

ÍNDICE

RESUMO	2
ABSTRACT	3
INTRODUÇÃO	4
OBESIDADE	5
Definição	5
Prevalência	5
Etiologia	9
Avaliação, Diagnóstico e Classificação	9
Tipos Morfológicos	12
Consequências da Obesidade	15
TRATAMENTO DA OBESIDADE	19
Considerações Gerais	19
Tratamento Dietético	20
Actividade Física	33
Tratamento Comportamental	37
Manutenção do Peso Corporal	43
CONCLUSÃO	49
REFERÊNCIAS	51

RESUMO

Durante anos a obesidade foi considerada sinónimo de beleza, bem-estar físico e poder. Hoje, constitui um importante problema de saúde pública, sendo mesmo considerada pela Organização Mundial de Saúde como a epidemia do Século XXI. O aumento da sua incidência e prevalência tem provocado um aumento insustentável de complicações com ela relacionadas, tais como: diabetes mellitus tipo 2, doenças cardiovasculares, hipertensão arterial sistémica, dislipidemias, aterosclerose e algumas formas de cancro, estando assim associada a um maior risco de morbilidade e mortalidade precoces.

O tratamento da obesidade constitui hoje, um dos grandes desafios da prática médica. De um modo geral, é baseado em terapêutica dietética, orientação da actividade física, tratamento comportamental, medidas farmacológicas e cirúrgicas.

Com esta revisão, pretendo abordar as principais medidas médicas não farmacológicas, à luz do conhecimento actual, no tratamento da obesidade, no sentido de poder estabelecer uma estratégia de abordagem terapêutica que, baseada nos conhecimentos que temos sobre os factores envolvidos, possa conduzir a um nível de eficácia mais adequado.

Será exposta uma revisão criteriosa da literatura pertinente, visando identificar as bases científicas que esclarecem as principais medidas médicas não farmacológicas no tratamento da obesidade, sendo para tal utilizados os mais recentes artigos publicados, disponíveis na base de dados PubMed.

Palavras-Chave: obesidade, excesso de peso, dieta, actividade física, perda de peso, manutenção da perda de peso.

ABSTRACT

For years obesity was considered a synonym of beauty, wellness and physical power. Today it is an important public health problem, and it's even considered the epidemic of the 21st century by the World Health Organization. The increasing of its incidence and prevalence has led to unsustainable increasing complications related to it, such as type 2 diabetes mellitus, cardiovascular disease, hypertension, dyslipidemia, atherosclerosis and some forms of cancer, being therefore associated with an increased risk of early mortality.

Nowadays, the treatment of obesity is one of the greatest challenges of medical practice. In general, it is based on dietary intervention, exercise programs, behavioral therapy, pharmacotherapy and surgery.

With this revision, I intend to broach the main non-pharmacological medical measures, in the light of the current knowledge, in the treatment of obesity, so that I can establish a strategy for therapeutic approach which, based on what we know about the factors involved, could lead to a most appropriate level of effectiveness.

A careful review of relevant literature will be exposed to identify the scientific basis that clarifies the main non-pharmacological medical treatment of obesity, being used for this the most recent published articles available on PubMed.

Key words: obesity, overweight, treatment of obesity, diet, physical activity, weight loss, weight maintenance.

INTRODUÇÃO

As múltiplas causas que contribuem para a obesidade obrigam a abordar o seu tratamento partindo de uma perspectiva multidisciplinar. Assim, a contribuição de elementos alimentares, ambientais, comportamentais, sociais, genéticos entre outros, faz com que seja necessário considerar a obesidade como o resultado da acção complexa de vários factores. Portanto, para o sucesso do tratamento da obesidade, é imprescindível pôr em prática uma visão integradora das diferentes abordagens terapêuticas. A indicação de um tratamento baseado exclusivamente num plano alimentar rígido e no aumento da actividade física de acordo com um programa fixo, está muito provavelmente dirigida para o fracasso. A aplicação deste princípio conduz à necessidade de vários especialistas participarem no tratamento desta condição de uma forma coordenada e organizada. Neste sentido mostra-se importante a existência de um apoio dirigido às alterações do comportamento do indivíduo, podendo-se assim aumentar de uma forma bastante significativa as possibilidades de êxito.

Por outro lado é muito importante saber quando aplicar as diferentes formas de tratamento disponíveis actualmente, especialmente no que respeita às indicações para o tratamento farmacológico e cirúrgico.

A ideia segundo a qual o tratamento da obesidade consiste num período limitado em que se consegue uma determinada redução de peso, deve ser abandonada, pois a obesidade é uma doença crónica que constitui em si mesma um factor de risco para várias patologias e que exige um tratamento crónico que abrange uma fase em que o paciente tem como objectivo perder peso e outra em que os esforços se dirigem para a manutenção da condição clínica alcançada.

Em suma, aceitar a obesidade como doença é fundamental para o seu tratamento.

OBESIDADE

Definição

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), a obesidade é uma doença em que o excesso de gordura corporal acumulada pode atingir graus capazes de afectar a saúde e que, uma vez instalada, tende a evoluir para a cronicidade.

Constitui uma condição complexa de dimensões sociais, biológicas e psicossociais consideráveis, podendo eventualmente afectar qualquer pessoa de qualquer idade ou grupo socioeconómico, em qualquer parte do mundo.

Prevalência

As alterações socioeconómicas decorrentes da melhoria das condições de vida das populações contribuíram para uma mudança nos hábitos de vida nomeadamente nos padrões alimentares, traduzidos num aumento do consumo de comidas rápidas e no sedentarismo. Simultaneamente foram observados aumentos na prevalência de excesso de peso e obesidade (Kain et al., 2002).

Os dados do *International Obesity Task Force* (2000) mostraram que, nos últimos anos, a prevalência de obesidade tem aumentado significativamente em várias regiões do mundo, sendo responsável, em grande parte, pelo aumento da morbimortalidade com implicações significativas no indivíduo, na família e na comunidade (Dietz et al., 1999; Cole et al., 2000).

Segundo a OMS (2006) o número de obesos passou de 200 para 300 milhões entre 1995 e 2000, chegando próximo dos 15% da população mundial e em 2003, houve um crescimento bastante expressivo, chegando a um valor estimado de 1,7 biliões de pessoas com obesidade ou excesso de peso segundo os critérios de diagnóstico da própria OMS. Dados mais recentes estimam que se as tendências correntes continuarem, aproximadamente 2,3 biliões de adultos

terão excesso de peso e mais de 700 milhões serão obesos mundialmente em 2015 (WHO, 2010). A obesidade é reconhecida por esta entidade como um importante problema de saúde pública, sendo já considerada como a epidemia do século XXI, tanto em países desenvolvidos como em vias de desenvolvimento. Nos países desenvolvidos, é mais prevalente nas classes de menor rendimento económico, situação que tem sido comprovada em vários países. Nos Estados Unidos da América (EUA), por exemplo, verifica-se que a obesidade é mais dominante nas classes sociais mais baixas, nos hispânicos e nas etnias de origem africana, sendo explicado nos dois últimos casos precisamente pelo facto da determinante socioeconómica se sobrepor à origem étnica. Nos países em vias de desenvolvimento há um primeiro tempo em que uma certa ascensão social expressa na migração das zonas rurais para as zonas urbanas significa um aumento da obesidade. Esta situação contrária à dos países desenvolvidos é explicada pela modernização e aculturação destas populações, que ao saírem da fome e da carência, entram directamente na “civilização”, ou seja, na abundância calórica que culmina na obesidade (Do Carmo et al., 2008).

A prevalência da obesidade é elevada em todos os países em que foi estudada e tem vindo a aumentar progressivamente em crianças e adultos. Na Europa, a prevalência da obesidade é de 10 a 25% na maioria dos países e, nalguns países da América, atinge os 20 a 25% (Teles et al., 2008).

Seguidamente é apresentada uma tabela com alguns resultados de uma revisão efectuada por Do Carmo et al., relativa a vários estudos de prevalência da obesidade ($IMC > 30 \text{ kg/m}^2$) em 34 países, entre 1999 e 2004. Os valores mais baixos publicados correspondem à população da Tailândia entre os 20 e os 59 anos, com uma prevalência de 6,8% em ambos os sexos e da Tanzânia com 5,4% no sexo masculino. Os valores mais altos foram encontrados nos números publicados relativamente às mulheres dos EUA e Barhain, com prevalências de 33,2% e 48,7%, respectivamente (Do Carmo et al., 2008).

Tabela 1: Prevalências de obesidade em vários países, 1999-2004

País	Amostra n (idade em anos)	Data de publicação	Resultados Obesidade (IMC>30 kg/m ²)	
			Homens (%)	Mulheres (%)
Tanzânia	545 (46-58)	2002	5,4	22,5
Tailândia	3220 (20-59)	2004	6,8	
França	15106 (>20)	1999	6,5	7
Holanda	21926 (20-59)	2002	8,5	9,3
Espanha	9885 (25-60)	2003	13,3	15,7
EUA	NHANES (≥20)	2004	31,1	33,2

Adaptado de: Do Carmo et al., 2008

Em Portugal, a prevalência da obesidade no adulto foi avaliada em 1995/1998 e 2003/2005 no âmbito de dois projectos da Sociedade Portuguesa para o Estudo da Obesidade (tabela 2). De acordo com os resultados de 2003-2005, estima-se que menos de metade da população seja normoponderal (44,2%) e 2,2% tenha baixo peso. Por outro lado, estima-se que 39,4% da população se encontre em pré-obesidade e 14,2% seja obesa. Conjugando os já relatados com os dados recolhidos em 1995-1998, estima-se que o conjunto de indivíduos com excesso de peso ou obesidade tenha aumentado de 49,6% para 53,6% num curto espaço de tempo.

Tabela 2: Prevalência da obesidade por categorias de IMC em Portugal entre 1995/1998 e 2003/2005 em adultos dos 18 aos 64 anos

Classificação	IMC (kg/m ²)	1995-1998			2003-2005		
		Mulheres (%)	Homens (%)	Total (%)	Mulheres (%)	Homens (%)	Total (%)
Baixo	(<18,5)	3,9	0,8	2,6	3,4	0,9	2,2
Normal	(18,5-24,9)	49,8	45,2	47,8	48,9	38,9	44,2
Pré- obesidade	(25,0-29,9)	30,8	41,1	35,2	34,4	45,2	39,4
Obesidade I	(30,0-34,9)	12,2	11,3	11,8	10,2	13,2	11,6
Obesidade II	(35,0-39,9)	2,2	1,2	1,8	2,4	1,6	2,0
Obesidade III	(≥40,0)	1,0	0,4	0,8	0,8	0,2	0,6
Total de Obesidade		15,4	12,9	14,4	13,4	15,0	14,2
Total de excesso de peso		45,2	54,0	49,6	47,8	60,2	53,6

Adaptado de: Teles et al., 2008

Comparativamente com o mundo e de acordo com a base de dados da OMS, Portugal é o octogésimo oitavo país com maior número de obesos e septuagésimo terceiro com maior número de indivíduos com excesso de peso num total de 194 países.

Etiologia

A obesidade é uma síndrome complexa de origem multifactorial, em que factores ambientais, nomeadamente a utilização crescente de alimentos ricos em gorduras e açúcares, o sedentarismo, o stress e as alterações do comportamento se interligam com factores genéticos. Na prática, a obesidade resulta de um balanço energético positivo, motivado por um excesso de ingestão em relação aos gastos, em indivíduos geneticamente predispostos (Teles et al., 2008).

Estudos epidemiológicos sugerem uma marcada variabilidade individual na susceptibilidade para a ocorrência de excesso de peso e de obesidade, sendo que os factores genéticos determinam a susceptibilidade dos indivíduos para o excesso de peso e para a obesidade quando expostos a determinados factores ambientais (OMS, 2004).

O estatuto socioeconómico, um baixo peso ao nascimento, um baixo nível de actividade física, os comportamentos alimentares entre muitos outros, têm sido referidos como preditores da obesidade (Parsons et al., 1999; Donma et al., 2003). O envelhecimento, um certo número de desordens endócrinas e metabólicas, assim como certos distúrbios psicológicos, tais como o stress, ansiedade e depressão, também podem estar associados a um aumento do peso corporal.

Em suma, pode-se afirmar que a obesidade é o resultado da interacção de um conjunto de condições, que incluem factores genéticos, físicos, sociais e comportamentais (Koplan et al., 1999; Riebe et al., 2002).

Avaliação, Diagnóstico e Classificação

Quando se avalia um indivíduo obeso torna-se necessário dar relevância a uma multi-variabilidade de factores. É importante ter em conta a idade, o sexo e a etnia do indivíduo, avaliar o ambiente psico-social e familiar em que este se insere, apurar a percepção que o indivíduo

tem de si próprio e em que medida é que o seu peso corporal interfere com o seu quotidiano. É sempre pertinente fazer uma avaliação clínica correcta e completa.

Para uma avaliação rigorosa da presença de obesidade, seria necessário medir o valor da massa corporal, que deve representar sensivelmente 10-25% do peso no homem e 20-35% na mulher. No entanto, os métodos mais precisos usados nesta avaliação são caros e mais ou menos complexos: densidade corporal, tomodensitometria, ressonância magnética nuclear e avaliação do potássio corporal total. Na prática clínica, pode usar-se a bioimpedância corporal, para avaliar a percentagem de massa gorda, apesar de lhe serem reconhecidas algumas condicionantes, que devem tanto quanto possível ser minimizadas (Teles et al., 2008).

Para um estudo mais prático do excesso de peso e da obesidade podemos recorrer a medidas antropométricas, como o peso, a altura, o perímetro cefálico, o perímetro braquial, a circunferência abdominal e a medição das pregas cutâneas. Estas medidas têm sido amplamente utilizadas e constituem métodos relativamente fáceis, não invasivos, reprodutíveis e de custos reduzidos para determinar a proporção, o tamanho e a composição corporal de cada indivíduo (Onis et al., 1996).

Actualmente generalizou-se o uso da fórmula criada pelo antropólogo belga Quetelet ou Índice de Massa Corporal (IMC): $\text{Peso (kg)} / \text{Altura}^2 \text{ (m)}$. Segundo a OMS, o IMC é um método aplicado universalmente, barato, não invasivo, de utilização simples, constituindo uma boa medida para a avaliação do excesso de peso e obesidade para as necessidades clínicas e epidemiológicas. No entanto, apresenta a grande desvantagem de não diferenciar a variação na distribuição da gordura corporal (OMS, 2004) e em certos casos, nomeadamente nos atletas, nos indivíduos com edemas e com ascite, não constitui uma determinação fiável, uma vez que, não permite distinguir a causa do excesso de peso.

Existe uma correlação entre o IMC e a massa gorda com coeficientes de 0,955 para as mulheres e 0,943 para os homens (Do Carmo et al., 2008). Juntamente com o perímetro da cintura, este pode ser usado para determinar o risco para a saúde, visto que o perímetro da cintura constitui um determinante complementar do risco de co-morbilidades cardiovasculares.

A adoção de uma classificação para a obesidade é importante ao nível individual, para identificar pessoas em risco e avaliar seguimentos clínicos, e ao nível populacional, pois permite comparar várias populações entre si e considerar a necessidade de intervenção ao nível público. Nos relatórios da OMS de 1997 e 2000 foi estabelecida a classificação que tem sido adoptada internacionalmente. Esta classificação, em função do IMC e do risco de co-morbilidade, visto que a gravidade da obesidade advém da sua associação frequente a múltiplas co-morbilidades, é apresentada pela tabela 3. Torna-se importante referir que os diferentes grupos étnicos, particularmente as populações da Ásia podem ter um risco aumentado de co-morbilidades com IMC mais baixos (OMS, 2004).

Na infância e na adolescência regista-se uma grande variabilidade entre os sexos e nos diversos grupos etários. O IMC aumenta de modo gradual na infância, diminui durante a idade pré-escolar e aumenta novamente na adolescência. Por esta razão, não se devem usar os mesmos critérios que se utilizam para os adultos em crianças e adolescentes, sendo que o IMC dos mesmos deverá ser avaliado com recurso a valores de referência em função da idade e do sexo (Cole et al., 2000; OMS, 2004).

Tabela 3: Classificação da obesidade (OMS, 2000)

Classificação	IMC (Kg/m²)	Risco de co-morbilidade
Baixo peso	<18,5	Baixo (risco acrescido de outros problemas clínicos)
Normal	18,5-24,9	Médio
Excesso de peso	≥25,0	–
Pré-obesidade	25,0-29,9	Aumentado
Obesidade Grau I	30,0-34,9	Moderado
Obesidade Grau II	35,0-39,9	Grave
Obesidade Grau III	≥40,0	Muito grave

Adaptado de: Do Carmo et al., 2008

Tipos Morfológicos

A gravidade da obesidade está relacionada não apenas com o grau, mas também com o tipo morfológico da distribuição do tecido adiposo. Ainda que os indivíduos obesos apresentem diferenças tanto na quantidade de gordura como na sua distribuição corporal, as doenças associadas à obesidade estão mais relacionadas com a distribuição morfológica da gordura (National Task Force, 2000; OMS, 2004).

Relativamente ao tipo morfológico estabelecem-se dois sub-grupos diferentes: a obesidade ginóide (tipo pêra) e a obesidade andróide (tipo maçã). Enquanto na obesidade ginóide, característica do sexo feminino, a gordura se distribui sobretudo nas regiões das coxas, ancas e nádegas, na obesidade andróide, presente sobretudo no sexo masculino, a gordura distribui-se principalmente no abdómen (National Task Force, 2000; OMS, 2004). Esta última distribuição que também tem sido frequentemente designada por obesidade

central, visceral ou abdominal e que pode ser avaliada de forma indirecta através do perímetro da cintura, é aquela que conduz a um maior risco de morbimortalidade, estando associada a diversos distúrbios metabólicos, tais como dislipidémia, hipertensão arterial, doença cardíaca, intolerância à glicose e problemas pulmonares (National Task Force, 2000; Pi-Sunyer, 2002). A obesidade ginóide está relacionada, sobretudo, com alterações circulatórias e hormonais (National Task Force, 2000).

Admite-se, com valor clínico e epidemiológico, a classificação de dois níveis de risco de complicações metabólicas, associadas à obesidade, através da determinação isolada do perímetro da cintura. A OMS, nos seus relatórios de 1997 e 2000 considera provisoriamente e para caucasianos os pontos de corte demonstrados na tabela 4.

Tabela 4: Classificação do perímetro da cintura segundo o risco de complicações metabólicas

Risco de complicações metabólicas	Perímetro da cintura	
	Homem	Mulher
Aumentado	≥ 94 cm	≥ 80 cm
Muito aumentado	≥ 102 cm	≥ 88 cm

Adaptado de: Do Carmo et al., 2008

Sabe-se, que o perímetro da cintura engloba a gordura subcutânea e a gordura intra-abdominal, não havendo forma de as separar com esta medição. Todavia, considera-se que a segunda é aquela que desempenha o papel patogénico. A avaliação da gordura intra-abdominal de uma forma precisa requer a utilização de Tomografia Axial Computorizada ou

Ressonância Magnética. No entanto, estas técnicas são dispendiosas e está fora de questão utilizá-las em grandes amostras populacionais (Do Carmo et al., 2008).

Cruzando os valores do perímetro da cintura com o IMC obtém-se um quadro de risco (tabela 5), tal como o estabelece a OMS (2000).

Tabela 5: Classificação do excesso de peso e obesidade pelo IMC, perímetro da cintura e risco associado de doença

Classificação	IMC (kg/m ²)	Risco Associado de Doença (relativamente ao peso e perímetro da cintura desejáveis)	
		Homem ≤ 102 cm Mulher ≤ 88 cm	Homem > 102 cm Mulher > 88 cm
Baixo peso	< 18,5	–	–
Peso desejável	18,5-24,9	–	–
Pré-obesidade	25-29,9	Aumentado	Elevado
Obesidade Grau I	30-34,9	Elevado	Muito elevado
Obesidade Grau II	35-39,9	Muito elevado	Muito elevado
Obesidade Grau III	≥ 40	Extremamente elevado	Extremamente elevado

Adaptado de: Do Carmo et al., 2008

Consequências da Obesidade

O excesso de peso e a obesidade na idade adulta demonstraram estar relacionados com morbimortalidade precoce e diminuição na esperança de vida. Cada ano, um número estimado de 300 000 americanos adultos morrem devido a problemas relacionados com a obesidade (Allison et al., 1999). Verifica-se também que o risco de morte é maior à medida que aumenta o IMC, apesar de ser modesto até um IMC de 30 kg/m². Adultos obesos têm um risco aumentado de 50 a 100% de morte prematura quando comparados a adultos com um IMC entre 18,5 e 25 kg/m². Além do IMC, a existência de um perímetro da cintura elevado é considerado como um factor de risco independente de problemas de saúde relacionados com a obesidade (OMS, 2000).

A obesidade está associada a algumas das mais prevalentes doenças da sociedade moderna, constituindo um importante factor de risco para afecções cardiovasculares, metabólicas, musculo-esqueléticas ou determinadas doenças malignas, sendo também responsável por um importante rebate social e financeiro (Papathanasopoulos et al., 2010). Embora difícil de calcular e sujeita a interpretação, a obesidade está relacionada a: 57% dos casos de diabetes mellitus tipo 2; 30% das doenças da vesícula biliar; 17% de hipertensão arterial e doença coronária; 14% das alterações degenerativas osteoarticulares; 11% de cada cancro da mama, útero e cólon (Wolf et al., 1998), além de outras condições apresentadas mais adiante na tabela 6. Estimativas recentes sugerem que a inactividade física e uma alimentação não regrada contribuem para 365.000 mortes por ano nos EUA e constituem a segunda causa de morte depois do tabagismo (Goldberg et al., 2007).

Tabela 6: Condições associadas à obesidade

<p>Cardiovasculares</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hipertensão arterial • Insuficiência cardíaca congestiva • <i>Cor pulmonale</i> • Veias varicosas • Embolismo pulmonar • Doença coronária 	<p>Cutâneas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Estrias por distensão • Linfedema • Celulite • Intertrigo / Carbúnculo • Acantose nigricans
<p>Endócrinas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Síndrome metabólica • Diabetes mellitus tipo 2 • Dislipidemia • Síndrome do ovário poliquístico • Hiperandrogenismo • Amenorreia / infertilidade / irregularidades menstruais 	<p>Musculo-esqueléticas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hiperuricemia / Gota • Imobilidade • Artrose (joelho / anca) • Lombalgia
<p>Gastrointestinais</p> <ul style="list-style-type: none"> • Doença do refluxo gastroesofágico • Doença do fígado gordo não alcoólico • Litíase biliar • Hérnias • Cancro do cólon 	<p>Neurológicas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hipertensão intracraniana idiopática • Meralgia parestésica
<p>Genitourinárias</p> <ul style="list-style-type: none"> • Incontinência urinária de esforço • Glomerulopatia • Hipogonadismo • Cancro da próstata 	<p>Psicossociais</p> <ul style="list-style-type: none"> • Depressão • Baixa auto-estima • Distúrbios da imagem corporal • Estigmatização social

<ul style="list-style-type: none">• Cancro da mama / útero / ovário• Complicações na gravidez	
Respiratórias <ul style="list-style-type: none">• Dispneia• Apneia obstrutiva do sono• Síndrome de hipoventilação• Síndrome de Pickwick• Asma	

Adaptado de: Kushner et al., 2003

É importante referir que além das condições referidas na tabela 6, a obesidade, particularmente a de grau III, constitui uma situação de aumento de risco sob o ponto de vista anestésico e cirúrgico (Teles et al., 2008).

De todas as condições que podem acompanhar a obesidade, a diabetes mellitus tipo 2 é uma das mais frequentes e a mais temível dado o seu papel no desenvolvimento das complicações que fazem aumentar a morbilidade e mortalidade relacionadas à obesidade. Neste contexto, a obesidade é considerada como o factor de risco mais importante para o desenvolvimento da diabetes tipo 2, quando analisado isoladamente. Quando o IMC é superior a 35 kg/m², aumenta o risco do seu desenvolvimento em 93 vezes em mulheres e 42 vezes em homens, além de que cerca de 80-90% dos indivíduos com diabetes mellitus tipo 2 são obesos (Jung, 1997).

A obesidade também pode ter graves implicações psicossociais (OMS, 2000), que podem ser tão significativas quanto os problemas físicos propriamente ditos, uma vez que, está frequentemente associada a sentimentos de desvalorização pessoal, depressão, alteração da imagem corporal, perturbação da personalidade, comportamento bulímico e avidez alimentar. A desaprovação social e a consequente desadaptação podem tornar-se evidentes a

nível afectivo, nas oportunidades de instrução, no emprego e na interacção social. É fácil perceber, que tanto as complicações psicossociais como as médicas propriamente ditas, contribuem para um declínio da saúde em geral e da qualidade de vida.

Além das consequências para a saúde, a obesidade e as suas complicações, têm consequências económicas importantes para o sistema de saúde. Nos EUA, os gastos médicos anuais associados à obesidade envolvem cerca de 9,1% dos gastos totais em cuidados médicos, sendo que, a maioria destes gastos são devidos a diabetes mellitus tipo 2, doença coronária e hipertensão arterial (Finkelstein et al., 2003).

TRATAMENTO DA OBESIDADE

Considerações Gerais

Historicamente, o tratamento para a obesidade tinha como meta principal o alcance do peso ideal, através de grandes perdas de peso corporal. Talvez pela dificuldade dos indivíduos em alcançar perdas de peso significativas, a permanência dos mesmos em programas de tratamento, tem sido um problema registando-se grandes taxas de desistência. Grandes perdas de peso corporal serão certamente benéficas, no entanto recomendações recentes têm salientado vantagens de perdas de peso mais modestas e mais facilmente alcançáveis, que possam ainda assim trazer benefícios significativos para a saúde e permitam uma manutenção do peso corporal a longo prazo. Estas recomendações sugerem perdas de peso lentas e progressivas através da combinação da restrição calórica e do aumento da actividade física (Goldberg et al., 2007).

Em indivíduos obesos, a perda de peso torna-se importante na redução do risco de desenvolvimento de diabetes mellitus tipo 2, na manutenção da homeostase da glicose, na melhoria dos parâmetros lipídicos, assim como, na redução da tensão arterial (Sjostrom et al., 2004).

Os indivíduos obesos ou com excesso de peso têm à disposição várias formas para alcançar a perda de peso, tais como: intervenção dietética, actividade física, intervenção comportamental, farmacoterapia e cirurgia (Mann et al., 2007). Numa primeira fase recorre-se a medidas alimentares, actividade física e terapêutica comportamental. A farmacoterapia dados os condicionalismos que lhe são inerentes, só se justifica em situações em que os resultados obtidos com a primeira estratégia usada não atingem os objectivos, ou naquelas em que após uma perda de peso perceptível se encontram dificuldades na sua manutenção. A terapêutica farmacológica pode ser recomendada nos indivíduos com um IMC ≥ 30 kg/m² ou

$\geq 27 \text{ kg/m}^2$ com co-morbilidades, e, juntamente com a dieta e actividade física pode aumentar a perda de peso. A cirurgia pode estar indicada em doentes com um IMC $\geq 40 \text{ kg/m}^2$ ou $\geq 35 \text{ kg/m}^2$ na presença de co-morbilidades, nos quais se espere que a perda de peso induzida pela cirurgia melhore as doenças associadas, tendo sempre em conta a ausência de contra-indicações à sua realização (McTigue et al., 2003).

Ao longo desta revisão centrarei a atenção na intervenção dietética, actividade física e terapêutica comportamental no tratamento da obesidade. Finalmente, será também abordada a manutenção do peso corporal após uma perda de peso bem sucedida que constitui uma das grandes problemáticas do tratamento actual da obesidade.

Tratamento Dietético

O tratamento médico dietético constitui a base da terapia para perda de peso e sua manutenção. A perda de peso é conseguida através de um balanço energético negativo, tipicamente obtido pela ingestão de 500 kcal/dia a menos das que são necessárias para a manutenção do peso actual. Este défice energético deverá levar a uma perda de 0,45 kg por semana (Wadden et al., 2000). Uma perda de peso bem sucedida é definida como uma redução de 5% do peso corporal inicial mantida por pelo menos um ano (National Heart, Lung, and Blood Institute, 1998).

Os pacientes estão actualmente, de uma forma geral, desapontados com os maus resultados do tratamento dietético da obesidade, no entanto, uma perda de peso de 5% mantida a longo prazo, pode ter efeitos benéficos na glicemia e dislipidemia (Ditschuneit et al., 1999).

A modificação dietética tem sido reconhecida como um meio eficaz de controlo do peso corporal. Para que ocorra perda de peso é necessário que o aporte energético total seja excedido pelo gasto energético total. Várias estratégias têm sido utilizadas numa tentativa de

fazer isso de uma forma tanto eficaz, como tolerável para o indivíduo (Ello-Martin et al., 2007).

As estratégias dietéticas para o tratamento da obesidade podem ser divididas, de uma forma geral em *Low-fat diets*, *Carbohydrate-restricted diets*, *Low-calorie diets*, *Very-low-calorie diets* e *Low-glycemic-index diets*.

As *Low-fat diets* limitam o consumo de gordura sem recomendações relativamente à ingestão calórica. As *Carbohydrate-restricted diets*, podem ser divididas de acordo com o grau de restrição em hidratos de carbono, podendo apresentar uma limitação moderada no consumo dos mesmos e um aumento no consumo de proteínas ou, por outro lado, apresentar uma restrição severa na ingestão de hidratos de carbono e um aumento do conteúdo em gorduras e proteínas. As *Low-calorie diets* reduzem a quantidade de todos os macronutrientes, com o objectivo de atingir uma ingestão calórica diária de 800-1600 kcal/dia. Dentro das *Low-calorie diets* poderemos incluir as *Meal-replacement diets*. As *Very-low-calorie diets* recomendam uma ingestão calórica diária menor ou igual 800 kcal/dia e são invariavelmente restritivas em gordura e hidratos de carbono, mantendo uma ingestão proteica relativamente normal. Assim, verifica-se que os dois primeiros exemplos de dieta focam-se especialmente na modificação do conteúdo dietético, enquanto os dois últimos têm como finalidade alterações quantitativas da dieta, com diminuição do aporte energético diário. Por fim as *Low-glycemic-index diets* recomendam uma dieta com uma baixa carga glicémica, ou seja, a ingestão de hidratos de carbono é mantida, mas o tipo de hidratos de carbono é modificado de modo a fornecer uma menor carga glicémica.

Low-fat diets

Estas dietas tornaram-se populares há cerca de vinte anos, quando se pensava que as calorias provenientes dos hidratos de carbono produziam menos gordura, que o mesmo número de calorias provenientes da gordura (Katan, 2009).

As *Low-fat diets* representam provavelmente uma das dietas mais frequentemente recomendadas, já que a gordura é densamente energética, provoca baixa saciedade, é fácil de consumir além de se verificar que o consumo de gordura é elevado nos países desenvolvidos onde a prevalência de obesidade é também elevada.

Este tipo de dieta apresenta uma menor densidade energética (quantidade de energia fornecida por peso de alimento – kcal/g) que uma “*high-fat diet*”. A grande quantidade de comida ingerida permitida por esta dieta constitui uma vantagem, já que estudos a curto prazo, demonstram que a saciedade humana é mais afectada pelo volume alimentar, do que, pelo próprio peso do alimento ou conteúdo energético (Rolls et al., 1998; Rolls et al., 2005; Osterholt et al., 2007). Geralmente, as *Low-fat diets* apresentam também um alto teor em fibras que poderão também aumentar a saciedade (Samra et al., 2007).

Estudos indicam que estas dietas são efectivas para uma perda de peso a curto prazo (Ornish, 1998). Revisões sistemáticas sugerem que a diminuição energética total proveniente da gordura leva a uma perda de peso por curtos períodos de tempo (Bray et al., 1998; Astrup, 2001; Jéquier et al., 2002). Um outro estudo, que examinou cerca de 50.000 mulheres seguindo uma *Low-fat diet* com grandes quantidades de frutas, vegetais e cereais integrais ou a sua dieta usual, concluiu que as diferenças na perda de peso entre os dois grupos foram insignificantes durante uma média de sete anos e meio (Howard et al., 2006). As *Low-fat diets* reduzem o peso corporal por curtos períodos de tempo, mas estudos realizados por períodos maiores que um ano mostraram que estas não melhoraram a capacidade dos indivíduos manterem a perda de peso ao longo do tempo (Willett et al., 2002). Assim, as *Low-fat diets*

não aparentam ser melhores que outras dietas na diminuição do peso corporal e na manutenção da perda de peso. No entanto, evidências sugerem que estas são tipicamente melhores na qualidade dietética, já que promovem um aumento do consumo de frutas, vegetais e cereais integrais, sendo portanto seguras de seguir por longos períodos de tempo (Ma et al., 2007).

Avenell et al. reviram doze estudos randomizados controlados que investigaram os efeitos das *Low-fat diets*. Segundo os resultados deste estudo, estas dietas reduziram o peso corporal numa média de 5,4 kg aos doze meses e 3,6 kg quando os indivíduos foram seguidos até aos três anos. No entanto, apenas três estudos forneceram dados depois dos doze meses. Em quatro dos estudos, as *Low-fat diets* estiveram associadas a reduzidas taxas de diabetes mellitus e a uma diminuição do uso de fármacos anti-hipertensores ao longo de três anos. Nesta análise, houve um total de 665 indivíduos que receberam intervenção e 688 indivíduos que serviram de controlo (Avenell et al., 2004).

Noutro estudo, indivíduos inseridos numa dieta com baixo teor em gordura e rica em fibras, mostraram uma perda de peso superior aos que seguiram uma dieta com consumo mais elevado de gorduras. Os primeiros alcançaram uma perda de peso média de 3,1 kg, enquanto os segundos ficaram-se por uma perda de peso média de 0,7 kg. Os que tiveram um consumo diminuído de gorduras e alto em fibras mostraram também uma diminuição da incidência de pelo menos 50% de diabetes mellitus tipo 2 (Lindström et al., 2006).

Portanto, reduzir a densidade energética total da dieta constitui uma boa estratégia nutricional para gestão do peso corporal, o que pode ser conseguido através de um aumento do consumo de vegetais ricos em água, frutas, sopas, cereais integrais e através da redução da ingestão de gordura, uma vez que esta apresenta maior densidade energética (9 kcal/g) que os hidratos de carbono e proteínas (4 kcal/g) (Rolls et al., 2000).

Também a OMS recomendou a redução da densidade energética da dieta como uma estratégia viável no combate à epidemia mundial da obesidade. No entanto, estas dietas tendem a ser associadas a elevados custos alimentares (WHO, 2003), além de serem menos saborosas o que se traduz numa menor adesão a longo prazo (McManus et al., 2001).

Low-carbohydrate diets

Em contraste com as *Low-fat diets* (alto conteúdo em hidratos de carbono), as *Low-carbohydrate diets* com mais de cem anos de existência, tornaram-se populares através do Dr. Atkins há alguns anos atrás. De uma forma geral, ganharam grande aceitação pública devido à rápida perda de peso e diminuição do apetite.

Existem duas formas de *Low-carbohydrate diets*. Numa delas, faz-se uma restrição moderada em hidratos de carbono, que é equilibrada com um aumento do consumo de proteínas e é baixa em gorduras; enquanto na outra, existe uma restrição severa de hidratos de carbono que é compensada por um aumento do consumo de proteínas e gorduras (esta última, também conhecida como dieta cetogénica).

A maioria das *Low-carbohydrate diets* diminui a ingestão calórica através da redução do consumo de hidratos de carbono de 300 g/dia para 20-60g /dia. Esta restrição em hidratos de carbono leva a que o fígado converta a gordura em ácidos gordos e corpos cetónicos, que irão ser usados pelo organismo para fornecimento de energia. Este fenómeno é conhecido como cetose (Atkins, 1998). Estas dietas seguem diferentes fases, permitindo a ingestão de diferentes quantidades de hidratos de carbono, dependendo da fase em que o indivíduo se encontra. Na fase de manutenção do peso corporal, é permitida a ingestão de cerca de 150 g/dia de hidratos de carbono, que não induz cetose na maioria dos indivíduos (LeCheminant et al., 2007). A ideia central destas dietas é o facto de resultarem em cetose, promovendo a

oxidação lipídica e a saciedade, além de um maior gasto energético. Todos estes factores contribuem para um balanço energético negativo com perda de peso (Atkins, 1998).

Alguns estudos que compararam a segurança e eficácia entre as *Low-carbohydrate diets* com as *Low-fat diets*, demonstraram que a perda de peso aos seis meses foi 4-5 kg maior nos pacientes que seguiram a *Low-carbohydrate diet*, mas após um ano de seguimento não se registaram diferenças na perda de peso entre os grupos (Samaha et al., 2003; Foster et al., 2003; Stern et al., 2004; Yancy et al., 2004). Os indivíduos que seguiram a *Low-carbohydrate diet* apresentaram uma maior diminuição nos níveis de triglicéridos comparativamente aos que seguiram a *Low-fat diet*. Esta diferença poderá ser explicada pela maior perda de peso e pela menor ingestão de hidratos de carbono nos pacientes que seguiram a *Low-carbohydrate diet*. Um aumento nos níveis de colesterol HDL foi também observado na maioria dos estudos nos pacientes que seguiram a *Low-carbohydrate diet*. Relativamente ao colesterol LDL, não foram encontradas diferenças significativas entre estes dois tipos de dieta (Samaha et al., 2003; Stern et al., 2004; Yancy et al., 2004).

Vários estudos indicam que quando os indivíduos seguem uma dieta por mais de um ano, seja ela *Low-carbohydrate diet* ou outro tipo de dieta popular, obtêm resultados semelhantes na perda de peso (Foster et al., 2003; Dansinger et al., 2005). Outro estudo concluiu que, tal como outros tipos de dietas, a perda de peso foi causada pela diminuição do consumo energético e não pela diminuição da ingestão dos hidratos de carbono (Bravata et al., 2003).

No cômputo geral, estas dietas podem ser úteis para uma perda de peso a curto prazo, mas as consequências para a saúde de uma cetose prolongada e os estudos inconclusivos a longo prazo, sugerem que não devem ser seguidas por períodos prolongados. Assim sendo, mais pesquisas serão necessárias para esclarecer o valor a longo prazo destas dietas.

Um consumo considerado normal de proteínas, situa-se na ordem dos 12-18% do total da ingestão calórica diária. No entanto, perante uma *Low-carbohydrate diet*, o consumo diário de proteínas poderá subir para cerca de 25-35% do total da ingestão calórica diária.

O sucesso das *Low-carbohydrate diets* estará também provavelmente relacionado com o aumento da saciedade e da termogénese, causadas pelo consumo aumentado de proteínas comparativamente com outros macronutrientes (Skov et al., 1999; Halton et al., 2004).

Actualmente, existem evidências de que as dietas com maior proporção de proteínas e menor proporção de hidratos de carbono promovem maior perda de peso corporal, maior redução da gordura corporal e diminuem a perda de massa magra durante o emagrecimento, quando comparadas a dietas com menos proteínas e de mesmo valor energético (Skov et al., 1999; Farnsworth et al., 2003; Layman et al., 2005).

Os efeitos favoráveis na composição corporal das dietas com maior proporção de proteínas e menor de hidratos de carbono foram observados em alguns estudos que adoptaram a restrição energética como forma de tratamento para redução de peso (Farnsworth et al., 2003; Layman et al., 2005). Layman et al. verificaram que mulheres submetidas a dezasseis semanas de restrição energética com dieta com maior quantidade de proteínas (1,6g/kg/dia) perderam mais gordura corporal, quando comparadas a mulheres submetidas à mesma restrição energética mas com menor quantidade de proteínas (0,8g/kg/dia). Observaram também que a perda de massa magra foi igual para ambos os grupos de mulheres (Layman et al., 2005). Pode-se notar, pelo exposto anteriormente, que existem controvérsias relativamente aos efeitos na composição corporal, das dietas com maior proporção proteica e menor proporção de hidratos de carbono, facto que foi relatado também por Halton e Hu. Tais autores mencionam dez trabalhos que avaliam os efeitos dessas dietas na composição corporal; desses, apenas três encontraram efeitos positivos e significativos. Essa diferença em relação aos resultados encontrados poderá ser uma consequência dos distintos protocolos

utilizados nesses estudos, entre os quais merecem destaque: as diferentes proporções, quantidades e fontes de proteína, a duração do tratamento e o grau de restrição energética (Halton et al., 2004).

Low-glycemic-index diets

Ainda relacionadas com as *Low-carbohydrate diets* temos as *Low-glycemic-index diets*.

O índice glicémico mede a resposta glicémica individual, a um determinado alimento comparativamente a um alimento de referência com a mesma quantidade de hidratos de carbono. São exemplos de alimentos com elevado índice glicémico os hidratos de carbono refinados, contrariamente aos vegetais, às frutas e aos legumes que contêm baixo índice glicémico. Tal como as abordagens com baixo teor em hidratos de carbono, estas dietas, baseiam-se no princípio que dietas com alto índice glicémico estimulam o apetite, a super-secreção de insulina e o aumento de peso. Alguns estudos demonstraram que as *Low-glycemic-index diets* (em que apenas os tipos de hidratos de carbono são modificados) são mais efectivas na diminuição de peso corporal que as *Low-glycemic-load diets* (diminuição da quantidade de hidratos de carbono) (Thomas et al., 2007), enquanto outros consideram que não (Franz, 2006; Reid et al., 2007). A metanálise realizada por Thomas et al., examinou quatro estudos a curto prazo de *Low-glycemic-index diets* e dois estudos de *Low-glycemic-load diets*. Este estudo incluiu 202 participantes que estiveram inseridos em dietas de seis semanas a seis meses de duração. A análise concluiu que as *Low-glycemic-index* e as *Low-glycemic-load diets* aumentaram a perda de peso por 1,1 kg e baixaram os níveis de colesterol LDL por 0,24 mmol/l, comparativamente com as dietas controlo com altos índices ou cargas glicémicas. No entanto, esta análise falhou na inclusão da maioria dos estudos em *Low-glycemic-load diets*, já que, as *Low-carbohydrate diets* são consideradas *Low-glycemic-load diets* e estas foram excluídas desta análise (Thomas et al., 2007).

Low-calorie diets

Como anteriormente referido, as *Low-calorie diets* reduzem a quantidade de todos os macronutrientes e recomendam um consumo calórico diário de 800-1600 kcal/dia. Estas dietas têm sido comparadas às *Low-fat diets* no tratamento da obesidade.

Importa referir, que perante uma actividade física fixa, o peso corporal é proporcional à ingestão calórica.

Pirozzo et al. realizaram uma revisão sistemática de seis estudos que compararam as *Low-calorie* com as *Low-fat diets*. Esta revisão incluiu estudos com um tempo de seguimento de pelo menos seis meses depois da intervenção (que variou de três a dezoito meses) e excluiu estudos cujos participantes tinham co-morbilidades importantes. As *Low-fat diets* mostraram ser inferiores às *Low-calorie diets* com uma diferença de perda de peso de 1,1 kg aos doze meses (em cinco estudos analisados) e 3,7 kg aos dezoito meses (em três estudos analisados). Contudo, esta diferença não foi estatisticamente significativa e os estudos envolvidos na análise foram muito heterogéneos (Pirozzo et al., 2003).

Outro estudo que incluiu 90 indivíduos mostrou que uma *Low-calorie diet* com um consumo moderado de gordura foi superior a uma *Low-fat diet* com uma diferença de perda de peso de sensivelmente 4 kg ao longo de catorze meses (Azadbakht et al., 2007).

Em geral, as *Low-calorie diets* são úteis para uma perda de peso a curto prazo. Estas dietas são geralmente seguras para o uso a longo termo se incluírem frutas, vegetais, cereais integrais e proteínas magras, que aumentam a qualidade dietética relativa dessas dietas (Ma et al., 2007).

Meal-replacement diets

As *Meal-replacement diets* têm sido recentemente incorporadas nos programas de terapêutica comportamental (que serão abordados mais adiante) para a perda de peso como

um meio de reduzir a ingestão calórica. Têm como finalidade o controlo de alguns estímulos que precipitam a superalimentação, através da limitação das tentações, simplificando as escolhas, eliminando preparações laboriosas de refeições e fornecendo os nutrientes necessários numa única “*portion-controlled package*”. As *Meal-replacement diets* podem ser incluídas nas *Low-calorie diets*. Neste tipo de dieta, uma ou mais refeições diárias poderão ser substituídas por bebidas de baixo valor calórico, que usualmente apresentam um valor energético não superior a cerca de 240 kcal, sendo geralmente ricas em proteínas com pequenas quantidades de gorduras e hidratos de carbono. Estas dietas foram pensadas com o intuito de melhorar a adesão ao regime dietético, removendo a necessidade de contagem de calorias e controlo das refeições pelo indivíduo.

Uma substituição total das refeições poderá levar a perdas de peso dramáticas iguais ou superiores a 20 kg, no entanto, a longo prazo verifica-se que a quantidade de peso perdida é equivalente à observada em abordagens mais graduais. Os melhores dados a longo prazo têm mostrado que uma perda de peso de 10% pode ser mantida por cinco anos com a substituição de apenas uma refeição diária, aumentando para duas caso ocorra ganho de peso (Clifton, 2006).

Seis estudos randomizados controlados, que examinaram as *Meal-replacements* como uma estratégia para perder peso foram avaliados numa metanálise. Esta mostrou que os planos dietéticos, que incluíam pelo menos uma “*meal-replacement*” diária, atingiram aos três meses, uma maior perda de peso (aproximadamente 2,5 kg) que um plano dietético com restrição calórica e não utilizando suplementos alimentares (Heymsfield et al., 2003).

Num estudo em que existiu uma intervenção no estilo de vida para a perda de peso, incluindo a introdução de *Meal-replacements*, verificou-se que houve uma redução média, aos doze meses, de cerca de 8,6% do peso corporal de indivíduos obesos com diabetes mellitus tipo 2 (Look Ahead Research group, 2007). As *Meal-replacements* ricas em proteínas também

podem cursar com excelentes perdas de peso (10,7%) aos doze meses, em indivíduos com excesso de peso ou obesos não diabéticos (Keogh et al., 2008).

As “*portion-controlled servings*” e *Meal-replacements* mostraram ter benefícios ao nível da perda e manutenção do peso corporal (Heymsfield et al., 2003; Wadden et al., 2004). Os indivíduos obesos subestimam a sua ingestão calórica, portanto ao ser administrada uma “*portion controlled meal*” poderá melhorar a adesão a uma *Low-calorie diet* e melhorar a perda e manutenção do peso corporal (Mattes, 2002).

Very-low-calorie diets

As *Very-low-calorie diets* assentam no mesmo princípio das *Low-calorie diets*, mas limitam ainda mais a ingestão calórica diária, que fica assim limitada a 400-800 kcal/dia geralmente sob dieta líquida até quatro meses.

As *Very-low-calorie diets* que fornecem geralmente quantidades inferiores ou iguais a 800 kcal/dia, promovem uma maior perda de peso a curto prazo, geralmente de 1,36-2,27 kg/semana, mas após um ano de tratamento a perda de peso não é significativa relativamente à verificada com uma *Low-calorie diet* (National Task Force, 1993; Wadden et al., 1994).

Uma metanálise examinou perdas de peso em 4287 indivíduos americanos obesos depois de vinte e quatro semanas de tratamento com *Low-calorie diets* (dez estudos analisados; 11,4% de perda de peso) ou com *Very-low-calorie diets* (dezanove estudos analisados; 21,3% de perda de peso). As diferenças de perda de peso entre estes dois tipos de dietas realizadas, tenderam a diminuir a longo prazo (entre dois a cinco anos) (Anderson et al., 2001). Da mesma forma, num outro estudo que examinou a perda de peso em 113 indivíduos obesos submetidos a uma *Very-low-calorie diet* ou a uma *Low-calorie diet*, os resultados após quatro anos, foram semelhantes para os 55 pacientes que estiveram disponíveis para seguimento a esta altura: 7,6 kg de perda de peso nos indivíduos que foram

submetidos a uma *Very-low-calorie diet* e 6,3 kg nos que foram submetidos a uma *Low-calorie diet* (Lantz et al., 2003).

As *Very-low-calorie diets* estão associadas a rápidas perdas de peso – 16% de reduções do peso corporal são frequentemente observadas aos seis meses – seguidas por uma rápida recuperação do peso perdido (Anderson et al., 2001; Gilden et al., 2006; Franz et al., 2007).

A segurança destas dietas é um aspecto bastante relevante visto que são dietas bastante agressivas, nas quais se verifica um risco acrescido de deficiências em micronutrientes (Hainer et al., 2008). Deste modo, necessitam de supervisão médica intensiva, monitorização dos electrólitos e suplementação com vitaminas e minerais. A prescrição deste tipo de dieta deve ser limitada para casos em que é necessário um rápido emagrecimento não devendo ser universalmente implementada.

Não existem evidências conclusivas de que existe uma dieta superior a outra para a manutenção do peso corporal a longo termo. Qualquer dieta que limite a ingestão energética, se seguida correctamente, poderá resultar em perda de peso. Os factos são claros, um défice energético leva a perda de peso, independentemente da composição em macronutrientes, pelo menos a curto prazo. No entanto, não estão claros os efeitos da composição dos macronutrientes na adesão a uma dieta a longo termo e na manutenção do peso.

Independentemente da dieta usada para alcançar uma perda de peso, esta é dificilmente mantida ao longo do tempo. Uma perda de peso bem sucedida a longo prazo requer alterações comportamentais permanentes por parte do indivíduo, tanto ao nível do estilo de vida como dos hábitos alimentares.

Micronutrientes e suplementos

Embora muitos esforços tenham sido voltados para esclarecer a participação dos macronutrientes na manutenção do peso corporal, a contribuição de micronutrientes tem merecido cada vez mais destaque. Há uma grande variedade de suplementos disponíveis para ajudar na perda de peso, no entanto, os dados que suportam a sua eficácia são limitados ou inexistentes. Apenas o cálcio e o ácido linoleico apresentam uma boa base de evidência.

Investigações sugerem que o metabolismo do cálcio e, provavelmente, de outros componentes dos produtos lácteos, possam contribuir para alterar o balanço energético e assim actuar na regulação do peso corporal. Para alguns pesquisadores, além do seu conhecido papel na manutenção da homeostasia mineral óssea, o cálcio actua na cinética lipídica adipocitária. O cálcio da dieta é capaz de inibir a lipogénese e estimular a lipólise. Esta acção parece ser intensificada quando a ingestão deste mineral é obtida através da ingestão de produtos lácteos e seus derivados. Por outro lado estudos apontam que a ausência de cálcio na dieta promove o aumento da concentração do mesmo nos adipócitos alterando assim o balanço entre a síntese e a utilização lipídica favorecendo a lipogénese. Estima-se que os níveis de ingestão de cálcio possam explicar as variações de 3-10% do peso corporal de um indivíduo adulto (Heaney, 2003; Sue et al., 2004). Assim, os aspectos metabólicos do cálcio têm atraído a atenção para o seu possível papel na prevenção e controlo da obesidade.

O efeito na perda de peso parece ser mais pronunciado quando o cálcio ingerido provém de produtos lácteos comparativamente ao efeito do cálcio proveniente de suplementos. Tal como já foi referido, para alguns pesquisadores, os produtos lácteos podem conter outros componentes além do cálcio, que actuam sobre o peso corporal. Neste aspecto, tem sido demonstrado por vários estudos que os aminoácidos de cadeia ramificada tais como a leucina, interleucina e a valina, o ácido linoleico conjugado e a enzima de conversão da angiotensina,

presentes nos produtos lácteos, são componentes que podem agir independentemente ou sinergicamente com o cálcio para atenuar a adiposidade (Layman, 2003; Zemel, 2004).

Relativamente ao ácido linoleico, um consumo diário de 3,2g de ácido linoleico conjugado mostrou aumentar a perda de peso por 0,09 kg/semana, comparativamente com um grupo de controlo por seis meses (Whigham et al., 2007).

Actividade Física

A actividade física constitui um dos mais importantes componentes na abordagem do tratamento da obesidade. Assim, adicionalmente ao tratamento dietético, o aumento do gasto energético através da actividade física é essencial para a manutenção do peso e para um estilo de vida saudável (National Heart, Lung, and Blood Institute, 1998). Quando efectuada regularmente e de forma apropriada, apresenta também um efeito protector contra as comorbilidades associadas à obesidade. Assim, não só contribui para um aumento do gasto energético e perda de massa gorda, mas também diminui a perda de massa magra, melhora os parâmetros metabólicos e cardiovasculares, levando também a um aumento sensação de bem-estar (Okay et al., 2009).

Para a maioria dos obesos a actividade física deverá ser iniciada progressivamente em intensidade e quantidade. Esta poderá ser realizada de uma só vez ou intermitentemente ao longo do dia, uma vez que vários estudos concluíram que a actividade física acumulada também controla o peso corporal. Como actividade inicial poderá ser sugerida uma caminhada que é particularmente atractiva devido à sua segurança e acessibilidade. Assim, os resultados positivos de uma caminhada, verificam-se tanto se a fizermos continuamente durante 30 minutos como se a efectuarmos em sessões de 10 minutos de duração. Desta forma, há possibilidade de cada indivíduo eleger a forma que melhor se adapte ao seu perfil, sendo que a actividade física acumulada é uma boa alternativa para aqueles (maioria) que

usam a falta de tempo como desculpa para não a realizarem. Além disso, passa a ser uma proposta mais segura e eficaz, não somente para os pacientes obesos, mas também para indivíduos diabéticos, hipertensos ou deprimidos, que representam co-morbilidades frequentemente associadas à obesidade (Jakicic et al., 1995; Murphy et al., 1998).

A recomendação geral de actividade física para um estilo de vida saudável, de acordo com a Centers for Disease Control and Prevention, é efectuar pelo menos 30 minutos de actividade física de intensidade moderada, contínua ou acumulada, no mínimo cinco dias por semana ou 20 minutos por dia de actividade física vigorosa, três vezes por semana, o equivalente a um gasto de 1000 Kcal/semana em actividade física (Pate et al., 1995). Esta recomendação é baseada primariamente no impacto do exercício nas condições crónicas, tais como, doenças cardiovasculares e diabetes mellitus.

De acordo com as publicações da US Dietary Guidelines, cerca de 60 minutos por dia de actividade física moderada, contínua ou acumulada, poderão ser necessários para a prevenção do ganho de peso durante a vida adulta na maior parte da população. Do mesmo modo, em indivíduos com excesso de peso ou obesos, o mínimo por dia passa a ser 60 a 90 minutos, de actividade física moderada, contínua ou acumulada, para manter a perda de peso e evitar que estes readquiram o peso perdido (US Department of Health and Human Services, 2005).

É importante destacar que o nível óptimo de actividade física deverá estar de acordo com a condição física, com o estado de saúde e com as necessidades do indivíduo.

A maioria dos indivíduos com excesso de peso ou obesos que tentam perder peso são bem sucedidos até certo ponto, sendo este objectivo geralmente alcançado com restrição calórica isolada ou combinada com aumento da actividade física (Miller et al., 1997; Hill, 2006). Existem poucas evidências que sugiram que a actividade física isolada possa produzir uma perda de peso semelhante àquela que é alcançada com modificação dietética, existindo

também dados que indicam que a associação da actividade física à restrição calórica, apenas produz uma pequena perda de peso adicional (Wing, 1999). De facto, sob condições precisas de défice energético, através de uma restrição calórica ou restrição calórica associada ao exercício, não se observaram perdas adicionais significativas aquando da inclusão do exercício físico. Contudo, tal como já foi referido, a inclusão da actividade física traz outros benefícios para a saúde, como a diminuição do risco de desenvolvimento de várias doenças cardiovasculares, diabetes mellitus e determinados tipos de cancro, além de ter também um impacto positivo ao nível do humor e da ansiedade, contribuindo para uma boa saúde mental (Goldberg et al., 2007). Embora seja possível perder peso através do aumento da actividade física isolada, torna-se muito difícil para a maioria dos indivíduos despendere uma quantidade de energia suficiente para causar um défice energético capaz de resultar em diminuição significativa do peso corporal.

A interacção entre a actividade física, o tecido adiposo e o sistema metabólico e hormonal é extremamente complexa, podendo-se afirmar que a actividade física aumenta o gasto energético, mas também se relaciona com uma série de hormonas que controlam a taxa metabólica e o apetite (McMurray et al., 2005). Neste âmbito, uma série de estudos têm sido realizados com as hormonas leptina e grelina com o objectivo de verificar qual a relação entre os níveis plasmáticos destas e a actividade física. Os trabalhos mostraram que a relação entre o exercício físico e a concentração plasmática de leptina não está clara, sendo que alguns estudos mostram redução dos seus níveis enquanto outros não encontram qualquer alteração. As razões para esta divergência nos resultados poderão estar relacionadas com os diversos protocolos de exercício físico empregues nos diferentes estudos, bem como com o tempo de colheita decorrido após o exercício. Relativamente à grelina os resultados mostram que os seus níveis plasmáticos não se alteram em resposta ao exercício físico (Mota et al., 2007). Assim, a actividade física, poderá ter o potencial de influenciar os dois lados da equação do

balanço energético: a ingestão e o gasto de energia, sendo necessários estudos adicionais para esclarecer melhor estas associações.

Um aspecto importante a ser considerado, em termos práticos, para decidir sobre a intensidade adequada do exercício para controlo de peso e da gordura corporal é sabermos que a utilização de fontes energéticas está relacionada com a intensidade do exercício. Deste modo, à medida que aumenta a intensidade da actividade, há uma diminuição da utilização dos lípidos como fonte de energia e um aumento do consumo energético proveniente da glicose e do glicogénio (McMurray et al., 2005).

Um estudo analisou o impacto de actividade física em 179 mulheres na pós-menopausa, com idades compreendidas entre os 50 e 75 anos, que apresentavam excesso de peso. A intensidade inicial era tão leve que a caminhada se realizava em ritmo correspondente a 40% da frequência cardíaca máxima, durante 16 minutos, a qual foi gradualmente incrementada para 60 a 75%, com 45 minutos de duração na oitava semana de intervenção. Foram aleatoriamente divididas em dois grupos: o controlo (n=86) e de exercícios (n=87) que consistiam em média de cinco sessões por semana de caminhadas, com duração média de 176 min/semana, durante doze meses. Verificou-se que o grupo que alcançou a recomendação de pelo menos 150 min/semana de actividade física, conseguiu uma diminuição significativa da percentagem da gordura corporal, enquanto o grupo de controlo e aqueles que não alcançaram os 150 min/semana não conseguiram diminuir gordura. Através da análise da gordura intra-abdominal determinada por ressonância magnética, verificou-se também que todos os grupos que caminharam baixaram as reservas de gordura intra-abdominal e de forma directamente proporcional ao tempo de caminhada semanal (Irwin et al., 2003).

As recomendações para a actividade física têm sido voltadas para o exercício aeróbio, no entanto, o exercício de resistência (como por exemplo o levantamento de pesos) também tem sido recomendado em algumas intervenções como parte do programa de perda de peso.

Em teoria, o exercício de resistência poderá aumentar a massa muscular, atenuando assim a perda de massa magra e aumentando a taxa metabólica. No entanto, evidências não demonstram que o treino de resistência isolado ou em combinação com alterações dietéticas aumente a perda de peso, apresentando contudo outros benefícios como melhorias a nível da composição corporal, da força e da função, inclusivamente em indivíduos idosos (Goldberg et al., 2007).

Tratamento Comportamental

Historicamente, o tratamento comportamental da obesidade foi desenvolvido através da crença que obesidade era resultado de uma alimentação inadequada e de falta de actividade física, que poderiam ser corrigidas através da aplicação de alguns princípios de aprendizagem. Hoje sabe-se, no entanto, que o peso corporal é afectado por uma multi-variedade de factores, tais como, factores genéticos, metabólicos ou hormonais, que provavelmente predis põem algumas pessoas à obesidade e podem definir um intervalo de possíveis pesos corporais que um indivíduo poderá alcançar (Snyder et al., 2004). Assim, os principais objectivos do tratamento comportamental são fornecer estratégias práticas que envolvam modificações ambientais e comportamentais que, em última análise, permitem que os indivíduos alterem os seus hábitos alimentares e o seu padrão de actividade física (Bray, 2010).

Os elementos chave de uma abordagem comportamental incluem a auto-monitorização, o estabelecimento de metas, o controlo de estímulos, as estratégias cognitivas, o apoio social e o reforço que são utilizados, na maioria das vezes, em conjunto (Bray, 2010).

Auto-monitorização

A auto-monitorização da alimentação, da actividade física e do peso corporal constitui o pilar da abordagem comportamental para a manutenção do peso. A sua finalidade é tornar os

pacientes mais conscientes dos seus padrões de alimentação e de actividade física, incluindo comportamentos, frequência e sua correlação com factores psicológicos e ambientais. Os registos comportamentais são usados para distinguir padrões de comportamento e para identificar estímulos ambientais modificáveis, que poderão contribuir para uma superalimentação e uma diminuição da actividade física.

Os registos comportamentais também podem ser usados como uma ferramenta para consciencializar o indivíduo da quantidade energética dos alimentos ingeridos, que quando associados com o estabelecimento de metas, poderão resultar numa limitação do consumo que levará a perda de peso. Além disso, a auto-monitorização é importante para aceder aos progressos do paciente e melhorar a adesão à mudança de comportamento (Shelton et al., 1981).

Uma auto-monitorização consistente da dieta mostrou estar relacionada com perdas de peso bem sucedidas. Os indivíduos que se auto-monitorizam regularmente apresentam também uma maior probabilidade de realização de actividade física com consequente perda de peso (Baker et al., 1998; Boutelle et al., 1998; Carels et al., 2005).

Realizou-se um estudo randomizado em que todos os participantes foram orientados a realizarem uma auto-monitorização da sua alimentação e actividade física, dos quais, alguns participantes (grupo de intervenção), receberam lembretes adicionais via telefone e e-mail que encorajavam a auto-monitorização. Verificou-se que este último grupo se auto-monitorizou mais consistentemente e apresentou uma maior perda de peso média que o grupo de controlo (Boutelle et al., 1999). O The National Weight Control Registry constatou que a auto-monitorização é uma das técnicas mais frequentemente utilizadas entre os pacientes que perderam peso e o mantiveram a longo prazo (Wing et al., 2005).

Estabelecimento de metas

Os objectivos comportamentais são geralmente expressos em unidades especificamente pertinentes à mudança de peso, como por exemplo, ingestão calórica (kcal/dia), gramas de gordura ingeridas (% das calorias diárias) e energia dispendida durante a actividade física (progressão gradual de 50 kcal/dia até 500 kcal/dia) (Jeffery et al., 2003).

Os indivíduos recebem os objectivos de acordo com os antecedentes de episódios de superalimentação (limitando o número de pratos que comem, reduzindo a taxa de alimentação, indo às compras com uma lista e com o estômago cheio) e com as consequências da superalimentação (prevenção de uma recaída, reestruturação cognitiva de pensamentos mal-adaptativos de falha) (Wing, 2004).

Quando estabelecemos os objectivos comportamentais dos pacientes e os instruímos como criar os seus próprios objectivos, é importante manter os objectivos específicos, pequenos, realistas e focados no estímulo. Objectivos específicos permitem uma clara determinação da meta a atingir e dão uma ajuda à resolução do problema. Os objectivos pequenos (praticar actividade física 10 min/dia) são recomendados, tendo como base os princípios de aprendizagem e aproximação sucessiva. Cada pequeno objectivo cumprido constitui uma recompensa e as metas progressivamente tornam-se maiores e mais complexas, até que o objectivo final é alcançado. Começar com pequenos objectivos permite um sucesso precoce uma melhor auto-eficácia e uma maior motivação.

A finalidade do estabelecimento de metas tem como propósito o aumento de estímulos que promovem a realização do objectivo e a diminuição dos estímulos desencorajadores. A maioria dos pacientes sabe que têm que comer menos e praticar mais actividade física, porém descobrir a melhor forma de o fazer é a parte mais difícil. A definição de objectivos para criar um ambiente propício à perda de peso é fundamental para o sucesso (Dorsten et al., 2008).

Controlo de estímulos

As técnicas de controlo de estímulos focam a atenção do paciente em alterar os antecedentes de superalimentação e inactividade física. Os indivíduos são encorajados a aumentar o número de estímulos que promovam uma alimentação saudável e a actividade física (fruta fresca em cima da mesa ou ter as sapatilhas junto à porta) e diminuir o número de estímulos que promovam uma superalimentação ou a inactividade física (pacotes de bolachas ou televisão). Numa tentativa de manter os indivíduos focalizados na sua perda de peso é-lhes pedido muitas vezes que elaborem um gráfico com a sua evolução. É-lhes recomendado que evitem também *buffets* ou certas secções do super-mercado. Alimentos de alto teor calórico não devem ser comprados, no entanto, se isso não for possível, estes devem ser guardados na parte de trás do armário, fora da vista (Dorsten et al., 2008).

Estratégias cognitivas

Nos últimos vinte anos, a terapia cognitiva também tem sido incorporada no tratamento comportamental da obesidade. A terapia cognitiva baseia-se no facto dos pensamentos afectarem directamente os sentimentos e os comportamentos. Com esta abordagem os pacientes aprendem a traçar metas realistas para as mudanças ponderais e comportamentais, a avaliar conscientemente o seu progresso em termos de hábitos alimentares e de actividade física e a corrigir os pensamentos negativos que ocorrem aquando do não cumprimento dos objectivos propostos (Foster et al., 1997; Foster, 2002). Pensamentos como, “tive um mau dia, por isso, mereço um mimo”, “tenho que comprar um doce para os meus netos”, ou “estraguei tudo outra vez, eu sabia que nunca iria conseguir perder peso”, geralmente precedem períodos de superalimentação ou de inactividade física. Programas de controlo comportamental adaptaram técnicas de terapia cognitivo-comportamental para ajudar os pacientes a identificar e a mudar esses pensamentos negativos (Beck, 1976). Podemos pedir aos indivíduos que

registem os seus pensamentos e sentimentos antes ou depois de comer. Quaisquer pensamentos negativos deverão então ser reformulados com pensamentos mais propícios à perda de peso, tais como, “eu mereço um mimo, por isso, vou tomar um banho quente”, “os meus netos provavelmente não precisam de um doce, vou-lhes comprar outra coisa” ou “apesar de ter comido demais desta vez, tentarei fazer melhor para a próxima”.

Apoio social

Refere-se à participação indirecta das pessoas próximas do paciente, sendo que a família é o grupo mais importante neste sentido.

Estudos mostraram que os indivíduos que percebem que têm mais apoio social são mais bem sucedidos na perda de peso (Wolfe, 2004). Várias observações têm mostrado também maiores taxas de sucesso no tratamento para a perda de peso quando os indivíduos têm um parceiro para a sua realização, comparativamente aos que o realizam sozinhos, sem qualquer parceiro (Black et al., 1990). Numa metanálise que reúne quatro estudos comportamentais de doze meses de duração que incluíam indivíduos com apoio familiar e indivíduos sem apoio familiar, a média de perda de peso no grupo com suporte familiar foi aproximadamente 3 kg maior do que no grupo sem apoio familiar (Bray, 2010). No entanto, evidências sugerem que este apoio pode apenas ser benéfico, se as pessoas que estão a apoiar o indivíduo apresentarem uma perda de peso bem sucedida (Gorin et al., 2005). Nas consultas, os indivíduos deverão ser questionados sobre pessoas que possam apoiar as mudanças do seu comportamento e o que é que estas pessoas poderão fazer ainda mais para incentivar o seu sucesso. Este tipo de abordagem faz também com que os indivíduos que estão a apoiar o paciente beneficiem de todas as vantagens inerentes ao tratamento, sem estarem inseridos directamente num programa de perda de peso (Bray, 2010).

Reforço

As recompensas atingidas com a perda de peso como o aumento da mobilidade, a diminuição dos riscos para a saúde ou os elogios de terceiros, podem ser muito motivadoras nas fases iniciais da perda de peso, no entanto, a dificuldade de manutenção do peso perdido sugere que estímulos adicionais são necessários.

Vários estudos investigaram o uso de incentivos financeiros para aumentar a adesão às mudanças de comportamento e os resultados nas perdas de peso. Num estudo mostrou-se que ao pagarmos pequenas quantias de dinheiro aos participantes, por frequentarem sessões de exercício, houve um aumento da frequência às sessões. Outro estudo relatou que as recompensas monetárias para a realização de objectivos comportamentais foram tão eficazes quanto a mudança gratificante de peso, no sentido de incentivar o sucesso da perda de peso. Os incentivos mais efectivos resultaram de contractos monetários em que os participantes depositaram o seu próprio dinheiro e receberam restituições dependentes da perda de peso. (Jeffery et al., 1983; Jeffery et al., 1998).

As recompensas só serão eficazes na modulação do comportamento enquanto estiverem em vigor. Para um benefício a longo termo, os indivíduos deverão ser instruídos a criar os seus próprios sistemas de recompensa que poderão ser definidos por tempo indeterminado.

Assim, a instrução deve ser específica acerca do que o paciente terá que fazer, uma vez que, simples avisos para comer menos e praticar mais actividade física geralmente não resultam. São exemplos de uma instrução mais específica o número de calorias a ingerir e o tipo e quantidade de actividade física a efectuar. É também importante aconselhar o indivíduo a fazer um registo diário da sua alimentação e actividade física.

Por fim, outras técnicas comportamentais incluem a eliminação de distrações durante as refeições, a realização das refeições lenta e calmamente e a elaboração de listas com os

alimentos proibidos, de forma a evitar que o indivíduo esteja constantemente a calcular o total de calorias ingeridas. A evicção da realização de refeições fora de casa (restaurantes) também poderá ser uma boa prática, uma vez que estas estão habitualmente associadas a um aumento da ingestão calórica. Outra medida bastante relevante é a fragmentação das refeições ao longo do dia, bem como o consumo de alimentos ricos em fibras (fruta ou vegetais) antes das mesmas, com o intuito de aumentar a sensação de saciedade, sem haver super-consumo alimentar. O provérbio “nunca demasiado cheio, ou cheio de fome” parece resultar (Shewmake et al., 2009).

Manutenção do Peso Corporal

Uma das grandes dificuldades no tratamento da obesidade é conseguir manter a perda de peso a longo prazo. Isto acontece pois a maioria dos pacientes apesar de uma perda de peso bem sucedida, readquire posteriormente, cerca de 30% do peso perdido no ano após o início do tratamento e habitualmente regressa ao peso inicial em três a cinco anos (Weiss et al., 2007). Portanto, o objectivo dos programas de manutenção do peso corporal é prevenir a recuperação do peso perdido. É importante ter em conta que alguns indivíduos são mais competentes que outros na manutenção do peso corporal, o que acontece devido à interferência de vários factores de natureza clínica, psicológica ou comportamental.

Tanto os pacientes como os profissionais de saúde envolvidos neste processo têm que lidar com a manutenção do peso corporal. Depois de uma perda de peso bem sucedida, a maioria dos indivíduos entra numa fase de *plateau*. Quando isto acontece, é necessário ajustar a ingestão calórica para promover mais perda de peso ou, pelo menos, prevenir que os pacientes readquiram peso perdido. Poder-se-á também considerar a introdução de fármacos nesta fase para aumentar a perda de peso (Apfelbaum et al., 1999). A fase de *plateau* é geralmente desapontante e angustiante para o paciente, pois não existe recompensa para o

esforço realizado. A permanência do paciente num programa de perda de peso é crítica para a sua manutenção (Wing et al., 1994).

Como já foi referido, a introdução de terapia farmacológica na fase de manutenção do peso corporal parece ser uma estratégia efectiva para atrasar a rápida recuperação do peso, uma vez que, em vários estudos, originou melhores resultados nesta fase, que o uso de placebo. No entanto, após a interrupção farmacológica, os efeitos desta intervenção parecem diminuir rapidamente e a diminuição progressiva da dose também não aparenta ser eficaz. A adição de um segundo fármaco, contrariamente ao que seria de esperar, não produz um efeito sinérgico durante esta fase (Ulen et al., 2008).

Para Wing e Hill uma manutenção da perda de peso bem sucedida é definida como aquela alcançada por indivíduos que perderam intencionalmente pelo menos 10% do seu peso corporal inicial e a mantiveram por pelo menos um ano. Este valor foi sugerido uma vez que perdas de peso desta magnitude produzem melhorias substanciais a nível dos factores de risco para desenvolvimento de diabetes mellitus e doença cardiovascular (Wing et al., 2001). De acordo com o The National Weight Control Registry, criado por Wing e Hill em 1994, 20% dos indivíduos são bem sucedidos na perda de peso a longo termo quando esta está de acordo com a definição citada anteriormente (Hill et al., 2005).

Antes de iniciar o tratamento é possível prever uma futura recuperação de peso corporal. Para isso basta considerar a idade avançada, a etnia mexicano-americana, a existência de tentativas prévias de perda de peso, o elevado peso inicial, a presença de compulsão alimentar ou desinibição dietética, a ocorrência de pensamentos de “tudo ou nada”, o desinteresse pela prática de actividade física (“estou muito cansado”, “não tenho tempo”, “é muito difícil”, “não tenho companhia”), a existência de barreiras à abordagem dietética (“comidas saudáveis são muito caras”, “como muitas vezes fora”), a falta de motivação ou o estabelecimento de objectivos irrealistas. Do mesmo modo, perdas de peso

superiores a 15-30% a partir do peso corporal inicial, a recuperação precoce do peso perdido, a percepção frequente de fome, a insatisfação com o peso alcançado, a desinibição dietética, a compulsão alimentar, o abandono do regime dietético adoptado ou um estilo de vida sedentário com baixos níveis de actividade física, são indicadores de fracasso na manutenção do peso corporal após o início do tratamento (Ulen et al., 2008).

Existem várias razões propostas para a alta taxa de recuperação indesejada de peso corporal. No entanto, são descritas evidências de um importante papel das adaptações metabólicas que ocorrem em resposta à perda de peso. As reduções das concentrações plasmáticas da leptina e da insulina, em combinação com vários sinais neurais, nutricionais e endócrinos, transmitem um sinal de “défice energético” para os centros de controlo do balanço energético presentes no cérebro. Este mecanismo conduz a uma maior ingestão alimentar e a um menor gasto energético. Periféricamente, o aumento da sensibilidade à insulina conduz à utilização e ao armazenamento do excesso calórico em detrimento da oxidação lipídica. Estudos em animais e seres humanos sugerem que a perda de peso pode levar a um crescente número de adipócitos que podem facilitar o aumento e expansão do tecido adiposo. Em conjunto, estas observações fornecem evidências que as adaptações metabólicas em resposta à perda de peso não só tornam difícil sustentar o nível necessário de restrição calórica mas também facilitam rapidamente a reacquirição do peso uma vez que episódios de superalimentação dificilmente são evitáveis. Importa ainda salientar que, estudos indicam que a actividade física poderá contrariar estas adaptações metabólicas, contribuindo assim para uma menor recuperação do peso corporal (MacLean et al., 2009). Todavia são necessários mais estudos de modo a compreendermos melhor de que forma o exercício reduz a taxa de recaída. Em todo o caso, os pacientes devem ser informados que, mesmo que readquiram parte do peso perdido, continuam a existir benefícios para a saúde.

Um outro aspecto a salientar é o facto da redução do peso corporal ser acompanhada por uma diminuição do gasto energético além do que seria esperado pela perda de massa corporal. A principal causa deste declínio é o menor dispêndio energético pelo músculo-esquelético. Esta eficiente adaptação metabólica representa uma tendência genética/biológica para manter um determinado peso corporal e poderá contribuir em parte para a alta taxa de recidiva da obesidade (Rosenbaum et al., 2003).

Com o intuito de melhorar e facilitar uma perda de peso bem sucedida a longo prazo, podem ser sugeridas várias estratégias, entre as quais se encontram: prática diária de actividade física, limitação do tempo passado a ver televisão, adopção de uma dieta com restrição calórica, toma regular de pequeno-almoço, auto-monitorização frequente do peso corporal, manutenção de um padrão alimentar consistente independentemente do dia da semana e prevenção de pequenos deslizes que poderão resultar em ganho de peso. Iniciar o processo de perda de peso após a ocorrência de um evento médico, poderá facilitar um melhor controlo do mesmo a longo prazo (Wing et al., 2005).

Existem evidências que a manutenção do peso se torna mais fácil com o tempo, já que, os pacientes que conseguiram manter a perda de peso por 2-5 anos, foram melhor sucedidos em conserva-la posteriormente (Wing et al., 2005).

Apesar da relativa dificuldade em alcançar uma perda de peso através do aumento do gasto energético quando comparado com a restrição calórica, existem evidências que o exercício exerce um papel muito importante na sua manutenção, principalmente após um período de perda de peso inicial. Vários estudos demonstraram que a actividade física tem um impacto significativo na regulação do peso corporal, quando mantida por 16 meses (Donnelly et al., 2003) e que o exercício continuado poderá contribuir para uma perda de peso adicional além daquela observada aquando de um tratamento inicial de 6 meses (Jakicic et al., 2003).

Um estudo recente examinou manutenções de perdas de peso em indivíduos adultos severamente obesos, durante um período de dois a quatro anos, após intervenção intensiva ao nível do estilo de vida. Verificou-se que uma manutenção de perda de peso bem sucedida foi mais provável em indivíduos fisicamente activos. Aproximadamente 40% daqueles que mantiveram perdas de peso iguais ou superiores a 10% referiram ter realizado um nível de actividade física concordante com as recomendações gerais para a população, comparativamente com 16% daqueles que mantiveram uma perda de peso inferior a 10% do peso corporal inicial (Christiansen et al., 2007).

A caminhada rápida é a forma de exercício mais frequentemente relatada pelos indivíduos que alcançaram uma manutenção do peso corporal de sucesso. Investigações demonstram que o aumento da actividade de lazer e do número de passos por dia estão associados com a manutenção da perda de peso. Uma actividade física de moderada intensidade alcançada através da actividade do dia-a-dia, de episódios intermitentes de exercício e de um aumento do número de passos por dia, constituem recomendações fáceis de seguir, facilitando assim uma melhor adesão à actividade física e a obtenção de resultados positivos a nível da manutenção do peso corporal (Ulen et al., 2008).

De acordo com uma revisão feita por Martins et al., existem várias evidências que suportam um papel benéfico da actividade física na regulação do apetite. A actividade física mostrou estar relacionada a um comportamento alimentar mais equilibrado relativamente à ingestão energética prévia, não induzindo nenhuma adaptação fisiológica aguda ou crónica que pudesse levar a um aumento da fome como consequente aumento da ingestão energética a curto prazo. Contudo a maioria destes estudos foram realizados a curto prazo e em indivíduos normoponderais. Mais estudos a longo prazo serão necessários na população obesa para esclarecer o papel do exercício crónico na regulação do apetite neste grupo. Se os resultados

forem positivos, irão reforçar o papel crítico da actividade física na manutenção do peso corporal na obesidade (Martins et al., 2008).

CONCLUSÃO

Considerada pela OMS como a epidemia do século XXI, a obesidade é uma doença que, não obstante os crescentes esforços envolvidos no seu combate, continua a ganhar terreno de forma preocupante. Surge geralmente em consequência do desequilíbrio energético decorrente do aumento da ingestão calórica, associado à inactividade física e ao declínio concomitante do gasto energético. O aumento da sua incidência e prevalência, atingindo actualmente faixas etárias antes minimamente afectadas, tem provocado um aumento insustentável de complicações com ela relacionadas, tais como diabetes mellitus tipo 2, doenças cardiovasculares, hipertensão arterial sistémica, dislipidemias, aterosclerose e algumas formas de cancro. Deste modo a obesidade está associada a um maior risco de morbilidade e mortalidade precoces, representando portanto um grave problema de saúde.

Ao concluir esta revisão é possível perceber que seguir uma dieta hipocalórica equilibrada é o elemento mais decisivo no tratamento da obesidade, dado que a sua aplicação gera por si só uma deficiência energética superior à proveniente da manipulação do gasto energético. Embora o sedentarismo represente uma das causas da crescente incidência da obesidade, a realização de actividade física como abordagem exclusiva no tratamento da obesidade, muito dificilmente consegue reduções de peso significativas a longo prazo. Para um resultado positivo nesta perspectiva seria necessário um dispêndio de tempo/energia através da actividade física, muitas vezes incompatível com a rotina diária da maioria dos indivíduos. No entanto, a aplicação de ambos os recursos terapêuticos, possui efeitos complementares, pelo que a sua combinação origina um resultado mais favorável no tratamento da obesidade. Assumindo que em muitos casos a modificação do comportamento alimentar se torna imprescindível para obter êxito a longo prazo, a terapêutica comportamental constitui um elemento terapêutico básico necessário para manter uma

ingestão calórica inicialmente restrita, e, posteriormente adequada ao consumo de cada indivíduo. Este elo terapêutico tem um interesse especial para a manutenção do peso perdido.

A necessidade de tratar a obesidade deve-se, mais uma vez, ao impacto que ela tem sobre as taxas de morbimortalidade. Perante esta situação impõem-se, numa perspectiva de prevenção, o planeamento de medidas e a definição de estratégias que deverão ser aplicadas com precisão nos serviços prestadores de cuidados de saúde e difundidas pela população, de modo a travar a progressão de um problema tão grave como a obesidade.

De qualquer modo, estudos adicionais serão necessários para desenvolver uma abordagem terapêutica mais eficaz do que a actual no tratamento da obesidade.

REFERÊNCIAS

Allison D, Fontaine K, Manson J, Stevens J, Vanitallie T (1999) Annual deaths attributable to obesity in the United States. *Jama* 282:1530-1538.

Anderson JW, Konz EC, Frederich RC, Wood CL (2001) Long-term weight-loss maintenance: a meta-analysis of US studies. *Am J Clin Nutr* 74:579-584.

Apfelbaum M, Vague P, Ziegler O, et al. (1999) Long-term maintenance of weight loss after a very-low-calorie diet: a randomized blinded trial of the efficacy and tolerability of sibutramin. *Am J Med* 106:179-184.

Astrup A (2001) The role of dietary fat in the prevention and treatment of obesity. Efficacy and safety of low-fat diets. *Int J Obes* 25(suppl 1):S46-S50.

Atkins RC (1998) *Dr. Atkins' New Diet Revolution*. New York, NY: HarperCollins.

Avenell A et al. (2004) What are the long-term benefits of weight reducing diets in adults? A systematic review of randomized controlled trials. *J Hum Nutr Diet* 17:317-335.

Azadbakht L et al. (2007) Better dietary adherence and weight maintenance achieved by a long-term moderate-fat diet. *Br J Nutr* 97:399-404.

Baker RC, Kirschenbaum DS (1998) Weight control during the holidays: Highly consistent self-monitoring as a potentially useful coping mechanism. *Health Psychol* 17:367-370.

Beck AT (1976) *Cognitive therapy and the emotional disorders*. New York: International Universities Press

Black DR, Gleser LJ, Kooyers KJ (1990) A meta-analytic evaluation of couples weight-loss programs. *Health Psychol* 9:330-47.

Boutelle KN, Kirschenbaum DS (1998) Further support for consistent self-monitoring as a vital component of successful weight control. *Obes Res* 6:219-24.

Boutelle KN, Kirschenbaum DS, Baker RC et al. (1999) How can obese weight controllers minimize weight gain during the high risk holiday season? By self-monitoring very consistently. *Health Psychol* 18:364-8.

Bravata DM, Sanders L, Huang J et al. (2003) Efficacy and safety of low-carbohydrate diets: a systematic review. *Jama* 289:1837-1850.

Bray GA (2010) Behavioral strategies in the treatment of obesity. UpToDate <http://www.uptodate.com/contents/behavioral-strategies-in-the-treatment-of-obesity>

Bray GA, Popkin BM (1998) Dietary fat intake does affect obesity! *Am J Clin Nutr.* 68(6):1157-1173.

Carels RA, Darby LA, Rydin S et al. (2005) The relationship between self-monitoring, outcome expectancies, difficulties with eating and exercise, and physical activity and weight loss treatment outcomes. *Ann Behav Med* 30:182-90.

Christiansen T, Bruun JM, Madsen EL, Richelsen B (2007) Weight loss maintenance in severely obese adults after an intensive lifestyle intervention: 2 to 4 year follow-up. *Obesity* 15:413-420.

Clifton P (2006) The science behind weight loss diets: a brief review. *Australian family physician* 35:580-582.

Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH (2000) Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ* 320:1-6.

Dansinger ML, Gleason JA, Griffith JL et al. (2005) Comparison of the Atkins, Ornish, Weight Watchers, and Zone diets for weight loss and heart disease risk reduction: a randomized trial. *Jama* 293:43-53.

Dietz WH, Bellizzi MC (1999) Introduction: the use of body mass index to assess obesity in children. *Am J Clin Nutr* 70:123S-5S

Ditschuneit H et al. (1999) Metabolic and weight-loss effects of a long-term dietary intervention in obese patients. *Am J Clin Nutr* 69:198-204.

Do Carmo I, Santos O, Camolas J, Vieira J (2008) *Obesidade em Portugal e no Mundo*. Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa.

Donma MM, Donma O (2003) Low birth weight: a possible risk factor also for liver diseases in adult life? *Med Hypotheses* 61:435-8

Donnelly JE, Hill JO, Jacobsen DJ et al. (2003) Effects of a 16-month randomized controlled exercise trial on body weight and composition in young, overweight men and women: The Midwest Exercise Trial. *Arch Intern Med* 163:1343-1350.

Dorsten BV, Lindley EM (2008) Cognitive and behavioral approaches in the treatment of obesity. *Endocrinol Metab Clin N Am* 37:905-922.

Ello-Martin JA, Roe LS, Ledikwe JH, et al. (2007) Dietary energy density in the treatment of obesity: a year-long trial comparing 2 weight-loss diets. *Am J Clin Nutr* 85(6):1465-77.

Farnsworth E, Luscombe ND, Noakes M, et al. (2003) Effect of a high-protein, energy-restricted diet on body composition, glycemic control, and lipid concentrations in overweight and obese hyperinsulinemic men and women. *Am J Clin Nutr* 78:31-9.

Finkelstein EA, Fiebelkorn IC, Wang G (2003) National medical spending attributable to overweight and obesity: how much, and who's paying? *Health Affairs* W3:219-226.

Foster GD (2002) Goals and strategies to improve behavior-change effectiveness. In: Bessesen DH, Kushner RF Evaluation and management of obesity. Philadelphia: Hanley & Belfus 29-32

Foster GD, Wadden TA, Vogt RA, Brewer G (1997) What is a reasonable weight loss? Patients' expectations and evaluations of obesity treatment outcomes. *J Consult Clin Psychol* 65:79-85.

Foster GD, Wyatt HR, Hill JO, et al. (2003) A randomized trial of a low-carbohydrate diet for obesity. *N Engl J Med* 348:2082-2090.

Franz MJ (2006) The argument against glycemic index: what are the other options? *Nestle Nutr Workshop Ser Clin Perform Programme* 11:57-68.

Franz MJ, VanWormer JJ, Crain AL et al. (2007) Weight-loss outcomes: a systematic review and meta-analysis of weight-loss clinical trials with a minimum 1 year follow-up. *J Am Diet Assoc* 107:1755-1767.

Gilden Tsai A, Wadden TA (2006) The evolution of very-low-calorie-diets: an update and meta-analysis. *Obesity* 14:1283-1293.

Goldberg JH, King AC (2007) Physical activity and weight management across the

lifespan. *Annu Rev Public Health* 28:145-70.

Gorin A, Phelan S, Tate D et al (2005) Involving support partners in obesity treatment. *J Consult Clin Psychol* 73:341-3.

Hainer V, Toplak H, Mitrakou A (2008) Treatment modalities of obesity: what fits whom? *Diabetes Care* 31:S269-77.

Halton TL, Hu FB (2004) The effects of high protein diets on thermogenesis, satiety and weight loss: a critical review. *J Am Coll Nutr* 23:373-385.

Heaney RP (2003) Normalizing calcium intake: projected population effects for body weight. *J Nutr* 133:268S-270S.

Heymsfield SB, Van Mierlo CA, Van der Knaap HC, Heo M, Frier HI (2003) Weight management using a meal replacement strategy: meta and pooling analysis from six studies. *Int J Obes Relat Metab Disord* 27:537-549.

Hill JO (2006) Understanding and addressing the epidemic of obesity: an energy balance perspective. *Endocr Rev* 27:750-761.

Hill JO, Wyatt H, Phelan S et al. (2005) The National Weight Control Registry: is it useful in helping deal with our obesity epidemic? *J Nutr Educ Behav* 37:206-210.

Howard BV, Manson JE, Stefanick ML, et al (2006) Low-fat dietary pattern and weight change over 7 years: the Women's Health Initiative Dietary Modification Trial. *JAMA* 295(1):39-49.

Irwin ML, Yasui Y, Ulrich CM, et al. (2003) Effect of exercise on total and intra-abdominal body fat in postmenopausal women: a randomized controlled trial. *Jama* 289:323-30.

Jakicic JM, Marcus BH, Gallagher KI et al (2003) Effect of exercise duration and intensity on weight loss in overweight, sedentary women: a randomized trial. *Jama* 290:1323-1330.

Jakicic JM, Wing RR, Butler BA, Robertson RJ (1995) Prescribing exercise in multiple short bouts versus one continuous bout: effects on adherence, cardiorespiratory fitness, and weight loss in overweight women. *Int J Obes Relat Metab Disord* 19:893-901.

Jeffery RW, Gerber WM, Rosenthal BS et al. (1983) Monetary contracts in weight control: Effectiveness of group and individual contracts of varying size. *J Consult Clin Psychol* 51:242-8.

Jeffery RW, Wing RR, Sherwood NE et al. (2003) Physical activity and weight loss: Does prescribing higher physical activity goals improve outcome? *Am J Clin Nutr* 78:684-9.

Jeffery RW, Wing RR, Thorson C et al. (1998) Use of personal trainers and financial incentives to increase exercise in a behavioral weight-loss program. *J Consult Clin Psychol* 66:777-83.

Jéquier E, Bray GA (2002) Low-fat diets are preferred. *Am J Med* 113(suppl 9B):41S-46S.

Jung R (1997) Obesity as a disease. *British Medical Bulletin* 53:307-321.

Kain J, Burrows R, Uauy R (2002) Obesity trends in Chilean children and adolescents:

basic determinants. *Eur J Clin Nutr* 56:200-4.

Katan MB (2009) Weight-loss diets for the prevention and treatment of obesity. *N Engl J Med* 360(9):923-925.

Keogh JB, Clifton P (2008) The effect of meal replacements high in glycomacropeptide on weight loss and markers of cardiovascular disease risk. *Am J Clin Nutr* 87:1602-1605.

Koplan JP, Dietz WH (1999) Caloric imbalance and public health policy. *Jama* 282:1579-81.

Kushner RF, Roth JL (2003) Assessment of the obese patient. *Endocrinol Metab Clin North Am* 32(4):915-33.

Lantz H et al. (2003) A dietary and behavioral program for the treatment of obesity: a 4-year clinical trial and a long-term post-treatment follow-up. *J Intern Med* 254:272-279.

Layman DK (2003) The role of leucine in weight loss diets and glucose homeostasis. *J Nutr* 133:261S-267S.

Layman DK, Evans E, Baum JJ, Seyler J, Erickson DJ, Boileau RA (2005) Dietary protein and exercise have additive effects on body composition during weight loss in adult women. *J Nutr* 135:1903-10.

LeCheminant JD, Gibson CA, Sullivan DK, et al. (2007) Comparison of a low carbohydrate and low fat diet for weight maintenance in overweight or obese adults enrolled in a clinical weight management program. *Nutr J* 6:36-36.

Lindström J et al. (2006) High-fibre, low-fat diet predicts long-term weight loss and decreased type 2 diabetes risk: the Finnish Diabetes Prevention Study. *Diabetologia* 49:912-920.

Look AHEAD Research Group (2007) Reduction in weight and cardiovascular disease risk factors in individuals with type 2 diabetes: one-year results of the look AHEAD trial. *Diabetes Care* 30:1374-1383.

Ma Y, Pagoto SL, Griffith JA, et al. (2007) A dietary quality comparison of popular weight-loss plans. *J Am Diet Assoc* 107(10):1786-1791.

MacLean PS, Higgins JA, Wyatt HR, Melanson EL et al. (2009) Regular exercise attenuates the metabolic drive to regain weight after long-term weight loss. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 297:R793-R802.

Mann T, Tomiyama AJ, Westling E, et al. (2007) Medicare's search for effective obesity treatments. Diets are not the answer. *Am Psychol* 62(3):220-233.

Martins C, Morgan L, Truby H (2008) A review of the effects of exercise on appetite regulation: an obesity perspective. *International Journal of Obesity* 32:1337-1347.

Mattes RD (2002) Ready-to-eat Cereal Used as a Meal Replacement Promotes Weight Loss in Humans. *J Am Coll Nutr* 21:570-577.

McManus K, Antinoro L, Sacks F (2001) A randomized controlled trial of a moderate-fat, low-energy diet compared with a low fat, low-energy diet for weight loss in overweight adults. *Int J Obes Relat Metab Disord* 25:1503-1511.

McMurray RG, Hackney AC (2005) Interactions of metabolic hormones, adipose tissue and exercise. *Sports Med* 35:393-412.

McTigue KM, Harris R, Hemphill B, et al. (2003) Screening and interventions for obesity in adults: summary of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med* 139:933–949.

Miller WC, Koceja DM, Hamilton EJ (1997) A meta-analysis of the past 25 years of weight loss research using diet, exercise or diet plus exercise intervention. *Int J Obes Relat Metab Disord* 21:941-947.

Mota GR, Zanesco A (2007) Leptina, ghrelina e exercício físico. *Arq Bras Endocrinol Metab* 51/1.

Murphy MH, Hardman AE (1998) Training effects of short and long bouts of brisk walking in sedentary women. *Med Sci Sports Exerc* 30:152-7.

National Heart, Lung, and Blood Institute (1998) Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults: the evidence report. *Obes Res* 6(6):51S-209S.

National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity (1993) National Institutes of Health. *JAMA* 270:967-974.

National Task Force on the Prevention and treatment of Obesity (2000) Overweight, obesity, and health risk. *Arch Intern Med* 160:898-904.

Okay DM, Jackson PV, Marcinkiewicz M, Papino MN (2009) Exercise and Obesity. *Prim Care Clin Office Pract* 36:379-393.

Onis M, Habicht JP (1996) Anthropometric reference data for international use: recommendations from a World Health Organization Expert Committee. *Am J Clin Nutr* 64:650-8.

Organização Mundial de Saúde. (2000) *Obesidade: prevenindo e controlando a epidemia global*. Relatório da Consultadoria da OMS, Genebra.

Organização Mundial de Saúde. (2004) *Obesidade: prevenindo e controlando a epidemia global*. Relatório da Consultadoria da OMS, Genebra.

Ornish D (1998) Avoiding revascularization with lifestyle changes: the Multicenter Lifestyle Demonstration Project. *Am J Cardiol* 82(10B):72T-76T.

Osterholt KM et al. (2007) Incorporation of air into snack food reduces energy intake. *Appetite* 48:351-358.

Papathanasopoulos A, Camilleri M (2010) Dietary fiber supplements: effects in obesity and metabolic syndrome and relationship to gastrointestinal functions. *Gastroenterology* 138:65-72.

Parsons TJ, Power C, Logan S, Summerbell CD (1999) Childhood predictors of adult obesity: a systematic review. *Int J Obes Relat Metab Disord* 23:1-107

Pate RR, Pratt M, Blair SN et al. (1995) Physical activity and public health. A recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *Jama* 273:402-407.

Pirozzo S et al. (2003) Should we recommend low-fat diets for obesity. *Obes Rev* 4:83-90.

- Pi-Sunyer FX (2002) Obesity: criteria and classification. *Proc Nutr Soc* 59:505-9.
- Reid M, Hammersley R, Hill AJ et al. (2007) Long-term dietary compensation for added sugar: effects of supplementary sucrose drinks over a 4-week period. *Br J Nutr* 97:193-203.
- Riebe D, Greene GW, Ruggiero L et al. (2002) Evaluation of a Healthy-lifestyle approach to weight management. *American Health Foundation and Elsevier Science* 45-53.
- Rolls BJ et al. (1998) Volume of food consumed affects satiety in men. *Am J Clin Nutr* 67:1170-1177.
- Rolls BJ et al. (2005) Changing the energy density of the diet as a strategy for weight management. *J Am Diet Assoc* 105 (Suppl 1):S98-S103.
- Rolls BJ, Bell EA (2000) Dietary approaches to the treatment of obesity. *Medical Clinics of North America*. 84:401-418.
- Rosenbaum M, Vandeborne K, Goldsmith R et al. (2003) Effects of experimental weight perturbation on skeletal muscle work efficiency in human subjects. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 285:R183-192.
- Samaha FF, Iqbal N, Seshadri P, et al. (2003) A Low-Carbohydrate as Compared with a Low-Fat Diet in Severe Obesity. *N Engl J Med* 348:2074-2081.
- Samra RA, Anderson GH (2007) Insoluble cereal fibre reduces appetite and short term food intake and glycemic response to food consumed 75 minutes later by healthy men. *Am J Clin Nutr* 86:972-979.

Shelton JL, Levy RL (1981) Behavioral assignments and treatment compliance: a handbook of clinical strategies. Champaign: Research Press

Shewmake RA, Huntington MK (2009) Nutritional Treatment of Obesity. *Prim Care Clin Office Pract* 36:357-377.

Sjostrom L et al. (2004) Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *N Engl J Med* 351:2683-2693.

Skov AR et al. (1999) Randomized trial on protein vs carbohydrate in ad libitum fat reduced diet for the treatment of obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 23:528-536.

Snyder EE, Walts B, Perusse L et al (2004) The human obesity gene map: the 2003 update. *Obes Res* 12:369-439.

Stern N, Iqbal N, Seshadri P, et al. (2004) The Effects of Low-Carbohydrate versus Conventional Weight Loss Diets in Severely Obese Adults: One-Year Follow-up of a Randomized Trial. *Ann Intern Med* 140:778-785.

Sue AS, Heshka S, Heymsfield SB (2004) Effect of calcium supplementation on weight and fat loss in woman. *J Clin Endocrinol Metab* 89:632-637.

Teles GA, Reis JPL, Dias T et al. (2008) Obesidade: Prevenção e terapêutica. *Editorial Presença*.

Thomas DE, Elliott EJ, Baur L (2007) Low glycaemic index or low glycaemic load diets for overweight and obesity. *Cochrane Database Syst Rev* (3):CD005105.

Ulen CG, Huizinga MM, Beech B, Elasy TA (2008) Weight Regain Prevention. *Clinical Diabetes* 26:100-113.

US Department of Health and Human Services and US Department of Agriculture (2005) Physical activity. *Dietary Guidelines for Americans 6th edition* 19-22.

Wadden TA, Butryn ML, Kirstin JB (2004) Efficacy of Lifestyle Modification for Long-Term Weight Control. *Obes Res* 12:151S-162S.

Wadden TA, Foster GD (2000) Behavioral treatment of obesity. *Med Clin North Am* 84(2):441-461.

Wadden TA, Foster GD, Letizia KA (1994) One-year behavioral treatment of obesity: comparison of moderate and severe caloric restriction and the effects of weight maintenance therapy. *J Consult Clin Psychol* 62:165-171.

Weiss EC, Galuska DA, Kettel Khan L et al. (2007) Weight regain in U.S. adults who experienced substantial weight loss, 1992-2002. *Am J Prev Med* 33:34-40.

Whigham LD et al. (2007) Efficacy of conjugated linoleic acid for reducing fat mass: a meta-analysis in humans. *Am J Clin Nutr* 85:1203-1211.

Willett WC, Leibel RL (2002) Dietary fat is not a major determinant of body fat. *Am J Med* 113(suppl 9B):47S-59S.

Wing RR (1999) Physical activity in the treatment of the adult-hood overweight and obesity: current evidence and research issues. *Med Sci Sports Exerc* 31:S547-552.

Wing RR (2004) Behavioral approaches to the treatment of obesity. In: Bray GA, Bouchard C, James PT. Handbook of obesity, 2nd Ed. New York: Marcel Dekker 855-73.

Wing RR, Blair E, Marcus M, Epstein LH, Harvey J (1994) Year-long weight loss treatment for obese patients with type II diabetes: does including an intermittent very-low-calorie diet improve outcome? *Am J Med* 97:354-362.

Wing RR, Hill JO (2001) Successful weight loss maintenance. *Annu Rev Nutr* 21:323-41.

Wing RR, Phelan S (2005) Long-term weight loss maintenance. *Am J Clin Nutr* 82:222S-225S.

Wolf AM, Golditz GA (1998) Current estimates of the economic cost of obesity in the United States. *Obes Res* 6:97-106.

Wolfe WA (2004) A review: Maximizing social support – A neglected strategy for improving weight management with African-American women. *Ethn Dis* 14:212-8.

World Health Organization (2003) Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. WHO Technical Report Series No.926.

World Health Organization (2010) Obesity and overweight. Available at <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en> Accessed September 14

Yancy WS, Olsen MK, Guyton JR, Bakst RP, Westman EC (2004) A Low-Carbohydrate, Ketogenic Diet versus a Low-Fat Diet To Treat Obesity and Hyperlipidemia. *Ann. Intern. Med.* 140:769-777.

Zemel MB (2004) Role of calcium and dairy products in energy partitioning and weight management. *Am J Clin Nutr* 79:907S-912S.