



O Paradoxo Nutricional:

A coexistência de diferentes tipos de malnutrição

Ana Rita Rodrigues Teixeira

Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina

Artigo de Revisão Bibliográfica

Maio de 2017

O Paradoxo Nutricional:

A coexistência de diferentes tipos de
malnutrição

Dissertação: Artigo de Revisão Bibliográfica

Mestrado Integrado em Medicina

Ano Letivo de 2016/2017

Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar

Universidade do Porto

Autor: Ana Rita Rodrigues Teixeira, aluna 6º ano Mestrado

Integrado em Medicina no ICBAS-UP

Número de aluno: 201108692

Correio Eletrónico: ritateixeira26@gmail.com

Orientador: Dr. André Filipe Couto de Carvalho

Médico Especialista em Endocrinologia, Centro Hospitalar do Porto

Co-Orientador: Maria Helena Cardoso Pereira da Silva

Médica Especialista em Endocrinologia, Centro Hospitalar do Porto

Professora associada convidada, ICBAS-UP

AGRADECIMENTOS

Ao Dr. André Carvalho e à Dra. Helena Cardoso, por toda a disponibilidade e dedicação demonstrados durante a orientação desta dissertação.

À minha família, amigos e namorado, pelo apoio incansável, ao longo de todo o curso, mas especialmente nesta reta final.

ÍNDICE

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS.....	1
RESUMO.....	2
ABSTRACT.....	3
INTRODUÇÃO	4
MATERIAIS E MÉTODOS.....	5
DESENVOLVIMENTO.....	6
1. A NUTRIÇÃO E O SEU PAPEL NA SAÚDE	6
1.1. Os Nutrientes.....	6
1.1.1. Macronutrientes.....	7
1.1.2. Micronutrientes	8
2. A EVOLUÇÃO DA ALIMENTAÇÃO AO LONGO DO TEMPO – TRANSIÇÃO NUTRICIONAL ..	10
2.1. Transição Demográfica	10
2.2. Transição Epidemiológica.....	11
2.3. Transição Nutricional	11
2.3.1. Gordura Vegetal	12
2.3.2. Açúcar	12
2.3.3. Alimentos de origem animal.....	13
3. MALNUTRIÇÃO	14
3.1. Subnutrição.....	14
3.2. Desnutrição.....	14
3.3. Deficiências em Micronutrientes.....	15
3.4. Excesso de Peso.....	15
3.5. Obesidade	16
3.5.1. Epidemiologia	16
3.5.2. Etiologia	17
3.5.2.1. Mecanismos Biológicos	17
3.5.2.2. Mecanismos Ambientais e Sociais	18
4. O PARADOXO NUTRICIONAL.....	22
4.1. No Mundo.....	23
4.2. Num mesmo indivíduo – A Malnutrição na Obesidade	23
4.2.1. Vitaminas	24
4.2.2. Minerais	26
CONCLUSÃO.....	30
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	31
ANEXOS	35

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

DM – Diabetes *mellitus*

DM2 – Diabetes *mellitus* tipo 2

EUA – Estados Unidos da América

FAO – *Food and Agriculture Organization*

FDA – *Food and Drug Administration*

HC – Hidratos de Carbono

IA – Insuficiência Alimentar

IAN-AF – Inquérito Alimentar Nacional e da Atividade Física

IMC – Índice de Massa Corporal

INE – Instituto Nacional de Estatística

OMS – Organização Mundial da Saúde

RESUMO

A evolução dos padrões da alimentação globais, no sentido de um consumo cada vez maior de alimentos deletérios para a saúde, como as gorduras e os alimentos de origem animal (dieta ocidental), levou a um aumento exponencial de distúrbios relacionados com a nutrição, como o excesso de peso e a obesidade.

De facto, em 2014, cerca de 1,9 mil milhões dos adultos em todo o mundo apresentavam excesso de peso, sendo que, desses, 600 milhões eram obesos. No entanto, simultaneamente, existiam 462 milhões de adultos com défice de peso, assim como muitos outros apresentavam défices em micronutrientes (nomeadamente 264 milhões de mulheres em idade reprodutiva com anemia por défice de ferro).

O paradoxo nutricional refere-se à coexistência, numa dada população ou até num mesmo indivíduo, de diferentes tipos de distúrbios resultantes de uma nutrição inadequada (seja por excesso ou defeito), ou seja, diferentes tipos de malnutrição.

O objetivo desta revisão bibliográfica é expor, por um lado, a importância da nutrição para a saúde, e como esta evoluiu ao longo do tempo, assim como, por outro lado, perceber o que gera e possibilita a existência do Paradoxo Nutricional, focando-se mais num nível individual, ou seja, na malnutrição da obesidade.

Conclui-se que o Paradoxo Nutricional é o culminar de uma conjugação de fatores, genéticos, comportamentais, ambientais, sociais e económicos que estão na base da crescente prevalência de dietas cada vez mais calóricas, mas nutricionalmente “vazias”, resultando em prevalências também crescentes de indivíduos que, apesar de obesos, apresentam frequentemente défices em micronutrientes essenciais para o correto funcionamento do organismo.

Palavras-chave: malnutrição, nutrição, obesidade, paradoxo nutricional, transição nutricional

ABSTRACT

The evolution of the global eating habits, towards the increasing consumption of fat and animal-sourced foods (the western diet), has led to an exponential increase of nutrition-related disorders, such as overweight and obesity.

In fact, by 2014, about 1.9 billion adults worldwide were overweight, out of which 600 million were obese. At the same time, however, there were 462 million adults underweight, as well as many others with micronutrient deficiencies.

The nutritional paradox refers to the coexistence, in a given population or even within the same individual, of different disorders resulting from inadequate nutrition (whether due to excess or deficit), that is, different types of malnutrition.

The aim of this literature review is to expose, on one hand, the role of nutrition in maintaining an healthy body and how it has evolved over time, as well as, on the other hand, to understand what makes the existence of the Nutritional Paradox a common reality, focusing on the individual level, or, in other words, on the malnutrition of obesity.

Throughout this review, it is concluded that the Nutritional Paradox is the endpoint of a combination of factors (genetic, behavioral, environmental, social and economic) that are the basis of the growing prevalence of increasingly caloric, but nutritionally "empty" diets, resulting in an increasing prevalence of individuals who, although obese, often present deficits in micronutrients essential for the correct functioning of the organism.

Key-words: hunger-obesity paradox, malnutrition, nutrition, nutrition transition, nutritional paradox, obesity

INTRODUÇÃO

A importância da nutrição, assim como o papel que esta desempenha na manutenção de um estado de saúde favorável, individual e populacional, é cada vez mais reconhecida pela comunidade científica. Os padrões alimentares da sociedade global têm vindo a evoluir de uma forma desfavorável no que à correta nutrição concerne, uma vez que a dieta tradicional, rica em fibras e cereais foi, ao longo do último século, sendo substituída por uma dieta rica em gorduras de origem animal e açúcares, com uma elevada densidade calórica. Esta mudança na alimentação global, reconhecida como Transição Nutricional [1], associada ainda à marcada alteração nos níveis de atividade física da população, cada vez mais sedentária, provocou uma alteração profunda nos padrões de doença globais. De facto, na atualidade, as doenças ligadas ao metabolismo e à incorreta nutrição são cada vez mais comuns, sendo que aproximadamente um terço da população mundial tem excesso de peso ou mesmo obesidade.[2]

O Paradoxo Nutricional, um conceito descrito pela primeira vez em 1995 por William Dietz [3], refere-se à coexistência, numa mesma população ou até num mesmo indivíduo, de obesidade e défices nutritivos. A obesidade, apesar de ser um distúrbio influenciado por diversos fatores como o sedentarismo ou até mesmo a genética do indivíduo, pressupõe uma ingestão excessiva de alimentos de uma forma continuada. Por outro lado, a desnutrição indica, de uma maneira geral, um aporte deficitário dos mesmos, pelo que a existência simultânea destas duas condições verificada por Dietz se revelou paradoxal, suscitando não apenas o seu, mas o interesse de diversos investigadores ao longo dos últimos anos. Apesar de esta dualidade ter sido reconhecida primariamente nos Estados Unidos da América, é hoje sabido que é transversal a diversas zonas do globo, com diferentes culturas, níveis socioeconómicos, e padrões alimentares.

MATERIAIS E MÉTODOS

A pesquisa bibliográfica que serviu de base para a elaboração desta revisão foi realizada na base de dados *PubMed*, sendo que as palavra-chave utilizadas foram “*hunger-obesity paradox*” “*malnutrition*” “*obesity*” “*nutrition transition*”. A função “artigos relacionados” foi também utilizada, de forma a estender a pesquisa. Foram selecionados apenas artigos na língua inglesa, publicados entre 2000 e 2017. Foi ainda retirado material relevante dos websites da Organização Mundial de Saúde, da Organização das Nações Unidas para a Alimentação e Agricultura, e da Direção Geral de Saúde.

DESENVOLVIMENTO

1. A nutrição e o seu papel na saúde

Apesar de o termo “saúde” ser geralmente utilizado para referenciar a ausência de doença, uma definição mais ampla, proposta pela Organização Mundial de Saúde (OMS) em 1946, aponta para um estado de completo bem-estar geral, físico, mental e social. [4] O objetivo de cada indivíduo deveria ser atingir o seu máximo potencial de bem-estar, enquadrando o seu próprio potencial genético e a sua interação com o ambiente que o rodeia.

A interação entre a genética e o ambiente tem, de facto, um papel fundamental no ciclo de vida humano, desde a fertilização, ao completo desenvolvimento, assim como durante o envelhecimento. A nutrição, que representa um papel crucial durante este ciclo de vida, é a ciência que estuda os nutrientes e a forma como o corpo humano os utiliza e assimila. Com a evolução da Biologia Molecular e da Bioquímica, a nutrição foca-se, atualmente, nas sequências de processos bioquímicos que os nutrientes sofrem dentro de um organismo, desde que são ingeridos até que se transformam em energia (metabolismo) ou elementos constitutivos (função plástica).

1.1. Os Nutrientes

Os nutrientes são moléculas obtidas pelo indivíduo através dos alimentos, que, assim que ingeridas, sofrem complexos processos metabólicos que permitem a utilização da sua energia calórica e a reconstrução de células e tecidos (função plástica) para a manutenção de um estado saudável. Podem ser divididos em três grandes grupos: os macronutrientes, as vitaminas e os minerais (micronutrientes), e a água, sendo que cada um desempenha um papel específico, mas que no global se complementam e interligam para permitir que o corpo humano desempenhe as suas funções corretamente.[5]

1.1.1. Macronutrientes

Cada um dos macronutrientes – **Hidratos de Carbono (HC)**, **Proteínas** e **Lípidos** – apresenta propriedades diferentes, capazes de influenciar o estado de saúde, mas representam, no geral, a principal fonte de **energia** para o corpo.

Os **Hidratos de Carbono** representam a maior fonte de energia orgânica e englobam uma ampla variedade de alimentos, e podem ir de simples moléculas monossacarídicas como a glucose e a frutose ou dissacarídeos como a lactose, a complexos polissacarídeos como o amido, que representa a maior fonte de HC encontrada em alimentos como leguminosas, cereais, grãos e tubérculos. Existem ainda certos polissacarídeos que não são digeríveis pelos seres humanos, uma vez que estes não possuem as enzimas necessárias para os degradarem e transformarem em moléculas simples. O mais relevante exemplo destes polissacarídeos não digeríveis é a celulose, que é um componente da parede celular das plantas e representa o composto orgânico mais abundante no planeta. Em conjunto com outras moléculas, como a pectina, forma a classe das fibras dietéticas, cuja importância para a saúde humana está já bem estabelecida, e varia desde o seu papel no correto funcionamento do tubo digestivo, à sua participação na gestão dos níveis séricos de glicose.[5, 6]

Dos **Lípidos ou Gorduras** fazem parte os triglicerídeos, ácidos gordos livres, colesterol, entre outras moléculas, e representam uma fonte de energia mais densa e concentrada que os HC. Existem os lípidos de origem animal, encontrados na carne e ovos por exemplo, que são denominados gordura animal, e os lípidos encontrados nas plantas, como os óleos vegetais. Apesar de estes dois tipos de gorduras fornecerem a mesma quantidade de energia quando metabolizados, o impacto que representam para a saúde é bastante diferente. Apesar de, em excesso, ser prejudicial, este nutriente não pode ser rejeitado da dieta, uma vez que apresenta funções essenciais, desde a constituição da parede celular, à biossíntese de hormonas.[5, 6]

As **Proteínas** podem ser consideradas um dos mais importantes elementos constitutivos de um organismo, representado cerca de 75% da matéria do corpo humano, além do tecido ósseo e adiposo. São os nutrientes que servem de unidade de “construção”, e são constituídos por aminoácidos. São conhecidos vinte e dois tipos de aminoácidos diferentes, dos quais dez são considerados essenciais, uma vez que o corpo humano, apesar de necessitar deles para um correto funcionamento, não os consegue produzir.

Quando ingerimos alimentos ricos em proteínas, estas são degradadas pelo sistema digestivo para dar origem aos diversos aminoácidos que as constituem, e estes servem, assim, de base para a construção de proteínas tecidulares específicas, dando origem a enzimas, hormonas, e mantendo os tecidos celulares renovados e em correto funcionamento. [5, 6]

1.1.2. Micronutrientes

Apesar de o corpo humano extrair dos macronutrientes a maioria das substâncias que necessita para a produção de energia e manutenção da sua forma e funcionamento, existem outro tipo de substâncias, os micronutrientes – vitaminas e minerais – que são fundamentais para que os processos metabólicos supracitados, quer o fim seja a produção de energia ou a produção de proteínas, ocorram de uma forma correta e harmoniosa. Estes processos fisiológicos ocorrem sob o controlo de enzimas, e são muitas destas enzimas que necessitam de vitaminas e minerais como co-fatores durante as reações que catalisam.[6, 7]

As **vitaminas** podem ser definidas como substâncias que, por um lado, são essenciais para reações enzimáticas, para prevenir doenças ligadas a défices de substâncias, e, por outro lado, não podem ser sintetizadas pelo corpo humano, necessitando assim de estar presentes na dieta. Podem ser divididas em vitaminas lipossolúveis (vitaminas A, D, E e K) e vitaminas hidrossolúveis (vitaminas do complexo B, vitamina C, ácido fólico), sendo que todas desempenham funções únicas e específicas no organismo.[6]

Os **Minerais** são elementos inorgânicos e que constituem o segundo grupo de micronutrientes essenciais. Ao contrário das vitaminas, que são moléculas complexas, os minerais são elementos simples, distribuídos pela natureza de forma mais ou menos dispersa. Os minerais podem ser iões negativos (aniões) ou positivos (positrões) e estão implicados na ativação, regulação e controlo de inúmeros processos metabólicos.[6]

Sendo o nutriente mais importante para o corpo humano, a **Água** é essencial para todos os seres vivos, assim como para a ocorrência de todos os processos metabólicos e fisiológicos que mantêm os organismos num correto funcionamento, desde o transporte de substâncias químicas dissolvidas à manutenção da temperatura corporal. A água

representa cerca de 60% do corpo humano, podendo variar com o gênero, idade e estado geral de saúde, e é obtida através dos líquidos e alimentos ingeridos. [5, 6]

Uma vez que os nutrientes advêm, no geral, da alimentação, a dieta é, portanto, uma influência major para o estado de saúde dos indivíduos. Esta pode ser influenciada por inúmeros fatores, como a disponibilidade alimentar, o nível socioeconômico, as crenças religiosas e culturais, os meios de comunicação e a publicidade, e ainda, obviamente, as preferências individuais. A preocupação com a própria saúde e imagem é também, na atualidade, uma influência crescente nas escolhas alimentares da população.

2. A evolução da alimentação ao longo do tempo – Transição Nutricional

Os padrões de alimentação globais sofreram grandes alterações ao longo do tempo. À medida que a humanidade evoluiu, também a nutrição foi evoluindo, desde a Era Paleolítica até à atualidade. Verificando este fenómeno, em 1993, Barry Popkin introduziu na literatura científica o conceito Transição Nutricional, que se refere à passagem da dieta tradicional, rica em fibras e pobre em lípidos, para uma dieta “ocidentalizada”, baseada em alimentos com elevada densidade calórica e altas quantidades de gordura animal. O conceito de Transição Nutricional coloca o padrão alimentar, de atividade física, e de composição corporal numa perspetiva histórica e sequencial, para também perceber os seus determinantes, assim como os resultados das progressivas alterações, ao longo dos séculos. [8]

Para melhor compreender a Transição Nutricional, importa referir os dois processos que, na sua opinião, a precederam ou acompanharam, a **Transição Demográfica** e a **Transição Epidemiológica**.

2.1. Transição Demográfica

A Transição Demográfica é um conceito introduzido por Warren Thompson, em 1929, que se refere, de uma forma geral, ao decréscimo acentuado quer das taxas de mortalidade, quer das taxas de natalidade ao longo do tempo. De facto, na sociedade pré-industrial, que dependia da disponibilidade de alimentos para prosperar, as taxas de mortalidade e natalidade eram ambas elevadas e encontravam-se em equilíbrio, com um crescimento populacional lento. Uma vez que não existia tecnologia capaz de aumentar a produção de alimentos, as flutuações nas taxas de natalidade eram rapidamente compensadas pelas taxas de mortalidade. Com a Revolução Agrícola do século XX, e o arranque da Revolução Industrial, no fim do século XVIII, as taxas de mortalidade, particularmente na Europa, entraram em decréscimo. Esta diminuição deveu-se, por um lado, a uma maior disponibilidade alimentar, devida às inovações tecnológicas que permitiram um aumento da produção, tratamento e transporte de alimentos, mas também a uma melhoria da saúde pública, com um aumento da higiene sanitária geral e pessoal.

Consequentemente, nesta altura, verificou-se um aumento muito acentuado da população, principalmente nas faixas etárias mais jovens, uma vez que as taxas de mortalidade infantil, que eram as mais elevadas até então, foram as mais afetadas por estas alterações. Mais tarde, no século XIX, também as taxas de natalidade começaram a diminuir, devido a diversos fatores como o acesso a contraceção e uma transição de valores. Estas variações culminaram numa estabilização do crescimento populacional que dura até à sociedade atual, e que no geral apresenta baixas taxas de natalidade e de mortalidade.[9]

2.2. Transição Epidemiológica

A Transição Epidemiológica [10] é um fenómeno que acompanha a modernização e desenvolvimento da sociedade, e refere-se à substituição das doenças infecciosas, associadas a má higiene e pobre nutrição, por doenças degenerativas e ligadas ao comportamento humano, como principal causa de mortalidade. Esta mudança deveu-se, principalmente, à melhoria da saúde pública e higiene, mas também aos avanços da Medicina, nomeadamente ao surgimento dos fármacos antimicrobianos, no século XX, que possibilitaram uma diminuição profunda nas mortes por doenças infecciosas, então amplamente disseminadas. Esta transição levou a uma estabilização da população, e à alteração dos padrões de morbi-mortalidade.[11] De fato, atualmente, são as doenças crónicas e degenerativas as principais causas de morte na maioria dos países desenvolvidos. Em Portugal, os dados do Instituto Nacional de Estatística (INE), referentes a 2014, revelaram que cerca de 30% das mortes se devem a doenças do aparelho circulatório, constituindo estas a principal causa de morte em Portugal, seguidas pelas doenças oncológicas que, no mesmo ano, foram responsáveis por 24% das mortes.[12]

2.3. Transição Nutricional

Para Popkin, a Transição Nutricional é indissociável da Transição Demográfica e Epidemiológica, de uma forma dinâmica e mutuamente influenciada (Figura 1 – cf. Anexos) uma vez que evoluíram de uma forma mais ou menos harmónica para culminar no padrão atual, onde as doenças crónicas predominam, principalmente aquelas relacionadas à nutrição inadequada. Para melhor esquematizar e compreender a evolução da alimentação ao longo do tempo, Popkin elaborou um modelo de Transição Nutricional com cinco padrões populacionais, organizados cronologicamente, desde a era do Paleolítico, passando pela revolução agrícola e industrial, e terminando no padrão atual,

no qual predominam as doenças não-comunicáveis, devidas a um “novo” estilo de vida e padrão alimentar (Figura 2 – cf. Anexos).[13]

Como já se verificou, de uma maneira geral, a Transição Nutricional refere-se à passagem de uma dieta rica em fibras e globalmente pobre em gorduras, para a tradicional Dieta Ocidental (padrão 4), rica em gorduras, açúcares, e alimentos processados. Este fenómeno assenta então em mudanças em três grandes grupos de alimentos: gordura, açúcar e alimentos de origem animal.

2.3.1. Gordura Vegetal

Durante os anos 50 do século XX, maioritariamente nos Estados Unidos da América e no Japão, foram desenvolvidas tecnologias que permitiam a remoção, barata e eficiente, de óleo de sementes vegetais (milho, soja, palma, entre outras).[1] Rapidamente se seguiu um grande aumento da disponibilidade de óleo vegetal barato, inicialmente nos países com mais poder económico, sendo que, em 2010, este estava já largamente disponível nos países subdesenvolvidos. Entre 1985 e 2010, o consumo mundial individual de óleos vegetais aumentou entre três a seis vezes, dependendo da população estudada.[14] O aumento do consumo de gordura vegetal foi uma alteração com grande impacto na população mundial, uma vez que, devido ao seu baixo preço, afetou não só os países e famílias com mais poder económico, mas também as nações mais pobres. No caso de Portugal, como se pode ver na Figura 3 (cf. Anexos), referente ao Inquérito Alimentar Nacional e da Atividade Física (IAN-AF) [15], publicado em 2017, e realizado durante os anos de 2015 e 2016, os óleos e gorduras representavam 31% da ingestão diária de gordura a nível nacional.

2.3.2. Açúcar

Nos EUA, um dos poucos países onde a adição de açúcar na dieta está bem documentada e estimada [16], estudos mostraram que a ingestão de açúcar adicionado em alimentos sólidos se manteve estável nos últimos 30 anos, ao contrário da ingestão de açúcar proveniente de bebidas açucaradas, que aumentou exponencialmente, sendo que, atualmente, cerca de dois terços da ingestão total de açúcar adicionado à dieta se baseia em bebidas açucaradas.[17] Como se pode observar na Figura 4 (cf. Anexos), que diz respeito aos EUA nos anos 2005-2008, a carga calórica proveniente de bebidas açucaradas era elevada, principalmente entre os adolescentes (12-19 anos).[18] O mesmo

se pode constatar na Figura 5 (cf. Anexos), onde está representado o consumo de refrigerantes e néctares em Portugal. Também no nosso país, são os adolescentes quem mais consome este tipo de bebida, sendo que 41% dos indivíduos entre os 10 e os 17 anos ingere, pelo menos, 220 gramas diárias. Adicionalmente, na Figura 6 (cf. Anexos), pode ainda verificar-se que 10% da ingestão diária de açúcar em Portugal advém dos refrigerantes e néctares. Além do açúcar, muitos adoçantes calóricos, como é o caso do xarope de frutose, foram sendo cada vez mais usados ao longo do tempo, contribuindo assim para um grande aumento da carga calórica total dos alimentos, principalmente, mais uma vez, das bebidas.

Apesar de não existirem ainda dados para a grande maioria dos países, estudos recentes sugerem que se trata de um problema de escala mundial. [19] Na Figura 7 (cf. Anexos), pode observar-se a variação geográfica no consumo de açúcar, referente ao ano de 2007.[20]

2.3.3. Alimentos de origem animal

Um grande aumento no consumo de alimentos de origem animal, nomeadamente carnes de vaca e porco, lacticínios, e ovos, foram demonstrados por diversos estudos.[21, 22] Apesar de poder conferir vantagens, principalmente para as populações mais desfavorecidas, onde um aumento destes alimentos pode melhorar significativamente o perfil micronutritivo da dieta, o consumo excessivo de alimentos de origem animal está relacionado com o consumo excessivo de gorduras saturadas prejudiciais e até com um risco acrescido de mortalidade. [23] Na Figura 8 (cf. Anexos) pode observar-se o consumo global de carne em todo o mundo, no ano de 2011, expresso em quilocalorias por pessoa por dia, assim como a evolução desse consumo entre 1961 e 2011. De facto, poucos foram os países do mundo onde o consumo diário de carne diminuiu, sendo que em Portugal, por exemplo, o consumo aumentou entre 2 a 5 vezes durante esse período.[24] Nas Figuras 9 e 10 (cf. Anexos), referentes ao IAN-AF 2017, é possível verificar-se que, por um lado, a carne, o pescado e os ovos representam 50% da ingestão total de proteínas diárias, e que, por outro lado, esses mesmos alimentos representam também 29% da ingestão diária de ácidos gordos saturados.

3. Malnutrição

De acordo com a Organização das Nações Unidas para a Alimentação e a Agricultura (*Food and Agriculture Organization - FAO*), a malnutrição é uma condição fisiológica anormal, causada pelo insuficiente, desequilibrado ou excessivo consumo de macronutrientes, fontes de energia, e micronutrientes, essenciais para um correto desenvolvimento e crescimento físico e cognitivo. [25]

Os múltiplos tipos de malnutrição, desde a subnutrição à obesidade, passando pelas deficiências em micronutrientes, condicionam elevados custos económicos e sociais para muitos países da sociedade atual, com diversos níveis de desenvolvimento e poder económico. Os diferentes tipos de malnutrição podem inclusivamente coexistir num mesmo país, casa, ou até indivíduo. [26] Devido à complexidade e dinâmica destes distúrbios, torna-se relevante explorar os vários conceitos ligados a esta temática.

3.1. Subnutrição

A subnutrição deve-se a uma ingestão alimentar insuficiente para que o indivíduo consiga manter um adequado e ativo estado de saúde. É referente, portanto, à prevalência de pessoas que, de uma forma continuada, não têm acesso a uma quantidade de alimentos suficiente para satisfazer as suas necessidades energéticas diárias. Desde o início da década de 90, a prevalência da subnutrição diminuiu globalmente de 23 para 15% da população mundial.[27] Não existem ainda dados concretos acerca da percentagem de indivíduos subnutridos em Portugal.

3.2. Desnutrição

A desnutrição é, por seu lado, resultado da ingestão alimentar continuamente insuficiente, ou seja, consequência da subnutrição. É um dos maiores problemas de saúde pública na atualidade, sendo que afeta mais de 900 milhões de indivíduos em todo o mundo. [26] Estão descritas várias consequências fisiológicas a longo prazo, como uma maior suscetibilidade a acumulação de gordura, aumento da resistência à insulina, hipertensão, dislipidemia, entre outras. Nas crianças, a desnutrição parece causar um pobre desenvolvimento cognitivo assim como alterações do comportamento. [28-30]

Em Portugal, a desnutrição é um distúrbio que afeta primariamente os idosos, sendo que dados de 2014 revelaram que 2,1% dos idosos estariam desnutridos, e 31,8% em risco de desnutrição.[31]

3.3. Deficiências em Micronutrientes

Este tipo de malnutrição refere-se ao défice em uma ou mais vitaminas e minerais importantes para a saúde humana. Pode dever-se a doença, mas de uma forma geral resulta também de uma dieta inadequada, não quantitativamente, mas qualitativamente. De facto, pode coexistir com uma apropriada ou até excessiva ingestão de macronutrientes. [26]Existem inúmeros micronutrientes com relevância para a saúde do indivíduo. No entanto, apenas alguns são amplamente estudados e medidos em grande escala, possibilitando dados globais. É o caso da vitamina A e do Ferro. A vitamina A é essencial para o sistema visual e para a manutenção da função e crescimento celulares, assim como para a imunidade e reprodução, sendo que a sua deficiência é a maior causa de cegueira infantil.[32] Dados de 2007 revelam que cerca de 30% das crianças nos países em desenvolvimento apresentam deficiência neste micronutriente.[33]

O Ferro é fundamental para uma correta produção de glóbulos vermelhos, e a sua ingestão insuficiente é uma das principais causas de anemia. A anemia ferropriva apresenta diversas consequências desde um pior desenvolvimento cognitivo na infância a uma pior capacidade de trabalho na idade adulta, e é um distúrbio muito prevalente no mundo inteiro, sendo a sua prevalência global estimada 30%.[33]

3.4. Excesso de Peso

Segundo a Organização Mundial de Saúde, este tipo de malnutrição pode ser definido como uma acumulação de gordura excessiva, de forma a prejudicar a saúde do indivíduo, sendo que o risco varia proporcionalmente com o grau de excesso de gordura corporal.[26]

O Índice de Massa Corporal (IMC) é um índice simples, que corresponde à razão entre o peso de um indivíduo (Kg) e o quadrado da sua altura (m). Representa o método mais amplamente usado na atualidade para avaliar e classificar o excesso de peso e obesidade, sendo que, se o valor obtido for igual ou superior a 25Kg/m^2 , estamos perante um caso de excesso de peso.

Ao contrário dos outros tipos de malnutrição, que têm vindo a diminuir ao longo do tempo, a prevalência de excesso de peso aumentou em quase todas as regiões do globo nas últimas décadas. Em 2014, mais de 1,9 mil milhões de adultos (39%) em todo o mundo apresentava excesso de peso, sendo que esta prevalência era superior no sexo feminino (40% das mulheres), do que no sexo masculino (38% dos homens). A grande prevalência de sobrepeso é transversal a quase todos os países, incluindo os países subdesenvolvidos, onde este distúrbio coexiste com elevadas prevalências de desnutrição e deficiências micronutritivas.[34, 35]

Em Portugal, dados do IAN-AF de 2015-2016 revelaram que 34,8% da população nacional apresentava excesso de peso (ou pré-obesidade). No entanto, ao contrário da tendência global, esta prevalência de sobrepeso ($IMC \geq 25 \text{ Kg/m}^2$) era maior nos indivíduos do sexo masculino (38,9%) do que no feminino (30,7%). (Figura 11 – cf. Anexos).

3.5. Obesidade

A obesidade é uma doença não comunicável, multifatorial, que se caracteriza por uma excessiva acumulação de gordura corporal, resultando num IMC igual ou superior a 30 kg/m^2 . Representa, atualmente, uma das mais importantes doenças evitáveis em todo o mundo, e a sua importância para a saúde pública tem vindo a crescer, quer pela rapidez com que a sua prevalência aumenta (tanto nos países desenvolvidos como nas nações em desenvolvimento), quer pela já provada associação entre a sua presença e diversas doenças. De facto, um indivíduo obeso está mais propenso não só a desenvolver doenças do foro cardiovascular, mas também metabólico, osteoarticular, genito-urinário, e neurológico, apresentando ainda um risco acrescido de desenvolver alguns tipos de neoplasias.[35] Apesar de existirem já diversos fatores, biológicos e ambientais, associados ao desenvolvimento (e/ou perpetuação) da obesidade, a sua etiopatogenia não está ainda completamente esclarecida.

3.5.1. Epidemiologia

Considerada já a epidemia do século XXI, a obesidade é uma doença cuja prevalência aumentou exponencialmente nas últimas décadas. De facto, desde 1980, a prevalência de obesidade no mundo inteiro aumentou mais do que duas vezes. [34] Segundo os mais recentes dados da Organização Mundial de Saúde, em 2014,

aproximadamente 600 milhões de adultos globalmente apresentavam este distúrbio (13% da população com pelo menos 18 anos). Assim como no caso do excesso de peso, também a prevalência da obesidade é ligeiramente superior no sexo feminino (15% das mulheres), do que no masculino (11% dos homens). [35] Nas Figuras 12 e 13 (cf. Anexos), pode observar-se a distribuição geográfica da obesidade no mundo (referente apenas à idade adulta), de acordo com o género. Por outro lado, na Figura 14 (cf. Anexos), está representada a prevalência da obesidade em Portugal, de acordo com o género e também com a idade.[15]

3.5.2. Etiologia

3.5.2.1. Mecanismos Biológicos

Genótipo Frugal

A “*thrifty-gene hypothesis*”, ou Teoria do Genótipo Frugal, surgiu há mais de 50 anos, em 1962, quando o geneticista James Neel, numa tentativa de explicar a grande prevalência quer de Obesidade quer de Diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2) na sociedade moderna, propôs que os genes que promovessem uma eficaz deposição de gordura corporal, seriam vantajosos, de um ponto de vista evolutivo, uma vez que permitiam aos seus portadores sobreviver períodos de fome, caraterísticos nos primórdios da humanidade.[36] De facto, esses períodos de fome, foram, ao longo do tempo, exercendo uma pressão seletiva no genótipo humano, favorecendo um fenótipo que, de maneira eficiente, fosse capaz de armazenar gordura durante os períodos de abundância de alimentos, que pudesse ser utilizada energeticamente durante os subsequentes períodos de escassez alimentar, conferindo vantagem na sobrevivência.[37]

No entanto, na sociedade moderna, tais períodos longos de fome não se verificam, de forma que o genótipo que, ao longo do tempo, sofreu pressão positiva, se demonstra agora desvantajoso, resultando numa elevada prevalência de obesidade e doenças relacionadas com o excesso de gordura corporal, como é o caso da DM tipo 2. [36]

Fenótipo Frugal

Mais tarde, em 1992, Charles Hales e David Barker propuseram a Teoria do Fenótipo Frugal (também conhecida como Teoria de Barker). O seu objetivo foi não só colmatar e completar a Teoria do Genótipo Frugal, mas também tentar explicar um fenómeno que tinham vindo a observar: bebés com baixo peso ao nascer pareciam mais propensos a desenvolver obesidade, DM2, doenças cardíacas e outros distúrbios metabólicos.

Apesar do princípio da frugalidade estar também no centro desta teoria, ao contrário de Neel, Barker propôs que seria o feto o sujeito a esta frugalidade. De facto, um feto subnutrido deveria ser capaz de armazenar energia de uma forma eficiente, de maneira a sobreviver na sua vida adulta. Barker argumentou ainda que, num feto cujo ambiente energético fosse desfavorável, a maior parte da energia disponível seria desviada do pâncreas para outros órgãos, como o cérebro, uma vez que, se a situação energética persistisse, não haveria necessidade de um sistema bem desenvolvido de resposta a glucose. No entanto, se, no decorrer da vida, a nutrição fosse adequada, o pâncreas desse indivíduo estaria mal preparado para responder às cargas de glucose às quais era agora sujeito, tornando propenso o aparecimento de DM e outros distúrbios metabólicos. [38]

Epigenoma Frugal

Conciliando ambas as teorias propostas previamente, Stoger surgiu, posteriormente, com a Teoria do Epigenoma Frugal. Esta baseia-se na evidência de que, através de mecanismos epigenéticos, o organismo é capaz de “manipular” o grau de transcrição e ativação de certo gene, e que até o ambiente pode influenciar, ao longo da vida, o epigenoma do indivíduo, alterando a funcionalidade de certos genes. Assim, propôs que o risco para o desenvolvimento de doenças é influenciado não só pelo genoma do indivíduo, mas primariamente pelos eventos epigenéticos a que está sujeito.[39] [40]

3.5.2.2. Mecanismos Ambientais e Sociais

Hábitos Alimentares

Apesar de existirem mecanismos biológicos e genéticos que podem estar na base do desenvolvimento da obesidade, o fator mais preponderante para a progressão deste

distúrbio, principalmente em grande escala, parece ser um “simples” excesso calórico diário e prolongado, proveniente de uma alimentação desequilibrada, associada a outros hábitos deletérios, como o sedentarismo.[26, 41]

Como foi anteriormente referido, em relação à Transição Nutricional, os padrões alimentares da sociedade sofreram profundas alterações ao longo do tempo. A dieta ocidental, atualmente amplamente difundida, constitui um dos principais fatores para o grande aumento da prevalência da obesidade em todo o mundo.

A conveniência é um fator decisivo no que toca à escolha de alimentos na sociedade atual. Um forte exemplo é o caso da comida rápida (*fast-food*) que, apesar de ser nutricionalmente inadequada, sendo constituída por alimentos com uma densidade calórica muito alta, ricos em hidratos de carbono simples e gorduras saturadas, é uma opção rápida, barata e aliciante, sendo, hoje em dia, consumida em quantidades preocupantes em todo o mundo. [42, 43] Apenas o *McDonald's*[®], uma das muitas cadeias de restaurantes deste tipo, serve, por dia e em todo o mundo, 69 milhões de pessoas (2015), e estudos prevêem que o consumo destes alimentos, entre 2000 e 2020, irá aumentar 6% globalmente. [44]

Além das refeições propriamente ditas, associadas a elas estão muitas vezes presentes grandes quantidades de bebidas açucaradas, que contribuem fortemente para o excesso calórico. Uma vez que esta carga energética se baseia apenas em açúcar, estas constituem as calorias “vazias”, sem qualquer benefício nutricional.

Associado ao aumento do consumo de alimentos deste tipo, observa-se concomitantemente uma diminuição no consumo, de alimentos frescos, nutricionalmente ricos (vitaminas, minerais e fibras) como é o caso das leguminosas, frutas e vegetais.

O resultado são, então, padrões alimentares desequilibrados, dietas excessivamente calóricas e, muitas vezes, pobres em micronutrientes essenciais. Na Figura 15 (cf. Anexos), está representada uma comparação da distribuição percentual recomendada pela Roda dos Alimentos portuguesa, e o consumo alimentar estimado para a população de Portugal, referente ao período 2015-2016. De facto, os portugueses consomem mais lacticínios e carnes, pescado e ovos do que o recomendado, mas menos leguminosas, cereais, hortícolas e frutas.[15]

Inatividade Física

A atividade física pode ser definida como qualquer movimento corporal, levado a cabo pelo músculo esquelético, que gere um gasto energético. Deste modo, apesar de o incluir, não se limita à prática de exercício físico programado, englobando também atividades do quotidiano, quer de lazer, trabalho, transporte, etc. [45]

A inatividade física foi já identificada como sendo um dos principais fatores de risco de mortalidade (associado a 6% das mortes globalmente). [46] Adicionalmente, os indivíduos que são fisicamente inativos apresentam risco acrescido cardiovascular, neoplásico e metabólico. [47] Principalmente quando associada a uma dieta desequilibrada e caloricamente excessiva, trata-se então de outro fator preponderante para o desenvolvimento da obesidade.

Para que esse risco seja reduzido, é recomendada a prática de cerca de 150 minutos de atividade física moderada, ou 75 minutos de atividade física intensa, semanalmente. [45]

À medida que a sociedade foi evoluindo, também o padrão da prática de atividade física se alterou profundamente, quer pela diminuição da necessidade (mais transportes, empregos menos exigentes fisicamente), quer pela diferente gestão de tempos livres e de lazer.

Segundo a OMS, em 2008, 31% de todos os indivíduos com 15 ou mais anos de idade eram insuficientemente ativos, sendo, tal como o que acontece com o excesso de peso e da obesidade, esta prevalência superior nos indivíduos do sexo feminino (34% das mulheres), do que no masculino (28% dos homens). [45]

No caso de Portugal, os dados divulgados em 2017, que se baseiam no IAN-AF (2015, 2016), revelaram que, a nível nacional, 42,6% da população é sedentária, sendo esta prevalência superior no sexo feminino (44,9%), do que no masculino (40,2%) (Figura 16 – cf. Anexos).

Pobreza

A pobreza tende a contribuir negativamente para o estado de saúde do indivíduo. Esta relação foi já bem estabelecida nos Estados Unidos da América, onde piores índices de educação e salário foram associados a profundos efeitos negativos na dieta, nutrição, assim como estado de saúde global. [48] Tendências semelhantes parecem ocorrer, também, no resto do mundo.[49]

Efetivamente, nos países desenvolvidos, são os indivíduos mais desfavorecidos que tendem a apresentar padrões alimentares de pior qualidade, assim como maiores taxas de obesidade. A relação inversa entre a densidade energética dos alimentos e o seu custo, que se verifica nesses países, e que torna os alimentos com elevada densidade calórica (grãos refinados, açúcares, gorduras), uma opção mais rentável, parece contribuir para essa tendência.[48] Adicionalmente, a Insegurança Alimentar (IA), parece ser também um fator preponderante. A IA refere-se à existência de indivíduos sem acesso, seguro e consistente, a quantidades suficientes de alimentos que lhes proporcione um crescimento e desenvolvimento normais, assim como uma vida ativa e saudável. Esta privação alimentar pode ser causada por indisponibilidade dos próprios alimentos, baixo poder económico ou até uso alimentar inadequado ao nível do seio familiar/habitação. A IA está entre as maiores causas de um estado nutricional desadequado, e pode ser crónica, transitória, ou até dependente da estação do ano.[50]

De facto, acompanhando o grande aumento da prevalência da obesidade nas últimas décadas, também a prevalência de IA tem vindo a crescer, sendo que, em 2015, aproximadamente 13% das famílias americanas viviam em ambiente de IA.[51] Também em Portugal, entre 2015 e 2016, 10,1% das famílias viviam em ambiente de IA (Figura 17 – cf. Anexos).

4. O Paradoxo Nutricional

O Paradoxo Nutricional (originalmente *Hunger-Obesity Paradox*) foi descrito, pela primeira vez, em 1995, quando o pediatra norte-americano William Dietz observou, no seu país, crescentes incidências de obesidade, mas também de fome e desnutrição. Uma vez que, de uma forma geral, a obesidade está relacionada com o consumo excessivo de alimentos, alicerçado num estilo de vida sedentário, e que, pelo contrário, a desnutrição advém de um consumo alimentar insuficiente e/ou inadequado, a coexistência de ambos demonstrou-se contra-intuitiva e, portanto, paradoxal. Apesar de inúmeros fatores, quer biológicos e fisiológicos, quer ambientais e comportamentais, poderem causar cada um destes distúrbios isoladamente, Dietz propôs que ambos pudessem estar relacionados causalmente. No seu artigo, é mencionado o caso de uma menina de sete anos de idade que estaria 220% acima do seu peso ideal, e que a sua mãe, com quem vivia, estava dependente de ajuda alimentar exterior. Esta referia que o seu baixo poder económico a impediam de comprar os alimentos com baixa densidade calórica recomendados para a sua filha, e que os meios que possuía para comprar alimentos eram gastos em produtos com elevada densidade calórica e alto teor de gordura, que, além de mais baratos, preveniam que a criança passasse fome. Dietz propôs que a coexistência de fome e obesidade num mesmo indivíduo poderiam surgir quando esse mesmo indivíduo apresentava baixo poder económico. Em alternativa, sugeriu ainda que a obesidade pudesse ser um mecanismo fisiológico adaptativo em resposta a períodos episódicos de fome, correlacionando-se com a Insegurança Alimentar.[3] De facto, como se viu anteriormente, as causas e mecanismos que podem estar na origem da obesidade (e também dos défices nutricionais) são múltiplas e complexas. Na atualidade, um conjunto destas variáveis, desde a genética, social, económica e cultural, dá origem a uma população imensamente heterogénea de seres humanos, quer do ponto de vista genético quer comportamental. Tendo em conta, adicionalmente, as questões económicas e de desenvolvimento dos países/populações, entende-se, então, a coexistência de diferentes tipos de malnutrição, num mesmo planeta, população ou até a nível individual.

4.1. No Mundo

Como já foi referido, no mundo inteiro, existem grandes prevalências quer de subnutrição e desnutrição, quer de excesso de peso e obesidade. (Figura 18 – cf. Anexos).[52] Esta discrepância traz muitas consequências a nível de saúde pública mundialmente, pela dificuldade da gestão simultânea de ambos os extremos, muitas vezes dentro de uma mesma região/população. No entanto, e por ser mais próximo da nossa realidade, onde a obesidade prevalece sobre a subnutrição, será mais aprofundado o Paradoxo Nutricional dentro de um mesmo indivíduo, ou seja, a malnutrição da obesidade.

4.2. Num mesmo indivíduo – A Malnutrição na Obesidade

Tal como foi anteriormente referido, a obesidade é uma doença muito prevalente no mundo inteiro, estando em vias de ultrapassar o consumo de tabaco como o mais importante (e economicamente relacionado) fator de risco modificável em termos de Saúde Pública.[53-55] São vários os fatores genéticos, ambientais e comportamentais que contribuem para esta tendência crescente. O aumento das porções, da disponibilidade de alimentos baratos, com alta densidade calórica, mas com baixa qualidade nutritiva é um fator chave para o aumento deste distúrbio mundialmente. [55] Para além dessa alteração, a Agricultura moderna, assim como as técnicas de processamento de alimentos levaram a uma redução relativa do conteúdo micronutritivo de alimentos comuns e quotidianos.[56] Assim, apesar de uma ingestão calórica excessiva e sustentada, os indivíduos obesos apresentam, com frequência, níveis valorizáveis de deficiência em micronutrientes. [57]

São vários os micronutrientes (vitaminas e minerais) importantes para a saúde de um indivíduo. No entanto, serão apenas abordadas as mais estudadas e relevantes neste contexto.

4.2.1. Vitaminas

Vitamina D

A deficiência de vitamina D é um achado comum em indivíduos obesos, podendo mesmo chegar 68%. [58] Vários estudos foram surgindo fortalecendo a associação entre o aumento do IMC e a diminuição da concentração sérica deste micronutriente. [59, 60] Apesar disso, são ainda incertas as consequências diretas dessa deficiência para a saúde destes indivíduos. [61]

Vários mecanismos têm vindo a ser propostos para explicar a razão de tão altas prevalências desta microdeficiência em indivíduos obesos, desde menor consumo de alimentos de origem animal (especialmente laticínios), alteração do comportamento (menor exposição solar), redução da capacidade de síntese e/ou da absorção intestinal, ou ainda alterações do metabolismo (diminuição da ativação ou sequestro da vitamina no tecido adiposo). [61-63]

No entanto, foi também proposto que esta deficiência estivesse apenas relacionada com o aumento do peso corporal, sendo que uma vez que os níveis de vitamina D fossem ajustados para o peso corporal, a diferença entre indivíduos obesos e não-obesos se dissiparia. [64]

Tiamina

A Tiamina, uma vitamina do complexo B (B1), é um catalisador essencial para muitas reações bioquímicas envolvidas no metabolismo da glicose, e por isso crítica para o correto funcionamento celular, sendo que a sua deficiência pode resultar em manifestações cardiovasculares ou neurológicas. Adicionalmente, esta vitamina não é armazenada significativamente em nenhum tecido celular, pelo que uma deficiência se pode desenvolver em poucas semanas.

Apesar de ser essencial para o metabolismo da glucose, a tiamina está ausente em hidratos de carbono simples, assim como em óleos e gorduras. Por outro lado, pode ser encontrada em leguminosas, e em menor quantidade em carnes magras e grãos integrais. Assim como outras vitaminas, a tiamina é rapidamente destruída pelos processos de

confeção, ou quando ingerida simultaneamente ao etanol. Outro fator que favorece a perda de tiamina na urina são os diuréticos.[65]

Os indivíduos obesos, quer pelas dietas muitas vezes ricas em hidratos de carbono simples, quer pelo uso frequente de diuréticos (para tratamento de comorbilidades ou por tentativas de emagrecimento) são particularmente suscetíveis a desenvolver deficiência desta vitamina, sendo que a prevalência deste distúrbio pode ir de 15,5% e chegar aos 29% em alguns estudos.[58, 65, 66]

Cobalamina

A vitamina B12, ou cobalamina, é outra das vitaminas do complexo B, que pode ser encontrada principalmente em alimentos de origem animal (carne, peixe, marisco e lacticínios). Desempenha um papel importante no organismo, quer na síntese de DNA, quer na função neurológica. O seu défice pode, portanto, resultar num espectro variado de distúrbios, desde hematológicos a neuro-psiquiátricos. Níveis inadequadamente baixos podem ser devidos a diminuição do aporte, diminuição da absorção, ou ainda defeitos congénitos no seu metabolismo, que são raros.[67] [65]

Vários estudos tentaram já encontrar uma possível associação entre a presença de obesidade e um défice de cobalamina. Numa análise realizada em crianças e adolescentes, verificou-se que 10,4% dos indivíduos obesos apresentavam níveis baixos de vitamina B12, contrastando com os 2,2% dos indivíduos com peso normal.[68]

Apesar de ser uma associação ainda pouco estudada, também nos adultos parece haver uma tendência semelhante. Um estudo realizado na Turquia indicou que o défice de vitamina B12 seria mais comum não só nos indivíduos obesos, mas também naqueles com excesso de peso. De facto, demonstrou uma correlação negativa entre o IMC e o nível sérico de cobalamina.[69]

Os mecanismos pelos quais o excesso de peso e obesidade podem levar a uma diminuição, ou mesmo défice, de vitamina B12 não estão ainda bem compreendidos. Nas crianças, pode existir um componente de diminuição do aporte, por menor consumo de alimentos de origem animal, ricos neste nutriente. Nos adultos, porém, esse mecanismo não parece tão provável, sendo plausível que a diminuição da absorção seja o mecanismo subjacente. Esta pode ser devido a fármacos que diminuem a acidez gástrica (necessária

para a absorção da vitamina) como os inibidores da bomba de prótons, ou os antagonistas dos receptores H2 da histamina, ambos comumente usados por indivíduos obesos para alívio sintomatológico da dispepsia (frequente na obesidade).[69]

Folato

O folato, ou vitamina B9, faz também parte do complexo vitamínico B. É um nutriente essencial para diversas funções orgânicas, desde a biossíntese de DNA ao metabolismo da homocisteína, e o seu déficit pode ter consequências graves, nomeadamente durante a gravidez, podendo originar defeitos ao nível do tubo neural do feto. [70]O folato está presente em diversos alimentos, principalmente os de origem vegetal (vegetais, frutas, sementes, grãos), pelo que se poderia especular que nos indivíduos obesos, devido à adoção de dietas muitas vezes pobres neste tipo de alimentos, os níveis baixos de folato ou mesmo o seu déficit seriam comuns. No entanto, uma vez que a *Food and Drug Administration (FDA)* regulou a adição de ácido fólico a cereais, a incidência de déficit de folato nos indivíduos obesos é relativamente baixa, variando entre 2 a 6%.[71]

4.2.2. Minerais

Ferro

A deficiência de Ferro é comum entre indivíduos obesos. A relação entre os dois distúrbios está bem estabelecida, principalmente em adolescentes (onde o risco de desenvolvimento de déficit de Ferro é sensivelmente duas vezes superior em jovens obesos comparativamente com os seus pares com IMCs normais). [72, 73]

Existem já diversos estudos que provaram que existe, nestes indivíduos, uma menor absorção de ferro ao nível do duodeno.[74, 75] Na base deste fenómeno parece estar uma desregulação da hepcidina, a principal hormona reguladora do metabolismo deste mineral, que está aumentada na obesidade moderada a severa (devido ao estado inflamatório inerente ao excesso de gordura corporal) e que leva a uma sub-expressão de ferroportina a nível dessa porção do intestino delgado, diminuindo, consequentemente, a absorção de ferro.[76, 77]

Tendo em conta os efeitos deletérios para a saúde, nomeadamente o elevado risco de desenvolvimento de Anemia Ferropénica, a deficiência de Ferro é, talvez, das deficiências micronutritivas associadas à obesidade, a mais alarmante.

Magnésio

O Magnésio é o quarto catião mais abundante no corpo humano, e o segundo mais abundante intracelularmente. É cofator de diversas reações enzimáticas, parecendo desempenhar um papel importante no metabolismo da glicose e na homeostasia da insulina. A sua deficiência foi já associada à obesidade. Numa análise da ingestão de micronutrientes em indivíduos obesos, 27% apresentou ingestão insuficiente de magnésio, apesar do aporte energético ser 124% das necessidades estimadas. [78]

O facto de o magnésio poder ser encontrado principalmente em vegetais (mas também em carne fresca, sementes, frutos secos e grãos integrais), alimentos que menos frequentemente fazem parte da dieta destes indivíduos, pode estar na base deste achado.[79] No entanto, apesar de a hipomagnesémia ser mais frequente nos indivíduos obesos, estudos apontam para a hipótese de a deficiência deste mineral estar mais relacionada com a DM2 (comorbilidade frequente nestes indivíduos), do que com a obesidade em si.[80] Apesar dos mecanismos subjacentes não estarem ainda completamente esclarecidos, a excreção renal de magnésio parece assumir um papel central. De facto, uma vez que a insulina foi já associada à reabsorção renal deste mineral, os baixos níveis da hormona ou a insulinoresistência podem estar associados a uma perda renal de magnésio. Adicionalmente, a hiperglicemia parece também afetar a excreção renal, aumentando-a.[81]

Selénio

Apesar de não ser necessário em grande quantidade no organismo, o Selénio está envolvido em reações antioxidantes, pelo que não deixa de ser importante, e apresentar até um potencial papel protetor contra certas doenças, como as cardiovasculares e o cancro. É também importante para um correto funcionamento da tiróide, assim como do sistema imune. [82]

Níveis anormalmente baixos deste mineral foram encontrados em até 58% dos pacientes com obesidade mórbida à espera de cirurgia bariátrica. Surpreendentemente,

um ano após a cirurgia, apenas 3% dos pacientes apresentavam ainda esta deficiência nutricional.[83] Também outros estudos associaram um IMC alto com deficiência de selênio, nomeadamente no sexo feminino, onde esta associação foi muito significativa.[84]

Zinco

O zinco pertence ao grupo de micronutrientes essenciais ao correto funcionamento do corpo humano. É necessário para diversas funções, como a síntese do DNA, divisão celular, e atividade de diversas enzimas. Este elemento desempenha ainda um papel importante no metabolismo do tecido adiposo, uma vez que participa na regulação da leptina, promovendo a libertação de ácidos gordos livres. Adicionalmente, participa na síntese e ação da insulina, quer fisiologicamente, quer na presença de DM.[85]

Em termos epidemiológicos, foi já diversas vezes observado que a concentração plasmática e eritrocitária de zinco é mais baixa nos indivíduos obesos, ao contrário da sua excreção urinária, que se mostrou mais elevada nesses indivíduos.[82, 86] Adicionalmente, demonstrou-se já uma relação inversa entre a concentração de zinco e o IMC. [87]

As causas da associação entre a obesidade e o défice de zinco não são ainda compreendidas completamente. No entanto, o facto deste défice nutritivo, ao contrário de outros como o selênio, não parecer corrigir com cirurgia bariátrica (aumentando até a percentagem de indivíduos que a apresentam no período

pós-operatório), torna provável que se trate não só de uma consequência de uma dieta desequilibrada, como também da própria cirurgia. [65]

Como se pode ver, as deficiências micronutritivas em indivíduos com excesso de peso ou obesidade não são raras, ao contrário do que se poderia esperar, tendo em conta o presumível excesso alimentar. As causas deste fenómeno, apesar de não completamente compreendidas em alguns casos, parecem ser multifatoriais. Por um lado, o consumo excessivo de calorias por parte destes indivíduos não se traduz num consumo de alimentos saudáveis e nutritivos, mas sim em calorias “vazias”. Por outro lado, o excesso de tecido adiposo, os desequilíbrios hormonais e, muitas vezes, as comorbilidades associadas à

obesidade, parecem ter efeitos na absorção, metabolismo e excreção de certos nutrientes, nomeadamente as vitaminas. [71]

Adicionalmente, uma vez que as reações bioquímicas do metabolismo da glicose e insulina requerem muitos destes elementos como co-fatores, estes défices nutricionais podem, por si só, prejudicar o metabolismo da glicose e causar insulinoresistência, invertendo a relação causa-efeito. [57]

CONCLUSÃO

O estado nutricional de um indivíduo afeta muito mais do que a sua composição corporal. De facto, o aumento exponencial de doenças relacionadas à nutrição que acompanhou a transição dos padrões globais de alimentação veio realçar o papel central que a nutrição assume na manutenção de um estado de saúde favorável.

A transição nutricional não afetou todas as áreas do globo de igual forma. De facto, apesar de em alguns países/populações, a prevalência de excesso de peso e obesidade ter aumentado drasticamente, noutras áreas do globo prevalecem ainda a fome, subnutrição e desnutrição. Esta discrepância, conhecida como Paradoxo Nutricional, tem consequências para a Saúde Pública, pela dificuldade de gestão, em simultâneo, dos dois extremos de malnutrição.

No entanto, o Paradoxo Nutricional não se verifica apenas ao nível populacional. De facto, a dieta ocidental adotada pela maioria dos indivíduos residentes em nações desenvolvidas, apesar de caloricamente excessiva, não se traduz em dietas nutricionalmente ricas, pelo que, mesmo em países onde as taxas de excesso de peso e obesidade prevalecem, são altas as deficiências em micronutrientes essenciais para a saúde.

São vários os fatores predisponentes para a obesidade, desde genéticos a ambientais, sociais e económicos. No entanto, parecem ser os comportamentais, nomeadamente as escolhas alimentares e a inatividade física, os mais relevantes para o desenvolvimento de excesso de peso e obesidade.

Deste modo, e uma vez que os fatores mais relevantes são também preveníveis, torna-se fundamental a educação da população, para que todos os indivíduos, numa base diária, possam fazer melhores escolhas alimentares, preferindo alimentos nutritivos que contribuam para a sua saúde, ao invés de a prejudicar. Esta passa não só pelas instituições mas, e de uma forma que pode ser muito próxima e por isso mais eficaz, pelos profissionais de saúde (de todas as áreas de profissionalização).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Drewnowski, A. and B.M. Popkin, *The nutrition transition: new trends in the global diet*. Nutr Rev, 1997. **55**(2): p. 31-43.
2. Ng, M., et al., *Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013*. Lancet, 2014. **384**(9945): p. 766-81.
3. Dietz, W.H., *Does hunger cause obesity?* Pediatrics, 1995. **95**(5): p. 766-7.
4. World Health Organization, *Constitution of the World Health Organization*. 1946.
5. Lanham-New, S.A., A. Cassidy, and H.H. Vorster., *Introduction to Human Nutrition: Second Edition*. 2009: Wiley-Blackwell.
6. Gropper, S.S. and J.L. Smith, *Advanced Nutrition and Human Metabolism*. 2012: Cengage Learning.
7. Levetin, E. and K. McMahon, *Plants and Society*. 2008: © The McGraw-Hill Companies.
8. Popkin, B.M., *Nutrition Transition and the Global Diabetes Epidemic*. Curr Diab Rep, 2015. **15**(9): p. 64.
9. Kuate Defo, B., *Demographic, epidemiological, and health transitions: are they relevant to population health patterns in Africa?* Glob Health Action, 2014. **7**.
10. Omran, A.R., *The epidemiologic transition. A theory of the epidemiology of population change*. Milbank Mem Fund Q, 1971. **49**(4): p. 509-38.
11. McKeown, R.E., *The Epidemiologic Transition: Changing Patterns of Mortality and Population Dynamics*. Am J Lifestyle Med, 2009. **3**(1 Suppl): p. 19s-26s.
12. Instituto Nacional de Estatística, *Causas de Morte 2013*. 2013.
13. Popkin, B.M., *The shift in stages of the nutrition transition in the developing world differs from past experiences!* Public Health Nutr, 2002. **5**(1a): p. 205-14.
14. Popkin, B.M., L.S. Adair, and S.W. Ng, *NOW AND THEN: The Global Nutrition Transition: The Pandemic of Obesity in Developing Countries*. Nutr Rev, 2012. **70**(1): p. 3-21.
15. Lopes, C., et al. *Inquérito Alimentar Nacional e de Atividade Física*. 2017.
16. Reedy, J. and S.M. Krebs-Smith, *Dietary sources of energy, solid fats, and added sugars among children and adolescents in the United States*. J Am Diet Assoc, 2010. **110**(10): p. 1477-84.
17. Duffey, K.J. and B.M. Popkin, *High-fructose corn syrup: is this what's for dinner?* Am J Clin Nutr, 2008. **88**(6): p. 1722s-1732s.
18. Cynthia L. Ogden, P.D., M.R.P.; , et al. *Consumption of Sugar Drinks in the United States, 2005–2008*. NCHS Data Brief, 2011.
19. Popkin, B.M. and S.J. Nielsen, *The sweetening of the world's diet*. Obes Res, 2003. **11**(11): p. 1325-32.
20. Lustig, R.H., L.A. Schmidt, and C.D. Brindis, *Public health: The toxic truth about sugar*. Nature, 2012. **482**(7383): p. 27-9.
21. Du, S., et al., *Rapid income growth adversely affects diet quality in China--particularly for the poor!* Soc Sci Med, 2004. **59**(7): p. 1505-15.
22. Popkin, B.M. and S. Du, *Dynamics of the nutrition transition toward the animal foods sector in China and its implications: a worried perspective*. J Nutr, 2003. **133**(11 Suppl 2): p. 3898s-3906s.

23. Sinha, R., et al., *Meat intake and mortality: a prospective study of over half a million people*. Arch Intern Med, 2009. **169**(6): p. 562-71.
24. Mason, V.W., J. Treat, and A. Stegmaier, *Rising Demand for Meat*, in *National Geographic*. 2014. p. 134-135.
25. Food and Agriculture Organization, *Evaluation of FAO'S Role and Work in Nutrition*, F.O.o. Evaluation, Editor. 2011: Rome.
26. Food and Agriculture Organization, *Food Systems for Better Nutrition*. The State of Food Insecurity in the World 2013, 2013. 114.
27. Food and Drug Administration, World Food Programme, International Fund for Agricultural Development, *Economic growth is necessary but not sufficient to accelerate reduction of hunger and malnutrition*. The State of Food Insecurity in the World 2012, 2012.
28. Fekadu, S., et al., *Insulin-requiring diabetes in Ethiopia: associations with poverty, early undernutrition and anthropometric disproportion*. Eur J Clin Nutr, 2010. **64**(10): p. 1192-8.
29. Martins, P.A., et al., *Stunted children gain less lean body mass and more fat mass than their non-stunted counterparts: a prospective study*. Br J Nutr, 2004. **92**(5): p. 819-25.
30. Gonzalez-Barranco, J., et al., *Effect of malnutrition during the first year of life on adult plasma insulin and glucose tolerance*. Metabolism, 2003. **52**(8): p. 1005-11.
31. Direção Geral de Saúde, *Portugal Alimentação Saudável em números*. Programa Nacional para a Promoção da Alimentação Saudável 2014.
32. World Health Organization, *Global prevalence of vitamin A deficiency in populations at risk 1995–2005*. WHO Global Database on Vitamin A Deficiency. 2009.
33. United Nations System Standing Committee on Nutrition, *6th report on the world nutrition situation Progress in Nutrition*. 2010.
34. Stevens, G.A., et al., *National, regional, and global trends in adult overweight and obesity prevalences*. Popul Health Metr, 2012. **10**: p. 22.
35. World Health Organization, *Global Status Report on noncommunicable diseases*. 2014.
36. Neel, J.V., *Diabetes Mellitus: A “Thrifty” Genotype Rendered Detrimental by “Progress”?* Am J Hum Genet, 1962. **14**(4): p. 353-62.
37. Prentice, A.M., *Starvation in humans: evolutionary background and contemporary implications*. Mech Ageing Dev, 2005. **126**(9): p. 976-81.
38. Hales, C.N. and D.J. Barker, *Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus: the thrifty phenotype hypothesis*. Diabetologia, 1992. **35**(7): p. 595-601.
39. Stoger, R., *The thrifty epigenotype: an acquired and heritable predisposition for obesity and diabetes?* Bioessays, 2008. **30**(2): p. 156-66.
40. Genné-Bacon, E.A., *Thinking Evolutionarily About Obesity*. Yale J Biol Med, 2014. **87**(2): p. 99-112.
41. Siervo, M., et al., *Sugar consumption and global prevalence of obesity and hypertension: an ecological analysis*. Public Health Nutr, 2014. **17**(3): p. 587-96.
42. Bowman, S.A. and B.T. Vinyard, *Fast food consumption of U.S. adults: impact on energy and nutrient intakes and overweight status*. J Am Coll Nutr, 2004. **23**(2): p. 163-8.
43. Chou, S.Y., M. Grossman, and H. Saffer, *An economic analysis of adult obesity: results from the Behavioral Risk Factor Surveillance System*. J Health Econ, 2004. **23**(3): p. 565-87.

44. United States Department of Agriculture, *Agricultural Economic Report The Demand for Food Away From Home Full-Service or Fast Food?*, 2004. **829**.
45. World Health Organization, *Global Recommendations on Physical Activity for Health*. 2010.
46. World Health Organization, *Global Health Risks - Mortality and burden of disease attributable to selected major risks*. 2009.
47. World Health Organization, *2008-2013 Action Plan for the Global Strategy for the Prevention and Control of Noncommunicable Diseases*. 2008.
48. Drewnowski, A. and S.E. Specter, *Poverty and obesity: the role of energy density and energy costs*. Am J Clin Nutr, 2004. **79**(1): p. 6-16.
49. Maria L. Loureiro and Rodolfo M. Nayga, J., *International Dimensions of Obesity and Overweight Related Problems: An Economics Perspective*. American Journal of Agricultural Economics, 2005. **87**.
50. Food and Agriculture Organization, *World Summit on Food Security*. 2009: Rome.
51. Bernadette D. Proctor, J.L.S., and Melissa A. Kollar *Income and Poverty in the United States: 2015*. 2016.
52. World Health Organization, *The Double Burden of Malnutrition*, W.H. Organization, Editor. 2014.
53. Hurt, R.T., et al., *Obesity epidemic: overview, pathophysiology, and the intensive care unit conundrum*. JPEN J Parenter Enteral Nutr, 2011. **35**(5 Suppl): p. 4s-13s.
54. Flegal, K.M., et al., *Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2008*. Jama, 2010. **303**(3): p. 235-41.
55. Swinburn, B.A., et al., *The global obesity pandemic: shaped by global drivers and local environments*. Lancet, 2011. **378**(9793): p. 804-14.
56. Riaz, M.N., M. Asif, and R. Ali, *Stability of vitamins during extrusion*. Crit Rev Food Sci Nutr, 2009. **49**(4): p. 361-8.
57. Via, M., *The Malnutrition of Obesity: Micronutrient Deficiencies That Promote Diabetes*. ISRN Endocrinol, 2012. **2012**.
58. Flancbaum, L., et al., *Preoperative nutritional status of patients undergoing Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity*. J Gastrointest Surg, 2006. **10**(7): p. 1033-7.
59. Carlin, A.M., et al., *Prevalence of vitamin D depletion among morbidly obese patients seeking gastric bypass surgery*. Surg Obes Relat Dis, 2006. **2**(2): p. 98-103; discussion 104.
60. Parikh, S.J., et al., *The relationship between obesity and serum 1,25-dihydroxy vitamin D concentrations in healthy adults*. J Clin Endocrinol Metab, 2004. **89**(3): p. 1196-9.
61. Vanlint, S., *Vitamin D and Obesity*. Nutrients, 2013. **5**(3): p. 949-56.
62. Kull, M., R. Kallikorm, and M. Lember, *Body mass index determines sunbathing habits: implications on vitamin D levels*. Intern Med J, 2009. **39**(4): p. 256-8.
63. Wamberg, L., et al., *Expression of vitamin D-metabolizing enzymes in human adipose tissue -- the effect of obesity and diet-induced weight loss*. Int J Obes (Lond), 2013. **37**(5): p. 651-7.
64. Drincic, A.T., et al., *Volumetric dilution, rather than sequestration best explains the low vitamin D status of obesity*. Obesity (Silver Spring), 2012. **20**(7): p. 1444-8.
65. Kaidar-Person, O., et al., *Nutritional deficiencies in morbidly obese patients: a new form of malnutrition? Part A: vitamins*. Obes Surg, 2008. **18**(7): p. 870-6.

66. Carrodegua, L., et al., *Preoperative thiamine deficiency in obese population undergoing laparoscopic bariatric surgery*. Surg Obes Relat Dis, 2005. **1**(6): p. 517-22; discussion 522.
67. Oh, R. and D.L. Brown, *Vitamin B12 deficiency*. Am Fam Physician, 2003. **67**(5): p. 979-86.
68. Pinhas-Hamiel, O., et al., *Obese children and adolescents: a risk group for low vitamin B12 concentration*. Arch Pediatr Adolesc Med, 2006. **160**(9): p. 933-6.
69. Baltaci, D., et al., *Association of vitamin B12 with obesity, overweight, insulin resistance and metabolic syndrome, and body fat composition; primary care-based study*. Med Glas (Zenica), 2013. **10**(2): p. 203-10.
70. Shaw, G.M., et al., *Periconceptional vitamin use, dietary folate, and the occurrence of neural tube defects*. Epidemiology, 1995. **6**(3): p. 219-26.
71. Lo Menzo, E., et al., *Nutritional Implications of Obesity: Before and After Bariatric Surgery*. Bariatr Surg Pract Patient Care, 2014. **9**(1): p. 9-17.
72. Pinhas-Hamiel, O., et al., *Greater prevalence of iron deficiency in overweight and obese children and adolescents*. Int J Obes Relat Metab Disord, 2003. **27**(3): p. 416-8.
73. Nead, K.G., et al., *Overweight children and adolescents: a risk group for iron deficiency*. Pediatrics, 2004. **114**(1): p. 104-8.
74. Zimmermann, M.B., et al., *Adiposity in women and children from transition countries predicts decreased iron absorption, iron deficiency and a reduced response to iron fortification*. Int J Obes (Lond), 2008. **32**(7): p. 1098-104.
75. Mujica-Coopman, M.F., et al., *Body mass index, iron absorption and iron status in childbearing age women*. J Trace Elem Med Biol, 2015. **30**: p. 215-9.
76. McClung, J.P. and J.P. Karl, *Iron deficiency and obesity: the contribution of inflammation and diminished iron absorption*. Nutr Rev, 2009. **67**(2): p. 100-4.
77. Aigner, E., A. Feldman, and C. Datz, *Obesity as an Emerging Risk Factor for Iron Deficiency*. Nutrients, 2014. **6**(9): p. 3587-600.
78. Gillis, L. and A. Gillis, *Nutrient inadequacy in obese and non-obese youth*. Can J Diet Pract Res, 2005. **66**(4): p. 237-42.
79. Reams, S.M., *Patient education; foods high in magnesium*. J Ren Nutr, 2002. **12**(1): p. 60-4.
80. Barbagallo, M. and L.J. Dominguez, *Magnesium metabolism in type 2 diabetes mellitus, metabolic syndrome and insulin resistance*. Arch Biochem Biophys, 2007. **458**(1): p. 40-7.
81. Swaminathan, R., *Magnesium Metabolism and its Disorders*. Clin Biochem Rev, 2003. **24**(2): p. 47-66.
82. Kaidar-Person, O., et al., *Nutritional deficiencies in morbidly obese patients: a new form of malnutrition? Part B: minerals*. Obes Surg, 2008. **18**(8): p. 1028-34.
83. Kimmons, J.E., et al., *Associations between body mass index and the prevalence of low micronutrient levels among US adults*. MedGenMed, 2006. **8**(4): p. 59.
84. Alasfar, F., et al., *Selenium is significantly depleted among morbidly obese female patients seeking bariatric surgery*. Obes Surg, 2011. **21**(11): p. 1710-3.
85. Smidt, K., et al., *Zinc-transporter genes in human visceral and subcutaneous adipocytes: lean versus obese*. Mol Cell Endocrinol, 2007. **264**(1-2): p. 68-73.
86. Marreiro, D.N., M. Fisberg, and S.M. Cozzolino, *Zinc nutritional status in obese children and adolescents*. Biol Trace Elem Res, 2002. **86**(2): p. 107-22.
87. Chen, M.D., et al., *Zinc in hair and serum of obese individuals in Taiwan*. Am J Clin Nutr, 1988. **48**(5): p. 1307-9.

ANEXOS

Figura 1

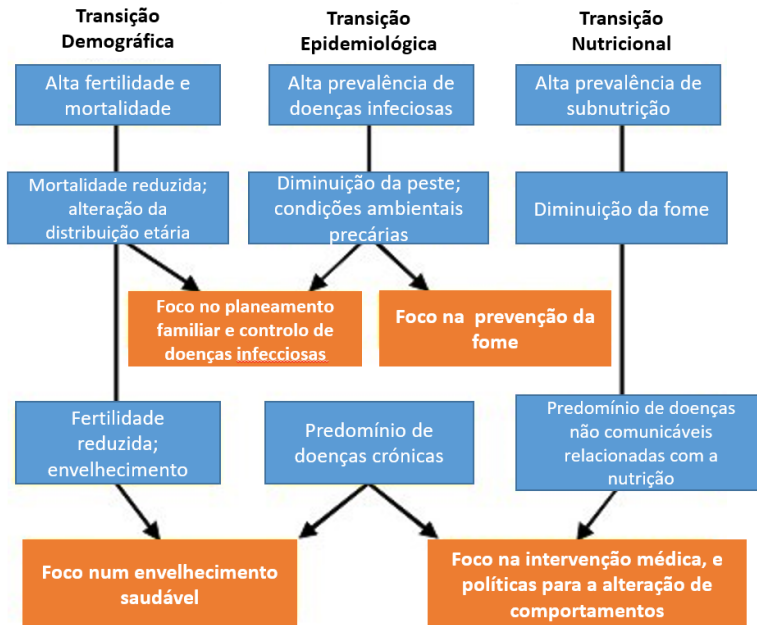


Figura 1 - Estádios das transições demográfica, epidemiológica e nutricional [Adaptado de: Popkin (2002) Pub. Health Nutr 5] [13]

Figura 2

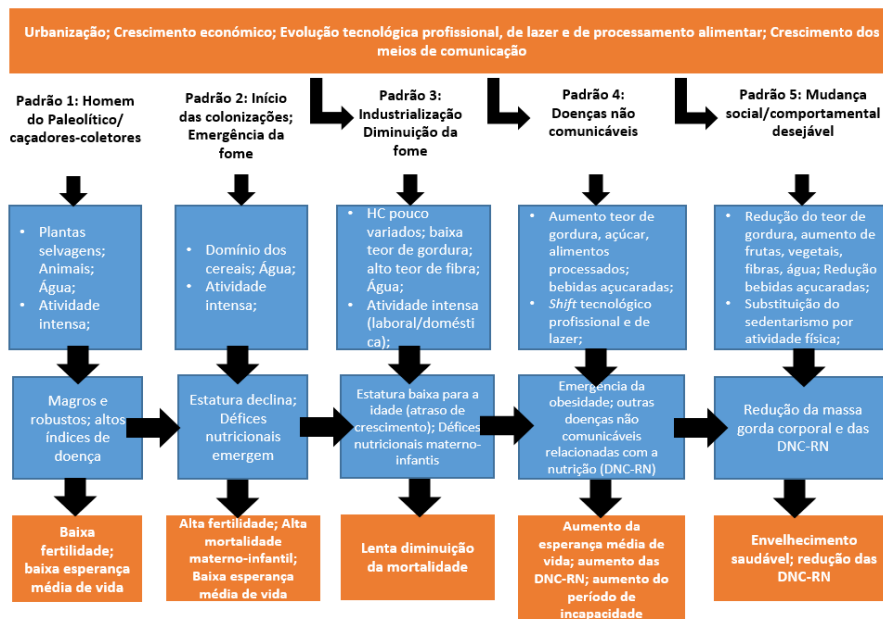


Figura 2 - Estádios da Transição Nutricional [Adaptado de Popkin (2002), revisto em 2006] [13]

Figura 3

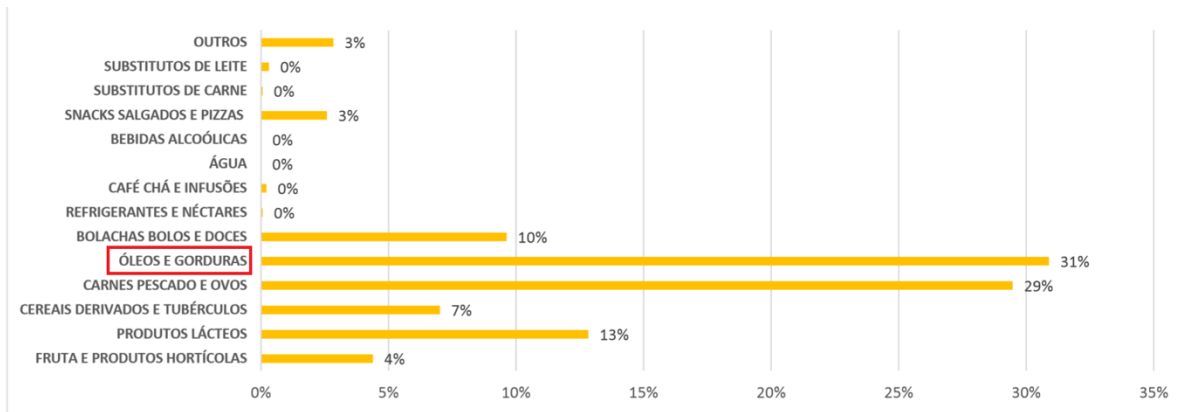


Figura 3 - Contributo dos grupos de alimentos para a ingestão diária de gordura (%) [Adaptado de Inquérito Alimentar Nacional e da Atividade Física (2015/2016) Pub 2017] [15]

Figura 4

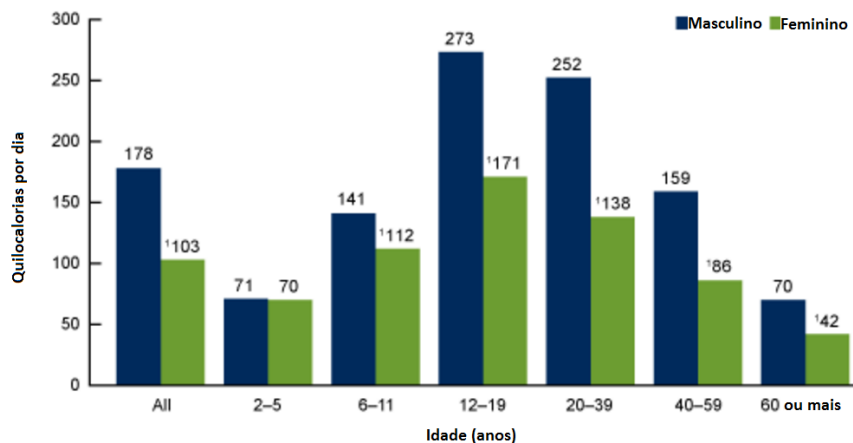


Figura 4 - Média de quilocalorias derivadas de bebidas açucaradas para idades iguais ou superiores a 2 anos (2005/2006 EUA) [Adaptado de CDC/NCHS, National Health and Nutrition Examination Survey][18]

Figura 5

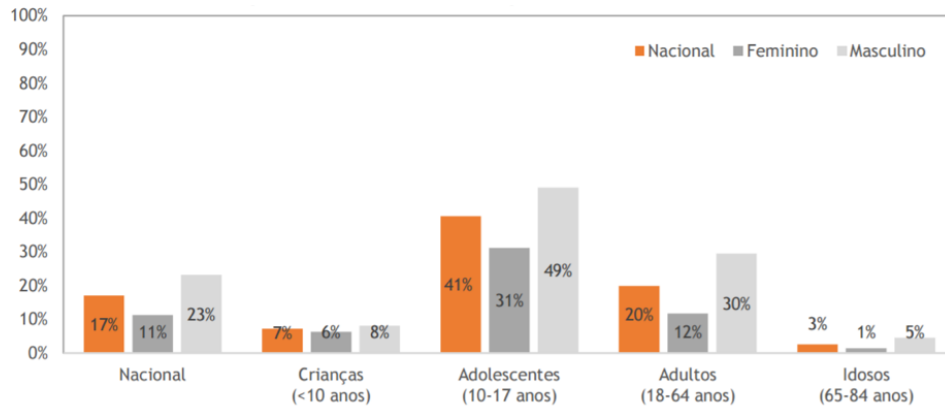


Figura 5 - Prevalência de consumo de refrigerantes e néctares ≥ 220 g/dia, ponderada para a distribuição da população portuguesa [Adaptado de Inquérito Alimentar Nacional e da Atividade Física (2015/2016) Pub 2017] [15]

Figura 6

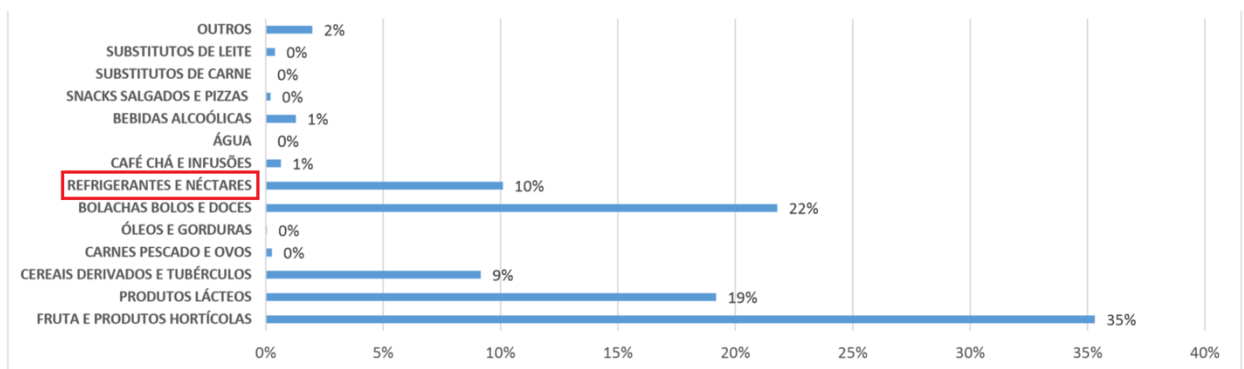


Figura 6 - Contributo dos subgrupos de alimentos para a ingestão diária de açúcares (mono + dissacarídeos) (%) [Adaptado de Inquérito Alimentar Nacional e da Atividade Física (2015/2016) Pub 2017] [15]

Figura 7

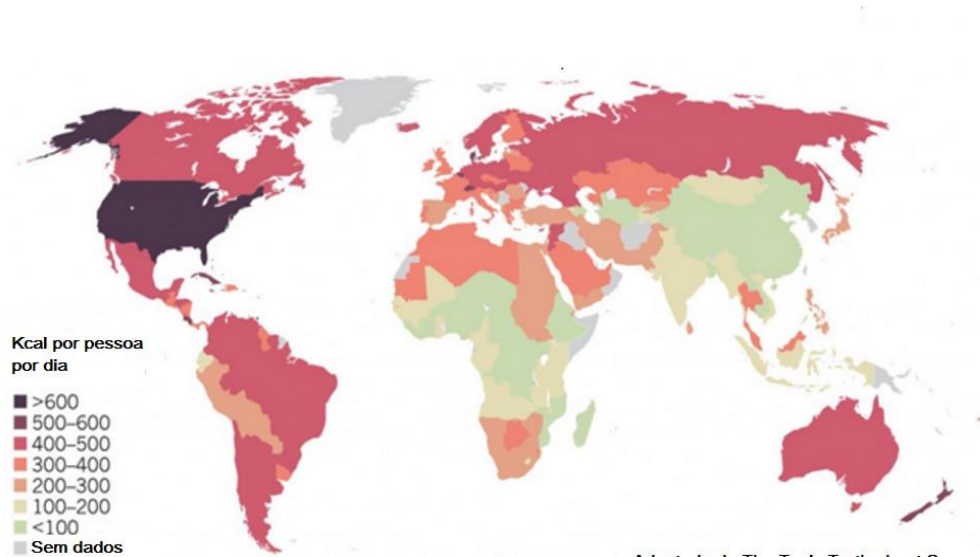


Figura 7 - Fornecimento global de açúcar (excluindo fruta e vinho) expressa em quilocalorias por pessoa por dia (2007) [Adaptado de Lustig (2012) *The Toxic Truth about Sugar*, Pub Nature] [20]

Figura 8

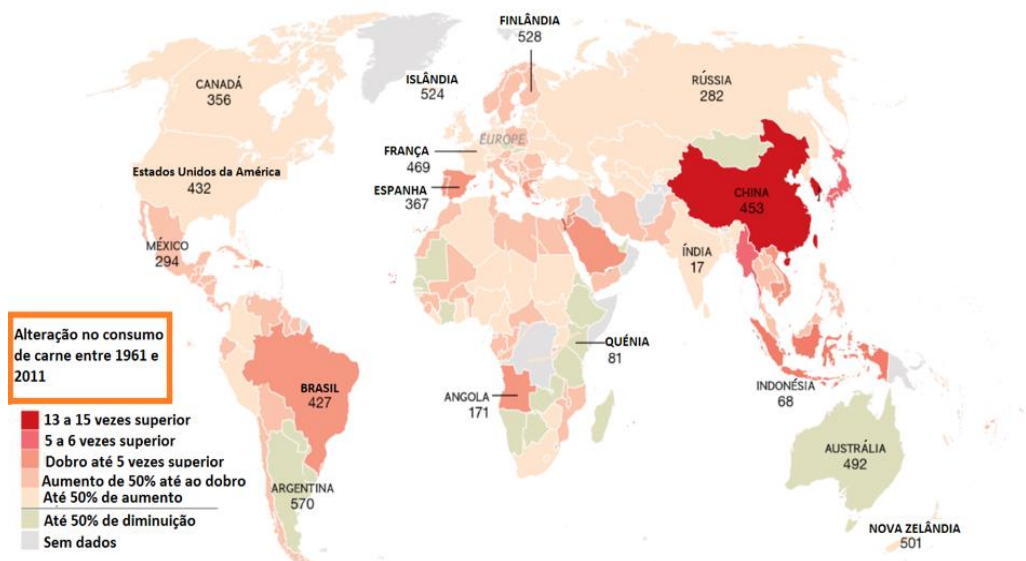


Figura 8 - Consumo global de carne em 2011 (expresso em quilocalorias por pessoa por dia) e alteração no consumo entre 1961 e 2011 [Adaptado de: Mason V. et al, *National Geographic Magazine* Pub 2014] [24]

Figura 9

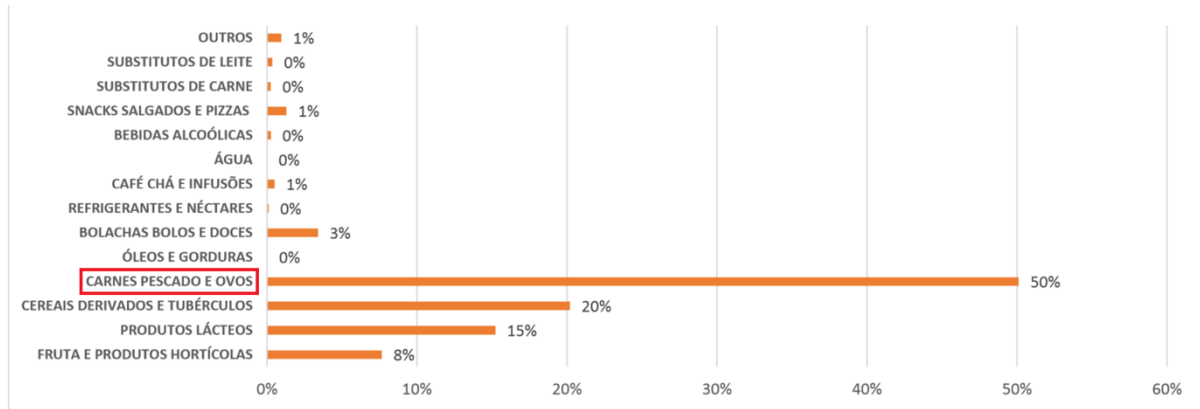


Figura 9 - Contributo dos grupos de alimentos para a ingestão diária de proteínas (%) [Adaptado de Inquérito Alimentar Nacional e da Atividade Física (2015/2016) Pub 2017] [15]

Figura 10

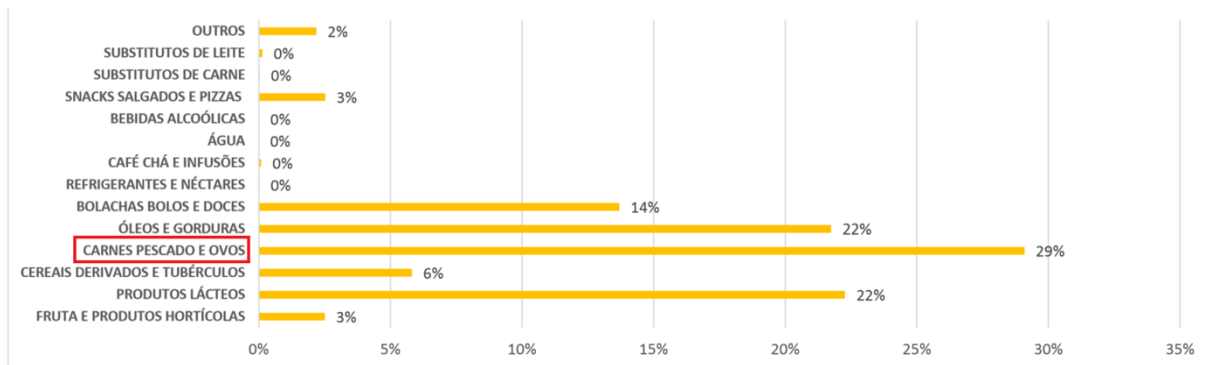


Figura 10 - Contributo dos grupos de alimentos para a ingestão diária de ácidos gordos saturados (%) [Adaptado de Inquérito Alimentar Nacional e da Atividade Física (2015/2016) Pub 2017] [15]

Figura 11

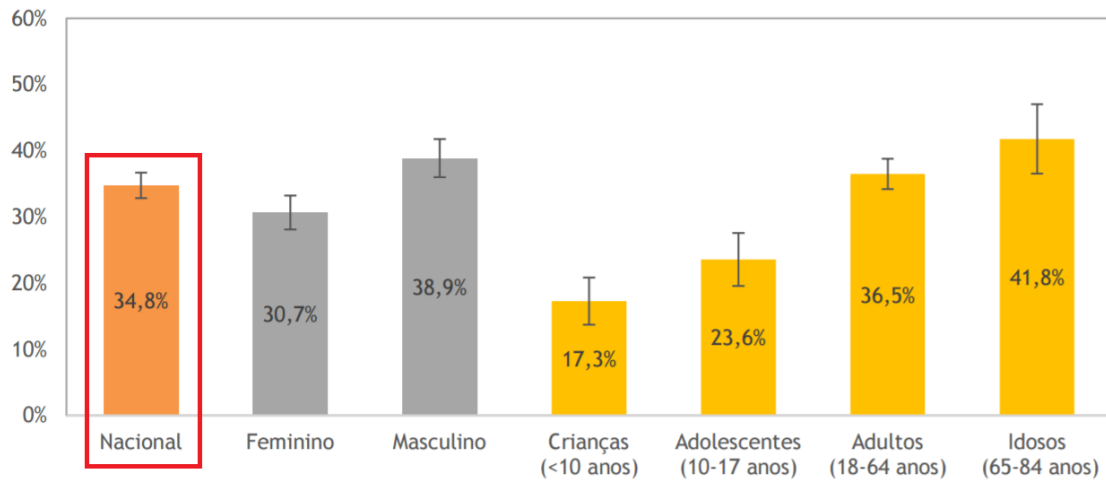


Figura 11 - Prevalência de excesso de peso por sexo e grupo etário ponderada para a distribuição da população portuguesa [Adaptado de Inquérito Alimentar Nacional e da Atividade Física (2015/2016) Pub 2017] [15]

Figura 12

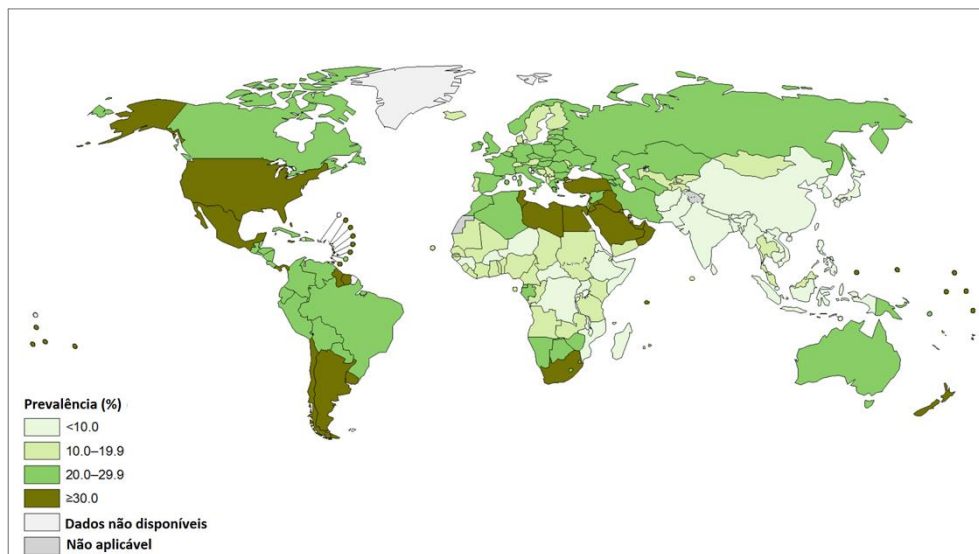


Figura 12 - Prevalência global da obesidade em idades ≥ 18 anos, no sexo feminino, em 2014 [Adaptado de World Health Organization (2014)] [35]

Figura 13

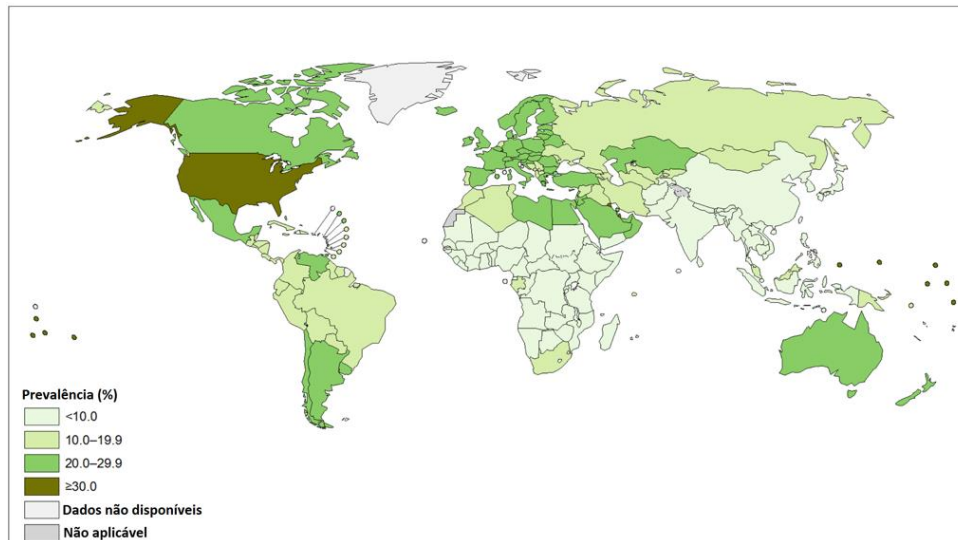


Figura 13 - Prevalência global da obesidade em idades ≥ 18 anos no sexo masculino, em 2014 [Adaptado de World Health Organization (2014)] [35]

Figura 14

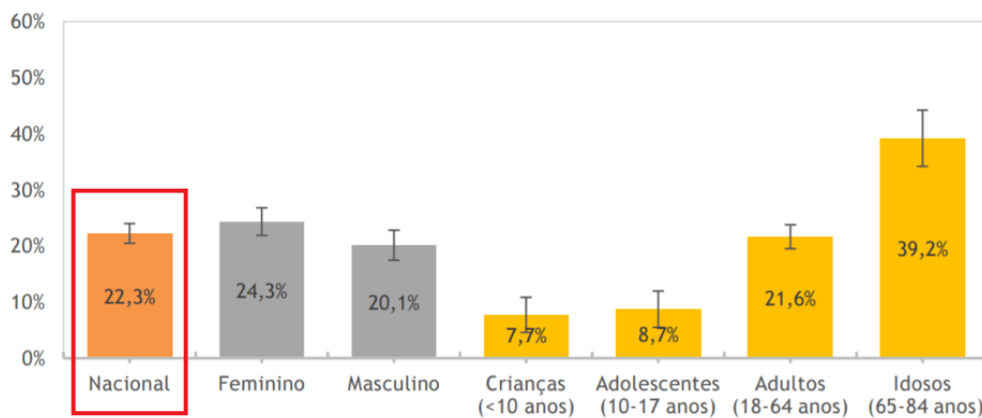


Figura 14 – Prevalência da obesidade por sexo e grupo etário, ponderada para a distribuição da população portuguesa [Adaptado de Inquérito Alimentar Nacional e da Atividade Física (2015/2016) Pub 2017] [15]

Figura 15

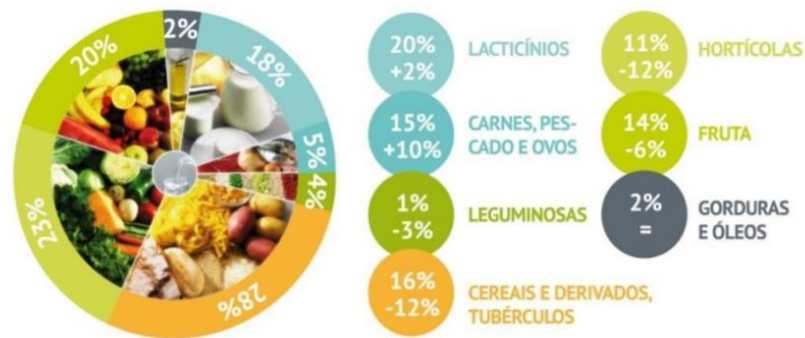


Figura 15 – Comparação da distribuição percentual do consumo alimentar recomendado pela Roda dos Alimentos portuguesa e o consumo alimentar estimado para a população portuguesa [Adaptado de Inquérito Alimentar Nacional e da Atividade Física (2015/2016) Pub 2017] [15]

Figura 16



Figura 16 – Prevalência dos níveis de atividade física “sedentário”, “moderadamente ativo” e “ativo” em indivíduos de ambos os sexos com idades ≥ 14 anos [Adaptado de Inquérito Alimentar Nacional e da Atividade Física (2015/2016) Pub 2017][15]

Figura 17

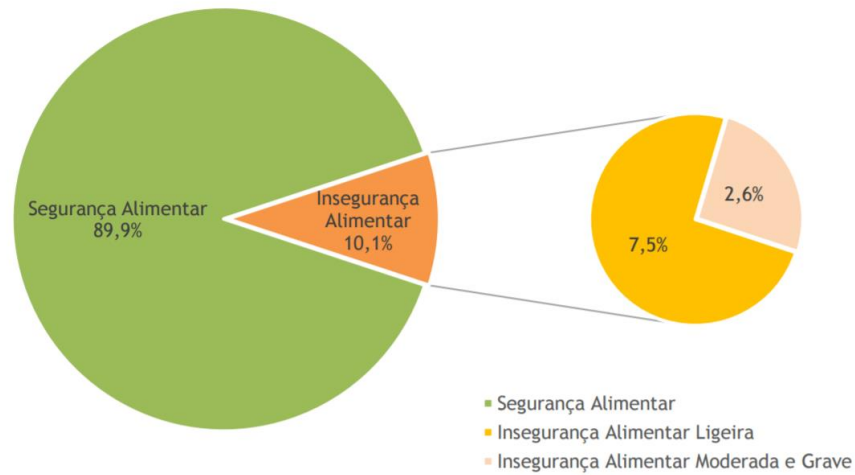


Figura 17 – Prevalência de insegurança alimentar para o total nacional [Adaptado de Inquérito Alimentar Nacional e da Atividade Física (2015/2016) Pub 2017] [15]

Figura 18

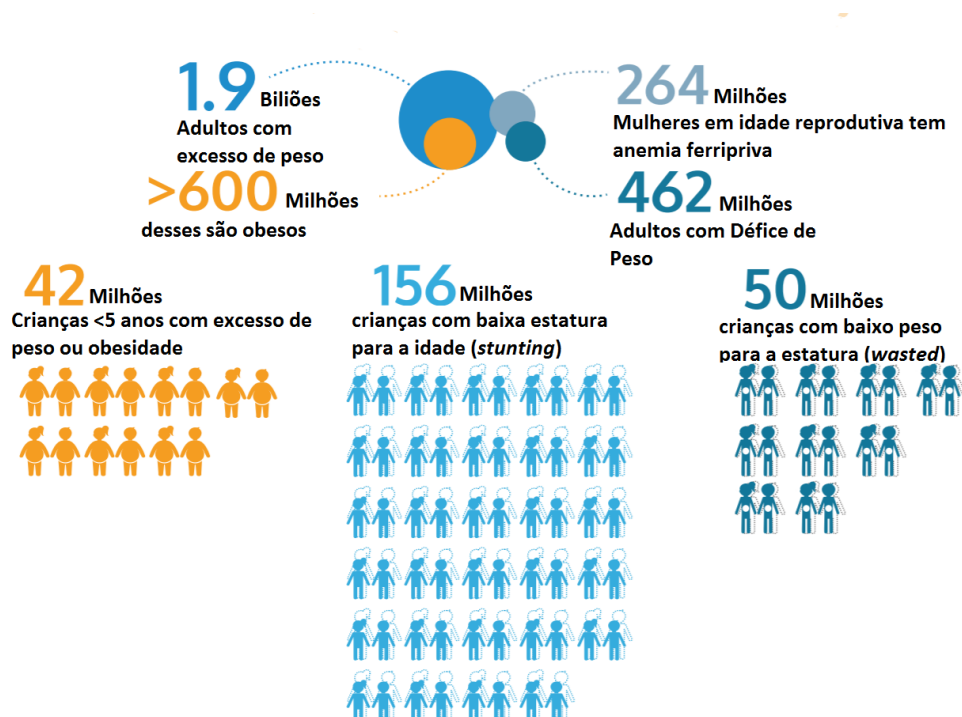


Figura 18 - Paradoxo nutricional no mundo [Adaptado de World Health Organization (2014)] [52]