UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE MEDICINA DE RIBEIRÃO PRETO

CALORIMETRIA INDIRETA X HARRIS BENEDICT:
DETERMINAÇÃO, VALIDAÇÃO E COMPARAÇÃO PARA CÁLCULO
DA TAXA METÁBOLICA DE REPOUSO EM OBESOS GRAU III

Pós-Graduanda: Carla Barbosa Nonino

Orientador: Prof. Dr. Júlio Sérgio Marchini

Ribeirão Preto
- 2002 -

Ficha Catalográfica elaborada pela Biblioteca Central Campus USP - Ribeirão Preto

Nonino, Carla Barbosa

Calorimetria indireta x Harris Benedict: Determinação, validação e comparação para cálculo da taxa metabólica de repouso em obesos grau III.

Ribeirão Preto, 2002.

111 p.: il 29,7 cm

Dissertação de Mestrado apresentada à Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Mestre em Clínica Médica. Subárea: Nutrologia.

Orientador: Prof. Dr. Júlio Sérgio Marchini

1. Obesidade 2. Taxa metabólica de repouso
3. Calorimetria Indireta 4. Harris Benedict

**UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE MEDICINA DE RIBEIRÃO PRETO**

**CALORIMETRIA INDIRETA X HARRIS BENEDICT:
DETERMINAÇÃO, VALIDAÇÃO E COMPARAÇÃO PARA CÁLCULO
DA TAXA METÁBOLICA DE REPOUSO EM OBESOS GRAU III**

Carla Barbosa Nonino

Dissertação de Mestrado apresentada à Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Mestre em Clínica Médica.

Orientador: Prof. Dr. Júlio Sérgio Marchini

**Ribeirão Preto
- 2002 -**

Dedico esta Dissertação

A Deus.

Ao Ricardo pelo amor, incentivo, contribuição e
tranquilidade.

Aos meus pais, que não pouparam esforços para
minha formação profissional e humana.

Aos meus irmãos que compreenderam minha escolha
profissional e meus momentos de ausência.

Agradecimentos

Ao Prof. Dr. Júlio Sérgio Marchini, pelo exemplo, pela confiança depositada e pela oportunidade na realização deste trabalho.

À nutricionista Marinella Bavaresco, por sua amizade, contribuição e dedicação na execução deste trabalho.

Aos funcionários da Unidade Metabólica pela disponibilidade e cooperação no desenvolvimento deste trabalho.

Às nutricionistas Alessandra Erdmann, Cristiana Alves e Rosana Freitas, pela amizade e compreensão durante a realização deste trabalho.

Ao Prof. Dr. Wilson Marques Jr, pelas correções e sugestões.

ÍNDICE

Resumo

1. Introdução.....	1
2. Objetivo.....	28
3. Casuística e Métodos.....	30
3.1. Voluntários Participantes.....	30
3.2. Delineamento Experimental.....	30
3.3. Avaliação Clínica.....	33
3.4. História Alimentar.....	33
3.5. Avaliação Nutricional.....	33
3.5.1. Antropometria.....	33
3.5.2. Índice Cintura/Quadril.....	34
3.5.3. Composição Corporal.....	34
3.5.4. Calorimetria Indireta.....	35
3.6. Avaliação Bioquímica.....	39
3.7. Dieta Durante a Internação.....	40
3.8. Análise Estatística.....	40
4. Resultados.....	41
4.1. Avaliação Clínica.....	42
4.2. História Alimentar.....	42
4.3. Antropometria, Índice Cintura/Quadril e Composição Corporal.....	47
4.4. Taxa Metabólica de Repouso.....	47
4.5. Avaliação Bioquímica.....	57
5. Discussão.....	61
6. Conclusão.....	67
7. Summary.....	69
8. Referência Bibliográfica.....	72
9. Apêndice.....	86

RESUMO

Vários estudos analisando a taxa de metabolismo de repouso (TMR) contribuíram com equações cuja proposta era estabelecer padrões que pudessem ser genericamente utilizadas para se estimar a TMR. A equação de Harris-Benedict (HB), permanece como o método mais comumente utilizado para estimar a TMR. Porém, em indivíduos obesos o uso de equações preditivas da TMR pode levar a resultados conflitantes.

Indivíduos obesos submetidos a dietas hipocalóricas podem apresentar uma diminuição da TMR e do gasto energético total. Isto pode ser a causa da redução na velocidade da perda de peso durante o tratamento. Outros estudos mostram que a TMR, quando corrigida para a massa livre de gordura (MLG), apresenta pouca variabilidade e propõem uma correlação entre MLG e TMR. Porém ainda existem dificuldades em se afirmar ou não se a redução de massa corporal também reduz a TMR.

O presente estudo teve como objetivos determinar a TMR de indivíduos com obesidade grau III ($\text{IMC} > 40 \text{ kg/m}^2$) do sexo feminino obtida por meio de calorimetria indireta (CI) e comparar com a TMR estimada por meio da equação de HB utilizando-se peso atual e peso ideal. Relacionar a TMR medida por CI com a composição corporal e validar a relação entre a TMR e a MLG nestes indivíduos antes e após a perda de peso.

As pacientes foram internadas na Unidade Metabólica da Divisão de Nutrologia do Departamento de Clínica Médica do HCFMRP-USP, durante um período de 8 semanas. No início e no final do estudo foram realizadas:

avaliação nutricional incluindo antropometria, bioimpedância e calorimetria indireta. As pacientes foram submetidas a uma dieta hipocalórica durante a internação.

A TMR medida por calorimetria indireta (CI) no início e final do estudo foi de 2540 ± 417 e 1924 ± 275 kcal/dia, respectivamente ($p < 0,05$). Quando calculado pela equação de HB utilizando-se peso atual, os valores encontrados foram 2074 ± 214 e 1941 ± 190 kcal/dia ($p < 0,05$). Utilizando-se o peso ideal a TMR calculada foi de 1343 ± 59 kcal/dia.

A TMR medida por CI foi, em média, 18 % maior que a calculada por HB pelo peso atual e 47 % maior que a calculada por HB utilizando-se o peso ideal no início do estudo. No final do estudo estes valores passaram para 1% e 30% respectivamente. Comparando-se a TMR medida por CI e calculada por HB usando peso atual tem-se, no início do estudo uma diferença significativa ($p < 0,05$) que não se repete no final do estudo ($p > 0,05$).

A TMR, quando corrigida para massa livre de gordura no início e no final do estudo foi de 46 ± 6 e 35 ± 5 kcal/d/MLG ($p < 0,05$) respectivamente e quando corrigida para a gordura corporal (GC) foi de 33 ± 6 e 30 ± 5 kcal/d/GC ($p < 0,05$) respectivamente.

Os dados encontrados no presente estudo não permitem afirmar que o uso da equação de HB possa estimar a TMR de maneira confiável em indivíduos obesos grau III do sexo feminino. Porém os dados sugerem que logo após submeter esses indivíduos à dieta hipocalórica, com conseqüente perda de peso a equação de HB se torna confiável para estimar a TMR. Pacientes

obesos ingerindo dieta livre deveriam ter a TMR obtida por meio da equação de HB corrigida por um fator de 20% a mais.

1. INTRODUÇÃO

INTRODUÇÃO

A obesidade é provavelmente a enfermidade metabólica mais antiga que se conhece. Pinturas e estátuas em pedras com mais de 20 mil anos já representavam figuras de mulheres obesas. Outras evidências de obesidade foram vistas em múmias egípcias, pinturas e porcelanas chinesas da era pré-cristianismo, em esculturas greco-romanas e, mais recentemente, em vasos dos maias, astecas e incas na América pré-colombiana (REPETTO, 1998). A interpretação de obesidade varia de época para época, refletindo os valores culturais e científicos daqueles que escreveram a respeito da mesma. Objetos datando da idade da pedra indicam, provavelmente, a presença da obesidade em seres humanos. Algumas estatuetas desta época apresentam mulheres com formas arredondadas, grandes mamas e tecido adiposo abdominal avantajado. Historiadores interpretam estas figuras como prováveis representações de deusas relacionadas com fertilidade (BRAY, 1990).

Os riscos que a obesidade traz à saúde humana estão descritas nos estudos greco-romanos. Nos textos hipocráticos (300 aC) está descrito que a morte súbita era muito mais freqüente nos gordos que nos magros. Os mesmos escritos referem que as mulheres gordas eram menos férteis, sendo a infertilidade atribuída às dificuldades na cópula e ao acúmulo de gordura fechando a entrada do útero e impedindo a admissão dos líquidos seminais. Hipócrates preconizava que o obeso, para emagrecer, deveria fazer uma grande quantidade de exercícios depois de alimentar-se, deveria comer uma

vez só ao dia, não tomar banho, dormir em cama dura e caminhar desnudo a maior parte do tempo (PRECOPE, 1952).

No mundo romano, a obesidade era atribuída à pletora: sangue que era transformado em gordura ao invés de transformar-se em sangue menstrual ou sêmen. Tanto o fator congênito, familiar, como o estilo de vida estavam implicados no aparecimento e evolução de enfermidades. O obeso era considerado, de modo geral, uma pessoa de má índole ou boba. Os médicos, por outro lado, reconheciam que a obesidade era uma doença grave e de difícil tratamento, que diminuía a expectativa de vida e dificultava a fertilidade em ambos os sexos.

Galeno, considerado o maior médico da antiguidade (século II), identificou e descreveu dois tipos de obesidade: a moderada e a imoderada. A primeira seria uma forma natural de gordura e a segunda uma forma patológica. O tratamento preconizado na época consistia em uma dieta especial: pão de cevada e vegetais verdes, com restrição da quantidade de líquidos e de comida. O gordo era também encorajado a fazer exercícios e a banhar-se várias vezes ao dia (REPETTO, 1998).

No Tamulde, compilado durante o período de 300 aC até 500 dC, há diversas citações sobre obesos e obesidade. Há o relato da cirurgia a que um rabino, famoso por sua obesidade, foi submetido, sendo a primeira referência à obesidade visceral e à cirurgia como terapêutica. Outra citação no Tamulde mostra uma correlação direta entre a propensão genética à obesidade, que ocorria mesmo sem grande excesso alimentar (BONDER, 1989).

No século X, na Espanha, o rei Sancho I, “o gordo”, subiu ao trono em 958 dC., porém foi deposto por sua própria corte, por ser considerado incapaz de governar pelo seu excesso de gordura. Foi tratado por um médico árabe e, fazendo uso de uma fórmula capaz de dar grande sensação de bem estar e diminuir o apetite, conseguiu perder peso e reassumir o trono (HOPKINS & LEHMANN, 1995).

Avicenna, outro médico árabe autor de mais de 100 livros, também descreve a obesidade e afirma que para tratá-la seria necessário promover um rápido trânsito do alimento pelo intestino evitando assim sua absorção completa, tomar banhos antes das refeições e praticar exercícios (GRUNER, 1930).

No século XIV, médicos do Império Bizantino descreviam a obesidade como consequência de uma dieta farta, falta de exercícios e mudanças no humor. Recomendavam um tratamento baseado em uma dieta rica em vegetais, frutas, peixes e aves, sendo que a carne vermelha, os crustáceos, os pães, os queijos e os vinhos eram proibidos. Incentivavam os exercícios e os banhos termais (LASCARATOS, 1995).

Em 1568, o médico italiano Santorio introduziu o método quantitativo de avaliar o peso corporal, através de uma cadeira balança utilizada para medir o peso do paciente nas mais diversas situações: comendo, bebendo, dormindo, fazendo exercícios, durante a evolução de uma enfermidade e em diversas outras circunstâncias (figura I) (MAGNER, 1992).

As primeiras monografias nas quais a obesidade era o tema central surgiram no final do século XVI e foram seguidas por diversas outras no século XVII.

Figura I: Cadeira Balança, inventada em 1568, utilizada para medir o peso do paciente nas mais diversas situações: comendo, bebendo, dormindo, fazendo exercícios, durante a evolução de uma enfermidade e em diversas outras circunstâncias (MAGNER, 1992).

Todas foram escritas em Latim, tinham como objetivo caracterizar os sinais clínicos desta condição e citavam Hipócrates e Galeno constantemente. A obesidade era vista como uma mistura de doença e distúrbio de caráter. Nesta época, um médico italiano chamado Borelli, assim como outros médicos da época, baseados na descrição do sistema circulatório e nas bases mecânicas do movimento, criaram a escola “iatromecânica”. Duas monografias encaram a obesidade por uma visualização “iatromecânica”, explicando a doença por meio da mecânica e não como algo relacionado ao caráter ou à falta do mesmo do paciente, sendo assim menos moralista em relação ao obeso que Galeno.

A história médica do século XVIII pode ser dividida em duas partes. Na primeira metade do século, o mundo médico era dominado pelos ensinamentos de Boerhave, professor em Leiden, Holanda, que seguia ensinamentos tanto de Hipócrates e Galeno, como também das escolas de iatromecânica e iatroquímica. Acreditava-se que as doenças decorriam de alterações no ar respirado, do tipo e quantidade de líquidos e alimentos ingeridos, do tipo de evacuação do paciente, do tempo de repouso e exercício, do estado emocional e da qualidade do sono. Assim, a obesidade era vista como responsabilidade exclusiva da pessoa gorda, portanto um fator relacionado à sua índole. A primeira metade do século XVIII presenciou os primeiros artigos em inglês sobre obesidade, sendo que várias teses foram feitas sobre o tema neste século (BRAY, 1990).

Em 1760, Malcolm Flemyng publicou uma classificação de doenças, na qual inclui a obesidade e no mesmo ano publicou uma monografia abordando a “corpulência” e suas causas. Quatro foram consideradas as causas da

obesidade: ingestão de grandes quantidades de alimentos, especialmente os ricos em azeite; excesso de afrouxamento na textura da membrana celular, favorecendo a entrada de gordura; estado anormal do sangue que facilitaria o armazenamento de gordura sob a forma de vesículas e uma evacuação deficiente (FLEMYNGM, 1760).

No século XIX, com o início da medicina clínica, as citações de obesidade passaram a ser mais freqüentes. Pode-se dizer que a invenção do estetoscópio foi consequência da obesidade, uma vez que sem ele não se conseguia realizar a ausculta torácica em uma mulher obesa e com mamas volumosas. Para solucionar o problema Laennec usou uma folha de papel enrolada em forma de tubo e posicionada entre seu ouvido e o tórax da paciente. Feita a ausculta, Laennec aperfeiçoou o instrumento e inventou o estetoscópio (LAENNEC, 1918).

Também no século XIX, identificou-se tipos diferentes de obesidade. O primeiro caso de obesidade pituitária foi provavelmente descrito em 1814 (CHAPMAN, 1814). Porém a obesidade hipotalâmica, como a conhecemos hoje, só foi definida no século XX (BABINSKI, 1900).

Ainda no século XIX, a partir de estudos sobre liberação de energia relacionada à atividade muscular, concluiu-se que durante a atividade física, massa e energia eram conservadas. Isto se tornou a base para aplicação de calorimetria na investigação da obesidade e estudos sobre o comportamento dos obesos em relação a este conceito (ATWATER & BENEDICT, 1905; RUBNER, 1982).

Quetelet, na Bélgica, também no século XIX, estudou valores biológicos em populações humanas, desenvolvendo o conceito de que o peso poderia ser corrigido pela altura utilizando-se a fórmula peso/altura². Logo após um manual sobre antropometria foi publicado (BRAY, 1990).

Em 1836, Charles Dickens publica, em Londres, a narrativa: “*As Aventuras do Sr Pickwick Club*”. Nesta novela, Dickens relata as aventuras de Samuel Pickwick e seus colegas. Samuel Pickwick é descrito como uma pessoa jovial, extrovertida, gentil, de grande coração e de espírito juvenil. Fisicamente, era descrito como sendo um pouco gordo (desde a descrição de Falstaff por Shakespeare, um pouco de obesidade e bom humor sempre andaram juntos). Em contraste a Samuel; Joe, o gordo, era um personagem sonolento, sujo e voraz que estava sempre dormindo quando não era estimulado a intervir. Tinha dificuldade para acordar e manter-se desperto era algo incomum, porém roncava muito alto durante o sono. Seu rosto era redondo e avermelhado. Dickens estava, provavelmente, descrevendo um caso de Síndrome de Apnéia do Sono, também conhecida como Síndrome de Pickwick, que só foi completamente elucidada em meados do século seguinte (KRYGER, 1985).

O século XX presenciou um crescimento contínuo no conhecimento sobre a obesidade. O termo corpulência, usado comumente no século anterior foi substituído por obesidade. O “século da Medicina Americana” fez o conceito de que obesidade é uma síndrome com diversas etiologias expandir-se rapidamente. Estudos metabólicos, psicológicos e bioquímicos tornaram-se mais comuns. Porém estudos sobre controle da ingestão alimentar e propostas

de mudanças de hábitos alimentares como tratamento da obesidade foram, provavelmente, responsáveis pelos maiores avanços ocorridos no século XX (CANNON & WASHBURN, 1912; CARLSON, 1916).

Em 1926, companhias de seguro de vida americanas mostraram diminuição da expectativa de vida das pessoas que apresentavam uma circunferência abdominal maior que a do tórax. Nesta época, relacionou-se a cura da obesidade com o tratamento de suas causas, que poderiam estar associadas à insuficiência de algumas glândulas endócrinas. Isso levou a uma classificação da obesidade em três tipos: excesso de alimentação, falta de exercícios e doenças endócrinas (DUBLIN, 1995).

O peso ideal para um indivíduo foi também objeto de pesquisa durante o início do século XX, principalmente pelas companhias de seguro nos Estados Unidos, que definiram peso desejável, em quilos para estatura, para homens e mulheres, levando em consideração a estrutura óssea e o uso de roupa e sapatos (Tabelas I, II e III). Estudos posteriores validaram o que as companhias de seguro sugeriram: aumento de peso a partir dos 25 anos de idade diminui a longevidade do indivíduo. Porém, não apenas o ganho de peso, mas a correlação entre a diminuição da longevidade e a concentração do ganho de gordura na região abdominal também foi comprovada (BRAY, 1992).

Apesar de tantas evidências e estudos mostrando a relação entre obesidade e diminuição do tempo de vida, a prevalência da mesma tem aumentado. A população americana está cada vez mais gorda, apesar do surgimento e aumento dos produtos dietéticos e hipocalóricos (POPKIN & DOAC; 1998). Mas isso não ocorre apenas em países desenvolvidos. No

Brasil, a prevalência da obesidade também tem aumentado. Estudos em cinco macrorregiões brasileiras apontam uma evidente curva ascendente (FONSECA, 1997). Vários trabalhos tentam explicar as razões desse aumento.

MONDINI & MONTEIRO, 1994, mostram que, em 26 anos, ocorreram mudanças significativas no padrão alimentar da população brasileira. Este estudo mostrou uma tendência da população brasileira em reduzir o consumo de cereais e tubérculos, de substituir carboidratos por lipídeos e de trocar proteínas vegetais por animais, repetindo assim uma tendência que ocorreu anteriormente nos países desenvolvidos.

Definiu-se a obesidade como sendo uma doença caracterizada pelo acúmulo excessivo de gordura corporal que traz prejuízos à saúde do indivíduo (WHO, 1998).

Além de habitualmente ser definido por meio de tabelas de peso desejável geralmente elaboradas por companhias de seguros, uma melhor definição de peso saudável, segundo a "NATIONAL RESEARCH COUNCIL, 1989", seria o uso da associação entre peso e a taxa de mortalidade.

Medidas de peso e altura são atualmente os passos iniciais na determinação clínica da presença de sobrepeso ou obesidade. O grau de sobrepeso pode ser expresso de diversas formas, porém a mais útil ainda é a relação que corrige o peso pela altura conforme descrita por QUETELET, 1836, sendo esta relação chamada de índice de massa corpórea (IMC), que é a

Tabela I: Peso desejável para homens e mulheres acima de 25 anos (em quilos para estatura e estrutura óssea, com roupa), segundo a companhia de seguro de vida americana, 1959. *

Homens (com sapatos, salto de 2,5 cm).			
Estatura (cm)	Estrutura		
	Pequena	Média	Grande
157,5	50,4 – 54,0	53,1 – 58,0	56,7 – 63,4
160,0	51,7 – 55,3	54,4 – 59,8	58,0 – 63,4
162,5	53,1 – 56,7	55,8 – 61,2	59,4 – 66,6
165,0	54,4 – 58,0	57,1 – 62,5	60,7 – 68,4
167,5	55,8 – 59,8	58,5 – 64,3	62,2 – 70,2
170,0	57,6 – 61,6	60,3 – 66,1	63,9 – 72,4
173,0	59,4 – 63,4	62,1 – 68,4	66,1 – 74,7
175,0	61,2 – 65,2	63,9 – 70,2	67,9 – 76,5
178,0	63,0 – 67,5	65,7 – 72,0	69,7 – 78,3
180,0	64,8 – 69,3	67,5 – 74,2	71,5 – 80,5
183,0	66,6 – 71,1	69,3 – 76,5	73,8 – 82,8
185,5	68,4 – 72,9	71,1 – 78,7	75,6 – 85,0
188,0	70,2 – 75,1	72,2 – 81,0	77,8 – 87,3
190,5	72,0 – 76,9	75,1 – 83,2	80,1 – 89,5
193,0	73,8 – 78,7	77,4 – 85,5	81,9 – 91,8

Mulheres (com sapatos, salto de 5,0 cm).			
Estatura (cm)	Estrutura		
	Pequena	Média	Grande
147,5	41,4 – 44,1	43,2 – 48,1	46,8 – 53,5
150,0	42,3 – 45,4	44,1 – 49,5	47,7 – 54,9
152,5	43,2 – 46,8	45,4 – 50,8	49,0 – 56,2
155,0	44,5 – 48,1	46,8 – 52,2	50,4 – 57,6
157,5	45,9 – 49,5	48,1 – 53,5	51,7 – 58,9
160,0	47,3 – 50,8	49,5 – 54,9	53,1 – 60,3
162,5	48,6 – 52,2	50,8 – 56,7	54,4 – 62,1
165,0	49,9 – 53,5	52,2 – 58,5	56,2 – 63,9
167,5	51,3 – 55,3	54,0 – 60,7	58,0 – 65,7
170,0	53,1 – 57,1	55,8 – 62,5	59,8 – 67,5
173,0	54,9 – 58,9	57,6 – 64,3	61,6 – 69,3
175,0	56,7 – 61,2	59,4 – 66,1	63,4 – 71,1
178,0	58,5 – 63,0	61,2 – 67,9	62,2 – 73,3
180,0	60,3 – 64,8	63,0 – 69,7	67,0 – 75,6
183,0	62,1 – 66,6	64,8 – 71,5	68,8 – 77,8

* Adaptado de “Novos Parâmetros de Peso para Homens e Mulheres”. Stat Bull Metropolitan Life Insurance Co. 1959; 40:1

Tabela II: Peso desejável para homens e mulheres de 25 e 59 anos (em quilos para estatura e estrutura óssea, com roupa), segundo a companhia de seguro de vida americana, 1983. *

Homens (com sapatos, salto de 2,5 cm, pesando 2250 gramas).			
Estrutura			
Estatura (cm)	Pequena	Média	Grande
157,5	58,2 – 60,9	59,4 – 64,1	62,7 – 68,2
160,0	59,1 – 61,8	60,5 – 65,0	63,6 – 69,5
162,5	60,0 – 62,7	61,4 – 65,9	64,5 – 70,9
165,0	60,9 – 63,7	62,3 – 67,3	65,5 – 72,7
167,5	61,8 – 64,5	63,2 – 68,6	66,4 – 74,5
170,0	62,7 – 65,9	64,5 – 70,0	67,7 – 76,4
173,0	63,6 – 67,3	65,9 – 71,4	69,1 – 78,2
175,0	64,5 – 68,6	67,3 – 72,7	70,5 – 80,0
178,0	65,4 – 70,0	68,6 – 74,1	71,8 – 81,8
180,0	66,4 – 71,4	70,0 – 75,5	73,2 – 83,6
183,0	67,7 – 72,7	71,4 – 77,3	74,5 – 85,6
185,5	69,1 – 74,5	73,7 – 79,1	76,4 – 87,3
188,0	70,5 – 76,4	74,5 – 80,9	78,2 – 89,5
190,5	71,8 – 78,2	75,9 – 82,7	80,0 – 91,8
193,0	63,3 – 80,0	77,7 – 85,0	82,3 – 94,1

Mulheres (com sapatos, salto de 2,5 cm, pesando 1350 gramas).			
Estrutura			
Estatura (cm)	Pequena	Média	Grande
147,5	46,4 – 50,5	49,5 – 50,5	53,6 – 59,5
150,0	46,8 – 51,4	50,5 – 55,9	54,5 – 60,9
152,5	47,3 – 52,3	51,4 – 57,3	55,5 – 62,3
155,0	48,2 – 53,6	52,3 – 58,6	56,8 – 63,6
157,5	49,1 – 55,0	53,6 – 60,0	58,2 – 65,0
160,0	50,5 – 56,4	55,0 – 61,4	59,5 – 66,8
162,5	51,8 – 57,7	56,4 – 62,7	60,9 – 68,6
165,0	53,2 – 59,1	57,7 – 64,1	62,3 – 70,6
167,5	54,5 – 60,5	59,1 – 65,5	63,6 – 72,3
170,0	55,9 – 61,8	60,5 – 66,8	65,0 – 74,1
173,0	57,3 – 63,2	61,8 – 68,2	66,4 – 75,9
175,0	58,6 – 64,5	63,2 – 69,5	67,7 – 77,3
178,0	60,0 – 65,9	64,5 – 70,9	69,1 – 78,6
180,0	61,4 – 67,3	65,9 – 72,3	70,5 – 80,0
183,0	62,3 – 68,6	67,3 – 73,6	71,8 – 81,4

* Adaptado de “Tabelas peso x estatura 1983”. Metropolitan Life Insurance Company New York.

Tabela III: Estatura e largura do cotovelo para homens e mulheres, com finalidade de determinar a estrutura óssea, segundo a companhia de seguro de vida americana, 1983.

Estatura (cm) (usando sapatos com salto de 2,5 cm)	Largura do cotovelo (cm)^a
Homens	
157,5 – 160,0	6,25 – 7,19
162,5 – 170,0	6,56 – 7,19
173,0 – 180,0	6,87 – 7,50
183,0 – 190,5	6,87 – 7,81
193,0	7,19 – 8,12
Mulheres	
145,0 – 147,5	5,62 – 6,25
150,0 – 157,5	5,62 – 6,25
160,0 – 167,5	5,94 – 6,56
170,0 – 180,0	5,94 – 6,56
183,0	6,25 – 6,87

^a Procedimento: estenda o braço e flexione o cotovelo em um ângulo de 90 graus. Mantenha os dedos estendidos e gire o lado interno do punho em direção ao corpo. Meça, com um compasso, a distância entre os osso proeminentes do dois lados do cotovelo. Compare o valor obtido com o apresentado na tabela para estrutura óssea média de homens ou mulheres. Medidas menores que as apresentadas indicam uma estrutura óssea pequena. Medidas maiores indicam uma estrutura óssea grande.

Adaptado da Metropolitan Life Insurance Company, New York.

relação entre peso medido em quilogramas e estatura medida em metros elevada a segunda potência.

A obesidade segundo o Consenso Latino-Americano para o tratamento da obesidade, é classificada, de acordo com o IMC, como segue:

- $20 \text{ kg/m}^2 \leq \text{IMC} < 24,9 \text{ kg/m}^2$: peso normal,
- $25 \text{ kg/m}^2 \leq \text{IMC} < 29,9 \text{ kg/m}^2$: sobrepeso,
- $30 \text{ kg/m}^2 \leq \text{IMC} < 34,9 \text{ kg/m}^2$: obesidade grau I,
- $35 \text{ kg/m}^2 \leq \text{IMC} < 39,9 \text{ kg/m}^2$: obesidade grau II,
- $\text{IMC} \geq 40 \text{ kg/m}^2$: obesidade grau III.

Com o intuito de diferenciar os indivíduos de acordo com o risco de comorbidades associadas à obesidade, elaborou-se uma classificação de acordo com o IMC (Figura II) (CALLE et al, 1999):

- Classe I: baixo risco de comorbidades associadas à obesidade:
 - para adultos com idade entre 19 e 34 anos: IMC entre 20 e 25 kg/m^2 ,
 - para adultos com mais de 34 anos: IMC entre 20 e 27 kg/m^2 .
- Classe II: moderado risco de comorbidades associadas à obesidade.
 - IMC entre 30 – 35 kg/m^2 ,
- Classe III: alto risco de comorbidades associadas à obesidade.
 - IMC entre 35 – 40 kg/m^2 ,

- Classe IV: indivíduos com risco muito alto de comorbidades associadas à obesidade.
 - IMC maior que 40 kg/m^2 .

Essas classificações deixam a desejar, pois levam em consideração apenas o peso e não a quantidade de gordura de cada indivíduo. Assim, um atleta com grande massa muscular e pequena quantidade de gordura pode ser classificado como obeso. O mesmo pode acontecer com um paciente edemaciado ou com ascite. Com o intuito de eliminar essa possibilidade, propõe-se a análise da composição corporal e determinação da quantidade de gordura (massa gorda) e da quantidade de tecido sem gordura (massa livre de gordura) para o diagnóstico e classificação da obesidade. (PI-SUNYER, 1999).

Existem diversos métodos de análise de composição corporal, com diferentes características, seja na aplicabilidade prática, seja no custo, seja na precisão. Os métodos mais utilizados são:

1. Medidas de pregas cutâneas: Mais da metade da gordura corporal está depositada diretamente sob a pele e essa porcentagem aumenta com o ganho de peso.

Pode-se medir esse tecido adiposo subcutâneo com compassos especiais (adipômetro de compressão constante) e assim determinar qual a quantidade de gordura em um indivíduo. Esse método, porém, está sujeito a vários erros, seja por causa de descuido do examinador, seja pelo fato que a distribuição da gordura pelo corpo varia com sexo e idade (DURNIN & RAHAMAN, 1967). Em indivíduos com grandes variações de tecido adiposo, ou

Figura II: Risco relativo de morte por doença cardiovascular, câncer e outras causas entre homens e mulheres que nunca fumaram, sem história de doença prévia, conforme o IMC (CALLE et al, 1999)

seja, valores da espessura de dobras cutâneas menor que 2 ou maior que 40 mm, conduzem a erro de medida (EDWARDS et al, 1955).

2. Densidade corporal: Se considerarmos o corpo como sendo constituído por dois compartimentos, sendo um a massa gordurosa e o outro a massa livre de gordura (MLG) (massa magra) e sabendo que a densidade da massa gordurosa é de 0,900 g/ml e a da MLG é de 1,100 g/ml, podemos calcular a quantidade de gordura de um corpo a partir de sua densidade total. No entanto é necessário submergir totalmente o indivíduo na água e considerar o efeito do ar aprisionado nos pulmões e intestino (BEHNKE & WILMORE, 1974), o que torna o método de difícil utilização.

3. Água marcada com deutério: A quantidade de água no organismo pode ser medida por meio de água marcada com deutério, uma vez que o deutério rapidamente se equilibra na água corporal. A partir daí, assume-se que a água corporal tem uma proporção fixa na MLG e pode-se então calculá-la. A massa gorda é obtida subtraindo-se o peso total do peso da MLG (SPEAKMAN, 1998).

4. Impedância bioelétrica: Baseia-se na passagem de uma corrente elétrica pelo corpo. Diferentes proporções de gordura e MLG acarretam diferentes velocidades de condução de corrente elétrica. Esta velocidade de condução pode ser convertida em quantidade de MLG e de massa gorda (LUKASKI et al, 1986). Esse método tem sido validado em comparação a métodos que utilizam a densidade corporal ou água marcada com deutério (LUKASKI, 1987).

Além de peso e composição corporal, a distribuição da gordura nos diversos segmentos do corpo também tem correlação com maior ou menor morbimortalidade secundária ao aumento de peso. A concentração de gordura na região abdominal tem sido correlacionada com uma maior incidência de comorbidades, devido a maior ocorrência de adiposidade visceral. A relação cintura/quadril tem sido proposta como um bom indicador deste risco (Figura III) (BRAY, 1992; NAVARRO et al, 2001).

A alta prevalência e a importância das comorbidades fazem com que a obesidade seja considerada, atualmente, a mais importante doença nutricional do mundo ocidental. Estudos epidemiológicos têm mostrado uma tendência de aumento de peso de populações tanto de países desenvolvidos, quanto de países em desenvolvimento. Atualmente, a obesidade ganha proporções de epidemia mundial, sendo que 50 a 60 % da população da América do Norte pode ser classificada como tendo sobrepeso ou obesidade (JUNG, 1997). Nos Estados Unidos, um estudo realizado em 1991 mostrou que cerca de 30% da população masculina e 35 % da população feminina estavam acima do peso, e que houve uma tendência de aumento de peso desta população no correr das décadas (Figura IV) (KUCZMARSKI et al, 1994).

Estudos realizados no Brasil mostram uma tendência de mudança dos hábitos alimentares da população urbana, sendo que cada vez mais esses hábitos se aproximam dos hábitos da população de países desenvolvidos. Paralelamente, a mesma tendência de aumento de peso verificada em países desenvolvidos também foi encontrada no Brasil. Em praticamente todas as faixas etárias houve, nos últimos 20 anos, um aumento na prevalência de obesidade

7(MONTEIRO et al, 2000). Na cidade de Ribeirão Preto, estudos realizados com crianças escolares entre 7 a 12 anos de idade, mostraram prevalência de obesidade de 16,7 % chegando a 38% entre as crianças de alto nível sócio econômico (ARTEAGA et al, 1982). Entre crianças de 2,6 a 7,5 anos de idade encontrou-se uma prevalência de 10,2 % (SANTOS, 1997).

A fisiopatologia da obesidade compreende diversos mecanismos, sendo o desequilíbrio entre ingestão calórica e gasto energético apenas o resultado final da somatória de diversas outras variáveis (BRAY, 1992).

Nos últimos anos, muito se aprendeu sobre a herança genética relacionada à obesidade em modelos animais e isso deu força à idéia de que a genética também desempenha um importante papel na gênese da obesidade em humanos (ZHANG et al, 1994). Estudos realizados com gêmeos idênticos mostraram evolução ponderal semelhante dos indivíduos (SHIELDS, 1962; SORENSEN, 1995; HEITMANN et al, 1999).

A regulação da ingestão alimentar, embora tendo sido investigada por vários anos, é pouco compreendida. Sabe-se que existem controles internos e externos que se correlacionam de maneira extremamente complicada. Tem sido postulado que sinais periféricos são monitorizados pelo hipotálamo, que cria uma retroalimentação para a regulação do peso. A relação entre essa retroalimentação e o ganho de peso, MLG ou algum outro marcador tem sido fonte de diversos debates (MROSORVSKY, 1986).

Sinais de saciedade também podem estar relacionados com a obesidade. Estes são divididos em pré-absortivos e pós-absortivos. Os sinais pré-absortivos são provavelmente responsáveis pela parada de ingestão

Figura III: Relação entre o risco de morbimortalidade em relação ao índice cintura/quadril em humanos (Bray, 1992)

Figura IV: Porcentagem de pessoas entre 20 e 74 anos acima do peso ideal, divididos por sexo nos Estados Unidos, em diferentes décadas (KUCZMARSKI, 1994).

alimentar após uma refeição. Vários sinais pré-absortivos de saciedade tem sido descritos, entre eles o glucagon. Estes sinais são liberados pelo intestino ou pâncreas e como eles chegam ao cérebro ainda é incerto (SMITH & GIBBS, 1995). Outros sinais podem estar relacionados a células do tecido adiposo, como a leptina (CLEMENTE et al, 1998). O tamanho e o número de adipócitos varia em grupos de obesos. Obesos podem ter um número aumentado de adipócitos (obesidade hiperplásica) ou um aumento no tamanho dos adipócitos (obesidade hipertrófica) ou os dois. Essa diferença parece influenciar o sucesso do tratamento: obesos hipertróficos parecem manter mais a perda de peso do que obesos hiperplásicos (KROTKIEWSKI et al, 1977).

Alterações na termogênese também têm sido descritas em indivíduos obesos. Muitas vezes estes são descritos como pessoas que utiliza com maior eficácia a energia disponível do que indivíduos magros, ou seja: se obesos ingerirem a mesma quantidade de calorias que não obesos, os primeiros terão mais energia disponível para ser depositada em tecidos adiposos. Várias explicações são propostas para esse fato, entre elas a diferença entre a taxa metabólica de repouso (TMR) (SHETTY et al, 1981; PITTET et al, 1976; RAVUSSIN et al, 1983).

A taxa metabólica em repouso (TMR) é a quantidade mínima de energia gasta para manter as funções vitais do organismo no estado de vigília. Inclui o custo de manter a integridade dos sistemas do organismo e da temperatura corpórea basal, correspondendo a 70 a 80 % do gasto energético diário total. Inclui também a energia das reações químicas e aquela das interações dos

hormônios e do sistema nervoso simpático (DE BOER et al, 1987; DORE et al, 1982).

No século XX, vários estudos foram realizados e contribuíram com equações cuja proposta era estabelecer padrões da TMR em diversas situações como: diabetes melito, doenças da tireóide, e processos febris. A equação de Harris-Benedict, levando em consideração peso, altura, idade e sexo é, ainda hoje, o método mais comumente utilizado para estimar a TMR. (FRANKENFIELD et al, 1998).

Além das equações preditivas, a TMR pode ser inferida por meio de calorimetria indireta (CI), que considera o volume de oxigênio consumido e gás carbônico produzido por um indivíduo em uma unidade de tempo (WEIR, 1949).

Quando se estima a TMR com equações matemáticas, a acurácia é menor do que quando se utiliza a captação de oxigênio e produção de gás carbônico. Em indivíduos obesos, o uso de equações preditivas da TMR leva a mais erros, uma vez que o aumento dos componentes do organismo não ocorre de maneira uniforme, sendo o aumento da GC maior que o da MLG. Como a GC e a MLG diferem metabolicamente pode ocorrer uma superestimação da TMR. Quando os valores calculados por estas são comparados com os obtidos pela CI tem-se dois quadros distintos: se for usado o peso atual, pode-se superestimar a TMR; se for usado o peso ideal, a TMR pode ser subestimada (MAHAN, 1996). Um indivíduo do sexo feminino com 31 anos, 157,5 cm de altura e 106 kg, tendo como peso ideal 56 kg, considerando um IMC= $22,5 \text{ kg/m}^2$, tem uma TMR calculada por meio da equação de Harris

Benedict utilizando o peso atual e ideal de, respectivamente, 1795 e 1313 kcal/d, porém sua calorimetria indireta revela uma TMR de 1679 kcal/d (RAVUSSIN et al, 1982). Deve-se, idealmente, calcular a TMR baseando-se na composição corporal (CUNNINGHAM, 1982, WEBB, 1981).

A determinação indireta da TMR é mais precisa, porém deve ser realizada sob condições bastante rigorosas: o indivíduo deve estar em um ambiente termicamente neutro para evitar influências da temperatura externa, 8 a 12 horas após ingestão de alimentos e atividade física para evitar a influência do gasto energético que ocorre durante os processos digestivos e absorptivos e da atividade física, em repouso e desperto (CUNNINGHAM, 1982).

Descreve-se que a TMR é menor em mulheres que em homens, e isto é explicado pela menor quantidade de MLG encontrada nas mulheres quando comparadas aos homens sob as mesmas condições, sendo a GC metabolicamente menos ativa que a MLG. As modificações na composição corporal, representadas pela redução da MLG e/ou por um aumento na GC na vida adulta (GOIN et al, 1995), explica em grande parte a redução na TMR observada habitualmente no transcorrer da vida adulta tanto para homens quanto para mulheres (KEYS et al, 1973; POEHLMAN & DANFORTH, 1991; STEEN, 1998). Isto sugere que a TMR depende grandemente da MLG e muito pouco da GC (BERNSTEIN et al, 1982; ZURLO et al, 1990). Corroborando com esta teoria, observou-se um aumento da TMR em indivíduos do sexo masculino com 50 a 65 anos de idade, que obtiveram um aumento significativo em sua MLG por meio de atividade física (POTTEIGER et al, 1993).

A TMR de indivíduos obesos é maior que a de indivíduos eutróficos da mesma idade, sexo e estatura. Isso se deve a maior massa corporal dos obesos. Porém, quando se faz a correção da TMR para o gasto energético por kg de peso corporal, tem-se uma taxa metabólica menor em indivíduos obesos que em não obesos (RAVUSSIN et al, 1982; JAMES et al, 1981).

Diversos estudos tentam correlacionar uma baixa TMR com a obesidade. Aparentemente, indivíduos com uma TMR mais baixa têm maior risco de ganhar peso (GRIFFITHS et al, 1990; RAVUSSIN, 1988) e tanto a perda quanto o ganho de peso tem relação com o fato do indivíduo ter ou não uma baixa TMR inicial corrigida para MLG, GC, idade e sexo. Porém ainda se mantém, na literatura, a controvérsia do indivíduo obeso ter ou não uma menor TMR que indivíduos eutróficos, quando levado em consideração não apenas seu peso, mas também sua composição corporal (JAMES et al, 1981).

Durante o processo de perda de peso de indivíduos obesos em uso de dietas hipocalóricas, a curva de perda de peso real não acompanha a curva de perda de peso prevista (teórica), sendo que a perda principal de peso ocorre no início da utilização de dietas hipocalóricas (BRAY, 1969). Observou-se também nesses indivíduos uma diminuição da TMR e do gasto energético total (GET), (RAVUSSIN et al, 1982) (Figura V).

Atribuiu-se a isso a redução na velocidade da perda de peso durante o tratamento (APTERBAUNS et al, 1971; GARROW et al, 1978; 1981; BRAY, 1969; KEYS et al, 1950; GRADE et al, 1958; DORE et al, 1982). Outros estudos mostram que a TMR quando corrigida para a MLG apresenta pouca variabilidade e propõem uma correlação entre MLG e TMR (RAVUSSIM, 1985).

Figura V: Taxa de metabolismo em repouso antes e após perda de peso
RAVUSSIN et al, 1982.

A perda de peso influencia a taxa metabólica por unidade de massa celular, diminuindo assim a TMR (WELLE et al, 1984), porém há ainda dificuldade em se afirmar ou não se a redução de massa celular também reduz a TMR.

O efeito térmico dos alimentos (ETA) também deve ser incluído na discussão do papel da termogênese na obesidade. O aumento da TMR após alimentação é chamado de ETA. Cerca de 10 % dos nutrientes ingeridos são utilizados como fonte de calor necessário para a absorção dos nutrientes. (RUBNER, 1902; MILLER et al, 1967; GOLDMAN et al, 1975; GARROW & HAWES, 1972; WELLE et al, 1981)

Alguns estudos sugerem que em obesos o ETA é menor que em não obesos (PITTET, 1976 et al; SHETTY et al, 1981; KAPLAN & LEVEILLE, 1976; GOLAY et al, 1982), porém outros estudos não encontraram diferenças, independente da fonte de nutrientes (FELIG et al, 1983; SUEN, 1997). Sugere-se que a deficiência e/ou resistência insulínica levam à redução na oxidação da glicose e queda do ETA. A redução do ETA em obesos parece estar relacionada à resistência à ação da insulina (GOLAY et al, 1982; RAVUSSIM et al, 1983; SEGAL et al, 1988).

2. OBJETIVOS

OBJETIVOS

Este trabalho foi realizado com os seguintes objetivos:

1. Validar a utilização da equação de HB utilizando peso atual e peso ideal, para estimar a TMR de indivíduos com obesidade grau III ($\text{IMC} > 40 \text{ Kg/m}^2$) do sexo feminino, comparando com a obtida por meio de CI.
2. Relacionar a TMR de indivíduos obesos grau III medida por CI com a composição corporal;
3. Validar a relação entre a TMR e a MLG nestes indivíduos antes e após a perda de peso.

3. CASUÍSTICA E MÉTODOS

CASUÍSTICA E MÉTODOS

3.1. Voluntários participantes:

Foram selecionados pacientes do sexo feminino, com faixa etária entre 17 e 43 anos, com obesidade grau III ($\text{IMC} > 40 \text{ kg/m}^2$). Foram excluídas pacientes com endocrinopatias, hipertensão arterial sistêmica moderada, doença pulmonar obstrutiva crônica grave, insuficiências cardíaca, renal ou hepática. Nenhuma delas estava em período de gestação durante o estudo.

As pacientes estavam sob acompanhamento médico e nutricional na Divisão de Nutrologia do Departamento de Clínica Médica do HCFMRP-USP, onde foram selecionadas. Elas foram esclarecidas a respeito do protocolo de pesquisa, sendo que só foram incluídas as que estiveram de acordo com a sua realização, comprovado com assinatura de um termo de consentimento.

O estudo foi previamente submetido à comissão de ética desta instituição, sendo obtido parecer favorável antes do início do projeto.

3.2. Delineamento experimental:

As pacientes foram internadas na Unidade Metabólica da Divisão de Nutrologia do Departamento de Clínica Médica do HCFMRP-USP, durante um período de dois meses. De cada paciente, foram obtidos, previamente à internação, dados de história clínica e alimentar, exame físico e laboratorial e antropometria.

No primeiro dia de internação, foi colhida a história alimentar e foram realizadas: avaliação nutricional, bioimpedância e calorimetria indireta (T1).

As pacientes foram submetidas a uma dieta hipocalórica (800 a 1000 Kcal), durante um período de 8 semanas. Todas receberam a mesma dieta.

No último dia de internação repetiram-se os procedimentos de T1 (T2) (Figura VI).

Figura VI. Delineamento experimental a que foram submetidas as pacientes no presente estudo.

Período Ambulatorial Alta	Internação	
	↓	↓
Dieta livre	Dieta hipocalórica 800 – 1000 kcal	
História Clínica	Ω *	*
História Alimentar	# •	# •
Avaliação Antropométrica		
Avaliação Laboratorial		
	Semanas 1	8

Ω História alimentar

* Avaliação antropométrica

Bioimpedância

• Calorimetria indireta

3.3. Avaliação clínica

Foi realizada por um médico, uma anamnese completa, incluindo: queixa, duração da doença e nível de atividade física, pesquisando se além da obesidade a paciente apresentava outras queixas podendo indicar outra doença associada.

3.4 História Alimentar

Foi realizado o recordatório alimentar 24 h para o cálculo da ingestão alimentar prévia à internação. Para análise deste recordatório foi utilizando o programa CIS EPM – UNIFESP – Escola Paulista de Medicina, versão 2.5.

3.5. Avaliação Nutricional

3.5.1. Antropometria

Incluiu a avaliação do peso, altura, cálculo do índice de massa corporal (IMC), medida das circunferências da cintura (CC) e do quadril (CQ), cálculo do índice cintura/quadril (ICQ) e análise de massa corporal livre de gordura e massa gorda através de impedância bioelétrica.

As pacientes foram pesadas em balança digital Filizola[®] do tipo plataforma, com capacidade para 300 kg e precisão de 0,2 Kg. Para aferição da altura foi utilizada haste vertical com graduação de 0,5 cm. O IMC foi obtido utilizando-se a fórmula: $IMC = P/A^2$, onde P é o peso em kg e A é a altura em metro.

A CC foi medida acima da cicatriz umbilical, considerando-se a menor circunferência entre a porção infero-lateral do gradeado costal e o quadril. A

CQ foi medida passando-se a fita métrica na maior circunferência entre a cintura e o joelho. Usou-se fita métrica inextensível, com graduação de 0,1 mm. O ICQ foi obtido pela fórmula: $ICQ = CC/CQ$. (DE HOOG, 1996).

Todas as medidas foram feitas na Unidade Metabólica por um único examinador.

3.5.2. Índice Cintura/Quadril

O índice cintura/quadril (ou razão cintura/ quadril) tem sido utilizado com freqüência como indicador de deposição de gordura na região abdominal, pois consiste de medidas simples e de baixo custo para avaliações individuais e de grupos populacionais.

O cálculo desta variável é realizado pela simples divisão do perímetro do abdome pelo perímetro do quadril.

$$\text{Índice cintura/ quadril} = \text{Perímetro da cintura} / \text{Perímetro do quadril}$$

3.5.3. Composição Corporal

A avaliação da composição corporal foi feita por bioimpedânciometria, com um aparelho Quantum BIA 101[®] Q – RJL Systems, Michigan, USA que usa uma corrente de 800 microampéres e 50 khz. O cálculo da massa livre de gordura (MLG) e gordura corporal (GC) foi feito por meio de equações matemáticas específicas (GRAY, 1989).

$$MLG = 0,000985*(A^2) - 0,0387*R + 0,158*P - 0,124*I + 29,612$$

$$GC = P - MLG$$

Onde: MLG = massa livre de gordura em kg, GC= gordura corporal em kg, A= altura em centímetros, P= peso em kg, I= idade em anos, R= resistência em ohms.

3.5.4. Calorimetria Indireta

Foi realizada no leito do paciente após 12 h de jejum e 8 h de sono, em temperatura ambiente e com o paciente alerta. A medida foi realizada pelo aparelho Sensor Calorimeter Medics Vmax 29[®] (Sensor Medics Corporation, Yorba Linda – Califórnia, USA), usando sistema Canopy até atingir o estado de equilíbrio, isto é, quando não há alteração maior do que 5% nos valores obtidos durante 5 minutos consecutivos.

A calibração do aparelho foi feita utilizando, para a calibração gasométrica, dois gases: gás 1: 16% O₂, 3,80% CO₂ e gás 2: 26% O₂, 0% CO₂. A calibração volumétrica foi feita utilizando cilindro de calibração com capacidade para 3 litros. O aparelho mede a pressão barométrica e a temperatura ambiente, para posteriormente converter os valores de ventilação em condições STPD (“Standard temperature pressure dry”) isto é, considera o ar seco, sem vapor d’água à temperatura de 0° Centígrados e 760 mmHg de pressão barométrica.

O calorímetro mede o volume de ar expirado pelo indivíduo, as frações inspiradas e expirada de oxigênio e de gás carbônico. Durante todo o exame o ar inspirado correspondeu ao ar ambiente. O indivíduo respira dentro de uma campânula e o ar expirado é constantemente diluído com o meio ambiente.

O calorímetro é capaz de medir em tempo pré-determinado (a cada dez, trinta ou sessenta segundos): **VE**, **FIO₂**, **FICO₂**, **FEO₂**, **FECO₂**, onde:

VE = volume minuto expirado, que é igual ao volume corrente multiplicado pela frequência respiratória. O volume corrente corresponde à quantidade de ar que entra e sai do pulmão a cada ciclo ventilatório. A unidade de VE é em litros por minuto.

FIO₂ = fração de oxigênio no ar inspirado

FICO₂ = fração de gás carbônico no ar inspirado

FEO₂ = fração de oxigênio no ar expirado

FECO₂ = fração de gás carbônico no ar expirado

A partir destes valores são calculados oxigênio consumido e gás carbônico produzido pelo indivíduo.

Cálculo do oxigênio consumido

Considera-se oxigênio consumido o oxigênio inspirado menos o oxigênio expirado. Tanto o inspirado quanto o expirado dependem da fração deste gás no ar como do volume minuto inspirado ou expirado pelos pulmões.

Pode-se representar o oxigênio consumido (VO₂) como:

Equação 1: $VO_2 = (VI \cdot FIO_2) - (VE \cdot FEO_2)$,

Onde VI = volume minuto inspirado.

Cálculo do volume inspirado:

O calorímetro fornece as frações de oxigênio inspirado e expirado (FIO₂ e FEO₂, respectivamente) e o volume minuto expirado (VE).

O volume minuto inspirado não é conhecido. No entanto, ele pode ser calculado. Utiliza-se para isto a transformação de Haldane, isto é, calcula-se um fluxo desconhecido a partir de um fluxo conhecido.

Supõe-se então que no ar inspirado existem basicamente três gases: nitrogênio, oxigênio e gás carbônico. As frações de oxigênio e gás carbônico são medidas pelo aparelho, mas as frações de nitrogênio não. A calorimetria indireta parte do princípio de que os únicos gases que sofrem trocas no pulmão são o oxigênio e o gás carbônico. Portanto a quantidade de nitrogênio inspirada é igual à quantidade expirada. A quantidade inspirada seria a fração inspirada de nitrogênio multiplicada pelo volume minuto inspiratório ($VI \cdot FIN_2$) e a quantidade de nitrogênio expirada seriam o volume minuto expirado multiplicado pela fração expirada de nitrogênio ($VE \cdot FEN_2$). Desta maneira considera-se que:

Equação 2: $VI \cdot FIN_2 = VE \cdot FEN_2$. Para o cálculo do VI (volume minuto inspirado), isola-se VI da equação 2, e temos:

Equação 3: $VI = VE \cdot FEN_2 / FIN_2$.

No entanto o calorímetro não fornece FIN_2 nem FEN_2 . Estas frações podem ser calculadas a partir das frações inspiradas e expiradas de oxigênio e gás carbônico.

Considerando-se que no ar inspirado há oxigênio, nitrogênio e gás carbônico e que a soma dos três corresponda a 100% tem-se que a fração inspirada de nitrogênio ou FIN_2 :

Equação 4: $FIN_2 = 1 - FIO_2 - FICO_2$

Por outro lado considerando-se que o ar expirado também é uma mistura de oxigênio, gás carbônico e nitrogênio, a fração expirada de nitrogênio ou FEN_2 seria:

Equação 5: $FEN_2 = 1 - FEO_2 - FECO_2$

Tem-se, portanto que:

Equação 6: $VI = VE \cdot (1 - FEO_2 - FECO_2) / (1 - FIO_2 - FICO_2)$

Substituindo-se a equação 6 na equação 1 tem-se:

Equação 7: $VO_2 = [VE \cdot (1 - FEO_2 - FECO_2) / (1 - FIO_2 - FICO_2)] \cdot FIO_2 - VE \cdot FEO_2$;

Isolando-se VE da equação 7 tem-se:

Equação 8: $VO_2 = VE \cdot \{[(1 - FEO_2 - FECO_2) / (1 - FIO_2 - FICO_2)] \cdot FIO_2 - FEO_2\}$, sendo que VE está nas condições STPD e a unidade VO_2 é litros por minuto.

Cálculo do gás carbônico produzido

Para o cálculo do VCO_2 é necessário utilizar a transformação de Haldane, considera-se então:

Equação 9: $VCO_2 = VE \cdot FECO_2 - VI \cdot FICO_2$, condições STPD.

Cálculo do gasto energético

O gasto energético, em quilocalorias por minuto pode ser calculado aplicando-se os valores de VO_2 e VCO_2 na seguinte equação:

Equação 10: $3,94 \cdot VO_2 + 1,106 \cdot VCO_2$ (Weir, 1949).

Esta equação considera que o gasto energético do organismo corresponde à energia utilizada na oxidação de hidratos de carbono e lipídeos.

A oxidação de proteínas não é incluída, pois foi observado que a diferença considerando-se ou não esta taxa é da ordem de 1 %.

No caso das calorimetrias realizadas no presente trabalho, as frações inspiradas e expiradas de oxigênio e gás carbônico foram medidas a cada trinta segundos, e o VO_2 e o VCO_2 calculados correspondem à média dos valores medidos.

3.6. Avaliação bioquímica:

Foi realizada a mesma avaliação bioquímica rotineira que é feita em todos os pacientes seguidos pela Divisão de Nutrologia do Departamento de Clínica Médica da FMRP - USP para rastreamento de deficiências nutricionais e patologias associadas ao quadro de obesidade.

Para realização dessa avaliação, foi colhido sangue venoso e realizadas dosagens de: albumina (método automático colorimétrico, equipamento Cobas Integra 700[®] Roche Diagnostic Systems), proteína total (método automático colorimétrico, equipamento Cobas Integra 700[®] Roche Diagnostic Systems), ferro sérico (método automático colorimétrico, equipamento Cobas Integra 700[®] Roche Diagnostic Systems), capacidade total de ligação de ferro (U.I.B.C.) (método automatizado colorimétrico, equipamento Cobas Integra 700[®] Roche Diagnostic Systems), glicemia (método automático colorimétrico, equipamento Cobas Integra 700[®] Roche Diagnostic Systems), colesterol total (CT) (método automatizado colorimétrico, equipamento Cobas Integra 700[®] Roche Diagnostic Systems), triglicérides (TGC) (método automatizado colorimétrico, equipamento Cobas Integra 700[®] Roche Diagnostic Systems), HDL (método automatizado

colorimétrico, equipamento Hitachi 902[®]), LDL (método automatizado colorimétrico, equipamento Hitachi 902[®]), TSH (método de quimiluminescência, equipamento Immulite, serial H2667), T4 livre (método de quimiluminescência, equipamento Immulite, serial H2667), vitamina A (método manual colorimétrico), vitamina C (método manual colorimétrico) e betacaroteno (método manual colorimétrico).

3.7. Dieta Durante a Internação

Durante a internação as pacientes receberam dieta contendo de 800 a 1000 kcal/dia (55% de carboidratos, 15 % de proteínas e 30% de lipídeos), fracionada em 5 refeições/dia. As dietas foram preparadas no Serviço de Nutrição e Dietética e porcionadas na Unidade Metabólica. Os alimentos foram todos pesados e/ou medidos. (apêndice III).

3.8. Análise Estatística

Os resultados estão apresentados sob a forma de média e desvio padrão. A análise estatística foi feita usando o teste “t” para amostras pareadas na comparação dos parâmetros antropométricos, da composição corporal e da taxa metabólica de repouso no início e final do estudo. Utilizou-se o coeficiente de correlação de Pearson entre um fator e outro e a análise de regressão múltipla para a verificação da relação entre a taxa de metabolismo basal, composição corporal e dados antropométricos. Consideraram-se valores significantes para $p < 0,05$.

4. RESULTADOS

RESULTADOS

As pacientes foram pré-selecionadas e aquelas que apresentaram comorbidades associadas como: endocrinopatias, hipertensão arterial sistêmica moderada doença pulmonar obstrutiva crônica grave, insuficiências cardíaca, renal ou hepática, foram excluídas do estudo. Participaram do estudo 19 pacientes do sexo feminino com média de idade de 31 ± 9 anos durante um período de 8 semanas.

4.1. Avaliação Clínica

A avaliação clínica das pacientes mostrou que todas apresentavam história de ganho de peso de longa data (Tabela IV). Além disso, várias pacientes (79%) apresentavam história de familiares com obesidade.

Apesar de várias pacientes relatarem comorbidades, poucas foram evidenciadas ao exame médico. Apenas quatro pacientes apresentavam alterações importantes ao exame físico, sendo que três apresentavam edema de membros inferiores (MMII) e uma apresentava varizes em MMII.

Nenhuma das pacientes referiu participar de algum programa de atividade física formal previamente a internação

4.2 História Alimentar

A análise do recordatório 24 h prévio à internação mostrou ingestão de 2273 ± 699 kcal e distribuídas em $17 \pm 5\%$ de proteínas, $38 \pm 8\%$ de lipídeos e $44 \pm 11\%$ de carboidratos (Tabela V) (Apêndice I e II).

Tabela IV: Avaliação clínica das pacientes participantes.

NOME	IDADE	TEMPO OBESIDADE	QUEIXAS	ANTECEDENTES PESSOAIS	ANTECEDENTES FAMILIARES	EXAME FÍSICO	P.A.
SRB	32	há 22 anos	Polidipsia, Poliúria.	Febre reumática aos 13 anos.	Avó materna obesa.	Sem alteração	120/80
MJV	39	há 18 anos	Mialgia em MMII, dispnéia, Dor abdominal diária, peso nas pernas.	HAS	Primas obesas	edema MMII	120/80
MLP	39	há 20 anos	Dispnéia, Dificuldade p/ se locomover devido excesso de peso.	Hipertrigliceridemia.	1 irmã obesa, mãe avô e 2 tias com DM II	Sem alteração	120/80
MAO	42	Há 40 anos	Cefaléia, Tontura, Taquicardia, Poliúria, Polidipsia, Dor lombar e nos pés.	HAS, Anemia ferropriva	Mãe com DM II, pai cardiopata e com HAS.	Sem alteração	140/100
LAS	18	há 12 anos	Taquicardia e dispnéia a pequenos esforços. Sonolência intensa	Dislipidemia	Mãe com HAS, Pai com hipercolesterolemia, avó materna com HAS.	Sem alteração	120/80
IBS	43	há 2 anos	Dor no calcanhar, mais intensa quando deambula. Polidipsia.	Asma grave.	2 irmãs obesas, pai hipertenso, mãe obesa.	edema em MMII	140/80

Tabela IV: Avaliação clínica das pacientes participantes (continuação).

NOME	IDADE	TEMPO OBESIDADE	QUEIXAS	ANTECEDENTES PESSOAIS	ANTECEDENTES FAMILIARES	EXAME FÍSICO	P.A.
FH	25	Há 14 anos	Cefaléia frontal, Obstrução nasal frequente, Dispnéia aos esforços, Síndrome de apnéia do sono.	Macrossomia, Artrite em joelho.	Pai obeso e com DM II, dislipidemia e HAS; 1 irmão obeso com DM II e dislipidemia avó e 3 tias maternas com DM II e HAS	Sem alteração	130/90
AAS	40	Há 30 anos	Epigastralgia, Dor no peito em pontada, Dores nos tornozelos	Nega comorbidades.	1 irmã obesa.	Sem alteração	130/90
MJNS	46	Há 26 anos	Cefaléia frontal, dispnéia associada ao nervosismo	HAS	Pai obeso	Varizes em MMII.	140/95
SAR	24	Há 14 anos	Ausentes	Nega comorbidades.	avó e tias paternas obesas, avó paterna com DM2 e cardiopatia.	Sem alteração	125/80
EGB	17	Há 5 anos	Ausente	Nega comorbidades	avós com HAS, avó materna obesa.	Sem alteração	130/70
RGP	32	Há 6 anos	Dor lombar e sonolência		mãe obesa e HAS	Sem alteração	120/80
SSA	34	Há 4 anos	Cansaço ao caminhar	Tratamento p/ infertilidade secundária, aborto	1 irmã com DM II. 1 irmã hipertensa	Sem alteração	130/80
ES	30	Há 28 anos	Cefaléia (nuca)	Nega comorbidades	não há relato	Sem alteração	130/80
RAF	32	Há 30 anos	Aumento de pelos no rosto, Cefaléia, Dispnéia ao caminhar.	HAS	1 irmã obesa e pai com HAS	Sem alteração	130/80
RC	17	Há 7 anos	Cefaléia esporádica	Nega comorbidades.	Mãe e 3 irmãos obesos, Pai com HAS	Sem alteração	120/80

Tabela IV: Avaliação clínica das pacientes participantes (continuação).

NOME	IDADE	TEMPO OBESIDADE	QUEIXAS	ANTECEDENTES PESSOAIS	ANTECEDENTES FAMILIARES	EXAME FÍSICO	P.A.
MCS	32	Há 6 anos	Epigastralgia	Bronquite, Gastrite, Colecistectomizada.	5 irmãos (4 obesos) mãe obesa avó materna com DM II	Sem alteração	130/90
JAO	17	Há 14 anos	Cefaléia, Diplopia eventual, epistaxe.	Hipercolesterolemia	Mãe obesa Avós e tias paternas obesas, Avô paterno com DM II	edema MMII	120/80
SMN	24	Há 20 anos	Diurese noturna 3-4x/noite, Enurese 2x/ semana	Nega comorbidades	Pai obeso, DM II	Sem alteração	120/70

HAS: Hipertensão Arterial Sistêmica

DM: Diabetes Melito

MMII: Membros inferiores

Tabela V. Análise da ingestão alimentar prévia à internação.

	Calorias	Proteína		Lípido		Carboidrato	
	kcal	g	%	g	%	g	%
Média	2273	94	17	95	38	262	44
DP	699	27	5	30	8	123	11

DP: desvio padrão.

3.3. Antropometria, Índice Cintura/Quadril e Composição Corporal

A média de peso no início e final do estudo foi respectivamente, 134 ± 23 Kg e 120 ± 21 kg ($p < 0,05$). O IMC no início e final do estudo foi de 51 ± 8 kg/m² e 46 ± 7 kg/m² ($p < 0,05$). As médias de CC e CQ no início e final foram respectivamente de 136 ± 17 , 149 ± 14 e 123 ± 17 , 137 ± 16 ($p < 0,05$). Não houve alteração no ICQ do início para o final do estudo, permanecendo em $0,9 \pm 0,1$.

A média de MLG no início e final do estudo foi de 56 ± 7 kg e 55 ± 6 kg, respectivamente, ($p > 0,05$). A média de gordura variou de 78 ± 17 kg para 65 ± 16 kg ($p < 0,05$).

Os resultados de média e desvio padrão se encontram na tabela VI e os resultados individuais estão no Apêndice IV.

4.4. Taxa metabólica em repouso (TMR)

A TMR medida por calorimetria indireta (CI) no início e final do estudo teve média e desvio padrão de 2540 ± 417 e 1924 ± 275 kcal/dia, respectivamente ($p < 0,05$). Quando estimada pela equação de Harris Benedict utilizando-se peso atual, esses números foram respectivamente de 2074 ± 214 e 1941 ± 190 kcal/dia ($p < 0,05$), utilizando o peso ideal a TMR estimada foi de 1343 ± 59 kcal/dia. (Tabela VII).

A TMR medida por CI foi, em média, 18% maior que a calculada por HB pelo peso atual e 47% maior que a calculada por HB utilizando-se o peso ideal no início do estudo. No final do estudo estes valores passaram para 1% e 30%

respectivamente. Comparando-se a TMR medida por CI e calculada por HB usando peso atual tem-se, no início do estudo uma diferença significativa ($p < 0,05$) que não se repete no final do estudo ($p > 0,05$) (Tabela VIII).

Tabela VI: Características das pacientes estudadas antes e após perda de peso
(média $\pm$ desvio padrão).

	Inicial	Final
N	19	19
Peso	134 $\pm$ 23	121 $\pm$ 21 *
IMC (kg/m²)	51 $\pm$ 8	46 $\pm$ 7 *
CC (cm)	136 $\pm$ 17	123 $\pm$ 17 *
CQ (cm)	149 $\pm$ 14	137 $\pm$ 16 *
ICQ	0,9 $\pm$ 0,1	0,9 $\pm$ 0,1
MLG (Kg)	56 $\pm$ 7	51,6 $\pm$ 6,2
GC (kg)	78 $\pm$ 17	69 $\pm$ 16 *

N: número de pacientes

IMC: índice de massa corporal

CC: circunferência da cintura

CQ: circunferência do quadril

ICQ: índice cintura/quadril

MLG: massa livre de gordura

GC: gordura corporal

* $p < 0,05$

Tabela VII: Comparação da taxa metabólica de repouso calculada por meio da equação de HB e medida por CI antes e após perda de peso (média $\pm$ desvio padrão)

	Inicial Kcal/d	Final Kcal/d	p
HB peso atual	2074 $\pm$ 214	1941 $\pm$ 190	< 0,001
HB peso ideal	1343 $\pm$ 59	1343 $\pm$ 59	1
CI	2540 $\pm$ 417	1924 $\pm$ 275	< 0,001

HB: estimativa feita por meio da fórmula sugerida por Harris Benedict

CI: calorimetria indireta

Tabela VIII: Comparação entre a CI e HB para determinação da taxa metabólica de repouso antes e após perda de peso (média $\pm$ desvio padrão)

	HB peso atual (kcal/d)	CI (kcal/d)	P
Inicial	2074 $\pm$ 214	2540 $\pm$ 417	< 0,05
Final	1941 $\pm$ 190	1924 $\pm$ 275	0,76

HB: estimativa feita por meio da fórmula sugerida por Harris Benedict

CI: calorimetria indireta

Corrigindo a TMR obtida por meio da CI para o peso, a MLG e a GC os resultados descritos anteriormente se repetem (Tabela IX). A TMR corrigida para o peso no início e no final do estudo foi respectivamente de 19 ± 3 e 16 ± 2 Kcal/kg/dia ($p < 0,05$), quando corrigida para MLG no início e no final do estudo foi respectivamente de 46 ± 6 e 35 ± 5 kcal/kg/dia ($p < 0,05$) e quando corrigida para a gordura corporal foi de 33 ± 6 e 30 ± 5 kcal/d/GC ($p < 0,05$) respectivamente. (tabela IX).

Quando se faz a correlação entre a TMR e outra variáveis antropométricas e de composição corporal tem-se os valores mostrados na tabela X.

Fazendo a regressão múltipla tendo a TMR como variável dependente e utilizando-se as outras variáveis obtidas antes da perda de peso tem-se a seguinte equação:

$$\text{TMR} = 260,830 + 1,197 \cdot P - 0,765 \cdot \text{CQ} + 0,231 \cdot A$$

$$(r=0,71 \text{ e } p < 0,05)$$

Onde TMR= taxa metabólica de repouso em kcal, P= peso em kg, CQ= circunferência do quadril em cm e A= altura em cm (Figura VII).

Repetindo-se a regressão múltipla, porém utilizando-se as variáveis obtidas após a perda de peso tem-se a seguinte equação:

$$\text{TMR} = -3133,95 + 1,069 \cdot \text{CC} + 0,475 \cdot A + 0,266 \cdot I - 0,498 \cdot \text{CQ}$$

$$(r=0,89 \text{ e } p < 0,05)$$

Onde: TMR= taxa metabólica de repouso em kcal, CC= circunferência da cintura em cm, A= altura em cm, I= idade em anos e CQ= circunferência do quadril em cm (Figura VIII).

Tabela IX: Comparação da taxa metabólica de repouso calculada por meio da equação de HB e medida por CI, corrigidas para peso, MLG e GC (média $\pm$ desvio padrão).

			HB	CI	p
Peso	Kcal/kg/dia	Inicial	15,7 $\pm$ 1,0	19,2 $\pm$ 3,0	< 0,001
		Final	16,3 $\pm$ 1,2	16,2 $\pm$ 2,3	0,78
MLG	Kcal/kg/dia	Inicial	37,5 $\pm$ 2,0	46,0 $\pm$ 6,3	< 0,001
		Final	35,3 $\pm$ 1,8	35,0 $\pm$ 4,6	0,79
GC	Kcal/kg/dia	Inicial	27,1 $\pm$ 3,0	33,2 $\pm$ 6,0	< 0,001
		Final	30,6 $\pm$ 4,3	30,3 $\pm$ 5,4	0,77

HB: Estimativa feita por meio da fórmula sugerida por Harris Benedict utilizando o peso atual

CI: Calorimetria indireta

MLG: Massa livre de gordura

GC: Gordura corporal

Tabela X: Coeficientes de correlação com a taxa metabólica em repouso medida por CI antes e após perda de peso

	Inicial		Final	
	r	p	r	p
Idade	0,03	0,890	0,58	0,009*
Peso	0,59	0,008*	0,63	0,004*
Altura	0,45	0,056	0,30	0,214
MLG	0,61	0,005*	0,55	0,014*
GC	0,55	0,044*	0,63	0,004*

p < 0,05

MLG: Massa livre de gordura

GC: Gordura corporal

$$\text{TMR} = 260,830 + 1,197 \cdot P - 0,765 \cdot \text{CQ} + 0,231 \cdot A \quad (r=0,71 \text{ e } p < 0,05)$$

Figura VII: Valores da taxa de metabolismo em repouso preditos em relação aos obtidos no início do estudo.

$$\text{TMR} = -3133,95 + 1,069 \cdot \text{CC} + 0,475 \cdot A + 0,266 \cdot I - 0,498 \cdot \text{CQ} \quad (r=0,89 \text{ e } p < 0,05)$$

Figura VIII: Valores da taxa de metabolismo em repouso preditos em relação aos obtidos no final do estudo.

Ao se fazer regressão múltipla tendo a massa livre de gordura como variável dependente e utilizando-se as outras variáveis obtidas antes da perda de peso tem-se a seguinte equação:

$$MLG = 35,807 + 0,673 \cdot P + 0,279 \cdot A - 0,177 \cdot I + 0,229 \cdot CC$$

$$(r=0,96 \text{ e } p < 0,05)$$

Onde: MLG= massa livre de gordura em kg, P= peso em kg, A= altura em cm, I= idade em anos, CC= circunferência da cintura em cm (Figura IX).

Repetindo-se a regressão múltipla, porém utilizando-se as variáveis obtidas após a perda de peso tem-se a seguinte equação:

$$MLG = -27,329 + 0,788 \cdot P + 0,308 \cdot A$$

$$(r=0,96 \text{ e } p < 0,05)$$

Onde: MLG= massa livre de gordura em kg P= peso em kg, A= altura em cm. (Figura X).

Ao se fazer regressão múltipla tendo a gordura corporal como variável dependente e utilizando-se as outras variáveis obtidas antes da perda de peso tem-se a seguinte equação:

$$GC = 35,807 + 1,084 \cdot P - 0,111 \cdot A + 0,071 \cdot I - 0,092 \cdot CC$$

$$(r=0,99 \text{ e } p < 0,05)$$

Onde: G= gordura em kg, P= peso em kg, A= altura em cm, I= idade em anos, CC= circunferência da cintura em cm (Figura XI).

Repetindo-se a regressão múltipla, porém utilizando-se as variáveis obtidas após a perda de peso tem-se a seguinte equação:

$$GC = 27,329 + 1,035 \cdot P + 0,308 \cdot A$$

$$(r=0,99 \text{ e } p < 0,05)$$

Onde: G= gordura em kg, P= peso em kg, A= altura em cm. (Figura XII).

4.5. Avaliação Bioquímica

A avaliação bioquímica sangüínea mostrou valores normais para todas as variáveis estudadas (tabela VIII).

$$MLG = 35,807 + 0,673 \cdot P + 0,279 \cdot A - 0,177 \cdot I + 0,229 \cdot CC \quad (r=0,96 \text{ e } p < 0,05)$$

Figura IX: Valores da massa livre de gordura preditos em relação aos obtidos no início do estudo.

$$MLG = -27,329 + 0,788 \cdot P + 0,308 \cdot A \quad (r=0,96 \text{ e } p < 0,05)$$

Figura X: Valores da massa livre de gordura preditos em relação aos obtidos no final do estudo

$$GC = 35,807 + 1,084 \cdot P - 0,111 \cdot A + 0,071 \cdot I - 0,092 \cdot CC \quad (r=0,99 \text{ e } p < 0,05)$$

Figura XI: Valores da gordura corporal preditos em relação aos obtidos no início do estudo.

$$GC = 27,329 + 1,035 \cdot P + 0,308 \cdot A \quad (r=0,99 \text{ e } p < 0,05)$$

Figura XII: Valores da gordura corporal preditos em relação aos obtidos no final do estudo.

Tabela XI: Avaliação laboratorial das pacientes participantes, no início do estudo.

	Alb	PT	Fe	UIBC	Glicemia	CT	TG	HDL	LDL	TSH	T4 L
	G%	ug/dl	ug/dl	g%	mg%	mg%	mg%	mg%	mg%	mU/ml	mg
Média	4,2	6,5	84,4	247,6	92,0	160,1	110,5	38,3	96,7	1,8	1,
DP	± 0,4	± 0,6	± 23,3	± 55,9	± 15,7	± 29,7	± 33,6	± 4,7	± 22,3	± 0,8	± 0

Alb:	albumina	TG:	triglicérides
Prot:	proteínas totais	HDL:	lipoproteína de
	alta densidade		
Fé:	ferro	LDL:	lipoproteína de
	baixa densidade		
UIBC:	capacidade de fixação de ferro	TSH:	hormônio
	tireotrófico		
Glic:	glicemia	T4 L:	tiroxina total
CT:	colesterol total	Vit::	vitamina

5. DISCUSSÃO

DISCUSSÃO

Todas as pacientes estudadas apresentavam ganho de peso de longa data. Após anamnese médica e investigações clínica e nutricional verificou-se uma alta ingestão alimentar e uma baixa prática de atividade física. Não foram encontradas alterações clínicas ou metabólicas que pudessem levar a aumento de peso corporal, pois estas pacientes foram pré-selecionadas e aquelas que apresentaram comorbidades associadas foram excluídas do estudo.

A necessidade energética diária para mulheres não obesas na faixa etária entre 25 a 50 anos, segundo o “Food and Nutrition Board, National Research Council” para manutenção do peso é obtida multiplicando-se a taxa metabólica de repouso (TMR) por 1,55, o que corresponde a 30 a 35 kcal/kg/d (BEATON, 1999). No caso das pacientes estudadas, se o objetivo fosse a manutenção do peso atual, a necessidade energética multiplicando-se a TMR obtida por meio da calorimetria indireta (CI) por 1,55 seria de 3940 ± 646 kcal/dia, correspondendo a 30 ± 5 kcal/kg/dia considerando o peso atual e 69 ± 11 kcal/kg/dia considerando o peso ideal. No entanto, analisando o recordatório alimentar 24 h prévio à internação, observou-se uma ingestão calórica média de 2273 ± 699 kcal/dia, correspondendo a 19 ± 3 kcal/kg/dia, considerando o peso atual e $40,2 \pm 13$ kcal/kg/dia considerando o peso ideal. Paralelamente, deve-se considerar a dificuldade em obter a história alimentar de pacientes obesos, os quais muitas vezes, conscientemente ou não, podem omitir dados sobre sua ingestão alimentar, uma vez que se a ingestão calórica fosse a relatada, deveria ocorrer perda e não manutenção ou ganho de peso. Outro

fator a ser considerado é a baixa atividade física das pacientes, que ao lado de uma ingestão de 40 kcal/kg/dia, poderia explicar o ganho de peso ao longo do tempo. Outra hipótese seria estes pacientes obesos mórbidos apresentarem algum mecanismo de otimização na absorção de nutrientes ainda desconhecido.

Durante a internação, quando as pacientes passaram a ingerir uma dieta hipocalórica, correspondendo a cerca de 8 kcal/kg/dia, considerando o peso atual, houve uma perda de peso significativa, resultando em uma diminuição significativa do IMC no final do estudo, apesar deste valor continuar muito acima do considerado desejável (PI-SUNYER, 1999). O índice cintura/quadril (ICQ) indicou que as pacientes estavam sob alto risco de morbimortalidade, tanto no início quanto no final do estudo, pois apesar da significativa redução tanto da circunferência da cintura (CC) quanto da circunferência do quadril (CQ), não houve alteração do ICQ, sugerindo a necessidade da continuidade da perda de peso. Analisando a composição corporal após o período de internação, recebendo a dieta restritiva, houve uma perda significativa da GC, o que não aconteceu com a MLG.

O uso de equações preditivas para se estimar a TMR é muito utilizada na prática clínica, provavelmente devido a pouca disponibilidade de instrumentos adequados para a realização da medida real. A equação mais utilizada na prática clínica para estimar a TMR é a equação de Harris Benedict (HB), que utiliza como parâmetros o peso, a altura, a idade e o sexo. Ao realizarmos a regressão múltipla para determinação da TMR, utilizando as variáveis encontradas neste estudo, tanto de antropometria quanto de

composição corporal, encontramos a equação que melhor representa esta relação, demonstrando que as variáveis mais importantes para estimar a TMR no início do estudo foram o peso, a altura e a CQ. No final do estudo, após a perda de peso, as variáveis que foram consideradas nesta determinação, foram a CC, CQ, altura e idade. Quando comparamos os valores preditos com os valores obtidos, encontramos uma forte correlação tanto no início quanto no final do estudo, mostrando que existem vários parâmetros influenciando a TMR destas pacientes. Analisando estes resultados observamos a grande influência da distribuição da gordura corporal, determinada pelas CC e CQ. Chama a atenção que na predição da MLG e da GC, a CC conjuntamente com o peso e a altura também são variáveis determinantes no início do estudo.

Quando comparamos a TMR obtida por meio da CI e a estimada pela equação de HB, não encontramos correlação entre os métodos no início do estudo, seja usando peso ideal ou atual. Como as equações preditivas de HB foram desenvolvidas utilizando-se uma população com peso e, provavelmente, composição corporal dentro da faixa de normalidade (FRANKENFIELD et al, 1998), pode-se sugerir que grandes excessos no peso ou desvios como a desproporção entre gordura visceral e/ou periférica implicados na composição corporal levam a erros na estimativa da TMR, tendendo-se a subestimá-la quando calculada pela equação de HB. Assim a TMR de indivíduos do sexo feminino obesos grau III que não tenham se submetido recentemente a dietas restritivas, deve ser interpretada cuidadosamente, quando estimada pela equação de HB, devendo ser corrigida por um fator de 20% a mais no seu total.

Imediatamente após a dieta restritiva e, conseqüentemente, a perda de peso, encontramos uma correlação positiva entre a TMR obtida por CI com a estimada pela equação de HB, utilizando o peso atual. Observou-se que após a perda de peso houve uma maior queda na TMR obtida por meio CI, do que com a calculada utilizando a equação de HB. Inicialmente, a TMR de indivíduos obesos encontra-se aumentada. Isso pode ser justificado por meio da alta taxa de ácidos graxos livres (AGL) circulantes encontradas em obesos (LILLIOJA et al, 1986), ocasionando um aumento da TMR pela oxidação e reesterificação desses AGL (JAMES et al, 1978, NESTEL & WHYTE, 1968, BIKENHAGER & TAJABBES, 1969). Isto também explicaria uma correlação positiva entre a TMR e a GC em indivíduos obesos (BRAY, 1970, MILLER et al, 1975) Além disso, estudos mostram uma diminuição da TMR como conseqüência de dietas hipocalóricas. Os fatores envolvidos nessa redução da TMR ainda não estão totalmente esclarecidos (APTERBAUNS et al, 1971; GARROW et al, 1978; 1981; BRAY, 1969; KEYS et al, 1950; GRADE et al, 1958; DORE et al, 1982). Uma dessas duas observações isoladamente ou, mais provavelmente, combinadas, poderia explicar a redução da TMR observada neste estudo após a perda de peso decorrente da dieta hipocalórica .

Diversos autores defendem uma forte correlação entre a MLG e a TMR (BERNSTEIN et al, 1983; ZURLO et al, 1990). No presente estudo, observou-se uma correlação positiva da TMR, tanto em relação a MLG quanto em relação à GC antes e após a perda de peso, não permitindo afirmar que a MLG seja o único fator determinante da TMR, em indivíduos obesos grau III do sexo feminino, pois mesmo ocorrendo uma perda significativa da GC e manutenção

da MLG, houve uma diminuição da TMR não sendo, portanto associada a MLG.

Os resultados encontrados no presente trabalho reafirmam a necessidade de se realizar estudos controlados com um número maior de pacientes para se validar ou não a utilização de um ou mais componentes corpóreos para se estimar a TMR em indivíduos obesos grau III do sexo feminino.

Os dados sugerem que a TMR de obesos grau III do sexo feminino não está relacionada apenas a variáveis antropométricas e a composição corporal separadamente. Também parece pouco provável que a TMR esteja relacionada apenas a essas variáveis, mesmo agrupadas. Provavelmente, existem fatores não antropométricos associados aos antropométricos influenciando a TMR neste grupo de pessoas, sendo muito provável a influência genética (BOUCHARD et al, 1989).

6. CONCLUSÃO

CONCLUSÃO

Os dados encontrados no presente estudo não permitem afirmar que o uso da equação de HB possa estimar a TMR de maneira confiável em indivíduos obesos grau III do sexo feminino. Porém, os dados sugerem que, após submeter esses indivíduos a uma dieta restritiva com conseqüente perda de peso (cerca de 10% do peso inicial) a equação de HB se torna confiável para estimar a TMR.

Apesar da MLG ter uma boa correlação com a TMR medida por meio de CI desse grupo de indivíduos, antes e após perda de peso obtida com dieta restritiva, essa correlação não parece ser diferente da correlação entre MG e TMR e peso e TMR.

A utilização da MLG para se estimar a TMR ainda necessita de melhor validação por meio de estudos mais abrangentes.

7. SUMMARY

SUMMARY

Studies analyzing resting energy expenditure (REE) have contributed with equations that were intended to establish a pattern that could be used generally to estimate the REE. Harris Benedict's (HB) equation remains as the most used in estimating the REE. But in obese subjects, the use of predictive equations can lead to conflicting results.

Obese individuals undergoing a hypo caloric diet may have a reduction in the REE and in the total energy expenditure. These are the most probably cause of the slowing on weight loss during the treatment. Some studies show that when the REE is relative to the fat free mass (FFM) there is less variability and their proposal is a correlation between FFM and REE. But it is difficult to confirm if a reduction in total body mass also can diminish the REE.

The objective of this study was to define the REE of female subjects with grade III obesity (body mass index (BMI) $> 40 \text{ kg/m}^2$) using indirect calorimetry (IC) and to compare this REE with the one estimated with HB equation using real body weight and ideal body weight, and try to correlate the REE obtained by IC with the body composition, validating the relation between REE and FFM in these individual before and after weight loss.

The patients were under hospital regimen in the Metabolic Unit of the Nutrology Division of the Internal Medicine Department of the HCFMRP-USP, for an 8 weeks period. At the beginning and at the end of the study, nutritional assessment was realized, including anthropometry, bioimpedance and indirect

calorimetry. The patients were undergoing a hypo caloric diet during the 8 week period.

The REE obtained by indirect calorimetry (IC) at the beginning and at the end of the study was 2540 ± 417 e 1924 ± 275 kcal/day, respectively ($p < 0,05$). When estimated with the HB equation using real weight the values were 2074 ± 214 e 1941 ± 190 kcal/day ($p < 0,05$). Using the ideal weight, the calculated REE was 1343 ± 59 kcal/day.

At the beginning of the study, REE obtained by IC was 18 % greater than the REE calculated with HB equation using the real weight and 47 % greater than the one calculated using the ideal body weight. At the end of the study these values changed to 1% e 30% respectively. There is a significant difference ($p < 0,05$) when comparing the REE obtained by IC with the one calculated using the HB equation with real weight at the beginning of the study, but this does not happen at the end of the study ($p > 0,05$).

The REE corrected by the FFM at the beginning and at the end of the study was 46 ± 6 e 35 ± 5 kcal/d/FFM ($p < 0,05$) respectively and the REE corrected by the fat mass (FM) was 33 ± 6 e 30 ± 5 kcal/d/FM ($p < 0,05$) respectively.

The data found in this study does not allow affirming that the use of HB equation to predict REE in female grade III obese subjects is reliable. But the data suggest that immediately after using a hypo caloric diet, the REE calculated using HB equation and real weight is reliable. When calculating the REE of female grade III obese patients undergoing a free diet using HB equation, the obtained value should be increased in 20 %.

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA

1. Apterbauns M; Bostsarron J; Lacatis D. Effect of caloric restriction and excessive caloric intake on energy expenditure. Am J Clin Nutr 1971; 24: 1405 - 1409.
2. Arteaga H; Dos Santos JE; Dutra de Oliveira JE. Obesity among school children of different socioeconomic levels in a developing country. Int J Obes 1982; 6: 291 - 297.
3. Atwater WO; Benedict FG. A respiration calorimeter with appliances for the direct determination of oxygen. Washington, DC: Carnegie Institution of Washington 1905.
4. Babinski MJ. Tumeur du corps pituitaire sans acromegalie et avec de development des organes genitaux. Ver Neurol 1900; 8: 531 - 533.
5. Beaton GH. Recommended Dietary Intakes: Individual and Populations. In Shills ME; Olson JA; Shike M; Ross AC. Modern Nutrition in Health and Disease 9th Edition, 1999; 1705 - 1725.
6. Behnke AR; Wilmore JH. Evaluation of body build and composition, Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall 1974.

7. Bernstein RS; Thornton JC; Yang UM; Wang J; Redmond AM; Pearson RN; Pi Sunyer FX; Van Itallie TB. Prediction of the resting metabolic rate in obese patients. *Am J Clin Nutr* 1983; 37: 595 - 602.
8. Birkenhager JC; Tjabbes T. Mobilization and esterification of fatty acids in obesity before and after treatment. *Ned Tijdschr Geneesk* 1969; 113: 1718 - 1719.
9. Bonder N. A dieta do rabino - A cabala da comida. Editora Imago, Lisboa, 1989.
10. Bouchard C; Tremblay A; Nadeau A; Després JP; Thériault G; Boulay MR; Lortie G; Leblanc C; Fournier G. Genetic effect in resting and exercise metabolic rates. *Metabolism* 1989; 38: 364 - 370.
11. Bray GA. Effect of caloric restriction on energy expenditure in obese patients. *Lancet* 1969; 2:397 - 399.
12. Bray GA. Obesity: Historical development of scientific and cultural ideas. *Int J Obes* 1990; 14: 909 - 920.
13. Bray GA. Pathophysiology of obesity. *Am J Clin Nutr* 1992; 55: 488S - 494S.
14. Bray GA. Pathophysiology of obesity. *Am J Clin Nutr* 1999; 2: 1 - 15.

15. Calle EE; Thun MJ; Petrelli JM; Rodriguez C; Heath CW. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults. *N Eng J Med* 1999; 341: 1097 - 1105.

16. Cannon WB; Washburn AL. An explanation of hunger. *Am J Physiol* 1912; 29: 441 - 454.

17. Carlson AJ. The control of hunger in health and disease. Chicago: The university of Chicago Press 1916.

18. Chapman R. A remarkable case of obesity without any external appearance of corpulence, accompanied with hydrocephalus. *Lon Med Repos* 1814; 2: 378 - 380.

19. Clmente K; Vaisse C; Lahlous N; Cabrol S; Pelloux V; Cassuto D; Goumerlen M; Dina C; Chambaz J; Lacorte JM; Basdevand A; Bougneres P; Lebouc Y; Fragel P; Guy-Gand B. A mutation in the human leptin receptor gene causes obesity and pituitary dysfunction. *Nature* 1998; 26: 398 - 401.

20. Cunningham JJ. An individualization of dietary requirements for energy in adults. *J Am Diet Assoc* 1982; 80: 335 - 338.

21. Cunningham JJ. Body composition and resting metabolic rate: the myth of feminine metabolism. *Am J Clin Nutr* 1982; 36: 721 - 726.

22. De Boer JO; Van ESAJH; Van Raaij JMA. Energy requirements and energy expenditure of lean and over weight woman measured by indirect calorimetry. Am J Clin Nutr 1987; 46: 13 - 21.
23. De Hoog SD. The assessment of nutritional status. In: Mahan Lk; Stump SE. Food Nutrition and Diet Therapy, 9th edition, 1996.
24. Dickens C. As aventuras do Sr. Pickwick, Ed. Globo, 1970.
25. Dore C; Hesp R; Wilkins D; Garrow JS. Prediction of energy requirements of obese patients after massive weight loss. Hum Nutr Clin Nutr 1982; 36: 41 - 48.
26. Dublin LI. Body build and longevity. Obes Res 1995; 3: 107 - 112.
27. Durnin JV; Rahaman MM. The assessment of the amount of fat in the human body from measurements of skinfold thickness. Br J Nutr 1967; 2: 681 - 689.
28. Edwards DAW; Hammond WH; Healy JM; Tanner JM; Whitehouse RH. Design and accuracy of calipers for measuring subcutaneous tissue thickness. Br J Nutr 1955; 9: 133 - 143.
29. Felig P; Cunningham J; Levitt M; Hendler R; Nadel E. Energy expenditure in obesity in fasting and postprandial state. Am J Physiol 1983; 244: E45 - E51.

30. Flemyng M. A discourse on the nature, causes and cure of corpulence. Illustrated by a remarkable case, read before the royal society, November 1757 and now first published. London: L. Dari's and C. Reymers, 1760.
31. Fonseca MHGA.: Epidemiologia da obesidade em adultos normoglicêmico - estudo em cinco macro regiões brasileiras. Tese de doutorado em medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio de Janeiro - RJ, 1997.
32. Frankenfield DC; Muth ER; Rowe WA. The Harris Benedict studies of human basal metabolism: History and limitations. J Am Diet Assoc 1998; 98: 439 - 445.
33. Garrow JS; Hawes SF. The role of amino acid in causing specific dynamic action. Br J Nutr 1972; 27: 211 - 219.
34. Garrow JS; Durrant ML; Mann S; Stalley SF; Warwick PM. Factors determining weight loss in obese patients in a metabolic ward. Int J Obes 1978; 2: 441 - 447.
35. Garrow JS. Thermogenesis and obesity in man. In: Björntorp P, Cairella M, Howard NA, eds. Recent advances in obesity research. Vol III London: John Libbey 1981; 208 - 213.

36. Going S; Williams D; Lohman T. Aging and body composition: biological changes and methodological issues. *Exerc Sport Sci Revs* 1995; 23: 411 - 458.

37. Golay A; Schutz Y; Meyer U; Thiébaud B; Curchod E; Felber JP; Jéquier E. Glucose-induce thermogenesis in nondiabetic and diabetic obese subjects. *Diabetes* 1982; 31: 1023 - 1028.

38. Goldman RF; Haisman MF; Bynum G; Horton ES; Sims EAH. Experimental obesity in perspective. GA Bray, editor U.S. Government Printing Office, Washington DC 1975; 165 – 186.

39. Grade F; Anderson J; Keys A. Changes of basal metabolic rate in man in semistarvation and refeeding. *J Appl Physiol* 1958; 1: 230 - 238.

40. Gray DS; Bray GA; Gemayel N; Kaplan K. Effect of obesity on bioelectrical impedance. *Am J Clin Nutr* 1989, 50: 255 - 260.

41. Gray DS. Diagnosis and prevalence of obesity. *Med Clin North Am* 1989; 73: 1 - 13.

42. Griffiths M; Pyne PR; Stunkard AJ; Rivers JPW; Cox M. Metabolic rate and physical development in children at risk of obesity. *Lancet* 1990; 336: 76 - 78.

43. Gruner OC. A treatise on the canon of medicine of Avicenna incorporation a translation of the first book. London: Luzac, 1930.
44. Heitmann BL; Harris JR; Lissner L; Pedersen NL. Genetic effects on weight change and food intake in Swedish adult. Am J Clin Nutr 1999; 69: 597 - 602.
45. Hopkins KD; Lehmann ED. Successful Medical treatment of obesity in 10th century in Spain. Lancet 1995; 346: 452.
46. James WPT; Davies HL; Bailes J; Dauncey HJ. Elevate metabolic rates in obesity. Lancet 1978; 27: 1122 - 1125.
47. James WPT; Trayhurn P. Thermogenesis and obesity. Br Med Bull 1981; 37:43 - 48.
48. Jung RT. Obesity as a disease. Br Med Bull 1997; 53: 307 - 321.
49. Kaplan ML; Leveille GA. Calorigenic response in obese and nonobese women. Am J Clin Nutr 1976; 29: 1108 - 1113.
50. Keys A; Brozek J; Henschel A; Mickelsen O; Taylor HL. The biology of human starvation. Minneapolis, MN. University of Minnesota press, 1950.
51. Keys A; Taylor HL; Grande F. Basal metabolism and age of adults men. Metabolism 1973; 22: 579 -587.

52. Krotkiewski M; Sjorstrom L; Bjorntorp P; Carlgren G; Garellick G; Smith U.
Adipose tissue cellularity in relation to prognosis for weight reduction.
Int J Obes 1977; 1: 395 - 416.
53. Kryger MH. Fat, sleep and Charles Dickens: literary and medical
contributions to understanding of sleep apnea. Clin Chest Med 1985;
6: 691 - 712.
54. Kuczmarski RJ; Flegal KM; Campbell SM; Johnson CL. Increasing
prevalence of overweight among US adults. The National Health and
Nutrition Examination Surveys, 1960 to 1991. JAMA 1994; 273: 205 -
211.
55. Laennec RTH. De l' auscultation mediate, au trait du diagnostic des
maladies des poumons et du couer. Paris: J.A. Brosson et J-
S. Chaude, 1819.
56. Lascaratos J. Medical management of obesity in 14th century Byzantium.
Lancet 1995; 346: 54 - 55.
57. Lillioja S; Foley J; Bogardus D; Mott D; Howard BV. Free fat acid
metabolism and obesity in man: in vivo in vitro comparisons.
Metabolism 1986; 35: 505 - 514.

58. Lukaski HC; Bolonchuck WW; Hall CB; Siders WA. Validation of tetrapolar bioelectrical impedance method to assess human body composition. J Appl Physiol 1986; 60: 1327 - 1332.
59. Lukaski HC. Methods for the assessment of human body composition: traditional and new. Am J Clin Nutr 1987; 46: 537 - 556.
60. Magner LN. A History of Medicine. Marcel Dekker Inc New York, 1992; 211 - 212.
61. Mahan LK. Energy. In: Mahan Lk; Stump SE. Food nutrition and diet therapy. 9th edition. WB Saunders company, Philadelphia, 17 - 27, 1996.
62. Miller DS; Mumford P; Stock MJ. Thermogenesis in overeating man. Am J Clin Nutr 1967; 20: 1223 - 1229.
63. Mondini L; Monteiro CA. Mudanças no padrão de alimentação da população urbana brasileira (1962-1988). Rev S Pub 1994; 28: 433 - 439.
64. Monteiro CA; Benicio MHDA; Conde WL; Popikim BM. Shifting obesity friends in Brazil. Eur J Clin Nutr 2000; 54:342 - 346.
65. Mrosorvsky N. Body fat: What is regulated? Phisiol Behav 1986; 38: 404 - 414.

66. National research council: Diet and health, implications for reducing chronic disease risk, national research council. Washington, DC: National Academy Press, 1989.
67. Navarro AM; Stedille MS; Unamuno MRDL; Marchini JS. Distribuição da gordura corporal em pacientes com e sem doenças crônicas: uso da relação cintura-quadril e do índice gordura do braço. Rev Nutr Campinas 2001; 14: 37 - 41.
68. Nestel PJ; Whyte HM. Plasma free fatty acid and triglyceride turnover in obesity. Metabolism 1968; 17: 1122 - 1128.
69. Pi-Sunyer FX. Obesity. In Shils ME; Olson JA; Shike M; Ross AC. Modern Nutrition in Health and Disease 9th Edition, 1999: 1395 - 1414.
70. Pittet P; Chappuis P; Acheson K; Techtermann F; Jéquier E. Thermic effect of glucose in obese subjects studied by direct and indirect calorimetry. Br J Nutr 1976; 35: 281 - 292.
71. Poehlman ET; Danforth EJr. Endurance training increases metabolic rates and norepinephrine appearance rate in older individuals. Am J Physiol 1991; 261: E233 - 239.
72. Popkin BM; Doak CM. The obesity epidemic is a worldwide phenomenon. Nutr Rev 1998; 56: 106 - 14.

73. Pottleiger JA; Welch JC; Byrne JC. From parturition to a marathon: a 16-week study of a elite runner. Med Sci Sports Exerc 1993; 25: 693 - 697.
74. Precope J. Hippocrates on diet and hygiene. London: Zeno, 1952.
75. Ravussin E; Bunand B; Schute Y; Jéquier E. Twenty-four hour energy expenditive and resting metabolic rate in obese moderately obese, and control subject. Am J Clin Nutr 1982; 35: 566 - 573.
76. Ravussin E; Bagardus C; Schwartz Robbins DC; Wolfe RR; Horton ES; Danforth-Jr E; Sims EAH. Thermic effect of infused glucose and insulin in man. J Clin Invest 1983; 72: 893 - 902.
77. Repetto G. Histórico da obesidade. In Halpen A; Matos AFG; Suplicy HL; Mancini MC; Zanella MT. Obesidade. Editora Lemos, 1998; 3 - 13.
78. Roberts SB; Savage J; Coward WA; Chew B; Lucas A. energy expenditure and intake in infants born to lean and overweight mothers. N Engl J Med 1988; 318: 461 - 466.
79. Rubner M. The laws of energy consumption in nutrition (translated By Markoff A; Sandri-White A). New York: Academic Press 1982.
80. Santos GVB. Desnutrição e obesidade em pré-escolares da rede municipal de ensino de Ribeirão Preto – SP. Brasil Dissertação de mestrado

apresentada à Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto – USP,
Novembro de 1997.

81. Segal KR; Lacayanga I; Dunaif A; Gutin B; Pi-Sunyer X. Impact of body fat mass and percent fat on metabolic rate and thermogenesis in men. *Am J Physiol* 1989; 256: E573 – E579.
82. Shetty PS; Jung RT; James WPT; Barrand MA; Callingham BA. Postprandial thermogenesis in obesity. *Clin Sci* 1981; 60: 519 - 525.
83. Shields J. Monozygotic twins brought up apart and brought up together. London: Oxford University Press, 1962.
84. Smith GP; Gibbs S. Peripheral physiological determinants of eating and body weight. In: *Eating Disorders and Obesity: A Comprehensive Handbook*, Brownell KD; Fairburn CG. Guildford Publications, New York, 1995; 8 - 12.
85. Sorensen TI. The genetics of obesity. *Metabolism* 1995; 44: 4 -6.
86. Speakman JR. The history and theory of the doubly labeled water technique. *Am J Clin Nutr* 1998; 68(suppl): 932s - 938s.
87. Suen VMM. O Efeito de diferentes dietas sobre o metabolismo energético e a função pulmonar de um grupo de obesas. Dissertação de mestrado

apresentada à Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto – USP,
Outubro de 1997.

88. Webb P. Energy expenditure and fat-free mass in men and women. *Am J Clin Nutr* 1981; 34: 1816 - 1826.
89. Welle L; Amatruda JM; Forbes GB; Lockwood DH. Resting metabolic rates of obese women after rapid weight loss. *J Clin Endocrinol Metab* 1984; 59: 41 - 44.
90. Welle S; Lilavivathana U; Campbell RG. Thermic effect of feeding in man: increased plasma norepinephrine levels following glucose, but not protein or fat consumption. *Metab Clin Exp* 1981; 30: 953 - 958.
91. Weir JB. New methods for calculating metabolic rate with special reference to protein metabolism. *J Physiol* 1949; 109: 1 - 9.
92. WHO. Obesity: Presenting and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation on obesity. Geneva: World health organization, 1998.
93. Zhang Y; Proenca R; Maffei M; Barone M; Leopold L; Friedman JM. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature* 1994; 372: 425 - 432.

94. Zurlo F; Learson K; Bogardus C; Ravussin E. Skeletal Muscle Metabolism is a major determinant of resting energy expenditure. J Clin Invest 1990; 86: 1423 - 1427.

9. APÊNDICE

5.1. Recordatório Alimentar 24 h.

5.2. Análise da Ingestão Alimentar Prévia à Internação.

5.3. Exemplo da Dieta Oferecida Durante a Internação Hospitalar.

5.4. Avaliação Antropométrica e da Composição Corpórea.

5.5. Calorimetria Indireta.

5.6. Avaliação Bioquímica.

Apêndice I. Recordatório Alimentar 24 h (antes da internação):**Paciente 1****Desjejum**

Leite desnatado	200 ml
Café com adoçante	50 ml
Pão de forma com margarina	02 unidades

Lanche da manhã

Maçã	01 unidade
------	------------

Almoço

Arroz	1 ½ escumadeira
Feijão	1 concha
Bife	1 unidade
Batata assada	1 unidade
Suco "diet"	250 ml

Jantar

Igual ao almoço

Ceia

Leite desnatado	200 ml
Café com adoçante	50 ml

Calorias Totais: 2019 kcal

	(g)	(%)
Proteína	85	17
Lipídeo	85	38
Carboidrato	226	45

Paciente 2**Desjejum**

Chá com açúcar	1 xícara
Bolacha água e sal	5 unidades
Laranja	2 unidades

Almoço

Arroz	3 colheres grandes
Feijão	2 conchas

Lanche da Tarde

Bolo de cenoura	2 pedaços grandes
Queijo	2 fatias
Suco de laranja	4 copos

Calorias Totais: 3322

	(g)	(%)
Proteína	108	12
Lipídeo	86	22
Carboidrato	564	65

Paciente 3

Desjejum

Leite desnatado com adoçante 1 xícara
Bolacha de água e sal 4 unidades

Lanche da Manhã

Gelatina “diet” 1 porção

Almoço

Arroz 1 escumadeira
Feijão ½ concha
Carne de panela 3 pedaços pequenos
Jiló 1 prato de sobremesa
Suco “light” 1 copo

Lanche da Tarde

Laranja 1 unidade

Jantar

Igual ao almoço

Ceia

Leite desnatado 1 copo

Calorias Totais: 1542

	(g)	(%)
Proteína	110	29
Lipídeo	63	37
Carboidrato	125	33

Paciente 4

Desjejum

Suco de laranja	1 copo
Bolacha de água e sal	4 unidades

Almoço

Arroz	4 colheres (sopa)
Feijão	4 colheres (sopa)
Alface, repolho e tomate	1 pires
Carne moída	4 colheres (sopa)
Abobrinha	5 colheres (sopa)
Suco de laranja	1 copo

Lanche da Tarde

Bolacha de água e sal	3 unidades
-----------------------	------------

Jantar

Igual ao almoço

Calorias Totais:	1950	
	(g)	(%)
Proteína	91	18
Lipídeo	68	32
Carboidrato	243	50

Paciente 5**Desjejum**

Pão francês com margarina	1 unidade
Café com açúcar	50 ml

Almoço

Coxinha	2 unidades
Suco de laranja	1 copo
Sorvete	1 unidade

Lanche da Tarde

Bolacha Waffer	1 pacote
----------------	----------

Jantar

Sanduíche ("Cheese - Tudo")	1 unidade
-----------------------------	-----------

Calorias Totais:	2955
-------------------------	-------------

	(g)	(%)
Proteína	91	12
Lipídeo	148	44
Carboidrato	318	42

Paciente 6**Almoço**

Arroz	2 escumadeiras
Feijão	1 concha
Alface e almeirão	1 prato (sobremesa)
Lingüiça frita	1 gomo
Laranja	2 unidades
Refrigerante	1 copo

Lanche da Tarde

Pão francês com margarina	1 unidade
Café com adoçante	1 xícara

Jantar

Pão francês	1 unidade
Mortadela	2 fatias
Refrigerante	1 copo

Ceia

Bolo de fubá	2 pedaços
Leite integral com achocolatado	1 copo

Calorias Totais:	2307
-------------------------	-------------

	(g)	(%)
Proteína	67	11
Lipídeo	79	30
Carboidrato	343	58

Paciente 7**Desjejum**

Leite desnatado com achocolatado "diet"	1 copo
Pão francês com margarina	1 unidade
Queijo mussarela	2 fatias

Almoço

Arroz	½ escumadeira
Feijão	2 colheres sopa
Bife	2 unidades
Legumes refogados	5 colheres sopa
Refrigerante "light"	600 ml

Jantar

Igual ao almoço

Calorias Totais: 1468

	(g)	(%)
Proteína	81	22
Lipídeo	92	57
Carboidrato	74	20

Paciente 8**Desjejum**

Café com adoçante	1 xícara
Pão francês	1 unidade
Leite integral	1 copo

Almoço

Arroz	4 colheres sopa
Feijão	2 colheres sopa
Bife	1 unidade
Alface	1 prato sobremesa
Refrigerante	1 copo

Jantar

Igual ao almoço

Ceia

Leite integral	1 copo
----------------	--------

Calorias Totais:	1442
-------------------------	-------------

	(g)	(%)
Proteína	67	18
Lípídeo	86	54
Carboidrato	98	27

Paciente 9**Desjejum**

Leite com achocolatado e açúcar	1 copo
Pão francês com margarina	2 unidades

Almoço

Arroz	2 escumadeiras
Feijão	1 concha
Bife	1 unidade
Alface	1 pires
Refrigerante	1 copo

Lanche da Tarde

Cocada	1 unidade
Bolo	1 pedaço
Leite com café	1 copo

Jantar

Igual ao almoço

Calorias Totais:	2513
-------------------------	-------------

	(g)	(%)
Proteína	96	15
Lipídeo	79	18
Carboidrato	356	56

Paciente 10**Desjejum**

Pão francês	1 unidade
Queijo mussarela	1 fatia
Presunto	1 fatia
Tomate	1 fatia
Refrigerante	300 ml

Almoço

Arroz	2 escumadeiras
Feijão	½ concha
Alface	1 prato sobremesa
Carne	2 pedaços
Suco artificial tangerina	500 ml

Lanche da Tarde

Pão francês com margarina	1 unidade
Café com açúcar	60 ml

Jantar

Igual ao almoço

Calorias Totais: 2526

	(g)	(%)
Proteína	116	18
Lipídeo	91	32
Carboidrato	301	48

Paciente 11**Almoço**

Arroz	2 escumadeiras
Feijão	1 concha
Bife	1 unidade
Repolho refogado	3 colheres sopa
Refrigerante	500 ml
Leite condensado	2 colheres sopa

Jantar

Arroz	2 escumadeiras
Batata	2 colheres sopa
Cenoura cozida	2 colheres sopa
Vagem	2 colheres sopa
Carne	2 pedaços
Almeirão	1 pires
Banana	1 unidade

Calorias Totais:	2017
-------------------------	-------------

	(g)	(%)
Proteína	91	18
Lipídeo	90	40
Carboidrato	207	41

Paciente 12**Desjejum**

Café com açúcar 2 copos

Almoço

Arroz 1 escumadeira
Feijão 2 colheres sopa
Abobrinha refogada 4 colheres sopa
Carne de porco 1 pedaço
Broto de bambu 1 colher sopa

Lanche da Tarde

Refrigerante 250 ml

Jantar

Arroz 2 escumadeiras
Batata 2 colheres sopa
Cenoura cozida 2 colheres sopa
Vagem 2 colheres sopa
Carne 2 pedaços
Almeirão 1 pires
Banana 1 unidade

Calorias Totais: 1717

	(g)	(%)
Proteína	85	20
Lipídeo	82	43
Carboidrato	155	36

Paciente 13**Desjejum**

Café com açúcar 1 copo

Almoço

Arroz 2 escumadeiras
 Feijão 1 concha
 Lingüiça 3 gomos
 Bacon frito 1 pedaço pequeno
 Carne 3 pedaços
 Refrigerante 2 litros

Lanche da Tarde

Arroz doce 1 prato fundo

Jantar

Arroz 2 escumadeiras
 Legumes refogados 6 colh. sopa
 Carne 2 pedaços
 Almeirão 1 pires
 Banana 1 unidade

Calorias Totais: 3651

	(g)	(%)
Proteína	146	16
Lipídeo	152	37
Carboidrato	421	46

Paciente 14**Desjejum**

Leite com café e açúcar	1 copo
Pão francês com requeijão	2 unidades

Almoço

Arroz	6 escumadeiras
Feijão	1 concha
Bife	1 unidade
Alface e tomate	1 pires

Jantar

Arroz	2 escumadeiras
Bife	2 unidades
Berinjela	3 colheres sopa
Almeirão	1 pires

Calorias Totais:	3055
-------------------------	-------------

	(g)	(%)
Proteína	124	16
Lipídeo	156	46
Carboidrato	281	37

Paciente 15**Desjejum**

Café com açúcar 1 copo
Pão francês com margarina 3 unidades

Almoço

Arroz 3 escumadeiras
Feijão 1 concha
Repolho refogado 5 colheres sopa
Carne 1 pedaço pequeno

Jantar

Arroz 1 escumadeira
Carne 1 pedaço pequeno
Berinjela 3 colheres sopa
Almeirão 1 prato sobremesa
Melancia 2 fatias

Calorias Totais: 1620

	(g)	(%)
Proteína	58	14
Lipídeo	58	32
Carboidrato	216	53

Paciente 16**Desjejum**

Leite com café e açúcar	1 copo
Pão francês com margarina	½ unidade

Almoço

Arroz	3 escumadeiras
Bife	1 unidade
Alface	1 pires
Abobrinha refogada	3 colheres sopa
Suco de laranja	250 ml

Lanche da Tarde

Pêra	1 unidade
Melancia	1 fatia

Jantar

Arroz	1 escumadeira
Carne	1 pedaço pequeno
Berinjela	3 colheres sopa
Almeirão	1 prato sobremesa
Melancia	2 fatias

Calorias Totais: 1777

	(g)	(%)
Proteína	78	17
Lipídeo	73	36
Carboidrato	204	45

Paciente 17**Desjejum**

Pão francês	1 unidade
Queijo mussarela	2 fatias
Presunto	2 fatias

Lanche da manhã

Maçã	1 unidade
------	-----------

Almoço

Arroz	2 escumadeiras
Feijão	2 colheres sopa
Mandioca	3 pedaços
Frango	4 pedaços (sobrecoxa)
Alface	1 prato sobremesa
Refrigerante	2 copos

Jantar

Arroz	4 colheres sopa
Torta de carne	1 pedaço
Abobrinha refogada	2 colheres sopa
Almeirão	1 pires
Melancia	1 fatia

Ceia

Chá com adoçante	1 xícara
Bolacha água e sal	4 unidades

Calorias Totais: 2527

	(g)	(%)
Proteína	150	23
Lipídeo	100	35
Carboidrato	252	40

Paciente 18**Desjejum**

logurte de frutas	1 unidade
Bolacha água e sal	10 unidades

Lanche da manhã

Bolacha água e sal	10 unidades
--------------------	-------------

Almoço

Arroz	1 escumadeira
Feijão	2 conchas
Lingüiça com molho de tomate	2 gomos
Batata cozida	3 unidades

Lanche da Tarde

Pão doce recheado	1 fatia
Coxinha	1 unidade
Refrigerante	600 ml

Jantar

Arroz	4 colheres sopa
Torta de carne	1 pedaço
Abobrinha refogada	2 colheres sopa
Alface	1 pires
Melancia	1 fatia

Ceia

Chá com adoçante	1 xícara
Maçã	1 unidade

Calorias Totais: 3227

	(g)	(%)
Proteína	86	10
Lipídeo	133	34
Carboidrato	416	52

Paciente 19

Desjejum

Maçã 1 unidade

Lanche da manhã

Maçã 1 unidade

Almoço

Arroz 2 escumadeiras
Feijão ½ concha
Bife 1 unidade
Refrigerante 1 copo
Tangerina 1 unidade

Lanche da Tarde

Maçã 1 unidade

Jantar

Torta de carne 1 pedaço
Alface 1 prato sobremesa

Calorias Totais: 1551

	(g)	(%)
Proteína	49	12
Lipídeo	75	43
Carboidrato	175	44

Apêndice II. Análise da ingestão alimentar prévia à internação.

Paciente	Calorias	Proteína		Lípídeo		Carboidrato	
		g	%	g	%	g	%
1	2019	85	17	85	38	226	45
2	3322	108	13	86	22	564	65
3	1542	110	29	63	38	125	33
4	1950	91	18	68	32	243	50
5	2955	91	12	148	45	318	43
6	2307	67	11	79	30	343	59
7	1468	81	22	92	57	74	20
8	1442	67	19	86	54	98	27
9	2513	96	15	79	29	356	56
10	2526	116	19	91	33	301	48
11	2017	91	18	90	41	207	41
12	1717	85	20	82	44	155	37
13	3651	146	16	152	38	421	46
14	3055	124	16	156	46	281	37
15	1620	58	14	58	32	216	53
16	1777	78	18	73	37	204	46
17	2527	150	24	100	36	252	40
18	3227	86	14	133	34	416	52
19	1551	49	13	75	43	175	45
Média	2273	94	17	95	38	262	44
DP	699	27	5	30	8	123	11

Apêndice III. Exemplo da dieta oferecida durante a internação hospitalar

Alimento	Quantidade
-----------------	-------------------

Desjejum

Leite desnatado	100 ml
Café	50 ml
Pão francês	25 g
Margarina	03 g
Fruta	1 unidade

Almoço e Jantar

Salada de folhas	40 g
Arroz	50 g
Feijão	30 g
Legumes refogados	60 g
Carne	30 g

Lanche da tarde

Fruta	1 unidade
-------	-----------

Ceia

Bolacha água e sal	20 g
Fruta	1 unidade

Calorias Totais:	967
-------------------------	------------

	(g)	(%)
Proteína	35	15
Lipídeo	34	30
Carboidrato	134	55

Apêndice IV. Avaliação antropométrica e da composição corporal no início e final do estudo

INICIAL								FINAL						
Paciente	Peso (kg)	IMC (kg/m ²)	CC (cm)	CQ (cm)	ICQ	MLG (kg)	GC (kg)	Peso (kg)	IMC (kg/m ²)	CC (cm)	CQ (cm)	ICQ	MLG (kg)	GC (kg)
1	118,6	47	124	140	0,9	49	69	102	40	100	122	0,8	51	51
2	139,4	54	150	154	1,0	57	82	120	46	145	150	1,0	56	64
3	176,4	67	160	163	1,0	64	112	159	61	140	156	0,9	63	96
4	135,0	55	145	149	1,0	51	84	122	50	142	148	1,0	51	72
5	115,8	49	126	139	0,9	51	65	106	45	119	120	1,0	50	56
6	122,1	45	135	146	0,9	55	68	112	42	129	140	0,9	57	55
7	187,2	68	174	187	0,9	70	117	168	60	157	176	0,9	68	100
8	116,8	48	146	152	1,0	50	67	109	45	127	132	1,0	51	58
9	165,8	58	144	163	0,9	65	101	153	53	131	154	0,9	63	90
10	138,8	51	134	156	0,9	58	80	126	46	122	147	0,8	58	68
11	113,2	41	111	131	0,9	55	58	102	36	92	111	0,8	55	47
12	109,6	39	141	137	1,0	50	59	99	35	110	129	0,9	49	49
13	117,8	41	120	136	0,9	52	66	104	36	109	128	0,9	52	52
14	116,4	48	131	132	1,0	49	67	106	44	119	118	1,0	47	59
15	156,4	53	151	157	1,0	63	93	150	51	141	149	1,0	64	86
16	119,2	50	124	137	0,9	51	69	106	45	129	124	1,0	49	57
17	141,8	53	145	150	1,0	61	81	124	46	125	133	0,9	58	65
18	133,7	49	123	152	0,8	59	75	119	44	110	138	0,8	56	63
19	115,9	44	109	143	0,8	44	72	105	40	99	128	0,8	49	56
Média	134	51	136	149	0,9	55	78	121	46	123	137	0,9	55	65
DP	23	8	17	14	0,1	7	17	21	7	17	16	0,1	6	16

IMC: índice de massa corporal
 CC: circunferência da cintura
 CQ: circunferência do quadril

ICQ: índice cintura/quadril
 MLG: massa livre de gordura
 GC: gordura corporal

Apêndice V. Calorimetria indireta no início e final do estudo.

INICIAL					FINAL			
Paciente	VO2 l/min	VCO2 l/min	RQ	TMR kcal	VO2 l/min	VCO2 l/min	RQ	TMR kcal
1	0,330	0,252	0.8	2276	0,214	0,194	0.9	1524
2	0,380	0,321	0.8	2668	0,307	0,257	0.8	2151
3	0,365	0,296	0.8	2543	0,303	0,232	0.8	2089
4	0,304	0,269	0.9	2152	0,297	0,254	0.9	2088
5	0,287	0,246	0.9	2022	0,187	0,172	0.9	1335
6	0,307	0,290	1.0	2204	0,314	0,242	0.8	2165
7	0,475	0,395	0.8	3255	0,323	0,271	0.8	2265
8	0,258	0,212	0.8	1801	0,295	0,216	0.7	2016
9	0,464	0,353	0.8	3194	0,317	0,257	0.8	2209
10	0,330	0,252	0.8	2276	0,268	0,228	0.9	1886
11	0,309	0,308	1.0	2244	0,250	0,204	0.8	1743
12	0,349	0,460	1.0	2529	0,270	0,210	0.8	1868
13	0,371	0,383	1.0	2713	0,255	0,204	0.8	1770
14	0,394	0,369	0.9	2826	0,294	0,207	0.7	1996
15	0,437	0,413	0.9	3136	0,342	0,261	0.8	2354
16	0,420	0,396	0.9	3014	0,295	0,207	0.7	2003
17	0,394	0,327	0.8	2758	0,271	0,216	0.8	1881
19	0,356	0,269	0.8	2450	0,217	0,174	0.8	1511
19	0,320	0,236	0.7	2189	0,243	0,199	0.8	1696
Média	0.361	0.318	0.9	2540	0,277	0,221	0.8	1924
DP	0.060	0.070	0.1	417	0,041	0,029	0.1	25

VO2: volume de oxigênio inspirado
VCO2: volume de gás carbônico expirado

RQ: coeficiente respiratório
TMR: taxa metabólica de repouso

Apêndice VI. Avaliação Bioquímica no início do estudo.

Paciente	Alb	Fe	UIBC	PT	Glic	CT	TG	HDL	LDL	TSH	T4 L	Vit A	Vit C	B caroteno
	g%	ug/dl	ug/dl	g%	mg%	mg%	mg%	mg%	mg%	mU/ml	mg/dl	ug%	mg%	Mg%
1	4,7	74	280	7,1	107	81	69	36	130	1,8	1,0	35	0,3	167
2	3,5	54	362	6,4	93	139	93	28	92	3,5	1,2	22	0,3	137
3	4,7	83	223	7,2	96	197	103	35	73	1,0	0,9	38	0,4	109
4	4,1	51	262	6,0	79	142	154	36	75	0,8	1,1	28	0,3	268
5	4,3	101	163	5,6	100	161	89	42	101	2,2	1,1	25	0,5	173
6	3,5	56	302	5,9	131	167	131	39	102	0,8	1,3	56	0,4	202
7	4,2	80	230	6,2	85	146	77	36	94	3,8	1,0	25	0,3	210
8	3,6	89	288	6,7	87	160	94	40	101	2,1	1,3	25	0,4	232
9	3,5	87	211	7,4	110	179	185	40	101	2,0	1,3	40	0,4	214
10	4,8	151	226	6,1	93	129	100	34	74	1,2	1,3	38	0,4	150
11	4,4	84	149	6,1	68	131	52	41	79	1,2	1,3	25	0,3	213
12	4,5	91	212	6,7	67	151	93	43	92	1,4	0,8	27	0,4	154
13	4,8	103	283	6,8	74	158	143	33	96	1,8	0,9	24	0,3	211
14	3,8	79	282	6,1	92	187	140	45	114	2,1	1,1	34	0,4	160
15	4,2	86	210	6,2	90	198	139	35	135	2,3	1,7	28	0,2	260
16	4,4	100	221	6,7	89	163	94	48	106	1,6	1,0	38	0,4	110
17	4,3	53	351	7,7	106	163	89	38	114	1,8	0,9	33	0,4	109
18	3,8	103	231	6,5	80	209	145	40	40	1,2	1,3	34	0,4	125
19	4,3	79	218	6,2	102	181	109	41	118	2,1	1,1	53	0,4	164
Média	4,2	84	248	6,5	92	160	110	38	97	1,8	1,1	33	0,4	177
DP	0,4	23	56	0,6	16	30	34	5	22	0,8	0,2	9	0,1	49

Alb: albumina

Prot: proteínas totais

Fé: ferro

UIBC: capacidade de fixação de ferro

Glic: glicemia

CT: colesterol total

TG: triglicérides

HDL: lipoproteína de alta densidade

LDL: lipoproteína de baixa densidade

TSH: hormônio tireotrófico

T4 L: tiroxina total

Vit: vitamina