispostos.

A procura do "gene da obesidade" tem resultado na descoberta de fortes candidatos; pelo menos 26 loci cromossômicos relacionados ao peso foram detectados em seres humanos e 98 em modelos animais. Os genes envolvidos na maior parte desses loci cromossômicos ainda não foram identificados.

Cerca de 58 genes já foram relacionados à obesidade. Da mesma forma, todos os cromossomos, exceto o Y, já mostraram alguma evidência de relação com esta doença. No que diz respeito a alterações genéticas, elas podem modificar o controle da ingesta, do gasto e armazenamento energético.

Assim, os genes intervêm na manutenção de peso e gordura corporal estáveis ao longo do tempo, através da sua participação no controle de vias eferentes (leptina, nutrientes, sinais nervosos, entre outros), de mecanismos centrais (neurotransmissores hipotalâmicos) e de vias aferentes (insulina, catecolaminas, sistema nervoso autônomo). Assim, o balanço energético, do qual participam a energia ingerida e a energia gasta, parece depender cerca de 40% da herança genética (Bouchard e cols., 1998), podendo afetar ambas as partes da equação energética (apetite e gasto).

Os progressos científicos indicam que existe uma base genética transmissível implicada na manutenção de um peso corporal estável, através dos seguintes mecanismos: 1) no controle de peptídeos e monoaminas implicados na regulação do apetite; 2) nas variações do metabolismo basal, no efeito termogênico dos alimentos ou na atividade física espontânea e 3) na regulação da utilização metabólica dos nutrientes energéticos, para suprir as necessidades do organismo.

O aumento mundial da prevalência da obesidade atribui-se principalmente às mudanças nos estilos de vida (aumento do consumo de alimentos ricos em gordura, redução da atividade física, *etc.*), que incidem sobre uma certa susceptibilidade ou predisposição genética para ser obeso. Neste contexto, também o fenótipo da obesidade, do qual se distinguem quatro tipos em função da distribuição anatômica da gordura corporal (global, andróide, ginecóide e visceral), é influenciado pela base genética e por fatores ambientais. Além disso, desde o ponto de vista evolutivo, os indivíduos com genes "austeros" ou "poupadores" podem ter sido favorecidos, já que a função reprodutora está dependente das reservas energéticas e as pessoas mais resistentes à desnutrição podem ter sobrevivido em maior proporção, durante as épocas de falta de alimentos.

Por último, a co-existência de obesidade em vários membros da mesma família, confirma a participação da herança genética na incidência da obesidade. A probabilidade de que os filhos sejam obesos quando os pais o são, foi estimada em alguns estudos obtendo-se percentagens entre 50% e 80%. Confirmam essa hipótese tanto o fato de existirem indivíduos com uma alteração na termogênese, no metabolismo basal ou na ativação simpática, como a constatação de poderem os fatores genéticos modificar os efeitos da atividade física sobre o peso e a composição corporal.

Independentemente da importância dessas diversas causas, o ganho de peso está sempre associado a um aumento da ingesta alimentar e a uma redução do gasto energético correspondente a essa ingesta. O aumento da ingesta pode ser decorrente da quantidade de alimentos ingeridos ou de modificações de sua qualidade, resultando numa ingesta calórica total aumentada. O gasto energético, por sua vez, pode estar associado a características genéticas ou ser dependente de uma série de fatores clínicos e endócrinos, incluindo doenças nas quais a obesidade é decorrente de distúrbios hormonais.

SINTOMAS

O excesso de gordura corporal não provoca sinais e sintomas diretos, salvo quando atinge valores extremos. Independente da severidade, o paciente apresenta importantes limitações estéticas, acentuadas pelo padrão atual de beleza, que algumas vezes exige um peso corporal até menor do que o aceitável como normal.

Na semana do dia 17 de setembro de 2006 a Passarela Cibeles de Madri, tomou uma decisão inédita: todas as modelos que desfilariam tinham que ter um IMC de pelo menos 18, limite estabelecido pela Organização Mundial de Saúde para que uma pessoa seja saudável. As 68 modelos que iriam desfilarem foram pesadas e checadas por médicos que excluíram cinco por serem magras demais. No entanto, houve reações: algumas das modelos espanholas mais conhecidas na mídia como Eugênia Silva, se recusaram a participar, porque teriam considerado os exames humilhantes. Alguns “blheiros” do segmento reclamaram que exigir que as pessoas tenham um peso determinado constitui uma forma de discriminação.

Pacientes obesos apresentam limitações de movimento, tendem a ser contaminados com fungos e outras infecções de pele em suas dobras de gordura, com diversas complicações, podendo ser algumas vezes graves. Além disso, sobrecarregam sua coluna e membros inferiores, apresentando, a longo prazo, degenerações (artroses) de articulações da coluna, quadril, joelhos e tornozelos, além de doença varicosa superficial e profunda (varizes), com úlceras de repetição e erisipela (processo infeccioso cutâneo causado por uma bactéria, por exemplo, *Streptococos*).

Assim, pacientes obesos apresentam severo risco para uma série de doenças e distúrbios, o que faz com que tenham uma diminuição muito importante da sua expectativa de vida, principalmente quando são portadores de obesidade mórbida.

DIAGNÓSTICO

A forma mais amplamente recomendada para avaliação do peso corporal em adultos é o IMC (Índice de Massa Corporal), recomendado inclusive pela Organização Mundial da Saúde. Esse índice é calculado dividindo-se o peso do paciente em quilogramas pela sua altura em metros elevada ao quadrado. O valor obtido estabelece o diagnóstico da obesidade e caracteriza também os riscos associados, conforme a seguinte tabela:

IMC	Grau de risco	Tipo de obesidade
18 - 24,9	Peso saudável	Ausente
25 - 29,9	Moderado	Sobrepeso
30 - 34,9	Alto	Obesidade I
35 - 39,9	Muito alto	Obesidade II
40 ou mais	Extremo	Obesidade III

A obesidade apresenta ainda algumas características que são importantes para a repercussão de seus riscos, dependendo do segmento corporal no qual há predominância da deposição gordurosa, sendo classificada em:

- Obesidade difusa ou generalizada
- Obesidade Andróide ou Troncular (ou Centrípeta): na qual o paciente apresenta forma corporal tendendo à maçã. Está associada com maior deposição de gordura visceral e se relaciona intensamente com alto risco de doenças metabólicas e cardiovasculares.
- Obesidade Ginecóide: na qual a deposição de gordura predomina ao nível do quadril, fazendo com que o paciente apresente uma forma corporal semelhante a uma pêra. Está associada a um risco maior de artrose e varizes.

Essa classificação, por definir alguns riscos, é muito importante e por esse motivo fez com que se criasse um índice denominado Relação Cintura-Quadril, que é obtido pela divisão da circunferência da cintura abdominal em centímetros pela circunferência do quadril em centímetros. De uma forma geral se aceita que existem riscos metabólicos quando a Relação Cintura-Quadril seja maior do que 0,9 no homem e 0,8 na mulher. A simples medida da circunferência abdominal também é considerada um indicador de complicações da obesidade, sendo definida de acordo com o sexo do paciente:

	Risco aumentado	Risco muito aumentado
Homem	94 cm	102 cm
Mulher	80 cm	88 cm

A gordura corporal pode ser estimada também a partir da medida de pregas cutâneas, principalmente no nível do cotovelo, ou a partir de equipamentos como a Bioimpedância, a Tomografia Computadorizada, o Ultrassom e a Ressonância Magnética. Essas técnicas são úteis apenas em alguns casos, nos quais se pretende determinar com mais detalhe a constituição corporal.

Na criança e no adolescente, os critérios diagnósticos dependem da comparação do peso do paciente com curvas padronizadas, em que estão expressos os valores normais de peso e altura para a idade exata do paciente.

De acordo com suas causas, a obesidade pode ainda ser classificada conforme a tabela a seguir.

- Obesidade por Ingesta

Dietas ricas em gorduras

Dietas de lancherias

- Obesidade por Inatividade Física

Sedentarismo

Incapacidade obrigatória

Idade avançada

- Obesidade Secundária a Alterações Endócrinas

Síndromes hipotalâmicas

Síndrome de Cushing

Hipotireoidismo

Ovários Policísticos

Pseudohipoparatiroidismo

Hipogonadismo

Déficit de hormônio de crescimento

Aumento de insulina e tumores pancreáticos produtores de insulina

- Obesidades Secundárias

Drogas: psicotrópicos, corticóides, antidepressivos, tricíclicos, lítio, fenotiazinas, ciproheptadina, medroxiprogesterona.

Cirurgia hipotalâmica

- Obesidades de Causa Genética

Autossômica recessiva

Ligada ao cromossomo X

Cromossômicas (Prader-Willi)

Síndrome de Lawrence-Moon-Biedl

A síndrome de Prader-Willi (15q) cursa com obesidade dismórfica prematura (1-3 anos), hiperfagia, hipotonia muscular, hipogonadismo, resistência à lipólise, estatura pequena e atraso mental moderado; é ocasionada a síndrome por alterações no braço do cromossomo 15 paterno ou por duas cópias maternas do mesmo

São doenças autossômicas dominantes a deficiência em leptina (7q) e a síndrome de Schinzel (12q).

As síndromes de Ahlstrom (2p), Bordet-Biedl (11q, 16q, 3p, 15q) e Cohen (8q), que costumam ser acompanhadas de um fenótipo de obesidade e de outras manifestações dismórficas como a polidactilia e a sindactilia, são autossômicas recessivas.

As síndromes monogênicas ligadas ao cromossomo X incluem as síndromes de Borjeson (301900; Xq) e de Simpson (312870; Xq), entre outras.

As últimas síndromes monogênicas descritas referem-se às mutações no cromossomo 1, relacionado com o receptor de leptina (LEPR); no cromossomo 2, que afeta a pró-opiomelanocortina (POMC); no cromossomo 5, que altera o gene implicado numa convertase de precursores de hormônios (PC1); e no cromossomo 18, que codifica os receptores de melanocortina 4 (MCR4).

As síndromes multifatoriais normalmente afetam vários genes (poligênicos) e a sua expressão pode depender de fatores ambientais. Algumas doenças crônicas, como é o caso da diabetes, da hipertensão e da gota, podem incluir-se neste grupo; a obesidade, como transtorno de etiologia múltipla, também se pode explicar, em alguns casos, como o resultado de uma doença de origem multifatorial com implicações genéticas.

TRATAMENTO

O tratamento da obesidade envolve necessariamente a reeducação alimentar, o aumento da atividade física e, eventualmente, o uso de algumas medicações auxiliares. Dependendo da situação de cada paciente, pode estar indicado o tratamento comportamental envolvendo psicólogos. Nos casos de obesidade secundária a outras doenças, o tratamento deve inicialmente ser dirigido para a causa do distúrbio.

Reeducação Alimentar

Independente do tratamento proposto, a reeducação alimentar é fundamental, uma vez que, através dela, se reduz a ingesta calórica total e o ganho calórico decorrente. Esse procedimento pode necessitar de suporte emocional ou social, através de tratamentos específicos (psicoterapia individual, em grupo ou familiar). Nessa situação, são amplamente conhecidos grupos de reforço emocional que auxiliam as pessoas na perda de peso.

Independente desse suporte, porém, a orientação dietética é fundamental.

Dentre as diversas formas de orientação dietética, a mais aceita cientificamente é a dieta hipocalórica balanceada, na qual o paciente receberá uma dieta calculada com quantidades calóricas dependentes de sua atividade física, sendo os alimentos distribuídos em 5 a 6 refeições por dia, com aproximadamente 50 a 60% de carboidratos, 25 a 30% lipídios e 15 a 20% de proteínas.

Não são recomendadas dietas muito restritas (com menos de 800 calorias, por exemplo), uma vez que essas apresentam riscos metabólicos graves, como alterações metabólicas, acidose e arritmias cardíacas. Dietas com excesso de gordura e proteína também são bastante discutíveis, uma vez que pioram as alterações de gordura do paciente além de aumentarem a deposição de gordura no fígado e outros órgãos.

Exercício

É importante considerar que atividade física é qualquer movimento corporal produzido por músculos esqueléticos que resulta em gasto energético e que exercício é uma atividade física planejada e estruturada com o propósito de melhorar ou manter o condicionamento físico.

O exercício apresenta uma série de benefícios para o paciente obeso, melhorando o rendimento do tratamento com dieta. Entre os diversos efeitos se incluem: a diminuição do apetite, o aumento da ação da insulina, a melhora do perfil de gorduras, a melhora da sensação de bem-estar e auto-estima.

Drogas

A utilização de medicamentos como auxiliares no tratamento do paciente obeso deve ser realizada com cuidado não sendo, em geral, o aspecto mais importante das medidas empregadas. Devem ser preferidos também medicamentos de marca comercial conhecida. Cada medicamento específico, dependendo de sua composição farmacológica, apresenta diversos efeitos colaterais, alguns deles bastante graves como arritmias cardíacas, surtos psicóticos e dependência química. Por essa razão devem ser utilizados apenas em situações especiais.

É importante salientar que o uso de uma série de substâncias não apresenta respaldo científico. Entre elas se incluem os diuréticos, os laxantes, os estimulantes, os sedativos e uma série de outros produtos freqüentemente recomendados como "fórmulas para emagrecimento". Essa estratégia, além de perigosa, não traz benefícios a longo prazo, fazendo com que o paciente retorne ao peso anterior ou até ganhe mais peso do que o seu inicial.

PREVENÇÃO

Uma dieta saudável deve ser sempre incentivada já na infância, evitando-se que crianças apresentem peso acima do normal. A dieta deve estar incluída em princípios gerais de vida saudável, nos quais se incluem a atividade física, o lazer, os relacionamentos afetivos adequados e uma estrutura familiar organizada. No paciente que apresentava obesidade e obteve sucesso na perda de peso, o tratamento de manutenção deve incluir a permanência da atividade física e de uma alimentação saudável a longo prazo indefinidamente. Esses aspectos somente serão alcançados se estiverem acompanhados de uma mudança geral no estilo de vida do paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Bouchard C, Pérusse L, Rice T, Rao DC. The genetics of human obesity. *In: Bray GA, Bouchard C, James WPT. Handbook of obesity. New York: Marcel Dekker; 1998. p.157-85.*

Harris e cols. The Heritability of Attitudes: A Study of Twins. *Journal of Personality and Social Psychology*, 2001, Vol. 80, No. 6, 845-860.

Hebebrand J e cols. Prolonging breast feeding to reduce obesity may me a burde. *Br Med J*, 1999; 319: 1576.

Heitmann BL e cols. Are genetic determinants of weight gain modified by leisure-time physical activity? A prospective study of Finnish twins. *Am J Clin Nut*, 1988; 48: 1510-1516.

Kojima M e cols. Ghrelin, a Novel Growth Hormone-Releasing Acylated Peptide, Is Synthesized in a Distinct Endocrine Cell Type in the Gastrointestinal Tracts of Rats and Humans. *Endocrinology*, 1999; Vol. 141, No. 11, 4255-4261.

Salbe e cols. Cross-Sectional and Prospective Relationships of Fasting Plasma Ghrelin Concentrations with Anthropometric Measures in Pima Indian Children. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2003; Vol. 88, No. 8 3756-3761.

Stunkard AJ e cols. An adaptation study of human obesity. *N Engl J Med*, 1986; 314: 193-8.