

CAROLINA LEANDRO DE SOUZA

**FATORES RELACIONADOS AO GASTO E CONSUMO
ENERGÉTICO DE MULHERES OBESAS COM E SEM
SÍNDROME METABÓLICA**

Araraquara

2009

CAROLINA LEANDRO DE SOUZA

**FATORES RELACIONADOS AO GASTO E CONSUMO
ENERGÉTICO DE MULHERES OBESAS COM E SEM SÍNDROME
METABÓLICA**

Dissertação apresentada ao Programa de
Pós-Graduação em Alimentos e Nutrição da
Faculdade de Ciências Farmacêuticas da
Universidade Estadual Paulista, “Júlio de
Mesquita Filho” para obtenção do título de
Mestre em Ciências Nutricionais.

Orientadora: Profa. Dra. Maria Rita Marques de Oliveira

Área de Concentração: Ciências Nutricionais

Araraquara, 2009

Ficha Catalográfica

Elaborada Pelo Serviço Técnico de Biblioteca e Documentação
Faculdade de Ciências Farmacêuticas
UNESP – Campus de Araraquara

Souza, Carolina Leandro de

S729f Fatores relacionados ao gasto e consumo energético de mulheres obesas com e sem síndrome metabólica / Carolina Leandro de Souza. – Araraquara, 2009.
122 f.

Dissertação (Mestrado) – Universidade Estadual Paulista. “Júlio de Mesquita Filho”. Faculdade de Ciências Farmacêuticas. Programa de Pós Graduação em Alimentos e Nutrição.

Orientadora: Maria Rita Marques de Oliveira

1. Obesidade. 2. Síndrome metabólica - Mulheres. 3. Consumo alimentar. 4. Taxa metabólica de repouso. I. Oliveira, Maria Rita Marques de, orient. II. Título.

CDD: 616.398

CAPES: 40500004

CAROLINA LEANDRO DE SOUZA

FATORES RELACIONADOS AO GASTO E CONSUMO ENERGÉTICO
DE MULHERES OBESAS COM E SEM SÍNDROME METABÓLICA

COMISSÃO EXAMINADORA

Prof. (a) Dr. (a) Maria Rita Marques de Oliveira (orientadora)

Instituição: Universidade Estadual Paulista – Instituto de Biociências de
Botucatu

Prof. (a) Dr. (a) Rozangela Verlengia (membro)

Instituição: Universidade Metodista de Piracicaba - UNIMEP

Prof. (a) Dr. (a) Marcelo de Castro Cesar (suplente)

Instituição: Universidade Metodista de Piracicaba - UNIMEP

Prof. (a) Dr. (a) Maria Jacira Silva Simões (membro)

Instituição: Universidade Estadual Paulista – Faculdade de Ciências
Farmacêuticas

Prof. (a) Dr. (a) Rodolpho Telarolli Junior (suplente)

Instituição: Universidade Estadual Paulista – Faculdade de Ciências
Farmacêuticas

Araraquara, _____ de _____ de 2009.

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus pela oportunidade da vida, por fazer parte dela e tornar tudo possível... por ter me permitido chegar ao final desta etapa, apesar das tribulações.

Aos meus familiares que me proporcionaram a continuidade nos estudos até a chegada a este mestrado.

Ao meu noivo Luis Rogério Oliveira pelo amor, respeito, companheirismo, dedicação e, sobretudo, pelo incentivo e por entender os momentos de ausência.

À minha mestra e orientadora Professora Dra. Maria Rita Marques de Oliveira com quem aprendi inúmeras coisas, muitas em relação as atividade de pesquisa e tantas outras da vida. Agradeço pela incansável dedicação, apoio, incentivo, amizade e pela orientação, que foi muito além desta dissertação.

Aos professores Dra. Rozangela Verlengia, Dr. Marcelo de Castro César e Dra. Claudia Cavaglieri pela parceria e pela possibilidade em realizar esta pesquisa.

Às funcionárias do setor de Pós-Graduação da UNESP, Laura e Cláudia Molina pela atenção, apoio e auxílio dispensados.

Às colegas do Nutricentro Jacira e Adriane que me auxiliaram na coleta dos dados.

Aos amigos Noa P. de Souza, Emilia Alonso Balthazar, Roselene Valota Alves, Marina Bertato, Emmanuel Pillet, Anelena B. Frollini, Gabriela Cardoso, Jacqueline Libardi, Camila e a todos os que por ventura eu possa ter esquecido, pela amizade, companheirismo, por toda ajuda e apoio que me deram.

Às amigas Patrícia Novais e Lilian Galesi pelo apoio, amizade, por dividir as angústias, pela ajuda muito válida nos contratempos que encontrei e também pelas muitas risadas ao longo desta trajetória.

À amiga Emilia Balthazar pela paciência e atenção, seu auxílio foi fundamental para a conclusão deste trabalho.

Às voluntárias que aceitaram participar deste estudo, sem elas ele não seria possível.

A todas as pessoas que de alguma forma contribuíram com a realização desse trabalho, **muito obrigada!**

RESUMO

A obesidade é uma doença estreitamente relacionada ao desenvolvimento da síndrome metabólica (SM) e é fundamentalmente um problema de balanço energético que se desenvolve quando a ingestão de energia proveniente dos alimentos é maior que o gasto energético total. O gasto energético total compreende a taxa metabólica de repouso, o efeito térmico dos alimentos e os gastos com atividade física e pode ser medido pela calorimetria indireta. O objetivo deste trabalho foi estudar a relação da taxa metabólica de repouso (TMR) em mulheres obesas com os componentes da SM e fatores relacionados. O grupo de estudo foi constituído por 35 mulheres com idade entre 18 e 40 anos, que apresentavam um índice de massa corporal (IMC) maior ou igual a 30 kg/m². Foram excluídas as mulheres portadoras de diabetes mellitus, hipotireoidismo, gestantes, lactantes e aquelas em tratamento (medicamentoso ou não) para obesidade e dislipidemias, além das portadoras de doenças graves. Foram aplicados um questionário para obtenção de dados sócio-demográficos, três *recordatórios* de 24 horas em dias não consecutivos sendo um final de semana e três diários de atividade física, aplicados no mesmo dia dos *recordatórios*. O comportamento alimentar foi avaliado pela escala de compulsão alimentar periódica (ECAP). Dentre as variáveis antropométricas foram avaliadas peso, estatura, circunferência de cintura, quadril e braço. A composição corporal (percentual de gordura e massa magra) foi avaliada pela bioimpedância elétrica e a TMR foi avaliada por meio do analisador de gases VO2000 MedGraphics®. Foram ainda dosados em sangue o colesterol total e frações, glicose, insulina, proteína C reativa e triglicérides. As mulheres foram agrupadas quanto à presença ou não de SM e em tercil de TMR ajustada para a massa corporal (TMR/MC). Dentre os resultados encontrados verificou-se que não houve diferença estatística significativa entre os grupos com e sem SM quanto à renda, prática de atividade física, presença de TCAP, composição de macronutrientes e micronutrientes da dieta, consumo de energia, TMR medida, quociente respiratório (QR), TMR/MC ou TMR/MM. Ao dividir as mulheres em tercils de TMR/MC observou-se que a TMR/MC não apresentou relação com os componentes da SM nem com os fatores potencialmente relacionados (atividade física, comportamento alimentar e composição corporal, parâmetros bioquímicos e pressão arterial). Entretanto, em relação ao consumo energético encontrou-se que as mulheres do primeiro tercil, que gastavam menos energia, consumiam mais do que as outras. Concluiu-se que não houve relação entre TMR com os componentes da síndrome metabólica nem com os fatores a ela relacionados.

Palavras-chave: Taxa metabólica de repouso, obesidade, síndrome metabólica, consumo alimentar.

ABSTRACT

It is known that obesity, a disease closely related to the development of the metabolic syndrome (MS), is basically a problem of energy balance and develops when energy intake exceeds total energy expenditure. Total energetic expenditure includes basal metabolic rate, the thermogenic effect of food and expenditures with physical activity and can be determined by indirect calorimetry. The objective of this study was to relate the basal metabolic rate (BMR) of obese women with MS components and related factors. The studied group included 35 women aged 18 to 40 years with a body mass index equal to or above 30 kg/m². Women with diabetes mellitus, hypothyroidism, severe diseases, women being treated for obesity and dyslipidemias and pregnant and lactating women were excluded from this study. A questionnaire to obtain sociodemographic data, three 24-hour dietary recalls in non-consecutive days one being during the weekend and three physical activity diaries administered on the same day as the 24-hour recalls were administered. Eating behavior was assessed by the binge eating scale (BES). The following anthropometric variables were assessed: weight, height and waist, hip and arm circumferences. Body composition (percentage of fat and lean mass) was determined by electrical bioimpedance and the basal metabolic rate was assessed by the gas exchange testing system MedGraphics VO2000®. The women were divided into groups with and without the MS and in BMR terciles adjusted for body mass (BMR/BM). The results showed that there was no significant statistical difference between the groups with and without the MS regarding income, physical activity, presence of binge eating disorder, dietary macronutrient and micronutrient composition, energy intake, BMR, respiratory quotient (RQ), BMR/BM or MBR/LM. When the women were divided into BMR/BM terciles, BMR/BM was not associated with MS components or with likely associated factors, such as physical activity, eating behavior, body composition and blood parameters and pressure. However, energy intake among women in the first tercile who spent less energy was higher than those of the other terciles. In conclusion, there was no relationship between BMR and the metabolic syndrome components or its associated factors.

Keywords: resting metabolic rate, obesity, metabolic syndrome, dietary intake.

LISTA DE TABELAS

- Tabela 1.** Distribuição das mulheres obesas com ou sem síndrome metabólica (SM), segundo o grau de instrução e a classe econômica. 51
- Tabela 2.** Distribuição das mulheres obesas com ou sem síndrome metabólica (SM) segundo hábitos e comportamentos. 52
- Tabela 3.** Distribuição das mulheres obesas com ou sem síndrome metabólica (SM) segundo presença de doença crônica não transmissível pessoal e familiar. 53
- Tabela 4.** Variáveis antropométricas, pressão arterial, glicemia e lipídeos séricos entre as mulheres com e sem síndrome metabólica (SM). 54
- Tabela 5.** Distribuição das mulheres obesas com a presença e ausência de síndrome metabólica, conforme a participação proporcional dos macronutrientes avaliados pela AMDR* 58
- Tabela 6.** Proporção das mulheres obesas com e sem síndrome metabólica (SM) com consumo adequado (EAR) e com consumo recomendado (AI) dos diversos nutrientes. 59
- Tabela 7.** Taxa metabólica de repouso (TMR) das mulheres obesas com ou sem síndrome metabólica (SM). 60
- Tabela 8.** Variáveis de hábito e comportamento entre as mulheres obesas divididas em tercil de TMR/MC*. 61
- Tabela 9.** Distribuição das mulheres obesas divididas em tercil (T) de TMR* ajustada pela massa corporal, segundo presença de doença crônica não transmissível pessoal e familiar (n=35). 62
- Tabela 10.** Variáveis da calorimetria indireta, antropométricas, pressão arterial, glicemia, lipídeos séricos e taxa metabólica de repouso entre as mulheres obesas divididas em tercil de TMR/MC*. 65
- Tabela 11.** Distribuição das mulheres obesas divididas em tercil de TMR ajustada pela massa corporal, conforme a participação proporcional dos macronutrientes avaliados conforme a AMDR *. 68
- Tabela 12.** Consumo de energia e nutrientes entre as mulheres obesas divididas em tercil de TMR ajustada pela massa corporal (TMR/MC). 69

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Fluxograma de atividades.	41
Figura 2. Distribuição das mulheres obesas com (n=18) e sem (n=17) a presença da síndrome metabólica (SM), conforme a presença de resistência á insulina.	55
Figura 3. Distribuição das mulheres obesas com (n= 18) e sem (n=17) a presença da síndrome metabólica, conforme a concentração plasmática de proteína C reativa.	56
Figura 4. Média da necessidade energética total (NET) e do valor energético total consumido (VET) das mulheres obesas com síndrome metabólica.	57
Figura 5. Média da necessidade energética total (NET) e do valor energético total consumido (VET) das mulheres obesas com ausência de síndrome metabólica.	57
Figura 6. Distribuição das mulheres obesas divididas em tercil de taxa metabólica em repouso ajustada pela massa corporal (TMR/MC), segundo a presença de resistência á insulina avaliada pelo HOMA (n=35).	63
Figura 7. Distribuição das mulheres obesas divididas em tercil de taxa metabólica de repouso (TMR/MC) ajustada pela massa corporal, segundo a concentração plasmática de Proteína C Reativa (n=35).	64
Figura 8. Média da necessidade energética total (NET) e do valor energético total consumido (VET) das mulheres obesas no primeiro tercil de taxa metabólica de repouso ajustada pela massa corporal (TMR/MC; n= 12).	66
Figura 9. Média da necessidade energética total (NET) e do valor energético total consumido (VET) pelas mulheres obesas no segundo tercil de taxa metabólica de repouso ajustada pela massa corporal (TMR/MC; n= 12).	67
Figura 10. Média da necessidade energética total (NET) e do valor energético total consumido (VET) pelas mulheres obesas no terceiro tercil de taxa metabólica de repouso ajustada pela massa corporal (TMR/MC; n= 11).	67
Figura 11. Concordância conforme o coeficiente de correlação intra-classe entre a taxa metabólica de repouso medida e a taxa de metabólica predita das mulheres obesas (n=35).	71
Figura 12. Coeficiente de correlação de Spearman entre a taxa metabólica de repouso ajustada pela massa magra (TMR/MM) e o coeficiente respiratório (QR) das mulheres obesas (n=35).	72

LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS E SÍMBOLOS

AGL	Ácido graxo livre
ACCE	American College of Endocrinology
AMDR	Acceptable Macronutrient Distribution Range
BIA	Bioimpedância Elétrica
CC	Circunferência de Cintura
CB	Circunferência do Braço
CQ	Circunferência do Quadril
DCV	Doença Cardiovascular
DCNT	Doença Crônica Não Transmissível
DEXA	Dual energy x-ray absorptiometry
DM2	Diabetes Mellitus tipo 2
ECA	Enzima Conversora de Angiotensina
FLASO	Federação Latino-Americana de Sociedades de Obesidade
FAO	Food and Agriculture Organization
GER	Gasto Energético de Repouso
GET	Gasto Energético Total
HAS	Hipertensão Arterial Sistêmica
HOMA	Homeostatic Model Assesment
IMC	Índice de Massa Corporal
IOM	Institute of Medicine
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
IL-6	Interleucina-6
LPL	Lipase Lipoprotéica
HDL	Lipoproteína de Alta Densidade
LDL	Lipoproteína de Baixa Densidade
IDL	Lipoproteína de Densidade Intermediária
VLDL	Lipoproteína de Densidade Muito Baixa
MM	Massa Magra
NCEP-ATPIII	National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III
OPAS	Organização Pan-Americana de Saúde
PAL	Nível de Atividade Física
PA	Pressão Arterial
PCR	Proteína C-Reativa
PNSN	Pesquisa Nacional de Saúde e Nutrição
	Pesquisa de Orçamento Familiar
	Quilocaloria
QR	Quociente Respiratório
RIE	Radioimunoensaio
RCQ	Razão Cintura/Quadril
RI	Resistência à Insulina
SM	Síndrome metabólica
TMB	Taxa Metabólica Basal
TMR	Taxa Metabólica de Repouso
TAV	Tecido Adiposo Visceral
GLUT	Transportador de Glicose
TCA	Transtorno de Compulsão Alimentar
ATP	Trifosfato de Adenosina

TG
VET
WHO

Triglicerídeos
Valor Energético Total
World Health Organization

SUMÁRIO

LISTA DE TABELAS	
LISTA DE FIGURAS	
LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS E SÍMBOLOS	
RESUMO	
ABSTRACT	
1. INTRODUÇÃO	13
2. REVISÃO DA LITERATURA	17
2.1 METABOLISMO ENERGÉTICO	18
2.1.1 Componentes do metabolismo energético	18
2.2 FATORES QUE INTERFEREM NA TMR	21
2.2.1 Atividade física	21
2.2.2 Dieta	22
2.2.3 Pressão arterial	24
2.3 OBESIDADE	26
2.4 SÍNDROME METABÓLICA	32
3. OBJETIVOS	36
3.1 OBJETIVO GERAL	37
3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	37
4. CASUÍSTICA E METODO	38
4.1 CASUÍSTICA	39
4.2 DESENVOLVIMENTO DO ESTUDO	40
4.3 METODO	43
4.3.1 Questionário Sócio-Demográfico	43
4.3.2 Questionário Sobre Hábitos Alimentares	43
4.3.3 Comportamento Alimentar	44
4.3.4 Questionário Sobre Atividade Física	45
4.3.5 Avaliação Antropométrica	45
4.3.6 Impedânciometria	45
4.3.7 Calorimetria Indireta	46
4.3.8 Dosagens bioquímicas	47
4.3.9 Pressão Arterial	48
4.3.10 Análise Estatística	49
5. RESULTADOS	50
5.1 Perfil e caracterização de mulheres obesas com a presença e ausência da síndrome metabólica	51
5.2 Avaliação da taxa metabólica de repouso ajustada pelo peso corporal (TMR/GC)	61
5.3 Análise de outras variáveis encontradas no estudo	71
6. DISCUSSÃO E CONCLUSÃO	73
6.1 Perfil e caracterização da amostra em grupos com e sem síndrome metabólica	76

6.2. Gasto energético e consumo alimentar de mulheres obesas com e sem síndrome metabólica	83
6.3 Avaliação da taxa metabólica de repouso ajustada pelo peso corporal (TMR/MC)	86
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	90
APÊNDICE	106
Protocolos utilizados para coleta dos dados	
ANEXO	116
Protocolo de aprovação pelo Comitê de Ética em Pesquisa	

1.

INTRODUÇÃO

1. INTRODUÇÃO

O rápido aumento nos índices de obesidade global tem sido caracterizado como uma epidemia e representa um dos principais desafios de saúde pública neste início de século (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1998). Dados da Organização Pan-Americana de Saúde apontam que a obesidade atinge indistintamente as mais variadas faixas etárias, de ambos os sexos (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2000). Em todo o mundo, há mais de um bilhão de adultos com excesso de peso, sendo que 315 milhões destes são obesos, apresentando um índice de massa corporal (IMC) maior ou igual a 30 kg/m² (ORGANIZAÇÃO PAN-AMERICANA DA SAÚDE, 2003; CATERSON, 2002). No Brasil o excesso de peso atinge 41,1% dos homens e 40% das mulheres, sendo que a obesidade representa 8,9% dos homens e 13,1% das mulheres (INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA, 2004). Dentre as principais complicações da obesidade incluem-se diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia, hipertensão arterial, doenças cardiovasculares, câncer, problemas psico-sociais e a síndrome metabólica (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1998). A síndrome metabólica (SM) pode ser definida como “um transtorno complexo representado por um conjunto de fatores de risco cardiovascular usualmente relacionados à deposição central de gordura e à resistência à insulina” (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2007). Indivíduos com essa síndrome apresentam risco aumentado para o desenvolvimento de diabetes mellitus tipo 2 (DM2) e de doenças cardiovasculares (DCV), bem como uma maior mortalidade por DCV (TREVISAN *et al.*, 1998). Uma condição comumente presente na SM são concentrações elevadas de triglicerídeos (TG) e baixas concentrações de colesterol das lipoproteínas de alta densidade (HDL-col), podendo ou não ter alterações nas lipoproteínas de baixa densidade (LDL-col) (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2007).

Vários fatores influenciam o desenvolvimento da obesidade, como os genéticos, os fisiológicos e os metabólicos. Segundo a Federação Latino-Americana de Sociedades de Obesidade - FLASO (1999), por meio de análises estatísticas confiáveis têm-se demonstrado que 25% da variação na

prevalência da obesidade pode ser atribuída à transmissão genética, 30% à transmissão cultural e 45% a fatores ambientais não transmissíveis. Todavia, os fatores que poderiam explicar os crescentes aumentos na prevalência da obesidade parecem estar mais relacionados às mudanças no estilo de vida e aos hábitos alimentares (HOPIN, 2005; POPKIN, 2006). As tendências de transição nutricional decorrentes da urbanização e industrialização ocorridas direcionam para uma dieta mais ocidentalizada, com o aumento da densidade energética, maior consumo de carnes, leite e derivados ricos em gorduras, e redução do consumo de frutas, cereais, verduras e legumes, a qual, aliada à diminuição progressiva da atividade física, converge para o aumento no número de casos de obesidade em todo o mundo (FRANCISCHI et al., 2000). Os níveis de atividade física reduziram de forma significativa tanto nos países desenvolvidos, quanto nos em desenvolvimento e esta redução parece ser mais freqüente entre as populações de baixa renda. Nos Estados Unidos, estima-se que a inatividade física de lazer seja três vezes mais freqüente na população de baixa renda quando comparada com a população de renda mais alta (MOKDAB et al., 2000).

Sabe-se que a obesidade é fundamentalmente um problema de balanço energético e se desenvolve quando a ingestão de energia proveniente dos alimentos é maior que o gasto energético total. Quando ocorre um balanço energético positivo, ou seja, quando a ingestão é maior que o gasto energético, os excessos são transformados em triacilglicerol e depositados nos adipócitos (TRAYHURN, 2007). O gasto energético total compreende a taxa metabólica de repouso, o efeito térmico dos alimentos e os gastos com atividade física (MEIRELLES; GOMES, 2004; INSTITUTE OF MEDICINE, 2005). Ele pode ser medido pela calorimetria indireta, que é uma técnica que utiliza as medidas de volume e concentração de gases que são inspirados e expirados pelos pulmões, para calcular o oxigênio consumido e a produção de gás carbônico (SMYRNIOS; CURLEY, 1999). Por meio da calorimetria indireta pode-se medir a taxa metabólica basal ou a taxa metabólica de repouso. Alguns fatores podem afetar a taxa metabólica de repouso e/ou basal, como sexo, idade, estado nutricional, problemas endócrinos (hipo ou hipertireoidismo) (INSTITUTE OF MEDICINE, 2002), além da dieta (BLUNDELL; STUBBS, 1998; WESTERTERP-PLATENGA et al., 1998), atividade física (MATZINGER et al.,

2002; TAPPY et al., 2003; HILL et al., 1995) e pressão arterial (KUNZ et al., 2000; LUKE et al., 2004).

Não foram encontrados estudos que buscaram avaliar se a síndrome metabólica e seus componentes possam ou não afetar a taxa metabólica de repouso. Diante disso este estudo procura estabelecer a relação entre a síndrome metabólica e a taxa metabólica de repouso em mulheres obesas.

2.

REVISÃO DA LITERATURA

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1 METABOLISMO ENERGÉTICO

O organismo humano constitui-se de um sistema termodinâmico que necessita de energia para manter sua organização e que está em constante troca com o meio ambiente (WELCH, 1991). A energia para manter os processos vitais é obtida pela oxidação de nutrientes contidos nos alimentos que ingerimos. A energia química utilizada como combustível para o corpo humano é armazenada primariamente como trifosfato de adenosina (ATP), que é formado a partir da oxidação de glicose, proteína ou lipídeo (SMYRNIOS; CURLEY, 1999). Esse processo consome oxigênio e produz água, gás carbônico, energia química armazenada nas ligações fosfato do ATP e calor que é dissipado para o meio ambiente. Aproximadamente 65% da energia liberada na oxidação de substratos é transformada em energia química armazenada no ATP e 35% da energia é liberada sob a forma de calor (DIENER, 1997).

2.1.1 Componentes do metabolismo energético

Gasto energético total (GET) diário é o termo utilizado para definir a quantidade de energia necessária para que o organismo realize suas funções vitais somadas às atividades do dia-a-dia. Ele compreende o gasto basal, o dispêndio com atividade física e o efeito térmico dos alimentos (MEIRELLES; GOMES, 2004). O gasto energético basal compreende a energia despendida por um indivíduo em repouso, em um ambiente termicamente neutro, ao acordar pela manhã após 12 horas de jejum. Ele depende da massa magra (MM), da idade, sexo e de fatores familiares (BOGARDUS et al., 1986) e representa 60 a 75% do custo energético diário para que os sistemas orgânicos (bomba de sódio-potássio, manutenção do gradiente eletro-químico das membranas celulares, síntese de componentes orgânicos, funcionamento dos sistemas cardiovascular e respiratório e manutenção da temperatura corporal) funcionem adequadamente (ELWYN et al., 1981). O efeito térmico dos alimentos, também chamado de termogênese, é o aumento no gasto energético medido pelo calor produzido após ingestão de alimentos para que

haja a digestão, transformação e armazenamento dos substratos energéticos e representa cerca de 5 a 10% do GET (INSTITUTE OF MEDICINE, 2002; PRENTICE, 2007). A intensidade e duração da termogênese são determinadas primariamente pela quantidade e composição dos alimentos consumidos, principalmente devido ao custo metabólico incorridos do processamento e armazenamento dos nutrientes ingeridos (FLATT, 1978). O aumento do gasto energético durante a digestão acima das taxas basais dividido pelo conteúdo energético do alimento consumido varia de 5 a 10% para os carboidratos, 0 a 5% para as gorduras e 20 a 30% para as proteínas (INSTITUTE OF MEDICINE, 2005).

O gasto energético pode ser medido pela calorimetria indireta, que é uma técnica não-invasiva que utiliza as medidas de volume e concentração de gases que são inspirados e expirados pelos pulmões, para calcular o oxigênio (O_2) consumido e a produção de gás carbônico (CO_2). Desta forma, o gasto energético e o quociente respiratório (QR), que é a razão do CO_2 produzido pelo O_2 consumido, podem ser derivados desses valores medidos (SMYRNIOS; CURLEY, 1999). Por meio da calorimetria indireta pode-se medir a taxa metabólica basal ou a taxa metabólica de repouso.

Existe uma diferença significativa entre taxa metabólica basal (TMB) e a taxa metabólica de repouso (TMR). Como já foi descrito anteriormente, a TMB corresponde à taxa de gasto energético que ocorre em jejum de 12 a 14 horas e com o indivíduo descansado confortavelmente, em posição supina, acordado e imóvel em um ambiente de temperatura neutra. Este estado metabólico padronizado corresponde à situação na qual os alimentos e a atividade física têm uma influencia mínima no metabolismo (INSTITUTE OF MEDICINE, 2002). Em indivíduos sedentários, a TMB pode representar cerca de 65 a 70% do GET (PRENTICE, 2007). Já a TMR, é obtida com o indivíduo acordado durante o repouso e inclui a energia utilizada no repouso em estado desperto somado à energia utilizada para metabolização dos alimentos (termogênese) (INSTITUTE OF MEDICINE, 2005). Alguns fatores podem afetar a TMR, como sexo, idade, estado nutricional e problemas endócrinos (hipo ou hipertireoidismo). As diferenças na TMR relativas ao peso corporal em diversos indivíduos como homens, mulheres ou atletas, normalmente desaparecem quando a TMR é considerada em relação à MM (INSTITUTE OF MEDICINE, 2005).

Muitos pesquisadores observaram que indivíduos obesos, ao contrário do que se pensava, apresentam uma TMR elevada, ou seja, eles não são hipometabólicos (DAS *et al.*, 2004; PRENTICE, 2007). Isto se deve ao fato de que esses indivíduos apresentam uma maior quantidade de massa magra e esta é o principal determinante da TMB (PRENTICE *et al.*, 1986; PRENTICE, 2007; RAVUSSIN *et al.*, 1986). Muito se tem discutido se uma redução da TMB poderia ter antecedido a obesidade, porém alguns estudiosos rejeitam essa possibilidade (PRENTICE, 2007). Danforth (1985) ao realizar estudos com obesos encontrou que a redução da ação dinâmica específica dos alimentos pode ser um dos fatores que levam à obesidade.

Existem muitos fatores que estão relacionados a mudanças na TMR, como a prática de atividade física regular, a dieta e a pressão arterial, além de hormônios e citocinas (FLATT; TREMBLAY, 1998; TRAYHURN *et al.*, 1995; DEVOS, 1995; SALADIN *et al.*, 1995; ROMERO; ZANESCO, 2006; HICKEY *et al.*, 1997; HARDIE *et al.*, 1996).

2.2 FATORES QUE INTERFEREM NA TMR

2.2.1 Atividade Física

A atividade física é o componente mais variável do gasto energético, pois ela varia de indivíduo para indivíduo bem como de um dia para outro. Em indivíduos sedentários ela representa cerca 15% do GET, enquanto que nos indivíduos ativos pode chegar a 30% (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1998).

Durante a atividade física ocorrem os processos mecânicos de contrações musculares, os quais necessitam de energia. Como resultado da perda de energia como calor durante a síntese de ATP nas mitocôndrias e da hidrólise de ATP durante a contração muscular, a eficiência energética do trabalho dos músculos é de aproximadamente, 25% (TAPPY et al., 2003). Como conseqüência, a realização de uma atividade física com uma potência de 100 watts (W) aumenta o gasto energético cerca de 400 W em relação ao gasto basal. Portanto, a atividade física tem um grande impacto no gasto energético de 24 hs e no balanço energético. Estudos mostram que a atividade física leva a aumentos na TMR e/ou no efeito térmico dos alimentos (MATZINGER et al., 2002; TAPPY et al., 2003; HILL et al., 1995). Indivíduos treinados apresentaram TMR significativamente maior do que os sedentários de mesmo peso (MATZINGER et al., 2002). Existe a hipótese de que isto ocorre devido à quantidade de massa magra, que é maior em indivíduos treinados (TAPPY et al., 2003). Estudos realizados em indivíduos obesos após perda de peso corroboram com esta hipótese, já que observaram concomitantemente à redução da TMR uma significativa diminuição da massa magra (SHETTY, 1990; HILL et al., 1987).

A atividade física pode levar a aumentos no gasto energético total de forma aguda, por meio do próprio custo energético da realização do exercício e durante a fase de recuperação, ou de forma crônica, por meio de alterações na TMR (HILL et al., 1995). Além disso, o exercício melhora a sensibilidade à insulina por meio do aumento das enzimas oxidativas, dos transportadores de glicose (GLUT4) bem como por reduzir a gordura abdominal (CHISHOLM et al., 1997), além de promover melhoras no perfil lipídico por meio da diminuição do

TG e aumento do HDL-C (AMERICAN COLLEGE..., 2000; KANTOR *et al*, 1987).

O nível de atividade física é comumente descrito como a razão entre o gasto energético total e em repouso (GET/GER). Esta razão é conhecida como Nível de Atividade Física (physical activity level - PAL) e é uma comparação conveniente, utilizada para avaliação dos hábitos de atividade física como componente do gasto energético diário (INSTITUTE OF MEDICINE, 2005).

2.2.2 Dieta

A grande disponibilidade de alimentos nos dias de hoje, baratos, altamente palatáveis, ricos em gorduras e pré-preparados, é a principal responsável pelo consumo excessivo e descontrolado de alimentos nas populações ocidentais (ASTRUP, 1999). Entretanto, como já foi exposto, a predisposição genética contribui de maneira significativa para a gênese da obesidade, mas indivíduos susceptíveis tendem a ter um estilo de vida caracterizado por sedentarismo e baixa atividade física espontânea, além do consumo de alimentos inapropriados (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1997). A razão energia/volume da dieta, chamada de densidade energética, parece ter um papel importante na regulação da ingestão energética espontânea, porém alguns macronutrientes específicos também têm um papel importante no ganho de peso, como por exemplo, a tendência a ganhar peso com uma dieta hiperlipídica (ASTRUP, 1999).

Dietas ricas em lipídeos parecem levar a um elevado consumo passivo de energia devido à sua alta densidade energética e baixa ação na saciedade (BLUNDELL; STUBBS, 1998; WESTERTERP-PLATENGA *et al.*, 1998), além disso, essas dietas promovem um baixo QR (LARSON *et al.*, 1995b). O QR depende da mistura de substratos energéticos que estão sendo metabolizados. Para carboidratos o QR é igual a 1,00, para proteínas é 0,82 e lipídeos 0,70. Para dietas mistas se aceita o valor de 0,85 (ROSADO; MONTEIRO, 2001).

Medindo-se o gasto energético diário individualmente e em dias consecutivos, observou-se que o uso de carboidratos como substrato energético proporcionou um aumento de 9 a 12 % no gasto energético quando comparado aos lipídeos. Também se observou um aumento de 5 a 8% nas

taxas metabólicas de sono, repouso e 24 horas, em indivíduos que consumiram dietas ricas em carboidratos (80% de carboidrato e apenas 5% de lipídeos), quando comparados àqueles que consumiram dieta mista, com 55% de carboidratos e 30% de lipídeos (FLATT; TREMBLAY, 1998).

Um aumento no consumo protéico de 75 g para 100 g/dia pode aumentar o gasto energético em torno de 50 kcal/dia, já que o consumo de ATP para o transporte, estocagem, reciclagem e ativação dos lipídeos, carboidratos e proteínas é de 10%, 25% e 45%, respectivamente, ou seja, o consumo de ATP é maior quando se ingerem proteínas (BLUNDELL; STUBBS, 1998). Além disso, a proteína parece promover maior redução do consumo energético quando comparada aos demais macronutrientes por promover maior saciedade, sendo constatada uma diminuição de 19 a 22% no consumo de refeições subsequentes após ingestão de uma dieta hiperprotéica, com 54% do valor energético total (VET) da dieta, comparado a dietas ricas em carboidratos (BLUNDELL; STUBBS, 1998).

Indivíduos com predisposição genética para obesidade, como por exemplo, os índios Pima que vivem no Arizona, durante seguimento de uma dieta *ad libitum*, contendo 11% de proteínas, 40% de gorduras e 49% de carboidratos, mostraram um excessivo consumo de energia e a escolha de dietas ricas em gorduras. Este excesso na ingestão alimentar mostrou-se associado com aumentos significativos da taxa metabólica no sono e na atividade física espontânea, mas não com o gasto energético de 24 horas, além disso, resultou em uma maior oxidação de carboidratos relacionada a um maior consumo de carboidratos, sendo que a oxidação de gorduras mostrou-se diminuída. Esses dois fatores em conjunto levam a um balanço energético positivo na maioria dos indivíduos obesos (LARSON et al., 1995). A oxidação de gorduras depende do consumo de carboidratos e proteínas e do gasto energético total (FLATT et al., 1985).

Sabe-se que a restrição alimentar promove mecanismos fisiológicos de adaptação que servem como uma defesa do organismo para que haja a manutenção do peso corporal, resultando em um menor gasto energético (NEGRÃO; LICINO, 2000). Pereira et al. (2004) verificaram que esse mecanismo adaptativo pode ser modificado pela composição da dieta. Indivíduos sob dietas para perda de peso, hipolipídica ou hipoglicídica,

mostraram que a TMR diminuiu menos e a fome foi menor em indivíduos com dieta hipoglicídica (80 kcal/dia a menos) do que naqueles com dieta hipolipídica durante a perda de peso. Ao contrário, Cooling e Blundell (1998) mostraram que indivíduos com dietas ricas em lipídeos tiveram uma TMR e taxa cardíaca significativamente maior e um menor QR que os com dieta hipolipídica.

Dietas ricas em carboidratos promovem elevação da insulina plasmática, bem como, porém em menor proporção, dietas ricas em proteína animal e lipídeos. (SALBE et al., 2004; ERDMANN et al., 2004). Romon et al. (1999) encontraram que refeições ricas em carboidratos induzem a uma maior resposta da insulina pós-prandial do que dietas isoenergéticas, ricas em gorduras. A restrição calórica e a perda de peso, por sua vez, promovem melhoras na sensibilidade à insulina em indivíduos obesos (ROMON et al., 1999). Em ratos, alterações isocalóricas dos macronutrientes afetaram de maneira importante a sensibilidade à insulina, porém em humanos não houve essa resposta, pelo menos a curto prazo (CHISHOLM et al., 1997).

2.2.3 Pressão arterial

Apenas dois estudos relacionando a TMR e a PA foram encontrados. Kunz et al. (2000) buscaram avaliar a TMR e o substrato basal de oxidação em indivíduos obesos e com hipertensão relacionada à obesidade. Eles encontraram que a medicação anti-hipertensiva, diuréticos, bloqueadores de canais de cálcio ou inibidores da enzima conversora de angiotensina (ECA) não tiveram influência sobre a TMR. Entretanto, em indivíduos obesos que estavam tomando β -bloqueadores a TMR estava 12% mais baixa do que naqueles que não tomavam este medicamento. De modo geral, eles não encontraram diferenças significativas na TMR entre indivíduos normotensos e hipertensos. Contudo, em indivíduos com IMC > 30 kg/m² a TMR se mostrou significativamente mais alta em hipertensos. Luke et al. (2004) verificaram que a pressão arterial sistólica e a diastólica estavam significativamente e positivamente associadas com a TMR, bem como as medidas de composição corporal.

Estes estudos sugerem que uma grande parte da energia de repouso é utilizada para manter o gradiente de concentração através da membrana

celular e que as adaptações metabólicas e neurogênicas relacionadas à obesidade têm um papel importante no desenvolvimento da hipertensão secundária à obesidade em indivíduos susceptíveis (KUNZ et al., 2000). Como se sabe, a obesidade é uma síndrome complexa na qual está envolvida uma série de alterações metabólicas bem como um estilo de vida que inclui um alto consumo energético e alto consumo de sódio e reduzida atividade física, dentre outros (WEINSIER et al., 1998). Muitos hormônios regulatórios estão aumentados em obesos e anormalidades no sistema renina-angiotensina têm sido descritas (HALL, 2003).

Sabe-se ainda que a obesidade é determinante das variações da pressão arterial (PA). Enquanto que a altura não exerce nenhuma influência na PA de humanos, a adiposidade tem sido identificada como um preditor de risco aumentado para hipertensão arterial (STAMLER, 1991; HIGGINS et al., 1988).

2.3 OBESIDADE

A obesidade é atualmente a doença nutricional mais freqüente em todo o mundo. Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), ela pode ser definida como “uma doença na qual há um acúmulo excessivo de gordura numa extensão em que a saúde pode ser adversamente afetada” (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1998). Para a AACE (American College of Endocrinology – USA), a obesidade constitui-se em uma situação complexa e multifatorial caracterizada pelo excesso de gordura corporal. É, em parte, uma desordem endócrina associada a várias doenças endócrino-metabólicas e deve ser vista como uma doença crônica, que requer tratamento permanente. Sabe-se que um aumento de 20% no peso corpóreo aumenta, de forma importante, o risco para o desenvolvimento de hipertensão, diabetes mellitus tipo 2, doenças cardiovasculares, síndrome metabólica, dentre outras (COUTINHO, 1999). O grau da obesidade é frequentemente avaliado pelo índice de massa corporal (IMC), que é relação do peso dividido pela altura ao quadrado, devido à facilidade de aplicação, baixo custo e correlação com a gordura corporal (ANJOS et al., 1992; ANDRADE et al., 2003). Segundo a OMS (1997), um IMC maior ou igual a 25 kg/m² configura um estado de sobrepeso, já um IMC maior ou igual a 30 kg/m² é classificado como obesidade.

Dados da Organização Pan-Americana de Saúde apontam que a obesidade atinge indistintamente as mais variadas faixas etárias, de ambos os sexos (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2000). Considerada um problema de saúde pública, esta doença preocupa pelas dimensões adquiridas nos dias atuais e pela freqüência com que é associada à morbi-mortalidade. Sabe-se que no mundo há mais de um bilhão de adultos com excesso de peso e cerca de 315 milhões destes estão enquadrados nas categorias de obesidade definidas pela Organização Mundial de Saúde, com um IMC maior ou igual a 30 kg/m² (ORGANIZAÇÃO PAN-AMERICANA DA SAÚDE, 2003; CATERSON, 2002). A prevalência da obesidade nos Estados Unidos tem aumentado drasticamente nos últimos dez anos, tanto em adultos quanto em crianças (POIRIER et al., 2006), e cerca de um terço da população apresenta algum grau de sobrepeso, envolvendo 97 milhões de americanos adultos (CAPELLA, 1996). No ano de 2002, a prevalência da obesidade na Europa variou de 9% na

Itália a 30% na Grécia (FORMIGUERA, 2004), já na França a obesidade atinge cerca de 8 a 10% da população adulta (BASDEVANT, 2000). No Brasil, entre 1974 e 1989, a proporção de pessoas com excesso de peso aumentou de 21% para 32% e a evolução da ocorrência de obesidade nesse período, em relação ao sexo, dobrou entre os homens (de 2,4% para 4,8%), enquanto que entre a população feminina o aumento da obesidade também foi significativo (7% para 12%). Já os dados recentes da Pesquisa de Orçamento Familiar (2002-2003) mostram que o excesso de peso afeta 41,1% dos homens e 40% das mulheres, sendo que a obesidade atinge 8,9% dos homens e 13,1% das mulheres adultas do país. Desta forma, os obesos representam 20% do total de homens e um terço das mulheres com excesso de peso.

Entre 1990 e 2000, nos Estados Unidos, foi constatado que o número de mortes atribuídas a uma alimentação inadequada e ao sedentarismo aumentou substancialmente. Evidências sugerem que se isto continuar, a má alimentação aliada ao sedentarismo poderá sobrepor o número de mortes por tabagismo, liderando as mortes de causas preveníveis (MOKDAB et al., 2000).

A obesidade é fundamentalmente um problema de balanço energético e se desenvolve quando a ingestão de energia proveniente dos alimentos é maior que o gasto energético total, que inclui a taxa metabólica basal, a termogênese e a atividade física. Quando ocorre um balanço energético positivo, ou seja, quando a ingestão é maior que o gasto energético, os excessos de energia são transformados em lípidos (triacilglicerol) e depositados em um órgão altamente especializado em estocar energia, o tecido adiposo branco, que é formado pelos adipócitos (TRAYHURN, 2007). Porém os fatores que levam a esse desequilíbrio não estão bem estabelecidos. Muitos fatores estão envolvidos na etiologia da obesidade como: componentes genéticos, ambientais (alto consumo de energia e gorduras, baixa atividade física e sedentarismo) e alterações metabólicas e hormonais (FEDERAÇÃO LATINO-AMERICANA DE SOCIEDADES DE OBESIDAD, 1999). São esses os fatores que determinam a capacidade orgânica de sintetizar o tecido adiposo (WEIGLE; KUIJPER, 1996; BOTTCHER; FURST, 1998). Segundo a Federação Latino-Americana de Sociedades de Obesidade - FLASO (1999), por meio de análises estatísticas confiáveis têm-se demonstrado que 25% da variação na prevalência da obesidade pode ser atribuída à transmissão genética, 30% à

transmissão cultural e 45% a fatores ambientais não transmissíveis. Estima-se, ainda, que os fatores genéticos possam responder por 24% a 40% da variância no IMC, por determinarem diferenças em fatores como taxa de metabolismo basal, consumo calórico, resposta à superalimentação entre outros (BOUCHARD 1994; PRICE 2002; FAROOQI; O'RAILLY, 2007).

Estudos recentes procuram entender o mecanismo cerebral e os aspectos psicológicos do ato de alimentar-se e como os sinais de saciedade produzidos durante e depois da ingestão de alimentos regulam o apetite. Embora os mecanismos cerebrais tentem controlar o apetite, muitos fatores sensoriais e ambientais contribuem para super-estimular os sistemas sensoriais, produzindo sinais de recompensa que são mais fortes do que os sinais de saciedade (ROLLS, 2007).

Ao contrário do que se pensava, a adiposidade não é resultado apenas de maus hábitos, ela é precisamente regulada como parte do processo de homeostase energética, processo no qual a ingestão energética corresponde ao gasto energético e ao tamanho dos estoques de energia do organismo, sendo o cérebro o principal órgão envolvido neste sistema, embora outros órgãos também participem (WOODS; SEELEY, 2002).

Os adipócitos são células que secretam hormônios, o que nos leva a considerar o tecido adiposo como um órgão endócrino. A substância mais importante liberada pelo tecido adiposo são os ácidos graxos, que são utilizados em períodos de balanço negativo de energia (TRAYHURN, 2007). Além dos ácidos graxos, o tecido adiposo secreta proteínas e peptídeos chamados de adipocinas ou adipocitocinas. Algumas delas estão relacionadas à ingestão de alimentos e são importantes na regulação do apetite, dentre elas estão a leptina e a grelina (O'RAHILLY, 2006; FAROOQI et al., 2001). Além disso, as adipocinas estão relacionadas, de maneira direta ou indireta, a processos que contribuem para o desenvolvimento da aterosclerose, hipertensão arterial, resistência à insulina (RI), diabetes mellitus tipo 2 (DM2) e dislipidemias, ou seja, elas representam o elo entre adiposidade, síndrome metabólica e doenças cardiovasculares (DCV) (RAJALA; SCHERER, 2003; LYON et al., 2003; ARNER, 1995).

Há fortes evidências de que os sinais hormonais regulatórios controlam o quanto se come e o quanto de energia é gasta. Esses hormônios circulam no sangue na mesma proporção do conteúdo adiposo do organismo. Eles atuam nos receptores cerebrais em áreas do hipotálamo conhecidas por regular a ingestão de alimentos e o gasto energético. Se há perda de peso, os níveis de hormônios caem, o consumo de alimentos aumenta e o indivíduo ganha peso. O oposto ocorre quando o indivíduo ganha peso, desta forma o corpo tende a manter o mesmo peso constantemente (WOODS; SEELEY, 2002).

Os genes atuam na manutenção do peso e gordura corporal por meio da participação no controle de vias eferentes (leptina, nutrientes, sinais nervosos, entre outros), de mecanismos centrais (neurotransmissores hipotalâmicos) e de vias aferentes (insulina, catecolaminas e sistema nervoso autônomo) (MARQUES-LOPES et al., 2004). Acredita-se que as mudanças de comportamento alimentar e os hábitos de vida sedentários atuando sobre genes de 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 *obesogênico* (COUTINHO, 2005).

Independente do patrimônio genético, o meio ambiente que predomina nos países ocidentais caracteriza-se por uma maior disponibilidade de alimentos, palatáveis e práticos e de alta concentração de energia, melhora na capacidade de compra e redução do esforço físico. Estes fatores têm sido os principais responsáveis pelo aumento da prevalência da obesidade (HILL; PETERS, 1998). Na sociedade moderna é possível observar uma redução natural no gasto energético devido ao uso de transportes motorizados, falta de segurança nas ruas, equipamentos informatizados e mecanizados, que acabam por diminuir o esforço físico do homem, tanto no trabalho como em casa, o que leva a um estilo de vida sedentário (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1997). Ao mesmo tempo, os padrões alimentares da população têm sofrido mudanças em decorrência do processo de transição nutricional (POPKIN, 1994; MONTEIRO, 1995; MONDINI; MONTEIRO, 1997; SAWAYA, 1997; SICHIERI et al., 1994). As tendências dessa transição ocorrida em diferentes países acompanham a urbanização e a falta de

informação adequada, induzindo, assim, a erros alimentares e convergindo para a “dieta ocidental”, que se caracteriza por um aumento do consumo de alimentos processados, ricos em gorduras e açúcar refinado, bem como um aumento na quantidade de alimentos de origem animal e uma menor ingestão de cereais totais e fibras (POPKIN, 2001).

Nos Estados Unidos, estima-se que nos últimos 100 anos o consumo de gorduras tenha aumentado em 67% e o de açúcar em 64%. Já o consumo de verduras e legumes diminuiu 26% e o de fibras 18%. Em grande parte este aumento do consumo energético parece dever-se ao crescimento progressivo das porções de alimentos ao longo das últimas décadas (YOUNG; NESTLÉ, 2002). No Brasil, verificou-se uma redução no consumo de arroz com feijão de 30%, enquanto que o consumo de refrigerantes aumentou em 268% no Rio de Janeiro (INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA, 2004). Na Pesquisa de Orçamento Familiar (POF) de 2002-2003, realizada pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE, 2004) em 48.470 domicílios brasileiros, em todas as regiões e em todas as classes de rendimento foram encontradas características positivas do padrão alimentar em relação à adequação do teor protéico das dietas e um elevado aporte relativo de proteínas de alto valor biológico (proteínas de origem animal). Foram verificados também um excesso de açúcar e uma escassez de frutas e hortaliças na dieta em todas as regiões e em todas as classes de rendimento, correspondendo a apenas 2,3% da energia total, ou cerca de um terço das recomendações para o consumo de frutas e hortaliças (cerca de 6-7% da energia de uma dieta de 2.300 kcal diárias, valor energético diário correspondente à necessidade energética média diária estimada pela *Food and Agriculture Organization* (FAO) (INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA, 2004). Nas regiões economicamente mais desenvolvidas, no meio urbano e entre famílias com maior rendimento houve também excesso de gorduras, em geral de gorduras saturadas. Nas áreas metropolitanas do país, foi verificado um declínio no consumo de produtos básicos como feijão e arroz, e um aumento de até 400% no consumo de produtos industrializados, como biscoitos e refrigerantes (INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA, 2004).

Todos esses fatores em conjuntos determinam o ambiente obesogênico em que vivemos. Para Swinburg *et al* (1999), ambiente obesogênico é a soma das influências de que os arredores, as oportunidades, ou as condições, embora se reconheça como sendo complexo, tende a promover a obesidade nos indivíduos ou nas populações.

Dentro deste contexto, a mídia exerce uma forte influência na determinação do ambiente obesogênico. Os hábitos e práticas alimentares são construídos com base em determinações socioculturais e, no mundo contemporâneo, a mídia desempenha papel estruturador na construção e desconstrução de procedimentos alimentares (TARDIDO; FALCÃO, 2006). Na nossa sociedade, ao mesmo tempo em que há uma oferta abundante de alimentos altamente energéticos e de rápido consumo e a vida se tornando mais sedentária, há modelos e atrizes de sucesso, que representam os padrões ideais de beleza feminina, que são extremamente magras, com formas pouco definidas (MORGAN; AZEVEDO, 1998). Soma-se a isso, o grande apelo da mídia que tenta vender os produtos alimentícios saborosos e ricos em gorduras. Pode-se dizer que a globalização gerou uma variedade de ofertas de novos serviços e produtos, fazendo com que o homem se angustie ao ser convidado a fazer escolhas, pois em qualquer uma lidamos também com perdas (MENDES; PARAVIDINI, 2007). Desta forma, a sociedade desenvolve no indivíduo um conflito entre comer alimentos de forma compulsiva e manter uma forma física magra ou esbelta (MARTINS *apud* KEPPE, 2005), o que gera uma ansiedade crescente, principalmente nos indivíduos obesos, e leva a alguns tipos de transtornos alimentares e/ou obsessivo-compulsivo (KEPPE, 2005).

Está bem estabelecido que os fatores emocionais contribuem significativamente no desenvolvimento da obesidade (MATOS *et al.*, 2002). O transtorno de compulsão alimentar (TCA) é reconhecidamente uma condição fisiológica que acomete indivíduos obesos. Estima-se que cerca de 30% dos obesos sofram de TCA (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1997). Esta desordem geralmente está associada à obesidade grave e à ansiedade, e é caracterizada por uma ingestão descontrolada de alimentos em grandes quantidades e em um curto intervalo de tempo. Esses episódios frequentemente ocorrem no período noturno (STUNKARD, 1959). Já a

ansiedade é um agravo frequentemente encontrado em pacientes obesos, atingindo cerca de 50% dessa população (STUNKARD; WADDEN, 1992; CASPER, 1998).

2.4 SÍNDROME METABÓLICA

Com o aumento da obesidade, a gordura é depositada não apenas nos tecidos adiposos (acúmulo de gordura subcutânea), mas também em pequenas quantidades dentro da cavidade e ao redor de órgãos abdominais e tecidos não adiposos, como o músculo esquelético. A obesidade central é o termo comumente utilizado para descrever o acúmulo de gordura no tronco e é metabolicamente mais prejudicial que a mesma quantidade de gordura depositada nos membros (NUGENT, 2004). O tecido adiposo visceral (TAV) é mais ativo, ou seja, mais sensível à lipólise, via catecolaminas e β -adrenorreceptores, e mais resistente à ação da insulina, liberando maior concentração de ácidos graxos livres (AGL) diretamente na veia porta (ARNER, 2003; KELLEY *et al.*, 2000), o que pode aumentar os riscos de desenvolvimento da síndrome metabólica (NUGENT, 2004). Além disso, o TAV secreta maiores concentrações de adipocinas ligadas aos processos pró-inflamatórios como a resistina, angiotensina I, interleucina-6 (IL-6), proteína C-reativa (PCR), cortisol entre outras (WAJCHENBERG, 2000).

A distribuição da gordura abdominal e a sensibilidade à insulina estão fortemente correlacionadas. Ela pode ser avaliada por diversos indicadores antropométricos, tais como, circunferência de cintura (CC) e a razão de circunferência de cintura e quadril (RCQ). Apesar das medidas de circunferências serem ferramentas úteis para o estudo da obesidade central e dos fatores de risco para doenças cardíacas, é ainda controverso qual o melhor preditor antropométrico a ser utilizado (WEIDNER *et al.*, 1995; McCARTHY; JARRET; CRAWLEY, 2001; JANSSEN *et al.*, 2002; JANSSEN; KATMARZYK; ROSS, 2004; JANSSEN *et al.*, 2005).

A SM pode ser definida como “um transtorno complexo representado por um conjunto de fatores de risco cardiovascular usualmente relacionados à deposição central de gordura e à resistência à insulina” (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2004, p. 8). Indivíduos com essa síndrome

apresentam risco aumentado para desenvolvimento de diabetes mellitus tipo 2 e doenças cardiovasculares (DCV), bem como uma maior mortalidade por DCV (TREVISAN et al., 1998). Uma condição comumente presente na SM são concentrações elevadas de TG e baixas concentrações de HDL-C, podendo ou não ter alterações nas LDL-C (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2007), já que a obesidade central e a hiperinsulinemia, também presentes na SM, parece que estão envolvidas neste processo de alterações lipídicas (OLIVEIRA et al., 2004).

De acordo com a OMS, os fatores de risco mais importantes para a morbi-mortalidade relacionada às doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) são: hipertensão arterial, hipercolesterolemia, ingestão insuficiente de frutas, hortaliças e leguminosas, excesso de peso, inatividade física e tabagismo (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2003). Três fatores apresentam grande impacto no aparecimento da SM: a predisposição genética a alimentação inadequada e a inatividade física (BOUCHARD, 1995; LIESE et al., 1998; LAKKA, et al., 2003).

Segundo a Sociedade Brasileira de Cardiologia a SM pode ser diagnosticada quando há a presença de obesidade abdominal associado a dois ou mais fatores relacionados abaixo (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2007):

Quadro 1 – Componentes da Síndrome Metabólica segundo a Sociedade Brasileira de Cardiologia:

Componentes	Níveis
Obesidade abdominal por meio de circunferência abdominal	
Homens brancos de origem europeia e negros	≥ 94 cm
Mulheres brancas de origem europeia, negras, sul-asiáticas, ameríndias e chinesas	> 80 cm
Triglicérides	≥ 150 mg/dL
HDL – Colesterol	
Homens	< 40 mg/dL
Mulheres	< 50 mg/dL
Pressão Arterial	≥ 130 mg/mmHg ou ≥ 85 mmHg
Glicemia de jejum	≥ 100 mg/dL

Fonte: IV Diretriz Brasileira Sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2007).

Os ácidos graxos representam uma das mais importantes fontes de energia para o corpo humano. Eles circulam no sangue como triglicérides dentro de lipoproteínas, ou livres como ácidos graxos (AGL) ligados à albumina. Trata-se de um problema comum, a elevação da atividade lipolítica pelo aumento da obesidade abdominal que tem como consequência, o aumento da concentração plasmática de AGL, expondo o fígado e tecidos extra-hepáticos a uma sobrecarga de AGL, diminuindo as extrações hepáticas de insulina, com isso, contribuindo para o quadro de hiperinsulinemia sistêmica. O AGL em excesso contribui para uma maior produção hepática de glicose pela gliconeogênese, além de aumentar a liberação hepática de lipoproteínas ricas em triglicérides, as VLDL, na circulação (BOSELLO; ZAMBONI, 2000; OLIVEIRA et al., 2004).

Em condições normais, a insulina tem várias ações na regulação do metabolismo lipídico. No entanto, em indivíduos obesos, essa ação é comprometida, devido às freqüentes alterações que ocorrem na atuação de determinadas enzimas do metabolismo lipídico, num processo associado à resistência à insulina (RI) (ALBERTI et al., 1998).

A RI diminui a atividade da lipase lipoprotéica (LPL), enzima que hidrolisa TG das lipoproteínas ricas neste lipídio, transformando quilomícrons em remanescentes de quilomícrons e VLDL em lipoproteína de densidade intermediária (IDL) e LDL. Estas alterações no metabolismo de VLDL levam a um maior tempo de permanência da VLDL na circulação e à redução da HDL circulante. A reduzida concentração de HDL-C leva à produção de partículas de LDL menores, mais densas e bem mais aterogênicas (OLIVEIRA et al., 2004; BLACKBURN; BELVIS, 2004; LAMARCHE et al., 1997). Esse conjunto de alterações no perfil lipídico com a presença de TG aumentado, LDL pequenas e densas e HDL-C diminuído é chamado de “fenótipo de lipoproteínas aterogênicas” (STAMLER et al., 1986). Reaven *et al.* (1993) observaram que indivíduos com LDL pequenas e densas também tinham RI, ou seja, eram intolerantes à glicose e hiperinsulinêmicos, e essa relação persistia mesmo quando havia diferenças no sexo, idade e grau de obesidade. Assim, para os autores essa alteração deve ser incluída no diagnóstico da SM (REAVEN et al.,

1993; REAVEN, 1988). Alguns autores afirmam ainda que pequenas partículas de VLDL tenham um potencial aterogênico igual ao da LDL e da IDL (GRUNDY, 1997).

Diante do exposto podemos inferir que o tipo e a quantidade de alimentos consumidos, bem como o balanço energético têm estreita relação com a SM, já que no seu processo estão envolvidos importantes eventos do metabolismo lipídico e o tecido adiposo, porém não foi encontrado nenhum estudo que relacionasse a SM com o metabolismo energético. Além disso, é possível afirmar que a relação entre a obesidade e as doenças crônicas é um tema bastante estudado e complexo. O tecido branco adiposo é conhecido como o maior órgão endócrino e secretório, responsável pela liberação de diversas substâncias no sangue envolvidas na patogênese das principais doenças crônicas não transmissíveis e o seu aumento ocorre principalmente por alterações no balanço energético. Deste modo, ele não pode ser considerado amorfo e o seu aumento entre a população não pode ser ignorado, sendo imprescindível a investigação dos fatores que desencadeiam a obesidade e as suas conseqüências.

3.

OBJETIVOS

3. OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GERAL

Estudar a relação da taxa metabólica de repouso (TMR) em mulheres obesas com os componentes da síndrome metabólica e fatores relacionados.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Caracterizar mulheres obesas segundo a síndrome metabólica quanto aos aspectos socioeconômicos, hábitos de vida, consumo e comportamento alimentar, perfil bioquímico de componentes do sangue, histórico familiar de doença crônica e composição corporal.

- Caracterizar mulheres obesas segundo os tercis de TMR quanto aos aspectos socioeconômicos, hábitos de vida, consumo e comportamento alimentar, perfil bioquímico de componentes do sangue, histórico familiar de doença crônica e composição corporal.

- Estabelecer a correlação entre os parâmetros da TMR com a TMR estimada e a composição corporal em massa magra.

4.

CASUÍSTICA E MÉTODOS

4. CASUÍSTICA E MÉTODO (CARACTERIZAÇÃO DAS MULHERES OBESAS, MÉTODOS DE INCLUSÃO)

4.1 CASUÍSTICA

Fizeram parte do estudo 35 mulheres obesas ($IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$), com idade entre 18 e 40 anos, recrutadas num universo de 163 mulheres encaminhadas das Unidades Básicas de Saúde do município de Piracicaba/SP para Clínica Escola Nutricentro para tratamento nutricional. Das 163 mulheres encaminhadas, 40 não se encaixavam dentro dos critérios de inclusão do trabalho, 82 não aceitaram o convite à participação na pesquisa, ou desistiram posteriormente, e 6 não foram localizadas pelo Nutricentro a partir do telefone fornecido pela Unidade de Saúde. Após assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido, as voluntárias foram encaminhadas para entrevista e realização dos exames.

Tratou-se de uma amostra aleatória não probabilística, condicionada à disponibilidade de tempo e recursos para a pesquisa. Desta forma, o grupo de estudo foi constituído por 35 mulheres com idade entre 18 e 40 anos, que apresentam um índice de massa corporal (IMC) maior ou igual a 30 kg/m^2 . Foram excluídas deste trabalho as mulheres portadoras de diabetes mellitus, hipotireoidismo, gestantes, lactantes e aquelas em tratamento (medicamentoso ou não) para obesidade e dislipidemias, além das portadoras de doenças graves.

Este projeto fez parte do amplo projeto “Caracterização do perfil metabólico, hormonal e imunológico de pacientes obesos mórbidos e pós-cirurgia bariátrica”, que cumpriu as normas da resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde, conforme parecer anexo.

4.2 DESENVOLVIMENTO DO ESTUDO

Antes de iniciar o estudo, este projeto foi submetido à aprovação no Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Metodista de Piracicaba - UNIMEP.

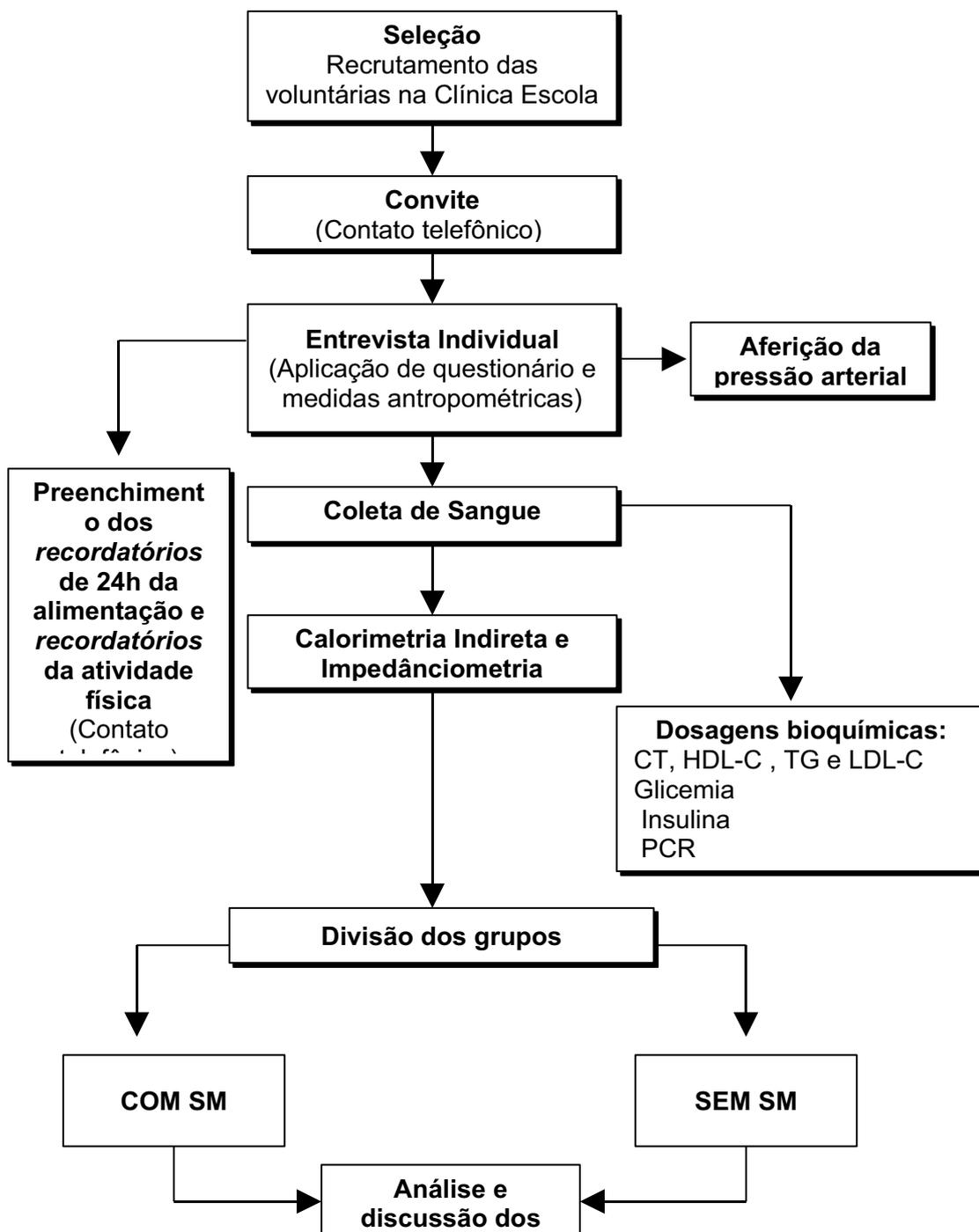


Figura 1. Fluxograma das atividades.

Conforme indica a figura 1, o primeiro passo do estudo foi a seleção e recrutamento das voluntárias na Clínica Escola Nutricentro. Foram recrutadas 163 mulheres que atendidas nas UBS da cidade e acompanhadas na clínica para tratamento nutricional e, aquelas que se encaixavam nos critérios de inclusão do trabalho, foram convidadas a participar da pesquisa. Das 163 mulheres inicialmente recrutadas, 128 não participaram do estudo, ou por não se encaixarem nos critérios de inclusão ou por não aceitarem participar da pesquisa, resultando numa amostra final de 35 voluntárias. Após leitura, explicação e assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido, foram entrevistadas para coleta de informações gerais das participantes e foi preenchido o 1º *recordatório* de 24 horas e o 1º diário de atividade física. Ainda no dia da entrevista foram feitas todas as medidas antropométricas (peso, estatura e circunferências) e aferição da pressão arterial 30 min após o início da entrevista e ao final dela. Neste mesmo dia, era agendado a data, o horário e o local da realização da calorimetria indireta e bioimpedância, bem como era explicado como deveria ser o preparo para o exame.

Para a coleta de sangue, foi agendado um dia para coleta coletiva e foi solicitado que as mulheres comparecessem ao local em jejum de 12 horas. Foram coletados 15 mL de sangue para dosagem das concentrações de CT e suas frações nas lipoproteínas, TG, glicose, insulina, cortisol e PCR. Imediatamente após a coleta do sangue, realizada por pessoal técnico habilitado, o sangue foi transportado e encaminhado para o laboratório de análises clínicas, em Piracicaba. Após a coleta de sangue, as voluntárias foram liberadas para o lanche, que foi oferecido no local.

Os outros dois *recordatório* de 24 horas e diário de atividade física foram realizados por contato telefônico pela pesquisadora, correspondentes a dois dias não consecutivos.

Após o fim da coleta, as voluntárias foram divididas em dois grupos, um grupo sem síndrome metabólica e outro com síndrome metabólica. Para a divisão desses grupos, seguiu-se o protocolo da Sociedade Brasileira de Cardiologia (2004). As mulheres que apresentaram ao menos três componentes da síndrome (circunferência de cintura ≥ 88 cm; triglicérides ≥ 150

mg/dl; HDL-col < 50 mg/dl; pressão arterial \geq 130 mg/mmHg ou \geq 85 mmHg ou glicose \geq 110 mg/dL) foram classificadas no grupo com SM.

As mulheres foram também avaliadas conforme os tercís de Taxa metabólica de repouso ajustada pela massa corporal (TMR/MC). A TMR/MC consistiu na divisão da TMR pela massa corporal total em kg, enquanto cada tercíl consistiu da terça parte da curva de distribuição da população, numerados segundo a ordem de grandeza (SOARES; SIQUEIRA, 2002).

4.3 MÉTODOS

4.3.1 Questionário sócio-demográfico

O questionário sobre hábitos de vida e informações sócio-demográficas era composto por questões de múltipla escolha com alguns itens apresentados como questões abertas. Foram coletadas as seguintes variáveis:

- Idade (em anos).
- Profissão e renda pessoal (levando em consideração o registro em carteira e o trabalho informal).
- Renda familiar (contabilizando a renda de todos os que moram na casa e contribuem para a despesa, mesmo que por meio de empregos informais ou temporários, assim como os rendimentos benefícios e doações. Depois de obtido a renda familiar, chegou-se ao valor de renda per capita, dividindo-se a renda familiar pelo número de moradores da casa).
- Classes econômicas segundo o Critério de Classificação Econômica Brasil (ANEP/IBOPE, 2000).
- Nível de escolaridade
- Número de moradores na casa.
- Presença de morbidades: atuais ou anteriores, com ênfase para doenças crônico-degenerativas, como hipertensão arterial, diabetes, doença cardiovascular, câncer, dislipidemias. Foi questionado ainda sobre antecedentes familiares para doenças crônicas.
- Tabagismo (frequência e duração do hábito).
- Consumo de bebidas alcoólicas (frequência e tipo de bebida ingerida).

4.3.2 Questionário sobre consumo alimentar

O instrumento para avaliação do consumo alimentar utilizado foi o *recordatório* de 24 horas de 3 dias não consecutivos, incluindo um final de semana. Neste procedimento, a participante teve que relatar todos os alimentos e bebidas ingeridos ao longo do dia, incluindo os alimentos consumidos fora de casa. Foram relatados ainda os ingredientes que compõem as preparações, a forma de preparo e a marca do alimento, além

de detalhes como adição de sal ou açúcar, tipo de óleo utilizado e número de latas de óleo utilizado durante um mês.

A estimativa da ingestão de energia e nutrientes foi feita a partir da tabulação dos alimentos ingeridos no Programa AVANUTRI® e comparados com os valores de referência propostos pela *National Academy of Sciences - Dietary Reference Intakes - DRIs* (INSTITUTE OF MEDICINE, 2000). A adequação alimentar foi feita com o auxílio do programa PC_Side® version 1, 1999, tomando-se a EAR (*estimated average intake*) como ponto de corte (ou AI (*adequated intake*) quando não se dispôs de EAR). O programa foi desenvolvido de acordo com a metodologia proposta por Verret, 2006, que, a partir de transformações matemáticas, reduz a distorção tipicamente observada na distribuição de ingestão diária. O programa realiza o ajuste da média e variância da ingestão diária, transformações para normalização dos dados e análise de variância, fornecendo a média de ingestão usual, a distribuição percentilar da ingestão e a proporção da população que ingere o nutriente em análise em quantidade acima ou abaixo de um limite estabelecido (no caso, a EAR e AI). Assim se obtém como resultado a probabilidade proporcional de adequação e inadequação da ingestão do nutriente em questão.

Os micronutrientes que não dispõem de EAR foram avaliados em relação às AIs (*adequate intake* - ingestão média recomendada), das DRIs (INSTITUTE OF MEDICINE, 1997; 2002a). A AI é estabelecida quando não é possível determinar a EAR (média de ingestão da população de referência), e, por conseguinte a RDA (*Recommended Dietary Allowances – EAR acrescida de dois desvio padrão*). Espera-se que, a AI seja a ingestão suficiente para alcançar ou exceder a quantidade do nutriente necessária para manter um estado nutricional saudável. Porém, não é possível assumir os valores de AI como estimativa das necessidades, mas sim como ingestão recomendada.

4.3.3 Comportamento Alimentar

O comportamento alimentar foi avaliado por meio do uso da Escala de Compulsão Alimentar Periódica (ECAP), já traduzido e validado por Freitas e Appolinario (2001). Trata-se de um questionário auto-aplicável constituído por

uma lista de 16 itens e 62 afirmativas que deverão ser selecionadas de acordo com o que melhor representa a sua resposta. Cada afirmativa corresponde a uma pontuação que varia de 0 (ausência) a 3 (gravidade máxima). O escore final é resultante da soma dos pontos de cada item. Os indivíduos foram classificados de acordo com os seguintes escores de compulsão alimentar periódica (CAP), conforme proposto por Marcus *et al.* (1985):

- pontuação menor ou igual a 17: sem CAP
- pontuação entre 18 e 26: presença de CAP moderada
- pontuação maior ou igual a 27: presença de CAP grave

4.3.4 Questionário sobre atividade física

O levantamento dos dados referentes à atividade física foi realizado por meio de entrevista, realizada três vezes, no mesmo dia em que foram preenchidos os *recordatórios* do consumo alimentar de 24 horas, onde os participantes tinham que relatar todas as atividades realizadas durante o dia, incluindo as horas de sono, atividades de lazer e trabalho, além de atividade física programada, se praticada.

A estas atividades físicas foram atribuídos níveis de atividade física (Physical Activity Level – PAL), considerando sua duração e intensidade e, posteriormente, esses dados foram utilizados para a obtenção do Fator Atividade Física (FA) conforme os padrões da *National Academy of Sciences – Dietary Reference Intakes – DRIs* (INSTITUTE OF MEDICINE, 2000).

4.3.5 Avaliação Antropométrica

As variáveis antropométricas que foram avaliadas são: peso, estatura, circunferência de cintura, circunferência de quadril e circunferência braquial e IMC. Todas as medidas foram feitas seguindo-se técnicas padronizadas (CALLAWAY *et al.*, 1988).

Para a medida de peso, foi utilizada balança Filizola calibrada, com precisão de 100 gramas, e considerado duas casas decimais para os gramas, estando as participantes com roupas leves e descalço com os pés unidos no centro da balança. Para a aferição da estatura foi utilizada estadiômetro da

Marca Seca[®], graduado em milímetros, estando os indivíduos em posição anatômica, descalços, encostados na parede com os calcanhares (unidos), glúteos, escápulas e occipital. A cabeça permaneceu com o plano de Frankfurt paralelo ao solo.

Foi calculado o IMC dividindo-se o peso, em quilogramas, pela estatura, em metros, elevada ao quadrado (Kg/m^2) e classificado segundo proposto pela Organização Mundial de Saúde (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1997).

As circunferências de cintura e quadril foram tomadas com fita métrica inelástica, graduada em milímetros, com a voluntária em pé, com os pés ligeiramente separados e o peso distribuído em ambos os pés, além disso, o abdome estava relaxado. Foi considerado como referência da cintura o ponto médio entre o último arco costal e a crista ilíaca, e o quadril a medida correspondente à circunferência máxima obtida da proeminência glútea.

A circunferência de cintura e a relação cintura-quadril como risco para complicações metabólicas foi classificada segundo o proposto pela Organização Mundial de Saúde (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1997).

4.3.6 Impedanciometria

As medidas de percentagem de gordura corporal e massa magra foram estimadas pelo método de impedância bioelétrica, marca Maltron, modelo BF-900. Para a realização da impedanciometria, as mulheres permaneceram deitadas, imóveis, na posição horizontal e a fim de não comprometer a qualidade dos dados, foi recomendado às voluntárias que não se exercitassem nas 24 h anteriores à avaliação; não consumissem álcool 48 h antes da avaliação; não se alimentassem quatro horas antes da avaliação; urinassem dentro de 30 min antes da avaliação, conforme orientação do fabricante do equipamento.

4.3.7 Calorimetria Indireta

A taxa metabólica de repouso (TMR) foi realizada no Laboratório de Avaliação Antropométrica e do Esforço Físico do Curso de Educação Física da

Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade Metodista de Piracicaba, com as condições adequadas de temperatura e luminosidade para mensuração da TMR por calorimetria indireta.

Para serem submetidos à calorimetria indireta, as participantes fizeram jejum mínimo de 4 horas. Antes do início das medidas, as voluntárias permaneceram em repouso na maca por trinta minutos. A seguir, foram feitas as medidas de consumo de oxigênio (VO_2) e produção de dióxido de carbono (VCO_2) a cada 60 segundos, durante 35 minutos, por meio do analisador de gases VO2000 MedGraphics®.

A medida de TMR minuto em kcal/min foi obtida pela equação descrita por Weir (1949): Total de kcal = $3,9 \times VO_2 + 1,1 \times VCO_2$.

As medidas obtidas nos cinco primeiros minutos foram desprezadas, e a média das medidas coletadas nos últimos 30 minutos foi multiplicada por 1440 para obter a taxa metabólica de repouso em 24 horas.

O valor médio da TMR medida por calorimetria indireta foi usado na comparação com os valores obtidos pela equação de predição da TMR (kcal em 24 h) de Harris & Benedict:

Harris & Benedict (1919): $665,0955 + (9,5634 \times MC) + (1,8496 \times EST) - (4,6756 \times ID)$.

4.3.8 Dosagens Bioquímicas

Com as voluntárias em jejum de 12 horas foram coletadas duas amostras de 10 mL de sangue intra-venoso, uma para obtenção de soro e plasma e outra amostra de 5 mL foi coletada em tubo contendo fluoreto de sódio para dosagem de glicose. A coleta foi realizada por uma enfermeira em local apropriado.

4.3.8.1 Glicose, Colesterol, Triglicerídeos, Insulina, Cortisol e PCR

As amostras de soro foram levadas a um laboratório certificado do município de Piracicaba para realizar as dosagens bioquímicas de colesterol total (CT), triglicérides (TG) e colesterol da lipoproteína de alta densidade

(HDL-C). O CT, TG e HDL-C. Foram obtidos pelo método enzimático colorimétrico. O colesterol da lipoproteína de baixa densidade (LDL-C) foi obtido a partir das dosagens de CT, TG e HDL-C pela fórmula de Friedwald *et al.* (1972) ($LDL-C = CT - HDL-C - TG/5$).

A dosagem da glicemia foi realizada por meio de método enzimático colorimétrico automatizado. Os valores de referência utilizados seguiram os critérios do Consenso Brasileiro sobre Diabetes (2002).

Para obtenção das concentrações de insulina e cortisol foi realizada a dosagem pelo método eletroquimioluminescência em laboratório certificado. A avaliação da resistência à insulina (RI) foi realizada pelo método HOMA (homeostatic model assesment). Neste método são extraídos dois índices (HOMA – IR e HOMA – beta) que visam traduzir a sensibilidade à insulina e a capacidade secretória da célula beta, porém neste trabalho foi realizado apenas o HOMA-IR. O modelo fornece o índice de HOMA – IR pela seguinte equação: $HOMA - IR = \text{glicemia (mMol)} \times \text{insulina (uU/mL)} / 22,5$. Por fim, a PCR foi dosada pelo método de precipitação.

4.3.9 Pressão arterial

A aferição da pressão arterial foi realizada por enfermeira após 30 minutos de entrevista e confirmada ao final da mesma, utilizando-se esfigmomanômetro de coluna de mercúrio calibrado, estando o indivíduo sentado em lugar confortável, com o braço apoiado na altura do coração, com o manguito cobrindo 40% do perímetro da circunferência do braço. A câmara do manguito foi colocada em contato direto com a artéria braquial e inflada rapidamente até 30 mmHg acima do desaparecimento do pulso arterial distal e após, foi desinflado a uma velocidade de 2 a 4 mmHg/segundo, considerando o aparecimento dos sons para identificação da pressão sistólica (PAS) e o desaparecimento (fase V de Korotkoff) para identificação da pressão diastólica (PAD).

Foram utilizados os valores de referência propostos pela IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, da Sociedade Brasileira de Hipertensão (2004).

4.3.10 Análise estatística

A análise estatística e a representação dos dados foram realizadas com auxílio de programas para computador (Excel para Windows XP, versão 2003 e BioEstat 3.0®). Todas as variáveis registradas foram tabeladas como média \pm desvio padrão, mediana, mínimo e máximo ou percentagem.

Para efeito de análise, as mulheres foram divididas quanto à presença ou não de SM e em tercis conforme os valores de TMR/MC. Foram realizadas análises descritivas, comparando-se as variáveis do estudo entre os grupos e com os valores de referência. O teste Qui-quadrado foi utilizado para analisar a relação entre as variáveis categóricas.

Para analisar a relação entre uma variável contínua e uma variável categórica foi utilizado o teste paramétrico t de Student. A ANOVA foi utilizada para a comparação entre três ou mais categorias paramétricas, quando foi encontrada diferença estatística entre os grupos, o teste de tukey foi realizado. Alguns dados não paramétricos foram normalizados para a realização das análises estatísticas, como: transformação logarítmica, elevação ao quadrado, extração da raiz ou retirada de alguma variável com valor muito discrepante, quando não possível, foi realizado o teste Kruskal- Wallis ou T de student (teste T). O nível de significância adotado foi de 5%, ou seja, $p=0,05$.

5.

RESULTADOS

5. RESULTADOS

Os resultados relacionados às características gerais, perfis antropométrico, lipídico, pressão arterial e taxa metabólica de repouso das mulheres estão apresentados em grupos com e sem síndrome metabólica e em tercil de TMR/kg de massa corporal (TMR/MC), conforme descrito anteriormente.

5.1. PERFIL E CARACTERIZAÇÃO DE MULHERES OBESAS SEGUNDO A PRESENÇA OU AUSÊNCIA DA SÍNDROME METABÓLICA

O estudo foi compreendido por mulheres com $33,7 \pm 7,7$ anos de idade, sendo a maioria delas (34,3%; n=12) trabalhadoras assalariadas do lar e com o primeiro grau incompleto (54,3%; n=19). A renda média *per capita* por salário mínimo neste estudo foi de $1,13 \pm 0,97$, sendo a maioria da classe C. Todas as mulheres foram classificadas como sedentárias segundo o nível de atividade física, apesar de 20% (n=7) relatarem prática regular de atividade física.

Tabela 1. Distribuição das mulheres obesas com ou sem síndrome metabólica (SM), segundo o grau de instrução e a classe econômica.

Variáveis	Categorias	Com SM n (%)	Sem SM n (%)
Grau de escolaridade:	1° grau in/completo	11(061,1)	10 (058,8)
	2° grau in/ completo	07(038,9)	05 (029,4)
	3° grau in/ completo	00 (000,0)	02 (011,8)
	Total	18 (100,0)	17 (100,0)
$p = 0,31 \chi^2 = 2,35$			
Classe econômica:	B2	01 (05,6)	04 (23,5)
	C	13 (72,2)	10 (58,8)
	D	04 (22,2)	03 (17,6)
	Total	18 (100,0)	17 (100,0)
$p = 0,32 \chi^2 = 2,31$			
Renda per capita:	≤ 0,6 salários mínimos	07 (38,9)	05 (29,4)
	0,7 á 1,1 salários mínimos	05 (27,8)	06 (35,3)
	≥1,2 salários mínimos	06 (33,3)	06 (35,3)
	Total	18 (100,0)	17 (100,0)
$p = 0,82 \chi^2 = 0,40$			

$p > 0,05$ na comparação das proporções entre todas as variáveis pelo teste Qui-quadrado.

Dentre as voluntárias do estudo, 18 (51,4%) foram classificadas com SM e 17 (48,6%) sem a SM. Quanto a presença ou ausência de SM, não foram encontradas diferenças entre os grupos quando associadas as variáveis escolaridade, classe econômica e renda per capita (tabela 1). Verificou-se que, em ambos os grupos, a maioria das mulheres estudou até o 1º grau completo/incompleto (ensino fundamental) e pertencem à classe econômica C. Em relação à renda per capita, entre o grupo com SM prevaleceu a renda de $\leq 0,6$ salários mínimos e no grupo sem SM a prevaleceu renda $> 0,7$ salários mínimos, porém sem diferença estatística significativa (tabela 1).

As informações referentes ao tabagismo, consumo de bebida alcoólica, prática de atividade física programada e presença ou não de TCAP encontram-se na tabela 2.

Tabela 2. Distribuição das mulheres obesas com ou sem síndrome metabólica (SM) segundo hábitos e comportamentos.

Variáveis	Categorias	Com SM	Sem SM	Total
		n (%)	n (%)	n (%)
Uso do Cigarro:	Já Fumou	08 (044,4)	05 (029,4)	13 (037,1)
	Não fumante	08 (044,4)	11 (064,7)	19 (054,3)
	Fumante	02 (011,1)	01 (005,9)	03 (008,6)
	Total	18 (100,0)	17 (100,0)	35 (100,0)
		$p = 0,48 \chi^2 = 1,47$		
Bebida alcoólica:	Sim	07 (038,9)	04 (020,0)	11 (031,4)
	Não	11 (061,1)	13 (076,5)	24 (068,6)
		$p = 0,33 \chi^2 = 0,96$		
Atividade física:	Sim	02 (011,1)	05 (029,4)	07 (020,0)
	Não	16 (088,9)	12 (070,6)	28 (080,0)
	Total	18 (100,0)	17 (100,0)	35 (100,0)
		$p = 0,18 \chi^2 = 1,83$		
TCAP:	Sem TCAP	08 (044,4)	06 (035,3)	14 (040,0)
	TCAP Moderado	07 (038,9)	03 (017,6)	10 (028,6)
	TCAP Grave	03 (016,7)	08 (047,1)	11 (031,4)
	Total	18 (100,0)	17 (100,0)	35 (100,0)
		$p = 0,13 \chi^2 = 4,13$		

TCAP = transtorno da compulsão alimentar periódica.

Na amostra estudada, a maioria das mulheres não era tabagista (54,3%, n=19), porém 44,4% (n=8) com SM relataram ser ex-tabagistas, contra 29,4% no grupo sem SM (n=5), mas não houve diferença estatística significativa entre os grupos (tabela 2).

Em ambos os grupos prevaleceram o não consumo de bebidas alcoólicas (tabela 2). Embora sem diferença estatística significativa, encontrou-se um maior percentual de mulheres que consumiam bebidas alcoólicas no grupo com SM (tabela 2). O mesmo se dá ao analisar a prática de atividade física programada e regular, ou seja, apenas 11,1% (n=2) das mulheres no grupo com SM relataram essa prática e 29,4% (n=5) no grupo sem SM. De modo geral, 80% das mulheres (n=28) eram sedentárias.

O TCAP, em grau moderado ou grave, foi diagnosticado em 60% (n=21) das mulheres estudadas, não havendo diferença estatística significativa entre os grupos.

A prevalência pessoal e história familiar de doença crônica não transmissível (DCNT) entre os grupos estão apresentados na tabela 3.

Tabela 3. Distribuição das mulheres obesas com ou sem síndrome metabólica (SM) segundo presença de DCNT pessoal e familiar.

	HAS		DM2		DSL		DCV	
	Com SM n (%)	Sem SM n (%)						
Pessoal								
Sim	12 (066)	05 (029)	01 (006)	00(000)	5 (028)	2 (011)	00 (000)	00 (000)
Não	06 (033)	12 (071)	17 (094)	16 (094)	12 (067)	14 (078)	18 (100)	17 (100)
N. sabe	00 (000)	00 (006)	00 (000)	01(006)	01 (006)	01 (006)	00 (000)	00 (000)
Total	18 (100)	17(100)	18 (100)	17(100)	18 (100)	17(100)	18 (100)	17(100)
	$p = 0,03; \chi^2 = 4,86$		$p = 0,37; \chi^2 = 4,86$		$p = 0,49; \chi^2 = 4,86$		$p = 1,00; \chi^2 = 0,00$	
	HAS		DM2		OB		DCV	
	Com SM n (%)	Sem SM n (%)						
Familiar								
Sim	16 (089)	10 (059)	09 (050)	12 (071)	17 (094)	13 (077)	06 (033)	06 (035)
Não	02 (011)	06 (035)	09 (050)	04 (024)	01 (006)	04 (024)	12 (067)	10 (059)
N. sabe	00 (000)	01 (006)	00 (000)	01 (006)	00 (000)	00 (000)	00 (000)	01 (006)
Total	18 (100)	17(100)	18 (100)	17(100)	18 (100)	17(100)	18 (100)	17(100)
	$p = 0,11; \chi^2 = 4,36$		$p = 0,19; \chi^2 = 3,32$		$p = 0,13; \chi^2 = 2,30$		$p = 0,56; \chi^2 = 1,15$	

HAS = hipertensão arterial sistêmica; DM2 = diabetes *mellitus* tipo 2; DSL = dislipidemias; DCV = doença cardiovascular; OB = obesidade.

Em relação à presença de HAS, foi encontrada diferença estatística significativa entre os grupos. As mulheres do grupo com SM apresentaram proporções de HAS superiores aos do grupo sem SM (tabela 3). As DCNT mais presentes entre as mulheres foram HAS e dislipidemias (48,6%, n=17 e 20%,

n=7, respectivamente). Quanto à presença de DCNT na família, em ambos os grupos encontrou-se percentual elevado de HAS, DM2 e obesidade, porém sem diferença estatística significativa entre eles.

Os fatores determinantes da SM da amostra em estudo estão descritos na tabela 4.

Tabela 4. Variáveis antropométricas, pressão arterial, glicemia e lipídeos séricos entre as mulheres com e sem síndrome metabólica (SM).

	Com SM (n = 18) Média ± DP	Sem SM (n = 17) Média ± DP	p
Antropometria:			
Índice de massa corporal (Kg/m ²)	40,9±05,5	37,6±04,4	0,06
Circunferência da cintura (cm)	114,3±10,3	108,1±10,5	0,09
Circunferência do quadril (cm)	126,9±13,2	123,9±08,8	0,44
Circunferência do braço (cm)	39,4±03,2*	38,6±04,9	0,34
Massa Magra (kg)	50,6±08,0	49,5 ±05,0	0,64
Gordura corporal (kg)	53,4±12,7	48,0±09,6	0,17
Gordura corporal (%)	50,9±04,6	48,9±05,2	0,24
Dosagens Bioquímicas:			
Glicose (mg/dL)	86,1±10,4*	84,5±09,2	0,64
Insulina (uU/mL)	13,1±10,4	08,2±03,1	0,05
CT (mg/dL)	179,4±03,7	178,6±43,3	0,94
HDL-C (mg/dL)	39,7± 08,5	51,4±13,3	0,00
LDL-C (mg/dL)	103,4±35,5	108,2±22,2	0,63
TG (mg/dL)	177,5±60,6	99,1±30,7	0,00
Cortisol (uU/mg)	12,9±11,2*	10,5±70,0	0,49
Pressão Arterial:			
PAS (mmHg)	130,0±11,4	119,4±05,8	0,04
PAD (mmHg)	86,8±06,3	78,3±06,8	0,02

CT=colesterol total; HDL-C=colesterol de lipoproteína de alta densidade; LDL-C=colesterol de lipoproteína de baixa densidade; TG=triglicérides; PAD = pressão arterial diastólica; PAS = pressão arterial sistólica; TMR = taxa metabólica de repouso.

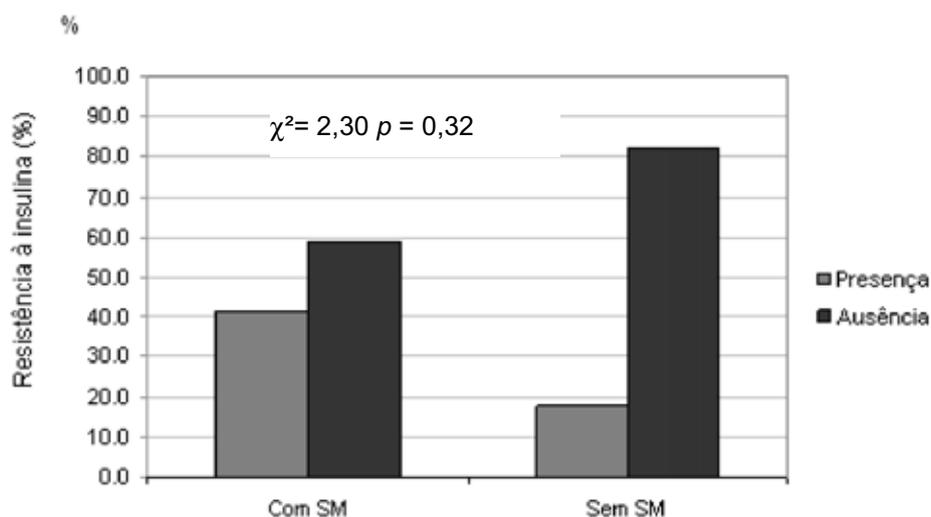
p = teste t de Student ; *n=17.

Embora não tenha sido encontrada diferença estatística significativa no nível de 5%, o grupo de mulheres com SM apresentou valores médios de IMC e CC superior ao grupo sem SM ($p=0,06$), bem como de circunferência de cintura (tabela 4). Ressalta-se ainda que a CC de todas as mulheres encontram-se com risco muito aumentado para desenvolvimento de DCNT (CC ≤ 88 cm). Em relação às demais variáveis antropométricas (CQ, CB, MM (kg), GC (kg) e GC (%)), ambos os grupos apresentaram valores muito próximos.

Os resultados da tabela 4 indicaram que não houve diferenças entre as médias de glicose, CT, LDL-C e cortisol dos grupos com e sem SM. Foram encontradas diferenças estatísticas na média da insulina, HDL-C, TG e da

pressão sistólica e diastólica entre os grupos estudados, sendo os valores mais elevadas nas mulheres do grupo com SM, com exceção do HDL-C que estava inferior. Os valores médios de concentrações de glicose, colesterol total e cortisol estavam dentro da normalidade para ambos os grupos.

Na figura 2 observa-se a prevalência de resistência à insulina, de acordo com o método HOMA, entre os grupos.



*SM= síndrome metabólica ; RI = resistência à insulina

Figura 2. Distribuição das mulheres obesas com (n=18) e sem (n=17) a presença da síndrome metabólica (SM), conforme a presença de resistência à insulina.

Verificou-se que cerca de 40% das mulheres com SM apresentaram resistência à insulina e cerca de 20% no grupo sem SM, porém essa diferença não foi significativa pelo teste Qui-quadrado.

Encontra-se demonstrado na figura 3 a presença ou não de concentrações elevadas de PCR entre os grupos.

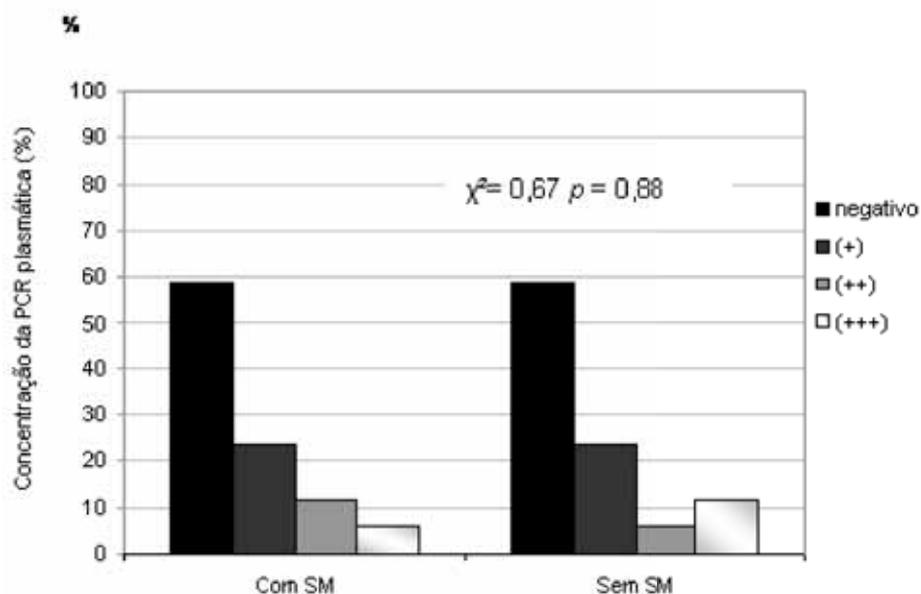
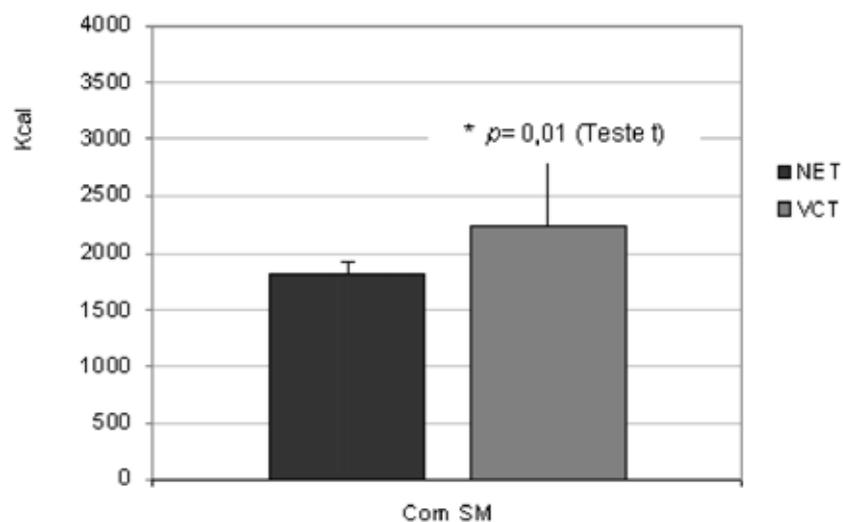


Figura 3. Distribuição das mulheres obesas com (n= 18) e sem (n=17) a presença da síndrome metabólica, conforme a concentração plasmática de proteína C reativa.

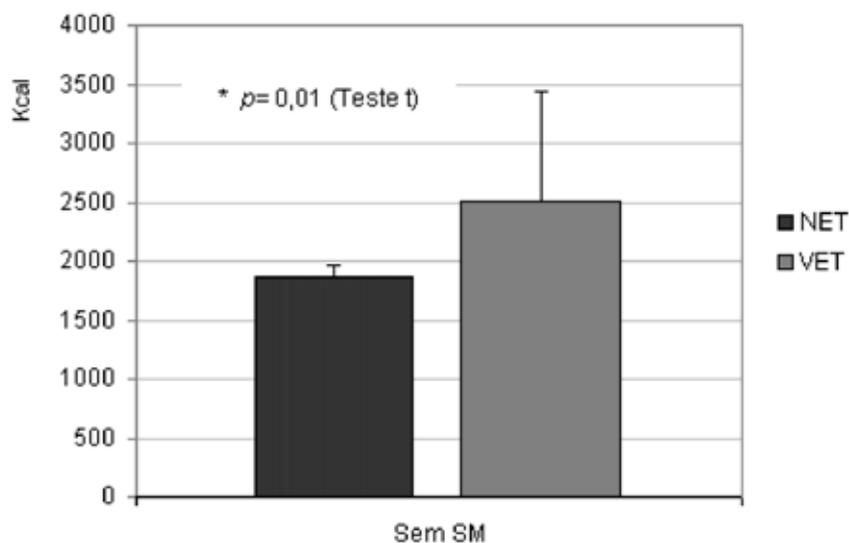
As concentrações plasmáticas da PCR mantiveram-se semelhantes entre os grupos, sendo que na maioria das mulheres de ambos os grupos (cerca de 60%), este parâmetro apresentou-se negativo, porém um alto percentual de ambos os grupos, 40%, apresentou concentrações elevadas desta proteína.

Nas figuras 4 e 5 têm-se a média de energia ingerida pelas mulheres em comparação à sua necessidade energética estimada pela equação da American Academy of Sciences (2005).



NET = Necessidade Energética Total; VCT = Valor Calórico Total Consumido

Figura 4. Média da necessidade energética total (NET) e do valor energético total consumido (VET) das mulheres obesas com síndrome metabólica (SM).



NET = Necessidade Energética Total; VCT = Valor Calórico Total Consumido

Figura 5. Média da necessidade energética total (NET) e do valor energético total consumido (VET) das mulheres obesas com ausência de síndrome metabólica.

A partir da análise segundo resultados distribuídos nas figuras 4 e 5 observou-se que as mulheres, em ambos os grupos, consumiam uma quantidade de energia maior do que as suas necessidades estimadas para a manutenção do peso.

Os dados sobre a distribuição dos macronutrientes ingeridos pelas mulheres estão dispostos na tabela 5 em comparação à recomendação das DRIs (INSTITUTE OF MEDICINE, 2005).

Tabela 5. Distribuição das mulheres obesas com a presença e ausência de Síndrome Metabólica, conforme a participação proporcional dos macronutrientes avaliados pela AMDR *

Nutriente	Faixa AMDR	AMDR					
		abaixo n (%)	Com SM (n=18) conforme n (%)	acima n (%)	abaixo n (%)	Sem SM (n=17) conforme n (%)	acima n (%)
Carboidrato	45% – 65%	2 (11,1)	14 (77,8)	2(11,1)	4 (23,5)	13 (76,5)	0 (00,0)
			$p = 0,26 \chi^2 = 2,70$				
Proteína	10 – 35%	0 (00,0)	18 (100,0)	0 (00,0)	1 (05,9)	16 (94,1)	0 (00,0)
			$p = 0,30 \chi^2 = 1,09$				
Gordura	20 – 35%	2 (11,1)	14 (77,8)	2(11,1)	0 (00,0)	12 (70,6)	5 (29,4)
			$p = 0,18 \chi^2 = 3,41$				

* Acceptable macronutrient distribution range

A grande maioria das mulheres consumia proporções adequadas de macronutrientes. Destaca-se no grupo sem SM, um percentual um pouco mais elevado de mulheres (29,4%) com consumo acima do recomendado para lipídeos. Não houve diferença estatística significativa entre os grupos na distribuição proporcional de nenhum das variáveis (tabela 5).

A adequação do consumo de micronutrientes que dispõem de EAR e a proporção de indivíduos que ingerem valores iguais ou superiores a AI para os nutrientes com AI, conforme os grupos com e sem SM, podem ser visualizadas na tabela 6.

Tabela 6. Proporção das mulheres obesas com e sem síndrome metabólica (SM) com consumo adequado (EAR) e com consumo recomendado (AI) dos diversos nutrientes.

Nutrientes	EAR	Com SM (n=18)		Sem SM (n=17)	
		MED (MIN - MAX)	PA (%)	MED (MIN - MAX)	PA (%)
Tiamina (mg)	0,9	1,5 (0,4 – 6,8)	97,3	1,6 (0,2 – 4,0)	85,0
Riboflavina(mg)	0,9	1,1 (0,0 – 4,5)	57,5	1,2 (0,3 – 4,5)	52,4
Niacina (mg)	11,0	18,7 (2,3 – 61,8)	93,7	18,1 (2,3 – 63,7)	89,4
Vit. B6 (mg)	1,1	1,2 (0,1 – 5,1)	31,7	1,4 (0,2 – 4,9)	67,7
Vit. B12 (mcg)	2,0	2,2 (0 – 15,2)	49,2	1,9 (0 – 27,8)	83,2
Ac. Fólico (mcg)	320	110,0 (3,0 – 661,1)	0,0	94,9 (9,4 – 722,5)	2,0
Ferro (mg)	8,1	14,7 (2,8 – 83,7)	100,0	13,2 (4 – 37,7)	84,3
Vit. A (UI)	500,0	259,2 (0,0 – 1813,5)	31,8	391,8 (12,0 – 1916,9)	50,0
Vit. C (mg)	60,0	35,5 (0,5 – 442,0)	76,8	41,8 (0,4 – 407,0)	70,0
Vit. E (mg)	12,0	14,1 (1,8– 55,7)	67,6	14,4 (1,1 – 65)	80,6
Proteína (g/kg)	0,66	0,82 (0,12 – 2,2)	69,2	0,98 (0,34 – 2,9)	88,5
Zinco (mg)	6,8	10,1 (0,8 – 32,5)	76,6	8,3 (1,4 – 99,2)	80,2
Magnésio (mg)	265	185 (42 – 386)	7,4	176 (19 – 516)	14,2
Nutrientes	AI	MED (MIN – MAX)	PR (%)	MED (MIN – MAX)	PR (%)
Cálcio (mg)	1000	323 (44 – 1345)	0,0	344,5 (111 – 1458)	0,0
Selênio (mcg)	45	56 (4 – 274)	78,8	67 (9 – 364)	95,3
Potássio (mg)	4700	1916 (268 – 4515)	0,0	1849 (211 – 4381)	0,0
Sódio (mg)	1500	1841 (252 – 4924)	59,5	1953 (291 – 7488)	54,4
Fibra total (g)	25	15,9 (1,3 – 34,7)	3,6	14,3 (6,1 – 29,0)	6,2

EAR = *estimated average intake*; **AI** = *adequated intake*

PA = *percentagem de adequação*; *PR* = *percentual da recomendação*

De acordo com os resultados distribuídos tabela 6 verificou-se no grupo com SM uma inadequação acentuada no consumo de riboflavina (B2), piridoxina (B6), cianocobalamina (B12), ácido fólico, vitamina A, vitamina E, proteínas e magnésio quando comparados com os valores de EAR. Observou-se um consumo inferior a AI de cálcio, potássio, sódio e fibras no grupo com SM. Já no grupo sem SM o consumo inadequado esteve presente para riboflavina (B2), piridoxina (B6), ácido fólico, vitamina A, vitamina C e magnésio. Também foi observado um consumo inferior a AI de cálcio, potássio, sódio e fibras no grupo sem SM. Os demais nutrientes apresentaram percentual de adequação superior a 70%.

A taxa metabólica de repouso medida por calorimetria indireta e a predita pela equação de Harris e Benedict (1917), bem como o quociente respiratório das voluntárias estão expostos na tabela 7.

Tabela 7. Taxa metabólica de repouso (TMR) das mulheres obesas com ou sem síndrome metabólica (SM).

	Com SM (n = 18)	Sem SM (n = 17)	p
	Média ± DP	Média ± DP	
TMR medida (Kcal/dia)	1600 ± 451	1603±410	0,98
TMR predita (Kcal/dia)	1774± 201	1732±107	0,45
TMR medida/ MC (Kcal/kg/dia)	15±4	17±5	0,36
TMR medida/MM (Kcal/kg/dia)	32±8	33±8	0,75
QR (CO ₂ /O ₂)	0,772±0,050	0,777±0,064	0,79

p = teste *t* de Student entre os grupos com SM e sem SM.

Não foram encontradas diferenças estatísticas significativas entre os grupos nas variáveis expostas na tabela 7. Observou-se uma média de TMR medida de 1600,4 ± 450,9 kcal no grupo com SM e 1603,3±409,7 kcal no grupo sem SM.

5.2 AVALIAÇÃO DA TAXA METABÓLICA DE REPOUSO AJUSTADA PELO PESO CORPORAL (TMR/MC)

Na tabela 8 têm-se as variáveis de hábitos e comportamentos entre as mulheres quando estas divididas em tercís de TMR ajustada pela massa corporal (TMR/MC).

Tabela 8. Variáveis de hábito e comportamento entre as mulheres obesas divididas em tercil de TMR/MC*.

Variáveis	Categorias	Tercil 1	Tercil 2	Tercil 3
		n (%)	n (%)	n (%)
Uso do Cigarro:	Já Fumou	05 (041,7)	05 (041,7)	03 (012,3)
	Não fumante	06 (050,0)	06 (050,0)	07 (063,6)
	Fumante	01 (008,3)	01 (008,3)	01 (009,1)
	Total	12 (100,0)	12 (100,0)	11 (100,0)
		$p = 0,95 \chi^2 = 0,68$		
Bebida alcoólica:	Sim	03 (025,0)	04 (033,3)	04 (036,4)
	Não	09 (075,0)	08 (066,6)	07 (063,6)
	Total	12 (100,0)	12 (100,0)	11 (100,0)
		$p = 0,87 \chi^2 = 0,37$		
Atividade física:	Sim	03 (025,0)	02 (016,7)	02 (018,2)
	Não	09 (075,0)	10 (083,3)	09 (081,8)
	Total	12 (100,0)	12 (100,0)	11 (100,0)
		$p = 0,86 \chi^2 = 0,29$		
TCAP:	Sem TCAP	04 (033,3)	05 (041,7)	07 (063,6)
	TCAP Moderado	04 (033,3)	04 (033,3)	02 (018,2)
	TCAP Grave	04 (033,3)	03 (025,0)	02 (018,2)
	Total	12 (100,0)	12 (100,0)	11 (100,0)
		$p = 0,83 \chi^2 = 0,37$		

* taxa metabólica de repouso ajustada pela massa corporal; TCAP = transtorno de compulsão alimentar periódica.

Quando as mulheres foram divididas em tercís de TMR/MC, sendo o primeiro tercil aquele que representa um valor menor de TMR/MC, não foram encontradas diferenças estatísticas significativas entre as variáveis tabagismo, consumo de bebida alcoólica, prática de atividade física programada e TCAP (tabela 8).

A presença de DCNT pessoal e a familiar das mulheres distribuídas em tercís de TMR/MC estão descritas na tabela 9.

Tabela 9. Distribuição das mulheres obesas segundo o (T) de TMR* ajustada pela massa corporal e presença de DCNT pessoal e familiar (n=35).

DCNT	HAS			DM2			DSL			DCV		
	T1	T2	T3	T1	T2	T3	T1	T2	T3	T1	T2	T3
Pessoal												
:	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n
	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)
Sim	7	7	3	0	1	0	2	4	1	0	0	0
	(58)	(58)	(27)	(00)	(08)	(00)	(17)	(33)	(09)	(00)	(00)	(00)
Não	5	5	8	11	11	11	9	8	9	12	12	11
	(42)	(42)	(73)	(92)	(92)	(100)	(75)	(67)	(82)	(100)	(100)	(100)
Não sabe	0	0	0	1	0	0	1	0	1	0	0	0
	(00)	(00)	(00)	(08)	(00)	(00)	(08)	(00)	(09)	(00)	(00)	(0)
	$p=0,23\chi^2=2,91$			$p=0,42\chi^2=3,90$			$p=0,56\chi^2=3,0$			$p=1,0\chi^2=0$		
DCNT	HAS			DM2			OB			DCV		
	T1	T2	T3	T1	T2	T3	T1	T2	T3	T1	T2	T3
Familiar												
:	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n
	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)
Sim	10	8	8	7	8	6	10	11	9	3	5	4
	(83)	(67)	(73)	(58)	(67)	(55)	(83)	(92)	(82)	(25)	(42)	(36)
Não	2	4	2	5	4	4	2	1	2	9	7	6
	(17)	(33)	(18)	(42)	(33)	(36)	(17)	(8)	(18)	(75)	(58)	(55)
Não sabe	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	1
	(00)	(00)	(09)	(00)	(00)	(09)	(00)	(00)	(00)	(00)	(00)	(09)
	$p=0,51\chi^2=3,30$			$p=0,65\chi^2=3,0$			$p=0,76\chi^2=0,50$			$p=0,54\chi^2=3,1$		

* TMR = taxa metabólica de repouso. HAS = hipertensão arterial sistêmica; DM2 = diabetes mellitus tipo 2; DSL = dislipidemias; DCV = doença cardiovascular; OB = obesidade.

Nos tercís 1 e 2 estão distribuídos quase dois terços do grupo com HAS, enquanto aproximadamente um terço foi apresentado pelo tercil 3, mas essa diferença significativa não se confirmou pelo teste Qui-quadrado (tabela 9). Também não foi confirmada a diferença em relação à dislipidemia, sendo que o tercil 2 apresentou em 33,3%, das mulheres (n=4) com dislipidemia, o tercil 1 16,7% (n=2) e o tercil 3 9,1%, (n=1). Quanto às DCVs, todas as mulheres relataram nunca terem tido um evento cardiovascular (tabela 9).

Ao analisar o histórico familiar de DCNT, também não foi encontrada diferença estatística significativa, embora a hipertensão tenha sido mais presente no tercil 1 (tabela 9).

A figura 6 mostra a presença de resistência à insulina quando as mulheres foram distribuídas em tercís de TMR/MC.

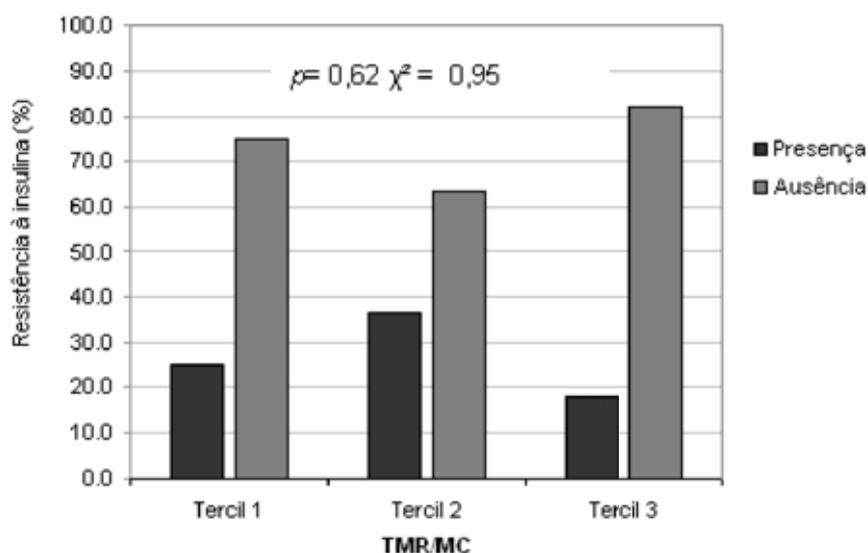


Figura 6. Distribuição das mulheres obesas divididas em tercil de taxa metabólica em repouso ajustada pela massa corporal (TMR/MC), segundo a presença de resistência à insulina avaliada pelo HOMA (n=35).

Não foi confirmada a diferença estatística significativa na distribuição da presença ou ausência de resistência à insulina (RI) entre os grupos de mulheres divididas por tercil de TMR/MC, sendo que no tercil 2 mais de um terço apresentou RI e um quinto nos demais grupos (Figura 6).

A figura 7 mostra a distribuição das concentrações plasmáticas de PCR de acordo com tercil de TMR/MC. A diferença significativa na distribuição proporcional da PCR entre os grupos não foi confirmada pelo teste Qui-quadrado.

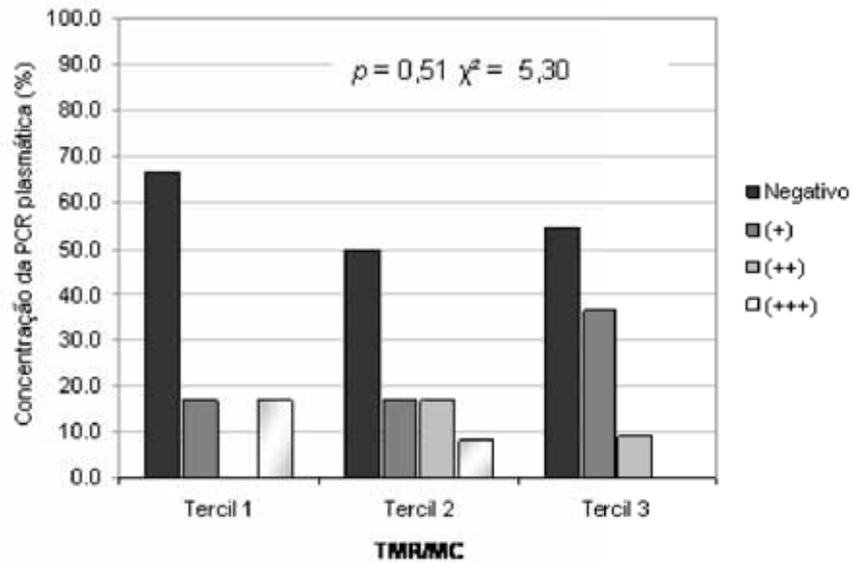


Figura 7. Distribuição das mulheres obesas divididas em tercil de taxa metabólica de repouso (TMR/MC) ajustada pela massa corporal, segundo a concentração plasmática de Proteína C Reativa (n=35).

Na tabela 10 observa-se a média das variáveis antropométricas, pressão arterial e dosagens bioquímicas distribuídas em tercís de TMR/MC medida por calorimetria indireta.

Tabela 10. Variáveis da calorimetria indireta, antropométricas, pressão arterial, glicemia, lipídeos séricos e taxa metabólica de repouso entre as mulheres obesas divididas em tercil de TMR/MC*.

	Tercil 1 Média ± DP (n=12)	Tercil 2 Média ± DP (n=12)	Tercil 3 Média ± DP (n=11)	p
Calorimetria indireta:				
QR (CO ₂ /O ₂)	0,757± 0,038a	0,771±0,060a	0,797±0,069a	0,23
TMR medida (kcal/dia)	1230 ± 243a	1627±329b	1981±325c	0,00
TMR predita (kcal/dia)	1784±145a	1759±212a	1715±116a	0,61
TMR medida / MC (kcal/kg/dia)	11,8±1,4a	16,0±1,6b	20,5±2,5c	0,00
TMR medida / MM (kcal/kg/dia)	24±3a*	33±4	40±7c	0,01
Antropometria:				
IMC (Kg/m ²)	40,0±4,2a	39,7±6,5a	38,0±4,7aa	0,63
Circunferência da cintura (cm)	111,3± 5,5a	112,3±14,1a	110,1±11,6a	0,89
Circunferência do quadril (cm)	126,8±9,7a	126,3±12,9a	122,9±11,5a	0,68
Circunferência braquial (cm)	41,3±4,2a	39,5±4,4a	38,2±2,1a	0,37
Massa magra (Kg)	50,8±6,9a	49,9±7,7a	49,5±5,5a	0,90
Gordura corporal (kg)	52,5±9,5a	53,5±14,3a	47,7±10,6a	0,50
Gordura corporal (%)	50,2±4,3a	51,0±4,9a	49,0±5,4a	0,53
Dosagens Bioquímicas:				
Glicose (mg/dL)	83,5±7,6a**	82,5±5,4a	90,1±13,4a	0,62
Insulina (uU/mL)	9,8±3,9a*	10,5±6,6a	8,8±5,7a	0,78
CT (mg/dL)	187,3±34,2a	170,3±42,4a	179,6±24,9a	0,50
HDL-C (mg/dL)	48,7±12,1a	42,7±10,5a	44,8±15,3a	0,52
LDL-C (mg/dL)	111,9±26,8a	98,9±35,7a	106,5±25,5a	0,58
TG (mg/dL)	134,1±58,0a	143,3± 67,6a	141,1±65,8a	0,93
Cortisol (ug/dL)	14,9±13,6a	9,9±5,0a	8,9±5,8a	0,25
Pressão arterial:				
PAD (mmHg)	84,0±8,1a	82,9±6,9a	80,9±8,6a	0,63
PAS (mmHg)	127,9±9,6a	123,7±12,6a	122,7±8,8a	0,54

*taxa metabólica de repouso ajustada pela massa corporal; QR = quociente respiratório; TMR = taxa metabólica de repouso; CT = colesterol total; HDL-C = colesterol de lipoproteína de alta densidade; LDL-C=colesterol de lipoproteína de baixa densidade; TG= triglicerídeo; PAD = pressão arterial diastólica; PAS = pressão arterial sistólica.

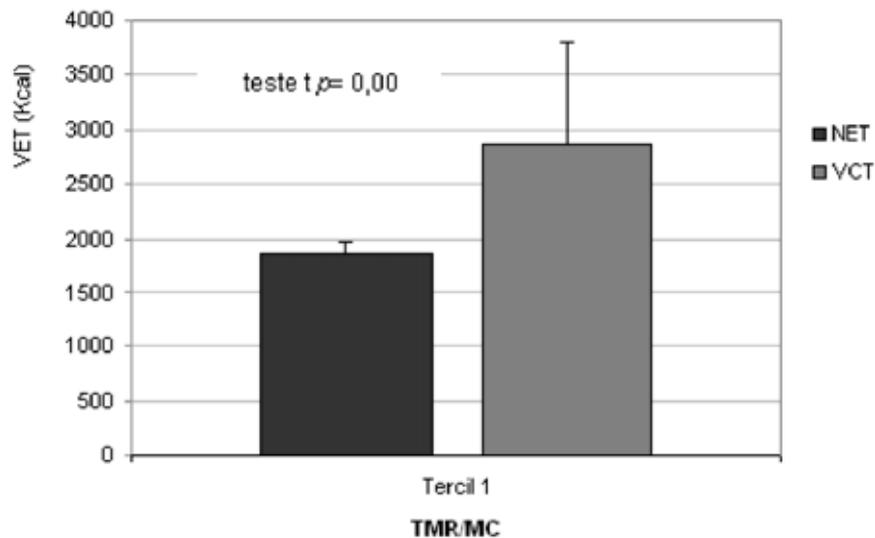
p = ANOVA, seguida do teste de Tukey, sendo que as variáveis indicadas pela mesma letra na mesma linha não diferem entre si. * n=17; **n=16.

Não houve diferença estatística significativa na comparação das médias de QR entre os tercis de TMR/MC (tabela 10). Ao analisar o valor de TMR estimado pela equação de Harris & Benedict (1917), verificou-se que o gasto energético basal é semelhante entre os grupos, porém ao analisar os valores de TMR medida pela calorimetria e TMR ajustada pela massa magra, encontrou-se uma diferença significativa entre os tercis, ou seja, as mulheres do tercil 1 gastam menos energia que as do tercil 3.

Não foram encontradas diferenças estatísticas significativas entre os tercis nas variáveis de massa e composição corporal (IMC, CC, CQ, MM, GC), conforme mostra a tabela 10. Dentre os parâmetros bioquímicos analisados, não houve diferença estatística significativa entre os grupos, embora se

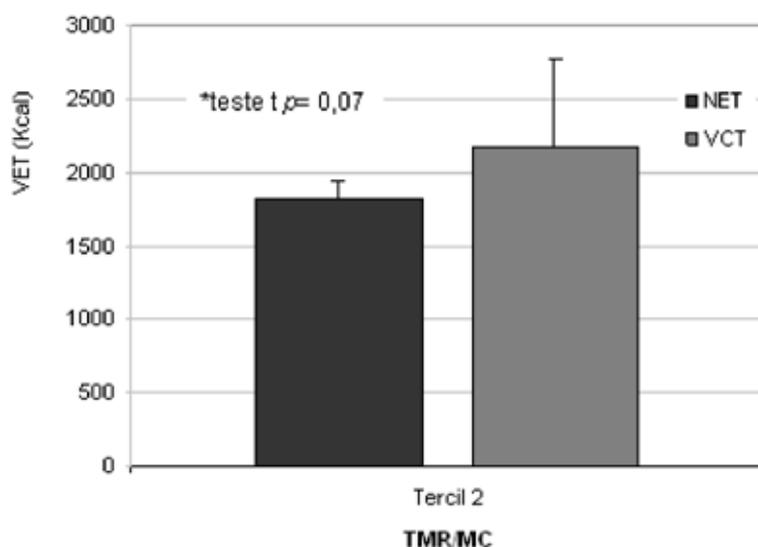
perceba uma tendência persistente dos valores mais elevados nos primeiros tercís (cortisol, PAD, PAS).

As figuras 8, 9 e 10 mostram as médias da necessidade energética total, estimada pela equação das DRIs (INSTITUTE OF MEDICINE, 2005) e do consumo energético das mulheres divididas em tercís de TMR/MC.



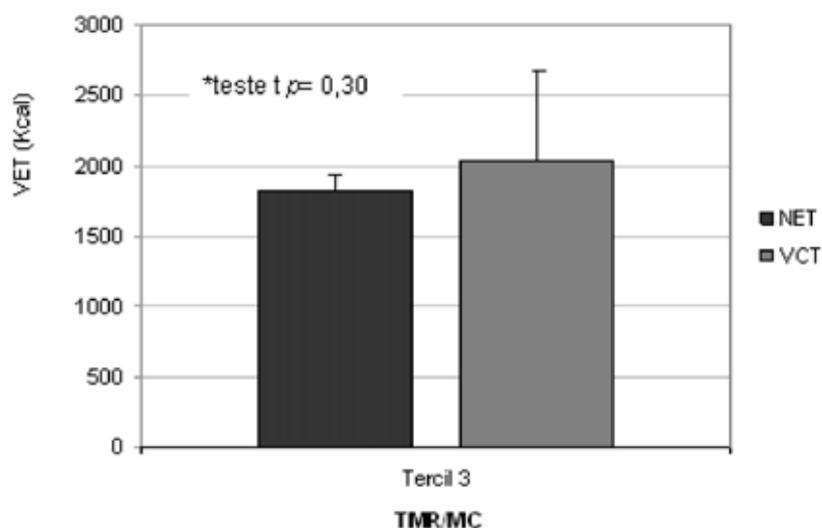
TMR = taxa metabólica de repouso ajustada pela massa corporal.

Figura 8. Média da necessidade energética total (NET) e do valor energético total consumido (VET) das mulheres obesas no primeiro tercil de taxa metabólica de repouso ajustada pela massa corporal (TMR/MC; n= 12).



TMR = taxa metabólica de repouso ajustada pela massa corporal

Figura 9. Média da necessidade energética total (NET) e do valor energético total consumido (VET) pelas mulheres obesas no segundo tercil de taxa metabólica de repouso ajustada pela massa corporal (TMR/MC; n= 12).



TMR = taxa metabólica de repouso ajustada pela massa corporal

Figura 10. Média da necessidade energética total (NET) e do valor energético total consumido (VET) pelas mulheres obesas no terceiro tercil de taxa metabólica de repouso ajustada pela massa corporal (TMR/MC; n= 11).

Verificou-se que as mulheres consumiam em média mais energia do que sua necessidade estimada, porém apenas no primeiro tercil foi encontrada diferença estatística significativa entre NET e VET.

A tabela 11 mostra os dados sobre a distribuição dos macronutrientes ingeridos pelas mulheres em comparação à recomendação das DRIs (INSTITUTE OF MEDICINE, 2005).

Tabela 11. Distribuição das mulheres obesas divididas em tercil de TMR ajustada pela massa corporal, conforme a participação proporcional dos macronutrientes avaliados segundo a AMDR *.

	Faixa AMDR (%)	AMDR								
		Tercil 1 (n=12)			Tercil 2 (n=12)			Tercil 3 (n=11)		
		abaixo n (%)	conforme n (%)	acima n (%)	abaixo n (%)	conforme n (%)	acima n (%)	abaixo n (%)	conforme n (%)	acima n (%)
CHO	45 – 65	02 (16,7)	10 (83,3)	00 (00,0)	01 (08,3)	09 (75,0)	02 (16,7)	03 (27,3)	08 (72,7)	00 (00,0)
		$p = 0,27 \chi^2 = 5,13$								
PTN	10 – 35	00 (00,0)	12 (100,0)	00 (00,0)	01 (08,3)	11 (91,7)	00 (00,0)	00 (00,0)	11 (100,0)	00 (00,0)
		$p = 0,37 \chi^2 = 1,97$								
LIP	20 – 35	00 (00,0)	09 (75,0)	03 (25,0)	02 (16,7)	08 (66,7)	02 (16,7)	02 (18,2)	09 (81,8)	00 (00,0)
		$p = 0,30 \chi^2 = 4,86$								

CHO = carboidrato; PTN = proteína, LIP = lipídios; * acceptable macronutrient distribution range

Verificou-se que a maioria das mulheres dos três tercis apresentaram consumo de carboidratos dentro do recomendado (83,3%, 75%, 72,7% respectivamente). Apenas 16,7% das mulheres do segundo tercil ingeriam quantidades de carboidratos superiores ao recomendado. Em relação à ingestão de proteínas, 100% das mulheres dos tercis 1 e 3 consumiam quantidades adequadas e 8,3% das mulheres do tercil 2 consumiam quantidades inferiores à recomendação. Já quanto aos lipídeos 25% das mulheres do primeiro tercil e 16,7% das mulheres do segundo tercil consumiam quantidades de gordura superiores ao recomendado. Não foram encontradas diferenças estatísticas significativas entre os tercis.

As quantidades de nutrientes ingeridos pelas mulheres em relação à TMR/MC são observadas na tabela 12.

Tabela 12. Distribuição do consumo de energia e nutrientes entre as mulheres obesas segundo o tercil de TMR ajustada pela massa corporal (TMR/MC).

Variáveis	Tercil 1 (n=12)	Tercil 2 (n=12)	Tercil 3 (n=11)	p
Energia (kcal)	2864±934a	2174±599ab	2040±635b	0,02
Proteína (g)	121±38a	84±29b	97±39ab	0,05
Proteína (g/ Kg)	1,2±0,4a	0,8±0,3a	1,0±0,4a	0,06
Carboidrato (g)	364±125a	303±83ab	250±80b	0,04
Lipídios (g)	103±47a	69±30a	72±25a	0,06
Colesterol (mg)*	416±177a	194±69b	277±149ab	0,00
Fibra (g)	18,0± 5,5a	13,7±6,4a	13,9±6,2a	0,20
Tiamina (mg)	1,9± 0,6a	1,8±0,8a	1,4±0,4a	0,22
Riboflavina (mg)*	2,4± 0,8a	1,2 ± 0,4b	1,4± 0,3b	0,00
Niacina (mg)	25,1±9,3a	20,6±8,5a	20,5±9,7a	0,61
Vitamina B6 (mg)	1,7±0,8a	1,2±0,4b	1,2±0,5b	0,04
Vitamina B12 (mcg)	4,2 ±3,5a	2,6±2,4a	2,9±3,0a	0,61
Vitamina C (mg)	119±92a	60±82a	80±62a	0,60
Vitamina E (mg)	20,2±9,8a	16,1±8,0a	14,5±7,0a	0,25
Folato (mcg)	167±82a	136±108a	118±70a	0,59
Cálcio (mg)	486±177a	359±177a	358±212a	0,20
Magnésio (mg)	236±61a	174±70a	188±70a	0,08
Ferro (mg)*	18,5±7,4a	12,8±3,1a	13,6±4,8a	0,13
Zinco (mg)	12,2±6,2a	9,2±1,5a	12,2±2,0a	0,61
Selênio (mcg)	108±47a	64±29 b	61±33 b	0,01
Potássio (mg)	2308±753a	1710±626a	1850±713a	0,11
Sódio (mg)	2423±865a	1989±868a	1920±801a	0,31
Vitamina A (RE)	651±322a	433±297a	415±81a	0,08

p = ANOVA, seguida do teste de Tukey ou *Kruskal – Wallis, seguido do teste de Dunn. As variáveis na mesma linha indicadas pela mesma letra não diferem entre si.

Em relação ao valor energético total da dieta (tabela 12), a diferença estatística significativa foi encontrada entre o primeiro e o terceiro tercil de TMR/MC. O primeiro tercil (menor taxa metabólica de repouso em razão da massa corporal) apresentou um maior valor médio de consumo de energia (2864 kcal) em comparação ao terceiro tercil (2040 kcal). Ao se analisar os valores médios de consumo dos macronutrientes (tabela 12), a proteína dietética foi consumida em maior quantidade no primeiro tercil (121±38), em comparação ao segundo (84±38). A diferença estatística significativa entre o primeiro e o terceiro tercil não foi encontrada e nem entre o segundo e o terceiro tercil. O carboidrato foi consumido em maior quantidade pelo primeiro tercil (364±125) quando comparado ao terceiro tercil (250±80), porém a diferença estatística significativa não foi verificada entre o primeiro e o terceiro tercil e nem entre o segundo e o terceiro tercil (tabela 12).

Em relação aos micronutrientes (tabela 12) apenas foi encontrado diferença estatística significativa no consumo médio de colesterol, riboflavina, Vitamina B6 e selênio entre os tercís. Em geral, entre esses micronutrientes, o consumo foi maior no grupo do primeiro tercil em comparação aos demais, porém, no colesterol dietético foi encontrada diferença estatística apenas entre o primeiro (416 ± 177) e o segundo tercil (194 ± 69).

Foi realizada a adequação dos micronutrientes que apresentaram diferença de consumo entre os grupos, com exceção do colesterol que não possui um valor de EAR ou AI e foi verificado que em relação à riboflavina, como esperado que, a probabilidade de adequação foi maior no grupo do tercil 1 (83,4%) em comparação aos grupos do segundo (72,8%) e terceiro tercil (5,0%). Resultado similar foi encontrado para a vitamina B6, no tercil 1 a probabilidade de adequação foi de 76,8%, em comparação ao segundo tercil (6,0%) e terceiro tercil (51,2%). A probabilidade de adequação do selênio foi maior no tercil 1 (87,6%) e menores no tercil 2 (31,6%) e 3 (43,9%).

5.3 CORRELAÇÕES ENCONTRADAS ENTRE AS VARIÁVEIS DO ESTUDO

Na figura 11 está apresentada a correlação entre a TMR medida e a estimada. Não foi encontrada concordância pelo coeficiente de correlação intra-classe entre a taxa metabólica de repouso medida e a predita. Pelo gráfico da figura 11, que apresenta os valores da TMR em ordem crescente, verifica-se que aproximadamente metade das mulheres estudadas apresenta valores de TMR medida menor do que os valores estimados.

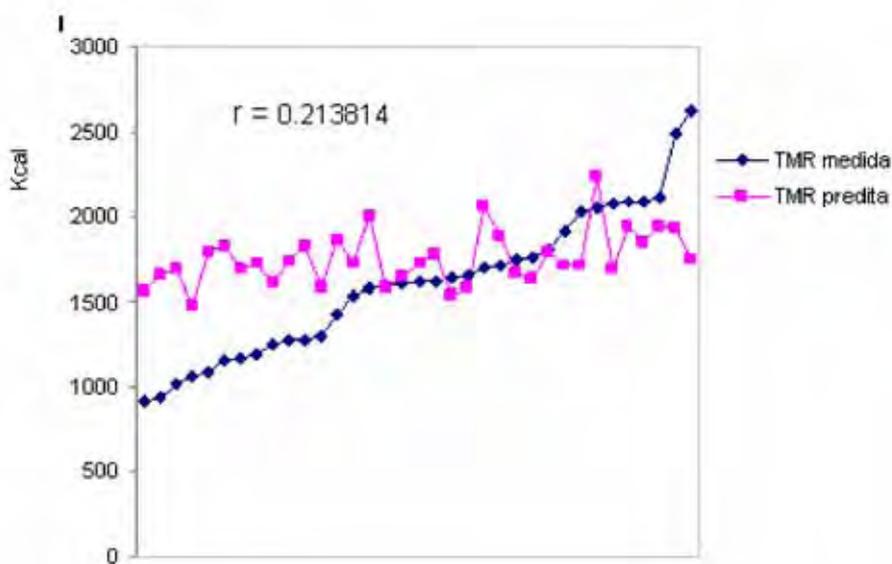


Figura 11. Concordância conforme o coeficiente de correlação intra-classe entre a taxa metabólica de repouso medida e a taxa de metabólica predita das mulheres obesas (n=35).

Na figura 12 está apresentada a correlação entre a TMR ajustada pela massa corporal e o quociente respiratório.

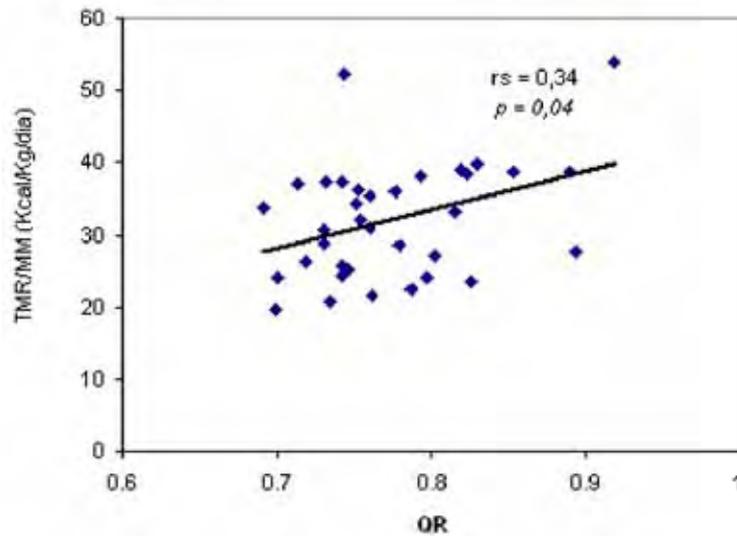


Figura 12. Coeficiente de correlação de Spearman entre a taxa metabólica de repouso ajustada pela massa magra (TMR/MM) e o coeficiente respiratório (QR) das mulheres obesas (n=35).

Foi encontrada fraca correlação positiva, porém, significativa estatisticamente entre a TMR/MM e o quociente respiratório, ou seja, quanto maior a TMR/MM maior o quociente respiratório, expressando menor utilização de gordura como substrato energético.

6.

DISCUSSÃO DOS RESULTADOS E CONCLUSÃO

6. DISCUSSÃO DOS RESULTADOS E CONCLUSÃO

O presente estudo partiu da determinação que há associação entre a taxa metabólica de repouso (TMR) e os componentes da síndrome metabólica ou os fatores a ela relacionados. A amostra foi constituída por 35 mulheres com idade média de 33,7 anos, IMC maior ou igual a 30 kg/m², a maioria trabalhadora do lar ou doméstica, pertencentes à classe econômica C e de baixa escolaridade. Embora 20% das participantes tenham relatado a prática de atividade física programada e regular, todas foram classificadas como sedentárias pelo seu nível de atividade física. Encontrou-se também um percentual significativo de mulheres com TCAP diagnosticada (60%).

Para análise das variáveis metabólicas, bioquímicas, antropométricas e nutricionais, estas mulheres foram agrupadas conforme a prevalência de síndrome metabólica (com e sem SM) e o gasto energético de repouso (em termos de TMR/MC). Conforme se pode verificar nos resultados apresentados, os grupos analisados apresentaram relativa semelhança entre si, salvo nas diferenças já esperadas quanto aos componentes da SM.

Entretanto, encontrou-se que a terça parte das mulheres que gastavam menos energia por unidade de massa corporal, paradoxalmente, eram as que consumiam mais energia e apresentavam IMC semelhantes aos outros dois terços. Os organismos vivos estão submetidos às leis da física e, neste sentido, o homem obedece à lei da termodinâmica. O equilíbrio termodinâmico é aplicado para o metabolismo nos organismos vivos, então, a energia não pode ser criada ou destruída; pode somente ser trocada entre o organismo e o meio ambiente (primeiro princípio da termodinâmica). O segundo princípio atesta que qualquer mudança no conteúdo total de energia de um sistema resulta em mudança na energia livre e na entropia (grau em que o total de energia de um sistema é uniformemente distribuído ao acaso) e, portanto, fica indisponível para realizar o trabalho do sistema (FERRANNINI, 1988). Deste modo, somente pode haver acúmulo de gordura corporal, quando o consumo excede o gasto, sendo que o contrário também é verdadeiro. Os resultados do presente estudo parecem ir contra a lei da termodinâmica, já que era esperado que as mulheres que apresentaram menores TMR/MC e informaram maior

consumo de energia tivessem um IMC superior às outras. Estes aspectos serão discutidos a seguir, buscando confrontar os resultados do presente estudo com os da literatura, na seqüência em que foram apresentados no capítulo anterior.

6.1 PERFIL E CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA EM GRUPOS COM E SEM SÍNDROME METABÓLICA

Optou-se por recrutar apenas mulheres neste estudo devido à maior adesão e participação em relação aos homens que tendem a ter baixa adesão e procura. Para divisão das mulheres em grupos com e sem síndrome metabólica utilizou-se o protocolo da Sociedade Brasileira de Cardiologia (2004). Desta forma, as mulheres que apresentaram três dos componentes da síndrome (CC de risco, TG aumentado, HDL-col diminuído e PA alterada) foram classificadas no grupo com SM. Dentre os determinantes da SM, os que estiveram mais presentes nessas mulheres foram CC aumentada, HDL-col diminuído, insulina aumentada, triglicerídeos aumentados e pressão arterial aumentada (tabela 4).

Não houve diferença estatística significativa entre os grupos com e sem SM quanto à renda, prática de atividade física, presença de TCAP, composição de macronutrientes e micronutrientes da dieta, consumo de energia, TMR medida e TMR/MC.

Este estudo foi realizado, predominantemente, com mulheres de baixa renda e baixa escolaridade (tabela 1). A amostra foi composta por mulheres que eram atendidas na rede básica de saúde do município de Piracicaba e encaminhadas para tratamento nutricional em uma Clínica Escola, ou seja, elas não possuíam convênio médico e algumas delas apresentavam muito baixo grau de escolaridade, pois haviam parado de estudar no 1º ou 2º ano do ensino fundamental (tabela 1). Sabe-se que, no Brasil, há diferenças na prevalência da obesidade entre os grupos sociais, sendo que o maior impacto é na população feminina inserida nos menores percentis de renda (FERREIRA; MAGALHÃES, 2005). Segundo dados da Pesquisa Nacional de Saúde e Nutrição (PNSN, 1989), a obesidade foi diagnosticada em 6,8 milhões de adultos brasileiros, destes, 70% eram do sexo feminino. Dados do PNSN (1989) mostraram ainda que a população de baixa renda é a mais atingida, apresentando prevalência superior a 30% do total de mulheres com excesso de peso, dado confirmado pela Pesquisa do Orçamento Familiar realizada em

2003-2004 (INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA, 2004).

Estudos mostram que as desigualdades no acesso aos alimentos podem levar certos grupos menos favorecidos a diferentes arranjos de sobrevivência (WOORTMANN, 1986; AGUIRRÉ, 2000; FERREIRA, MAGALHÃES, 2005). Desta forma, as estratégias de consumo alimentar para que esta população de baixa renda consiga energia suficiente para sobreviver estariam caracterizadas pela seleção de produtos baratos e de alta densidade energética, como as gorduras e os açúcares (FERREIRA; MAGALHÃES, 2005). Aguirré (2000) afirma ainda que o subconsumo alimentar afeta principalmente as mulheres pobres, já que elas deixam de se alimentar em favor das crianças e do marido e acabam por saciar sua fome com o consumo de pães e infusões açucaradas. Sendo assim, o maior consumo de alimentos gordurosos e ricos em açúcares predispõe ao desenvolvimento da obesidade em populações de baixa renda.

A obesidade foi critério de inclusão no presente estudo, enquanto a presença da SM foi ocasional. Neste contexto, mais da metade das mulheres do presente estudo tinham síndrome metabólica. Um estudo recente mostrou que em mulheres, as maiores prevalências de obesidade abdominal, que é o principal fator de risco para o desenvolvimento da SM, estão associadas diretamente com o aumento da idade e inversamente com a renda e verificaram que quanto maior a escolaridade, menor foi o acúmulo de gordura na região abdominal (OLINTO et al, 2006). Outro autor afirma que fatores sociais, como o nível educacional, a insegurança econômica além de ausência de familiares ou contatos sociais, estão relacionados a um aumento de risco de doenças coronarianas e a síndrome metabólica que são fatores de risco importante para o desenvolvimento de um evento cardiovascular (KAPLAN; KEIL, 1993). Desta forma, é possível inferir que a baixa renda e o menor nível educacional possam estar relacionados à presença da síndrome metabólica nas mulheres estudadas.

Como já foi dito, a SM é uma condição em que um indivíduo apresenta alterações na sensibilidade à insulina e deposição de gordura central e a obesidade apresenta estreita correlação com a SM. Encontrou-se que os indivíduos com SM, em comparação ao grupo sem SM, não apresentavam

diferenças significativas quanto aos fatores potencialmente relacionados à SM e renda. Embora, quanto à renda, a maioria das mulheres estudadas tenha sido classificada na classe C, o que não permite inferência a partir dos resultados encontrados.

Neste estudo utilizou-se o IMC para diagnosticar a obesidade, que é o método mais utilizado, já que é um método prático e de baixo custo. Porém este método verifica apenas a relação entre o peso e a estatura, e não estima a quantidade de gordura corporal, como a bio-impedância elétrica (BIA) ou outros métodos que avaliam a composição corporal em diversos compartimentos (BELLIZZE; DIETZ, 1998).

Neste estudo também foi estimado o percentual de gordura corporal pela BIA, porém não como método diagnóstico. O método da bio-impedância elétrica é mais específico, pois mede a quantidade de gordura corporal sem a interferência dos ossos e da massa magra, porém pode não ser muito viável já que para sua realização é necessário que se faça um preparo anterior, ou seja, é obrigatório que o indivíduo esteja em jejum tanto de alimentos quanto de líquidos, além do que o seu custo é relativamente mais alto (SAVVA et al., 2000; MAFFEIS et al., 2001; HARA et al., 2002). Além disso, em obesos a BIA tende a subestimar a quantidade de massa gorda em comparação a outros métodos, como o DEXA (VÖLGY et al., 2008).

A CC também pode ser utilizada para diagnosticar a obesidade e os fatores de risco para doenças crônicas. Muitos estudos mostraram que existe uma correlação desta medida com a gordura abdominal. A CC tem sido apontada como o melhor indicador para aferir a obesidade abdominal quando comparada com a relação cintura/quadril (RCQ) (GRUNDY, 1999; WHO, 2001; McCARTHY; JARRET; CRAWELY, 2001). Segundo Bjorntorp (1997), esses dois indicadores fornecem informações diferentes sobre os distúrbios metabólicos associados à obesidade centralizada, ou seja, a CC é um bom indicador de tecido adiposo visceral, que está fortemente relacionada com as doenças cardiovasculares, já a RCQ inclui a medida do tecido adiposo acumulado na região glútea com numerosos tecidos musculares, principais reguladores da sensibilidade à insulina e, portanto, está mais associado à resistência à insulina. Por este motivo no presente estudo foi utilizado apenas a CC para medir o risco de DCNT.

Neste estudo todas as mulheres apresentaram IMC maior ou igual a 30 kg/m², percentual de gordura corporal maior do que 40% e todas apresentaram CC superior a 88 cm, ou seja, um maior acúmulo de gordura na região abdominal, o que configura um risco muito aumentado para DCNT. A obesidade abdominal, avaliada pela CC, representa um fator de risco independente do IMC para diversas doenças crônicas não transmissíveis tais como, diabetes mellitus, hipertensão, dislipidemia e síndrome metabólica (GUS et al, 2004).

O aumento da obesidade parece ocorrer paralelamente à redução na prática de atividade física e aumento no sedentarismo (MARTINEZ, 2000). No presente estudo, todas as mulheres foram classificadas como sedentárias pelo seu nível de atividade física, mesmo entre aquelas que relataram prática regular e programada de exercícios. Ressalta-se ainda que grande parte delas (34,3%) eram administradoras do lar ou empregadas domésticas. Em estudos epidemiológicos tem-se mostrado uma forte correlação entre a inatividade física e a presença de fatores de risco cardiovasculares como a hipertensão arterial, a resistência à insulina, o diabetes mellitus, a dislipidemia e a obesidade (BLAIR et al., 1996; RENNIE et al., 2003; LAKKA et al., 2003). Já está muito bem estabelecido o papel da prática regular de atividade física como fator preventivo e para o tratamento dessas doenças (RENNIE et al., 2003; LAKKA et al., 2003). Dados de estudos mostram que tanto a RCQ quanto a CC estão altamente relacionados com o sedentarismo, confirmando resultados de numerosas pesquisas, que os associam aos distúrbios metabólicos que fazem parte da etiologia da síndrome metabólica (GRUNDY, 1999; BEEGON et al., 1995 RENNIE et al., 2003; LAKKA et al., 2003; GUSTAT et al., 2002).

Tem sido observada uma redução natural no gasto energético com a modernização, que levou as pessoas a um estilo de vida mais sedentário com transporte motorizado, equipamentos mecanizados que diminuem o esforço físico de homens e mulheres tanto no trabalho como em casa (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1998). Já foi demonstrada uma redução de aproximadamente 600 kcal com a diminuição do tempo despendido com brincadeiras de rua e o aumento do tempo assistindo televisão; do mesmo modo, cortar grama com as mãos gastava aproximadamente 500kcal/h, enquanto, com a utilização de cortadores elétricos de grama, o gasto diminuiu

para 180kcal/h, lavar as roupas no tanque consumia aproximadamente 1500kcal/dia, enquanto usar a máquina de lavar requer apenas 270kcal/2h para a mesma quantidade de roupas (MARTINEZ, 2000). De fato, poucas atividades hoje em dia são classificadas como muito ativas, enquanto há algumas décadas atrás, várias atividades tinham esta característica (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1998).

Junto ao sedentarismo associam-se a presença do tabagismo e do etilismo como fatores de risco para DCV. O tabagismo tem sido citado como responsável por 1/5 das mortes por doenças cardíacas (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1993). Nesta amostra, quase a metade das mulheres estudadas fumam ou já fumaram, enquanto um terço das mulheres consome bebida alcoólica, independente de serem ou não classificadas com SM.

Segundo a I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica (2005), para o diagnóstico da SM e identificação dos fatores de risco cardiovascular associado é necessário que se obtenham informações sobre o histórico familiar de DCNT do indivíduo. Os indivíduos que apresentam antecedentes familiares de DCNT têm maiores chances de também desenvolverem a doença. Neste estudo observou-se uma significativa associação do histórico familiar de HAS entre os grupos com e sem SM, ou seja, as mulheres do grupo com SM relataram ter a presença de hipertensos na família mais do que as mulheres do grupo sem SM.

Dentre os fatores determinantes da SM, encontraram-se concentrações superiores de TG, PAS, PAD e insulina e concentração inferior de HDL-C e isto foi observado entre o grupo com SM. Porém, já era esperado uma vez que as mulheres deveriam apresentar ao menos três destas condições para serem classificadas como ter SM. Mas, as análises estatísticas não mostraram diferença significativa na média de IMC e CC do grupo com SM em relação ao grupo sem SM. Mas, possivelmente, se o número de participantes desta amostra fosse maior, encontraríamos uma diferença significativa entre os grupos.

A resistência à insulina é uma condição frequentemente encontrada em indivíduos obesos, principalmente no indivíduo com SM (REAVEN, 1988; DeFRONZO, FERRARINI, 1991; FERRARINI et al., 1991). Nestas pessoas, há uma diminuição da função biológica da insulina e, desta forma, é necessária

uma maior secreção do hormônio para que se mantenha a homeostase metabólica (ACOSTA et al., 2002). O *clamp* euglicêmico e hiperinsulinêmico é considerado o melhor método para medir a ação da insulina *in vivo* (considerado padrão ouro), pois esta técnica permite ao investigador examinar a sensibilidade tecidual à insulina, tanto em músculo como no fígado, bem como examinar a resposta de célula beta à glicose em situações de constância de glicemia e insulinemia, ou seja, permite a mensuração da captação total de glicose em resposta a uma hiperinsulinemia fixa (GELONEZE, TAMBASCIA, 2006; ACOSTA et al., 2002; AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 1998). A determinação da sensibilidade à insulina pelo *clamp* é baseada no conceito de que, em condições constantes nos níveis de glicemia e hiperinsulinemia, a quantidade de glicose consumida pelos tecidos seria igual à quantidade de glicose infundida durante um teste no qual a glicemia é mantida dentro de limites constantes e normais (GELONEZE, TAMBASCIA, 2006). Porém, este método não é tão simples de ser aplicado e apresenta algumas desvantagens, como ser uma técnica cara, invasiva, demanda tempo e não permite aplicação a grandes populações e ainda requer um profissional capacitado e equipamentos específicos (ACOSTA et al., 2002). Sendo assim, neste estudo utilizou-se a técnica do HOMA para avaliação da sensibilidade à insulina das mulheres. Como já foi dito anteriormente, o HOMA prediz a sensibilidade à insulina pela medida da glicemia e insulina de jejum. Este método pode ser seguramente utilizado, já que vários estudos mostram que há uma correlação positiva e altamente significativa entre a RI avaliada pelo HOMA e pelo *clamp* (MATTHEWS et al., 1985; PEREIRA et al., 1999; GELONEZE, TAMBASCIA, 2006). A RI é sugerida como a base fisiopatológica da SM, embora ainda exista dúvidas de sua existência em todos os pacientes (KAHN et al., 2005). Neste estudo observou-se que a RI não esteve presente em todas as mulheres classificadas com SM e encontrou-se um percentual pequeno de RI em mulheres obesas sem SM (figura 2). Sinaiko (2007) afirma que a RI não está presente em todos os indivíduos obesos e afirma ainda que os indivíduos não obesos podem ter RI.

Nas últimas décadas a obesidade tem sido vista como um estado inflamatório crônico de baixa intensidade (KIRCHGESSNER et al., 1997) e tem sido enfatizada a importância da inflamação no desenvolvimento da

aterosclerose (ROSS, 1993; RIDKER, 1998). Há evidências de que um processo inflamatório crônico de baixa atividade poderia representar o fator desencadeante na origem da resistência à insulina (PICKUP, CROOK, 1998). Assim, alguns estímulos como o consumo excessivo de alimentos, principalmente ricos em gorduras saturadas e o estresse crônico, causado pelas influências ambientais poderiam levar à RI e à SM (LOPES, 2007). Recentemente foi mostrada a associação de níveis de PCR com a RI (FERRONI et al., 2004; GUIMARÃES et al., 2007). Pela facilidade de determinação e por apresentar uma boa correlação clínico-epidemiológica (KOENIG et al., 1999; LAGRAND et al., 1999), a PCR foi o marcador inflamatório utilizado neste estudo. Não houve diferença significativa das concentrações plasmáticas de PCR entre os grupos com e sem SM (figura 3), diferentemente de outros estudos que encontraram associação significativa entre a PCR e a presença de SM (CAVAGLIONE et al., 2008; KOENIG et al., 1999). Porém nestes estudos o método para determinação da PCR foi a imunonefelometria hipersensível, que é método mais indicado atualmente (CAVAGLIONE et al., 2008; KOENIG et al., 1999), já o método da precipitação (soroaglutinação) que foi utilizado neste estudo o resultado é expresso em cruzes a partir de uma interpretação subjetiva (SANTOS et al., 2003). Importante ressaltar ainda que 40% das mulheres estudadas apresentaram alterações nas concentrações plasmáticas desta proteína.

Como já foi dito, encontrou-se também um percentual significativo de mulheres com TCAP diagnosticada, porém o transtorno não se correlacionou com a SM. Estudos mostraram uma prevalência de até 50% de TCAP em obesos (APPOLINARIO et al., 1995) enquanto que na população em geral a prevalência é de cerca de 2 a 3% (MARCHESINI et al., 2002), porém não há estudos que relacionem a SM com o TCAP.

6.2. GASTO ENERGÉTICO E CONSUMO ALIMENTAR DE MULHERES OBESAS COM E SEM SÍNDROME METABÓLICA

Não foram encontradas diferenças entre TMR medida, predita, QR e TMR/MC ou TMR/MM nos grupos com e sem SM (tabela 7). Ou seja, a presença de SM parece não interferir na TMR nem na escolha do substrato preferencial do organismo, já que em ambos os grupos encontrou-se QR médio igual a 0,77, o que indica um maior uso de gorduras como fonte de energia (tabela 7). Ambos os grupos apresentaram consumo de energia superior às necessidades energéticas para manutenção de peso (figuras 4 e 5). A maior parte das mulheres ingeria proporções adequadas dos macronutrientes da dieta (tabela 5). Não foram encontradas diferenças na ingestão de micronutrientes entre os grupos (tabela 6).

O consumo de alimentos representa um fator importante no desenvolvimento da obesidade, já que referências têm mostrado que a obesidade é resultante de uma ingestão energética superior às necessidades, ou seja, ela resulta de um balanço energético positivo (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1998; CENTERS FOR DISEASE CONTROL, 2007) Porém, alguns estudos indicam que a densidade energética total não é o principal predisponente da obesidade, sendo muito importante o equilíbrio dos nutrientes da dieta (BOLTON, HEATON, BURROUGHS, 1981; HARBER et al, 1977; MATTOS; MARTINS, 2000; WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2003).

Observou-se em ambos os grupos (com SM e sem SM) que as mulheres ingeriam quantidade de energia superior às suas necessidades estimadas (figuras 4 e 5), com diferença estatística significativa entre ingestão e gasto. Ao analisar a ingestão de macronutrientes da dieta dessas mulheres (carboidratos, proteínas e lipídeos) não foi encontrada diferença estatística significativa entre os grupos.

Ao analisar o consumo de micronutrientes das mulheres em ambos os grupos do presente estudo, verificou-se inadequação de consumo, conforme a EAR, de riboflavina, piridoxina, ácido fólico, vitamina A e magnésio. Encontrou-se também consumo inferior à recomendação (AI) de cálcio, potássio e fibras.

Segundo Zemel (2002), o cálcio intracelular desempenha um papel fundamental na regulação dos tecidos alvos envolvidos na hipertensão arterial,

resistência à insulina e obesidade, e a desregulação do fluxo de cálcio intracelular e/ou sinalização pode representar um fator fundamental que liga estas três condições. Esta regulação ocorre via hormônios calcitróficos que depende da ingestão do cálcio dietético (ZEMEL, 2002).

Está comprovado que o cálcio dietético modula a pressão arterial (SVETKY et al., 1999) e a partir de uma série de evidências científicas tem se sugerido que esse mineral não atua somente na pressão arterial e na redução do risco cardiovascular, mas também no tratamento e prevenção da obesidade (ZEMEL, 2002). Dados da Nationwide Food Consumption Survey (1987-1988) mostraram que indivíduos que ingeriam uma menor quantidade de cálcio tendiam a terem os maiores pesos corporais.

O efeito anti obesidade do cálcio dietético foi verificado em diversos estudos tanto em animais experimentais quanto em humanos (Metz et al., 1988; Zemel et al., 2000; Loos et al., 2004). O cálcio dietético é capaz de inibir a lipogênese e estimular a lipólise e esta ação se intensifica quando o mineral é obtido a partir da ingestão de laticínios. Por outro lado, estudos *in vitro* mostram que a ausência de cálcio na dieta promove aumento na concentração do mineral nas células adiposas, favorecendo a lipogênese (SOARES, POLTRONIERI, MARREIRO, 208). Estudos realizados com indivíduos obesos mostram diminuição da adiposidade após suplementação com cálcio, principalmente de origem láctea (ZEMEL, 2002). Neste contexto infere-se que o baixo consumo deste mineral pode estar associado à obesidade nessas mulheres, já que a adequação de consumo em ambos os grupos foi igual a 0% (tabela 6).

É importante ressaltar também o baixo consumo de fibras que foi encontrado nesta amostra de mulheres obesas. As fibras solúveis possuem papel fundamental e incontestável na redução do colesterol e na melhora da tolerância à glicose, portanto a ingestão adequada de fibras é uma grande aliada na prevenção e tratamento da SM e doenças cardiovasculares. Já as fibras insolúveis seriam grandes aliadas na prevenção da obesidade, já que elas aumentam a saciedade, auxiliando na redução da ingestão energética (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2001; WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2003). A recomendação de ingestão diária de fibras é de 25 g e nesta amostra a ingestão média foi de 15,9 g para o grupo com SM e 14,3

g para o grupo sem SM (tabela 6). Estudos mostram que há uma relação entre o consumo de grãos integrais, fibras e a SM. Em um estudo com 2.834 indivíduos diagnosticados com SM verificou-se que a ingestão de grãos integrais foi inversamente associada à RI pelo método HOMA (McKEOWN et al., 2004). Outras pesquisas indicam que as concentrações de insulina em jejum são menores em indivíduos que relatam maior ingestão de fibras alimentares ou grãos integrais (LUDWIG et al., 1999; McKEOWN et al., 2002). Além disso, o maior consumo de grãos integrais resulta em maior sensibilidade à ação insulínica (PEREIRA et al., 2002). No presente estudo não foi relacionado o consumo de fibras com a concentração de insulina e com o índice HOMA.

6.3 AVALIAÇÃO DA TAXA METABÓLICA DE REPOUSO AJUSTADA PELO PESO CORPORAL (TMR/MC)

Neste estudo optou-se por ajustar a taxa metabólica de repouso pela massa corporal, mesmo que em grande parte dos estudos se tenha encontrado melhor correlação da TMR com a massa magra e, embora, no presente estudo a massa magra tenha sido estimada pela BIA, que é mais apropriado para a estimativa da massa gorda e não massa magra.

Observou-se que a TMR/MC não apresentou relação com os componentes da SM nem com os fatores potencialmente relacionados (atividade física, comportamento alimentar e composição corporal, parâmetros bioquímicos e pressão arterial). Em relação ao consumo energético encontrou-se que as mulheres do primeiro tercil gastavam menos energia e consumiam mais do que as outras (figuras 8, 9 e 10).

De acordo com os resultados da tabela 8, verificou-se que a TMR/MC não se correlacionou com o tabagismo. Está bem estabelecido na literatura o papel do tabaco no gasto energético (ALBANEZ et al., 1987; FROMM, MELAMED, BENBASSAT, 1998). No presente estudo, não houve diferença na distribuição das mulheres tabagistas segundo os tercís de TMR/MC. Alguns estudos mostram que em humanos, o tabagismo aumenta a atividade adrenérgica, o que induz à termogênese (DALE et al., 1998; DOHERTY et al., 1996).

O consumo de bebidas alcoólicas, prática de atividade física programada e TCAP também não se correlacionaram com a TMR/MC (tabela 8).

Algumas variações no gasto energético de repouso podem ser atribuídas a fatores como o peso corporal e o nível de atividade física, sendo que o aumento da massa magra é o principal responsável pelo aumento da TMR (HILL et al., 1995). Ao contrário do que está estabelecido em literatura científica, neste estudo a TMR não mostrou relação com atividade física programada das mulheres estudadas. Entretanto, a prática de exercícios de baixa intensidade e de curta duração, como é o caso das mulheres deste estudo, possivelmente não alteram o tecido metabolicamente ativo (massa magra) e não promovem um novo estado metabólico adaptativo (*setpoint*)

(HILL et al., 1995). Por outro lado, o gasto energético com a atividade física é muito variável, tanto entre indivíduos quanto no mesmo indivíduo, variando de um dia para outro. Esta variação depende da duração e intensidade do exercício físico programado, bem como da atividade física espontânea, ou seja, atividades realizadas no dia a dia (HILL et al., 1995).

A maior proporção de HAS entre as mulheres dos tercis 1 e 2 em comparação ao tercil 3, não foi confirmada pelo teste estatístico aplicado (tabela 9). Kunz et al. (2000) encontraram em mulheres obesas hipertensas um pequeno, mas significativo aumento da TMR comparado com as normotensas de mesma idade e IMC, assim como Luke et al (2004), que encontraram uma associação positiva entre a TMR e PAS e PAD. Porém, Natali et al (1991) e Sheu et al. (1998) não encontraram diferenças no gasto energético de indivíduos normotensos e hipertensos. Este é um assunto pouco explorado pela literatura científica. Foram encontrados apenas quatro estudos que correlacionaram a TMR com a pressão arterial e, como visto, os resultados são controversos (KUNZ et al., 2000; NATALI et al., 1991; SHEU et al., 1998; LUKE et al., 2004).

Não foram encontrados estudos que correlacionassem a TMR com a resistência à insulina e com as concentrações plasmáticas de PCR (figuras 6 e 7). No presente estudo não foi encontrada relação entre esses dois parâmetros, ou seja, a presença de resistência à insulina ou aumentos nas concentrações plasmáticas de PCR não foram associados com alterações na TMR. Ressalta-se, entretanto, que dado o limitado número de mulheres deste estudo não é possível fazer inferências de que tanto a RI quanto a PCR não possuem efeito sobre a TMR.

Neste estudo não foram encontradas diferenças estatísticas entre os tercis de TMR/MC quanto as variáveis antropométricas, bem como as bioquímicas avaliadas (tabela 10). Apesar de não haver sido encontrada diferença estatística significativa nos valores de quociente respiratório entre os tercis, os valores de QR encontrados nos tercis 1, 2 e 3 indicam que há uma maior metabolização da gordura (tabela 10; nível de significância de 23%). Ao analisar o consumo de macronutrientes da dieta observou-se que nos tercis 1 e 2 há uma tendência de consumo de gorduras acima da AMDR em relação ao

tercil 3 (tabela 11; nível de significância de 30%). Esses resultados sugerem realizações de mais estudos, e com um maior número de indivíduos.

Ao comparar a necessidade energética estimada por equações preditivas (NET) das mulheres com o consumo de energia dos alimentos (VET), verificou-se que as mulheres do tercil 1 informou maior VET que NET. Se confrontarmos os dados da tabela 10, referentes ao gasto energético, com aqueles da tabela 12 referente à energia consumida, vamos observar que as mulheres do tercil 1, que gastam menos energia, informaram maior ingestão energética em relação as outras. Levanta-se então a hipótese de que essas mulheres gastavam mais energia com atividades do dia a dia do que as outras, embora todas tenham sido classificadas como sedentária. Ou ainda, que essas mulheres gastem mais energia com a ação dinâmica específica dos alimentos, já que informam maior consumo de alimentos que as demais.

De acordo com os dados da tabela 11, verificou-se que as mulheres dos três tercis de TMR/MC em sua maioria ingeriam proporções adequadas de carboidratos, proteínas e lipídeos. Não foram encontradas diferenças estatísticas significativas entre os tercis.

De modo geral, estudos mostram que o uso de carboidratos como substrato energético promove aumentos de 9 a 12% no gasto energético quando comparado a maior ingestão de lipídeos e que há aumentos de 5 a 8% nas taxas metabólicas de repouso e de 24 horas quando há consumo dietas ricas em carboidratos (80% de carboidrato e apenas 5% de lipídeos), em comparação àqueles que consumiram dieta mista, com 55% de carboidratos e 30% de lipídeos (FLATT, TREMBLAY, 1998; WENSIER et al., 2003).

Ao se analisar a correlação entre a TMR medida e a estimada foi verificado que aproximadamente metade das mulheres estudadas apresentava valores de TMR medida menores do que os estimados (figura 11), indicando que existem mulheres obesas hipometabólicas em relação aos valores correntemente preditos, ao contrário do que muitos autores encontraram empregando a calorimetria indireta (PRENTICE et al, 1986; SOUZA et al, 2009.; DE BOER et al., 1987; WAHRLICH et al., 2007). Nesse sentido, as mulheres estudadas foram comparadas em tercis de TMR/MC, sendo o primeiro tercil aquele que representa um valor menor de TMR/MC.

6.4 CONCLUSÃO

A partir desse estudo concluiu-se que não houve relação entre TMR com os componentes da síndrome metabólica nem com os fatores a ela relacionados. As mulheres pertenciam à classe econômica C, eram de baixa escolaridade, mais da metade apresentaram TCAP em grau moderado ou grave e quase metade delas apresentaram SM. Não houve diferenças entre prática de atividade física, comportamento e ingestão alimentar, composição corporal e renda entre os grupos.

Quando as mulheres foram agrupadas em tercís de TMR/MC não se observou diferenças entre os tercís segundo os parâmetros bioquímicos analisados (glicose, insulina, colesterol total e frações, triglicérides, PCR, HOMA), pressão arterial, composição corporal e ingestão de nutrientes. Por outro lado, as mulheres do primeiro tercil de TMR/MC, que eram hipometabólicas, apresentaram maior consumo de energia que aquelas dos demais tercís, embora apresentassem IMC semelhante.

Não houve concordância das TMR medida e estimada, tendo havido superestimativa da TMR predita por equação.



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AGUIRRÉ P. Aspectos socioantropológicos de la obesidad en la pobreza. In: Pena M, Bacallao J, organizadores. La obesidad en la pobreza – un nuevo reto para la salud pública. Washington DC: **Organización Panamericana de la Salud**, p. 13-25, 2000.

AINSLIE, D.A.; PROIETTO, J.; FAM, B.C.; THORBURN, A.W. Short-term, high-fat diets lower circulating leptin concentrations in rats. **Am J Clin Nutr**, v. 71, p. 438-42, 2000.

ALBANES, D.; JONES, D.Y.; MICOZZI, M.S.; MATTSON, M.E. Associations between smoking and body weight in the US population: analysis of NHANES II. **Am J Public Health**, v. 77, n. 4, p. 439-44, 1987.

ALBERTI, K; ZIMMET, P.; CONSULATION, W. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus, provisional report of a WHO consultation. **Diabetic Med.**, v. 15, p. 539-553, 1998.

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. Benefícios e riscos associados aos exercícios. In: **Teste de esforço e Prescrição de Exercício**. 5ª ed. Rio de Janeiro: Revinter, **2000**.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Conference development on insulin resistance. **Diabetes Care**, v. 21, p. 310-4, 1998.

ASSOCIAÇÃO NACIONAL DE EMPRESAS DE PESQUISA/INSTITUTO BRASILEIRO DE OPINIÃO PÚBLICA E PESQUISA. Critério de Classificação Econômica Brasil, 1997.

ASTRUP, A. Macronutrient balances and obesity: the role of diet and physical activity. **Public Health Nutr**, v. 2, n. 3a, p. 341-347, 1999.

ARNER P. Differences in lipolysis between human subcutaneous and omental adipose tissues. **Ann Med.**, vol. 27, n. 7, p. 435-438, 1995.

ARNER, P. The adipocyte in insulin resistance: key molecule and the impact of the thiazolidinediones. **Trends Endocrinol Metab**, v. 14, n. 3, p. 137-145, 2003.

AMERICAN ASSOCIATION OF CLINICAL ENDOCRINOLOGISTS. American College of Endocrinology Position Statement on the Insulin Resistance Syndrome. **Endocrine Practice**, v. 9, suppl. 2, p. 5-21, 2003.

ANDRADE, R.G.; PEREIRA, R.A.; SICHIERI, R. Consumo alimentar de adolescentes com e sem sobrepeso do município do Rio de Janeiro. **Cad. Saúde Pública**, v. 19, n. 5, p.1485-1495, 2003.

BASDEVANT, A. Obesity: epidemiology and public health. **Ann Endocrinol (Paris)**, v. 61, supl. 6, p. 6-11, 2000.

BEEGON, R; BEEGON, R; NIAZ, MA; SINGH RB. Diet, central obesity and prevalence of hipertension in the urban population of South Índia. **Int J Cardiol**, v. 51, p. 183-91, 1995.

BELLIZZI, M.C.; DIETZ, W.H. Workshop on childhood obesity: Summary of the discussion. **Am. J. Clin. Nutr.**, v. 70, p. 173-175, 1999.

BJÖRNTORP P. Body fat distribution , insulin resistance, and metabolic diseases. **Nutrition** , v.13, p. 795-803 1997.

BLACKBURN, G.L.; BEVIS, L.C. The obesity Epidemics: Prevention and treatment of the metabolic syndrome. **Medscape**, 2004. Disponível em: <http://www.medscape.com>. Acesso em: 17 maio, 2005

BLAIR, SN ; KAMPERT, JB ; KOHL III, HW *et al.* Influences of cardiorespiratory fitness and other precursors on cardiovascular disease and all-cause mortality in men and women. **JAMA**, v. 276, p.205-10, 1996.

BLUNDELL, JE; STUBBS, RJ. Diet composition and control of food intake in humans. In: BRAY, GA; BOUCHARD, C; JAMES, WPT. **Handbook of obesity**. New York: Marcel Dekker, 1998.

BOGARDUS, C; LILLIOJA, S; RAVUSSIN,E *et al.* Familial dependence of the resting metabolic rate. **N Engl J Med**, v. 315, p. 96-100, 1986.

BOLTON, R.P.; HEATON, K.W.; BURROUGHS, L.F. The role of dietary fiber in satiety,glucose, and insulin: studies with fruit and fruit juice. **Am. J. Clin. Nutr.**, v. 34, p. 211-217, 1981

BOSELLO, O.; ZAMBONI, M. Visceral obesity and metabolic syndrome. **Obes. Rev.**, v. 1, n. 1, p. 47-56, 2000.

BOTTCHER, H; FURST, P. Obesity and fat cell thermogenesis. **Nutrition**, v. 14, n. 5, p. 473-475, 1998.

BOUCHARD C. Genetics of obesity: overview and research direction. In: BOUCHARD C, ed. **The Genetics of Obesity**. Boca Raton; p. 223-233, 1994.

BOUCHARD, C. Genetics and the metabolic syndrome. **Int J Obes Relat Metab Disord**, v. 19, supl. 1, p. S52-S59, 1995.

BRASIL. MINISTÁRIO DA SAÚDE. SECRETARIA DE ASSISTÊNCIA À SAÚDE. **Doenças Cardiovasculares no Brasil**. SUS. 1ª ed. Brasília: Coordenação de doenças cardiovasculares, 1993, 36p.

CALLAWAY, C.W.; CHUMLEA, W.C.; BOUCHARD, C.; HILMES, J.H.; LOHMAN, T.G.;MARTIN, A.D.; *et al.* Circumferences. In: LOHMAN, T.G.;

ROCHE, A.F.; MARTORELL, R.; **Anthropometric standardization reference manual**. Champaign, I.L.: Human Kinetics Edition, 1988. p. 39-54.

CAPELLA, J.F.; CAPELLA, R.F. Is Routine Invasive Monitoring Indicated in Surgery for the Morbidly Obese? **Obes Surg.**, v. 6, n. 1. p. 50-53, 1996.

CASPER, RC. Depression and eating disorders. **Depress Anxiety**, vol. 8, n. 1, p.96-104, 1998.

CATERSON, ID. Obesity: epidemiology and possible prevention. **Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 16, n. 4, p. 595-610, 2002.

CHAVEZ, M.; SEELEY, R.J.; HAVEL, P.J. *et al.* Effect of a High-Fat Diet on Food Intake and Hypothalamic Neuropeptide Gene Expression in Streptozotocin Diabetes. **J Clin Invest**, v. 102, p. 340-6, 1998.

CHEN, H.; VLAHOS, R.; BOZINOVSKI, S. *et al.* Effect of short-term cigarette smoke exposure on body weight, appetite and brain neuropeptide Y in mice. **Neuropsychopharmacology**, v. 30, n. 4, p. 713-9, 2005.

CHISHOLM, D.J.; CAMPBELL, L.V.; KRAEGEN, E.W. Pathogenesis of the insulin resistance syndrome (syndrome x). **Proc Aus Physiol Pharmacol Soc**, vol. 34, n. 9-10, p. 782-784, 1997.

COITINHO, DC; LEÃO, MM; RECINE, E; SICHIERI, R. Condições nutricionais da população brasileira: adultos e idosos. Brasília, 1991 (Pesquisa Nacional sobre Saúde e Nutrição, MS/INAN).

COOLING, J; BLUNDELL, J. Differences in energy expenditure and substrate oxidation between habitual high fat and low fat consumers (phenotypes). **Int J Obes**, v. 22, n. 7, p. 612-618, 1998.

COUTINHO, W. Consenso Latino-Americano de Obesidade. **Arq. Bras. Endocrinol. Metab.**, v. 43, p. 21-67, 1999.

COUTINHO, W. Etiologia da obesidade. Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica, 2004. Disponível em: <www.abeso.org.br/artigos.htm> acessado em 30 de jan de 2008.

DALE, L.C.; SCHROEDER, D.R.; WOLTER, T.D. *et al.* Weight change after smoking cessation using variable doses of transdermal nicotine replacement. **J Gen Intern Med**, v. 13, n. 1, p. 9-15, 1998.

DANFORTH, JE. Diet and obesity. **Am J Clin Nutr**, v. 41, p. 1132-1145, 1985.

DAS, SK; SALTZMAN, E; McCRORY, MA; HSU, G *et al.* Energy expenditure in very high in extremely obese women. **J Nutr**, v. 134, p. 1412-1416, 2004.

DEFRONZO RA, FERRANINI E. Insulin resistance: A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia and atherosclerotic cardiovascular disease. **Diabetes Care**, v.14, p. 173-94, 1991.

DE VOS, P; SALADIN, R; AUWERX, J; STAELS, B. Induction of ob gene expression by corticosteroids is accompanied by body weight loss and reduced food intake. **J Biol Chem**, v. 270, p. 15958-15961, 1995.

DIENER, J.R.C. Calorimetria indireta. **Rev Ass Med Brasil**, n. 43, p. 245-253, 1997.

DOHERTY, K.; MILITELLO, F.S.; KINNUNEN, T.; GARVEY, A.J. Nicotine gum dose and weight gain after smoking cessation. **J Consult Clin Psychol**, v. 64, n. 4, p. 799-807, 1996.

ELWYN, D.H.; KINNEY, J.M.; ASKANAZI, J. Energy expenditure in surgical patients. **Surg Clin North Am**, v. 61, p. 545-556, 1981.

ERDMANN, J; TOPSCH, R; LIPPL, F; GUSSMANN, P; SCHUSDZIARRA, V. Postprandial response of plasma ghrelin levels to various test meals in relation to food intake, plasma insulin and glucose. **J Clin Endocrinol Metabol**, v. 89, n. 6, p. 3048-3054, 2004.

FAROOQI, IS; KEOGH, JM; KAMATH, S; JONES, S; GIBSON, WT; TRUSSEL, R; JEBB, SA; LIP, GYH; O'RAHILLY, S. Partial leptin deficiency and human adiposity. **Nature**, v. 414, p. 34-35, 2001.

FAROOQI, IS; O'RAHILLY, S. Genetic factors in human obesity. **Obesity Reviews**, v. 8, supl. 1, p. 37-40, 2007.

FEDERAÇÃO LATINOAMERICANA DE SOCIEDADES DE OBESIDAD (FLASO). Consenso Latinoamericano de Obesidad, 1999. Disponível em: <www.abeso.org.br>.

FERRANINI, E; HAFFNER, SM; MITCHELL, BD; STERN, MP. Hyperinsulinemia: The key feature of cardiovascular and metabolic syndrome. **Diabetologia**, v. 34, p. 416-22, 1991.

FERRONI, P.; BASILI, S.; FALCO, A.; DAVI, G. Inflammation, insulin resistance, and obesity. **Curr Atheroscler Rep**, v. 6, p. 424-31, 2004.

FLATT, J.P. The biochemistry of energy expenditure. In: **Recent Advances in Obesity Research**, G. Bray. London: Newman, 1978. p. 211-228.

FLATT, JP; TREMBLAY, A. Energy expenditure and substrate oxidation. In: BRAY, GA; BOUCHARD, C; JAMES, WPT. **Handbook of obesity**. New York: Marcel Dekker, 1998.

FLATT, JP; RAVUSSIN, E; ACHESON, K; JEQUIER, E. Effects of dietary fat on postprandial substrate oxidation and on carbohydrate and fat balances. **J Clin Invest**, v. 76, p. 1019-1024, 1985.

FLEMING, K.H.; HEIMBACH, J.T. Consumption of calcium in the U.S.: Food sources and intake levels. **J Nutr** , v. 124, p. 1426S–1430S, 1994.

FOOD AND AGRICULTURE ORGANIZATION OF THE UNITED NATIONS (FAO). **Nutrition country profile-Brazil**, Rome: FAO, 2000. Disponível em: <ftp://ftp.fao.org/es/esn/nutrition/ncp/BRAm.pdf> Acesso em: 01/08/07

FORMIGUERA, X; CANTON, A. Obesity: epidemiology and clinical aspects. **Best Pract Res Clin Gastroenterol**, v. 18, p. 1125-1146, 2004.

FRANCISCHI, RPP; PEREIRA, LO; FREITAS, CS; KLOPFER M *et al.* Obesidade: atualização sobre etiologia, morbidade e tratamento. **Rev Nutr** , v. 13, p. 17-28, 2000.

FREITAS, S.; LOPES, C.S.; COUTINHO, W.; APPOLINARIO, J.C. Tradução e adaptação para o português da Escala de Compulsão Alimentar Periódica. **Rev Bras Psiquiatr**, v. 23, n. 4, p. 215-220, 2001.

FRIEDWALD, WT; LEVY, RI; FREDRICKSON, D.S. Estimation of the concentration of low density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. **Clin. Chem.**, v. 18, p. 499-502, 1972.

FROOM, P.; MELAMED, S.; BENBASSAT, J. Smoking cessation and weight gain. **J Fam Pract**, v. 46, n. 6, p. 460-4, 1998.

GELONEZE, B.; TAMBASCIA, M.A. Avaliação laboratorial e diagnóstico da resistência insulínica. **Arq. Bras. Endocrinol Metab**, v. 50, n. 2, p. 208-215, 2006.

GRUNDY, S.M. Small LDL, Atherogenic Dyslipidemia, and the Metabolic Syndrome. **Circulation**, v. 95, p. 1-4, 1997.

GRUNDY SM. Hypertriglyceridemia, insulin resistance, and metabolic syndrome. **Am J Cardiol** , v. 83, p. 25F-9F, 1999.

GUS, M; FUCHS, SC; MOREIRA, LB; MORAES, RS *et al.* Association between different measurements of obesity and the incidence of hypertension. **Am J Hypertens**, v. 17, p. 50-3, 2004.

GUSTAT J, SRINIVASAN SR, ELKASABANY A, BERENSON GS. Relation of self-rated measures of physical activity to multiple risk factors of insulin resistance syndrome in young adults: the Bogalusa Heart study. **J Clin Epidemiol**, v. 55, p. 997-1006, 2002.

HALL, JE. The kidney hypertension and obesity. **Hypertension**, v. 41, p. 625-633, 2003.

HABER, G.B.; HEATON, K.W.; MURPHY, D.; BURROUGHS, L.F. Depletion and disruption of dietary fibre. Effects on satiety, plasma-glucose, and serum insulin. **Lancet**, v. 2, p.679-682, 1977.

HARDIE, LJ; RAYNER, DV; HOLMES, S; TRAYHUNR, P. Circulating leptin levels are modulated by fasting, cold exposure and insulin administration in lean but not Zucker (*fa/fa*) rats as measured by ELISA. **Biochem Biophys Res Commun**, v. 223, p. 660-665, 1996.

HARRIS, J.A.; BENEDICT, F.G. **A biometric study of basal metabolism in man**. Washington, DC: Carnegie Institution of Washington, vol. 279, p. 1-266, 1919.

HAVEL PJ, TOWNSEND R, CHAUMP L, TEFF K. High-fat meals reduce 24-h circulating leptin concentrations in women. **Diabetes**, v. 48, p. 334-41, 1999.

HICKEY, MS; HOUMARD, JA; CONSIDINE, RV; TYNDALL, GL, MIDGETTE, JB; GAVIGAN, KE *et al.* Gender-dependent effects of exercise training on serum leptin levels in humans. **Am J Physiol.**, v. 272, p. 562-566, 1997.

HIGGINS, M; KANNEL, W; GARRISON, R; PINSKY, J; STOKES, JI. Hazards of obesity: the Framingham experience. **Acta Med Scand Suppl**, v. 723, p. 23-36, 1988.

HILL JO, PETERS JC. Environmental contributions to the obesity epidemic. **Science**, v. 280, p. 1371-1374, 1998.

HILL, JO; SPARLING, PB; SHIELDS, TW; HELLER, PA. Effects of exercise and food restriction on body composition and metabolic rate in obese women. **Am J Clin Nutr**, v. 46, p. 622-630, 1987.

HILL, JA; MELBY, C; JOHNSON, SL; PETERS, JC. Physical activity and energy requirements. **Am J Clin Nutr**, v. 62, p. s1059-1066, 1995.

HOPIN, A.G. Assessment and management of childhood and adolescent obesity. **Medscape**, p.1-29, 2005. Disponível em: <http://www.medscape.com/viewprogram/3221.pnt>. Acesso em: 17/06/2005.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (IBGE). **Tabela de composição de alimentos**. 4ª ed. Rio de Janeiro: IBGE. Estudo Nacional da Despesa Familiar - ENDEF; 1996.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (IBGE). **Pesquisa de Orçamentos Familiares 1987 e 1996**. Rio de Janeiro: IBGE; 1999. Disponível em <<http://www.sidra.ibge.gov.br/bda/tabela/listabl.asp?c=419&z=p80=8> [1 out 2004]>

INSTITUTE OF MEDICINE (IOM). **Dietary Reference Intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids (Macronutrients)**. Washington, D.C.: National Academy Press, 2002.

INSTITUTE OF MEDICINE. Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intakes (DRIs): **Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrates, Fiber, Fat, Protein and Amino Acids (Macronutrients)**. Washington, D.C. National Academy Press, p. 697-736, 2005.

JANSSEN, I.; HEYMSFIELD, S.B.; ALLISON, D.B.; KOTLER, D.P.; ROSS, R. Body mass index and waist circumference independently contribute to the prediction of nonabdominal, abdominal subcutaneous, and visceral fat. **Am. J. Clin. Nutr.**, v. 75, p. 683-688, 2002.

JANSSEN, I; KATMARZYK, P.T.; ROSS, R. Waist circumference and not body mass index explains obesity related health risks. **Am. J. Clin. Nutr.**, v. 79, p. 379-384, 2004.

JANSSEN, I.; KATZMARZYK, P.T.; SRINIVASAN, S.R.; CHEN, W.; MALINA, R.M., BOUCHARD, C., *et al.* Utility of Childhood BMI in the prediction of adulthood disease: Comparison of National and International References. **Obes. Res.**, v. 13, n. 6, p. 1006-1115, 2005.

KAHN, R.; FERRANNINI, E.; BUSE, J.; STERN, M. The metabolic syndrome: time for a critical appraisal. **Diabetes care**, v. 28, p. 2289-304, 2005.

KANTOR, M.A.; CULLINANE, E.M.; SADY, S.P.; HERBERT, P.N.; THOMPSON, P.D. Exercise acutely increases HDL-cholesterol and lipoprotein lipase activity in trained and untrained men. **Metabolism**, v. 36, p. 188-192, 1987.

KAPLAN GA, KEIL JE. Socioeconomic factors and cardiovascular disease: a review of literature. **Circulation**, v. 88, p. 1973-1978, 1993.

KELLEY D.E.; THAETE F.L.; TROOST F.; HUWE T.; GOODPASTER B.H. Subdivisions of subcutaneous abdominal adipose tissue and insulin resistance. **Am J Physiol Endocrinol Metab**, v. 278, p. E941-E948, 2000.

KEPPE, MAR. Acompanhamento psicanalítico do paciente com sobrepeso, obesidade e obesidade mórbida. **Rev Transpsicanal**, 2005.

KUNZ, I.; SCHORR, U.; KLAUS, S.; SHARMA, A.M. Resting metabolic rate and substrate use in obesity hypertension. **Hypertension**, v. 36, p. 26-32, 2000.

KIM, J.H.; KIEFER, L.L.; WOYCHIK, R.P. *et al.* Agouti regulation of intracellular calcium. Role of melanocortin receptor. **Am J Physiol**, v. 272 p. E379-E384, 1997.

KOENIG, W.; SUND, M.; FRÖHLICH, M. *et al.* C-reactive protein, a sensitive marker of inflammation, predicts future risk of coronary heart disease in initially

healthy middle-aged men- results from the MONICA (Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Disease) Augsburg Cohort Study, 1984 to 1992. **Circulation**, v. 99, p. 237-42, 1999.

LAGRAND, W.K. ; VISSER, C.A. ; HERMENS, W.T. *et al.* C-reactive protein as a cardiovascular risk factor- more than an epiphenomenon? **Circulation**, v. 100, p. 96-102, 1999.

LAKKA, T.A.; LAAKSONEN, D.E.; LAKKA, H.M. *et al.* Sedentary lifestyle, poor cardiorespiratory fitness, and the metabolic syndrome. **Med Sci Sports Exerc**, v. 35, p. 1279-1286, 2003.

LAMARCHE, B.; TCHERNOF, A.; MOORJANI, S.; CANTIN, B.; DAGENAIS, G.R.; LUPIEN, P.J.; DESPRES, J.P. Small, dense low-density lipoprotein particles as predictor of the risk of ischemic heart disease in men: prospective results from the Quebec Cardiovascular Study. **Circulation**, vol 94, p. 69-75, 1997.

LARSON, DE; TATARANNI, PA; FERRARO, RT; RAVUSSIN, E. *Ad libitum* food intake on a "cafeteria diet" in native American women: relations with body composition and 24-h energy expenditure. **Am J Clin Nutr**, v. 62, n. 5, p. 911-917, 1995b.

LLADÓ, I.; RODRÍGUEZ-CUENCA, S.; PUJOL, E. *et al.* Gender effects on adrenergic receptor expression and lipolysis in white adipose tissue of rats. **Obes Res** , v. 10, p. 296-305, 2002.

LEVY-COSTA, RB; SICHIEI, R; PONTES, NS, MONTEIRO, C. Disponibilidade domiciliar de alimentos no Brasil: distribuição e evolução (1974-2003). **Rev. Saúde. Publica.**, v. 39, n.4, p. 530-540, 2005.

LYON, CJ; LAW, RE; HSUEH, WA. Minireview: adiposity, inflammation, and atherogenesis. **Endocrinology**, v. 144, p. 2195-2200, 2003.

LIESE, A.D.; MAYER-DAVIS, E.J.; HAFFNER, S.M. Development of the multiple metabolic syndrome: an epidemiologic perspective. **Epidemiol Rev**, v. 20, p. 157-172, 1998.

LUKE, A.; ADEYEMO, A.; KRAMER, H.; FORRESTER, T.; COOPER, R.S. Association between blood pressure and resting energy expenditure independent of body size. **Hypertension**, v. 43, p. 555-560, 2004.

LUDWIG, D.; PEREIRA, M.; KROENKE, C.; HILNER, J. *et al.* Dietary fiber, weight gain, and cardiovascular disease risk factors in young adults. **JAMA**, v. 282, n. 16, p. 1539-46, 2002.

McCARTHY, H.D.; JARRET, K.V.; CRAWLEY, H.F. The development of waist circumference percentiles in british children aged 5.0 – 16.9y. **Eur. J. Clin. Nutr.**, v. 55, p. 902-907, 2001.

MCKEOWN, N.M.; MEIGS, J.B.; LIU, S.; WILSON, P.W.; JACQUES, P.F. Whole-grain intake is favorably associated with metabolic risk factors for type 2 diabetes and cardiovascular disease in the Framingham Offspring Study. **Am J Clin Nutr**, v. 76, n. 2, p. 390-8, 2002.

MARQUES-LOPES, I; MARTI, A; MORENO-ALIAGA, MJ; MARTINEZ, A. Aspectos genéticos da obesidade. **Rev Nutr.**, v. 17, n. 3, p. 327-338, 2004.

MARTINEZ, JA. Body-weight regulation: causes of obesity. **Proc Nutr Soc**, v. 59, p. 337-45, 2000.

MATTHEWS, D; HOSKER, JP; RUDENSKI, AS *et al.* Homeostasis model assessment: Insulin resistance and β -cell function from fasting plasma glucose and insulin concentration in man. **Diabetologia**, v. 28, p. 412-9, 1985.

MATOS, MIR; ARANHA, LS; FARIA, AN; FERREIRA, SRG; BACALTCHUCK, J, ZANELLA, MT. Binge eating disorder, anxiety, depression and body image in grade III obesity patients. **Rev Bras Psiquiatr**, v. 24, n.4, p. 165-169, 2002.

MATTOS, L. L.; MARTINS, I.S. Consumo de fibras alimentares em população adulta. **Rev. Saúde Pública**, São Paulo, v. 34, n. 1, p. 50-55, 2000.

MATZINGER, O.; SCHNEITER, P.; TAPPY, L. Effects of fatty acids on exercise plus insulin-induced glucose utilization in trained and sedentary subjects. **Am J Physiol Endocrinol Metab**, v. 282, p. E125-131, 2002.

MCKEOWN, N.M.; MEIGS, J.B.; LIU, S. *et al.* Carbohydrate nutrition, insulin resistance, and the prevalence of the metabolic syndrome in the Framingham Offspring Cohort. **Diabetes Care**, v. 27, n. 2, p. 538-46, 2002.

MEIRELLES, C.M.; GOMES, P.S.C. Efeitos agudos da atividade contra-resistência sobre o gasto energético: revisitando o impacto das principais variáveis. **Rev. Bras. Med. Esport.**, vol. 10, n. 2, p. 122-130, 2004.

MENDES, ED; PARAVIDINI, JLL. Os significantes da escuta psicanalítica na clínica contemporânea. **Psychê**, n. 20, p. 99-116, 2007.

MOKDAD AH, SERDULA MK, DIETZ WH, *et al.* The continuing epidemic of obesity in the United States. **JAMA**, v. 284, p. 1650-1651, 2000.

MONTEIRO, C.A.; MONDINI, L; de SOUZA, A.L.; POPKIN, B.M. The nutrition transition in Brazil. **Eur J Clin Nutr**, vol. 49, p. 105-13, 1995.

MONDINI, L; MONTEIRO, CA. The stage of nutrition transition in different Brazilian regions. **Archivos Latinoamericanos de Nutricion**, vol. 47, p. 17-21, 1997.

MORGAN, CM; AZEVEDO, AMC. Aspectos sócio-culturais dos transtornos alimentares. **Psych On-Line Brazil**, v. 3, n. 2, 1998.

NATALI, A.; SANTORO, D.; PALOMBO, C.; CERRI, M.; GHIONE, S.; FERRANNINI, E. Impaired insulin action on skeletal muscle metabolism in essential hypertension. **Hypertension**, v. 17, p. 170 –178, 1991.

NEGRÃO, AB; LICINIO, J. Leptina: o diálogo entre adipócitos e neurônios. **Arq Bras Endocrinol Metab**, vol. 44, n.3, p. 205-214, 2000.

NUGENT, A.P. The metabolic Syndrome. **Nutr. Bull., B.N.F.**, v. 29, p. 36-43, 2004.

OLIVEIRA, C.L; MELLO, M.T; CINTRA, I.P; FISBERG, M. Obesidade e síndrome metabólica na infância e adolescência. **Rev. Nutr.**, v. 17, n. 2, p.237-245, 2004.

O'RAHILLY, S; FAROOQI, IS. Genetics of obesity. **Philos Trans R Soc Lond B**, v. 361, n. 1471, p. 1095-1105, 2006.

ORGANIZAÇÃO PAN-AMERICANA DE SAÚDE. **Doenças crônico-degenerativas e obesidade: estratégia mundial sobre alimentação saudável, atividade física e saúde**, OPAS: 2003.

PEREIRA, J.A.; LAZARIN, M.A.C.T.; CARVALHO, O.M.F. *et al.* Evaluation of insulin sensitivity in morbid obese patients due to euglycemic hyperinsulinemic clamp. **Arq Bras Endocrinol Metab**, v. 43, suppl. 2, p. S60, 1999.

PEREIRA, M.A.; SWAIN, J.; GOLDFINE, A.B.; RIFAI, N.; LUDWIG, D.S. Effects of a low-glycemic load diet on resting energy expenditure and heart disease risk factor during weight loss. **JAMA**, v. 292, p. 2482-2490, 2004.

PEREIRA, M.; JACOBS, D. JR.; PINS, J.; RAATZ, S. *et al.* Effect of whole grains on insulin sensitivity in overweight hyperinsulinemic adults. **Am J Clin Nutr**, v. 75, n. 5, p. 848-55, 2002.

PEYRON-CASO, E.; TAVERNA, M.; GUERRE-MILLO, M. *et al.* Dietary (n-3) polyunsaturated fatty acids up-regulate plasma leptin in insulin-resistance rats. **J Nutr**, v. 132, p. 2235-40, 2002.

PICKUP, J.C.; CROOK, M.A. Is type II diabetes mellitus a disease of the innate immune system? **Diabetologia**, v. 41, p. 1241-8, 1998.

POIRIER, P.; GILES, T.D. ; BRAY, G.A. ; HONG, Y. ; STERN, J.S. ; PI-SUNYER, F.X.; ECKEL, R.H. Obesity and Cardiovascular Disease: Pathophysiology, Evaluation, and Effect of Weight Loss: An Update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on Obesity and Heart Disease From the Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. **Circulation**, v. 113, p. 898-918, 2006.

POPKIN, BM. The nutrition transition in low income countries: an emerging crisis. **Nutrition Reviews**, vol. 52, p. 285-298, 1994.

POPKIN, BM. The Nutrition Transition and Obesity in the Developing World. **J. Nutr.**, vol. 131, p. 871S-873S, 2001.

POPKIN, B.M. Global nutrition dynamics: the world is shifting rapidly toward a diet linked with noncommunicable diseases. **Am. J. Clin. Nutr.**, v. 84, p. 289-298, 2006.

PRENTICE, AM; BLACK, AE, COWARD, WA *et al.* High levels of energy expenditure in obese women. **BMJ**, v. 292, p. 983-987, 1986.

PRENTICE, AM. Are defects in energy expenditure involved in the causation of obesity? **Obesity Reviews**, v. 8, suppl. 1, p. 89-91, 2007.

PRICE R. Genetics and common obesities: background, current status, strategies, and future prospects. In: Wadden T, Stunkard AJ, eds. **Handbook for Obesity Treatment**. New York, NY: Guilford Press; p. 73-94, 2002.

RAJALA M.W.; SCHERER P.E. Minireview: the adipocyte-at the crossroads of energy homeostasis, inflammation, and atherosclerosis. **Neuroendocrinol.**, vol. 144, n. 9, p. 3765-3773, 2003.

RAVUSSIN, E ; LILLIOJA, S ; ANDERSON, T. Determinants of 24-hour energy expenditure in man : methods and results using a respiratory chamber. **J Clin Invest**, v. 78, p. 1568-1578, 1986.

REAVEN, G. M. Role of insulin resistance in human disease. **Diabetes**, v. 37, p. 1595-1607, 1988.

REAVEN, G.M.; IDA CHEN, Y.D.; JEPPESEN, J. *et al.* Insulin Resistance and Hyperinsulinemia in Individuals with Small, Dense, Low Density Lipoprotein Particles. **J Clin Invest**, v. 92, p. 141-146, 1993.

REAVEN, G.M. Metabolic Syndrome: Pathophysiology and Implications for Management of Cardiovascular Disease. **Circulation**, v. 106, p. 286-288, 2002.

RENNIE, KL; MCCARTHY, N; YAZDGERDI, S *et al.* Association of metabolic syndrome with both vigorous and moderate physical activity. **Int J Epidemiol**, v. 32, p. 600-6, 2003.

RIDKER, P.M. C-reactive protein and the risks of future myocardial infarction and thrombotic stroke. **Eur Heart J**, v. 19, p. 1-3, 1998.

ROLLS, ET. Understanding the mechanisms of food intake and obesity. **Obesity Reviews**, v. 8, suppl. 1, p. 67-72, 2007.

ROLLS, ET. Sensory processing in the brain related to the control of food intake. **Proc Nutr Soc**, v. 66, p. 96-112, 2007.

ROMERO, C.E.M., ZANESCO, A. O papel dos hormônios leptina e grelina na gênese da obesidade. **Rev Nutr**, v. 19, n.1, p. 85-91, 2006.

ROMON, M; LEBEL, P; VELLY, C; MARECAUX, N; FRUCHART JC; DALLONGEVILLE, J. Leptin response to carbohydrate or fat meal and association with subsequent satiety and energy intake. **Am J Physiol Endocrinol Metab.**, v. 277, p. 855-861, 1999.

ROSADO, E.L.; MONTEIRO, J.B.R. Obesidade e a substituição de macronutrientes da dieta. **Rev Nutr**, v. 14, n. 2, p. 145-152, 2001.

ROSS, R. The pathogenesis of atherosclerosis: a perspective for the 1990s. **Nature**, v. 362, 801-09, 1993.

SALADIN, R; DE VOS, P; GUERRE-MILLO, M; LETURGUE, A; GIRARD, J; STAELS, B *et al.* Transient increase in obese gene expression after food intake or insulin administration. **Nature**, v. 377, p. 527-529, 1995.

SALBE, AD; TSHOP, MH; DELPARIGI, A; VENTI, C; TATARANNI, PA. Negative relationship between fasting plasma ghrelin concentrations and *ad libitum* food intake. **J Clin Endocrinol Metabol**, v. 89, n. 6, p. 2951-2956, 2004.

SAWAYA, AL. Transição: desnutrição energético-protéica e obesidade. In: **Desnutrição Urbana no Brasil em um Período de Transição**. São Paulo: Cortez Editora, 1997.

SHETTY, PS. Physiological mechanisms in the adaptive response of metabolic rates to energy restriction. **Nutr Res Rev**, v. 3, p. 49-74, 1990.

SHEU, W.H.; CHIN, H.M.; SU, H.Y.; JENG, C.Y. Effect of weight loss on resting energy expenditure in hypertensive and normotensive obese women. **Clin Exp Hypertens**, v. 20, p. 403– 416, 1998.

SICHERI R,CASTRO JF,MOURA AS. Factors associated with dietary patterns in the urban Brazilian population. **Cad Saude Publica**, v. 19, supl. S47-53, 2003.

SMYRNIOS, N.A.; CURLEY, F.J. Indirect calorimetry. In RIPPE, J.M.; IRWIN, R.S.; FINK, M.P.; CERRA, F.B.: **Intensive care medicine**, 3a ed. Boston, Little, Brown: 1996. p. 295-9.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arq Bras Cardiol**, v. 77, Suppl 3, p 1-48, 2001.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. **Atualização brasileira sobre diabetes**. Rio de Janeiro: Diagraphic, p. 142, 2006.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO. I Diretriz brasileira de diagnóstico e tratamento da síndrome metabólica. **Rev Soc Bras Hip**, vol. 7, n. 4, 2004.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO. IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. **Arq. Bras. Cardiol.**, vol. 82, supl. 4, 2004.

STAMLER, J. Epidemiologic findings on body mass and blood pressure in adults. **Ann Epidemiol.**, v. 1, p. 347-362, 1991.

STAMLER, J.; WENTWORTH, D.; NEATON, J.D. Is the relationship between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded? Findings in 356,222 primary screenees of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). **JAMA**, vol. 256, p. 2823-2828, 1986.

STUNKARD, AJ; WADDEN, TA. Psychological aspects of severe obesity. **Am J Clin Nutr**, vol. 55, p. 524S-32S, 1992.

STUNKARD, AJ. Eating patterns and obesity. **Psychiat Q**, vol. 33, p. 284-92, 1959.

SVETKY, L.P.; SIMONS-MORTON, D.; VOLLMER, W.M. *et al.* Effects of dietary patterns on blood pressure. Subgroup analysis of the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) randomized clinical trial. **Arch Intern Med**, v. 159, p. 285–293, 1999.

SWINBURG, B.; EGGER, G.; RAZA, F. Dissecting Obesogenic Environments: The Development and Application of a Framework for Identifying and Prioritizing Environmental Interventions for Obesity. **Preventive Medicine**, v. 29, p. 563-570, 1999.

TAPPY, L.; BINNERT, C.; SCHNEITER, P. Energy expenditure, physical activity and body-weight control. **Proc Nutr Soc**, v. 62, p. 663-666, 2003.

TARDIDO, AP; FALCÃO, MC. O impacto da modernização na transição nutricional e obesidade. **Rev Bras Nutr Clin**, v. 21, n. 2, p. 117-124, 2006.

TRAYHURN, P; THOMAS, ME; DUNCAN, JS; RAYNER, DV. Effects of fasting and refeeding on ob gene expression in white adipose tissue of lean and obese (oblob) mice. **FEBS Lett.**, v. 368, p. 488-490, 1995.

TRAYHURN, P. Adipocyte biology. **Obesity Reviews**, v. 8, supl. 1, p. 41-44, 2007.

TREVISAN M.; LIU J.; BAHASAS F.B.; MENOTTI A. Syndrome X and mortality: a population-based study. **AmJ Epidemiol.**, vol. 148, p. 958-966, 1998.

VOLGYI, E.; TYLAVSKY, F.A.; LYYTIKAINEN, A. et al. Assessing Body Composition With DXA and Bioimpedance: Effects of Obesity, Physical Activity, and Age. **Obesity**, v. 16, n. 3, p. 700-705, 2008.

WAJCHENBERG, B.L. Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome. **Endocrinol Rev**, v. 21, n. 6, p. 697-738, 2000.

WEIDNER, MD.; GAVIGAN, K.E.; TYNDALL, G.L.; HICKEY, M.S.; McCAMMON, M.R.; HOUMARD, J.A. Which antropometric indices of regional adiposity are related to the insulin resistance of aging? **Int. J. Obes.**, v. 19, p. 325-330, 1995.

WEIGLE, DS; KUIJPER, JL. Obesity genes and the regulation of body fat content. **Bioessays**, v. 18, n. 11, p. 867-874, 1996.

WEINSIER, RL; HUNTER, GR; HEINI, AF; GORAN, MI; SELL, SM. The etiology of obesity: relative contribution of metabolic factors, diet and physical activity. **Am J Med**, v. 105, p. 145-150, 1998.

WEIR, J.B. New methods for calculating metabolic rate with special reference to protein metabolism. **J Physiol.**, v. 109, p. 1-9, 1949.

WELCH, G.R. Thermodynamics and living systems: problems and paradigms. **J Nutr** , v. 121, p. 1902-1906, 1991.

WESTERTERP-PLATENGA, MS; IJEDEMA, MJW; WIJCKMANS-DUIJSENS, NEG. The role of macronutrient selection in determining patterns of food intake in obese and non-obese women. **Eur J Clin Nutr**, v. 50, n. 9, p. 580-591, 1998.

WOODS, SC; SEELEY, RJ. Understanding the physiology of obesity: review of recent developments in obesity research. **Int J Obes**, vol. 26, suppl. 4, p. s8-s10, 2002.

WORLD HEALTH ORGANIZATION - WHO. **Obesity: preventing and managing the global epidemic**. Geneva: WHO; 1997.

WORLD HEALTH ORGANIZATION – WHO. **Life in the 21st century: a vision for all**. Geneve: WHO, 1998.

WORLD HEALTH ORGANIZATION – WHO. . **Obesity: preventing and managing the global epidemic**. Geneva: WHO; 2000 (WHO Technical Report Series, n. 894).

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). **Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases**. Geneva: 2003, (Report of a Joint WHO/FAO Expert Consulation).

WORLD HEAHLTH ORGANIZATION. Expert Committee on Hypertension Control. **Cardiovascular Diseases**. Geneva; 1994/ 2001.

WOORTMANN KA. A comida, a família e a construção do gênero feminino. **Dados Rev Ciênc Sociais**, v. 29, p.103-29, 1986.

ZEMEL, M. B. Regulation of adiposity and obesity risk by dietary calcium: mechanisms and implications. **J. Am. Coll. Nutr.**, v. 21, n. 2, p. 1468-1518, 2002.

YOUNG, LR, NESTLE, M. The contribution of expanding portion sizes to the US obesity epidemic. **Am J Public Health**, v. 92, n.2, p. 246-249, 2002.

XUE, B.Z.; MOUSTAID, N.; WILKISON, W.O.; ZEMEL, M.B. The agouti gene product inhibits lipolysis in human adipocytes via a Ca²⁺- dependent mechanism. **FASEB J**, v. 12, p. 1391–1396, 1998.



APÊNDICES

APÊNDICE A

QUESTIONÁRIO SÓCIO-DEMOGRÁFICO

Data da Entrevista ____/____/____ No _____

Nome: _____

Bairro onde mora: _____ Cidade: _____

Data de nascimento: ____/____/____ Idade: _____

Profissão/atividade: _____ Horas de trabalho diária: _____ Semanal: _____

Grau de instrução: () 1º grau () Completo () Incompleto

() 2º grau () Completo () Incompleto

() 3º grau () Completo () Incompleto

() PG () Completo () Incompleto

Quantas pessoas (além de você) moram na casa:

Adultos: _____ Adolescentes (12 – 18 anos): _____ Crianças (até 12 anos): _____

Renda: quantas pessoas trabalham em sua casa? _____ E quanto ganham?

_____ Renda familiar total: _____

Fuma atualmente? () Sim. Quantos/dia? _____ Há quanto tempo? _____

() Não

() Já fumou, mas parou há _____.

Consome bebida alcoólica? () Sim. Quais e quanto? _____

() Não

Qual a freqüência que você bebe bebidas alcoólicas?

() todos os dias () 3 a 5/semana () 1 a 2/semana () Nunca

Faz uso de medicamentos? _____ Quais? _____
(incluindo anticoncepcional)

Quanto à presença de doenças crônicas, responda se você tem:

	Sim	Não
Pressão Alta		
Diabetes		
Colesterol ou triglicérides alto		
Doença cardiovascular		

Sobre a saúde de seus familiares:

Antecedentes familiares	Sim	Não
Diabetes		
Pressão Alta		
Obesidade		
DCV		
Câncer		

- Idade da menarca: _____ Ciclo menstrual: nº de dias: _____
fluxo: _____
- Evita filhos ? _____ Como? _____ Está na
menopausa? _____
- Número de gestações e o ganho de peso nas mesmas:

- Teve abortos espontâneos ou perdeu filhos logo após o nascimento? ()
não () sim, quantos? _____
- Teve bebê pesando mais de 4 quilos? () não () sim - quantos?

PARA USO EXCLUSIVO DO PESQUISADOR:

Peso Atual	Altura (cm)	IMC (kg/m ²)	CB (cm)	CC (cm)	CQ (cm)

EXAMES BIOQUÍMICOS

Colesterol			Triglicérides	Glicemia Jejum	Insulina Jejum	HOMA - IR	PCR
Total	HDL-c	LDL-c					

PA1: _____ / _____
PA2: _____ / _____

APÊNDICE B

FORMULÁRIO DE RECORDATÓRIO DE 24 HORAS

NOME: _____ DATA: ___/___/___

Idade: _____ anos Data de Nascimento: ___/___/___ Sexo: () F () M

Refeições	Alimentos	Preparações e adições	Quantidades (medidas caseiras)
Desjejum Local: Hora:			
Colação Local: Hora:			
Almoço Local: Hora:			
Lanche Local: Hora:			
Jantar Local: Hora:			
Ceia Local: Hora:			
Fora de hora Local: Hora:			

APÊNDICE D

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Título do projeto: CARACTERIZAÇÃO DO PERFIL METABÓLICO, HORMONAL E IMUNOLÓGICO DE PACIENTES OBESOS MÓRBIDOS E PÓS CIRURGIA BARIÁTRICA.

As informações contidas neste termo, foram fornecidas pela Profa. _____ e objetivam firmar um acordo por escrito, mediante o qual o voluntário(a) autoriza sua participação, bem como a utilização das informações e de imagens obtidas na pesquisa para divulgação no meio científicos, com total liberdade de participação.

Justificativa: Conhecer o estado nutricional, o perfil metabólico, hormonal e imunológico, os hábitos alimentares e as características sociais, econômicas e culturais de uma população é o primeiro passo para que se desenvolvam medidas de combate aos problemas nutricionais. Essas informações são úteis ao indivíduo, à comunidade, aos serviços de saúde, pois indicam a necessidade de modificação nos hábitos de vida ou de medidas de combate aos problemas carenciais, à obesidade e outras doenças ligadas à nutrição e aos hábitos de vida.

Objetivos: Este projeto pretende investigar a funcionalidade do organismo avaliando o metabolismo, os hormônios relacionados à obesidade e o sistema de defesa de indivíduos obesos, bem como conhecer o estado nutricional, o consumo alimentar e os fatores que interferem no consumo alimentar, por meio de medidas antropométricas, exames laboratoriais e inquérito alimentar, tendo em vista as medidas de controle e combate às doenças ligadas à alimentação inadequada.

Procedimentos:

A pesquisa irá avaliar o estado nutricional e o consumo de alimentos, conforme a explicação seguinte:

1. Antropometria: a avaliação antropométrica será feita por meio das medidas de peso, altura e circunferências (cintura e quadril). Para essas medidas serão utilizadas balança e fita métrica.

2. Questionários: haverá uma entrevista com perguntas sobre a compra, o preparo e o consumo de alimentos, os hábitos de vida e outras questões de relacionadas à alimentação, à saúde e à qualidade de vida. O voluntário terá toda liberdade para responder ou não qualquer uma das perguntas.

3. Exames de sangue: O exame de sangue será realizado na UNIMEP por um técnico em enfermagem capacitado para tal prática e não oferece risco à saúde das pessoas. Se houver necessidade de transporte, o voluntário receberá assistência. A coleta de sangue poderá gerar algum desconforto e eventualmente manchas vermelhas e inchaço da pele no local da retirada do sangue. Se isso acontecer, a equipe do projeto fornecerá assistência para alívio desses sintomas. No caso de observação de alguma alteração que indique um possível doença, o voluntário será orientado para consultar um médico especialista e, se necessário, auxiliado no tratamento.

Benefícios esperados: Como benefícios, os voluntários do projeto irão conhecer as funções metabólicas, hormonais e de defesa do seu organismo. Para a população, este estudo irá produzir informações que poderão ser utilizadas para o planejamento de intervenções com a população que apresenta obesidade.

Métodos alternativos existentes: Para este tipo de abordagem outro método seria a retirada de uma amostra (biópsia) de órgãos (linfonodos) localizados principalmente no pescoço, axilas e virilha ou de líquido peritoneal (cavidade da barriga), locais que acumulam células de defesa e apresentam líquidos onde podemos avaliar a concentração de hormônios e outras substâncias. Esta metodologia não é aconselhada para esta etapa do projeto por ser muito invasiva e incômoda para o voluntário.

Grupo controle ou placebo: os dados antropométricos, de consumo alimentar e de exames de laboratório poderão ser comparados com esses mesmos dados obtidos de outros grupos de pessoas desse projeto.

Acompanhamento e assistência: Os voluntários serão acompanhados por todos os docentes do projeto e serão encaminhados aos serviços de saúde para a assistência necessária. Será garantida ao voluntário a assistência médica durante e após a participação no projeto, independentemente da sua permanência no mesmo. Toda e qualquer dúvida sobre o projeto será diariamente esclarecida pela equipe do projeto por meio do telefone (19) 3124- 1504 ou 3124 1503, do e-mail: ccavagli@unimep.br ou pessoalmente na UNIMEP, Campus Taquaral, Faculdade de Ciência da Saúde, Bloco 2.

Sigilo e utilização dos dados coletados: é garantido ao participante o sigilo das informações obtidas durante o trabalho. Os resultados serão utilizados para fins didáticos e de pesquisa.

Ressarcimento e indenização: As atividades a serem desenvolvidas nesse projeto não implicam em custo para os voluntários. Entretanto, se surgir alguma despesa decorrente do projeto, como o caso de uma eventual necessidade de pomada para aliviar um possível hematoma decorrente de uma retirada de sangue, esta será fornecida pela equipe do projeto.

Desistência: Os participantes do projeto terão liberdade de desistir em participar da pesquisa em qualquer momento, mesmo que tenha iniciado a responder o questionário ou a avaliação nutricional, sem prejuízo de sua assistência no Projeto.

Desta forma, em virtude das informações que me foram apresentadas e esclarecidas referentes aos procedimentos da pesquisa:

Eu
RG....., residente a rua
....., n.....,
Piracicaba – SP, telefone....., declaro que concordo em
participar como voluntário(a) no projeto: **“Caracterização do perfil
metabólico, hormonal e imunológico de pacientes obesos mórbidos pré
e pós cirurgia bariátrica”**. Declaro ainda que recebi todas as informações
referentes aos procedimentos da pesquisa.

Piracicaba,, de 200_____

Assinatura do voluntário:_____



ANEXOS

ANEXO A

CRITÉRIO DE CLASSIFICAÇÃO ECONÔMICA BRASIL

a) Televisão em cores: () 0 () 3
() 1 () 4 ou mais
() 2

b) Rádio: () 0 () 3
() 1 () 4 ou mais
() 2

c) Banheiro: () 0 () 3
() 1 () 4 ou mais
() 2

d) Automóvel: () 0 () 3
() 1 () 4 ou mais
() 2

e) Empregada mensalista: () 0 () 3
() 1 () 4 ou mais
() 2

f) Aspirador de pó: () 0 () 3
() 1 () 4 ou mais
() 2

g) Máquina de lavar: () 0 () 3
() 1 () 4 ou mais
() 2

h) Vídeo cassete/ou DVD: () 0 () 3
() 1 () 4 ou mais
() 2

i) Geladeira: () 0 () 3
() 1 () 4 ou mais
() 2

j) Freezer (aparelho independente ou parte da geladeira duplex): () 0 () 3
() 1
() 2

() 4 ou mais

Grau de instrução do chefe da família:

- () Analfabeto
- () Primário completo/ Ginásial incompleto
- () Ginásial completo/ Colegial incompleto
- () Colegial completo/Superior incompleto
- () Superior completo

ANEXO B

ESCALA DE COMPULSÃO ALIMENTAR PERIÓDICA BES (BINGE EATING SCALE)

Autores: Gormally J, Black S, Daston S, Rardin D. (1982).

Tradutores: Freitas S, Appolinario JC. (2001).

Nome: _____ Data: ___/___/___

Instruções:

Você encontrará abaixo grupos de afirmações numeradas. Leia todas as afirmações em cada grupo e marque, nesta folha, aquela que melhor descreve o modo como você se sente em relação aos problemas que tem para controlar seu comportamento alimentar.

1

- 1. Eu não me sinto constrangido(a) com o meu peso ou o tamanho do meu corpo quando estou com outras pessoas.
- 2. Eu me sinto preocupado(a) em como pareço para os outros, mas isto, normalmente, não me faz sentir desapontado(a) comigo mesmo(a).
- 3. Eu fico mesmo constrangido(a) com a minha aparência e o meu peso, o que me faz sentir desapontado(a) comigo mesmo(a).
- 4. Eu me sinto muito constrangido(a) com o meu peso e, freqüentemente, sinto muita vergonha e desprezo por mim mesmo(a). Tento evitar contatos sociais por causa desse constrangimento.

2

- 1. Eu não tenho nenhuma dificuldade para comer devagar, de maneira apropriada.
- 2. Embora pareça que eu devore os alimentos, não acabo me sentindo empanturrado(a) por comer demais.
- 3. Às vezes tendo a comer rapidamente, sentindo-me então desconfortavelmente cheio(a) depois.
- 4. Eu tenho o hábito de engolir minha comida sem realmente mastigá-la. Quando isto acontece, em geral me sinto desconfortavelmente empanturrado(a) por ter comido demais.

3

- 1. Eu me sinto capaz de controlar meus impulsos para comer, quando eu quero.
- 2. Eu sinto que tenho falhado em controlar meu comportamento alimentar mais do que a média das pessoas.
- 3. Eu me sinto totalmente incapaz de controlar meus impulsos para comer.
- 4. Por me sentir tão incapaz de controlar meu comportamento alimentar, entro em desespero tentando manter o controle.

4

- 1. Eu não tenho o hábito de comer quando estou chateado(a).
- 2. Às vezes eu como quando estou chateado(a) mas, freqüentemente, sou capaz de me ocupar e afastar minha mente da comida.
- 3. Eu tenho o hábito regular de comer quando estou chateado(a) mas, de vez em quando, posso usar alguma outra atividade para afastar minha mente da comida.
- 4. Eu tenho o forte hábito de comer quando estou chateado(a). Nada parece me ajudar a parar com esse hábito.

5

- 1. Normalmente quando como alguma coisa é porque estou fisicamente com fome.

- () 2. De vez em quando como alguma coisa por impulso, mesmo quando não estou realmente com fome.
- () 3. Eu tenho o hábito regular de comer alimentos que realmente não aprecio para satisfazer uma sensação de fome, mesmo que fisicamente eu não necessite de comida.
- () 4. Mesmo que não esteja fisicamente com fome, tenho uma sensação de fome em minha boca que somente parece ser satisfeita quando eu como um alimento, tipo um sanduíche, que enche a minha boca. Às vezes, quando eu como o alimento para satisfazer minha “fome na boca”, em seguida eu o cuspo, assim não ganharei peso.

6

- () 1. Eu não sinto qualquer culpa ou ódio de mim mesmo(a) depois de comer demais.
- () 2. De vez em quando sinto culpa ou ódio de mim mesmo(a) depois de comer demais.
- () 3. Quase o tempo todo sinto muita culpa ou ódio de mim mesmo(a) depois de comer demais.

7

- () 1. Eu não perco o controle total da minha alimentação quando estou em dieta, mesmo após períodos em que como demais.
- () 2. Às vezes, quando estou em dieta e como um alimento proibido, sinto como se tivesse estragado tudo e como ainda mais.
- () 3. Frequentemente, quando como demais durante uma dieta, tenho o hábito de dizer para mim mesmo(a): “agora que estraguei tudo, porque não irei até o fim”. Quando isto acontece, eu como ainda mais.
- () 4. Eu tenho o hábito regular de começar dietas rigorosas por mim mesmo(a), mas quebro as dietas entrando numa compulsão alimentar. Minha vida parece ser “uma festa” ou “um morrer de fome”.

8

- () 1. Eu raramente como tanta comida a ponto de me sentir desconfortavelmente empanturrado(a) depois.
- () 2. Normalmente, cerca de uma vez por mês, como uma tal quantidade de comida que acabo me sentindo muito empanturrado(a).
- () 3. Eu tenho períodos regulares durante o mês, quando como grandes quantidades de comida, seja na hora das refeições, seja nos lanches.
- () 4. Eu como tanta comida que, regularmente, me sinto bastante desconfortável depois de comer e, algumas vezes, um pouco enjoado(a).

9

- () 1. Em geral, minha ingesta calórica não sobe a níveis muito altos, nem desce a níveis muito baixos.
- () 2. Às vezes, depois de comer demais, tento reduzir minha ingesta calórica para quase nada, para compensar o excesso de calorias que ingeri.
- () 3. Eu tenho o hábito regular de comer demais durante a noite. Parece que a minha rotina não é estar com fome de manhã, mas comer demais à noite.
- () 4. Na minha vida adulta tenho tido períodos, que duram semanas, nos quais praticamente me mato de fome. Isto se segue a períodos em que como demais. Parece que vivo uma vida de “festa” ou de “morrer de fome”.

#10

- () 1. Normalmente eu sou capaz de parar de comer quando quero. Eu sei quando “já chega”.
- () 2. De vez em quando, eu tenho uma compulsão para comer que parece que não posso controlar.
- () 3. Frequentemente tenho fortes impulsos para comer que parece que não

sou capaz de controlar, mas, em outras ocasiões, posso controlar meus impulsos para comer.

() 4. Eu me sinto incapaz de controlar impulsos para comer. Eu tenho medo de não ser capaz de parar de comer por vontade própria.

#11

() 1. Eu não tenho problema algum para parar de comer quando me sinto cheio(a).

() 2. Eu, normalmente, posso parar de comer quando me sinto cheio(a) mas, de vez em quando, comer demais me deixa desconfortavelmente empanturrado(a).

() 3. Eu tenho um problema para parar de comer uma vez que eu tenha começado e, normalmente, sinto-me desconfortavelmente empanturrado(a) depois que faço uma refeição.

() 4. Por eu ter o problema de não ser capaz de parar de comer quando quero, às vezes tenho que provocar o vômito, usar laxativos e/ou diuréticos para aliviar minha sensação de empanturramento.

#12

() 1. Parece que eu como tanto quando estou com os outros (reuniões familiares, sociais), como quando estou sozinho(a).

() 2. Às vezes, quando eu estou com outras pessoas, não como tanto quanto eu quero comer porque me sinto constrangido(a) com o meu comportamento alimentar.

() 3. Frequentemente eu como só uma pequena quantidade de comida quando outros estão presentes, pois me sinto muito embaraçado(a) com o meu comportamento alimentar.

() 4. Eu me sinto tão envergonhado(a) por comer demais que escolho horas para comer demais quando sei que ninguém me verá. Eu me sinto como uma pessoa que se esconde para comer.

#13

() 1. Eu faço três refeições ao dia com apenas um lanche ocasional entre as refeições.

() 2. Eu faço três refeições ao dia mas, normalmente, também lancho entre as refeições.

() 3. Quando eu faço lanches pesados, tenho o hábito de pular as refeições regulares.

() 4. Há períodos regulares em que parece que eu estou continuamente comendo, sem refeições planejadas.

#14

() 1. Eu não penso muito em tentar controlar impulsos indesejáveis para comer.

() 2. Pelo menos, em algum momento, sinto que meus pensamentos estão "pré-ocupados" com tentar controlar meus impulsos para comer.

() 3. Frequentemente, sinto que gasto muito tempo pensando no quanto comi ou tentando não comer mais.

() 4. Parece, para mim, que a maior parte das horas que passo acordado(a) estão "pré-ocupadas" por pensamentos sobre comer ou não comer. Sinto como se eu estivesse constantemente lutando para não comer.

#15

() 1. Eu não penso muito sobre comida.

() 2. Eu tenho fortes desejos por comida, mas eles só duram curtos períodos de tempo.

() 3. Há dias em que parece que eu não posso pensar em mais nada a não ser comida.

() 4. Na maioria dos dias, meus pensamentos parecem estar "pré-ocupados" com comida. Sinto como se eu vivesse para comer.

#16

1. Eu normalmente sei se estou ou não fisicamente com fome. Eu como a porção certa de comida para me satisfazer.

2. De vez em quando eu me sinto em dúvida para saber se estou ou não fisicamente com fome. Nessas ocasiões é difícil saber quanto eu deveria comer para me satisfazer.

3. Mesmo que se eu pudesse saber quantas calorias eu deveria ingerir, não teria idéia alguma de qual seria a quantidade "normal" de comida para mim.