

OBESIDADE: OTIMIZAÇÃO DA ABORDAGEM TERAPÊUTICA NO SERVIÇO NACIONAL DE SAÚDE



OBESIDADE: OTIMIZAÇÃO DA ABORDAGEM TERAPÊUTICA NO SERVIÇO NACIONAL DE SAÚDE

***OBESITY: OPPTIMIZING THE TERAPEUTIC
APPROACH IN THE NACIONAL HEALTH SERVICE***





Autores

José Camolas

Maria João Gregório

Sofia Mendes de Sousa

Pedro Graça

Design

IADE - Instituto de Arte, Design e Empresa

Editor

Programa Nacional para a Promoção da Alimentação Saudável

Direção-Geral da Saúde

Alameda D. Afonso Henriques, 45 - 1049-005 Lisboa

Portugal

Tel.: 21 843 05 00

E-mail: geral@dgs.pt

Lisboa, 2017

ISBN

978-972-675-275-2

A informação disponibilizada no presente manual é imparcial e pretende estar de acordo com a evidência científica mais recente. Os documentos assinados pelos autores, bem como links externos não pertencentes à equipa editorial são da responsabilidade dos mesmos. Os documentos e informação disponibilizados não podem ser utilizados para fins comerciais, devendo ser referenciados apropriadamente quando utilizados.



INDÍCE

RESUMO	9
ABSTRACT	11
INTRODUÇÃO	13
1. EPIDEMIOLOGIA DA PRÉ-OBESIDADE E DA OBESIDADE EM PORTUGAL	15
1.1 Prevalência e incidência do excesso de peso.....	15
1.2 Excesso de peso e qualidade de vida relacionada com a saúde	17
1.3 Excesso de peso e desigualdade social	18
1.4 Impacto da obesidade nos custos em saúde	20
2. AVALIAÇÃO E CLASSIFICAÇÃO DA OBESIDADE: QUAIS OS MELHORES INDICADORES.....	21
2.1 Avaliação do excesso de peso	21
2.2 IMC como preditor de morbilidade e mortalidade precoce	23
2.3 Distribuição do tecido adiposo, morbilidade e mortalidade	25
2.4 Avaliação do risco metabólico: medir IMC, perímetro da cintura ou ambos?.....	28
3. OTIMIZAÇÃO DA ABORDAGEM TERAPÊUTICA DA PRÉ-OBESIDADE E OBESIDADE.....	30
3.1 Terapêutica nutricional da pré-obesidade e obesidade: quais as abordagens mais eficazes	30
3.1.1 Promoção de mudança comportamental em indivíduos com excesso de peso: a importância de um ambiente terapêutico centrado no utente.....	30
3.1.2 Especificidades da intervenção nutricional no excesso de peso	32
3.1.2.1 Restrição energética.....	34
3.1.2.2 Distribuição dos macronutrientes.....	36
3.1.2.3 A importância de adotar padrões de refeição regulares	40
3.1.2.4 A velocidade da ingestão e a perda de peso.....	42
3.1.2.5 Intensidade da intervenção	43
3.2 Indicadores da efetividade terapêutica	44
4. ABORDAGEM DA OBESIDADE NO SERVIÇO NACIONAL DE SAÚDE	47
4.1 O Processo Assistencial Integrado da Pré-obesidade	47
4.2 Abordagem do indivíduo com obesidade severa/mórbida	48
5. CONCLUSÃO	49
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	53



RESUMO

O excesso de peso, que inclui a pré-obesidade e a obesidade, é provavelmente o principal problema de saúde pública em Portugal, afetando mais de 50% da população adulta e tendo implicações sérias no aparecimento e curso de diferentes patologias como a diabetes, a doença cérebro e cardiovascular, a patologia osteoarticular e a generalidade dos cancros. Doenças, que no seu todo, representam a principal despesa em saúde do estado português e o principal encargo do Serviço Nacional de Saúde. Apesar desta situação grave estar a acontecer, a abordagem terapêutica à obesidade é marcada por um forte insucesso e está organizada ao longo do país das mais diversas formas, sem ter sido discutido ainda e recentemente, a nível nacional, uma estratégia de base, minimamente consensual. Assim, a este nível, será importante e de forma recorrente, tentar consensualizar sobre as melhores estratégias terapêuticas nutricionais à luz da mais recente evidência científica. Este pretende ser um contributo do Programa Nacional para a Promoção da Alimentação Saudável e da Direção-Geral da Saúde nessa direção. Neste manual, pretende-se apresentar o cenário epidemiológico da obesidade em Portugal, refletir sobre os melhores indicadores a utilizar para o seu diagnóstico, bem como apresentar algumas orientações para o tratamento desta patologia, em particular no que diz respeito à terapêutica nutricional. Por fim apresenta-se ainda a abordagem do Serviço Nacional de Saúde ao tratamento do excesso de peso.



ABSTRACT

Overweight, which includes pre-obesity and obesity, is probably the main public health problem in Portugal, affecting more than 50% of the adult population and having serious implications for the onset and course of different diseases such as diabetes, brain and cardiovascular disease, osteoarticular pathology and most cancers. Such diseases, as a whole, represent the main health expenditure of the Portuguese state and the main burden of the National Health Service. Although this serious situation is happening, the therapeutic approach to obesity is marked by a strong failure and is organized throughout of the country in a variety of ways, without having been discussed at national level recently a basic, minimally consensual strategy. Thus, it will be important, to try to agree on the best nutritional therapeutic strategies in the light of the latest scientific evidence. This is intended to be a contribution of the National Program for the Promotion of Healthy Eating (PNPAS) and of the Portuguese Directorate-General of Health in this direction. In this manual, we intend to present the epidemiological scenario of obesity in Portugal, to reflect on the best indicators to be used for its diagnosis, as well as to present some guidelines for the treatment of this pathology, regarding nutritional therapy. Finally, the approach of the National Health Service to the treatment of overweight is presented.



INTRODUÇÃO

A obesidade é um dos principais problemas de saúde pública atuais, sendo considerada uma doença crónica e ao mesmo tempo um fator de risco para o desenvolvimento de outras doenças crónicas que constituem as principais causas de mortalidade e morbilidade.

A obesidade define-se como uma situação em que existe uma acumulação excessiva de massa gorda corporal, com potencial impacto negativo na saúde. A investigação epidemiológica documenta de forma consistente a associação entre o excesso de peso e o risco acrescido de incidência e agravamento de múltiplas patologias. Sem retirar relevância a nenhuma das comorbilidades, o risco de incidência da diabetes tipo 2 e das doenças cardiovasculares têm particular relevância em Portugal, se considerarmos que estas correspondiam a quatro das cinco primeiras causas de morte em 2009¹.

Sendo que a acumulação excessiva de tecido adiposo pode, simplesmente, ser explicada pela manutenção prolongada de um balanço energético positivo (*i.e.* em que a energia ingerida é superior à despendida), o aumento exponencial na prevalência da obesidade, verificado nas últimas décadas, é o resultado da interação entre diversos fatores. A predisposição fisiológica, a multiplicidade de componentes socioambientais e os aspetos psicológicos e comportamentais que promovem e traduzem os dois anteriores, são elementos de uma matriz complexa que predispõe, promove e mantém o excesso de peso.

Para um mesmo grau, o impacto fisiopatológico da obesidade pode ser distinto numa base inter-individual e, provavelmente, também intra-individual, em momentos e contextos distintos. A etnia, o género, a idade, o nível socioeconómico entre muitos outros fatores, têm de ser devidamente ponderados quando se estuda o excesso de peso (e o respetivo impacto) numa população e, quando se visa selecionar uma abordagem terapêutica individual.

Exigindo novos paradigmas, assentes na perspetiva biopsicossocial, o estudo e o combate à obesidade recuperam para a atualidade o conceito clássico da idiosincrasia das doenças.

Em Portugal, mais de metade da população adulta apresenta excesso de peso, o que sugere a necessidade de uma intervenção a dois níveis. Por um lado, é necessário apostar na prevenção através da promoção de hábitos alimentares e de atividade física saudáveis. Por outro lado, dado o elevado número de indivíduos que já se encontram com esta doença, é importante também assegurar uma terapêutica adequada para estas situações. O tratamento da obesidade é muitas vezes marcado por um forte insucesso, o que tem levado à utilização de novas abordagens terapêuticas. Assim, a este nível, será importante e de forma recorrente,

tentar consensualizar sobre as melhores estratégias terapêuticas nutricionais à luz da mais recente evidência científica.

Neste manual, pretende-se apresentar o cenário epidemiológico da obesidade em Portugal, refletir sobre os melhores indicadores a utilizar para o seu diagnóstico, bem como apresentar algumas orientações para o tratamento desta patologia, em particular no que diz respeito à terapêutica nutricional. Por fim apresenta-se ainda a abordagem do Serviço Nacional de Saúde ao tratamento do excesso de peso.



1. EPIDEMIOLOGIA DA PRÉ-OBESIDADE E DA OBESIDADE EM PORTUGAL

1.1 Prevalência e incidência do excesso de peso

A evidência epidemiológica sustenta, de forma crescente e robusta, que a obesidade representa um problema de saúde pública à escala global². Os dados apontam para uma tendência secular no aumento das prevalências de excesso de peso, de forma global³.

Em Portugal, a prevalência do excesso de peso tem vindo a aumentar, tanto em adultos como em crianças e adolescentes^{2,4-7}. Na **FIGURA 1** podemos constatar que a prevalência da obesidade nos adultos portugueses aumentou, de forma marcada e consistente nos últimos quarenta anos, em ambos os géneros.

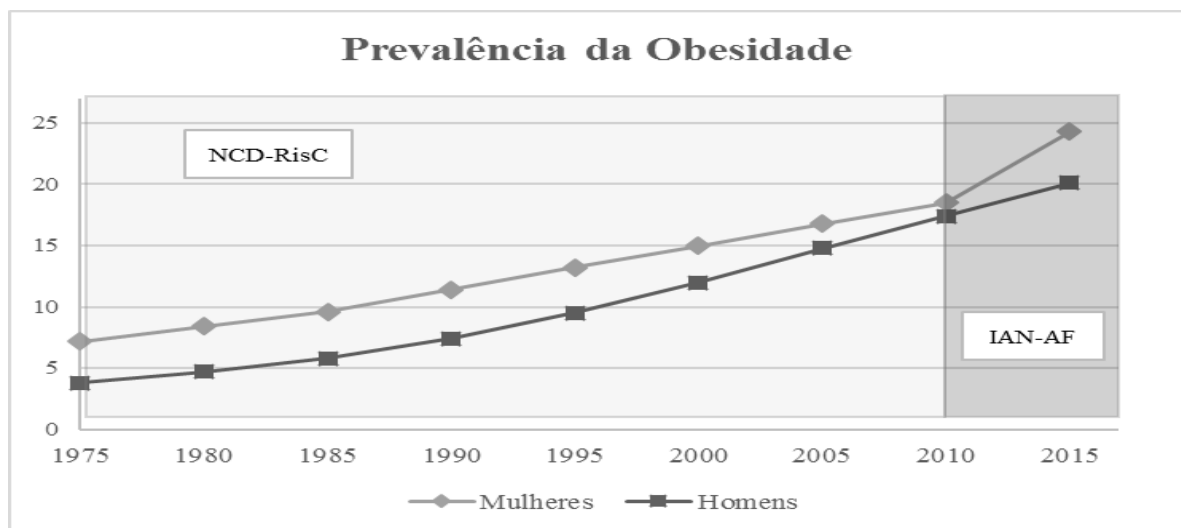


FIGURA 1: Evolução da prevalência da obesidade em adultos portugueses nos últimos quarenta anos (Os valores apresentados até 2010 correspondem aos reportados pelo *Non-Communicable Diseases Risk Factor Collaboration (NCD-RisC)*, com base em estudos epidemiológicos nacionais; os valores de 2015 reportam-se ao Inquérito Alimentar Nacional e de Atividade Física (IAN-AF)).

De acordo com os resultados do Inquérito Alimentar Nacional e de Atividade Física, o excesso de peso já atinge mais de um quarto das crianças e adolescentes portugueses e mais de metade da população adulta, destacando-se os indivíduos com mais de 65 anos com uma prevalência de excesso de peso (pré-obesidade e obesidade) superior a 80% (**TABELA 1**)⁸.

TABELA 1: Prevalência da pré-obesidade e obesidade em Portugal.

Grupo Etário	Pré-obesidade	Obesidade
Crianças (<10 anos)	17,3%	7,7%
Adolescentes (10-17 anos)	23,6%	8,7%
Adultos (18-64 anos)	36,5%	21,6%
Idosos (65-84 anos)	41,8%	39,2%

A crescente prevalência do excesso de peso e a sua associação ao risco acrescido de múltiplas comorbilidades (**TABELA 2**)⁹, representam um potencial prejuízo da condição clínica de indivíduos e populações, com enorme impacto nos sistemas de saúde e potencialmente traduzido em mortalidade precoce^{10,11}.

TABELA 2: Risco relativo de problemas de saúde associados à obesidade.

Risco muito aumentado (Risco relativo >3)	Risco aumentado (Risco relativo 2-3)	Risco ligeiramente aumentado (Risco relativo 1-2)
Insulinorresistência e Diabetes tipo 2	Doença coronária	Alteração hormonas reprodutivas e da fertilidade
Dislipidemias	Hipertensão arterial	Síndrome Ovário Poliquístico
Insuficiência respiratória	Osteoartrite	Anomalias fetais
Apneia obstrutiva do sono	Hiperuricemia e gota	Cancro (mama, endométrio, cólon)
Doença da vesícula biliar		Lombalgias
		Risco anestésico

1.2 Excesso de peso e qualidade de vida relacionada com a saúde

Para além do impacto na morbilidade física a obesidade tem um impacto relevante no funcionamento psicológico e no bem-estar individual¹²⁻¹⁵. A qualidade de vida relacionada com a saúde (QdVRS) é afetada pela magnitude da sobrecarga ponderal.

Como se pode observar na **FIGURA 2**, reportando a dados de uma amostra comunitária de indivíduos adultos portugueses, foi possível verificar que QdVRS era influenciada de forma negativa e progressivamente mais marcada nas classes mais elevadas de IMC¹⁶.

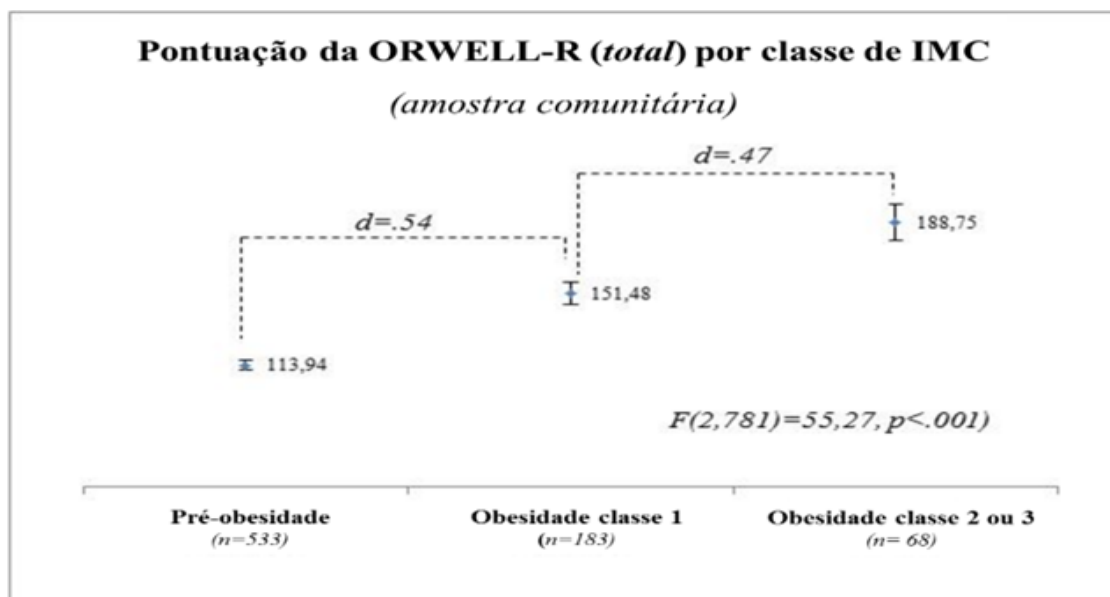


FIGURA 2: Qualidade de vida (valores mais elevados da ORWELL-R representam pior QdVRS) por classe de índice de massa corporal.

1.3 Excesso de peso e desigualdade social

Para além da predisposição biológica, também os laços sociais e comportamentais, podem contribuir para a incidência e agravamento do excesso de peso¹⁷. Com efeito, indivíduos obesos com baixo nível socioeconómico reportam pior qualidade de vida relacionada com a saúde¹⁸.

Nos países ditos desenvolvidos, a prevalência da obesidade é maior nos indivíduos de estratos socioeconómicos mais desfavorecidos. Numa amostra representativa de adultos portugueses (**FIGURA 3**), verificou-se que o excesso de peso era muito mais frequente nos indivíduos com menor literacia.

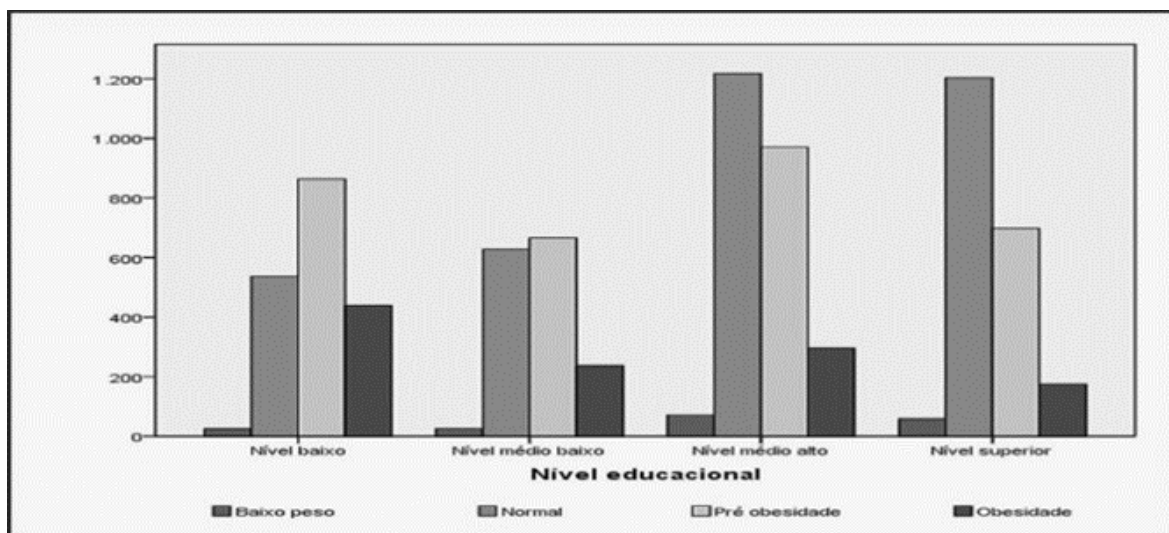


FIGURA 3: Distribuição dos indivíduos em função do IMC e do nível educacional numa amostra representativa da população portuguesa (*dados não publicados do Estudo de Prevalência da Obesidade e Consumos Alimentares em Portugal 2003-2005*).

Dados mais recentes (ano 2015) do 1º Inquérito Nacional de Saúde com Exame Físico, confirmam as tendências supracitadas. A prevalência padronizada de obesidade foi mais elevada nos indivíduos sem escolaridade ou com o ensino básico (39,4% vs. 19,5% nos indivíduos com um grau correspondente ao Ensino Superior), assim como nos indivíduos sem atividade profissional (35,5%)¹⁹.

Drewnowski e colaboradores demonstram que o nível educacional e o local onde os indivíduos residem (especificamente o valor patrimonial da residência) têm melhor associação, que a variável rendimento, com um índice de alimentação saudável²⁰.

A associação entre a envolvente social e a obesidade está também patente nos resultados do recente Inquérito Alimentar Nacional e de Atividade Física⁸. Na **FIGURA 4** podemos verificar uma notável similaridade entre a prevalência regional da obesidade e da insegurança alimentar.



FIGURA 4: Obesidade e Insegurança Alimentar na população portuguesa (adaptado da referência 8).

A Insegurança Alimentar caracteriza-se pelas dificuldades no acesso a alimentos nutricionalmente adequados decorrente de fatores de ordem socioeconómica²¹. Drewnowski e colaboradores estudaram o custo de alimentos habituais, na dieta de um grupo de adultos franceses, concluindo que o custo de uma dieta mais rica em gorduras e açúcares seria potencialmente menor²². O impacto da desigualdade na obesidade foi recentemente documentado pela Organização Mundial da Saúde (OMS) em adolescentes portugueses, com destaque para uma redução no consumo fruta e a manutenção do consumo (em proporção insuficiente) de legumes, hortícolas e frutos²³.

Sendo a obesidade mais uma das facetas da desigualdade social, a sua abordagem tem de passar pela capacitação dos indivíduos para adotar padrões alimentares adequados. Nestes casos em particular, são necessárias medidas adicionais que facilitem o acesso de alimentos de

baixa densidade energética e o seu consumo regular por parte das famílias envolvidas. Nos últimos anos, os programas de ajuda alimentar a famílias desfavorecidas começaram a integrar uma maior preocupação com a adequação nutricional, com a incorporação de produtos hortícolas e com fontes de proteína de boa qualidade biológica.

A respeito da relevância e da potencial efetividade das abordagens de natureza sistémica, justifica-se citar os dados do ano letivo 2012/2013 do sistema de vigilância nutricional infantil (crianças entre os 6 e os 8 anos) COSI Portugal, os quais revelam uma tendência (tendo por base a análise da situação desde 2008) para a manutenção e/ou redução da prevalência da pré-obesidade e da obesidade. No dito relatório, os autores destacam que esta variação promissora será, muito provavelmente, o resultado de investimentos na promoção da saúde, especificamente na promoção da alimentação saudável²³.

1.4 Impacto da obesidade nos custos em saúde

A elevada prevalência do excesso de peso e obesidade representam um problema de saúde pública. O seu impacto individual, social e económico é tão relevante que representa um potencial risco à sustentabilidade do próprio Serviço Nacional de Saúde (SNS).

Em 2002, Pereira e Mateus²⁴ estimaram que os custos diretos e indiretos imputáveis à obesidade se aproximavam dos 500 milhões de euros.

Entre em 1995/96 e 1998/99, as despesas de saúde relacionadas com a obesidade, suportadas pelos próprios indivíduos, tiveram um aumento significativo de 3.8% para para 6.9%, respectivamente²⁵. Ainda que representassem, à data, gastos pouco expressivos, em termos absolutos, as ditas despesas são relevantes, se tivermos em conta que a obesidade afeta de forma mais marcada os estratos sociais mais desfavorecidos.

Não é difícil inferir que os custos supracitados são atualmente muito superiores, considerando a progressão significativa da prevalência da pré-obesidade e obesidade.

2. AVALIAÇÃO E CLASSIFICAÇÃO DA OBESIDADE: QUAIS OS MELHORES INDICADORES?

O impacto da obesidade na saúde deriva da proporção excessiva de massa gorda corporal e, sobretudo, da sua distribuição morfológica.

Para avaliar com precisão a presença de obesidade dever-se-ia recorrer a métodos de avaliação direta da proporção de massa gorda corporal (e.g., a densidade corporal, densitometria, ressonância magnética nuclear, medição do potássio corporal total, bio-impedância).

Tratando-se de métodos dispendiosos e relativamente complexos, na avaliação da obesidade, é mais habitual o recurso à avaliação antropométrica e, particularmente, a fórmulas que combinam o peso, altura e/ou os perímetros corporais.

2.1 Avaliação do excesso de peso

Em 1997, a OMS no documento intitulado *Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic*⁹ definiu uma categorização da corpulência, baseada no índice de massa corporal (IMC) (**TABELA 3**).

O IMC corresponde à razão entre peso e o quadrado da estatura. Este quociente foi proposto por *Adolphe Quetelet*, no século XIX, como medida da adequação da corpulência em adultos²⁷.

Originalmente designado *Índice de Quetelet*, passou a adotar a nomenclatura de *Índice de Massa Corporal* em 1972, por proposta de *Ancel Keys et al*, que demonstraram a sua adequação para estimar a proporção relativa de massa gorda corporal²⁸. Posteriormente, *Garrow e Webster* confirmaram a fiabilidade do IMC como um indicador da obesidade²⁹.

A associação entre IMC e o risco de morbilidade e mortalidade é expressa graficamente pela designada curva em “J”, caracterizada por¹⁰: a) um risco mais reduzido para um intervalo de IMC correspondendo a pesos ditos normais/desejáveis; b) um risco acrescido abaixo do limite inferior, e; c) um risco crescente acima daquele intervalo.

TABELA 3: Categorização da corpulência baseada no IMC.

Classificação	IMC (kg/m ²)
Baixo peso	< 18,5
Peso normal	18.5 – 24,9
Excesso de Peso	≥ 25
<i>Pré-obesidade</i>	25 – 29,9
<i>Obesidade</i>	≥ 30
Classe 1	30 – 34,9
Classe 2	35 – 39,9
Classe 3	≥40

Face ao risco decorrente da adiposidade excessiva, particularmente pelo impacto da sua localização anatómica, a avaliação concomitante do perímetro da cintura pode acrescentar poder prognóstico, especificamente no que concerne ao risco para a diabetes tipo 2, hipertensão arterial e doença cardiovascular¹² (**TABELA 4**).

Ainda no que concerne ao risco de morbilidade e mortalidade, foi recentemente proposta a razão cintura/estatura >0,5, como sendo o indicador antropométrico mais fiável, no que concerne ao impacto cardiometabólico da obesidade³⁰.

TABELA 4: Excesso de peso, perímetro da cintura e risco de doença.

	IMC (kg/m ²)	Risco de Doença	
		Perímetro cintura	Perímetro cintura
		≤ 88cm em mulheres ≤ 102cm em homens	> 88cm em mulheres > 102cm em homens
Baixo peso	< 18,5	-	-
Peso normal	18.5 – 24,9	-	-
Excesso de Peso	≥ 25		
<i>Pré-obesidade</i>	25 – 29,9	Aumentado	Alto
<i>Obesidade</i>	≥ 30		
Classe 1	30 – 34,9	Alto	Muito alto
Classe 2	35 – 39,9	Muito alto	Muito alto
Classe 3	≥40	Extremamente Alto	Extremamente Alto

2.2 IMC como preditor de morbilidade e mortalidade precoce

Apesar da associação com risco aumentado de doença, a fiabilidade do IMC e dos respetivos pontos de corte como preditores do risco de mortalidade precoce não é consensual.

Tendo como referência a classe de peso normal, Flegal e colaboradores avaliaram a mortalidade por todas as causas, para cada categoria de IMC, numa amostra que incluiu 2.88 milhões de indivíduos e mais de 270 mil óbitos, tendo concluindo que³¹: a) a obesidade se associava a maior mortalidade; b) a pré-obesidade estava associada a uma mortalidade inferior.

Em contraponto, Tobias e Hu argumentam que as conclusões de Flegal e colaboradores são erradas e enganadoras, sustentando que a menor mortalidade na classe da pré-obesidade (relativamente aos indivíduos com peso normal) se pode explicar por vieses de seleção, nomeadamente situações de causalidade reversa (e.g., doenças consuntivas, associadas à magreza e com uma mortalidade superior à da obesidade) e/ou hábitos de consumo (atual ou

prévio) de tabaco, bem como com a transitoriedade da chamada obesidade benigna (i.e. obesidade sem presença concomitante de alterações metabólicas clinicamente relevantes)³².

Dados referentes a adultos caucasianos, com uma mediana de seguimento de dez anos, revelaram que os indivíduos que com valor de IMC correspondente ao intervalo entre 20 e 24,9kg/m² eram aqueles que apresentavam uma mortalidade mais reduzida³³.

Numa recente meta-análise de 239 estudos, representando quatro continentes, são apresentadas análises globais e corrigidas para eventuais vieses de seleção/inclusão. A **TABELA 5** apresenta um resumo dos dados apresentados na dita publicação³⁴. No que concerne especificamente às classes de excesso de peso, é reportado um acréscimo do risco de mortalidade (HR: 1:31; IC95%:1,29-1,33) por cada 5kg/m² de aumento, i.e., comparativamente à classe imediatamente inferior. O menor risco de mortalidade foi observado para o intervalo de IMC entre 20 e 25. Notavelmente, o risco de mortalidade para intervalo de IMC 18,5-25 (HR: 1.13; IC95%: 1.09-1.17) era ligeiramente superior ao do intervalo de IMC 25-27,5 (HR: 1.07; IC95%: 1.07-1.08)³⁴.

TABELA 5: Risco de mortalidade geral, por classe de índice de massa corporal (*adaptado da referência 34*).

Classificação	HR (IC 95%)	HR (IC 95%)
	Absoluto*	Corrigido**
Peso normal	1 (0.98-1.02)	1 (0.98-1.02)
Excesso de Peso		
<i>Pré-obesidade</i>	0.95 (0.94-0.97)	1,11 (1.10-1.11)
<i>Obesidade</i>		
Classe 1	1.17 (1.16-1.18)	1.44 (1.41-1.47)
Classe 2	1.49 (1.47-1.51)	1.92 (1.86-1.98)
Classe 3	1.17 (1.16-1.18)	2.71 (2.55-2.86)

HR: Hazard-ratio; *237 estudos, 10 622 450 participantes, 1 601 774 mortes; **189 estudos, 3 951 455 participantes (indivíduos que nunca fumaram, sem doença crónica conhecida na baseline e excluídos os primeiros 5 anos de follow-up), 385 879 mortes.

Aune e colaboradores³⁵, verificaram que o NADIR para a mortalidade geral, para os indivíduos que nunca fumaram, se observava nos intervalos de IMC: 23-24 em termos globais; 22-23 nos indivíduos saudáveis; e 20-22 nos estudos que com 20 ou mais anos de *follow-up*.

O corpo de evidência atual é fortemente sugestivo de que os IMC dentro do intervalo entre 20 e 25 se associam a menores taxas de mortalidade absoluta, em indivíduos saudáveis. No entanto, quando os dados se reportam a indivíduos com doença e a idosos, persiste a controvérsia relativamente ao IMC ideal. A título de exemplo, Kwon e colaboradores apontam a existência de um potencial paradoxo em indivíduos com diabetes tipo 2 e excesso de peso, expresso por um NADIR na mortalidade global e cardiovascular nos intervalos de IMC 28-30 e de 29-31 respetivamente³⁶. Em indivíduos idosos, o suposto paradoxo da obesidade parece também concretizar-se, com a pré-obesidade e a obesidade classe 1 a surgirem associadas a menor mortalidade³⁷.

Mais do que verdadeiros paradoxos, os dados supracitados espelham a complexidade fisiopatológica da obesidade, nomeadamente no que se refere à interação entre a adiposidade e as restantes componentes da composição corporal e a disfunção metabólica.

2.3 Distribuição do tecido adiposo, morbidade e mortalidade

Há mais de meio século, Jean Vague assinalava que, mais que o peso excessivo *per si*, o local onde se depositam as quantidades excessivas de gordura seria um determinante do aparecimento de complicações associadas à obesidade^{38,39}.

Em 1989, Kaplan incluiu a obesidade troncular como uma das componentes do “*Quarteto Mortal*”, o qual se completava com a hipertrigliceridemia, hipertensão arterial e intolerância à glucose⁴⁰.

Gerald Reaven, na sua *Banting Lecture (1988) Role of insulin resistance in human disease*, propunha a diminuição da captação de glucose, mediada pela insulina, e a consequente hiperglicemia, como fatores-chave na etiologia e curso clínico da diabetes tipo 2, da hipertensão arterial e da doença coronária⁴¹. O autor descreve a *Síndrome X*, enquanto conjunto de alterações metabólicas interrelacionadas que, coincidindo no mesmo indivíduo, seriam determinantes na génese da doença coronária⁴¹. Ainda assim, Reaven defende a terapêutica direcionada a cada fator de risco, presente no indivíduo, argumentando que o diagnóstico específico da Síndrome Metabólica é desnecessário⁴².

Contrapondo à convicção de Reaven, alguns autores defendem que a Síndrome Metabólica constitui uma entidade clínica, decorrente da interação entre obesidade e a suscetibilidade metabólica, manifestada pela presença de insulinoresistência⁴³.

Investigação recente sustenta a associação entre a Síndrome Metabólica e a obesidade central⁴⁴.

Na **TABELA 6** apresentam-se os critérios harmonizados para diagnóstico da Síndrome Metabólica, incluindo a obesidade central como um dos cinco critérios/fatores de risco, sendo que a presença concomitante de três deles constituiria critério de diagnóstico da Síndrome Metabólica⁴⁵.

A importância da avaliação do perímetro da cintura, enquanto indicador antropométrico da obesidade central, decorre da sua forte correlação com o tecido adiposo visceral⁴⁶. A acumulação excessiva de gordura peri-visceral será um fator determinante nas alterações metabólicas que aumentam o risco cardiovascular, nomeadamente a incidência de diabetes e aterosclerose⁴⁷.

TABELA 6: Critérios harmonizados para diagnóstico da Síndrome Metabólica.

Medida	Pontos de corte categóricos
Perímetro da cintura aumentado	Variável em função da população e do país. <i>Recomendações para indivíduos de origem europeia:</i> - $\geq 80\text{cm}$ ou $\geq 88\text{cm}$ em mulheres - $\geq 94\text{cm}$ ou $\geq 102\text{cm}$ em homens
Triglicéridos elevados	≥ 150 mg/dL*
Colesterol HDL baixo	< 40 mg/dL em homens e < 50 mg/dL em mulheres*
Pressão arterial aumentada	Sistólica ≥ 130 e/ou diastólica ≥ 85 mm Hg*
Alteração da glicemia de jejum	≥ 100 mg/dL*

*ou terapêutica direcionada à alteração.

O estado de inflamação subclínica tem sido sugerido como o mecanismo unificador entre a obesidade visceral e as suas comorbilidades^{48,49}. Para a instalação e manutenção do estado inflamatório contribuirá o défice de adiponectina (hormona produzida pelo adipócito que se encontra habitualmente diminuída nos indivíduos com obesidade), ao qual se associam a

síntese e libertação pelo tecido adiposo peri-visceral de citocinas pró-inflamatórias, nomeadamente a interleucina 6 (IL-6), o fator de necrose tumoral α (TNF- α) e o interferão- γ ^{49,50}.

Comparativamente ao tecido adiposo subcutâneo, o tecido adiposo visceral é metabolicamente mais ativo, tendo proporcionalmente uma maior atividade na captação local de glucose⁵¹ e de ácidos gordos livres (AGL, *i.e.*, não esterificados)⁵², assim como uma atividade lipolítica mais intensa⁴⁷. Este maior *turnover* lipídico e a comunicação facilitada do tecido adiposo visceral com o fígado pelo sistema da veia porta, podem contribuir para a dislipidemia e a hiperglicemia, por condicionarem um afluxo exacerbado de AGL e glicerol ao fígado⁵³.

A acumulação excessiva de lípidos a nível hepático poderá ser o fator que interliga a adiposidade visceral e a insulinoresistência central (hepática) e periférica (muscular e adipocitária)⁵⁴. Foi demonstrada a inter-relação entre a resistência à insulina e a esteatose hepática não-alcoólica, que tem como característica chave a deposição ectópica de gordura no hepatócito⁴⁹.

Tal como acontece nas células hepáticas, a disponibilidade excessiva de AGL no tecido muscular pode condicionar a acumulação intra-miocitária de lípidos⁵⁵. A nível muscular, a acumulação de metabolitos lipídicos, tais como o diacilglicerol e as ceramidas (entre outros) pode interferir com a transdução do sinal da ligação da insulina ao seu recetor, diminuindo assim a captação de glucose, por défice de translocação dos transportadores GLUT-4 para a parede celular, configurando um quadro de resistência à insulina⁵⁵.

A insulinoresistência e a progressiva falência pancreática surgem como elementos-chave na falência funcional progressiva do pâncreas e na incidência da diabetes tipo 2^{56,57}. É neste contexto que alguns autores têm assinalado a potencial supremacia do perímetro da cintura e/ou de índices de distribuição da adiposidade (razão cintura/anca, cintura/estatura, etc.), comparativamente às medidas de corpulência, como o índice de massa corporal.

A razão cintura/estatura é apontada como a melhor medida de avaliação do risco de diabetes, hipertensão arterial e doença cardiovascular, tanto em homens como em mulheres, com os valores superiores a 0,5 (*i.e.* um perímetro da cintura superior a metade da altura) a serem indicadores de risco cardiometabólico acrescido³⁰.

2.4 Avaliação do risco metabólico: medir IMC, perímetro da cintura ou ambos?

A avaliação adequada e a identificação precoce de uma excessiva distribuição central do tecido adiposo será particularmente relevante nos indivíduos com sobrecarga ponderal menos acentuada. Em contraponto, a avaliação do perímetro da cintura será menos pertinente naqueles indivíduos que já apresentem obesidade (particularmente as classes 2 ou 3).

Leitzmann *et al*⁵⁸ sustentam este pressuposto, na medida em que, para indivíduos normoponderais e com pré-obesidade, foi observada uma associação positiva entre perímetro da cintura e a mortalidade (geral e específica), enquanto a presença de obesidade (IMC ≥ 30 kg/m²) atenuava a dita correlação.

Como podemos verificar na **TABELA 7**, que apresenta dados não publicados do *Estudo de Prevalência da Obesidade e Consumos Alimentares em Portugal 2003-2005*, observa-se uma proporção significativa de indivíduos com pré-obesidade e mesmo uma fração de indivíduos normoponderais com uma distribuição da gordura corporal que pode condicionar risco acrescido. Nas obesidades de classe 2 e 3, a presença concomitante de perímetros da cintura indicadores de risco acrescido e/ou de uma razão cintura/estatura aumentada é sempre observável em mais de 95% dos indivíduos.

TABELA 7: Tabulação cruzada entre classes de índice de massa corporal, classes de perímetro da cintura e razão cintura/estatura (dados não publicados do Estudo de Prevalência da Obesidade e Consumos Alimentares em Portugal 2003-2005).

	Classes do perímetro da cintura			Razão cintura/estatura	
	Normal	Risco aumentado	Risco muito aumentado	Normal	Aumentada
Baixo peso	95,0%	4,4%	0,6%	96,7%	3,3
Normal	80,0%	15,6%	4,5%	77,7%	22,3%
Pré-obesidade	30,9%	43,4%	25,7%	23,4%	76,6%
Obesidade classe 1	3,7%	6,7%	89,6%	4,4%	95,6%
Obesidade classe 2	4,3%	3,0%	92,7%	3,7%	96,3%
Obesidade classe 3	2,2%	2,2%	95,6%	2,2%	97,8%

Risco aumentado: perímetro da cintura ≥ 80 cm em mulheres e ≥ 94 em homens; **Risco muito aumentado:** perímetro da cintura ≥ 88 cm em mulheres e ≥ 102 em homens; **Razão cintura/estatura:** normal $\leq 0,5$; aumentada $>0,5$.

Um documento conjunto do *American College of Cardiology*, *American Heart Association Task Force on Practice Guidelines* e *The Obesity Society* sustenta que a avaliação do perímetro da cintura é desnecessária em indivíduos com IMC superior a 35kg/m^2 , por não acrescentar informação relevante no que concerne ao risco associado⁵⁹.



3. OTIMIZAÇÃO DA ABORDAGEM TERAPÊUTICA DA PRÉ-OBESIDADE E OBESIDADE

3.1 Terapêutica nutricional da pré-obesidade e obesidade: quais as abordagens mais eficazes

A mudança dos estilos de vida, nomeadamente do padrão alimentar e de atividade física, são componentes imprescindíveis da terapêutica do excesso de peso, independentemente do grau e do recurso concomitante a fármacos ou à cirurgia da obesidade. Enquadrados nos desígnios do Programa Nacional para a Promoção da Alimentação Saudável (PNPAS), os pontos seguintes abordam as componentes da terapêutica nutricional, tanto no que respeita à forma, como ao conteúdo.

3.1.1 Promoção de mudança comportamental em indivíduos com excesso de peso: a importância de um ambiente terapêutico centrado no utente

Tratando-se de uma doença crónica de etiologia multifatorial, a abordagem da obesidade exige um ambiente e postura terapêutica centrados no utente. No desígnio da promoção de mudanças comportamentais sustentadas, a abordagem deve atentar que as decisões individuais surgem da ponderação entre os *prós* e os *contras* associados à mudança^{60,61}.

O estágio de prontidão⁶¹ do indivíduo, à data da consulta tem de ser tido em consideração na definição do plano terapêutico. A motivação para receber aconselhamento e adotar as mudanças comportamentais desejáveis pode ser aferida através de questões abertas como “*O que o trás a esta consulta*” e/ou “*Tenho informação de que foi referenciado à consulta de nutrição para perder peso... qual é a sua opinião a esse respeito?*”. Uma resposta como “*Estou aqui porque me mandaram*” é sugestiva de baixa predisposição para receber aconselhamento e, sobretudo, reduzida expectativa quanto à intervenção e aos seus benefícios. Perante indivíduos num estado pré-contemplativo quanto ao problema (obesidade) ou ao seu papel na sua resolução, utilizam-se estratégias didáticas e de promoção da literacia e exploram-se as expectativas dos utentes relativamente aos objetivos e aos benefícios esperados⁶¹. Em contraponto, quando o utente expressa o desejo de perder peso e melhorar o seu estado de saúde (por exemplo respondendo “*Estou aqui porque desejo melhorar a minha saúde*”) o clínico deve explorar a qualidade desta motivação, nomeadamente questionando, por exemplo, “*Pode falar-me um pouco mais das vantagens que espera obter para a sua vida*”

atual, se perder peso?”, possibilitando ao utente discorrer sobre os motivos mais prementes para uma redução de peso.

A criação de um ambiente terapêutico promotor de decisões partilhadas (**TABELA 8**) tem a sua base teórica em modelos com evidência de efetividade na mudança comportamental, nomeadamente o modelo trans-teórico da mudança⁶², a teoria da auto-determinação⁶³ e a entrevista motivacional⁶⁰.

TABELA 8: Técnicas relacionais centradas no paciente e respetivo racional.

Técnica	Fundamentos para a seleção
Perguntas abertas	<p>Promover a comunicação bilateral e a relação terapêutica.</p> <p>Facilitar a partilha de perspetivas e o pensamento reflexivo sobre a mudança comportamental.</p>
Expressar empatia	<p>Mostrar interesse genuíno pela perspetiva do utente.</p> <p>Reconhecer e avaliar a ambivalência e/ou a resistência à abordagem terapêutica (prontidão para a mudança).</p> <p>Validar as dificuldades, reconhecendo as barreiras percecionadas.</p> <p>Valorizar os esforços para transpor as dificuldades e barreiras.</p>
Sinalizar a discrepância	<p>Em alternativa à confrontação de perspetivas e valores, a simples reprodução das expectativas e das ações expressas pelo utente pode ser utilizada para assinalar a dissonância e contribuir para consciencialização e efetiva mudança comportamental do indivíduo.</p>
Contribuir para a perceção de autoeficácia	<p>Apoiar o utente na seleção de estratégias e de objetivos atingíveis.</p> <p>Promover verbalizações de mudança.</p> <p>Reconhecer e valorizar o mérito dos indivíduos, na aquisição de comportamentos compatíveis com os seus objetivos.</p>

Convidando o utente a falar sobre a sua condição clínica, o clínico tem oportunidade de identificar fatores etiológicos e de manutenção da doença (idade de instalação da doença, historia familiar de obesidade...), tentativas anteriores e os seus resultados, entre outros. No caso concreto das tentativas anteriores, o diálogo, permite perceber (pela perspetiva do utente) os motivos dos insucessos passados, com a dupla vantagem de permitir reenquadrar e contribuir para a literacia relativa aos motivos do insucesso e poder selecionar estratégias mais adequadas e com maior potencial de sucesso.

Centrado na definição partilhada de estratégias e objetivos, o técnico de saúde substitui a postura prescritiva clássica, pela apresentação de estratégias e o convite/desafio ao utente para participar na seleção, daquela cuja implementação se afigura viável. Adicionalmente, e eventualmente mais relevante, as experiências/estratégias bem-sucedidas vivenciadas pelo utente podem ser “recicladas” para o novo processo terapêutico, contribuindo para a perceção de competência do indivíduo. Neste pressuposto, quando se pede ao indivíduo que descreva o seu consumo alimentar nas 24 horas anteriores, são frequentes as descrições de um dia alimentar muito aproximado daquele que seria desejável, para o controlo do peso, podendo o clínico aproveitar para delinear o plano com base naquilo que o doente descreveu, justificando algo como: *“Como já está a utilizar muitas das estratégias adequadas, vamos utilizá-las como base e fazer apenas os ajustes necessários”*.

3.1.2 Especificidades da intervenção nutricional no excesso de peso

O aconselhamento relativo à modelação dos consumos alimentares deve sustentar-se em três critérios-base: *a)* satisfação das necessidades nutricionais; *b)* objetivos terapêuticos (redução de peso, controlo metabólico, etc.), e; *c)* adequação às rotinas e constrangimentos individuais (rotinas laborais, valores religiosos, limitações económicas, etc.). Neste sentido o aconselhamento pode ir desde a definição de um plano alimentar estruturado, até à recomendação de uma única estratégia comportamental (ver **TABELA 9**).

TABELA 9: Objetivos, estratégias e evidência de suporte da intervenção nutricional.

Objetivo	Estratégia	Referências
Diminuir a densidade energética da dieta	Substituir os alimentos com elevada densidade energética por porções equivalentes de alimentos de elevada densidade nutricional.	64–72
	Reduzir a ingestão de açúcares, evitando o açúcar de adição e as bebidas açucaradas.	73–75
	Controlar a ingestão de gordura, evitando alimentos gordos e controlando a gordura de adição (para barrar, como condimento e tempero)	71,76
	Aumentar a proporção de legumes nas refeições, através das sopas de legumes, como guarnição e como ingrediente adicional nas receitas habituais.	64,77
	Utilizar uma metodologia de confeção “ <i>tipo</i> ” mediterrânico: utilizando ingredientes com baixo teor de gordura, controlando a gordura nos cozinhados (salteados, estufados, assados) e utilizando ervas aromáticas em detrimento do sal.	78
Adotar padrões de refeição regulares	Manter um padrão estável de, pelo menos três refeições.	79–83
	Adotar o pequeno-almoço, almoço e jantar como refeições-âncora.	11,84–91
	Ponderar a inclusão de refeições intermédias, visando o controlo do apetite as escolhas alimentares adequadas (por exemplo, planeando os <i>snacks</i>).	81,82,92,93
	Aumentar o estado de alerta para a seleção e controlo das porções alimentares em situações de instabilidade dos padrões de consumo.	94,95
Diminuir a velocidade da ingestão	Diminuir o “tamanho” de cada garfada, pousar talheres entre garfadas e/ou acompanhar um comensal que coma devagar.	96–99
Ter atividade física regular	Diminuir o tempo sedentário (tempo de ecrã, sentado...)	100,101
	Aumentar a atividade física não-estruturada, por exemplo, caminhar para a escola/trabalho, usar escadas (em vez do elevador), fazer trabalhos domésticos e de jardinagem, etc.	100,102
	Fazer exercício físico orientado se possível.	100

Relativamente ao plano alimentar estruturado, a implementação de um balanço energético negativo é fundamental para a redução ponderal.

A estimação das necessidades energéticas, sobretudo em indivíduos com obesidade severa/mórbida, pode estar sujeita a vieses¹⁰³⁻¹⁰⁷. Existe assim a possibilidade de um plano alimentar com restrição energética excessiva (por subestimação das necessidades) ou insuficiente (decorrente de sobrestimação) ter um impacto negativo na adesão à terapêutica nutricional prescrita e, conseqüentemente, nos resultados obtidos¹⁰⁸.

3.1.2.1 Restrição energética

Relativamente ao grau de restrição, existem várias abordagens dietéticas possíveis:

- a) as *dietas de fome* que fornecem entre 0 e 200 kcal diárias, incluindo os jejuns¹⁰⁹;
- b) as *dietas de muito baixo valor calórico* (DMBVC), fornecendo 200 e 800 kcal diárias, recorrendo com frequência a planos dietéticos padronizados e/ou substitutos de refeição¹¹⁰;
- c) as *dietas de baixo valor calórico* (DBVC, ou dietas hipocalóricas), fornecendo um aporte energético superior às 800kcal diárias, baseando-se habitualmente em alimentos convencionais¹⁰⁹. São habituais as restrições de 500 a 1000kcal no valor energético total (VET) diário, em relação à ingestão habitual ou ao dispêndio energético estimados^{12,111}.

No que diz respeito à magnitude da restrição energética inicial, tem sido colocada a hipótese de que uma maior redução de peso se traduz num aumento do sucesso a longo prazo¹¹². As DMBVC satisfazem a primeira pretensão, induzindo reduções ponderais a rondar os 20kg, numa intervenção de 12 a 16 semanas^{113,114}.

Numa meta-análise de estudos norte-americanos, Anderson e colaboradores concluíram que os indivíduos submetidos às DMBVC foram aqueles que mais mantiveram a perda de peso, ainda que a proporção de indivíduos com *follow-up* aos 5 anos fosse muito menor, comparativamente às dietas hipocalóricas menos restritivas (55,4% vs. 79,7%, respetivamente)¹¹⁵.

A relevância da maior redução ponderal inicial, decorrente da prescrição das DMBVC, na sustentabilidade dos resultados foi testada por Lantz e colaboradores¹¹⁶. Estes autores compararam dois grupos: um foi submetido inicialmente a DMBVC, seguida de dieta hipocalórica; o outro foi orientado para dieta hipocalórica. Nos indivíduos que completaram

quatro anos de follow-up, a utilização inicial da DMBVC não se traduziu em resultados significativamente melhores na redução ponderal¹¹⁶.

Ainda no capítulo das intervenções terapêuticas que induzem grandes reduções iniciais do peso e da sua manutenção a longo prazo, justifica-se assinalar que estão sinalizados mecanismos (de natureza metabólica, endócrina, comportamental, etc.) potencialmente associados ao insucesso da cirurgia bariátrica. São exemplos, a redução da leptina e o aumento grelina, o aumento da ingestão alimentar e o petisco contínuo, bem como a redução do metabolismo basal e a redução do dispêndio energético com a atividade física^{91,117,118}.

Considerando a evidência disponível e o risco decorrente dos mecanismos adaptativos, não é tácito que as dietas excessivamente restritivas e desequilibradas, apenas por induzirem uma redução de peso mais significativa inicial, se traduzam numa maior sustentabilidade do peso perdido.

As restrições menos intensas, muito embora se traduzam em reduções iniciais de peso menos marcadas, podem conduzir a resultados mais sustentáveis¹¹⁹. Com efeito, uma progressão gradual da restrição energética, pode possibilitar ao indivíduo mais tempo para implementar novos comportamentos, mudanças no seu ambiente alimentar e, em última instância, adquirir novos hábitos.

Indivíduos bem-sucedidos na manutenção do peso perdido assinalam a importância de “*ter o controlo*” e de “*adquirir rotinas*” como fatores determinantes do seu sucesso¹²⁰. Este “*assumir de responsabilidades*” assenta em pilares como a autoeficácia, a autonomia e a motivação intrínseca para perder peso. Acrescendo que, a aquisição e/ou reforço das estratégias de *coping*, a capacidade individual para lidar com o stresse e o suporte social serão recursos fundamentais para a obtenção de um sucesso terapêutico sustentável junto dos indivíduos com peso excessivo¹¹².

No seu conjunto, os fatores supracitados constituem desafios muito relevantes para os clínicos que, por si só, justificam que o plano alimentar estruturado, resulte de um processo partilhado, utilizando os aspetos positivos do padrão alimentar inicialmente descrito, respeitando idiosincrasias e atentando às necessidades nutricionais básicas de cada indivíduo.

3.1.2.2 Distribuição dos macronutrientes

Sabemos que, independentemente das proporções dos macronutrientes no plano alimentar, será a restrição da ingestão energética que induz a redução ponderal¹²¹. Não obstante, a composição dos alimentos não pode ser descurada, na medida em que um padrão alimentar baseado em alimentos com elevada densidade energética e pobres em micronutrientes parece contribuir decisivamente para o excesso ponderal¹¹.

Considerando que a densidade energética tende a ser maior nos alimentos ricos em gordura, consumo excessivo dos mesmos poderia contribuir de forma mais marcada para a ingestão energética excessiva e para o conseqüente ganho de peso¹²².

Além da maior densidade energética, as gorduras poderão contribuir mais significativamente para a criação de um balanço energético positivo por três outras questões relevantes:

- a) a gordura é o nutriente que induz menor saciedade por quilocaloria fornecida⁷¹;
- b) os alimentos ricos em gordura (tal como os alimentos ricos em açúcar e aqueles que misturam os dois) tendem a caracterizar-se por uma elevada palatabilidade¹²³;
- c) existirá uma fraca capacidade biológica para limitar a ingestão de alimentos ricos em gordura, em contraponto aos estímulos sensoriais promotores da ingestão¹²⁴.

Pelo supracitado, ainda que uma dieta com maior percentagem de gordura, por si só, não explique a gênese e manutenção da obesidade, é possível que as características dos alimentos ricos em lípidos possam contribuir para um consumo excessivo dos mesmos. Quando se verifique, este consumo abusivo poderá contribuir para a manutenção de um balanço energético positivo persistente e, logo, um efeito promotor da sobrecarga ponderal¹²⁴.

Comparativamente aos que contêm maior proporção de lípidos, os alimentos ricos em hidratos de carbono (HC) tendem a ter menor densidade energética. Esta característica poderá conferir-lhes maior capacidade saciante – traduzida num maior volume para a mesma energia fornecida, ou num menor valor energético para o mesmo volume consumido.

Os alimentos ricos em HC poderiam ter uma ação auto-limitante do consumo e, portanto, contribuir para uma redução na ingestão energética global⁶⁸. No entanto, a magnitude da saciedade induzida não será idêntica para todos os hidratos de carbono e, sobretudo, para todos os elementos que os veiculam⁷¹. Os cereais completos, os frutos, os legumes e

hortícolas, sendo fontes de hidratos de carbono, fornecem concomitantemente água e fibra alimentar, pelo que o seu consumo tenderá a conduzir a uma maior saciedade. Por oposição, os alimentos ricos em amidos refinados ou açúcares simples/livres induzirão menor saciedade⁷¹. O consumo de açúcares livres e de bebidas açucaradas foi considerado um determinante do peso corporal, pela sua contribuição para a ingestão energética global¹²⁵.

Tanto a quantidade como a qualidade dos HC fornecidos são determinantes da variação pós-prandial da glicemia. Para a mesma quantidade de HC fornecida, a variação pós-prandial da glicemia tenderá a ser distinta quando se comparam alimentos diferentes¹²⁶. Os alimentos que são compostos maioritariamente por amidos refinados e açúcares apresentam, frequentemente, índices glicémicos (IG) mais elevados. Este índice é um bom indicador da glicemia pós-prandial (facto que, aliás, deriva da sua definição), sendo também um bom preditor do pico glicémico e da flutuação máxima da glicemia pós-prandial¹²⁶. Sabemos que a resposta insulínica (intimamente ligada à glicemia pós-prandial) será um sinal de saciedade importante, no entanto, em indivíduos obesos, a insulinoresistência ao nível do sistema nervoso central, poderá estar implicada numa disrupção dos mecanismos de indução da saciedade por esta via¹²⁷. Por fim, como demonstraram Kristensen e colaboradores, o facto dos alimentos compostos por cereais completos induzirem maior saciedade não garante, necessariamente, uma limitação da ingestão energética subsequente⁶⁹.

Em resumo, apesar das eventuais diferenças na densidade energética e na indução de saciedade (mediadas ou não pela glicemia e insulinemia pós-prandiais), dependentes da qualidade e proporção dos HC fornecidos pela dieta, não é garantido que, por si só, estes alimentos promovam ou controlem consumos alimentares abusivos e, por consequência, o peso corporal¹²⁸.

A restrição de HC, por seu lado, induz a cetogénese (aumento do β -hidroxibutirato), facto que pode contribuir para a redução do apetite¹³¹. Adicionalmente, a obrigatoriedade de minimizar o consumo de hidratos de carbono traduz-se numa redução das escolhas alimentares possíveis, devido à necessidade de eliminar/minimizar o consumo dos alimentos fornecedores de HC. Esta potencial “*monotonia alimentar*”, poderá, pelo menos na fase inicial, favorecer a adesão à dieta restritiva em hidratos de carbono e traduzir-se numa menor ingestão energética¹³².

Alguns trabalhos sugerem uma eficácia superior das dietas ricas em proteínas, com baixo teor de hidratos de carbono, na redução ponderal a curto prazo^{129,130}. Uma maior proporção das proteínas na dieta poderá traduzir-se em:

- a) uma maior indução de saciedade, que se pode traduzir em menor consumo alimentar e energético, numa dieta *ad libitum*^{70,71};
- b) uma menor eficácia energética da dieta, resultante da maior atividade termogénica das proteínas, *i.e.* maior dispêndio energético na sua metabolização, comparativamente aos outros dois macronutrientes^{70,71};
- c) um efeito positivo na manutenção ou do acréscimo da massa magra corporal^{70,71}.

Não obstante o supracitado, os alimentos naturalmente ricos em proteínas, sobretudo os de origem animal, são também habitualmente ricos em gordura saturada, justificando algumas reticências relativamente à segurança destas dietas, no que concerne ao risco cardiovascular. Ainda assim, não têm sido observados efeitos negativos significativos a este nível, para períodos de intervenção de seis meses a um ano^{129,133}. No entanto, numa revisão sobre as implicações das dietas ricas em proteínas para o controlo do peso, Soenen e Westerterp-Plantenga assinalam que os indivíduos com obesidade, síndrome metabólica e diabetes tipo 2 são particularmente susceptíveis ao risco de efeitos deletérios daquelas dietas a nível renal⁷².

A quantidade mínima adequada de proteínas para adultos sem doença renal ronda os 0,83g/kg/dia, sendo que consumos proteicos equivalentes ao dobro da referida quantidade não estarão associados a riscos acrescidos¹³⁴. No entanto, consumos muito elevados, na ordem de 3-4 vezes a porção citada, podem estar muito próximos do máximo tolerável e, por isso, acarretar riscos¹³⁴.

Em resumo, é inquestionável que a criação de um balanço energético negativo é condição imprescindível, quando se pretende induzir uma redução ponderal. Na formulação da dieta personalizada, a restrição energética é o elemento-chave, sendo que a sua magnitude deve ser, na maioria das vezes, moderada. Relativamente aos macronutrientes, como se pôde constatar, a evidência disponível ainda é relativamente ambígua, relativamente ao impacto na redução ponderal e, sobretudo, na saúde em geral.

Num estudo multicêntrico internacional, com dados relativos a mortalidade geral e cardiovascular, os autores concluíram que o consumo elevado de HC se associava a maior risco de mortalidade e o consumo de gordura a menor risco¹³⁵. Numa primeira leitura, estas conclusões podem causar perplexidade, mas uma análise mais aprofundada dos dados permite a sua compreensão e enquadramento, com os referenciais e a evidência disponível. Se atentarmos às análises apresentadas na dita publicação verificamos que¹³⁵:

- a) o quintil mais elevado de consumo de HC corresponde a 77,2% do VET e o mais baixo a 46,4% do VET, e;
- b) no que respeita à gordura, o quintil mais baixo corresponde a 10,6% do VET e o mais elevado a 35,3%.

Analisados à luz das orientações clássicas para a terapêutica nutricional da obesidade, podemos concluir que, para a proporção de HC, o primeiro quintil representa um valor cerca de 10% abaixo do limite mínimo de referência (55% do VET), enquanto o valor para o quinto quintil de gordura excede em cerca de 5% o valor máximo de referência (30% do VET)^{12,111}. No entanto, se nos reportarmos à Dieta Mediterrânea, cujas características incluem uma significativa representatividade dos lípidos e uma menor proporção dos HC no VET, está bem documentado o seu potencial na redução da morbilidade e mortalidade, incluindo a prevenção do excesso de peso, com base em diversos mecanismos fisiopatológicos¹³⁶.

No ensaio PREDIMED – os grupos de intervenção tinham como objetivo atingir pelo menos 40% do VET provenientes da gordura e o grupo controlo uma dieta com menos de 30% do VET – uma Dieta Mediterrânea, rica em gordura vegetal, sem restrição energética, associou-se a redução ponderal e da adiposidade central a longo termo (mediana de follow-up de 4,8 anos)¹³⁷.

Ponderados os potenciais impactos no peso corporal, morbilidade e mortalidade, os referenciais propostos pela Autoridade Europeia de Segurança dos Alimentos (EFSA), ou seja, 45-60% do VET para os hidratos de carbono e 20-35% do VET para a gordura, afiguram-se adequados para nortear a prescrição nutricional para indivíduos com excesso de peso^{138,139}.

Adicionalmente à proporção e, provavelmente mais relevante, o tipo de HC ou gordura e/ou as características do alimento que lhes serve de veículo, devem ser tidos em consideração. Assim, no que concerne às gorduras e aos HC refinados e açúcares, os seus efeitos potencialmente

prejudiciais relacionar-se-ão, sobretudo, com a sua contribuição para a densidade energética dos alimentos que integram e por contribuírem significativamente para uma apetência para o consumo eventualmente excessivo dos mesmos. Estes dois fatores atuarão em combinação com alterações de natureza bioquímica, metabólica e hormonal – promovendo/agravando a insulinoresistência, desregulando o binómio apetite/saciedade, etc. – que podem favorecer a criação de um balanço energético positivo e, logo, o aumento ponderal. Em contrapartida, parece fundamentada a inclusão nos planos alimentares de cereais completos, frutos, legumes hortícolas e leguminosas (enquanto alimentos fornecedores de HC com menor densidade energética) e de quantidades moderadas de gorduras vegetais (fontes de gordura maioritariamente insaturada).

No que respeita ao contributo das proteínas para a ingestão calórica global, as proporções habitualmente apontadas são de 10 a 15% do VET¹⁴⁰. Esta proporção poderá ser excessivamente conservadora, quando se prescrevem dietas hipocalóricas (sobretudo nas de mais reduzido valor energético), podendo ser mais adequadas proporções ligeiramente superiores, na ordem dos 20% do VET ou 1,5g/kg/dia. Esta proporção teria em conta os benefícios supracitados, acrescentando-lhes uma potencialmente maior aceitabilidade do plano alimentar, por parte dos indivíduos intervencionados. Valores nesta ordem de grandeza permitem a inclusão, no plano alimentar, dos laticínios com baixo teor de gordura e de 1 a 2 porções diárias de peixe ou carne com reduzido teor de gordura.

3.1.2.3A importância de adotar padrões de refeição regulares

Para além de se focar em nutrientes e/ou alimentos específicos, as ciências da nutrição e a terapêutica nutricional personalizada preocupam-se com padrões de consumo e com a multiplicidade de variáveis que os influenciam. Para citar apenas um exemplo, a caracterização do padrão alimentar Mediterrâneo não se esgota na elevada representatividade da gordura vegetal insaturada – com o azeite como expoente máximo – ou no molho de tomate. São igualmente importantes fatores como a comensalidade, promotora de convivência e suporte social, mas também de partilha de saberes e tradições e, no limite de comunhão de valores e hábitos¹⁴¹.

Um dos elementos potencialmente relevantes do padrão alimentar é a repartição das refeições ao longo do dia. Sendo um dos postulados mais revisitados para o controlo do peso, o fracionamento alimentar é habitualmente proposto como estratégia favorável à redução ponderal e respetiva manutenção. Teoricamente, o fracionamento da ingestão alimentar,

promoveria o aumento do metabolismo basal, reduziria a fome (regulando o binómio apetite/saciedade) e melhoraria o controlo metabólico (e.g. glicemia, insulinemia, etc.), fatores que beneficiariam a regulação do peso corporal⁸¹.

No entanto, o número de refeições não parece influir de forma significativa na taxa metabólica basal. Bellisle, McDevitt e Prentice, assinalam que o impacto potencial do fracionamento alimentar não se relacionará com efeitos no dispêndio energético induzido, mas sobretudo com fatores relacionados com modulação do consumo alimentar⁹³.

Sendo a influência direta no dispêndio energético negligenciável, importa analisar o potencial efeito do fracionamento alimentar na modelação da ingestão. Num trabalho clássico, Jenkins e colaboradores demonstraram que o controlo metabólico (glicemia, insulinemia e péptido-c plasmáticos) e a saciedade eram favorecidos por um padrão alimentar fracionado (12 episódios de ingestão alimentar), quando comparado com um padrão composto apenas por três refeições diárias¹⁴². Em concordância, um maior número de episódios de ingestão alimentar foi associado a menores picos de grelina⁸¹. No entanto, quando se comparam um padrão alimentar fracionado e um padrão não fracionado, não se observam diferenças significativas nos valores plasmáticos absolutos da grelina (área sob a curva), o mesmo se verificando para o péptido YY (PYY)⁸¹.

Nos indivíduos com obesidade, está documentada uma secreção decrescida do PYY, tanto para os valores basais como para a secreção pós-prandial¹⁴³. Como acontece com a leptina (e em oposição à grelina), o PYY está envolvido nos mecanismos de saciedade. Ao contrário do que está documentado para a leptina, não parece existir uma alteração na sensibilidade ao PYY nos indivíduos com obesidade. Subsistindo a questão relativamente ao papel dos mecanismos de sinalização do PYY na obesidade, também não é totalmente discernível o papel específico da secreção pós-prandial do PYY na génese e manutenção da doença¹⁴⁴.

Num grupo de homens adultos saudáveis, foi demonstrado que o fracionamento alimentar pode contribuir para um maior controlo da ingestão nas refeições subsequentes¹⁴⁵. Ainda assim, a associação inversa entre o número refeições e a obesidade, pode representar um fenómeno de causalidade reversa, i.e., o facto de os indivíduos com peso excessivo suprimirem refeições com o intuito de perder peso¹⁴⁶. Ainda a respeito da associação da obesidade com o reduzido número de refeições, Heitmann e Lissner destacam que os indivíduos podem reportar menor número de episódios de ingestão alimentar por omitirem (de forma consciente ou por esquecimento) a toma de *snacks*¹⁴⁷. Os ditos *snacks* – definidos como toda e qualquer ingestão levada a cabo entre as 3 refeições ditas tradicionais (i.e. pequeno-almoço, almoço e

jantar) – parecem ser mais frequentes nos indivíduos com obesidade, estando positivamente associados à ingestão energética total, particularmente porque a escolha tende a recair em alimentos ricos em açúcar e gordura⁹².

A omissão de uma da refeição habitual foi associada a um aumento da adiposidade num grupo de homens saudáveis, com provável influência de alterações na composição das restantes refeições¹⁴⁸.

Perante as incertezas e inconsistências supracitadas, levantam-se interrogações quanto à melhor estratégia de fracionamento da ingestão alimentar diária, quando se tem em vista a redução e controlo do peso corporal. Uma análise de estudos de ingestão controlada concluiu que⁸¹: a) consumir menos de três refeições diárias influi negativamente no controlo do apetite, e; b) o consumo de mais de três refeições, por dia, surtiria um efeito negligenciável no apetite e consumo alimentar. As conclusões deste estudo parecem sustentar a importância do consumo regular das três refeições principais na modelação da ingestão alimentar, sendo opcional o recurso a refeições intermédias. A este respeito, Ekmekcioglu e Touitou assinalam que a relevância do fracionamento da ingestão energética dependerá de particularidades da resposta fisiológica individual, em combinação com as diferenças geográficas e culturais no padrão habitual de refeições¹⁴⁶.

Deste modo, em resumo, as orientações terapêuticas para a redução ponderal não terão obrigatoriamente de incluir um fracionamento da ingestão alimentar, além das três refeições principais (pequeno-almoço, almoço e jantar). A inclusão de refeições intermédias deverá ser ponderada em função dos hábitos, rotinas, conveniência e benefícios particulares de cada indivíduo com sobrecarga ponderal (ou em fase de manutenção após a redução de peso). Considerando as características individuais de cada utente, o fracionamento alimentar pode, eventualmente, ser equacionado como modelador da ingestão de alimentos nas refeições subsequentes, por exemplo, no que concerne à facilitação de escolhas alimentares adequadas, controlo de porções e à velocidade da ingestão.

3.1.2.4A velocidade da ingestão e a perda de peso

No que concerne especificamente à redução da velocidade de ingestão alimentar, está documentado o impacto na diminuição da secreção de grelina em resposta a uma prova de carga com glucose oral⁹⁸. Comparando os efeitos da ingestão num período de 10 ou de 40 minutos, Reddy e colaboradores, verificaram que uma ingestão mais lenta da refeição-teste se traduzia num aumento significativo da termogénese induzida pelos alimentos e da

adiponectina e numa redução significativa dos ácidos gordos não esterificados, no período pós-prandial¹⁴⁹.

Ainda que a sua medição objetiva seja mais complexa (e portando os dados disponíveis sejam menos consistentes), a redução da velocidade de ingestão poderá contribuir também para o prazer decorrente da refeição, tanto pela oportunidade de alargar o tempo da comensalidade, como por otimizar os estímulos sensoriais – não apenas gustativos, mas também relacionados com o cheiro, textura, temperatura e aparência dos alimentos.

No seu conjunto estes dados parecem sustentar um impacto fisiológico e comportamental positivo, que pode ser um fundamento para aconselhar os indivíduos com excesso de peso a reduzir/moderar a sua velocidade de ingestão de alimentos.

3.1.2.5 Intensidade da intervenção

A intensidade da intervenção tem um impacto potencial nos resultados ao nível da redução ponderal⁵⁹. A frequência e duração das consultas são duas das componentes que podem influenciar a resposta à terapêutica e, portanto, devem ser decididas em função da severidade dos sintomas. Sendo necessariamente individualizada, pode dizer-se que a frequência das consultas tenderá a ser maior no início do tratamento (tendo em vista a seleção, adaptação e implementação dos hábitos desejados) e tornar-se-á mais espaçada com a evolução positiva do processo terapêutico.

A frequência de consultas inferior a mensal (dita de *“baixa intensidade”*) tem pouca evidência de efetividade na promoção da redução ponderal⁵⁹. No entanto, considerando a elevada prevalência da obesidade e a exigência de um aconselhamento especializado, nem sempre os serviços de saúde conseguem assegurar uma frequência otimizada, para as consultas. Este aspecto representa um desafio adicional para os profissionais de saúde, no que concerne à otimização dos cuidados prestados, nos momentos de contacto possíveis, e para os utentes, relativamente à aquisição de competências de autocuidado. Com efeito, a autonomia surge como um determinante da mudança comportamental sustentável¹⁵⁰. A limitação à frequência das consultas pode também ser uma oportunidade para explorar, com o utente, potenciais facilitadores de comportamentos salutogénicos no seu contexto familiar e social¹⁷. O apoio das pessoas significativas será benéfico para a implementação sustentada dos comportamentos de redução de peso¹⁵¹. Neste contexto, os acompanhantes podem estar presentes nas consultas e ser envolvidos como *“parceiros estratégicos”*, nomeadamente, auxiliando no controlo da

disponibilidade alimentar, controlo de porções ingeridas, acompanhando na prática de atividade física, etc.

A necessidade de ajustar a frequência das consultas à capacidade usual do Centro de Tratamento da Obesidade de um hospital central foi considerada num ensaio clínico, com candidatos a cirurgia da obesidade, que testou a efetividade de uma intervenção nutricional centrada no indivíduo. Não obstante ser de curta duração (6 meses de intervenção) e direcionada a uma população muito específica, uma periodicidade bimestral das consultas (com 40 minutos para as primeiras consultas e 20 minutos para as consultas de seguimento), demonstrou efetividade na redução ponderal e no controlo metabólico¹⁵². Não sendo possível excluir a possibilidade de obter melhores resultados com uma maior frequência de contactos, estes dados sustentam a importância de equilibrar o suporte disponibilizado pelo técnico de saúde, no contato direto com o utente, com a promoção da perceção competência para o autocuidado, baseado em autonomia e autoeficácia na modificação comportamental.

3.2 Indicadores da efetividade terapêutica

Numa perspetiva de vigilância epidemiológica, a monitorização do peso corporal – do IMC no adulto e da evolução estado-ponderal em crianças e adolescentes – e da distribuição regional do tecido adiposo – nomeadamente do de perímetros corporais (e.g. da cintura) e/ou relação cintura/estatura – são indicadores fiáveis, devendo o seu registo e análise sistemática constituir ferramentas-base para decisões em Saúde Pública.

No que concerne à terapêutica do excesso de peso, o objetivo é habitualmente a obtenção de redução ponderal relevante e sustentável. No entanto, a conceptualização da *“redução relevante de peso”* estará excessivamente associada à obtenção do *“peso ideal”*.

A imprescindibilidade de ser atingida uma meta ponderal, que coloque o indivíduo na faixa tida como normal (do ponto de vista teórico/estatístico), não é necessariamente consonante com a obtenção de ganhos em saúde, que podem ser alcançados com reduções mais moderadas.

A literatura documenta a eficácia terapêutica, a médio e longo prazo, de abordagens direcionadas ao estilo de vida na promoção de reduções ponderais na ordem dos 5 a 10% do peso inicial^{12,153}.

Wing e Hill assinalam que, tendo em consideração o objetivo da redução de 10% do peso inicial e a sua manutenção durante pelo menos 1 ano, cerca de 20% dos indivíduos são bem-sucedidos a longo prazo¹⁵⁴.

Enquanto referencial modulador do discurso e dos contornos da intervenção, é fundamental a adequação das expectativas, relativamente à redução ponderal desejável, tanto para os indivíduos com obesidade, como para os técnicos de saúde. Importa desmistificar as expectativas irrealistas, no que concerne aos resultados passíveis de serem obtidos, de forma segura e sustentável¹⁵⁵.

Resumindo, no que respeita à questão dos referenciais para avaliação do sucesso terapêutico, no excesso de peso e na obesidade, será necessário ter em conta as seguintes questões:

a) considerando que os efeitos nefastos para a saúde individual aumentam com o grau de sobrecarga ponderal, a própria manutenção do peso pode ser aceite como critério de sucesso¹¹¹;

b) existe evidência de que, mesmo quando são inferiores a 10% do peso inicial, as reduções de peso sustentadas se traduzem em benefícios significativos relativamente às comorbilidades^{156–158};

c) uma redução sustentada de 5 a 10% do peso inicial pode ser considerada “a meta” inicial, no que respeita ao sucesso terapêutico das intervenções não cirúrgicas direcionadas à redução ponderal, ainda que reduções suplementares possam ser equacionadas depois de aquela ter sido atingida¹⁵⁴;

d) sobretudo nos casos de obesidade severa, a meta do “*peso ideal*” será uma utopia para a maioria dos indivíduos, pelo que, tê-lo como objetivo pode contribuir para a multiplicação das tentativas frustradas de perda peso (no sentido em que a meta muito dificilmente é atingida), com consequências profundamente nefastas a nível físico (*i.e.* deterioração da composição corporal, com agravamento da relação massa gorda/massa magra) e psicológico (*i.e.* reforço da auto-perceção de incapacidade, redução da perceção de autoeficácia e da autoestima)¹¹¹.



4. ABORDAGEM DA OBESIDADE NO SERVIÇO NACIONAL DE SAÚDE

A elevada prevalência da obesidade e a dificuldade observada no controlo da sua incidência são sintomáticas da imprescindibilidade de estratégias de natureza intersectorial – que vão desde os cuidados de saúde, à educação aos atores (utentes, cuidadores, profissionais de saúde, decisores políticos, etc.), incluindo também os agentes económicos e as questões ligadas à segurança social.

Ainda que o combate à obesidade não possa ser restrito ao contexto das unidades prestadoras de cuidados saúde, exige-se aos profissionais de saúde que envolvam no mesmo, em coerência com a sua relevância e impacto.

A monitorização do estado nutricional e a deteção precoce do excesso de peso devem ser desígnios – fundamentais e transversais – a todas as estruturas e prestadores de cuidados de saúde. Neste pressuposto são referências para a avaliação a Orientação Avaliação Antropométrica no Adulto¹⁵⁹ e o Guia de Avaliação do Estado Nutricional Infantil e Juvenil¹⁶⁰.

Numa lógica de intervenção precoce e adequada gestão do risco, a intervenção na pré-obesidade terá um potencial mais favorável na relação custo-benefício.

4.1 O Processo Assistencial Integrado da Pré-obesidade

Aos indivíduos adultos que apresentem IMC entre 25,0 e 29,9kg/m² e perímetro da cintura superior a metade da estatura (perímetro da cintura/estatura > 0,5), deve ser oferecida a possibilidade de serem integrados no Processo Assistencial Integrado da Pré-obesidade (PAI Pré-obesidade)¹⁶¹.

O PAI Pré-obesidade operacionaliza os pressupostos de rastreio e deteção precoce do excesso de peso e a necessária universalidade da sua abrangência social, assumindo uma abordagem integrada, longitudinal e multidisciplinar, com a possibilidade de adaptação da intensidade (*e.g.* encaminhamento para a consulta de Nutrição dos casos sem sucesso na abordagem inicial) em função da necessidade clínica individual.

Sendo bem-sucedida, a operacionalização do PAI Pré-obesidade pode contribuir para limitar a progressão dos indivíduos para estados mais graves de excesso de peso, reduzindo a incidência de comorbilidades e a mortalidade precoce, traduzindo-se numa redução global dos custos em saúde.

Com efeito, será particularmente determinante minorar a progressão do indivíduo para estados de sobrecarga ponderal mais graves, particularmente para as classes 2 e 3 de obesidade, face ao risco de morbilidade e mortalidade que acarretam.

4.2 Abordagem do indivíduo com obesidade severa/mórbida

No caso específico dos indivíduos que já apresentam obesidade classe 2 com comorbilidade associada ou obesidade classe 3, a Orientação de Boas práticas na abordagem do doente com obesidade elegível para cirurgia bariátrica¹⁶² estabelece os pressupostos para a referenciação dos utentes para os Centros de Tratamento da Obesidade.

5. CONCLUSÃO

É amplamente reconhecida a necessidade de adotar medidas multisetoriais, que permitam uma redução da incidência do excesso de peso na população portuguesa. Naturalmente, este desígnio implica uma mudança de paradigma e um investimento significativo de recursos na promoção da saúde, numa efetiva implementação do conceito de *Saúde em Todas as Políticas*.

A obesidade corporiza o conceito da idiosincrasia das doenças, carecendo de uma abordagem fundamentada no modelo biopsicossocial, que transcorre todos os níveis de prevenção em saúde¹⁹. Na FIGURA 5 apresenta-se uma proposta de modelo conceptual para a abordagem do excesso de peso em Portugal.

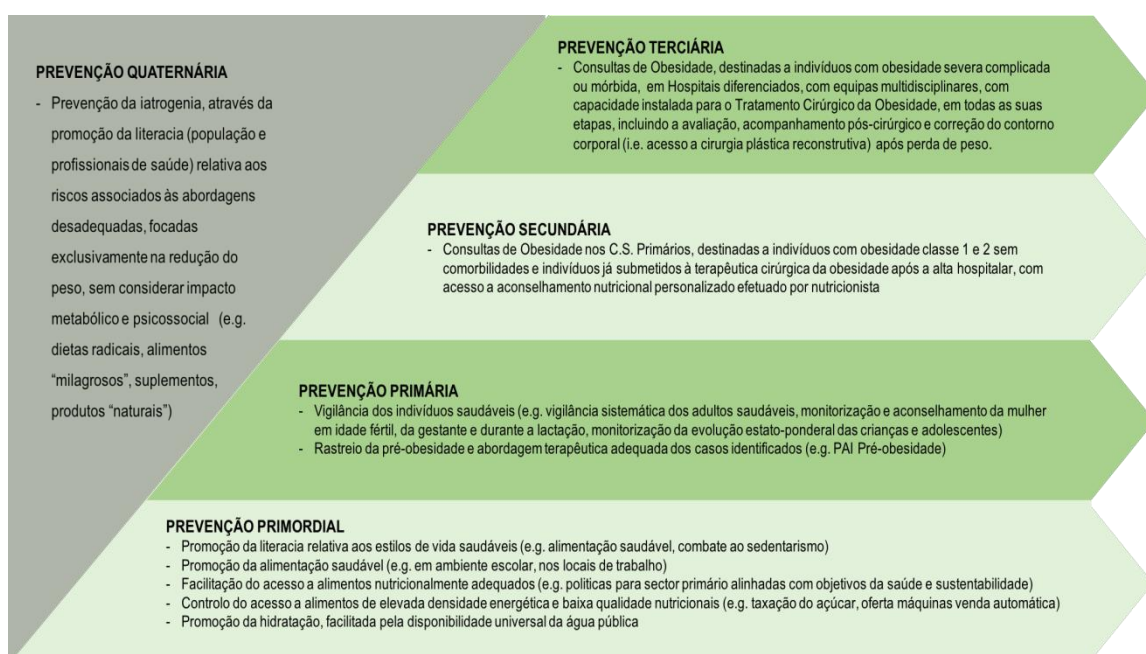


FIGURA 5: Proposta de modelo conceptual para a abordagem do excesso de peso em Portugal.¹⁹

A associação entre a obesidade e a desigualdade social sugerem que a sua abordagem (desde a prevenção à terapêutica) deverá ser diferenciada. Em certos casos, as intervenções deverão recair sobre a capacitação dos cidadãos e das famílias, outras, necessitarão de recorrer a apoios alimentares diretos, em que a ajuda alimentar deverá ter em conta a adequação e o equilíbrio nutricional.

A promoção de hábitos alimentares adequados à prevenção e controlo do excesso de peso tem, portanto, de ser operacionalizado a dois níveis distintos e complementares: a) a

promoção de literacia relativa a hábitos alimentares salutogénicos; b) a implementação de medidas estruturais que viabilizem o acesso a alimentos e à implementação de hábitos alimentares adequados às necessidades individuais, tanto ao nível logístico, como da capacidade aquisitiva.

A adequada modelação das escolhas alimentares carece da adoção de políticas e mensagens de saúde fundamentadas em conhecimento científico relevante, evitando chavões (e.g. “o alimento X é bom para emagrecer...”), simplificações excessivas (e.g. “os produtos de origem vegetal são saudáveis...”) e generalização de conceitos (i.e. adaptar a abordagem ao grupo etário, literacia, características socioeconómicas, etc.).

Ao nível do tratamento, considerando que o excesso de peso é uma condição clínica que afeta mais de metade dos adultos (mais 80% dos idosos) e um terço dos jovens, é indispensável que disponibilizem abordagens terapêuticas adequadas, assentes em pressupostos técnico-científicos, por profissionais diferenciados, i.e., motivados e com treino específico.

A necessária especificidade, na abordagem do indivíduo com excesso de peso, tem sido focada em publicações com elevado impacto, onde se assinala a necessidade de alinhar a intensidade da intervenção com a severidade da patologia e a influência da envolvente ambiental na implementação (individual e coletiva) das estratégias preventivas e terapêuticas¹⁶³.

Mais do que a redução do peso, em termos absolutos, a abordagem do indivíduo com excesso de peso deve visar melhorias na composição corporal (e.g. distribuição do tecido adiposo) e do controlo metabólico consequente¹⁶⁴.

No que concerne à prevenção e controlo das doenças associadas à obesidade, e especificamente à diabetes tipo 2, reduções na ordem dos 5-10% do peso inicial, podem ter impacto muito relevante na redução da incidência (superior a 50%) e controlo clínico da doença¹⁶⁵.

O conhecimento, treino e motivação dos profissionais para abordar de forma adequada o excesso de peso reverte-se em efetivos ganhos em saúde, nas suas diversas vertentes – desde o benefício clínico, à redução dos custos em saúde.

A elevada prevalência do excesso de peso em Portugal requer uma intervenção, desde a prevenção ao tratamento, mais concertada. Por um lado, importa implementar estratégias ao nível da prevenção que sejam capazes de eficazmente promover hábitos alimentares e de atividade física saudáveis, nomeadamente através da existência de ambientes alimentares com ofertas menos densas energeticamente. Por outro lado, exige-se ao Serviço Nacional de Saúde uma maior capacidade de resposta para lidar com este problema, nomeadamente

através da implementação de consultas de obesidade com intervenções minimamente homogeneizadas nos diferentes níveis de cuidados, em particular nos cuidados de saúde primários e com capacidade de aferição dos resultados e sua análise. Espera-se que este manual possa ser um importante contributo nesse sentido.

Seis conceitos-chave relativos ao excesso de peso em Portugal

- 1.** Mais de metade da população adulta portuguesa tem excesso de peso, com maior proporção nos grupos mais desfavorecidos da população, sendo que para os idosos este valor ultrapassa os 80%;
- 2.** As pessoas com obesidade têm pior qualidade de vida, decorrente do seu impacto negativo a nível metabólico e psicossocial;
- 3.** O IMC, o perímetro da cintura e a relação cintura/estatura são bons indicadores de risco metabólico a nível populacional, mas têm de ser cruzados com outros indicadores na avaliação clínica individualizada;
- 4.** A modificação dos estilos de vida é uma componente essencial e indispensável na abordagem do excesso de peso;
- 5.** A terapêutica nutricional da obesidade tem de ser individualizada, centrada na promoção de mudanças comportamentais sustentáveis e não na perda de peso em sentido estrito;
- 6.** Relativamente a indicadores de sucesso, diminuições do peso na ordem dos 5 a 10% podem promover melhorias clinicamente relevantes, no que diz respeito a fatores de risco cardiovasculares.



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. George F. Causas de Morte em Portugal e Desafios na Prevenção. *Acta Med Port* [Internet]. 2012;25(2):61–3. Available from: file:///C:/Documents and Settings/Proprietário/Os meus documentos/Downloads/i019299.pdf
2. NCD Risk Factor Collaboration. Trends in adult body-mass index in 200 countries from 1975 to 2014: a pooled analysis of 1698 population-based measurement studies with 19.2 million participants. *Lancet* [Internet]. 2016;387(10026):1377–96. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)30054-X](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(16)30054-X)
3. NCD Risk Factor Collaboration. Trends in adult body-mass index in 200 countries from 1975 to 2014: A pooled analysis of 1698 population-based measurement studies with 19.2 million participants. *Lancet*. 2016;387:1377–96.
4. Do Carmo I, Dos Santos O, Camolas J, Vieira J, Carreira M, Medina L, et al. Prevalence of obesity in Portugal. *Obes Rev*. 2006;7(3):233–7.
5. do Carmo I, Dos Santos O, Camolas J, Vieira J, Carreira M, Medina L, et al. Overweight and obesity in Portugal: national prevalence in 2003-2005. *Obes Rev* [Internet]. 2008 Jan [cited 2012 Jul 27];9(1):11–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18034792>
6. Antunes A, Moreira P. Prevalência de Excesso de Peso e Obesidade em Crianças e Adolescentes Portugueses. *Acta Med Port*. 2011;24(2):279–84.
7. Padez C, Fernandes T, Mourão I, Moreira P, Rosado V. Prevalence of Overweight and Obesity in 7-9 Year-Old Portuguese Children: Trends in Body Mass Index From 1970-2002. *Am J Hum Biol*. 2004;16(August):670–8.
8. Lopes C, Torres D, Oliveira A, Severo M, Alarcão V, Guiomar S, et al. Inquérito Alimentar Nacional e de Atividade Física (IAN-AF), 2015-2016. Parte II. Apresentação Sumária de Resultados [versão 1.0 março, 2017]. Porto; 2017.
9. WHO. Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Geneva: WHO; 1997.
10. Gray D. Diagnosis and prevalence of obesity. *Med Clin North Am*. 1989;73(1):1–13.
11. WHO. Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. WHO. WHO, editor. Geneva: WHO; 2003.
12. NIH. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults. The Evidence Report. NIH. NIH, editor. NIH; 1998.
13. Doll HA, Petersen SE, Stewart-Brown SL. Obesity and physical and emotional well-being: associations between body mass index, chronic illness, and the physical and mental components of the SF-36 questionnaire. *Obes Res* [Internet]. 2000 Mar [cited 2013 Dec 18];8(2):160–70. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10757202>

14. Bray G. Medical consequences of obesity. *J Clin Endocrinol Metab* [Internet]. 2004 Jun [cited 2013 Dec 18];89(6):2583–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15181027>
15. Li Z, Bowerman S, Heber D. Health ramifications of the obesity epidemic. *Surg Clin North Am* [Internet]. 2005 Aug [cited 2013 Dec 18];85(4):681–701. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16061080>
16. Camolas J, Ferreira A, Mannucci E, Mascarenhas M, Carvalho M, Moreira P, et al. Assessing quality of life in severe obesity: development and psychometric properties of the ORWELL-R. *Eat Weight Disord*. 2016;21(2):277–88.
17. Christakis N a, Fowler JH. The spread of obesity in a large social network over 32 years. *N Engl J Med* [Internet]. 2007 Jul 26;357(4):370–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17652652>
18. Burkert NT, Rásky É, Großschädl F, Muckenhuber J, Freidl W. The Influence of Socioeconomic Factors on Health Parameters in Overweight and Obese Adults. *PLoS One*. 2013;8(6):1–8.
19. Almeida LM De. Da prevenção primordial à prevenção quaternária. *Prevenção em Saúde*. 2005;23:91–6.
20. Drewnowski A, Aggarwal A, Cook A, Stewart O, Moudon AV. Geographic disparities in Healthy Eating Index scores (HEI-2005 and 2010) by residential property values: Findings from Seattle Obesity Study (SOS). *Prev Med (Baltim)* [Internet]. 2016;83:46–55. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ypmed.2015.11.021>
21. Gregório MJ, Graça P, Jorge Nogueira P, Gomes S, Abreu Santos C, Boavida J. Proposta Metodológica para a Avaliação da Insegurança Alimentar em Portugal. *Rev Nutricias* [Internet]. 2014;21(1):4–11. Available from: http://www.alimentacaosaudavel.dgs.pt/activeapp/wp-content/files_mf/1445436022PropostametodologicaparaaavaliacaodalInsegurancaAlimentaremPortugal.pdf
22. Drewnowski A, Darmon N, Briend A. Replacing fats and sweets with vegetables and fruits--a question of cost. *Am J Public Health* [Internet]. 2004 Sep;94(9):1555–9. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1448493&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
23. WHO. Adolescent obesity and related behaviours : trends and inequalities in the WHO region 2002-2014. WHO. Copenhagen; 2014.
24. Pereira J, Mateus C. Custos indirectos asociados à obesidade em Portugal [Indirect costs associated with obesity in Portugal]. *Rev Port Saúde Pública* [Internet]. 2003;3:65–80. Available from: <http://www.cdi.ensp.unl.pt/docbweb/multimedia/rpsp2003-t/e-06-2003.pdf>

25. Veiga P. Out-of-pocket health care expenditures due to excess of body weight in Portugal. *Econ Hum Biol.* 2008;6(1):127–42.
26. Engel G. The Need for a New Medical Model: A Challenge for Biomedicine. *Science* (80-). 1977;196:129–236.
27. Quételet A. *Sur l’homme et le développement de ses facultés, essai d’une physique sociale.* Bruxelles: Mucquardt; 1835.
28. Keys A, Fidanza F, Karvonen M, Kimura N, Taylor H. Indices of relative weight and obesity. *J Chronic Dis.* 1972;25(6):329–43.
29. Garrow J, Webster J. Quetelet’s index (W/H²) as a measure of fatness. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1985;9:147–53.
30. Ashwell M, Gunn P, Gibson S. Waist-to-height ratio is a better screening tool than waist circumference and BMI for adult cardiometabolic risk factors: Systematic review and meta-analysis. *Obes Rev.* 2012;13(March):275–86.
31. Flegal KM, Kit BK, Orpana H. Association of All-Cause Mortality With Overweight and Obesity Using Standard Body Mass Index Categories A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA.* 2013;309(1):71–82.
32. Tobias D, Hu FB. Does Being Overweight Really Reduce Mortality? *Obes (Silver Spring).* 2014;21(9):1746–9.
33. Berrington de Gonzalez A, Hartge P, Cerhan JR, Flint AJ, Hannan L, MacInnis RJ, et al. Body-mass index and mortality among 1.46 million white adults. *N Engl J Med* [Internet]. 2010 Dec 2;363(23):2211–9. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3066051&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
34. The Global BMI Mortality Collaboration. Body-mass index and all-cause mortality: individual-participant-data meta-analysis of 239 prospective studies in four continents. *Lancet.* 2016;388(10046):776–86.
35. Aune D, Sen A, Prasad M, Norat T, Janszky I, Tonstad S, et al. BMI and all cause mortality: systematic review and non-linear dose-response meta-analysis of 230 cohort studies with 3.74 million deaths among 30.3 million participants. *Bmj* [Internet]. 2016;94:i2156. Available from: <http://www.bmj.com/lookup/doi/10.1136/bmj.i2156>
36. Kwon Y, Kim HJ, Park S, Park YG, Cho KH. Body mass index-related mortality in patients with type 2 diabetes and heterogeneity in obesity paradox studies: A dose-response meta-analysis. *PLoS One.* 2017;12(1):1–14.
37. Chang S, Beason T, Hunleth J, Colditz G. A Systematic Review of Body Fat Distribution and Mortality in older people. *Maturitas.* 2012;72(3):175–91.
38. Vague J. The degree of masculine differentiation of obesities : a factor determining predisposition to diabetes, atherosclerosis, gout and uric calculous disease. *Am J Clin*

- Nutr [Internet]. 1956;4:20–34. Available from: <http://www.ajcn.org/content/4/1/20.abstract>
39. Vague J. La differenciation sexuelle, facteur determinant des formes de l'obésité. *La Press Med.* 1947;30:339–40.
 40. N K. The Deadly Quartet. Upper-Body Obesity, Glucose Intolerance, Hypertriglyceridemia, and Hypertension. *Arch Intern Med.* 1989;149:1514–20.
 41. Reaven G. Banting lecture 1988: Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes.* 1988;37:1595–1607.
 42. Reaven GM. The metabolic syndrome: is this diagnosis necessary? *Am J Clin Nutr.* 2006;83(6):1237–47.
 43. Grundy SM. Does a diagnosis of metabolic syndrome have value in clinical practice? *Am J Clin Nutr.* 2006;83(6):1248–51.
 44. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato K a., Eckel RH, Franklin B a., et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute scientific statement. *Circulation.* 2005;112:2735–52.
 45. Alberti KGMM, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato K a., et al. Harmonizing the metabolic syndrome: A joint interim statement of the international diabetes federation task force on epidemiology and prevention; National heart, lung, and blood institute; American heart association; World heart federation; International. *Circulation.* 2009;120(16):1640–5.
 46. Després J, Lemieux I, Prud D. Treatment of obesity: need to focus on high risk abdominally obese patients. *Br Med J.* 2001;322:716–20.
 47. Després JP, Arsenault BJ, Côté M, Cartier A, Lemieux I. Abdominal obesity: The cholesterol of the 21st century? *Can J Cardiol.* 2008;24(September):7–12.
 48. Cao H. Adipocytokines in obesity and metabolic disease. *Jounal Endocrinol.* 2014;220:T47–59.
 49. Machado MV. Non-alcoholic fatty liver disease: What the clinician needs to know. *World J Gastroenterol* [Internet]. 2014;20(36):12956. Available from: <http://www.wjgnet.com/1007-9327/full/v20/i36/12956.htm>
 50. Tateya S, Kim F, Tamori Y. Recent advances in obesity-induced inflammation and insulin resistance. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2013;4(August):1–14.
 51. Viljanen A, Lautamäki R, Järvisalo M, Parkkola R, Huupponen R, Lehtimäki T, et al. Effects of weight loss on visceral and abdominal subcutaneous adipose tissue blood-flow and insulin-mediated glucose uptake in healthy obese subjects. *Ann Med.* 2009;41(2):152–60.
 52. Bucci M, Karmi A, Iozzo P, Fielding B, Viljanen A, Badeau R, et al. Enhanced fatty acid

- uptake in visceral adipose tissue is not reversed by weight loss in obese individuals with the metabolic syndrome. *Diabetologia*. 2015;58(1):158–64.
53. Matsuzawa Y. The role of fat topology in the risk of disease. *Int J Obes (Lond)*. 2008;32 Suppl 7:S83–92.
 54. Koska J, Stefan N, Permana P a., Weyer C, Sonoda M, Bogardus C, et al. Increased fat accumulation in liver may link insulin resistance with subcutaneous abdominal adipocyte enlargement, visceral adiposity, and hypoadiponectinemia in obese individuals. *Am J Clin Nutr*. 2008;87:295–302.
 55. Consitt L, Bell J, Houmard J. Intramuscular lipid metabolism, insulin action, and obesity. *IUBMB Life*. 2009;61(January):47–55.
 56. Del Prato S. Role of glucotoxicity and lipotoxicity in the pathophysiology of Type 2 diabetes mellitus and emerging treatment strategies. *Diabet Med*. 2009;26(12):1185–92.
 57. Edelman S. Type II diabetes mellitus. *Adv Int Med*. 1998;43:449–500.
 58. Leitzmann MF, Moore SC, Koster A, Harris TB, Park Y, Hollenbeck A, et al. Waist circumference as compared with body-mass index in predicting mortality from specific causes. *PLoS One*. 2011;6(4):1–8.
 59. Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, Ard JD, Comuzzie AG, Donato K a., et al. 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: A report of the American College of cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines and the obesity society. *Circulation*. 2014;129:S102–38.
 60. Miller W, Rollnick S. *Motivational interviewing: preparing people for change*. 2nd ed. New York: The Guilford Press; 2002.
 61. Prochaska JO, Velicer WF, Rossi JS, Goldstein MG, Marcus BH, Rakowski W, et al. Stages of change and decisional balance for 12 problem behaviors. *Heal Psychol [Internet]*. 1994 Jan;13(1):39–46. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8168470>
 62. Prochaska JO, DiClemente C, Norcross J. In search of how people change. *Am Psychol*. 1992;47(9):1102–14.
 63. Ryan R, Deci E. Self-determination theory and the facilitation of intrinsic motivation. *Am Psychol*. 2000;55(1):68–78.
 64. Rolls BJ. What is the role of portion control in weight management? *Int J Obes [Internet]*. 2014 Jul [cited 2014 Jul 21];38 Suppl 1(S1):S1-8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25033958>
 65. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson J, Valle T, Hämäläinen H, Ilanne-Parikka P, et al. Prevention of Type 2 Diabetes Mellitus by Changes in Lifestyle Among Subjects With Impaired Glucose Tolerance. *N Engl J Med*. 2001;344(18):1343–50.

66. Appel L, Moore T, Obarzanek E, Wolmer W, Svetkey L, Sacks F, et al. A Clinical Trial of the Effects of Dietary Patterns on Blood Pressure. *N Engl J Med.* 1997;336(16):1117–24.
67. Sacks F, Obarzanek E, Windhauser M, Svetkey L, Vollmer W, Mccullough M, et al. Rationale and Design of the Dietary Approaches Hypertension Trial (DASH) A Multicenter to Lower Blood Pressure Study of Dietary to Stop Patterns. *Ann Epidemiol.* 1995;5(2):108–18.
68. Blundell J, Stubbs R. High and low carbohydrate and fat intakes: limits imposed by appetite and palatability and their implications for energy balance. *Eur J Clin Nutr.* 1999;53 Suppl 1:S148–65.
69. Kristensen M, Jensen M, Riboldi G, Petronio M, Bügel S, Toubro S, et al. Wholegrain vs. refined wheat bread and pasta. Effect on postprandial glycemia, appetite, and subsequent ad libitum energy intake in young healthy adults. *Appetite.* 2010;54(1):163–9.
70. Paddon-Jones D, Westman E, Mattes RD, Wolfe RR, Astrup A, Westerterp-Plantenga M. Protein, weight management, and satiety. *Am J Clin Nutr [Internet].* 2008 May;87(5):1558S–1561S. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18469287>
71. Katz DL. Competing dietary claims for weight loss: finding the forest through truculent trees. *Annu Rev Public Health [Internet].* 2005 Jan [cited 2012 Aug 10];26(38):61–88. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15760281>
72. Soenen S, Westerterp-Plantenga M. Proteins and satiety: implications for weight management. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2008;11(6):747–51.
73. Hu FB. Resolved: there is sufficient scientific evidence that decreasing sugar-sweetened beverage consumption will reduce the prevalence of obesity and obesity-related diseases. *Obes Rev [Internet].* 2013 Aug [cited 2014 Apr 9];14(8):606–19. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23763695>
74. Te Morenga L, Mallard S, Mann J. Dietary sugars and body weight : systematic review and meta-analyses of randomised controlled trials and. *BMJ Open.* 2013;7492(January):1–25.
75. Bray GA. Energy and Fructose From Beverages Sweetened With Sugar or High-Fructose Corn Syrup Pose a Health Risk for Some People. *Adv Nutr.* 2013;4:220–5.
76. Hayes J, Duffy V. Oral sensory phenotype identifies level of sugar and fat required for maximal liking. *Physiol Behav.* 2008;95(1–2):77–87.
77. Rolls BJ, Drewnowski A, Ledikwe JH. Changing the energy density of the diet as a strategy for weight management. *J Am Diet Assoc [Internet].* 2005 May [cited 2014 Jul 23];105(5 Suppl 1):S98-103. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15867904>

78. Martínez-González MA, García-Arellano A, Toledo E, Salas-Salvadó J, Buil-Cosiales P, Corella D, et al. A 14-item mediterranean diet assessment tool and obesity indexes among high-risk subjects: The PREDIMED trial. *PLoS One*. 2012;7(8).
79. Farshchi H, Taylor M, Macdonald I. Beneficial metabolic effects of regular meal frequency on dietary thermogenesis, insulin sensitivity, and fasting lipid profiles in healthy obese women. *Am J Clin Nutr* [Internet]. 2005 Jan;81(1):16–24. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15640455>
80. Cagampang FR, Bruce KD. The role of the circadian clock system in nutrition and metabolism. *Br J Nutr* [Internet]. 2012 Aug [cited 2014 Aug 5];108(3):381–92. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22676899>
81. Leidy HJ, Campbell WW. The Effect of Eating Frequency on Appetite Control and Food Intake : Brief Synopsis of Controlled Feeding Studies. *J Nutr*. 2011;141:154S–157S.
82. Chapelot D. The Role of Snacking in Energy Balance : a biobehavioral approach. *J Nutr*. 2011;141:158S–162S.
83. Ciampolini M, Lovell-Smith D, Sifone M. Sustained self-regulation of energy intake. Loss of weight in overweight subjects. Maintenance of weight in normal-weight subjects. *Nutr Metab (Lond)* [Internet]. 2010 Jan;7(7):4. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2819248&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
84. Garaulet M, Gómez-Abellán P, Albuquerque-Béjar J, Lee Y, Ordovás J, Scheer F. Timing of food intake predicts weight loss effectiveness. *Int J Obes*. 2013;37(4):604–11.
85. Heijden AAWA Van Der, Hu FB, Rimm EB, Dam RM Van, A ROBMVANDAM. A Prospective Study of Breakfast Consumption and Weight Gain among U . S . Men. *Obesity*. 2007;15:2463–9.
86. Dhurandhar E, Dawson J, Alcorn A, Larsen L, Thomas E, Cardel M, et al. The effectiveness of breakfast recommendations on weight loss: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr*. 2014;100(2):507–13.
87. Levitsky D, Pacanowski C. Effect of skipping breakfast on subsequent energy intake. *Physiol Behav*. 2013;119:9–16.
88. Giovannini M, Agostoni C, Shamir R. Symposium overview: Do we all eat breakfast and is it important? *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2010;50(2):97–9.
89. Pereira MA, Erickson E, Mckee P, Schrankler K, Raatz SK, Lytle LA, et al. Breakfast Frequency and Quality May Affect Glycemia and Appetite in Adults and Children. *J Nutr*. 2011;141:163S–168S.
90. Betts JA, Richardson JD, Chowdhury EA, Holman GD, Tsintzas K, Thompson D. The causal role of breakfast in energy balance and health : a randomized controlled trial in lean adults. *Am J Clin Nutr*. 2014;

91. Rosenbaum M, Hirsch J, Gallagher D a, Leibel RL. Long-term persistence of adaptive thermogenesis in subjects who have maintained a reduced body weight. *Am J Clin Nutr* [Internet]. 2008 Oct;88(4):906–12. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18842775>
92. Bertéus Forslund H, Torgerson JS, Sjöström L, Lindroos a K. Snacking frequency in relation to energy intake and food choices in obese men and women compared to a reference population. *Int J Obes* [Internet]. 2005 Jun [cited 2012 Aug 10];29(6):711–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15809664>
93. Bellisle F, McDevitt R, Prentice a M. Meal frequency and energy balance. *Br J Nutr* [Internet]. 1997 Apr;77 Suppl 1:S57-70. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9155494>
94. Cohen D. Neurophysiological pathways to obesity: below awareness and beyond individual control. *Diabetes*. 2008;57(7):1768–73.
95. Wansink B. From mindless eating to mindlessly eating better. *Physiol Behav* [Internet]. 2010 Jul 14 [cited 2014 Jul 14];100(5):454–63. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20470810>
96. Maeda K, Noda H, Kubota Y, Nishimura S, Kitamura A, Kiyama M, et al. The joint impact on being overweight of self reported behaviours of eating quickly and eating until full: cross sectional survey. *BMJ Open*. 2008;337:2002.
97. Andrade A, Greene G, Melanson K. Eating slowly led to decreases in energy intake within meals in healthy women. *J Am Diet Assoc*. 2008;108(7):1186–91.
98. Galhardo J, Hunt LP, Lightman SL, Sabin M a, Bergh C, Sodersten P, et al. Normalizing eating behavior reduces body weight and improves gastrointestinal hormonal secretion in obese adolescents. *J Clin Endocrinol Metab* [Internet]. 2012 Feb [cited 2012 Aug 10];97(2):193–201. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22162463>
99. Andrade AM, Kresge DL, Teixeira PJ, Baptista F, Melanson KJ. Does eating slowly influence appetite and energy intake when water intake is controlled? *Int J Behav Nutr Phys Act* [Internet]. 2012 Jan;9:135. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3544627&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
100. Donnelly JE, Blair SN, Jakicic JM, Manore MM, Rankin JW, Smith BK. American College of Sports Medicine Position Stand. Appropriate physical activity intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. *Med Sci Sports Exerc* [Internet]. 2009 Feb [cited 2014 Jul 9];41(2):459–71. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19127177>
101. Levine J, Vander Weg MW, Hill JO, Klesges RC. Non-exercise activity thermogenesis: the crouching tiger hidden dragon of societal weight gain. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* [Internet]. 2006 Apr [cited 2014 Aug 6];26(4):729–36. Available from:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16439708>

102. Hamilton MT, Hamilton DG, Zderic TW. Role of Low Energy Expenditure and Sitting in Obesity, Metabolic Syndrome, Type 2 Diabetes, and Cardiovascular Disease. *Diabetes*. 2007;56:2655–67.
103. Psota T, Chen K. Measuring energy expenditure in clinical populations: rewards and challenges. *Eur J Clin Nutr* [Internet]. 2013;67(5):997–1003. Available from: <http://www.nature.com/ejcn/journal/v67/n5/full/ejcn201338a.html>
104. Camolas J, Santos O, Moreira P, Do Carmo I. Promovendo mudanças comportamentais sustentáveis no controlo do peso corporal. *Acta Med Port*. 2014;27(1):99–107.
105. Henry C. Basal metabolic rate studies in humans: measurement and development of new equations.pdf. *Public Health Nutr*. 2005;8:1133–52.
106. Byrne NM, Wood RE, Schutz Y, Hills AP. Does metabolic compensation explain the majority of less-than-expected weight loss in obese adults during a short-term severe diet and exercise intervention? *Int J Obes*. 2012;36(11):1472–8.
107. Schwartz A, Kuk J, Lamothe G, Doucet E. Greater than predicted decrease in resting energy expenditure and weight loss: results from a systematic review. *Obesity*. 2012;20(11):2307–10.
108. Blundell JE, Caudwell P, Gibbons C, Hopkins M, Naslund E, King N, et al. Role of resting metabolic rate and energy expenditure in hunger and appetite control: a new formulation. *Dis Model Mech*. 2012 Sep;5(5):608–13.
109. American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: Weight Management. *J Am Diet Assoc* [Internet]. 2009 Feb [cited 2012 Jul 13];109(2):330–46. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0002822308022049>
110. Directorate-General Health and Consumer Protection. Report of experts participating in Task 7.3: Collection of data on products intended for use in very-low-calorie-diets. Maastricht; 2002.
111. WHO. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. WHO. WHO, editor. Geneva: WHO; 2000.
112. Elfhag K, Rössner S. Who succeeds in maintaining weight loss? A conceptual review of factors associated with weight loss maintenance and weight regain. *Obes Rev*. 2005;6(1):67–85.
113. Saris W. Very-Low-Calorie Diets and Sustained Weight Loss. *Obes Res*. 2001;9 Suppl.:295S–301S.
114. Barata JLT, Vilaça C, Aleixo R, Oliveira H, Proença M, Monteiro A, et al. Estudo CERCO : Cetogénese e redução de comorbilidades na obesidade. *Endocrinol Diabetes Obesidade*. 2009;3(2):49–60.

115. Anderson JW, Konz EC, Frederich RC, Wood CL. Long-term weight-loss maintenance: a meta-analysis of US studies. *Am J Clin Nutr* [Internet]. 2001 Nov;74(5):579–84. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11684524>
116. Lantz H, Peltonen M, Agren L, Torgerson JS. A dietary and behavioural programme for the treatment of obesity. A 4-year clinical trial and a long-term posttreatment follow-up. *J Intern Med* [Internet]. 2003 Sep;254(3):272–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12930237>
117. Colles SL, Dixon JB, O'Brien PE. Grazing and loss of control related to eating: two high-risk factors following bariatric surgery. *Obesity (Silver Spring)*. 2008;16(3):615–22.
118. Kofman MD, Lent MR, Swencionis C. Maladaptive eating patterns, quality of life, and weight outcomes following gastric bypass: results of an Internet survey. *Obesity (Silver Spring)* [Internet]. 2010;18(10):1938–43. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/oby.2010.27>
119. Paisey R, Frost J, Harvey P, Paisey A, Bower L, Paisey R, et al. Five year results of a prospective very low calorie diet or conventional weight loss programme in type 2 diabetes. *J Hum Nutr Diet*. 2002;15(2):121–7.
120. Lindvall K, Larsson C, Weinehall L, Emmelin M. Weight maintenance as a tight rope walk - a Grounded Theory study. *BMC Public Health* [Internet]. 2010 Jan;10:51. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2835685&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
121. Sacks F, Bray G, Carey V, Smith S, Ryan D, Anton S, et al. Comparison of Weight-Loss Diets with Different Compositions of Fat, Protein, and Carbohydrates. *N Engl J Med*. 2009;360(9):859–73.
122. Melanson EL, Astrup A, Donahoo WT. The relationship between dietary fat and fatty acid intake and body weight, diabetes, and the metabolic syndrome. *Ann Nutr Metab* [Internet]. 2009 Jan [cited 2012 Aug 2];55(1–3):229–43. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19752544>
123. Drewnowski A, Kurth C, Rahaim J. Taste preferences in human obesity: environmental and familial factors. *Am J Clin Nutr*. 1991;54:635–41.
124. Blundell J, Macdiarmid J. Fat as a risk factor for overconsumption: satiation, satiety, and patterns of eating. *J Am Diet Assoc*. 1997;97(suppl):S63–9.
125. Te Morenga L, Mallard S, Mann J. Dietary sugars and body weight: systematic review and meta-analyses of randomised controlled trials and cohort studies. *Bmj* [Internet]. 2013 Jan 15 [cited 2013 Jan 16];346(jan15 3):1–25. Available from: <http://www.bmj.com/cgi/doi/10.1136/bmj.e7492>
126. Brand-Miller JC, Stockmann K, Atkinson F, Petocz P, Denyer G. Glycemic index, postprandial glycemia, and the shape of the curve in healthy subjects: analysis of a

- database of more than 1000 foods. *Am J Clin Nutr.* 2009;89:97–105.
127. Flint A, Gregersen NT, Gluud LL, Møller BK, Raben A, Tetens I, et al. Associations between postprandial insulin and blood glucose responses, appetite sensations and energy intake in normal weight and overweight individuals: a meta-analysis of test meal studies. *Br J Nutr [Internet].* 2007 Jul [cited 2012 Aug 10];98(1):17–25. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17524176>
 128. WHO. Carbohydrates in Human Nutrition. WHO. WHO, editor. Geneva: WHO; 1997.
 129. Hession M, Rolland C, Kulkarni U, Wise a, Broom J. Systematic review of randomized controlled trials of low-carbohydrate vs. low-fat/low-calorie diets in the management of obesity and its comorbidities. *Obes Rev [Internet].* 2009 Jan [cited 2012 Jul 19];10(1):36–50. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18700873>
 130. Gardner CD, Kiazand A, Kim S, Stafford RS, Balise RR, Kraemer HC, et al. Comparison of the Atkins, Zone, Ornish, and LEARN Diets for Change in Weight and Related Risk Factors Among Overweight Premenopausal Women. The A TO Z Weight Loss Study: A Randomized Trial. *JAMA.* 2007;297:969–77.
 131. Veldhorst M, Westerterp K, Westerterp-Plantenga M. Gluconeogenesis and protein-induced satiety. *Br J Nutr.* 2011;18:1–6.
 132. Abete I, Parra MD, Zulet M a, Martínez J a. Different dietary strategies for weight loss in obesity: role of energy and macronutrient content. *Nutr Res Rev [Internet].* 2006 Jun [cited 2012 Aug 10];19(1):5–17. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19079872>
 133. Brehm B, Seeley R, Daniels S, D’Alessio D. A Randomized Trial Comparing a Very Low Carbohydrate Diet and a Calorie-Restricted Low Fat Diet on Body Weight and Cardiovascular Risk Factors in Healthy Women. *J Clin Endocrinol Metab [Internet].* 2003 Apr 1 [cited 2012 Jul 13];88(4):1617–23. Available from: <http://jcem.endojournals.org/cgi/doi/10.1210/jc.2002-021480>
 134. WHO. Protein and Amino Acid Requirements in Nutrition. WHO. WHO, editor. Geneva: WHO; 2002.
 135. Dehghan M, Mente A, Zhang X, Swaminathan S, Li W, Mohan V, et al. Associations of fats and carbohydrate intake with cardiovascular disease and mortality in 18 countries from five continents (PURE): a prospective cohort study. *Lancet [Internet].* 2017;6736(17):1–13. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0140673617322523>
 136. Buckland G, Bach A, Serra-Majem L. Obesity and the Mediterranean diet: A systematic review of observational and intervention studies. *Obes Rev.* 2008;9(6):582–93.
 137. Estruch R, Martínez-González MA, Corella D, Salas-Salvadó J, Fitó M, Chiva-Blanch G, et al. Effect of a high-fat Mediterranean diet on bodyweight and waist circumference: a prespecified secondary outcomes analysis of the PREDIMED

- randomised controlled trial. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2016;4(8):666–76.
138. European Food Safety Authority. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for carbohydrates and dietary fibre. *EFSA J* [Internet]. 2010;8(3):1462. Available from: http://www.efsa.europa.eu/sites/default/files/scientific_output/files/main_documents/1462.pdf
 139. European Food Safety Authority. Scientific opinion on dietary reference values for fats, including saturated fatty acids, polyunsaturated fatty acids, monounsaturated fatty acids, trans fatty acids, and cholesterol. *EFSA J* [Internet]. 2010;8(3):1461. Available from: http://www.efsa.europa.eu/sites/default/files/scientific_output/files/main_documents/1461.pdf
 140. Camolas J, Correia F, Lima Reis J, Moreira P. Medidas Terapêuticas: Nutrição. In: Galvão-Teles A, Lima Reis J, Dias T, editors. *Obesidade, Prevenção e Terapêutica*. Lisboa: Editorial Presença; 2008. p. 28–31.
 141. Bach-Faig A, Berry EM, Lairon D, Reguant J, Trichopoulos A, Dernini S, et al. Mediterranean diet pyramid today. Science and cultural updates. *Public Health Nutr.* 2011;14(1):2274–84.
 142. Jenkins D, Ocana A, Jenkins A, Wolever T, Vuksan V, Katzman L, et al. Metabolic advantages of spreading the nutrient in load: effects of increased meal frequency in non-insulin-dependent diabetes. *Am J Clin Nutr.* 1992;55:461–7.
 143. Small C, Bloom S. Gut hormones as peripheral anti obesity targets. *Curr Drug Targets CNS Neurol Disord.* 2004;3(5):379–88.
 144. Wren AM, Bloom SR. Gut Hormones and Appetite Control. *Gastroenterology.* 2007;132(6):2116–30.
 145. Speechly D, Buffenstein R. Greater appetite control associated with an increased frequency of eating in lean males. *Appetite.* 1999;33(3):285–97.
 146. Ekmekcioglu C, Touitou Y. Chronobiological aspects of food intake and metabolism and their relevance on energy balance and weight regulation. *Obes Rev* [Internet]. 2011 Jan [cited 2012 Aug 4];12(1):14–25. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20122134>
 147. Heitmann B, Lissner L. Dietary underreporting by obese individuals-is it specific or non-specific? *BMJ.* 1995;311:986–9.
 148. Chapelot D, Marmonier C, Aubert R, Allègre C, Gausseres N, Fantino M, et al. Consequence of omitting or adding a meal in man on body composition, food intake, and metabolism. *Obesity (Silver Spring)* [Internet]. 2006 Feb;14(2):215–27. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16571846>
 149. Reddy N, Peng C, Carreira M, Halder L, Hattersley J, Piya M, et al. Enhanced thermic

- effect of food, postprandial NEFA suppression and raised adiponectin in obese women who eat slowly. *Clin Endocrinol*. 2015;82(6):831–7.
150. Teixeira PJ, Silva MN, Mata J, Palmeira AL, Markland D. Motivation, self-determination, and long-term weight control. *Int J Behav Nutr Phys Act* [Internet]. 2012;9(1):22. Available from: <http://www.ijbnpa.org/content/9/1/22>
 151. Gorin A, Phelan S, Tate D, Sherwood N, Jeffery R, Wing R. Involving support partners in obesity treatment. *J Consult Clin Psychol* [Internet]. 2005 Apr;73(2):341–3. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15796642>
 152. Camolas J, Santos O, Moreira P, Do Carmo I. INDIVIDUO: Results from a patient-centered lifestyle intervention for obesity surgery candidates. *Obes Res Clin Pr No Pages Obes Res Clin Pract Obes Res Clin Pr* [Internet]. 2017;11:475–88. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.orcp.2016.08.003>
 153. Galani C, Schneider H. Prevention and treatment of obesity with lifestyle interventions: review and meta-analysis. *Int J Public Heal*. 2007;52(6):348–59.
 154. Wing RR, Hill JO. Successful Weight Loss Maintenance. *Annu Rev Nutr*. 2001;21:323–41.
 155. Linne Y, Hemmingsson E, Adolfsson B, Ramsten J, Rossner S. Patient expectations of obesity treatment — the experience from a day-care unit. *Int J Obes*. 2002;26:739–41.
 156. Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* [Internet]. 2002 Feb 7;346(6):393–403. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1370926&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
 157. Blumenthal J, Babyak M, Hinderliter A, Watkins L, Craighead L, Lin P, et al. Effects of the DASH diet alone and in combination with exercise and weight loss on blood pressure and cardiovascular biomarkers in men and women with high blood pressure: the ENCORE study. *Arch Intern Med* [Internet]. 2010 Jan 25;170(2):126–35. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20101007>
 158. Expert Panel on Detection Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of the Third Report (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA*. 2001;285(19):2486–97.
 159. Direção Geral da Saúde. Orientação Avaliação Antropométrica no Adulto. Lisboa; 2013.
 160. Rito A, Breda J, Carmo I. Guia de Avaliação do Estado Nutricional Infantil e Juvenil. Dgs-Instituto Nacional de Saúde Doutor Ricardo Jorge. 2010. 60 p.
 161. Departamento da Qualidade na Saúde da Direção-Geral da Saúde. Processo assistencial integrado da pré-obesidade no adulto [Internet]. Saúde D-G da, editor. 2016. 94 p. Available from: <http://www.dgs.pt/>

162. Direcção-Geral da Saúde. Boas práticas na abordagem do doente com obesidade elegível para cirurgia bariátrica. Vol. 2. 2012.
163. Dietz WH, Baur LA, Hall K, Puhl RM, Taveras EM, Uauy R, et al. Management of obesity : improvement of health-care training and systems for prevention and care. *Lancet* [Internet]. 2015;6736(14):1–13. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)61748-7](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(14)61748-7)
164. Rush EC, Freitas I, Plank LD. Body size, body composition and fat distribution: comparative analysis of European, Maori, Pacific Island and Asian Indian adults. *Br J Nutr*. 2009;102:632–41.
165. Cefalu WT, Bray GA, Home PD, Garvey WT, Klein S, Pi-Sunyer FX, et al. Advances in the science, treatment, and prevention of the disease of obesity: Ref lections from a diabetes care editors’ expert forum. *Diabetes Care*. 2015;38(8):1567–82.



DGS desde
1899
Direção-Geral da Saúde

