



Ciência & Saúde Coletiva

ISSN: 1413-8123

cecilia@claves.fiocruz.br

Associação Brasileira de Pós-Graduação em

Saúde Coletiva

Brasil

Fett, Carlos Alexandre; Rezende Fett, Waléria Christiane; Marchini, Júlio Sérgio; Pilot Pessa Ribeiro, Rosane

Estilo de vida e fatores de risco associados ao aumento da gordura corporal de mulheres

Ciência & Saúde Coletiva, vol. 15, núm. 1, enero, 2010, pp. 131-140

Associação Brasileira de Pós-Graduação em Saúde Coletiva

Rio de Janeiro, Brasil

Disponível em: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=63012432015>

- ▶ Como citar este artigo
- ▶ Número completo
- ▶ Mais artigos
- ▶ Home da revista no Redalyc

redalyc.org

Sistema de Informação Científica

Rede de Revistas Científicas da América Latina, Caribe , Espanha e Portugal
Projeto acadêmico sem fins lucrativos desenvolvido no âmbito da iniciativa Acesso Aberto

Estilo de vida e fatores de risco associados ao aumento da gordura corporal de mulheres

Lifestyle and risk factors associated to body fat increase in women

Carlos Alexandre Fett ¹
 Waléria Christiane Rezende Fett ²
 Júlio Sérgio Marchini ²
 Rosane Pilot Pessa Ribeiro ³

Abstract The objectives were to describe the association between body mass index (BMI, kg/m²), body composition and risk factors to metabolic diseases; observe the prevalence of metabolic syndrome and list the characteristics of overweight and obese women. Voluntaries ($n=50$; BMI=31±6; age=36±11 years old), were evaluated regarding clinical examination, anthropometrics measurements, samples of blood and urine, resting energy expenditure and food register. Phases in which they become obese in descending order: adulthood, pregnancy, adolescence, over 40 years old and after marriage. The odds to have one or more obese family members were 316%. They were anxious (60%), depressives (12%), compulsives (34%) and had sleep disturbance (32%). The odds to dyslipidemia was 28%, to hypertension was 25% and to glucose over 100 mg/dL 35%. They were in caloric deficit, but, nitrogen balance was positive. The metabolic syndrome was present in 25% of these women and was positively correlated with body fat indicators and age. The obesity of these women seems to be multifactorial with a family influence that could be caused by genetics and environment contributions. The emotional/physical balance should be influenced on this process.

Key words *BMI, Metabolic syndrome, Emotional factors, Resting energy expenditure, Nitrogen balance*

Resumo Os objetivos eram descrever a associação entre índice de massa corporal (IMC, kg/m²), percentagem de gordura e fatores de risco para doenças metabólicas; observar a prevalência da síndrome metabólica e relacionar às características de mulheres com sobrepeso e obesas. As voluntárias ($n=50$; IMC=31±6; idade=36±11 anos) eram avaliadas quanto ao exame clínico, medidas antropométricas, coletas de sangue e urina, gasto energético de repouso e registro alimentar. Fases em que se tornaram obesas em ordem decrescente: idade adulta, gravidez, adolescência, depois dos 40 anos e depois do casamento. O odds de ter um ou mais familiares obesos era de 316%. Eram ansiosas (60%), depressivas (12%), compulsivas (34%) e com distúrbios do sono (32%). O odds para dislipidemia era 28%, hipertensão, 25% e para glicemia acima de 100 mg/dL era de 35%. Elas estavam em déficit calórico, mas o balanço nitrogenado era positivo. A síndrome metabólica era presente em 25% delas e estava positivamente correlacionada a indicadores da gordura corporal e idade. A obesidade destas mulheres era multifatorial com influência familiar, podendo ter contribuições genéticas e ambientais. O equilíbrio físico/emocional parece ter influenciado neste processo.

Palavras-chave *IMC, Síndrome metabólica, Fatores emocionais, Gasto energético de repouso, Balanço nitrogenado*

¹Faculdade de Educação Física da Universidade Federal de Mato Grosso. Av. Fernando Correia da Costa s/n, Campus. 78068-900 Cuiabá MT.
 cafett@hotmail.com

²Laboratório de Espectrometria de Massa, Divisão de Nutrologia do Departamento de Clínica Médica, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo.

³Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto, Departamento de Enfermagem Materno-Infantil e Saúde Pública, Universidade de São Paulo.

Introdução

A obesidade é o acúmulo de energia em excesso sob a forma de gordura, pela maior ingestão do que o gasto, influenciada por um complexo de interações genéticas, fatores ambientais e comportamentais^{1,2}. Está associada a várias doenças crônicas, como doenças arteriocoronarianas (DAC), hipertensão arterial, diabetes tipo 2, hiperlipidemia, ácido úrico aumentado¹, câncer, distúrbios do sono³ e fatores emocionais⁴. É estimado que, em 2020, dois terços do gasto global com doenças serão atribuídos a doenças crônicas não transmissíveis, por falta de exercícios e consumo calórico excessivo⁵.

A disponível oferta de alimentos palatáveis, calóricos e de baixo custo e a pouca atividade física da atualidade desencadearam a epidemia mundial de obesidade¹. Ainda, a proporção dos macronutrientes na alimentação parece influenciar o desenvolvimento da obesidade^{6,7}, mas este é um assunto controverso na literatura^{8,9}. Ainda, para redução de peso corporal, é necessário estar em balanço calórico negativo, sendo utilizada a atividade física e a restrição calórica para tal. Entretanto, embora tenhamos acumulado nos últimos trinta anos investimentos e conhecimentos para o seu tratamento, a obesidade aumentou de forma importante neste mesmo período¹⁰. Além disso, entre 90 e 95% das pessoas que perdem peso não conseguem mantê-lo em longo prazo¹¹.

Portanto, a complexa interação entre o estilo de vida e alterações da composição corporal exige uma abordagem que não pode ser reduzida a variáveis puramente quantitativas. A orientação determinista, baseada unicamente no conceito de balanço energético, tem demonstrado ser ineficiente no controle da obesidade em nível populacional, exigindo uma reflexão além desta orientação¹². Então, investigar os aspectos comportamentais contemplando questões filosóficas e emocionais do obeso e do ato de comer poderá contribuir para um entendimento mais amplo do que o levou a se tornar obeso e, talvez, melhor controlar esta situação.

Então, os principais objetivos deste estudo foram verificar a interação, associação, prevalência e *odds* da obesidade destas mulheres quanto: 1) à obesidade de seus familiares; 2) à fase da vida em que a obesidade se desenvolveu; 3) à proporção dos macronutrientes, total calórico e a quantidade ingerida de leite/café ingeridos; 4) ao gasto energético de repouso e total; 5) aos desconfortos físicos e emocionais; e, por último, 6) aos fatores de risco para DAC e para síndrome metabólica.

Metodologia

Voluntárias

Cinquenta mulheres participaram deste estudo, com idades entre 18 e 64 anos e índice de massa corporal (IMC, kg/m²) entre 25 e 57 (Tabela 1). O recrutamento foi feito pela divulgação de cartazes no campus da Universidade de São Paulo de Ribeirão Preto. O estudo foi previamente aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (HCFMRPUSP) e todas assinaram documento de consentimento livre e esclarecido.

Exame clínico

O exame clínico foi realizado sempre no HCFMRPUSP, pelo mesmo médico da equipe de Nutrologia do Departamento de Clínica Médica. Foram coletadas informações sobre a história médica, antecedente de doenças, obesidade de parentes próximos (pai, mãe e irmão(â)(s)), exame físico geral e específico, aspectos emocionais, consumo de café e/ou leite, informados pela voluntária ao médico. A pressão arterial foi medida após dez minutos de repouso na posição sentada.

Tabela 1. Características gerais das voluntárias (n=50).

Variáveis	Média ± DP	Mínimo	Máximo
Peso (kg)	83±16	61	142
Altura (cm)	164±6	154	180
Idade (anos)	36±11	18	64
IMC (kg/m ²)	31±6	25	57
% gordura	41±6	29	50
Massa magra (kg)	46±9	37	70
Massa gorda (kg)	34±12	18	71
Circunferência do abdômen (cm)	103±14	84	167
Colesterol total (mg/dL)	184±30	141	236
HDL (mg/dL)	55±12	36	86
LDL (mg/dL)	108±27	71	166
Triglicérides (mg/dL)	105±52	46	343
Ácido úrico (mg/dL)	4±1	2,6	8,1
Glicose (mg/dL)	93±10	78	119

Antropometria

A massa corporal (precisão de 0,1 kg) foi avaliada, pela manhã em jejum, sem sapatos, usando roupão (**Filizola® Eletrônica ID 1500**). A estatura (precisão de 0,5 cm) foi obtida com a voluntária em pé e descalça, encostada na parede. Foram medidas as pregas cutâneas do tríceps sobre o músculo e na parte média entre o acrônio e o olecrano, da supra-ilíaca dois centímetros acima da crista ilíaca ântero-superior, da coxa entre a articulação do quadril e a patela, sobre o músculo reto femoral e a do abdômen a dois centímetros a direita da cicatriz umbilical. A circunferência do abdômen foi obtida na posição anatômica, paralelamente ao solo, sobre a cicatriz umbilical e a do quadril sobre o trocante maior (precisão de 0,1 cm), com uma fita metálica inextensível¹³. Eram então classificadas a circunferência do abdômen (zona de alerta = 80-88 cm; zona de risco >88 cm)¹⁴ e, o índice abdômen/quadril (IAQ), (>0,90)¹¹ para risco de doenças metabólicas.

Coleta de urina e nitrogênio urinário (NU)

Para coleta de urina de 24 horas, era desprezada a primeira urina da manhã e então coletada toda a urina expelida até a primeira da manhã seguinte. A dosagem do NU foi feita pelo método **Kjeldahl** de 1883, no Laboratório de Espectrometria de Massa da FMRPUSP. O balanço nitrogenado (BN) foi estimado subtraindo o total do nitrogênio ingerido menos o nitrogênio excretado, assumindo-se que cada grama de N apresenta 6,25 g de proteína¹⁵.

Coleta de sangue

O sangue foi coletado em jejum de doze horas na rotina do Laboratório Central do Hospital das Clínicas da FMRPUSP. Os triglicérides, HDL-colesterol e colesterol total foram dosados por métodos enzimáticos, seguindo as orientações dos manuais dos cartuchos de reagentes **Flex®**, no Laboratório de Nutrição. O LDL-colesterol foi calculado pela fórmula: LDL = Colesterol total – HDL – triglicérides/5. A glicemia foi dosada pela adaptação do método da Hexokinase-glicose-6-fosfato no Laboratório Central.

Síndrome metabólica

A síndrome metabólica era classificada quando existiam três ou mais das cinco condições a

seguir: circunferência do abdômen >88 cm; triglicérides ≥150 mg/dL; HDL <50 mg/dL; pressão arterial ≥130 (sistólica)/85 (diastólica) mmHg; glicose de jejum ≥110 mg/dL². Ainda, foi utilizado um escore dos fatores para síndrome metabólica de zero a cinco. Era atribuído zero quando havia ausência de qualquer fator para síndrome metabólica e uma unidade para cada item presente. Este escore foi utilizado para correlacionar a outros fatores de risco.

Gasto energético de repouso (GER)

O GER foi medido após jejum de doze horas (**Vmax. 29 Sensor Medics®**). Elas repousavam por trinta minutos sentadas, trinta minutos deitadas e permaneciam para ser medida a calorimetria por mais trinta minutos. Elas deviam ficar em repouso absoluto, evitando inclusive conversar, mas não era permitido dormir. O GER diário foi calculado pela equação de Weir¹⁶.

Ingestão alimentar

As voluntárias foram orientadas por nutricionista do Hospital das Clínicas da FMRPUSP para fazerem o registro alimentar de uma semana. Para conversão das medidas caseiras em gramas dos alimentos ingeridos, foi utilizada a tabela para avaliação de consumo alimentar em medidas caseiras e, em seguida, convertidas para composição química dos alimentos¹⁷. Estes valores foram utilizados para o cálculo do balanço nitrogenado.

Tratamento estatístico e avaliação dos resultados

Este foi um estudo observacional do tipo série de casos. Foi calculado o **odds** para diversas variáveis, dividindo-se a probabilidade, que é o número de casos positivos de uma determinada condição, pelo número total de casos menos o número de casos positivos:

$$\text{odds} = P : (1 - P),$$

sendo P a probabilidade. A ingestão de leite e/ou café, consumo e gasto energético e balanço nitrogenado não sofreram tratamento estatístico específico, sendo apresentado na forma de percentagem de voluntárias. Para análise da associação do escore dos fatores para síndrome metabólica a outros fatores de risco, foi utilizada a correlação linear de Pearson, a 5% de significância e intervalo de confiança de 95%¹⁸.

Resultados

Características gerais

As principais características das voluntárias estão na Tabela 1. Elas estavam classificadas como obesas tanto pelo IMC quanto pela porcentagem de gordura corporal¹³. Os valores da bioquímica sanguínea estavam em valores considerados normais.

Início da obesidade

Durante o exame clínico, foi investigada a fase da vida mais precoce em que a voluntária se tornou obesa. Não eram computadas na categoria as que estavam obesas caso tivessem se tornado obesas em uma fase anterior da vida. Ordem decrescente das fases: idade adulta, gravidez, adolescência, acima de 40 anos e depois do casamento (Tabela 2).

Tabela 2. Prevalência e *odds* da obesidade de acordo com a fase da vida das voluntárias ($IMC > 30 \text{ kg/m}^2$, n=50).

	Obesidade	Não obeso	Odds
Adolescência	12 (24%)	38 (76%)	32%
Idade adulta	15 (30%)	35 (70%)	42%
Casamento	1 (2%)	49 (98%)	2%
Gravidez	13 (26%)	37 (74%)	35%
> 40 anos	4 (8%)	46 (92%)	8%

odds= $P : (1 - P)$, sendo P a probabilidade. O escore é o número de voluntárias em determinada condição e entre parênteses a porcentagem em relação ao total.

Tabela 3. Prevalência e *odds* para os desconfortos emocionais e físicos (n=50).

	Sim	Não	Odds
Ansiedade	30 (60%)	20 (40%)	150%
Depressão	6 (12%)	44 (88%)	13%
Compulsão	17 (34%)	33 (66%)	52%
Distúrbio do sono	16 (32%)	34 (68%)	47%
Dor nas costas	26 (52%)	24 (48%)	108%
Dor no joelho	17 (34%)	33 (66%)	52%

odds= $P : (1 - P)$, sendo P a probabilidade. O escore é o número de voluntárias em determinada condição e entre parênteses a porcentagem em relação ao total.

Desconforto emocional/físico

Os principais sintomas de desconforto emocional e físico que foram relatados no exame clínico estão listados na Tabela 3. A maioria era ansiosa, sendo este o distúrbio emocional que mais apareceu. Entre os desconfortos físicos, a lombalgia foi o de maior expressão.

Ingestão de leite e/ou café

No exame clínico, foi feito um levantamento do quanto era ingerido de leite e/ou café por dia pelas voluntárias, procurando conhecer a relação entre um alimento que poderia estar causando relaxamento, no caso o leite, ou ser um estimulante, no caso, o café¹⁹. A Tabela 4 indica a faixa de volume diário ingerido destas duas bebidas em número de voluntárias. Cinquenta por cento delas ingeriam mais de 500 ml de café/dia contra 24% das voluntárias que ingeriam este volume de leite.

Dislipidemias, glicemia e obesidade central

Foram avaliados fatores de risco para doenças metabólicas e DAC, como a concentração de lipídios circulante, hipertensão arterial e obesidade central. O valor de corte para glicemia foi de 100 mg/dL, sendo considerado valores maiores que este fator de risco aumentado para o diabetes²⁰. Havia importante *odds* para quase todos os fatores de risco (Tabela 5).

Tabela 4. Ingestão de leite, e ou café em ml/dia por número de voluntárias em cada faixa de volume da bebida (n=50).

Volume/bebida	Leite	Café
0-99	11 (22%)	14 (28%)
100-199	7 (14%)	1 (2%)
200-299	11 (22%)	3 (6%)
300-399	8 (16%)	7 (14%)
400-499	1 (2%)	0 (0%)
> 500	12 (24%)	25 (50%)

O escore é o número de voluntárias em determinada condição e entre parênteses a porcentagem em relação ao total.

Tabela 5. Prevalência e *odds* em relação a fatores de risco para diabetes tipo 2 e doenças cardiovasculares.

Variáveis	Sim	Não	Odds
Dislipidemias ²	10 (22%)	36 (78%)	61%
Lipídios limítrofes ²	10 (22%)	36 (78%)	61%
Glicemia >100 mg/dL ²⁰	12 (26%)	34 (74%)	35%
Hipertensas ⁴⁵	10 (20%)	39 (80%)	25%
Obesidade abdominal (>88 cm) ¹⁴	46 (92%)	4 (8%)	1150%
Obesidade central (IAQ) (>0,90) ¹¹	26 (52%)	24 (48%)	108%

odds= P : (1 - P), sendo P a probabilidade. O escore é o número de voluntárias em determinada condição e entre parênteses a porcentagem em relação ao total.

Antropometria, n=50; Exame de sangue, n=46; Pressão arterial, n=49.

História familiar de obesidade

Foi observado o número de familiares obesos de cada voluntária, considerando pai, mãe e irmãos. Trinta e quatro por cento das voluntárias tinham um familiar obeso, outros 34% tinham dois e 8% tinham três. No somatório, 76% tinham um ou mais familiares obesos. Para este grupo de mulheres, havia *odds* de 316% de terem um ou mais familiar(es) obeso(s).

Síndrome metabólica

Quarenta e quatro voluntárias tinham todos os dados para avaliação da síndrome metabólica e 11 (25%) foram classificadas positivamente, sendo o *odds* de 33%. Para cada faixa do escore dos fatores para síndrome metabólica, o número de voluntárias era (escore dos fatores para síndrome metabólica=n): 0=3; 1=15; 2=15; 3=9; 4=1; 5=1. O resultado do escore dos fatores para síndrome metabólica foi correlacionado a(o): IAQ ($r=0,27$; $P=0,076$); IMC ($r=0,51$; $P=0,000$); idade ($r=0,40$; $P=0,008$); circunferência do pescoço ($r=0,37$; $P=0,014$); prega cutânea do tríceps ($r=0,41$; $P=0,006$); e prega cutânea do abdômen ($r=0,49$; $P=0,001$).

Consumo alimentar e gasto energético

Para análise do consumo calórico, foram escolhidas aleatoriamente sete mulheres a fim de se obter uma amostra. O registro alimentar anotado por elas era de uma semana e foram avaliados 28 dias de alimentação, contemplando sempre um dia do final de semana e três durante a

semana. Sendo assim, cada voluntária tinha quatro registros. O consumo calórico médio aproximado era de 1.900 ± 300 kcal/d e o gasto energético de repouso de 1.550 ± 250 kcal/d.

Balanço nitrogenado

Para estimativa do balanço nitrogenado, foram avaliadas catorze amostras de urina sorteadas entre as voluntárias, sendo o resultado de 5 ± 4 gN/d.

Discussão

Foi observada influência familiar e comportamental no desenvolvimento da obesidade destas mulheres. Os distúrbios emocionais e físicos tinham prevalência importante entre as voluntárias. A fase adulta e durante a gravidez são períodos da vida em que predomina o sedentarismo e, no caso da maioria destas mulheres, foi quando se tornaram obesas. Existia importante prevalência de dislipidemias, síndrome metabólica e 92% tinham obesidade abdominal. O escore dos fatores para síndrome metabólica foi positivamente correlacionado às variáveis antropométricas e à idade, com exceção do IAQ, que apresentou apenas tendência.

A prevalência para obesidade familiar era de 75% e havia elevado *odds* de ter um ou mais deles obeso(s). Resultados similares foram observados quanto à obesidade de adolescentes obesos em Pelotas (RS), associados positivamente aos pais com $IMC > 30 \text{ kg/m}^2$ ²¹. Outros estudos demonstraram relação positiva causa/efeito da obesidade e hiperlipidemia de crianças a obesidade dos pais²² e de crianças e adolescentes com a obesidade das mães²³, comparados aos pais e mães de peso corporal normal respectivamente. Adultos de peso normal, mas com história familiar de obesidade, têm oxidação lipídica pós prandial reduzida e baixos níveis de insulina. Estes fatores podem predizer precocemente o ganho de peso e são provavelmente determinados geneticamente²⁴.

O desenvolvimento da obesidade destas mulheres foi principalmente na fase adulta e após a gravidez (56% das voluntárias). Outra fase importante para a obesidade destas mulheres foi a adolescência. O meio ambiente influenciado pelos aspectos culturais e sociais é importante no desenvolvimento da obesidade, confundindo a relação puramente genética²⁵. Fases da vida em que há tendência à redução da atividade física devido a outros interesses, como namorar e fes-

tas na adolescência, trabalho e família na fase adulta, medo e falta de orientação específica durante a gravidez, entre outros, devem ter contribuído para o elevado **odds** de se tornarem obesas nestas três fases. As reduções das atividades físicas com a evolução da vida têm demonstrado coincidir com o aumento da obesidade²⁶.

Outro aspecto relevante observado no presente estudo foi à elevada prevalência de distúrbios emocionais, sendo o **odds** para ansiedade de 150%. Distúrbios emocionais podem levar à compensação alimentar hiperfágica, redução da energia pessoal e do estímulo para fazer atividades físicas²⁷. Indivíduos com excesso de peso e portadores destes distúrbios apresentam baixa auto-estima e uma visão negativa de seu próprio corpo²⁸. Ainda, em outro estudo, a hiperfagia na falta de comportamentos compensatórios era significantemente associada ao aumento da obesidade, sobrepeso, sintomas de desordens alimentares, ansiedade, depressão, ataque de pânico, episódios depressivos, insônia, menarca precoce e redução da satisfação de viver⁴.

Foi observado que em torno de um terço destas mulheres apresentavam distúrbios relativos ao sono. Isto pode levar ao aumento do consumo de estimulantes para compensar a falta de recuperação física e mental, que é propiciada pelo sono de boa qualidade. O consumo de café era maior que o de leite, sendo que 70% delas consumiam mais de 200 ml e 50%, mais de 500 ml de café por dia. O alto consumo de cafeína, associado à falta de relaxamento, realimenta o estresse físico e mental e pode desencadear alguma compensação emocional em busca de alimentos como conforto e não por necessidade nutricional²⁷.

Por outro lado, foram estudados o consumo e o gasto energético destas mulheres na tentativa de explicar o sobrepeso e a obesidade. Era observado que elas consumiam em torno de 300 kcal/dia a mais que o GER. É estimado que o GER contribua com até 75% do gasto energético total¹⁰, sendo, portanto, de aproximadamente 2.130 kcal/dia para estas mulheres. Isso daria um déficit calórico teórico ao redor de 230 kcal/dia, sendo esperado nesta situação que elas estivessem perdendo peso, o que não ocorria. Provavelmente havia omissão de alimentos do registro alimentar. Heitmann *et al*²⁹ reforçam que obesos tendem a sonegar no registro alimentar parte dos alimentos ingeridos. Algumas dietas do presente estudo continham apenas entre 400 e 800 kcal/dia, o que não correspondia à condição de sobrepeso e obesidade da maioria delas. Além disso, o balanço nitrogenado era positivo, o que

sugere que o aporte calórico e protéico era suficiente para suportar a síntese em vez do catabolismo protéico, que seria esperado em situações de déficit calórico³⁰.

Outro aspecto abordado foi a seleção dos macronutrientes que parece influenciar no efeito térmico dos alimentos (ETA). As proteínas podem consumir até 20% do seu total calórico para serem metabolizadas, os carboidratos, 6-8% e as gorduras, 2-3%. Vários estudos têm apontado para o aspecto qualitativo da alimentação rica em lipídios, além do montante calórico total^{6,7}. Além disso, o poder de saciedade dos macronutrientes do maior para o menor têm a seguinte ordem: proteínas > carboidratos > gorduras³¹. Desta maneira, as gorduras estão relacionadas à obesidade por elevarem o consumo passivo de calorias³², devido à alta palatabilidade e textura características³³, e terem menor ETA que outros macronutrientes^{6,7}. Nesse sentido, como a maioria delas consumiam suas refeições em lanchonetes, que são alimentos ricos em gordura^{1,5}, era esperado que isso pudesse explicar, ao menos em parte, o sobrepeso e obesidade destas mulheres, o que não ocorreu.

Dados similares foram encontrados por Sartorelli³⁴, observando que uma população com sobrepeso e obesidade grau I, de São José do Rio Preto, apresentava característica da alimentação ocidental. Têm sido demonstrada mudança nos hábitos alimentares do brasileiro, o que, em parte, poderia ser responsável pelo aumento da obesidade no país. Dos consumos alimentares avaliados, apenas 35% compunham a alimentação típica do brasileiro, à base de arroz, feijão, carne e uma salada, que pode ter um aspecto de proteção no desenvolvimento da obesidade³⁵. A alimentação típica do brasileiro está associada com mais baixo risco de desenvolver sobrepeso e obesidade comparada à alimentação ocidental, ajustada por modelo lógístico para dieta, idade, atividade física de lazer e ocupação³⁵.

Todavia, a média das amostras das dietas analisadas apresentou apenas 24% das calorias vindas das gorduras, não justificando esta associação em nosso estudo. Dados brasileiros³³ e norte-americanos³⁶ demonstraram ingestão de 30% e 40% das calorias advindas das gorduras em mulheres obesas, respectivamente. Além disso, foi observado que indivíduos com sobrepeso e obesos, consumindo dieta ocidental, tinham consumo alimentar hipercalórico e hiperlipídico (>30% das calorias)³⁴. Novamente, é possível ter havido sonegação qualitativa das informações das dietas destas voluntárias.

Entretanto, foi observado que obesos da cidade do Rio de Janeiro consumiam calorias relativas às gorduras de forma semelhante à observada no presente estudo (mulheres, 28%; homens, 27%)⁹. Além disso, ao contrário de outros estudos, Trichopoulou *et al.*³⁷ concluíram que as proteínas mais que os outros macronutrientes estavam associadas positivamente ao IMC e conduziam à obesidade. Já Suen *et al.*⁸ não observaram diferença no ETA de obesas mórbidas seguindo dieta hipocalórica com diferentes concentrações de macronutrientes. Em outro estudo, o consumo moderado de gorduras (33%) apresentou melhor efeito sobre o perfil lipídico e proteção do desenvolvimento de doenças cardiovasculares, quando comparado ao baixo consumo de gorduras (18%)³⁸. Não se pode esperar, portanto, que a simples seleção de macronutrientes possa explicar a obesidade destas mulheres. Ainda, além do total calórico dos macronutrientes ingeridos, talvez seja necessário avaliar a sua qualidade, como, por exemplo, a proporção de gorduras poli/monosaturadas, saturadas, trans, ômegas 3, 6 e 9^{7,11,39}.

Talvez a característica em comum que mais explique a obesidade destas mulheres seja o sedentarismo. Evidências têm sido acumuladas quanto à importância da preocupação não apenas contra o acúmulo de gordura corporal *per se*, mas antes, devido à pouca atividade física praticada pela população⁴⁰, que está associada ao aumento de morbi/mortalidade, independentemente do aumento de peso⁴¹. No presente estudo, todas as voluntárias eram sedentárias, sugerindo que este fator era determinante na obesidade delas. Vários resultados da literatura têm demonstrado que a falta de atividade física regular talvez seja mais importante no desenvolvimento da obesidade que o excesso alimentar⁴². Além disso, a predominância do sedentarismo em obesos favorece o início do ciclo que reduz a energia pessoal e consequentemente prejudica a recuperação e disposição, aumentando o estresse, estimulando a compensação alimentar, o ganho de peso e reduzindo ainda mais a capacidade para atividades físicas²⁷.

Todavia, outros estudos não encontraram associação entre o nível de atividade física e obesidade²¹, nem mesmo quanto à ingestão calórica⁴³. Mais uma vez, os resultados indicam que dieta e exercício físico são importantes na gênese e controle da obesidade, mas não podem servir de explicação absoluta para o crescente aumento global da doença.

Uma parcela importante delas apresentava desconforto físico devido a dores osteo-articula-

res. Esta condição impede ou prejudica a participação em programas de atividade física. Além do aspecto favorável sobre o metabolismo muscular e nos depósitos de lipídios, a atividade física parece exercer importante papel no controle do apetite e na auto-estima dos indivíduos. Ainda, estudos têm demonstrado que parece existir um ponto de ajuste do peso corporal e, quando este é mantido por certo período de tempo, tende a ser mantido. Isto justifica, em parte, porque a maioria dos obesos recupera o peso perdido. A atividade física é uma forma de ajustar este ponto para valores mais baixos^{11,13}. Portanto, faz-se necessário tratar os problemas relacionados à estrutura musculoesquelética, comuns nos obesos¹³, para efetividade dos programas de redução da gordura corporal e melhora do estado emocional destes indivíduos.

Mudanças na ingestão de gordura e atividade física estão positiva e inversamente associadas às mudanças do IMC⁴⁴, IAQ e triglicérides (Tg), respectivamente, melhorando o perfil de risco cardíaco⁴⁵. Embora outros estudos relacionem o aumento do IAQ a doenças metabólicas¹¹, somente esta variável não teve correlação significativa com a síndrome metabólica. O IMC² e a circunferência do pescoço⁴⁶ estão associados positivamente ao aumento de fatores de risco e, no presente estudo, foram associados à síndrome metabólica. As medidas de espessura de gordura do tríceps do abdômen e a idade também tiveram associação positiva com a síndrome metabólica. Portanto, algumas medidas simples podem auxiliar no diagnóstico da obesidade e riscos associados e ainda avaliar a evolução de programas de redução de gordura corporal⁴⁶.

A prevalência de dislipidemias no presente estudo era de 22% e outros 22% estavam com valores limitrofes. Associado a isso, a grande maioria delas apresentava obesidade abdominal, que é um fator risco independente para as DAC². Outros estudos mostram associação positiva da obesidade às dislipidemias e a vários fatores de risco para o desenvolvimento de DAC⁴⁷, como os observados no presente estudo.

Por outro lado, os preceitos e normas traçados quanto aos ideais estéticos da sociedade moderna sugerem que o indivíduo deve se adaptar a eles ou ser excluído¹². Esta condição aumenta ainda mais os desequilíbrios emocionais do obeso, fortalecendo o ciclo virtuoso da doença. Indivíduos que não atingem sucesso em sua empreitada para perda e controle do peso corporal, que é a maioria dos casos¹¹, são vistos como indolentes e indisciplinados¹³, trazendo consigo uma sen-

sação de fracasso. Como consequência, o indivíduo piora sua auto-estima, diminuindo a importância do controle de peso, tornando esta meta cada vez mais distante de sua realidade, o que pode ter sido a realidade de várias voluntárias do presente estudo. A incorporação ética de um programa de atividade física e alimentação deveriam considerar em primeiro lugar o aspecto de saúde e não simplesmente o estético. Para tanto, as regras deveriam ser flexíveis e adaptadas às necessidades da corporeidade singular, compreendendo as vivências do indivíduo relacionadas ao conhecimento e reflexões sobre seus conflitos internos e ambivalências¹². No presente estudo, a alta prevalência de distúrbios emocionais caracterizava este desconforto.

Vários fatores interagiram para o desenvolvimento da obesidade destas mulheres, como a ocidentalização dos hábitos, sedentarismo e possivelmente fatores genéticos. Embora estes fatores, tratados isolados ou em conjunto, possam ser associados ao aumento do risco ou agravo de doenças crônicas não transmissíveis, nenhum é necessário, suficiente ou necessário e suficiente para explicá-las. A epidemiologia das doenças crô-

nicas não transmissíveis é incompleta e complexa⁴⁸, sendo necessária abordagem global e multidisciplinar da vida do indivíduo, reduzindo a dicotomia quantitativo-qualitativa das avaliações de saúde¹². Deve-se observar a alimentação como um aspecto social e psicológico holístico, constituindo uma dimensão ampla do ser humano e não limitada ao aspecto mecânico e mensurável. Dar ao obeso uma dimensão corpo/espírito enquanto unidade é talvez mais adequado do que apenas avaliar o aspecto quantitativo e punitivo do controle calórico⁴⁸.

Em resumo, a obesidade destas mulheres parece ter múltiplos fatores e consequências, considerando-se influências genéticas, fatores ambientais e comportamentais. O equilíbrio físico/emocional com abordagem orgânica e filosófica para alteração de hábitos relacionados ao estilo de vida parece ser necessário no tratamento da obesidade e comorbidades. Este complexo tema pode ser resumido pela observação de Friedman⁴⁹: “Em seus esforços para perder peso, indivíduos obesos talvez estejam lutando em um poderoso jogo evolucionário estabelecido em um ambiente drasticamente diferente do atual”.

Colaboradores

CA Fett e WCR Fett participaram da escrita do projeto, coleta e tratamento dos dados e do texto; JS Marchini orientou todas as etapas do trabalho e RPP Ribeiro revisou a estatística e texto final.

Referências

- Pi-Sunyer X. A clinical view of the obesity problem. *Science* 2003; 299(5608):859-860.
- National Institute of Health. Third Report of the National Cholesterol Education Program. *Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults* (Adult Treatment Panel III). N° 01-3670. Washington, D.C.: National Institute of Health; 2001.
- Kopelman PG. Obesity as a medical problem. *Nature* 2000; 404(6778):635-643.
- Reichborn-Kjennerud T, Bulik CM, Sullivan PF, Tambs K, Harris JR. Psychiatric and medical symptoms in binge eating in the absence of compensatory behaviors. *Obes Res* 2004; 12(9):1445-1454.
- Chopra M, Galbraith S, Darnton-Hill I. A global response to a global problem: the epidemic of over-nutrition. *Bull World Health Organ* 2002; 80(12):952-958.
- Jéquier E. Is fat intake a risk factor for fat gain in children? *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86(3):980-983.
- Dyck D. Dietary fat intake and weight loss. *Can J Appl Physiol* 2000; 25(6):495-523.
- Suen VMM, Silva GA, Tannus AF, Unamuno MRDL, Marchini JS. Effect of hypocaloric meals with different macronutrient composition on energy metabolism and lung function in obese women. *Nutrition* 2003; 19(9):703-707.
- Sichieri R. Is fat intake important in the public health control of obesity? *Am J Clin Nutr* 2000; 72(1):203-204.
- Wilmore JH, Costill DL. Obesity, Diabetes, and Physical activity. In: *Physiology of Sport and Exercise*. 2nd edition. Champaign: Human Kinetics; 1999. p. 623-687.
- Rosenbaum M, Leibel RL, Hirsch J. Obesity. *N Engl J Med* 1997; 337(6):396-407.
- Carvalho MC, Martins AA. A obesidade como objeto complexo: uma abordagem filosófico-conceitual. *Cien Saude Colet* 2004; 9(4):1003-1012.
- Pollock ML, Wilmore JH, Fox III SM. *Exercícios na Saúde e na Doença - Avaliação e prescrição para prevenção e reabilitação*. Rio de Janeiro: MEDSI; 1986. p. 39-240.
- Han TS, van Leer EM, Seidell JC, Lean ME. Waist circumference action levels in identification o cardiovascular risk factors: prevalence study in a random sample. *BMJ* 1995; 311(7017):1401-1405.
- Munro HN, Fleck A. Analysis of tissues and body fluids for nitrogenous constituents. In: Munro HN, editor. *Mammalian protein metabolism*. New York and London: Academic Press; 1969. p. 424-462.
- Weir JB. New methods for calculating metabolic rate with special reference to protein metabolism. *J Physiol* 1949; 109(1-2):1-9.
- Pinheiro ABV, Lacerda EMA, Benzcry EH, Gomes MCS, Costa VM. *Tabela para avaliação de consumo alimentar em medidas caseiras*. 4^a ed. São Paulo: Atheneu; 2001.
- Dawson B, Trapp RG. *Basic & Clinical Biostatistics*. 2nd ed. New York: Lange Medical Books; 1994. p. 6-183.
- Fett CA. *Ciência da Suplementação Alimentar*. Rio de Janeiro: Sprint; 2000.
- American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2004; 27(1):S5-S10.
- Neutzling M, Taddei JA, Gigante DP. Risk factors of obesity among Brazilian adolescents: A case-control study. *J Adolesc Health* 2003; 33(3):143-144.
- Giugliano R, Carneiro EC. Factors associated with obesity in school children. *J Pediatr (Rio J)* 2004; 80(1):17-22.
- Marins VMR, Almeida RM, Pereira RA, Barros MBA. The relationship between parental nutritional status and overweight children/adolescents in Rio de Janeiro, Brazil. *Public Health* 2004; 118(1):43-49.
- Giacco R, Clemente G, Busiello L, Lasorella G, Rivieccio AM, Rivelles AA, Riccardi G. Insulin sensitivity is increased and fat oxidation after a high-fat meal is reduced in normal-weight healthy men with strong familial predisposition to overweight. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004; 28(2):342-348.
- Green J, Waters E, Haikerwal A, O'Neill C, Raman S, Booth ML, Gibbons K. Social, cultural and environmental influences on child activity and eating in Australian migrant communities. *Child Care Health Dev* 2003; 29(6):441-448.
- Duncan BB, Schmidt MI, Polanczyk CA, Homrich CS, Rosa RS, Achutti AC. Risk factors for non-communicable diseases in a metropolitan area in the south of Brazil. Prevalence and simultaneity. *Rev Saude Publica* 1993; 27(1):43-48.
- Foreyt JP, Goodrick GK. Dieting and weight loss: The energy perspective. *Nutri Rev* 2001; 59(1):S25-S26.
- Isnard P, Michel G, Frelut ML, Vila G, Falissard B, Naja W, Navarro J, Mouren-Simeoni MC. *Int J Eat Disord* 2003; 34(2):235-243.
- Heitmann BL, Lissner L, Osler M. Do we eat less fat, or just report so? *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24(4):435-442.
- Wolfe RR. Protein supplements and exercises. *Am J Clin Nutr* 2000; 72(2):551S-557S.
- Westerterp-Plantenga MS, Lejeune MP, Nijs I, Van Ooijen M, Kovacs EM. High protein intake sustains weight maintenance after body weight loss in humans. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004; 28(1):57-64.
- Rosado EL, Monteiro JB. Obesidade e a substituição de macronutrientes da dieta. *Rev. Nutr.* 2001; 14(2):145-152.
- Pereira LO, Francischi RP, Lancha Júnior AH. Obesidade: hábitos nutricionais, sedentarismo e resistência à insulina. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2003; 47(2):111-127.
- Sartorelli DS. *Estudo nutricional aleatorizado em adultos com sobrepeso em unidade básica de saúde* [dissertação]. Ribeirão Preto (SP): Departamento de Medicina Social, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo; 2003.
- Sichieri R. Dietary patterns and their associations with obesity in the Brazilian city of Rio de Janeiro. *Obes Res* 2002; 10(1):42-48.
- Mahan LK, Escott-Stump S. *Krause: Alimentos, nutrição e dietoterapia*. São Paulo: Roca; 1998.

37. Trichopoulou A, Gnavadellis C, Benetou V, Lagiou P, Bamia C, Trichopoulos D. Lipid, protein and carbohydrate intake in relation to body mass index. *Euro J Clin Nutri* 2002; 56(1):37-43.
38. Pelkman CL, Fishell VK, Maddox DH, Pearson TA, Mauger DT, Kris-Etherton PM. Effects of moderate-fat (from monounsaturated fat) and low-fat weight-loss diets on the serum lipid profile in overweight and obese men and women. *Am J Clin Nutri* 2004; 79(2):204-212.
39. Fett CA, Fett WCR. Suplementação e treinamento para redução de peso e melhora da performance em lutador: estudo de caso. *Unopar científica ciências biológicas e da saúde* 2003/2004; 5(6):57-67.
40. Winkelgren I. Obesity: how big a problem? *Science* 1998; 280(5368):1364-1367.
41. Wei M, Kampert JB, Barlow CE, Nichaman MZ, Gibbons LW, Paffenbarger RS, Blair SN. Relationship between low cardiorespiratory fitness and mortality in normal-weight, overweight, and obese men. *JAMA* 1999; 282(16):1547-1553.
42. Vincent SD, Pangrazi RP, Rauschorp A, Tomson LM, Cuddihy TF. Activity levels and body mass index of children in the United States, Sweden and Australia. *Med Sci Sports Exerc* 2003; 35(8):1367-1373.
43. Wells JCK, Stanley M, Laidlaw AS, Day JME, Davies PSW. Energy intake in early infancy and childhood fatness. *Int J Obes* 1998; 22(5):387-392.
44. Paeratakul S, Popkin BM, Keyou G, Adair LS, Stevens J. Changes in diet and physical activity affect the body mass index of Chinese adults. *Int J Obes* 1998; 22(5):424-431.
45. Matos AC, Ladeia AM. Assessment of cardiovascular risk factors in a rural community in the Brazilian state of Bahia. *Arq Bras Cardiol* 2003; 81(3):291-302.
46. Fett C, Fett W, Fabbro A, Marchini J. Dietary re-education, exercise program, performance and body indexes associated with risk factors in overweight/obese women. *J Int Soc Sports Nutri* 2005; 2(2):45-53.
47. Mady C, Fernandes F. IV-Cardiomiopatia da obesidade. *Arq Bras Cardiol* 2002; 78(1):7-8.
48. Lessa I. Doenças crônicas não transmissíveis no Brasil: um desafio para a complexa tarefa da vigilância. *Cien Saude Colet* 2004; 9(4):931-943.
49. Friedman JM. A war on obesity, not the obese. *Science* 2003; 299(5608):856-858.

Artigo apresentado em 12/03/2006

Aprovado em 27/06/2007

Versão final apresentada em 09/09/2007