

## CONCEITOS MODERNOS SÔBRE OBESIDADE \*

*Samuel Rozenberg \*\**

Todo médico, pelo menos uma vez, terá perguntado a si próprio se o metabolismo do paciente obeso não seria diferente, em algum modo, do metabolismo do paciente de pêso normal.

Esta dúvida é oriunda de certas variações de pêso corporal que não podem ser adequadamente explicadas por meras diferenças de ingestão alimentar, ou dispêndio de energia. Resumiremos, a seguir, o estado atual dos conhecimentos acêrca do metabolismo na obesidade.

### 1 — BIOQUÍMICA

O tecido adiposo é um dos mais ativos do organismo, havendo um vai e vem constante dos componentes lipídicos que estão sendo sintetizados em novos ácidos graxos, para, depois, serem esterificados e transformados em gorduras neutras ou triglicerídios, *lipogênese*, ou então, as gorduras armazenadas são hidrolizadas, *lipólise*, para que os ácidos graxos, assim liberados, sirvam de combustível para as células or-

gânicas. Deter-nos-emos, um pouco, falando a respeito dos ácidos graxos livre (AGL) e dos triglicerídios.

### ÁCIDOS GRAXOS LIVRES

Foram os trabalhos de Dole (7) e Gordon (13) em 1956 e 1957 que permitiram conhecer o papel desempenhado pelos AGL, como combustível, no metabolismo tecidual. O conteúdo de AGL no plasma sangüíneo é oriundo, quase que totalmente, do tecido adiposo, embora quantidades insignificantes possam surgir dos quilomicra, após uma refeição gordurosa. Os adultos de pêso normal apresentam uma concentração matutina de 400 a 500  $\mu\text{Eq}/1$ , que após algumas horas de jejum, passam para 1500  $\mu\text{Eq}/1$ , podendo, entretanto, cair em minutos, após uma refeição carboidratada, para 200  $\mu\text{Eq}/1$ . (15)

A liberação dos ácidos graxos das células de gordura depende da hidrólise dos triglicerídios sob influência duma lipase tecidual, que não deve ser confundida com aquela lipase lipoprotéica existente, em quantidade mínima, no

\* Trabalho apresentado no Centro de Estudos e Ensino do Instituto Nacional de Câncer.

\*\* Assistente do Serviço de Clínica Médica do Instituto Nacional de Câncer.

sangue circulante; <sup>(9)</sup> enzima esta que é produzida pelas paredes dos vasos sanguíneos e ativada pela heparina. <sup>(23)</sup>

Os constituintes dos triglicerídios, ou gorduras neutras, são portanto liberados pela lipase tecidual sob forma de AGL e glicerol. O glicerol, por falta de glicerolkinase, inexistente no tecido adiposo humano, não mais pode ser utilizado na síntese de gordura, sendo transformado, no fígado, em glicose e glicogênio. <sup>(26)</sup>

### TRIGLICERÍDIOS

Embora sejam os triglicerídios a forma de armazenamento das gorduras, podem eles também ser encontrados na torrente circulatória na forma de quilomicra, formando a fração lipoprotéica, que é rápida e eficientemente removida da circulação pelas células do parênquima hepático, indo sua concentração normal de 50 a 150 mg.%, podendo servir esta concentração como prova de função hepática. <sup>(4)</sup>

A maior contribuição dos triglicerídios para o tecido adiposo origina-se na lipogênese a partir dos carboidratos. Esta transformação bioquímica dá-se com altíssima eficiência nos indivíduos normais, particularmente quando são ingeridas grandes quantidades de alimentos, sobretudo açúcares, excedendo a capacidade dos mecanismos de oxidação e armazenamento dos carboidratos. <sup>(6)</sup> A perpetuação destas circunstâncias, pelo consumo habitual de cargas calóricas excessivas, leva a altera-

ções adaptativas que aumentam a tendência à lipogênese e armazenamento das gorduras. <sup>(25)</sup>

### LIPÓLISE

Ocorre constantemente, e até certo ponto concomitantemente, com a lipogênese, podendo em um momento predominar este ou aquele processo. É óbvio que a gordura armazenada como reserva de combustível celular, para ser usada quando necessário fôr, não poderia exercer este papel caso não pudesse ser mobilizada e oxidada rapidamente, ou, pelo contrário, ser posta de lado, em resposta a estímulos fisiológicos flutuantes. <sup>(10)</sup> Assim o jejum provoca um aumento do fluxo de AGL a medida que as reservas glicídicas se vão esgotando. Já a ingestão de carboidratos, pelo contrário, provoca queda abrupta da concentração plasmática dos AGL. A exposição ao frio, provocando aumento do consumo de combustível, devido à maior oxidação, é, portanto, fator de lipólise.

Rudman <sup>(24)</sup> estudou a ação adipocinética de diversos hormônios da hipófise; tanto o ACTH, hormônio tireotrófico, vasopressina, hormônio melanóforo-estimulante, como a luteotrofina são todos ativos. Mais ainda ativas são as catecolaminas: adrenalina e nor-adrenalina, provocando um aumento de 3 a 10 vezes, vindo o hormônio tireoidiano potencializar este efeito, daí a presença de níveis altos e lábeis dos AGL na tireotoxicose.

**LIPOGÊNESE**

O termo lipogênese refere-se à criação da gordura a partir dos elementos constituintes não gordurosos, sendo envolvidos dois processos distintos, o pri-

meiro dos quais consiste na síntese dos ácidos graxos usando acetil-conezima A como precursor. O segundo consiste na esterificação dos ácidos graxos produzindo a gordura neutra ou triglicéridio para armazenar. (Fig. 1).

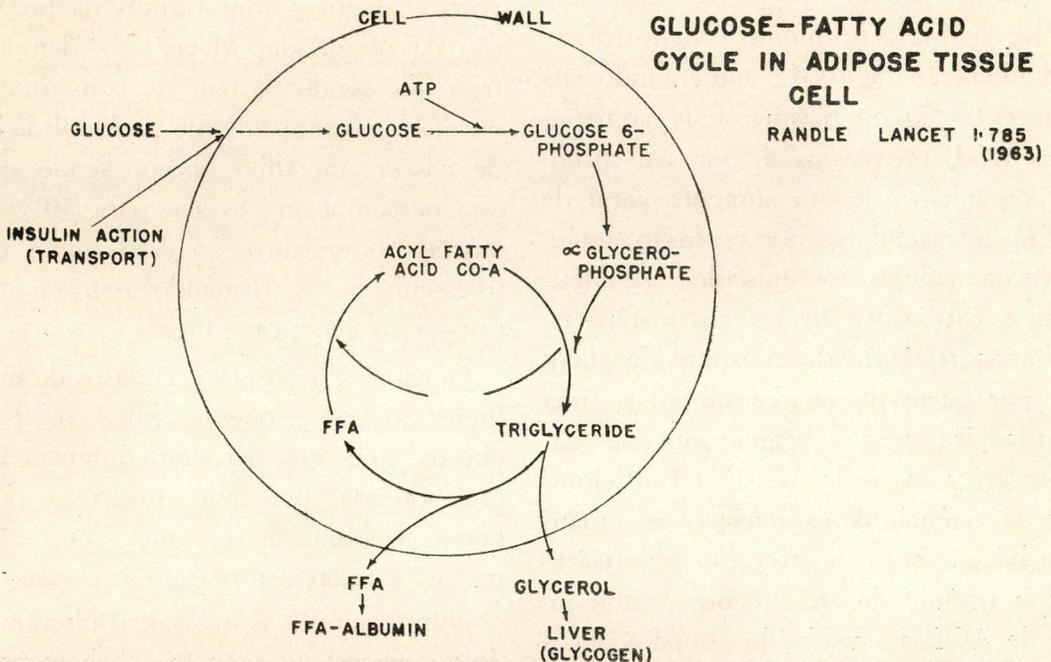


Figure 3. The glucose-fatty acid cycle as proposed by Randle et al.<sup>36</sup>

Na espécie humana, o armazenamento de gordura é portanto impossível, se não houver metabolismo simultâneo de glicídios. Daí não haver lipogênese no diabetes juvenil por falta de insulina. Conclue-se, portanto, que na obesidade que se caracteriza por armazenamento excessivo de gorduras, deve haver uma produção excessiva de insulina, ingestão exagerada de carboidratos ou ambas as coisas. (11)

**CICLO GLICOSE-ÁCIDOS  
GRAXOS**

A interrelação dos fatores bioquímicos e hormonais que afetam o controle recíproco da glicose e dos ácidos graxos é de fundamental importância na homeostasia da energia metabólica. Os estudos de Randle (22) mostraram que, no tecido adiposo, a penetração da glicose é aumentada pela insulina e leva a imo-

bilização dos AG intracelulares obtidos através do glicerofosfato para a sua rápida esterificação em triglicerídio. Nestas circunstâncias, a concentração dos AGL plasmáticos cai e permanece baixa, enquanto a glicose estiver disponível.

Na ausência de glicose, ou na presença de fatores lipolíticos, tais como a adrenalina e hormônio somatotrófico, há liberação de AGL, aumentando sua concentração no plasma. Este aumento dos AGL no plasma é, por seu turno, acompanhado de um aumento geral de AGL intracelulares por perfusão, inclusive nas células dos músculos esqueléticos e cardíacos. Nestas circunstâncias, há uma restrição do consumo de glicose por parte do tecido muscular, uma verdadeira ação salvaguardadora de glicose graças ao ciclo-AG. (27) Em jejum, ou na vigência de exercício físico, quando há aumento da excreção hipofisário de hormônio de crescimento, o aumento de AGL assim obtido poupa a glicose como combustível para o tecido muscular, reservando-a para aqueles tecidos que dependem obrigatoriamente da mesma, tais como as células do sistema nervoso central e do parênquima renal.

## 2 — CAUSAS DA OBESIDADE

Há menos de duas décadas seria insólito mencionar no plural as causas da obesidade, tal era a inflexibilidade que ligava as ciências biológicas às leis da termodinâmica. É óbvio que a ingestão alimentar exagerada ocupa lugar primordial, mas, a cada dia que passa, au-

menta a convicção de que deve ser alterada a rigidez da aplicação dos princípios de termodinâmica. Considerando a variedade dos organismos vivos diferindo entre si em inúmeros traços e funções, seria de estranhar se todos possuíssem a mesma eficiência biológica. (25)

É geralmente aceito que existem aspectos genéticos importantes na produção da obesidade. Mayer (16) demonstrou que sendo os pais de constituição normal, existiam 9% de probabilidades de nascer um filho obeso; sendo que esta percentagem passava para 50 com um genitor gordo e 73 caso ambos estivessem obesos, firmando assim a predisposição genética. (Fig. 2)

Gordon (11) observou 3 casos de mulheres jovens e obesas, filhas de pais obesos, que, em sua tenra infância foram adotadas por casais magros e portanto acostumadas a comer em mesas parcas, e todavia tornaram-se gordas.

Num exemplo às avessas, conhecemos dois médicos que comem e bebem pantagruêlicamente e permanecem magros.

Finalmente, há de convir-se que um traço genético não é uma entidade intangível, como um espírito mau, mas deve expressar-se através de mecanismos bioquímicos e fisiológicos mensuráveis. É o que vamos tentar demonstrar.

## ANOMALIA DOS ÁCIDOS GRAXOS LIVRES (AGL)

Dole (7) em 1956 relatou que a concentração plasmática dos AGL nos pa-

cientes obesos era significativamente elevada. Demonstrou-se, depois, <sup>(10)</sup>, <sup>(2)</sup> que o jejum não era, nesses casos, acompanhado de uma ascensão progressiva dos AGL, como ocorria nos indivíduos normais, e ainda mais, que a administração de catecolaminas pouco aumentava o nível dos AGL, tudo indicando, portanto, um distúrbio da lipólise, constituindo o chamado *hipometabolismo*. <sup>(11)</sup>

De acôrdo com estas anomalias bioquímicas, parece haver uma característica do metabolismo lipídico em certos homens obesos, que denominaremos *inércia*, pela qual o tecido gorduroso responde lenta e inadequadamente aos estímulos lipídicos comuns. Levanta-se a hipótese de que o débito energético total, nestes organismos, esteja limitado pela relativa indisponibilidade de ácidos graxos como combustível.

De um modo geral, quando os pacientes começam a ingerir quantidades excessivas de alimentos, a deposição de gorduras progride rapidamente, sendo esta obesiade rotulada de *dinâmica*, não havendo ainda anomalia em nenhum exame subsidiário efetuado: os AGL não estão fixados numa taxa elevada e a correção é facilmente obtida mediante simples restrição calórica.

Na evolução natural da doença, ocorre, entretanto, a transição para uma fase *estática*, que coincide, provavelmente, com o aparecimento do estado hipometabólico, anteriormente descrito, com as suas anomalias características. Com o

início gradual da fase estática, a perda de peso pela simples restrição de calorías torna-se um problema tremendo. Este dilema clínico é devido, provavelmente, ao estado hipometabólico complicado pela retenção anômala de água e sal e é a este fenômeno que deve ser atribuído a impossibilidade, em certos casos, de reduzir-se o peso abaixo de determinado nível.

Apesar das evidências de que o estado hipometabólico da obesidade "estática" não seja causado por hipotireoidismo, certos agentes tireoidianos são efetivos no sentido de restaurar a sensibilidade do tecido adiposo aos efeitos lipolíticos das catecolaminas, sendo no caso a tri-iôdo-tiramina e o ácido tri-iôdo-tiroacético mais ativos que a tiroxina e o ácido tri-iôdo-tiropropiónico.

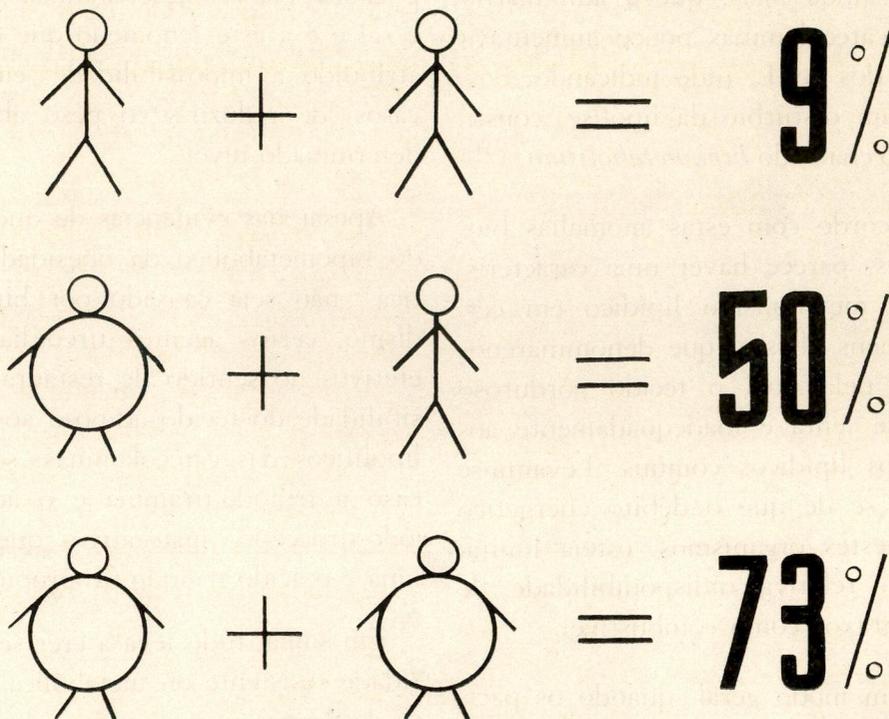
Em suma, tudo leva a crer ser a obesidade resistente ou metabólica uma fase da doença e não uma entidade à parte. Isso não exclui a possibilidade de existir, todavia, um tipo genético de obesidade humana, assim como existe em certas raças animais.

#### ANOMALIAS NO METABOLISMO DA GLICOSE

Já de há muito sabe-se que os pacientes obesos possuem curvas de tolerância glicídica anômala, semelhantes às dos diabéticos, mostrando uma ascensão lenta e declínio paulatino após ingestão de sobrecarga açucarada. Face à

sugestão de estar falha a utilização dos carboidratos, não foi surpresa encontrar, claramente demonstrada uma diminuição de oxidação de glicose marca-

da; <sup>(12)</sup> após injeção endovenosa de glicose 6-C<sup>14</sup>, a oxidação em gás carbônico e água era muito diminuída nos obesos.



O fluxo principal de glicose seria então desviada para lipogênese, tudo correndo por conta da taxa elevada de AGL, provocariam resistência à ação da insulina, diminuindo o aproveitamento da glicose e dando à mesma destino **errôneo**.

Hollifield <sup>(14)</sup> demonstrou existir lipogênese compensatória, acelerada, como resultado de alteração enzimática, resultante da ingestão de grandes quantidades de açúcares de uma só vez, alimentando ratos com uma única ração copiosa, substituindo o hábito de dei-

xá-los roer permanentemente. Existe a contrapartida clínica deste fato em que certos pacientes obesos fazem também uma única e lauta refeição à noite, provocando o aparecimento e a perpetuação das alterações enzimáticas responsáveis pela lipogênese exagerada.

#### PROBLEMA DA ÁGUA

É indubitável a tendência de reter água apresentada pelos pacientes obesos. Numerosos estudos demonstraram níveis elevados de aldosterona e hormônio antidiurético hipofisário. <sup>(2)</sup>

Também é de interêsse assinalar a incrível capacidade de reter água e sal dos alimentos ricos em carboidratos, sobretudo quando ministrados em jejum. (<sup>3</sup>) O mecanismo dêste fenômeno ainda não foi bem esclarecido, mas tudo leva a justificar a incorporação dos diuréticos como agente terapêuticos no tratamento da obesidade.

### 3 — PREVENÇÃO DA OBESIDADE

Fato básico é que o organismo acumula gordura porque a energia oriunda da ingestão de alimentos é maior do que a energia dispensada nas atividades físicas. A vida moderna propiciou sobretudo a diminuição do esforço físico pelas facilidades de locomoção, fazendo com que o homem ande muito menos. Também alterou os costumes, e, hoje em dia, desportista é todo aquê que comparece ao estádio para torcer passivamente por êste ou aquê clube, degustando esta ou aquela marca de cerveja ou refrigerante.

Também, ressaltando óbviamente aquelas áreas de subnutrição por pauperismo, o homem come melhor, alimentos mais concentrados, mais ricos em calorias. Outrossim, em nossa civilização, hospitalidade passou a significar receber com mesa farta, posta com o que de melhor houver para comer e beber. Qualquer cerimônia significa um coquetel. Finalmente, a nossa vida atribulada tem para muitos, como única saída a superalimentação, de tal modo

que a melhor solução, em certos casos, é deixá-los gordos e sorridentes em vez de magros e angustiados.

Já sabemos que a obesidade não passa de um sintoma de distúrbio energético provocado por múltiplas causas, e foi Jean Mayer (<sup>17</sup>) quem deu a maior contribuição para a elucidação das obesidades, classificando-as de acôrdo com a etiologia e patogênese.

Do ponto de vista etiológico, as obesidades podem ser de origem *genética*, *traumática* e *ambiental*. Fisiopatologicamente, Mayer classifica as obesidades como de *regulação*, quando o distúrbio primitivo está no mecanismo central que regula a ingestão de alimentos, ou *metabólica*, quando a lesão primitiva consiste numa falta inata, ou adquirida, do metabolismo tecidual dos glicídios e lipídios.

Foi Mayer (<sup>18</sup>) também quem demonstrou que a hiperfagia habitual pode levar a um distúrbio metabólico secundário, bem como uma disfunção metabólica periférica pode, com o decorrer do tempo, interferir com o funcionamento normal do sistema nervoso central.

### FATÔRES GENÉTICOS OU METABÓLICOS

Uma vez demonstrada a presença inegável da associação familiar freqüente, passa a obesidade a ser um problema de saúde pública, face às suas repercussões na gênese e evolução das doen-

ças cardiovasculares. Assim como no diabetes, em que a utilização da genética foi tão útil, na sua detecção e prevenção, aqui também poder-se-á tomar medidas profiláticas para os filhos vulneráveis de pacientes obesos, ensinando-lhes, desde cedo, o uso de alimentos adequados e criando o hábito de exercícios físicos.

#### FATÔRES TRAUMÁTICOS OU EMOCIONAIS

É indubitável serem os fatores psicológicos, como resposta ao "stress" da vida, fatores de primeira grandeza num número significativo de casos de obesidade. Brunch (5) mostrou que as respostas emocionais afetam tanto a ingestão alimentar quanto o nível de atividade física em direções indesejáveis, resultando em obesidade.

#### FATÔRES AMBIENTAIS OU SOCIOLÓGICOS

Num estudo efetuado na área da cidade de Nova Iorque, Moore, Stunkard e Srole (20) evidenciaram uma estreita relação entre a obesidade e as condições sócio-econômicas, prevalecendo sete vezes mais entre as mulheres de baixo padrão e um pouco menos no sexo masculino; esta prevalência acentua-se com a idade. Investigaram também a relação da obesidade com a saúde mental, verificando ser a mesma ligada de maneira significativa à imaturidade e desconfiança.

Finalmente, ao considerar a obesidade na infância e na vida adulta, Mayer (11) demonstrou que a obesidade existente antes dos 10 anos ou que aparece após os 16 tem um prognóstico sombrio quanto a uma eventual redução de peso, enquanto que a obesidade que se instala no início da puberdade pode ser um exagêro dum processo fisiológico normal, benígno e geralmente autocontrolável nos anos posteriores.

#### 4 — TRATAMENTO

A maior parte dos trabalhos bem documentados veio mostrar que, a longo prazo, os resultados são desanimadores; demonstrou-se também (28) que os melhores resultados são obtidos nas primeiras fases da obesidade, na obesidade que aparece na vida adulta e não na infância, naqueles pacientes que jamais tentaram fazer regime e portanto virgens da recaída e finalmente nos indivíduos com grau razoável de estabilidade emocional.

De fundamental importância é existir motivação por parte do paciente, bem como serem as circunstâncias da vida tais que lhe permitam aceitar o "stress" da restrição alimentar.

A conclusão final é que a única solução real do problema reside na profilaxia. Daí se infere que um programa realmente preventivo deva ser orientado para as gerações futuras, dando particular atenção às gestantes e primíparas. Pois, provavelmente, nunca em sua vida, terão homens e mulheres tanto

interêsse em receber conselhos como quando fôr acêrca dos cuidados a serem dados ao seu primogênito. (1)

O pediatra responsável pela orientação da criança, desde o seu nascimento, ocupa posição crucial na prevenção da obesidade. Em suas mãos repousam o assentamento dos hábitos alimentares como também o conceito que fazem os pais sôbre o bebê são e bem desenvolvido.

Ninguém melhor do que o pediatra para combater a idéia de que o maior bebê seja necessariamente o melhor, mostrando também que a criança gorda não é a mais desejável, nem tampouco mais sadia aquela que crescer mais depressa. O pediatra pode impedir as mães de forçar as crianças a ingerir o leite até a última gôta, explicando que existem épocas no crescimento em que a criança come menos.

Enfim, impedirá que se faça um futebol emocional do processo alimentar, mostrando aos pais que o seu papel consiste em prover os alimentos, prepará-los de maneira adequada, servi-los em condições agradáveis e deixar que a criança coma conforme suas necessidades.

Passo importante seria integrar no currículo escolar primário e ginásial a educação alimentar, incluindo noções sôbre valor calórico, fatos essenciais sôbre manutenção do pêso, papel do exercício, introduzindo hábitos sadios tais como a natação, marcha, ciclismo, basquete, futebol de salão, etc.

Oturo aspecto a considerar: as mulheres são, particularmente, propensas a desenvolver a obesidade na puberdade, na primeira gestação e na menopausa, épocas em que estão sob contrôle médico, dando assim oportunidade ímpar ao ginecologista ou obstetra de ajudar e orientar o combate ao excesso de pêso. Infelizmente, a classe médica ainda não capitalizou esta oportunidade. Já nos homens, não há êsses períodos cíclicos fisiológicos de aumento de pêso. Nêles, o pêso vai aumentando gradativamente, dos 25 aos 40, acelerando-se após esta idade. Pelas estatísticas obtidas até agora, parece ser a 3.<sup>a</sup> década a mais propícia para iniciar medidas preventivas.

Também deve ser frisado o fato de que as exigências energéticas basais diminuem com a idade bem como há uma diminuição gradativa das atividades físicas, e, se nessa fase, não fôr reduzida a ingestão alimentar, forçosamente há de instalar-se a obesidade. Como nessa fase da vida o tédio é combatido com a comida e a bebida, fácil é de se ver as conseqüências. Está aberto, portanto, um campo para pesquisar a maneira de alterar os costumes, iniciando-se desde já o uso de sorvetes e refrescos sem açúcar.

##### 5 — CONTRÔLE DA OBESIDADE POR JEJUM INTERMITENTE

Para pacientes moderadamente gordos, isto é, até 25% acima do pêso ideal, a correção pode ser feita aliando

a dieta aos exercícios físicos diários de rotina, consistindo em ginástica ou 30 minutos de marcha rápida.

Agora, em casos de obesidade intratável, sugere-se segundo o trabalho de Duncan e col. (8) o tratamento por jejum intermitente.

Os pacientes são internados por período de 10 a 15 dias, durante o qual só recebem líquidos não-nutritivos tais como água, café, chá e refrescos artificiais sem açúcar e um suplemento vitamínico. Após a alta, os pacientes passam a jejuar em casa um dia na semana.

Parece duro, mas levando-se em conta o risco de vida da obesidade intratável devido às complicações das quais mencionaremos diabetes, cardiopatia hipertensiva, colelitíase, insuficiência coronária e espondilartrose, vale a pena o sacrifício. As únicas contra-indicações são: diabetes lábil incontrolável, neuropatia diabética progressiva, gravidez, enfarte do miocárdio recente, estado infeccioso agudo e doença hepática recente.

A perda ponderal média nas primeiras 24 horas é de 1 a 2 kg, podendo entretanto atingir até 5 kg. Esta perda deve-se, principalmente, à perda de água, uma vez que cessou a ingestão de sal. Esta perda é de valor moral precioso para o paciente, mas deve ser explicado ao mesmo que esta perda é devida à eliminação de água, e que, quando ces-

sar o jejum, embora com dieta, êle tornará a ganhar pêsos para depois, então, tornar a emagrecer paulatinamente.

Na quinzena de jejum, consegue-se, geralmente, uma redução de 10 a 15 kg e, durante êste período, a fome raramente constitui problema. Aliás, caso o paciente se queixe, é porque andou beliscando. O jejum absoluto causa anorexia enquanto que uma refeição pequena aumenta a fome.

Alguns fatores indubitavelmente concorrem para a anorexia, o aparecimento imediato de cetonúria seguido de hipercetonemia sendo um deles. Experimentalmente, provocou-se hipercetonemia administrando-se uma acetona, o beta-oxibutirato na dose de 30mg/kg por via venosa em pacientes gordos e magros que não estavam jejuando, resultando perda de apetite e eventualmente náuseas e vômitos.

A ausência completa de ingestão de eletrólitos, sobretudo sal, provoca anorexia em pacientes normais, quanto mais em obesos. Finalmente, mesmo que não haja aumento da concentração de AGL, aumenta o seu fluxo, devendo atuar no centro hipotalâmico do apetite. Assim, a soma dêsses 3 fatores: hipercetonemia, não-ingestão de sal e aumento do fluxo de AGL deve, desde o 2.º dia de jejum, ser responsável pela anorexia encontrada.

Durante o período de jejum, pesquisa-se a cetonúria quatro vês ao dia. O resultado deve ser sempre 4 + caso o

regime esteja fielmente obedecido, pois qualquer quantidade, mesmo pequena, de carboidratos ingerida, tal como um picolé ou alguns biscoitos, reduz, prontamente a cetonúria.

De um modo geral, a abstinência alimentar é perfeitamente tolerada e a depressão nervosa é antes rara. A anorexia instala-se logo e muitos pacientes, que antes estavam deprimidos, tornam-se levemente eufóricos.

Em cerca de 10% dos casos, aparece, em torno do 8.º dia de jejum, uma astenia mais ou menos acentuada, que é prontamente aliviada com a ingestão de um copo de leite desnatado e de uma códea de pão, após o que o jejum é reiniciado.

Outros sintomas atribuíveis ao jejum foram: náuseas, tonteiras e cefaléia. As náuseas foram controladas com antiácidos e as demais queixas, com ingestão de pão com leite desnatado..

A hipotensão ortostática não constitui problema, desde que o jejum não ultrapasse duas semanas. É óbvio que, neste período, as atividades físicas são reduzidas ao mínimo. A internação neste período é obrigatória, não só para afastar o paciente de compromissos, como também da vista dos alimentos.

A hiperuricemia, acompanhada da concomitante queda do ácido úrico urinário, é constante e assim mesmo até

os pacientes gotosos toleraram bem o regime. O mesmo deu-se com os portadores de úlcera péptica.

As provas de função hepática, inclusive teste de retenção da bromosulfaleína e biópsia, na imensa maioria dos casos, não revelaram alteração digna de nota.

A hipertensão arterial foi controlada em 96 horas; outras moléstias que melhoraram significativamente foram diabetes, angina de peito, enfisema pulmonar e psoríase.

Em alguns pacientes, repetiu-se o período de jejum duas a três vezes com alguns meses de intervalo e êxito ainda maior.

Após a alta, o paciente passa a jejuar, em casa, um dia na semana. A dieta é calculada em torno de 1300 a 1900 calorias, sendo fundamental que não ingira mais do que 2 g de sal ao dia. Recomendam-se exercícios físicos, exceto no dia semanal de jejum, quando as atividades serão mínimas.

Quanto à duração do tratamento, é longo e deve ser comparado ao da tuberculose de 25 anos atrás.

Deve ser lembrado aos pacientes que, mesmo perdendo apenas 1/2 a 1 kg por semana, ao cabo de um ano, eles terão emagrecido de 25 a 30 kg.

## RESUMO

Foi revisto o metabolismo das gorduras à luz de conhecimentos ultimamente adquiridos, detendo-se o autor no estudo da lipogênese e da lipólise, bem como a interrelação dos ácidos graxos com a glicose na homeostasia da energia metabólica.

Analisaram-se as causas da obesidade, destacando-se a predisposição genética que intervem nas anomalias bioquímicas

dos ácidos graxos e dos hidratos de carbono.

Frisou-se que o tratamento realmente eficaz deve ser preventivo, levando-se em conta, não só os fatores genéticos, mas também os emocionais e sociológicos.

Apresentou-se um esquema para o tratamento da obesidade grave por meio do jejum intermitente.

## SUMARY

A review was made of the metabolism stressing the study of lipogenesis and lipolysis as well as the interrelation of fatty acids with glucose in the metabolism energy homeostasis in the light of recently acquired knowledge.

The causes of obesity were analysed stressing the genetic predisposition in the biochemical anomalies of the fatty acids and carbohydrates.

It was emphasized that the really efficacious treatment must be preventive, taking into account not only the genetic, but the emotional and social factors as well.

A scheme was presented for the treatment of severe obesity by intermittent fast.

## RÉSUMÉ

On a revu le métabolisme des graisses à la lumière des dernières connaissances acquises, en s'arrêtant à l'étude de la lipogénèse et de la lipolyse, et aussi à l'interrelation des acides gras avec la glucose dans l'homeostasie de l'énergie métabolique.

On a analysé las causes de l'obésité détachant la prédisposition génétique qui intervient dans les anomalies bio-

chimiques des acides gras et des hydrates de carbone.

On a frisé que le traitement réellement efficace doit être préventif, en considérant non seulement les facteurs génétiques mais aussi les émotifs et les sociologiques.

On a présenté un schème récent pour le traitement de l'obésité grave au moyen du jeûn intermittent.

## BIBLIOGRAFIA

- 1 — ABRAHAM, S. and NORDSIECK, M.: Relationship of excess weight in children and adults. *Pub. Health Rep.* 75:263, 1960.
- 2 — BANSI, H. W. and OLSEN, J. M.: Water retention in obesity. *Acta endocrinol.* 32:113, 1959.
- 3 — BLOOM, W. L. and MITCHELL, W. Jr.: Salt excretion of fasting patients. *Arch. Int. Med.* 106:321, 1960.
- 4 — BRAGDON, J. H., HAVEL, R. J. and BOYLE, E.: Human serum lipoproteins. *J. Lab. & Clin. Med.* 48:36, 1956.
- 5 — BRUCH, H.: Psychological aspects of obesity. *Borden's Rev. Nutrition Rev.* 19:57, 1958.
- 6 — COHN, C. and JOSEPH, D.: Effects on metabolism produced by the rate of ingestion of the diet. *Am. J. Clin. Nutrition* 8:682, 1960.
- 7 — DOLE, V. P.: A relation between non-esterified fatty acids in plasma and the metabolism of glucose. *J. Clin. Invest.* 35:150, 1956.
- 8 — DUNCAN, G. G., CRISTOFORI, F. C., YUE, J. K. and MURTHY, M. S. J.: The control of obesity by intermittents fasts. *M. Clin. North America* 48:1359, 1964.
- 9 — GATES, H. S. and GORDON, R. S.: Demonstration of lipoprotein lipase in human fasting serum. *Fed. Proc.* 17:740, 1960.
- 10 — GORDON, E. S.: Non-esterified fatty acids in the blood of obese and lean subjects. *Am. J. Clin. Nutrition* 8:740, 1960.
- 11 — GORDON, E. S.: New concepts of the biochemistry and physiology of obesity. *M. Clin. North America* 48:1285, 1964.
- 12 — GORDON, E. S., GOLDBERG, M., BRANDABUR, J. J., GEE, J. B. L. and RANKIN, J.: Abnormal energy metabolism in obesity. *Tr. A. Am. Physicians* 75:118, 1962.
- 13 — GORDON, R. S.: Unesterified fatty acid in human blood: II. The transport function of unesterified fatty acid. *J. Clin. Invest.* 36:810, 1957.
- 14 — HOLLIFIELD, G. and PARSON, W.: Metabolic adaptations to a stuff and starve program. II. Obesity and the persistence of adaptative changes in adipose tissue and liver occurring in rats limited to a short daily feeding period. *J. Clin. Invest.* 41:250, 1962.
- 15 — LAURELL, S.: Turnover rate of unesterified fatty acids in human plasma. *Acta physiol. scandinav.* 41:158, 1957.
- 16 — MAYER, J.: Genetic, traumatic and environmental factors in the etiology of obesity. *Physiol. Rev.* 33:472, 1953.
- 17 — MAYER, J.: Physiological and nutritional aspects of obesity. *Borden's Rev. of Nutr. Rev.* 19:35, 1958.
- 18 — MAYER, J.: Obesity: physiological considerations. *Am. J. Clin. Nutrition* 9:530, 1961.
- 19 — MAYER, J.: Obesity. *Ann. Rev. Med.* 14:111, 1963.
- 20 — MOORE, M. E., STUNKARD, A. and SROLE, L.: Obesity, social class and mental illness. *L. A. M. A.* 181:962, 1962.

- 21 — OPIE, L. H. and WALFISH, P. G.: Plasma free fatty acid concentration in obesity. *New England J. Med.* 268: 757, 1963.
- 22 — RANDLE, P. J., GARLAND, P. B., HALE, C. N. and LEWSHOLME, E. A.: The glucose fatty acid cycle. *Lancet* 1:785, 1963.
- 23 — ROBINSON, D. S. and HARRIS, P. M.: The production of lipolytic activity in hind limb in response to heparin. *Quart. J. Exper. Physiol.* 44:80, 1959.
- 24 — RUDMAN, D., BROWN, S. J. and MALKIN, M. F.: Adipokinetic actions of ACTH, TSH, vasopressin, melanophore stimulating hormone, fraction H, epinephrine, and nor-epinephrine in the rabbit, guinea pig, hamster, rat, pig and dog. *J. Lipid Research* 4:527, 1963.
- 25 — TEPPERMAN, J.: Etiologic factors in obesity and leanness. *Perspectives in biology and medicine.* 1:293, 1958.
- 26 — TREBLE, D. H. and MAYER, J.: Glycerol kinase activity in white adipose tissue of obese-hyperglycemic mice. *Nature* 200:363, 1959.
- 27 — VAN ITALLIE, T. B. and BERGEN, S. S.: Regulation of blood glucose. *Diabetes* 9:286, 1960.
- 28 — YOUNG, C. M.: The prevention of obesity. *M. Clin. North America* 48: 1364, 1964.