

OBESIDADE

OBESITY

STELLA CORSO CONTELLI. Farmacêutica, Especialista em Farmacologia Clínica pelo IPS
- UNINGÁ- Cacoal – RO

MÁRIO DOS ANJOS NETO FILHO. Farmacêutico, Mestre e Doutor em Farmacologia pela
FMRP-USP, Docente da Faculdade INGÁ e Coordenador do Núcleo de Pesquisa da
Faculdade INGÁ

Endereço para correspondência: Stella Corso Contelli. Rua Professor Sud Menicci, 24,
Centro, CEP: 17740-000, Rinópolis, São Paulo. stellacontelli@hotmail.com

RESUMO

A transição nutricional, a globalização, associada à administração da atividade física, o estilo de vida atual, a influência ambiental associada a fatores genéticos fazem com que a obesidade seja compreendida como um *efeito colateral* do estilo de vida moderno. Os agravos à saúde, a crescente incidência e prevalência da obesidade nos últimos anos, ilustram a importância e o impacto da doença, no âmbito individual e coletivo. Desta maneira o conhecimento da etiologia, das morbidades associadas, das estratégias de prevenção e da epidemiologia da obesidade é o objetivo de estudo de muitos pesquisadores de diferentes centros.

PALAVRAS- CHAVE: Obesidade, Etiologia, Epidemiologia, Morbidade.

ABSTRACT

The Nutritional transition, the globalization, associated with the administration of physical activity, lifestyle today, the environmental impact associated with genetic factors mean that obesity is understood as a collateral effect of modern lifestyle. The injuries to health, the growing incidence and prevalence of obesity in recent years, illustrate the importance and impact of disease on individual and collective framework. Thus, the knowledge of the etiology, the diseases associated the strategies for prevention and the epidemiology of obesity is the purpose of study of many researchers from different centers.

KEYWORDS: Obesity, Etiology, Epidemiology, Morbidity

INTRODUÇÃO

A obesidade é definida como a acumulação excessiva de gordura corporal que deriva de um desequilíbrio crônico entre a energia ingerida e a energia gasta. Neste desequilíbrio podem estar implicados diversos fatores relacionados com o estilo de vida (dieta e exercício físico), alterações neuro-endócrinas, juntamente com um componente hereditário.

O componente genético constitui um fator determinante de algumas doenças congênitas e um elemento de risco para diversas doenças crônicas como diabetes, osteoporose, hipertensão, câncer, obesidade, entre outras. O aumento da prevalência da obesidade em quase todos os países durante os últimos anos parece indicar que existe uma predisposição ou susceptibilidade genética para a obesidade, sobre a qual atuam os fatores ambientais relacionados com os estilos de vida, em que se incluem principalmente os hábitos alimentares e a atividade física. A utilização de modelos animais de obesidade, a transferência gênica e os estudos de associação e ligação, permitiram a identificação de vários genes implicados na obesidade (LOPES-MARQUES et al., 2004). A obesidade possui crescimento alarmante em todo o mundo, com prevalência estimada entre 1989 e 1994; quase 40% da população norte americana e 20% da população brasileira são obesos (FONSECA; SILVA; FELIX, 2001).

Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS) a ocorrência da obesidade nos indivíduos reflete a interação entre fatores dietéticos e ambientais com uma predisposição genética. Contudo, existem poucas evidências de que algumas populações são mais suscetíveis à obesidade por motivos genéticos, o que reforça serem os fatores alimentares $\frac{3}{4}$ em especial a dieta e a atividade física $\frac{3}{4}$ responsáveis pela diferença na prevalência da obesidade em diferentes grupos populacionais (WORLD, 1990).

Provavelmente a obesidade é doença metabólica mais antiga que se conhece. Tem alcançado proporções acadêmicas alarmantes nos países ocidentais, o mesmo ocorrendo com as patologias relacionadas como hipertensão arterial sistêmica (HAS), diabetes mellitus e insuficiência coronária (GREGG et al, 2005).

Estudos brasileiros realizados nos últimos vinte e dois anos, a exemplo do *Estudo Nacional de Despesa Familiar* (ENDEF, 1974/1975); da *Pesquisa Nacional de Saúde e Nutrição* (PNSN, 1989) e da *Pesquisa Nacional de Demografia e Saúde* (PNDS, 1995/1996), demonstraram antagonismo de tendências, pois há um declínio na desnutrição em crianças menores de cinco anos e redução de 36% na prevalência de baixo peso em adultos, tanto homens quanto mulheres, sendo, paralelamente, observado aumento de sobrepeso e obesidade (BATISTA FILHO e RISSIN, 2003), antagonismo este que pode ser explicada através da transição nutricional.

É muito difícil separar o elemento genético do contexto familiar e cultural que a pessoa se desenvolveu e vive. Assim, no desenvolvimento da obesidade, a contribuição genética oscila entre 25% e 30% associada a aspectos culturais e 45% ao ambiente. Algumas características como o padrão de acúmulo de gordura corporal parecem estar claramente sobre influência genética. O hábito alimentar, a quantidade e qualidade dos alimentos ingeridos, os contextos culturais e familiares e as condições de vida são fatores fundamentais para existência ou não de obesidade (FONSECA; SILVA; FELIX, 2001).

Apenas um pequeno número de paciente apresenta obesidade secundária a outras doenças como a do sistema nervoso central, que afetam diretamente ou indiretamente o hipotálamo ou síndromes genéticas congênitas relacionadas à obesidade grave ou maligna (FONSECA; SILVA; FELIX, 2001).

Como a obesidade é uma síndrome crônica decorrente de múltiplas causas com poucas possibilidades de cura, mas possível de controle em longo prazo, este trabalho tem como objetivo abordar os aspectos gerais da obesidade de forma sucinta e os elementos chaves ligados ao aumento na sua prevalência e incidência assim como as doenças relacionadas ao excesso de peso.

Obesidade – Definição e Epidemiologia

Os termos sobrepeso e obesidade, usados freqüentemente como sinônimos, são distintos, embora muitas vezes estejam relacionados. O sobrepeso está associado ao aumento exclusivo de peso, enquanto a obesidade representa o acúmulo de gordura corporal

generalizada ou localizada, causando riscos para a saúde (CARVALHO, 2002; BOUCHARD, 2003).

A obesidade é provavelmente o mais antigo distúrbio metabólico, havendo relatos da ocorrência desta desordem em múmias egípcias e em esculturas gregas (BLUMENKRANTZ, 1997). A obesidade é caracterizada pelo excesso de massa de gordura no corpo, em forma de triglicerídeos. Este excesso de massa de gordura pode estar associado ao abuso de alimentos sem propósito nutricional, resultado da interação de genes, ambiente, estilo de vida e fatores emocionais.

Parece prudente definir a obesidade como sendo uma síndrome crônica, decorrente de múltiplas causas, com poucas possibilidades de cura, mas possível de controle em longo prazo (AMARAL et al., 2001).

Obesidade é uma doença crônica, multifatorial que é definida como excesso de gordura corporal. Sua etiologia pode estar relacionada a fatores genéticos, metabólicos, sócio-culturais e psicossociais (OMS, 2000), no entanto, as situações ambientais podem diminuir ou aumentar a influência desses fatores (STUNKARD, 1990).

A obesidade é um grave problema de Saúde Pública, com prevalência crescente em quase todo o mundo sendo, atualmente, considerada epidemia global. Fatores nutricionais inadequados associados a elevado sedentarismo têm sido responsáveis por esta verdadeira “explosão” de obesidade (OMS, 2004).

A obesidade está sendo considerada uma epidemia mundial, presentes tanto em países desenvolvidos como em desenvolvimento (POPKIN e DOAK, 1998). O aumento da incidência está distribuído em quase todas as raças e sexos, e atinge principalmente a população de 25 a 44 anos (BLUMENKRANTZ, 1997).

A maior taxa de obesidade ocorre em populações com maior grau de pobreza e menor nível educacional (MONTEIRO; CONDE; POPKIN, 2001). Esta associação pode ser explicada pela maior palatibilidade e pelo baixo custo de alimentos de grande densidade energética como açúcar e gorduras (DREWNOWSKI e SPECTER, 2004). Tem sido observado que, à medida que se consegue erradicar doenças infecciosas e parasitárias (incidentes em maior proporção entre as camadas populacionais menos favorecidas economicamente, por estarem associadas às más condições de nutrição, habitação e saneamento básico), a obesidade surge como um problema mais freqüente e mais grave que a desnutrição (BATISTA FILHO e RISSIN, 2003). De acordo com a situação socioeconômica verificou-se que a obesidade afeta principalmente os homens de classe sociais mais altas e as mulheres de menor nível socioeconômico. Outro aspecto alimentar ressaltado por Jebb (1997) é quanto à freqüência alimentar, já que os indivíduos que consomem maior número de pequenas refeições ao longo do dia apresentam peso relativamente menor do que aqueles que consomem número menor de grandes refeições.

Fatores Causais

Acredita-se que mudanças de comportamento alimentar e de hábitos de vida sedentários atuando sobre genes de comportamento e susceptibilidade sejam o determinante principal do crescimento da obesidade no mundo. É provável que a obesidade surja como a resultante de fatores poligênicos complexos e um ambiente obesogenico. O chamado mapa gênico da obesidade humana (SNYDER et al., 2004) está em processo constante de evolução, à medida que se identificam novos genes e regiões cromossômicas com a obesidade.

O excesso de gordura corporal causado pelo desequilíbrio entre ingestão e consumo energético é responsável por 98% dos casos de obesidade (causa exógena) e apenas 2% dos casos de obesidade têm causa em fatores endógenos como disfunções hormonais, alguns tumores e síndromes genéticas (BRAY, 1976). Nas últimas décadas têm sido observadas alterações profundas nos padrões de atividade física pela adoção de estilo de vida sedentário, propiciado por vários fatores que incluem a disseminação de transportes

motorizados e equipamentos mecanizados, reduzindo significativamente o desenvolvimento de atividade física no trabalho, em casa e na área de lazer.

A obesidade é, basicamente, um transtorno do comportamento que reflete um excesso de consumo de comida comparado com o dispêndio de energia. Visto dessa forma parece óbvio visualizá-la como um problema auto-induzido que é ou deve ser colocado sob controle volitivo. No entanto, achados recentes sugerem que a contribuição genética para a obesidade é considerável (COMUZZIE e ALLISON, 1998). Os genes da obesidade podem exercer efeito influenciando os componentes do dispêndio de energia. Acredita-se que fatores genéticos possam estar relacionados ao consumo e gasto energético (KEESEY e HIRVONEN 1997). O controle do apetite e o comportamento alimentar, também sofrem influência genética (FRANCISCHI et al., 2000).

A contribuição genética na gênese da obesidade é calculada em torno de 25%, enquanto que 30% dos casos se devem aos fatores culturais e em 45% a aspectos relacionados ao ambiente (FONSECA, SILVA, FELIX 2001).

Certo número de desordens endócrinas também podem conduzir à obesidade, como por exemplo, o hipotireoidismo e problemas no hipotálamo, mas estas causas representam menos de 1% dos casos de excesso de peso. Outros problemas dessa mesma origem incluem alterações no metabolismo de corticosteróides, hipogonadismo em homens e ovariectomia em mulheres, e a síndrome do ovário policístico, a qual pode estar relacionada a mudanças na função ovariana ou à hipersensibilidade no eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (BARON, 1995; JEBB, 1997). As doenças do sistema nervoso central que cursam concomitantemente com obesidade incluem as que comprometem direta ou indiretamente o hipotálamo: tumores, traumas e inflamações (FONSECA; SILVA; FELIX, 2001). Estas anormalidades afetam os centros hipotalâmicos da fome e da saciedade e os indivíduos podem apresentar cefaléia, vômitos e alterações da visão, entre outros (HALPERN, 1999).

Sintomas de estresse, tais como ansiedade, depressão, nervosismo e o hábito de se alimentar quando problemas emocionais estão presentes, são comuns em pacientes com sobrepeso e obesidade, sugerindo uma relação entre estresse e obesidade (ROSMAND e BJONTORP, 1998). O estresse pode ser uma consequência da obesidade devido a fatores sociais, à discriminação (GORTMAKER et al., 1993) e, alternativamente, pode ser a causa da obesidade (EPEL et al, 2000).

Gangley (1989) chama a atenção para os fatores que levam algumas pessoas com excesso de peso a ingerir alimentos: quando, pelo relógio, já é hora da refeição, ou quando são atraídas pelo sabor dos alimentos, isto é, de quando sentem fome; quando estão tristes, ou, porque, como crianças, elas mantêm uma associação do alimento com o amor materno. Tais fatores são também destacados por Fonseca, Silva, Felix (2001) que, de modo concordante com Gangley (1989), destaca que na maioria das vezes, comemos porque está na hora, porque não temos nada o que fazer, porque estamos com raiva ou alegres, porque é de graça, porque vimos o alimento e, às vezes, até porque estamos com fome.

Já é consenso que à medida que a sociedade se torna mais desenvolvida e mecanizada, a demanda por atividade física decresce, diminuindo o gasto energético diário (WORLD, 1990; GRUNDY, 1998). Os hábitos de pedalar e andar estão gradativamente sendo substituídos pela motorização dos meios de transportes. Além disso, as atividades de lazer são mais sedentárias: televisão, cinema, vídeo games, etc. (McGINNIS, 1992). Todos esses fatores têm exercido fortes influências no balanço energético total e, conseqüentemente, na alta prevalência de sobrepeso e obesidade (CAIRES, 2004).

Segundo Caires (2004), evidências científicas apontam os efeitos benéficos da atividade física para a saúde. Estes efeitos são: aumento do gasto energético, melhoria do condicionamento físico e da circulação cardíaca, diminuição da pressão sanguínea, aumento da capacidade vital, melhora do perfil lipídico; além dos efeitos psicológicos, como: melhora da auto-estima e auto-imagem, bem como alívio da ansiedade e depressão (CLAO, 1998).

Os indivíduos obesos de fato comem mais do que os correspondentes com peso normal, mas que a quantidade de comida que eles consomem é proporcional a sua maior massa corporal magra (BLACK et al, 1993). Alguns indivíduos obesos possuem padrões anormais de alimentação: aqueles que têm o transtorno da compulsão alimentar periódica (TCAP) e os com síndrome de comer noturno (SCN) (DOBROW; KAMENETZ; DEVLIN, 2002).

O transtorno da compulsão alimentar está relacionado principalmente à obesidade grave, à alta frequência de oscilação de peso e à presença de co- morbidade psiquiátrica pronunciada. Episódios descontrolados de alimentação compulsiva, habitualmente no entardecer ou à noite caracterizam esse transtorno (CAIRES, 2004). Os obesos que sofrem deste problema possuem temperamento difícil e comprometimentos psicológicos mais graves, abandonando mais facilmente programas de controle de peso que incluem mudanças comportamentais (WING e GRENO, 1994). A síndrome de “comer à noite” é caracterizada pelo consumo de 25 a 50% da ingestão total de energia após a refeição do período noturno. Parece ser mais freqüente em pacientes com obesidade mórbida e está associada a distúrbios do sono, tais como apnéia, decorrente de modificações no ritmo circadiano, interferindo na ingestão alimentar e no humor.

Uma dieta ideal é aquela na qual o fornecimento de nutrientes necessários é suficiente para a manutenção, o reparo e o crescimento dos tecidos sem qualquer excesso de ingestão de energia (MCARDLE; KATCH; KATCH, 1998). Alterações nos padrões alimentares tradicionais dos brasileiros causadas por diversos fatores como: migração interna, alimentação fora do domicílio, oferta crescente de refeições rápidas (*fast food*), consumo elevado de alimentos industrializados/processados, poderiam favorecer o aumento da prevalência de sobrepeso/obesidade dos brasileiros. Esses fatores estão associados aos valores sócio-culturais que os alimentos apresentam em cada classe (MENDONÇA, 2004). A população dos grandes centros está adquirindo novos hábitos alimentares, típicos dos países desenvolvidos (CAIRES, 2004). Um novo padrão alimentar está se definindo pela substituição de produtos tradicionais, como o feijão e a farinha de mandioca, por produtos industrializados (BLEIL, 1998).

Uma grande parte medicamentos usada no tratamento de outras patologias pode levar ao um aumento do apetite e, sendo assim, ganho de peso por aumento da ingestão alimentar. Dentre esses medicamentos incluem-se os corticosteróides, os hormônios sexuais, os anabolizantes, os orexígenos e os antidepressivos, dentre outros (HALPERN, 1999).

Morbidade e Patologias Associadas à Obesidade

As consequências do desenvolvimento da obesidade são numerosas e podem ameaçar seriamente a saúde do paciente. Os efeitos da oscilação de peso na saúde em longo prazo são duvidosos, mas há associações entre o número de tentativas falhas e perda de peso e o peso corporal atual, assim como os riscos para a saúde cardiovascular (OLSON et al, 2004), doenças crônicas e câncer (FRECH et al, 1997).

A obesidade constitui-se em doença grave e está associada ao surgimento de outras enfermidades crônicas como diabetes mellitus tipo II, dislipidemias (MANSON et al., 1990), hipertensão arterial (BOUCHARD; DEPRES; TREMBLAY, 1993; RYAN et al., 1994), doenças cardiovasculares (MYKKÄNEN; LAAKS; PYÖRÄLÄ 1992) e diversos tipos de câncer (GARFINKELL, 1985). Está relacionada, ainda, a complicações pulmonares, digestivas, osteo-articulares, além de problemas psicológicos e sociais, levando a uma demanda crescente de atendimento médico hospitalar, sobrecarregando os sistemas de saúde com conseqüente elevação de custos (WILLIAMS, 1997; CLAO, 1998; COPPINI e WAITZBERG, 2000; FONSECA; SILVA; FELIX, 2001; MANCINI, 2001; CARVALHO, 2002; ARAÚJO, 2003).

Nos países industrializados os gastos com doenças relacionadas, direta ou indiretamente, à obesidade na idade adulta consomem entre 1% e 5% de todo orçamento de saúde (KORTT; LANGLEY; COX, 1998).

A ocorrência de complicações da obesidade depende não apenas do excesso de peso, mas também, da distribuição da gordura corporal. Pode estar localizada na região central ou abdominal: obesidade em forma de maçã ou andróide e na região inferior ou no quadril: obesidade em forma de pêra ou ginecóide.

A presença de tecido adiposo intra-abdominal é um fator de risco para distúrbios metabólicos (GRUNDY, 1998) e é determinada pela relação entre a circunferência da cintura e do quadril (HAUNER, 1995). Encontra-se na obesidade generalizada - o padrão de distribuição da gordura se faz de modo não definido - enquanto que na obesidade andróide, denominada também de abdominal, troncular ou central, há predomínio do acúmulo de gordura nas regiões abdominais, tronco, cintura escapular e pescoço. Neste caso, o fenótipo conseqüente é comparado com o formato de uma maçã. A obesidade ginecóide (ou periférica) caracteriza-se pelo acúmulo de gordura predominantemente na metade inferior do corpo: regiões do quadril, glúteo e coxa superior. O fenótipo conseqüente é comparado ao de uma pêra. É interessante ressaltar as associações entre o desenvolvimento de doenças e o tipo de distribuição da gordura. O aumento da gordura andróide está associado a uma tendência maior de desenvolvimento de doença coronariana, diabetes mellitus, hipertensão arterial e dislipidemias. A obesidade ginecóide, como já comentado, está associada a um risco maior de artroses e varizes (CLAO, 1998; GUEDES e GUEDES, 1998; LESSA, 1998; DAMIANI, 2000; CARVALHO, 2002). A distribuição da gordura masculina ou andróide e feminina ou ginecóide desenvolve-se durante a adolescência.

A obesidade induz um estado de resistência à insulina, que é a principal alteração bioquímica associada como o desenvolvimento de diabetes do tipo II. (FONSECA; SILVA; FELIX, 2001).

Segundo o Consenso Latino-Americano de Obesidade, 80% a 90% dos pacientes com diabetes não-insulino dependente são obesos. A maior prevalência de diabetes ocorre em indivíduos com IMC maiores de 28 kg/m². O risco de desenvolver diabetes aumenta o dobro quando a obesidade leve aumenta cinco vezes nos casos de obesidade moderada e 10 vezes na obesidade severa. Uma perda de peso de 5% a 10% melhora o controle da glicemia e reduz a hiperinsulinemia (CLAO, 1998).

O diabetes não-insulinico dependente (DNID) está relacionado fortemente ao sobrepeso, em ambos os sexos, e em todos os grupos étnicos (ALBU e PI-SUNYER, 1997). O risco de DNID eleva com o grau de sobrepeso, com o período de permanência neste estado e com a distribuição mais central de gordura corporal (BRAY, 2003).

No desenvolvimento de diabetes, o tecido adiposo atua aumentando a demanda por insulina e, em pacientes obesos, criando resistência a esta, o que ocasiona aumento na glicemia e conseqüente hiperinsulinemia. Contudo, a sensibilidade do tecido adiposo à insulina pode permanecer alta, o que sugere que a lipogênese possa estar favorecida. Em alguns casos, essa resistência pode ser atribuída à diminuição na concentração de receptores de insulina ou em falha no mecanismo de trânsito celular (BLUMENKRANTZ, 1997; FRANCISCHI et al., 2000).

Há um conjunto de desordens metabólicas e de complicações vasculares decorrentes da obesidade, denominado Síndrome Metabólica ou Síndrome X (IVKOVIC-LAZAR et al., 1992; GRUNDY, 1998). Segundo Hauner (1995), os componentes dessa síndrome são caracterizados pela hiperinsulinemia e por várias formas e graus de resistência à insulina, que explicam a relação entre várias disfunções e obesidade. Para Krotkiewski (1994), o aumento da resistência à insulina e a conseqüente hiperinsulinemia, em mulheres obesas, estão associados ao aumento do tecido adiposo abdominal e as alterações hormonais. A hiperinsulinemia promove inibição da síntese de proteínas específicas transportadoras de testosterona. Conseqüentemente, há aumento da concentração de testosterona livre, o que

induz características andrógenas em mulheres, como o acúmulo de gordura na região abdominal. Dessa forma o diabetes mellitus tipo II é agravado, uma vez que a resistência à insulina e a hiperinsulinemia são fatores predisponentes para o acúmulo de gordura abdominal e para várias outras doenças, como a hipertensão, as doenças cardiovasculares (DEFRONZO e FERRANNINI, 1991) e as neoplasias (STOLL, 1995).

A obesidade abdominal está mais associada ao aumento da pressão arterial do que a obesidade localizada na região do quadril. Em pacientes obesos, o acúmulo de gordura intra-abdominal resulta aumento da liberação de ácidos graxos livres (AGL) na veia porta, elevando a síntese hepática de triacilgliceróis, aumentando a resistência à insulina e a hiperinsulinemia (BLUMEKRANTZ, 1997). Segundo Defronzo e Ferrannini (1991), a hipertensão é decorrente da resistência a esse hormônio e da hiperinsulinemia, os quais contribuem para aumento de retenção de sódio pelas células e na atividade do sistema nervoso simpático, distúrbio no transporte iônico da membrana celular e conseqüente aumento da pressão sanguínea.

Reduções de 3 a 5 kg de peso diminuem a necessidade de uso de medicamentos em aproximadamente 50% dos pacientes hipertensos (COUTINHO, 1999). A perda de peso leva a queda da pressão sanguínea. Redução de 1% no peso corpóreo causa, em média, uma queda de 1mmHg na pressão sistólica e 2 mmHg na diastólica (REISIN et al., 1978; RISSANEN et al., 1985).

Para cada aumento de 10% na gordura corporal, há elevação na pressão arterial sistólica de aproximadamente 6,0 mmHg e na diastólica de 4,0 mmHg (JUNG, 1997); além da elevação no colesterol plasmático em torno de 12 mg/dl, (GRUNDY, 1998). O peso cardíaco aumenta com o peso corporal, o que acarreta um trabalho mais intenso para o coração. Essa sobrecarga cardíaca associada ao sobrepeso pode causar cardiomiopatia e insuficiência cardíaca (BRAY, 2003).

A elevação da pressão arterial e outras doenças cardiovasculares com a obesidade pode estar relacionada com: aumento do volume sanguíneo circulante, vasoconstrição, diminuição do relaxamento muscular e aumento do débito cardíaco. Parece haver, também, alguma contribuição da hiperinsulinemia, que causa aumento da reabsorção renal de sódio e aumento do volume circulante (FONSECA; SILVA; FELIX, 2001).

Uma forma simples para medir o grau de adiposidade intra-abdominal consiste na razão entre as circunferências da cintura e do quadril: para homens, o risco de desenvolver esse tipo de doença aumenta quando a relação cintura/quadril é acima de 1,0 e, para mulheres, quando essa relação é acima de 0,8. Quando isso ocorre em mulheres pré-menopausa, há diminuição progressiva na ligação entre os hormônios sexuais e a globulina, aumentando a concentração de testosterona livre, o que eleva a atividade androgênica e as concentrações de Ácidos Graxos Livre. Em mulheres pós-menopausa a deficiência de estrógeno também contribui para a distribuição de tecido adiposo característico do sexo masculino e a perda da função ovariana está associada com o desenvolvimento de problemas aterogênicos (GASPARD, 1995).

Indivíduos obesos, homens e mulheres, principalmente depois da menopausa, têm riscos aumentados de cânceres do sistema digestivo. Há também uma associação entre obesidade e cânceres de próstata, útero, ovário e mama (COUTINHO, 1999; FONSECA; SILVA; FELIX, 2001).

Segundo Fonseca et al (2001) a ingestão de dietas ricas em gorduras e proteínas de origem animal, associada a um baixo consumo de frutas e verduras, ricas em vitaminas e antioxidantes, têm contribuído para o desenvolvimento do câncer.

Mulheres obesas, em especial as que apresentam obesidade abdominal, desenvolvem irregularidades no ciclo menstrual e amenorréias e apresentam mais problemas durante a gravidez, como a síndrome hipertensiva e a toxemia (GIVENS, 1992; BLUMENKRANTZ, 1997). Garotas obesas geralmente possuem a menarca em idades mais novas do que jovens com peso normal, já que a menstruação é provavelmente iniciada quando

o peso corporal atinge certa massa corporal crítica (BLUMENKRANTZ, 1997). O aumento do tecido adiposo intra-abdominal, da concentração de testosterona livre e da resistência à insulina também pode implicar desenvolvimento da síndrome do ovário policístico (JUNG, 1997). Nos homens obesos, a gordura visceral está associada com a diminuição dos níveis de testosterona (MARIN et al., 1993).

As anormalidades hormonais comuns associadas ao acúmulo de gordura intra-abdominal são a resistência insulínica e a secreção aumentada de insulina; níveis aumentados de testosterona livre e androstenediona livre associados à diminuição de globulina ligada a hormônios sexuais em mulheres; níveis de progesterona diminuídos em mulheres; níveis de testosterona diminuídos em homens; produção aumentada de cortisol; níveis diminuídos de hormônio de crescimento (OMS, 2004).

A relação entre artrite e obesidade consiste em problema mecânico e não metabólico (BLUMENKRANTZ, 1997). O excesso de peso facilita a ocorrência de traumas, principalmente nas articulações, como a osteoartrite no joelho. Contudo, o excesso de tecido adiposo pode atuar no metabolismo esquelético, devido à alteração no metabolismo de estrógeno (BOLLET, 1992).

A obesidade ainda pode ser associada a uma série de desordens, como problemas no trato digestivo (problemas no fígado, esofagite), tromboembolias, diminuição na capacidade cardíaca e problemas de pele, maior incidência de complicações cirúrgicas e obstétricas, e mais suscetibilidade a acidentes. Apesar da obesidade não estar associada ao aumento de risco em problemas psiquiátricos, geralmente esses pacientes têm incidência maior de problemas psicológicos e de discriminação social (BARON, 1995).

REFLEXÕES

Um dos maiores problemas de saúde da atualidade vem sendo a obesidade, com alta incidência e, todas as classes sociais. Trata-se, como visto, de uma doença que possui uma etiologia complexa, desde fatores genéticos como a hereditariedade até um distúrbio no balanço dos nutrientes induzido pelo excesso de alimentos sem propósito nutricional; seguido de sedentarismo; disponibilidade atual dos alimentos; pelo ritmo desenfreado da vida atualmente e com forte influência ambiental favorecendo uma avaliação energética positiva e ganho de peso.

O aumento do peso acarreta além de problemas psicológicos e de natureza estética, importantes distúrbios na saúde como DMIND, doenças cardiovasculares, hipertensão arterial, neoplasias entre outras morbidades. Sendo assim, a obesidade é considerada como um grande problema de saúde pública.

A prevalência da obesidade está aumentada em todo o mundo numa porção alarmante tanto em países desenvolvidos quanto nos países em desenvolvimento. Em muitos países em desenvolvimento, a obesidade coexiste com desnutrição. Em regiões economicamente avançadas, as taxas de prevalência podem ser tão altas quanto nos países industrializados. Finalmente, um dado alarmante é o de que as mulheres geralmente possuem taxas de obesidade mais altas do que os homens, apesar dos homens terem taxas mais alta e sobrepeso.

REFERÊNCIA

1. LOPES-MARQUES, I; MARTI, A. et al. **Aspectos genéticos da obesidade**. Nutr., Campinas. v.17(3) p. 327-338, jul/set., 2004.
2. FONSECA, J. G. M., SILVA, M.K.S., FÉLIX, D.S. **Obesidade – Uma Visão Geral**. In: FONSECA, J.G.M.(Ed) Clínica Médica: Obesidade e Outros Distúrbios Alimentares. Rio de Janeiro: Editora Médica e Científica Ltda, 2001, v. 2, p. 257 – 277.
3. WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases**. Geneva, 1990. p.69-73. (Technical Report Series, 797).
4. GREGG EW, CHENG YJ, CADWELL BL, IMPERATORE G, WILLIAMS DE, FLEGAL KM, et al. **Secular trends in cardiovascular disease risk factors according to body mass index in US adults**. JAMA, v.293 p.1868-7, 2005.
5. BATISTA FILHO, M.; RISSIN, A. **A transição nutricional no Brasil: tendências regionais e temporais**. Caderno de Saúde Pública. Rio de Janeiro. v. 19, n. 1, p.181-191, 2003.
6. CARVALHO, K. M.B. **Obesidade**. In: CUPPARI, L. (Org). Guias de Medicina Ambulatorial e Hospitalar. UNIFESP/ Escola Paulista de Medicina. Nutrição: Nutrição Clínica no Adulto. São Paulo: Manole, 2002. p.131-165.
7. BOUCHARD, C. **Atividade física e a obesidade**. 1ª ed. São Paulo: Manole, 2003, p. 3- 22.
8. BLUMENKRANTZ, M. **Obesity: the world's metabolic disorder**. Beverly Hills, 1997. Disponível em: <<http://www.quantumhpc.com.obesity.htm>>. Acessado em 13 de agosto de 2008, 20:55.
9. AMARAL, C.F.S., PEDROSA, E.R.;P., FONSECA, J.G.M., ROCHA, M.O.C., COUTO, R.C., LEAL, S.S., BRAGA, W.R.C. **Obesidade e Outros Distúrbios Alimentares**. Rio de Janeiro: MEDSI, 2001, v.2.
10. ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. **Cálculo do índice de massa corpórea**. 2000. Disponível em <<http://www.abeso.org.br>> acessado em 20/08/2008.
11. STUNKARD, A. I. **The body mass index of twins who have been reared apart**. New Engl J Med, v.322, p.1483-7, 1990.
12. ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. **Prevenindo e Controlando a Epidemia Global**. São Paulo: Roca, 2004.
13. POPKIN, B.M., DOAK, C.M. **The obesity epidemic is a worldwide phenomenon**. Nutrition Reviews, Washington DC, v.56, n.4 (Pt 1), p.106-114, 1998.
14. MONTEIRO C.A, CONDE WL, POKIN BM. **Independent effects of income and Obesidade: education on the risk of obesity in the Brazilian adult population**. J Nutr, v.131, p.131-881S-6, 2001.
15. DREWNWSKI A. SPECTER S.E. **Poverty and obesity: the role of energy density and energy costs**. Am J Clin Nutr, v.79, p.6-16, 2004.
16. JEBB, S.A. **A etiology of obesity**. British Medical Bulletin, London, v.53, n.2, p.264-285, 1997.
17. SNYDER E.E., WALTS B., PERUSSE L., et al. **The human obesity gene map: the 2003 update**. Obes Res., v.12, p.369-439, 2004.
18. BRAY, G.A. **The Obese Patient. Major Problems in Internal Medicine**. Philadelphia: W. B. Saunders. 1976.
19. COMUZZIE AG, ALLISON DB. **The search for human obesity genes**. Science, v.280 p.1374-1377,1998.
20. KEESEY RE, HIRVONEN MD. **Body weight set-points: determination and adjustment**. J Nutr, v.127 p.1875S-83, 1997.
21. FRANCISCHI, R.P.P., PEREIRA, L.O., FREITAS, C. S., KLOPFER, M., SANTOS, R.C., VIEIRA, P., JUNIOR LANCHI, A.H. **Obesidade atualização sobre sua etiologia, morbidade e tratamento**. Revista de Nutrição, Campinas, v.13, n.1, p.17-29, 2000. Disponível em http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S14155273200000100003&script=sci_arttextnt Acessado em 20 de agosto de 2008, 15:35:26.
22. BARON, R. **Understanding obesity and weight loss, 1995**. Disponível em: <<http://www-med.stanford.edu/school/DGIM/Teaching;+Modules;obesity.html>>. Acessado em 13 de agosto de 2008, 18:30:30.
23. HALPERN, A. (Coord.) **Referências Importantes sobre Comorbidades em Obesidade (Atualização Médica, RISCO)**. Curso de Reciclagem Médica em Obesidade. Fascículo. Americana de Publicações, ed.1, São Paulo, 1999
24. ROSMOND R, BJORTORP P. **Psychiatric ilhealth of women and its relationship tp obesity and body fat distribution**. Obes Res, p.338-345, 1998.
25. GORTMAKER, S. L.; MUST, A.; PERRIN, J. M.; SOBOL, A. M., DIETZ, W. H. **Social and economic consequences of overweight in adolescence and young adulthood**. New England Journal of Medicine, v.329, p.1008-1012, 1993.

IPS-EMPRESS I, IPS-EMPRESS II, IPS-E.MAX: COMPOSIÇÕES, INDICAÇÕES E LIMITAÇÕES**IPS-EMPRESS I, IPS-EMPRESS II, IPS-E.MAX: COMPOSITIONS, INDICATIONS AND LIMITATIONS**

FRANCK LOPES JACOB. Cirurgião-Dentista, Especializando da Faculdade INGÁ.

MANOEL MARTINS JUNIOR. Cirurgião-Dentista, Professor Doutor do Curso de Graduação em Odontologia da Faculdade INGÁ.

CARLOS MARCELO ARCHANGELO. Cirurgião-Dentista Professor Doutor do Curso de Graduação em Odontologia da Faculdade INGÁ.

PATRICIA SARAM PROGIANTE. Cirurgião-Dentista Professora Mestre do Curso de Graduação em Odontologia da Faculdade INGÁ.

LUCIANO TAVAREZ ANGELO CINTRA. Cirurgião-Dentista Professor Doutor do Curso de Graduação em Odontologia da Faculdade INGÁ..

GIOVANI DE OLIVEIRA CORREA. Cirurgião-Dentista, Professor Doutor do Curso de Graduação em Odontologia da Faculdade INGÁ.

Endereço para correspondência: Rua Massaro Uchida, Centro, CEP 86650-000, Santo Inacio, Paraná, Brasil. dfrancks@hotmail.com

RESUMO

De acordo com a grande procura de materiais cerâmicos no consultório odontológico, para satisfazer os anseios estéticos ou funcionais do paciente, existem uma grande oferta de cerâmica no mercado, assim o trabalho apresenta uma revisão de literatura sobre três sistemas cerâmicos: IPS-Empress I, IPS-Empress II, IPS e.Max, disponíveis para esta finalidade. E referente à revisão estes materiais apresentaram bons resultados estéticos e funcionais. No entanto apresentou diferente grau de translucidez, resistência flexural, indicações e contra indicações dos sistemas onde determinará a seleção para o caso clínico e a longevidade do material, possibilitando um trabalho estético e duradouro.

PALAVRA-CHAVE: Cerâmica, Porcelana dentária, Estética.

ABSTRACT

According to the high demand for ceramics in the dental office, to meet the functional and aesthetic desires of the patient, there are a wide range of ceramics on the market and the paper presents a literature review of three ceramic systems: IPS-Empress I, IPS-Empress II, IPS e.max available for this purpose. And on the revision of these materials had good cosmetic

and functional results. However presented varying degrees of translucency, flexural strength, indications and contraindications of the systems where the selection to determine the clinical case and longevity of the material, providing a durable and aesthetic work.

KEYWORDS: Ceramics, Dental porcelain, Esthetics.

INTRODUÇÃO

A cerâmica, cuja denominação vinda do grego *Keramiké* significa “a arte do oleiro”, é descrito originalmente como um material inorgânico, não metálico, fabricado a partir de matérias primas naturais, cuja composição básica é a argila, feldspato, sílica, caulim, quartzo, filito, talco, calcita, dolomita, magnesita, cromita, bauxita, grafita e zirconita (KINA, 2005).

Assim sendo o desenvolvimento das cerâmicas possibilitou o emprego da mesma na odontologia, proporcionando excelentes resultados quanto na prática da terapia estética reabilitadora. Dessa maneira as restaurações cerâmicas apresentam vantagens como: estabilidade de cor; resistência ao manchamento; resistência ao desgaste e atingindo o conceito de biomimetismo (MAGNE; BELSER; 2003).

Em função dessa procura, pode-se observar uma grande oferta acentuada por parte das empresas comerciais por materiais cerâmicos estéticos nos consultórios odontológicos, uma vez que, a sociedade contemporânea atribui à aparência uma importância significativa na aceitação e auto-estima; assim, em virtude da grande diversidade de cerâmicas presente no mercado é importante o conhecimento de suas propriedades, indicações, vantagens e limitações, a fim de indicar corretamente tais materiais (GOMES et al., 2008; MIRANDA et al., 2006).

Atualmente existe uma empresa que se destaca no mercado brasileiro, a Ivoclar Vivadent, que comercializa o sistema cerâmico IPS-Empress, este sistema tem como ponto forte, uma constante evolução em sua fórmula e sua nomenclatura apresentando assim diferente apresenta classificação, composição, indicação, limitação e aspectos técnicos diferentes, como resistência flexural, durabilidade, força de adesão, translucidez, fluorescência. Todas estas modificações podem causar incertezas ao cirurgião dentista quando este encontra-se na fase de planejamento restaurador principalmente (GROVER et al., 2007; PELLIZZER; MARTIN; ARCHANGELO, 2005).

Portanto, o objetivo deste estudo foi proporcionar uma revisão da literatura sobre o sistemas IPS Empress, mais precisamente sobre os sistemas IPS Empress I, IPS Empress II e o IPS e.Max, apontando suas composições, indicações e limitações.

IPS Empress I

Esse material foi desenvolvido por Wohlwend no Instituto de Odontologia da Universidade de Zurich e pertencem ao grupo das cerâmicas de vidro, compostas de cristais de leucitas (40% a 50%), sendo indicada para a confecção de inlays/onlays, coroas unitárias anteriores e posteriores e facetas. As coroas são produzidas por meio da técnica da cera perdida e prensagem quente da cerâmica. A estabilidade do material é obtida no processo de prensagem e subsequente tratamento térmico (1075°C ou 1180°C a vácuo) em um forno especial. Contudo, apesar dos progressos das cerâmicas, a porcelana ainda apresenta limitações como: baixa resistência às forças de tração, porosidades, diferença na expansão térmica entre os vários tamanhos de partículas e elementos e defeitos superficiais que são considerados iniciadores de fraturas (JACOBSEN, 1995).

Relataram que a incorporação de cristais de leucita na porcelana tem como objetivo reforçar o material prevenindo a propagação de micro fratura que poderiam se dissipar através da matriz de vidro do material. A porcelana IPS Empress apresenta resistência transversal à