

Obesidade: Etiologia

*Autoria: Sociedade Brasileira de
Endocrinologia e Metabologia,
Sociedade Brasileira de Clínica Médica*

Elaboração Final: 27 de setembro de 2005

Participantes: Guedes EP, Carraro L, Godoy-Matos A, Lopes AC

O Projeto Diretrizes, iniciativa conjunta da Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina, tem por objetivo conciliar informações da área médica a fim de padronizar condutas que auxiliem o raciocínio e a tomada de decisão do médico. As informações contidas neste projeto devem ser submetidas à avaliação e à crítica do médico, responsável pela conduta a ser seguida, frente à realidade e ao estado clínico de cada paciente.

DESCRIÇÃO DO MÉTODO DE COLETA DE EVIDÊNCIA:

Revisão bibliográfica de artigos, seguida de avaliação crítica de seu conteúdo.

GRAU DE RECOMENDAÇÃO E FORÇA DE EVIDÊNCIA:

A: Estudos experimentais ou observacionais de melhor consistência.

B: Estudos experimentais ou observacionais de menor consistência.

C: Relatos de casos (estudos não controlados).

D: Opinião desprovida de avaliação crítica, baseada em consensos, estudos fisiológicos ou modelos animais.

OBJETIVO:

Descrever as causas relacionadas à obesidade, buscando fornecer elementos para cuidados preventivos.

CONFLITO DE INTERESSE:

Nenhum conflito de interesse declarado.

INTRODUÇÃO

Durante a consulta de um paciente que apresente sobrepeso ou obesidade é fundamental a avaliação das causas que levaram ao excesso de peso, bem como a investigação de possíveis morbidades associadas.

A etiologia da obesidade é complexa, multifatorial, resultando da interação de genes, ambiente, estilos de vida e fatores emocionais. Há um aumento significativo da prevalência da obesidade em diversas populações do mundo, incluindo o Brasil. Há três componentes primários no sistema neuroendócrino envolvidos com a obesidade. O sistema aferente, que envolve a leptina e outros sinais de saciedade e de apetite de curto prazo. A unidade de processamento do sistema nervoso central; e o sistema eferente, um complexo de apetite saciedade efetores autonômicos, termogênicos que leva ao estoque energético.

O balanço energético pode ser alterado por aumento do consumo calórico, pela diminuição do gasto energético, ou por ambos¹(D). O aumento do consumo calórico pode ser avaliado por meio do hábito alimentar usando diários alimentares ou listas de checagem de alimentos, mas a interpretação das informações precisa ser cuidadosamente analisada devido a uma subestimação regular²(C). O gasto energético diário é determinado pela taxa metabólica basal (60% a 70%), pelo efeito térmico dos alimentos (10%) e pelo gasto de energia com atividade física. Atividade física é o mais importante componente variável, representando cerca de 20% a 30 % do gasto energético total em adultos³(D).

O ambiente moderno é um potente estímulo para a obesidade. A diminuição dos níveis de atividade física⁴(A) e o aumento da ingestão calórica são fatores determinantes ambientais mais fortes.

Obesidade é uma das manifestações descritas em 24 desordens mendelianas, como, por exemplo, a Síndrome de Prader-Willi; seis tipos de desordens monogênicas não-mendelianas, todas causando obesidade precocemente na infância, têm sido recentemente descritas⁵(D).

Gêmeos que foram criados em ambientes distintos puderam ser comparados com seus pais biológicos e com seus pais adotivos. Nessa condição, houve associação positiva entre o índice de massa corpórea dos adotados com o índice de seus pais biológicos, e não com seus pais adotivos, para qualquer classificação de massa corpórea, inclusive a obesidade, sugerindo que a genética é a influência determinante⁶(B). Em gêmeos mono e dizigóticos estudados aos 7 anos de idade, fatores genéticos desempenharam papel decisivo na origem da obesidade, diferentemente da nutrição intra-útero e das influências ambientais alimentares⁷(B).

É altamente provável herança poligênica como determinante da obesidade, o risco de obesidade quando nenhum dos pais é obeso é de 9%, enquanto que quando um dos genitores é obeso sobe a 50%, atingindo 80% quando ambos são obesos. Os padrões alimentares de gêmeos com mais de 50 anos de idade também se devem em parte à influência genética, que justifica entre 15% e 40% da variação desses padrões⁸(B). O fato de termos forte influência genética na obesidade não indica que a mesma seja inevitável e todos os esforços devem ser postos em prática para tentarmos adequar o peso dessas crianças e realizarmos, assim, um importante trabalho preventivo, numa condição ligada a tantos efeitos deletérios a curto, médio e longo prazos.

Clinicamente, é possível identificar alguns fatores indicadores de influências genéticas na obesidade, como, por exemplo, a presença de pronunciada obesidade na infância ou adolescência. Há, ainda, maior associação de risco de desenvolvimento de obesidade com história familiar de obesidade mórbida, índice de massa corpórea maior ou igual a 40, que com

níveis mais moderados de obesidade, índice de massa corpórea menor que 40.

A obesidade não é classificada como um transtorno psiquiátrico. Apesar da obviedade da afirmação, ela se faz necessária, dado que a obesidade foi, por muito tempo, compreendida como uma manifestação somática de um conflito psicológico subjacente. Esta visão é ainda hoje, lamentavelmente, compartilhada tanto pela população leiga como por uma boa parte dos profissionais de saúde. Estudos sobre preconceito com relação à obesidade na infância demonstraram que essas crianças são desenhadas como preguiçosas, sujas, burras, feias, trapaceiras e mentirosas⁹(C). Sintomas de estresse, tais como ansiedade, depressão, nervosismo, e o hábito de se alimentar quando problemas emocionais estão presentes, são comuns em pacientes com sobrepeso ou obesidade, sugerindo uma relação entre estresse e obesidade¹⁰(B). O estresse pode ser uma consequência da obesidade devido a fatores sociais, à discriminação¹¹(B) e, alternativamente, pode ser a causa da obesidade¹²(B). É descrita hiperatividade do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal¹³(B) e seu progressivo desequilíbrio está associado a maior acúmulo de gordura visceral¹⁴(D).

Vários medicamentos podem ter um efeito adverso no peso corporal por influenciarem, tanto a ingesta alimentar¹⁵(D), quanto o gasto calórico/energético. Nestes casos, medicamentos alternativos com menos impacto no ganho de peso devem ser considerados.

Alguns destes medicamentos são:

- Benzodiazepínicos – Ex: diazepam, alprazolam e flurazepam;

- Corticosteróides;
- Antipsicóticos – Ex: clorpromazina;
- Antidepressivos tricíclicos – Ex: amitriptilina, imipramina;
- Anti-epiléticos – Ex: valproato de sódio;
- Sulfoniluréias – Ex: glipizida, tolbutamida, clorpropamida;
- Insulina.

A maior taxa de obesidade ocorre em populações com maior grau de pobreza e menor nível educacional¹⁶(A). Esta associação pode ser explicada pela maior palatabilidade e pelo baixo custo de alimentos de grande densidade energética como açúcar e gorduras¹⁷(D).

Os efeitos da oscilação de peso na saúde a longo prazo são duvidosos, mas há associações entre o número de tentativas falhas de perda de peso e o peso corporal atual, assim como os riscos para a saúde cardiovascular¹⁸(B), doenças crônicas e câncer¹⁹(B).

Várias fases da vida, como a infância precoce e adolescência, podem influenciar o ganho de peso, como a fase intra-uterina, peso de nascimento, amamentação, fase de rebote do peso, no período de aumento do peso que ocorre entre os 5 e 7 anos, e a fase puberal²⁰(B).

Existem indícios de que a cada parto sucessivo há um aumento de cerca de 1 kg acima do peso normalmente adquirido com o aumento da idade²¹(D). Ganho de peso excessivo durante a

gestação²²(B) e falta de perda de peso após o parto são importantes preditores de obesidade a longo prazo²³(A).

O maior ganho de peso após a menopausa está relacionado à idade e ao estilo de vida. Em relação à terapia de reposição hormonal, vários estudos têm demonstrado que, quando comparado ao placebo, ela não afeta o peso corporal²⁴(A), e pode até reduzir a gordura central²⁵(A).

Estudo sobre tabagismo e ganho de peso demonstrou que, em média, os indivíduos que abandonam o tabagismo ganham 5 a 6 kg. O ganho de peso pode ser moderado pela terapia com bupropiona, em alguns pacientes²⁶(A). O abandono do tabagismo e a perda de peso podem ser mais efetivamente alcançados se programas visando estes dois objetivos forem oferecidos concomitantemente²⁷(A).

O casamento pode influenciar o ganho de peso, principalmente em mulheres²⁸(D). As razões podem ser a redução no gasto energético e um aumento na ingestão calórica por alterações nos hábitos sociais.

Parada na prática de esportes e a diminuição no gasto energético diário são mecanismos para ganho de peso²⁹(C). Férias usualmente significam uma interrupção na rotina diária normal levando, muitas vezes, ao ganho de peso.

REFERÊNCIAS

1. Swuiburn BA, Ravusin E. Energy and macronutrient metabolism. *Baillieres Clin Endocrinol Metab* 1994;8:527-48.
2. Mendez MA, Wynter S, Wilks R, Forrester T. Under- and overreporting of energy is related to obesity, lifestyle factors and food group intakes in Jamaican adults. *Public Health Nutr* 2004;7:9-19.
3. Ravusin E, Swuiburn BA. Energy expenditure and obesity. *Diab Rev* 1996;4:403-22.
4. Samaras K, Kelly PJ, Chiano MN, Spector TD, Campbell LV. Genetic and environmental influences on total-body and central abdominal fat: the effect of physical activity in female twins. *Ann Intern Med* 1999;130:873-82.
5. Comuzzie AG, Williams JT, Martin LJ, Blangero J. Searching for genes underlying normal variation in human adiposity. *J Mol Med* 2001;79:57-70.
6. Stunkard AJ, Sorensen TI, Hanis C, Teasdale TW, Chakraborty R, Schull WJ, et al. An adoption study of human obesity. *N Engl J Med* 1986;314:193-8.
7. Borjeson M. The aetiology of obesity in children. A study of 101 twin pairs. *Acta Paediatr Scand* 1976;65:279-87.
8. van den Bree MB, Eaves LJ, Dwyer JT. Genetic and environmental influences on eating patterns of twins aged \geq 50 y. *Am J Clin Nutr* 1999;70:456-65.
9. Staffieri JR. A study of social stereotype of body image in children. *J Pers Soc Psychol* 1967;7:101-4.
10. Rosmond R, Bjorntorp P. Psychiatric ill-health of women and its relationship to obesity and body fat distribution. *Obes Res* 1998;338-45.
11. Gortmaker SL, Must A, Perrin JM, Sobol AM, Dietz WH. Social and economic consequences of overweight in adolescence and young adulthood. *N Engl J Med* 1993;329:1008-12.
12. Epel ES, McEwen B, Seeman T, Matthews K, Castellazzo G, Brownell KD, et al. Stress and body shape: stress-induced cortisol secretion is consistently greater among women with central fat. *Psychosom Med* 2000;62:623-32.
13. Rosmond R, Dallman MF, Bjorntorp P. Stress-related cortisol secretion in men: relationships with abdominal obesity and endocrine, metabolic and hemodynamic abnormalities. *J Clin Endocrinol Metab* 1998;83:1853-9.
14. Matos AG, Moreira RO, Guedes EP. Aspectos neuroendócrinos da síndrome metabólica. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2003;47:410-21.
15. Cheskin LJ, Bartlett SJ, Zayas R, Twilley CH, Allison DB, Contoreggi C. Prescription medications: a modifiable contributor to obesity. *South Med J* 1999;92:898-904.
16. Monteiro CA, Conde WL, Popkin BM. Independent effects of income and

- education on the risk of obesity in the Brazilian adult population. *J Nutr* 2001;131:881S-6.
17. Drewnowski A, Specter SE. Poverty and obesity: the role of energy density and energy costs. *Am J Clin Nutr* 2004;79:6-16.
 18. Olson MB, Kelsey SF, Bittner V, Reis SE, Reichek N, Handberg EM, et al. Weight cycling and high-density lipoprotein cholesterol in women: evidence of an adverse effect: a report from the NHLBI-sponsored WISE study. Women's Ischemia Syndrome Evaluation Study Group. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:1565-71.
 19. Frech SA, Folsom AR, Jeffery RW, Zheng W, Mink PJ, Baxter JE. Weight variability and incident disease in older women: the Iowa Women's Health Study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997;21:217-23.
 20. Parsons TJ, Power C, Logan S, Summerbell CD. Childhood predictors of adult obesity: a systematic review. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999;23(suppl 8):S1-107.
 21. Lederman SA. The effect of pregnancy weight gain on later obesity. *Obstet Gynecol* 1993;82:148-55.
 22. Kac G, Benício MH, Velásquez-Meléndez G, Valente JG, Struchinir CJ. Gestational weight gain and prepregnancy weight influence postpartum weight retention in a cohort of Brazilian women. *J Nutr* 2004;134:661-6.
 23. Rooney BL, Schauburger CW. Excess pregnancy weight gain and long-term obesity: one decade later. *Obstet Gynecol* 2002;100:245-52.
 24. Norman RJ, Flight IHK, Rees MCP. Oestrogen and progestogen hormone replacement therapy for peri-menopausal and post-menopausal women: weight and body fat distribution (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library, Issue 2, 2005*. Oxford: Update Software.
 25. Mattiasson I, Rendell M, Tornquist C, Jeppsson S, Hulthén UL. Effects of estrogen replacement therapy on abdominal fat compartments as related to glucose and lipid metabolism in early postmenopausal women. *Horm Metab Res* 2002;34:583-8.
 26. Jorenby DE, Leischow SJ, Nides MA, Rennard SI, Johnston JA, Hughes AR et al. A controlled trial of sustained-release bupropion, a nicotine patch, or both for smoking cessation. *N Engl J Med* 1999;340:685-91.
 27. Daneilsson T, Rossner S, Westin A. Open randomised trial of intermittent very low energy diet together with nicotine gum for stopping smoking in women who gained weight in previous attempts to quit. *BMJ* 1999;319:490-4.
 28. Craig PL, Truswell AS. Dynamics of food habits of newly married couples: weight and exercise patterns. *Aust J Nutr Dietet* 1990;47:42-6.
 29. Simsolo RB, Ong JM, Kern PA. The regulation of adipose tissue and muscle lipoprotein lipase in runners by detraining. *J Clin Invest* 1993;92:2124-30.

