

IV SEMINÁRIO

Tema: OBESIDADE – DA BIOQUÍMICA À CLÍNICA

Subtemas:

- Definição e epidemiologia
- Transporte e utilização dos lípidos corporais
- Bases bioquímicas da obesidade
- Repercussões metabólicas da obesidade
- Repercussões clínicas e complicações da obesidade
- Terapêutica da obesidade

Intervenientes

- Docentes Convidados
 - Doutor Pedro Eurico Lisboa (Chefe do Serviço de Medicina III/HSM e Prof. Auxiliar Convidado de Medicina III-A/FML)
 - Dr.^a Isabel do Carmo (Interna do Serviço de Medicina /HSM)
 - Docentes do Instituto de Bioquímica/FML
 - Doutor J. Martins e Silva (Prof. Catedrático)
 - Dr. José Rodrigues Loureiro (Monitor do Inst. Bioquímica/FML e Interno do I. Geral/HSM)
 - Aluno
 - João Paulo Janeiro (Aluno do 2.º ano e monitor voluntário do Instituto de Bioquímica)
-

DEFINIÇÃO E EPIDEMIOLOGIA

José Rodrigues Loureiro

A obesidade define-se como uma situação em que há acumulação excessiva de tecido adiposo acima dos padrões normais para o sexo e idade do indivíduo. Para que se possa quantificar o grau de obesidade, foram criados vários índices ou parâmetros, dos quais um dos mais usados na prática é o Índice de Massa Corporal ou IMC = peso (Kg)/ estatura (m²) (Quadro I).

Quadro I – Classificação do Grau de Obesidade

Grau	Classificação	IMC
Grau 0	Normal	20,0 – 24,9
Grau I	Excesso de peso	25,0 – 29,9
Grau II	Obesidade	30,0 – 39,9
Grau III	Obesidade mórbida ou super-obesidade	≥ 40,0

Relativamente à prevalência da obesidade na população portuguesa, verifica-se que a maior parte se situa no grau I, sendo raros os casos de obesidade mórbida. Há maior prevalência de obesidade entre as mulheres, as quais parecem ter formas graves de obesidade mais frequentemente do que os homens.

A obesidade pode ser classificada em:

- Primária (95% do total) em que não há causa específica identificada;
- Secundária (5% do total), em que a obesidade é sinal de uma doença conhecida p. ex., insulinoma (tumor produtor de insulina), síndrome de Cushing (excesso de produção de hormonas esteróides), hipotireoidismo (défice de hormona tiroideia, disfunções hipotalâmicas, ou outros defeitos congénitos), ou resulta de factores identificados (p. ex., por acção de alguns fármacos).

A obesidade pode também classificar-se segundo o número de adipócitos em:

- Hiperplásica – há aumento do número de adipócitos; corresponde à obesidade de início na infância ou no adulto, quando o peso excede em 70% o peso ideal;
- Hipertrófica – há aumento do volume dos adipócitos sem aumento do seu número. Corresponde à obesidade de início na idade adulta.

A obesidade é também classificada segundo a distribuição anatómica:

- Andróide – há aumento de tecido adiposo preferencialmente a nível abdominal; é a obesidade do adulto do sexo masculino;
- Ginóide – há acumulação preferencial de tecido adiposo ao nível da região glútea e pélvica; é a que se encontra normalmente nos adultos do sexo feminino;
- Universal – deposição de tecido adiposo idêntica nas metades superior e inferior do corpo; é característica da obesidade de início da infância.

TRANSPORTE E UTILIZAÇÃO DOS LIPÍDOS CORPORAIS

J. Martins e Silva

Digestão e Absorção

A digestão lipídica começa no estômago por acção de uma lipase presente no estômago e que, na maior parte, provém de glândulas localizadas na extremidade posterior da língua. Esta lipase (estável ao pH ácido próprio do estômago) converte lentamente os triacilglicerois (que constituem cerca de 90% dos 60-100g diários de lípidos alimentares) em ácidos gordos e monoacilgliceróis.

A digestão lipídica é particularmente activa no intestino, por acção de uma lipase secretada pelo pâncreas e específica para as ligações ésteres dos carbonos alfa do glicerol. A acção enzimática é facilitada pelo efeito emulsionante e detergente

dos ácidos biliares. Todavia, os ácidos biliares são inibidores da lipase. A acção enzimática é desbloqueada por um cofactor (co-lipase) de natureza proteica, também secretado pelo pâncreas que, ao remover um fragmento de dez aminoácidos da extremidade NH₂ da lipase, a torna plenamente activa. A par da lipase, a digestão lipídica é completada por uma esterase e fosfolipases pancreáticas com acção, respectivamente, nos ésteres de colesterol e em outros ésteres ou fosfolípidos.

Os ácidos gordos e os monoacilgliceróis são captados pelas células epiteliais do intestino delgado. Nestas células, os triacilgliceróis são re-sintetizados a partir de monoacilgliceróis e ácidos gordos de cadeia extensa (superior a 12 carbonos) absorvidos. O glicerol 3-fosfato, derivado da glicose, pode igualmente dar origem ao triacilglicerol sintetizado no epitélio intestinal.

Seguidamente, formam-se glóbulos lipídicos que contêm no interior triacilgliceróis e lípidos não-polares (p.ex., ésteres de colesterol) e são revestidos à superfície por fosfolípidos e proteínas específicas (designadas apoproteínas). Estes glóbulos lipo-proteicos, designados *quilomicra*, entram na circulação linfática donde chegam, pelo canal torácico, à circulação venosa. Os ácidos gordos de cadeia curta (10 carbonos ou menos) atravessam as células do epitélio intestinal desde o lúmen ao pólo oposto, entrando directamente na circulação sanguínea e, pela veia porta, chegam ao fígado.

Lipoproteínas

Os lípidos, pela sua insolubilidade em solução aquosa, circulam unidos a moléculas solubilizantes (proteínas) ou sob composição modificada.

Há 3 formas circulantes de lípidos: corpos cetónicos, complexos ácidos gordos-albumina e lipoproteínas.

As lipoproteínas são complexos de proteínas e lípidos de densidade, peso molecular, dimensões e composição química diversa. As proteínas associam-se aos lípidos das lipoproteínas por for-

ças não covalentes, sendo fundamentalmente uma forma de transporte no plasma.

São reconhecidos cinco principais tipos de lipoproteínas:

- Quilomicra (pós-prandial)
- VLDL (lipoproteínas de densidade muito baixa)
- IDL (lipoproteínas de densidade intermédia)
- LDL (lipoproteínas de densidade baixa)
- HDL (lipoproteínas de densidade elevada)

Os 4 últimos tipos são detectados também em jejum. O destino metabólico das lipoproteínas é determinado pelas espécies de apoproteínas que as formam.

Estão identificados 7 tipos diferentes de apoproteínas (de A a G), algumas com subgrupos.

O transporte de lípidos no organismo é processado por dois mecanismos (endógeno e exógeno). O exógeno refere-se aos lípidos de origem alimentar, transportados pelos quilomicra do intestino aos órgãos não-hepáticos (músculo e tecido adiposo) que recebem ácidos gordos (por hidrólise de triacilgliceróis, mediada pela lipoproteína-lipase local). O que resta dos quilomicra (quilomicra remanescente, com colesterol e muito menor quantidade de triacilgliceróis) é captado pelo fígado, mediante receptores hepáticos que reconhecem as apoproteínas daqueles complexos. O sistema endógeno inicia-se com a síntese de VLDL no fígado, a qual transporta lípidos (sobretudo triacilgliceróis e colesterol) do fígado para os órgãos periféricos. A nível dos tecidos adiposo e muscular, em consequência da hidrólise dos triacilgliceróis pela lipoproteína-lipase endotelial, as VLDL tornam-se fornecedoras de ácidos gordos àqueles tecidos, após o que se transformam em IDL. Esta lipoproteína tem dois destinos: regressa ao fígado ou transforma-se em LDL, a qual é a principal transportadora de colesterol aos tecidos periféricos (p.ex., para a síntese de esteróides no córtex, regeneração de membranas). A LDL, reconhecida por receptores celulares periféricos, entra nas células por endocitose, em

conjunto com o respectivo receptor membranar. Seguidamente, dá-se a separação de receptores, apoproteínas e colesterol livre e ésteres de colesterol. Em geral, os dois primeiros regressam à superfície celular, sendo reaproveitados no novo ciclo, enquanto a utilização do colesterol depende das necessidades intracelulares no momento.

BASES BIOQUÍMICAS DA OBESIDADE

José Rodrigues Loureiro

Vamos referir apenas à obesidade primária que corresponde à grande maioria dos casos.

Para que se origine uma acumulação de tecido adiposo é condição necessária que exista discrepância entre a ingestão calórica e os gastos energéticos.

Classicamente considerava-se que o obeso era um indivíduo com ingestão alimentar excessiva relativamente às suas necessidades. Esta é de facto uma condição necessária mas não é por si suficiente. Com efeito, sabe-se que indivíduos com padrões de comportamento alimentar idênticos e com estados de actividade física semelhantes têm evoluções ponderais diferentes. Portanto, existirão outros factores e, recentemente, têm surgido algumas pistas que apontam para a existência de disfunções metabólicas.

O comportamento alimentar de um indivíduo é controlado por estruturas hipotalâmicas que influenciam o córtex cerebral, sede dos nossos actos voluntários. Existem mecanismos de indução da saciedade identificados, nomeadamente a distensão gástrica, o aumento dos níveis de glicose, insulina e aminoácidos no sangue, responsáveis por uma regulação a curto prazo da ingestão alimentar. Há autores que defendem a teoria da existência de um “ponderostato” comandado pela massa de tecido adiposo corporal (através de mediadores como o glicerol, por exemplo) que alterariam o comportamento alimentar do indivíduo de modo a mantê-lo em torno de um determinado peso fixo. A forma como se estabelece esse “set-point” é desconhecida, podendo ser um factor hereditário. Assim sendo, os obesos (ou certos obesos) mais não seriam que vítimas do seu património genético.

Os mecanismos de indução da saciedade alimentar são muito complexos e encontram-se ainda longe de serem totalmente compreendidos. Algumas alterações têm sido encontradas na obesidade que podem justificar a ingestão calórica excessiva. Como exemplos, cito a diminuição dos níveis de certos péptidos – as “sacietinas” – que parecem induzir a saciedade alimentar e o bloqueio do efeito anorexizante da serotonina por diminuição da sua síntese a nível do SNC.

Relativamente ao consumo energético, verifica-se que, na obesidade estabelecida há um aumento do consumo total de energia. O consumo total de energia depende de três componentes:

- Metabolismo basal: está aumentado nos obesos, que é consequência do aumento da massa não adiposa.
- Energia dispendida durante a actividade física: é idêntica ou superior nos obesos em relação aos normais, que tem a ver com o esforço acrescido de movimentar massa corporal maior.
- Termogénese da dieta (consiste na energia dispendida na assimilação e metabolismo dos nutrientes): têm sido descritos níveis diminuídos em certos obesos.

Poderá ser um factor etiológico/predisponente para a obesidade ou pode ser uma consequência. Contudo, o facto de a termogénese da dieta não normalizar após a regularização do peso sugere tratar-se de um factor etiológico, possivelmente genético, que pode ser responsável por aumentos de peso da ordem dos 10 – 15 Kg. Aumentos superiores não podem ser explicados só por este factor, requerendo também a existência de ingestão calórica aumentada.

A hipótese de uma alteração da actividade da lipoproteína-lipase (enzima que actua na captação pelo adipócito dos triacilglicéris circulantes) desempenhar um papel no aparecimento da obesidade, tem sido amplamente investigada. Foram descritos níveis aumentados desta enzima em alguns obesos, favorecendo assim o armazenamento lipídico. Estes níveis

mantêm-se aumentados após a redução ponderal, o que reforça a ideia de se tratar de um factor causal e explica a tendência para a regressão ao peso inicial. A lipoproteína-lipase do tecido adiposo da região glúteo-femural da mulher é particularmente sensível à estimulação pelas hormonas sexuais femininas, assim se explicando a distribuição particular da obesidade na mulher. O facto de ser favorecida a formação destes depósitos lipídicos pela estimulação por progestagénios e estrogénios (estes provavelmente potenciando a acção dos anteriores) em situações de elevada necessidade energética, como a gravidez e a lactação, parece ter importância biológica como fonte adicional de energia.

O papel das várias alterações bioquímicas descritas isoladamente, com implicações na génese da obesidade, carece ainda, na sua maioria, de comprovação e enquadramento na grande diversidade de factores (sociais, culturais, psicológicos) que influenciam o comportamento alimentar e o padrão de actividade de cada indivíduo.

REPERCUSSÕES METABÓLICAS DA OBESIDADE

João Paulo Janeiro

A obesidade, caracterizada por acumulação de triacilgliceróis no tecido adiposo, é acompanhada de diversas alterações a nível do metabolismo dos hidratos de carbono, lípidos, aminoácidos e, ainda, de modificações de ordem hormonal e hemorreológica.

Metabolismo dos Hidratos de Carbono

A abundância de combustíveis suplementares presentes na obesidade vai reduzir o consumo de glicose, efeito este que pode ainda ser potenciado pelo facto do aumento de volume da célula adiposa, só por si, diminuir a entrada de glicose nesta célula. Gera-se assim hiperglicémia que, actuan-

do ao nível do pâncreas, estimula a secreção de insulina, tendendo a causar uma situação de hiperinsulinémia; esta por sua vez, vai aumentar a síntese de ácidos gordos, constituindo-se assim um ciclo vicioso obesidade-hiperinsulinismo.

Em estudos feitos em ratos verificou-se que, ao longo do tempo, os ratos obesos apresentavam primeiro hiperinsulinémia e, depois, aumentavam os valores de glicemia com regresso da insulinémia ao normal. O metabolismo da glicose na célula adiposa diminui nos obesos, excepto na fase de hiperinsulinémia. Isto atribui-se à reacção de resistência a insulina no obeso, em que o número de receptores celulares para a insulina está diminuído. Este efeito é agravado por defeitos do mecanismo pós-receptor de acção da insulina, também presentes no obeso.

A diminuição da ligação da insulina a receptores, aliada à diminuição da sua degradação hepática (por aumento dos níveis de ácidos gordos livres), acentua a tendência para níveis elevados de insulina.

Metabolismo dos Lípidos e Lipoproteínas

Os triacilgliceróis armazenados são formados a partir de ácidos gordos provenientes da dieta ou síntese hepática. A síntese lipídica no adipócito é estimulada na fase hiperinsulinémica. O excesso de insulina também aumenta o anabolismo hepático, havendo hiperprodução de lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL) que transportam lípidos endógenos. Por outro lado, as HDL têm composição profundamente alterada, com diminuição do conteúdo em colesterol em oposição ao aumento da quantidade de triacilgliceróis. No entanto, a quantidade plasmática das apoproteínas A-I e A-II constituintes das HDL mantém-se constante. No conjunto, vai aumentar a quantidade de triacilgliceróis no plasma. O aumento da produção de colesterol acompanha-se de grande quantidade excretada pela bÍlis, com transformação em ácidos biliares.

Metabolismo dos Aminoácidos

Na obesidade observa-se aumento plasmático de aminoácidos de cadeia ramificada (valina, leucina, isoleucina), possivelmente devido à diminuição da sua captação (mediada pela insulina) nos tecidos periféricos, por insensibilidade destes à insulina. A hiperamoniemia funciona também como sinal para a libertação de insulina nas células beta do pâncreas.

No homem obeso diminui o nível de testosterona total e elevam-se os níveis de estrogénios, diminuindo também as globulinas de ligação das hormonas sexuais. Porém, os valores de testosterona livre são normais, não havendo assim manifestações clínicas.

No obeso surgem ainda alterações hemorreológicas, ou seja, alterações da fluidez sanguínea quando sujeito a forças externas. Há aumento da viscosidade do sangue e diminuição da actividade fibrinolítica. O plasminogénio (uma proteína do plasma), quando activado, transforma-se em plasmina, que tem propriedades fibrinolíticas, digerindo os filamentos de fibrina do coágulo. A elevação do nível de insulina tende a impedir essa activação.

Obesidades Andróide e Ginóide

Existem dois padrões de distribuição de gordura:

- Andróide: deposição de gordura na porção alta do corpo
- Ginóide: em que a gordura predomina nas regiões mais baixas do corpo.

Estas diferentes distribuições parecem estar relacionadas com a maior actividade da lipoproteína-lipase nas regiões inferiores (glútea e femoral) na mulher, e diferenças metabólicas; na obesidade andróide as alterações (como a hiperlipidemia e resistência à insulina) são muito mais graves. As repercussões metabólicas da obesidade estão na base das complicações clínicas subsequentes.

TERAPÊUTICA DA OBESIDADE – FÁRMACOS E CIRURGIA

Isabel do Carmo

Tratamento Farmacológico da Obesidade

O tratamento farmacológico a usar na obesidade poderá ser constituído por tranquilizantes ou anorexizantes.

- Tranquilizantes – Usam-se sempre que há uma situação de ansiedade, associada à obesidade ou causadora de aumento do apetite. Nesse caso usam-se as benzodiazepinas, se possível em baixas doses. Devem evitar-se os anti-depressivos, visto que fazem aumentar o peso, seja porque aumentam o apetite seja porque diminuem o metabolismo basal.
- Anorexizantes – só devem ser usados no grau II de obesidade segundo Garrow (peso/altura² entre 30 e 40) e quando se constata que os doentes não conseguem aderir a um regime alimentar que terá que ser restritivo sob ponto de vista calórico. Os anorexizantes actuais dividem-se em:

- *Simpaticomiméticos* – muito usados em época recente, estão cada vez a ser mais abandonados, por causa dos efeitos secundários e da reversibilidade dos resultados conseguidos. Devem ser proibidos antes dos 18 anos.
- *Serotoninérgicos* – actuam como terapêutica de substituição daquilo que se considera o efeito serotoninérgico dos hidratos de carbono, diminuindo por isso a ingestão compulsiva deste nutriente. De entre estes são usados actualmente a dextrofenfluramina e a fluoxetina, mas há outros em investigação. Os serotoninérgicos promovem a diminuição das compulsões alimentares para os hidratos de carbono, com conservação do apetite para uma alimentação equilibrada.

Tratamento Cirúrgico da Obesidade

O tratamento cirúrgico da obesidade deve ser encarado nos casos graves de obesidade grau III (peso/altura² maior que 40) ou de grau II extremo.

A intervenção cirúrgica pode ser correctiva ou plástica e destinada a impedir a ingestão exagerada de alimentos. A cirurgia plástica destina-se a fazer a ablação de grandes massas adiposas, como os aventais abdominais, ou a corrigir pequenas zonas, com a lipoaspiração. A cirurgia destinada a diminuir a ingestão exagerada pode ser feita através de fixação dos maxilares ou através de intervenção gástrica, seja por “by-pass”, seja por gastroplastia.

REPERCUSSÕES CLÍNICAS E COMPLICAÇÕES DA OBESIDADE

Pedro Eurico Lisboa

Quadro I

Classificação da obesidade	
Obesidade	Início infantil (“hiperplástica”)
	Início no adulto
Obesidade	Dinâmica
	Estática
	Aguda
Obesidade	Moderada
	Intensa
	Extrema
	Letal (em regra ≥ 150Kg)
	Crónica
Obesidade	Harmónica
	Desarmónica
	Predomínio inferior
	Centrípeta, etc

Quadro II

Doenças em que a obesidade é factor patogénico

- Diabetes
- Hipertensão
- Insuficiência coronária
- Insuficiência cardíaca
- Insuficiência respiratória
- Reumatismo da coluna e/ou membros inferiores (espondilartrose, espondilite anquilosante, coxartrose, coxalgia, “pés planus”, artrismo senil, etc.)
- Todas as doenças ou defeitos músculo-esqueléticos da metade inferior do corpo (hemo- ou paraplegia, hipotrofias residuais da poliomielite, sequelas de fracturas com consolidação viciosa, pé boto, etc.)

Quadro III

A *Obesidade* e a *Magreza* são, sempre, a expressão de um balanço calórico desequilibrado que levou à acumulação de saldo ou à imobilização de reservas que cubram o défice, uma e outras, principalmente, sob a forma de triacilgliceróis armazenados no adipócito mas também, em grau variável, como proteínas da matéria viva (tecido muscular!...).

Quadro IV

Patogenia da obesidade estática (da transição: dinâmica → estática)

- Redução das “entradas”
- Aumento da estatura, na *Obesidade extrema* com aumento dos “gastos” até ao equilíbrio

Quadro V

ENGORDAR não é ser gordo, nem EMAGRECER é ser magro

Nem sempre quem é gordo está a engordar,
nem quem é magro, está a emagrecer
Nem sempre quem come demais come muito, nem
quem come muito, come demais
Quem engorda come sempre demais,
ainda que nem sempre quem come demais engorde
Quem come de menos emagrece sempre,
ainda que nem sempre quem emagrece coma de menos

Quadro VI

Etiopatogenia da obesidade idiopática dinâmica aguda

Balanço calórico intensamente positivo durante:

O *período pós-matrimonial*, nos homens
(redução dos “gastos” + aumento das “entradas”)

A *gravidez*, especialmente durante os primeiros meses
(aumento das “entradas”)

A *abstenção tabágica*
(aumento das “entradas”)

A *convalescença de Tuberculose Pulmonar* e de outras
doentes como Febre Reumática, Insuficiência Cardíaca, etc.
(aumento das “entradas” ± redução dos “gastos”)

As *férias*
(redução dos “gastos”)

Períodos de *interrupção dos exercícios*, nos atletas
(redução dos “gastos”)

Mudança de profissão e/ou de *regime de vida*
(redução dos “gastos” e/ou das “entradas”)

- Promoção do operário a capataz
 - 2.º Casamento de mãe viúva
 - início de trabalho servil, doméstico
 - mudança de empregado para patrão
-

Quadro VII

Etiopatogenia da obesidade idiopática dinâmica crónica

Balanço calórico ligeiro e constantemente positivo durante:

- o **Envelhecer** (redução dos gastos)
a mais importante de todas as obesidades moderadas...
 - as **Profissões** hiperfágicas (aumento das “entradas”)
 - cozinheiras
 - taberneiros....
-

Quadro VIII

Diagnóstico da obesidade idiopática

- 1.º Exclusão das obesidades sintomáticas (Cushing!...)
 - 2.º História da obesidade, com identificação das causas de balanço positivo
 - 3.º Exclusão ou tratamento de doenças agraváveis pelo emagrecimento:
 - Tuberculose
 - Psicose ansiosa
-

Quadro IX

História da nutrição

0	anos	3,8Kg	↓		
2/4	anos	“gordinha como todas”	↓		
7/12	anos	“era magrinha”, talvez abaixo da média	↓		
16	anos	56Kg peso certo, “era forte, mas não gorda”	↓		
18/22	anos	50/53Kg, casamento	↓		
23/24	anos	52/53Kg	↓	1.º filho: 3,8Kg	
			↓	pet	
25	anos	62Kg	↓	2.º filho: 4,6Kg	
			↓	pet	
± 40	anos	70Kg	↓		
± 44	anos	74Kg, peso máximo certo	↓		
45/47	anos	72/73Kg, diagnóstico de diabetes	↓		
49/50	anos	70/72Kg	↓	0/+ ... comprimidos vários	
			↓	0/+ ... clorprop. 1-0-0	

Quadro X

Diets hipocalóricas artificiais ou cumpridas pela acção de anorexigénicos
Não curam a obesidade
A recidiva seguirá, inevitavelmente, a sua suspensão com a retoma dos antigos maus hábitos alimentares

Quadro XI

Só a rejeição, definitiva, dos maus hábitos alimentares e a aquisição de hábitos de restrição calórica adequada de grau individualizado para cada caso, permitem a *cura* da obesidade

Quadro XII

Educação, é o ensino de um pensamento e de uma acção e, depois, é o exemplo do mestre e a sua vigilância disciplinadora do comportamento até à criação do hábito

Quadro XIII

Mecanismo da saciedade

(antes e além da regulação hipotalâmica do apetite)

1.º Estádio – Psicológico

“Apresentação” dos alimentos (mesa “posta”, com toalha, talheres, travessa “composta”)

Sequência dos pratos, com o “ritual” de se servir da travessa para o prato

Convívio à refeição (refeição de “família”, ritual da refeição partilhada...)

“Ritual de encerramento” (condicionamento reflexo da saciedade) pela sobre- mesa e, principalmente, pelo café ou chá

2.º Estádio – Bucal

Demora e mastigação

3.º Estádio – Gástrico

Repleção gástrica

4.º Estádio – Humoral

Elevação da concentração sanguínea dos nutrientes (e/ou “factores humorais”)

Quadro XIV

MAUS HÁBITOS alimentares causadores da OBESIDADE

- Comer depressa
- Alimentos mal mastigados, devorados
- Comer até “encher a barriga”
- Alimentos mal escolhidos; preferência pelo hiper- calóricos
- Jejuns prolongados (jejum matinal até ao almoço, uma só refeição diária “de talher”....)

Apetite saciado, ao nível humoral, pelo jejuns prolongados (cetose e/ou elevação dos ácidos gordos livres?...), despertado pelo início da refeição e, progressivamente, exaltado por devorar os alimentos, em ciclo vicioso, só terminado pela saciedade do enfartamento, da total repleção gástrica (“carnívoro caçador” ou, melhor, “jibóia”...)

Quadro XV

Cura da OBESIDADE pela EDUCAÇÃO ALIMENTAR

É pela repleção gástrica que, em regra, os obesos saciam o apetite. A sua *Educação Alimentar* tem como objectivo principal transferir a saciedade da repleção gástrica para os outros três estádios, terminando a refeição sempre antes da sensação de repleção.

Quadro XVI

Cura da OBESIDADE pela EDUCAÇÃO ALIMENTAR

Rejeição dos maus hábitos alimentares e aquisição dos bons hábitos, seus opostos:

- Comer *devagar*
- Alimentos *bem mastigados*
- Alimentos *bem escolhidos*
- Alimentos *divididos por “toda a hora”*
- Sem nunca *“encher o estômago”*

Apetite saciado ao nível psicológico e bucal e, saltando o gástrico, também ao nível humoral (“herbívoros” ou, melhor, “macaco”...)

Quadro XVII

Vigilância e terapêutica complementar da DIETA DE EMAGRECIMENTO

- **Registo sinóptico de peso**, número de **refeições, medidas corporais e ocorrências** significativas
- **Vigilância** médica de 3/3 semanas (alternadamente, consulta ou telefonema)
- **Anorexiante** em dose **sub(!)anorexiante** (1/4 a 1/6 de comprimido, 1 a 2 x/dia!)

Só depois e enquanto perder peso

- Exercício! ou, no seu impedimento, anabolizantes...
- **Psicoterapia** de apoio (felicitações e repreensões, “notas” de 0 a 19 valores “20 valores” só 2 anos após a cura ...)
- **Vigilância** atenuada após a cura, de 3/3 meses, Durante 1-2 anos de peso adequado estável

Quadro XVIII

Ser gordo é ser mal educado

Má educação não a tem só quem fala mal mas, também, quem come mal e o gordo come, certamente, muito mal.

Curar a obesidade é educar o obeso, que come mal, a comer bem para o resto da sua vida

Quadro XIX

Classificação da MAGREZA

Magreza	<i>Magreza</i> propriamente dita
	<i>Emaciação</i> – atrofia muscular
	<i>Extrema magreza</i> – desaparecimento do panículo adiposo (no homem compatível com a saúde, na mulher precedida de emaciação)
	<i>Caquexia</i> – extrema magreza + emaciação (estigmas: espáduas aladas, costelas visíveis à inspiração, cristas ilíacas visíveis e salientes, espaço entre-coxas)
