

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
Faculdade de Saúde Pública
Departamento de Nutrição

Influência da intervenção nutricional para perda de peso sobre o perfil cardiometabólico e impacto das adipocitocinas no reganho de peso

Laura Fantazzini Grandisoli

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Nutrição em Saúde Pública para a obtenção do título de Mestre em Ciências

Orientadora: Profa. Dra. Nágila Raquel Teixeira Damasceno

São Paulo
2014

Influência da intervenção nutricional para perda de peso sobre o perfil cardiometabólico e impacto das adipocitocinas no reganho de peso

Laura Fantazzini Grandisoli

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Nutrição em Saúde Pública da Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo para a obtenção do título de Mestre em Ciências

Orientadora: Profa. Dra. Nágila Raquel Teixeira Damasceno

**São Paulo
2014**

É expressamente proibida a comercialização deste documento, tanto na sua forma impressa como eletrônica. Sua reprodução total ou parcial é permitida **exclusivamente** para fins acadêmicos e científicos, desde que na reprodução figure a identificação do autor, título, instituição e ano da tese/dissertação.

DEDICATÓRIA

Ao meu esposo, Edson, que me acompanhou e incentivou em cada passo desse caminho.

Aos meus pais, Mario e Graça, por acreditarem em mim e terem permitido que eu chegasse onde estou hoje.

AGRADECIMENTOS

À minha orientadora, Profa. Nágila Raquel Teixeira Damasceno, pelo exemplo de amor à Nutrição e ao conhecimento, por acreditar em mim e estimular meu máximo, sempre.

À minha irmã, Mariana, pela preocupação e carinho ao longo do percurso.

Às nutricionistas do Hospital Universitário, por me incentivarem, colaborarem com minha escala tumultuada pelas coletas e disciplinas, pelo ombro amigo nos momentos difíceis. À nutricionista Evelyn, pelo apoio e parceria.

A toda a equipe do Serviço de Nutrição e Dietética do HU, pela colaboração, sempre.

Ao Dr. Rodrigo Diaz Olmos, por autorizar a realização da pesquisa no Hospital Universitário.

À Dra. Lucy Christina Maeda Hirata, por viabilizar a coleta de dados no Ambulatório do HU.

À enfermeira Ana Lúcia Mendes Lopes e a toda a equipe de enfermagem do Ambulatório do HU, em especial às enfermeiras Lazineha, Márcia e Zilah e aos técnicos de enfermagem Carmen, Vilma, Telma, Éden e Luzia, por auxiliarem durante a coleta de dados no ambulatório.

À Dra. Isabela Bonseñor e à equipe do Centro de Pesquisa Clínica do HU, em especial Edna, Fátima, Tereza e Lurdinha, por viabilizarem a coleta de sangue dos participantes do estudo.

Às farmacêuticas Juliana B. de Andrade Machado, Lígia Maria Giongo Fideli e Daniela Câmara Nepomuceno, e a toda equipe da Divisão de Laboratório Clínico do

HU, em especial aos técnicos Juliene e Luis, por viabilizarem as análises bioquímicas e o preparo e armazenamento das amostras de plasma.

Às técnicas de laboratório Geni, Rosana e Liânia, por todo o apoio durante o período de coleta e análises.

Às bolsistas Iolanda e Gabriela, pela dedicação e esforço. Sua colaboração foi preciosa.

A todos os amigos que fiz nesse grupo de pesquisa, atuais e que já se foram, por colaborarem comigo em todas as etapas desse trabalho. Caroline Sperandio, Diana, Milena, Flávia, Augusto, Patrícia, Caroline Pappiani, Thaís, Adriane, Marlene, Sara, Fernanda Rodrigues, Giusi, Caroline Oliveira, Ângela, Elisa, Fernanda Oliveira: sem vocês isso não seria possível. Muito obrigada.

RESUMO

Grandisoli LF. Influência da intervenção nutricional para perda de peso sobre o perfil cardiometabólico e impacto das adipocitocinas no reganho de peso [Dissertação de mestrado]. São Paulo: Faculdade de Saúde Pública da USP; 2014.

Introdução - Nas últimas décadas a prevalência de obesidade aumentou progressivamente em nível global. O tecido adiposo e as adipocitocinas têm papel de destaque em inúmeros processos metabólicos. O desbalanço de adipocitocinas como leptina e adiponectina são comuns em obesos, exercendo efeito relevante nas complicações vasculares e alterações metabólicas comumente observadas entre indivíduos com excesso de peso. As alterações nas concentrações de leptina e adiponectina decorrentes da perda de peso relacionam-se a benefícios no perfil cardiometabólico, porém podem influenciar o reganho de peso. **Objetivo** - Avaliar a influência da intervenção nutricional para perda de peso sobre o perfil cardiometabólico e o impacto das concentrações de leptina e adiponectina no reganho de peso de indivíduos adultos. **Métodos** – Ensaio clínico não controlado, de séries temporais. Foram incluídos indivíduos de ambos os sexos, com Índice de Massa Corporal (IMC) ≥ 25 kg/m², atendidos no ambulatório de Nutrição do Hospital Universitário da USP. A intervenção durou 4 meses e consistiu em 5 encontros em grupo. Os participantes foram orientados a manter dieta com restrição calórica média de 18% e receberam orientações sobre alimentação saudável, fibras alimentares, leitura de rótulos e alimentos funcionais. Nos momentos basal (T0), ao término da intervenção (T1) e 6 meses após o término (T2) foram avaliados parâmetros bioquímicos, antropométricos, de composição corporal, consumo alimentar, nível de atividade física e pressão arterial. Os resultados foram analisados por Equações de Estimação Generalizadas (GEE), análises de correlação e modelos de regressão linear (nível de significância $p < 0,05$). **Resultados** – Quarenta e três indivíduos participaram do estudo. A perda de peso média foi de 1,0kg (0,96%) ($p=0,029$). Vinte e sete indivíduos (62,8%) perderam peso (-2,37kg, -2,47%), com redução significativa de todas as variáveis antropométricas. Dentre os que ganharam

peso (+1,32kg, +1,58%), não houve aumento significativo na circunferência da cintura e porcentagem de gordura. Em T1 houve redução significativa das concentrações médias de colesterol total (-9 mg/dL, $p=0,004$), LDL-C (-7 mg/dL, $p=0,017$), colesterol não-HDL (-9 mg/dL, $p=0,002$), CT/HDL-C (-0,2, $p=0,004$) e LDL-C/HDL-C (-0,2, $p=0,008$). A análise estratificada segundo ganho e perda de peso evidenciou redução significativa dos mesmos parâmetros, independente de ganho ou perda. Dois terços dos indivíduos que perderam peso apresentaram reganho em T2 (74,9% do peso perdido), fato que impactou diretamente na piora das medidas antropométricas e parâmetros bioquímicos. Em T2, somente as concentrações de LDL-C e colesterol não-HDL mantiveram-se abaixo do basal. Apesar do reganho de peso observado após o término da intervenção, as melhorias na qualidade da dieta apresentadas em T1 permaneceram 6 meses após o término da intervenção. Não houve associação entre as concentrações de leptina e adiponectina e o reganho de peso. **Conclusão** – A intervenção teve influência positiva em importantes fatores de risco cardiometabólico. As concentrações de leptina e adiponectina não permitiram prever o reganho de peso.

Descritores: Obesidade. Sobrepeso. Perda de Peso. Leptina. Adiponectina. Doenças Cardiovasculares. Educação alimentar e nutricional.

ABSTRACT

Grandisoli LF. Influência da intervenção nutricional para perda de peso sobre o perfil cardiometabólico e impacto das adipocitocinas no reganho de peso./ Effect of a nutritional weight loss program on cardiometabolic profile and the impact of adipokines in weight regain [dissertation]. São Paulo (BR): Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo; 2014.

Introduction – Obesity prevalence has increased progressively worldwide in the past decades. Metabolic processes are controlled by substances known as adipokines, produced by the adipose tissue. Obese subjects commonly present a dysfunctional secretory profile of adipokines, leading to metabolic alterations and vascular complications. Weight loss induces changes in leptin and adiponectin levels, which are related to benefits in cardiometabolic profile, but it can also influence weight regain. **Objectives** – To assess the effect of a nutritional weight loss program on overweight and obese adults' cardiometabolic profile, and the impact of adipokines in weight regain. **Methods** – Single arm, time series trial. The weight loss program consisted in a 4-month nutritional counselling with 5 group meetings. Topics related to healthy eating, dietary fibre, reading and understanding food labels and functional food were discussed. Subjects received an eating plan with mean caloric restriction of 18% and had biochemical, anthropometric and body composition parameters assessed, as well as blood pressure, physical activity and food consumption. These data were collected before (T0), at the end (T1) and six months after the end of the program (T2), at the University of São Paulo's Hospital, Brazil. Results were analyzed using Generalized Estimating Equation (GEE), correlations and linear regression models ($p < 0.05$). **Results** – Forty-three subjects participated in the study. The mean weight loss was 1.0kg (0.96%) ($p = 0.029$). Twenty-seven subjects (62.8%) presented a mean weight loss of 2.37kg (2.47%), and significant reduction of all anthropometric parameters assessed. There were no significant waist circumference and body fat percent increase among subjects who presented weight gain (1.32kg, 1.58%).

At T1, the subjects had significant reduction in mean levels of total cholesterol (-9 mg/dL, $p=0,004$), LDL-C (-7 mg/dL, $p=0,017$), non-HDL cholesterol (-9 mg/dL, $p=0,002$), CT/HDL-C (-0,2, $p=0,004$) and LDL-C/HDL-C (-0,2, $p=0,008$). Both groups (which lost and gained weight) had significant reduction of these same parameters, regardless weight gain or loss. Two-thirds of the subjects who lost weight had weight regain at T2 (74,9% of the weight lost), leading to worsening of the anthropometric and biochemical parameters. At T2, only LDL-C and non-HDL cholesterol levels remained below basal levels. Despite weight regain, the improved diet quality observed at T1 remained 6 months afterwards. Leptin and adiponectin levels showed no association with weight regain **Conclusion** – The weight loss program had positive influence on cardiometabolic risk factors. Leptin and adiponectin levels could not predict weight regain.

Keywords: Obesity. Overweight. Weight loss. Leptin. Adiponectin. Cardiovascular diseases. Food and Nutrition Education.

ÍNDICE

1. INTRODUÇÃO	19
1.1 EPIDEMIOLOGIA DA OBESIDADE	19
1.2 TRANSIÇÃO NUTRICIONAL E AS MODIFICAÇÕES DOS HÁBITOS ALIMENTARES NO BRASIL.....	20
1.3 OBESIDADE E RISCO CARDIOMETABÓLICO	21
1.4 TRATAMENTO DA OBESIDADE.....	26
1.5 O PAPEL DAS ADIPOCITOCINAS NA REGULAÇÃO DO PESO CORPORAL	30
2. JUSTIFICATIVA.....	34
3. HIPÓTESE	35
4. OBJETIVOS.....	36
4.1 OBJETIVO GERAL	36
4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	36
5. MATERIAL E MÉTODOS.....	37
5.1 CASUÍSTICA.....	37
5.2 CÁLCULO AMOSTRAL.....	37
5.3 DELINEAMENTO DO ESTUDO.....	38
5.3.1 Coleta de dados inicial (T0)	38
5.3.2 Intervenção	38
5.3.3 Coletas de dados após a intervenção (T1 e T2).....	40
5.4 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO.....	41
5.5 CRITÉRIOS DE NÃO INCLUSÃO	42
5.6 AVALIAÇÃO SOCIOECONÔMICA E CLÍNICA	42
5.7 AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA E DA COMPOSIÇÃO CORPORAL.....	43
5.8 AVALIAÇÃO BIOQUÍMICA	45
5.9 AVALIAÇÃO DO CONSUMO ALIMENTAR.....	48
5.10 AVALIAÇÃO DA ATIVIDADE FÍSICA HABITUAL	50
5.11 ANÁLISE ESTATÍSTICA	50
6. RESULTADOS	52
6.1. CARACTERIZAÇÃO DEMOGRÁFICA, SOCIOECONÔMICA E CLÍNICA	53
6.2. INTERVENÇÃO	57
6.3. INFLUÊNCIA DA INTERVENÇÃO NOS MOMENTOS T1 E T2	58
7. DISCUSSÃO	81
8. CONCLUSÃO	94
9. REFERÊNCIAS	96
APÊNDICES	107
APÊNDICE 1 – FORMULÁRIOS DE IDENTIFICAÇÃO E AVALIAÇÃO SOCIOECONÔMICA, CLÍNICA, ANTROPOMÉTRICA E DE PRESSÃO ARTERIAL.....	108

APÊNDICE 2 – FORMULÁRIO PARA PREENCHIMENTO DO RECORDATÓRIO ALIMENTAR DE 24 HORAS.	112
ANEXOS.....	113
ANEXO 1 – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO.	114
ANEXO 2 – CARTA DE APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA DA FACULDADE DE SAÚDE PÚBLICA DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO.	116
ANEXO 3 – CARTA DE APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA DO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO.	117
ANEXO 4 – MANUAL DO ENTREVISTADOR PARA PREENCHIMENTO DO RECORDATÓRIO ALIMENTAR DE 24 HORAS.	118
ANEXO 5 – QUESTIONÁRIO DE ATIVIDADE FÍSICA HABITUAL.....	121

LISTA DE TABELAS

TABELA 1 – PORCENTAGEM DE DUPLICATAS E COEFICIENTE DE VARIAÇÃO DAS ANÁLISES DE LEPTINA E ADIPONECTINA.....	48
TABELA 2 – CARACTERIZAÇÃO DEMOGRÁFICA E SOCIOECONÔMICA DA AMOSTRA NO INÍCIO DO ESTUDO	54
TABELA 3 – FREQUÊNCIA DO USO DE TABACO E ÁLCOOL NO INÍCIO DO ESTUDO.....	55
TABELA 4 – FREQUÊNCIA DA PRESENÇA E TIPO DE DOENÇAS APRESENTADAS PELOS PARTICIPANTES NO INÍCIO DO ESTUDO	56
TABELA 5 – FREQUÊNCIA DO USO DE MEDICAMENTOS E DE SUPLEMENTOS E/OU FITOTERÁPICOS PELOS PARTICIPANTES NO INÍCIO DO ESTUDO.....	57
TABELA 6 – CARACTERIZAÇÃO ANTROPOMÉTRICA E DE COMPOSIÇÃO CORPORAL SEGUNDO TEMPO DE INTERVENÇÃO	59
TABELA 7 – CORRELAÇÕES ENTRE OS PARÂMETROS ANTROPOMÉTRICOS E DE COMPOSIÇÃO CORPORAL EM T0 E A VARIAÇÃO DO PESO ENTRE T0 E T1	60
TABELA 8 – CARACTERIZAÇÃO DOS PARÂMETROS BIOQUÍMICOS E PRESSÃO ARTERIAL SEGUNDO TEMPO DE INTERVENÇÃO	61
TABELA 9 – FREQUÊNCIA DA PRESENÇA DE DISLIPIDEMIAS, RESISTÊNCIA À INSULINA E SÍNDROME METABÓLICA, SEGUNDO TEMPO DE INTERVENÇÃO	62
TABELA 10 – MODELOS DE REGRESSÃO LINEAR ENTRE AS VARIAÇÕES DAS CONCENTRAÇÕES DE LEPTINA E AS VARIAÇÕES DE PESO, IMC E MASSA GORDA (KG) ENTRE T0 E T1	62
TABELA 11 – CARACTERIZAÇÃO DOS ESCORES DE ATIVIDADE FÍSICA HABITUAL SEGUNDO TEMPO DE INTERVENÇÃO	63
TABELA 12 – CARACTERIZAÇÃO DO CONSUMO ALIMENTAR SEGUNDO TEMPO DE INTERVENÇÃO	65
TABELA 13 – CARACTERIZAÇÃO DO CONSUMO ALIMENTAR AJUSTADO POR 1000KCAL SEGUNDO TEMPO DE INTERVENÇÃO	66
TABELA 14 – FREQUÊNCIA DE INDIVÍDUOS QUE ATINGIRAM AS METAS DE CONSUMO ALIMENTAR DE ACORDO COM A INGESTÃO DE LIPÍDIOS TOTAIS, LIPÍDIOS SATURADOS, FIBRAS E FLV, SEGUNDO TEMPO DE INTERVENÇÃO.....	66
TABELA 15 – CARACTERIZAÇÃO ANTROPOMÉTRICA E DE COMPOSIÇÃO CORPORAL SEGUNDO TEMPO DE INTERVENÇÃO E GANHO OU PERDA DE PESO.....	68
TABELA 16 – CARACTERIZAÇÃO DOS PARÂMETROS BIOQUÍMICOS E PRESSÃO ARTERIAL SEGUNDO TEMPO DE INTERVENÇÃO E GANHO OU PERDA DE PESO.....	69
TABELA 16 – CARACTERIZAÇÃO DOS PARÂMETROS BIOQUÍMICOS E PRESSÃO ARTERIAL SEGUNDO TEMPO DE INTERVENÇÃO E GANHO OU PERDA DE PESO.....	70
TABELA 17 – CARACTERIZAÇÃO DO ESCORE DE ATIVIDADE FÍSICA HABITUAL SEGUNDO TEMPO DE INTERVENÇÃO E GANHO OU PERDA DE PESO.....	73
TABELA 18 – CARACTERIZAÇÃO DO CONSUMO ALIMENTAR SEGUNDO TEMPO DE INTERVENÇÃO E GANHO OU PERDA DE PESO.....	75
TABELA 19 – CARACTERIZAÇÃO DO CONSUMO ALIMENTAR AJUSTADO POR 1000KCAL, SEGUNDO TEMPO DE INTERVENÇÃO E GANHO OU PERDA DE PESO.....	77

TABELA 20 – FREQUÊNCIA DE INDIVÍDUOS QUE ATINGIRAM AS METAS DE CONSUMO ALIMENTAR DE ACORDO COM A INGESTÃO DE LIPÍDIOS TOTAIS, LIPÍDIOS SATURADOS, FIBRAS E FLV, SEGUNDO TEMPO DE INTERVENÇÃO E GANHO OU PERDA DE PESO.....	79
TABELA 21 – CORRELAÇÕES ENTRE LEPTINA, ADIPONECTINA E RAZÃO ADIPONECTINA/LEPTINA (A/L) E AS VARIAÇÕES DE PESO APÓS O TÉRMINO DA INTERVENÇÃO ($\Delta T2 - T1$) ENTRE OS INDIVÍDUOS QUE PERDERAM PESO.....	79
TABELA 22 – ASSOCIAÇÕES ENTRE O REGANHO DE PESO E AS CONCENTRAÇÕES BASAIS E VARIAÇÕES ($\Delta T1-T0$) DE LEPTINA, ADIPONECTINA E RAZÃO ADIPONECTINA/LEPTINA (A/L).....	80

LISTA DE QUADROS

QUADRO 1: CLASSIFICAÇÃO DO ESTADO NUTRICIONAL DE ADULTOS SEGUNDO O IMC.....	44
QUADRO 2: CLASSIFICAÇÃO DAS DISLIPIDEMIAS	46
QUADRO 3: CRITÉRIOS UTILIZADO PARA O DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME METABÓLICA	47

LISTA DE FIGURAS E GRÁFICOS

FIGURA 1: PAPEL DA OBESIDADE E DAS ADIPOCITOCINAS NA DOENÇA CARDIOVASCULAR..	26
FIGURA 2: FLUXOGRAMA DE ATIVIDADES DO GRUPO DE CONTROLE DE PESO.....	40
FIGURA 3: DESENHO DO ESTUDO.	41
FIGURA 4: FLUXOGRAMA DE PARTICIPAÇÃO NO ESTUDO.....	52
GRÁFICO 1: CLASSIFICAÇÃO DOS INDIVÍDUOS NO MOMENTO T0 SEGUNDO IMC.....	55
GRÁFICO 2: RESTRIÇÃO CALÓRICA PRESCRITA AOS INDIVÍDUOS PARTICIPANTES DO ESTUDO	58
GRÁFICO 3: VARIAÇÃO DO PESO (%) ENTRE T0 E T1	59
GRÁFICO 4: ASSOCIAÇÕES ENTRE AS VARIAÇÕES DO PESO, IMC E MASSA GORDA (KG) E AS VARIAÇÕES DAS CONCENTRAÇÕES DE LEPTINA ENTE T0 E T1	63
GRÁFICO 5: MUDANÇAS NAS VARIÁVEIS ANTROPOMÉTRICAS, DE COMPOSIÇÃO CORPORAL E LEPTINA NA AMOSTRA TOTAL E ESTRATIFICADA SEGUNDO GANHO E PERDA DE PESO ..	72

ABREVIATURAS UTILIZADAS

ApoAI – Apolipoproteína A-I

ApoB – Apolipoproteína B

AFO – Atividade Física Ocupacional

AGM – Ácidos Graxos Monoinsaturados

AGP – Ácidos Graxos Poli-insaturados

AGS – Ácidos Graxos Saturados

A/L – Razão Adiponectina/Leptina

ALL – Atividade de Lazer e Locomoção

ALT – Alanina Transaminase

AST – Aspartato Transaminase

BIA – Impedância Bioelétrica

CC – Circunferência da Cintura

CV – Coeficiente de Variação

CT – Colesterol Total

DASH – *Dietary Approaches to Stop Hypertension*

DCNT – Doenças Crônicas Não Transmissíveis

DPS – *Finnish Diabetes Prevention Study*

EDTA – Ácido Etileno-diaminotetraacético

EFL – Exercício Físico no Lazer

ENDEF – Estudo Nacional da Despesa Familiar

ELISA – *Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay*

ET – Escore Total

FIN-D2D – *Finnish National Diabetes Prevention Program*

FLV – Frutas, Legumes e Verduras

GEE – Equações de Estimação Generalizadas

HDL – Lipoproteína de Alta Densidade

HDL-C – Colesterol associado à Lipoproteína de Alta Densidade

HOMA-IR – Modelo de Avaliação da Homeostase

IBGE – Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística

IFCC – *International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*

IL – Interleucina

IMC – Índice de Massa Corporal

LDL – Lipoproteína de Baixa Densidade

LDL-C – Colesterol associado à Lipoproteína de Baixa Densidade

MCP-1 – Proteína Quimiotática de Monócitos-1

MIF – Fator Inibitório da Migração de Macrófagos

MM – Massa Magra

MG – Massa Gorda

NEFA – Ácidos Graxos Não Esterificados

NF-kB – Fator Nuclear kappa B

NO – Óxido Nítrico

NOS – Óxido Nítrico Sintetase

OMS – Organização Mundial da Saúde

PAD – Pressão arterial diastólica

PAI-1 – Inibidor do Ativador de Plasminogênio-1

PAS – Pressão arterial sistólica

PCR – Proteína C Reativa

POF – Pesquisa de Orçamentos Familiares

PPAR- γ – Receptor Ativado por Proliferador de Peroxissoma- γ

QFA – Questionário de Frequência Alimentar

QIC – Critérios de quasi-verossimilhança sob o modelo de interdependência

QICC – Critérios de quasi-verossimilhança sob o modelo de independência corrigido

R – Resistência

R24h – Recordatório alimentar de 24 horas

TCLE – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

TG – Triacilgliceróis

TMB - Taxa Metabólica Basal

TNF- α - Fator de Necrose Tumoral- α

TZD – Tiazolidinediona

VLDL – Lipoproteína de Muito Baixa Densidade

Xc - Reactância

1. INTRODUÇÃO

1.1 EPIDEMIOLOGIA DA OBESIDADE

Nas últimas décadas a prevalência de obesidade aumentou progressivamente em nível global. Antes citada como uma epidemia em desenvolvimento, atualmente ela é considerada uma pandemia instalada que afeta grande parte das nações em todo o mundo, tornando-se um importante problema de saúde pública tanto em países desenvolvidos quanto em desenvolvimento (MONTEIRO *et al.*, 2001; AZAGURY e LAUTZ, 2011; FINUCANE *et al.*, 2011).

Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), o número de pessoas obesas quase dobrou desde 1980 e, em 2008, 1,4 bilhões de adultos apresentavam excesso de peso (Índice de Massa Corporal - IMC ≥ 25 kg/m²) (WHO, 2013).

FINUCANE *et al.* (2011), analisando dados de estudos epidemiológicos de 199 países e territórios de todo o mundo, observaram que a prevalência de obesidade aumentou de 4,8% para 9,8% entre os homens e de 7,9% para 13,8% entre as mulheres, no período de 1980 a 2008. Nesse período, o aumento global médio do IMC em homens e mulheres foi de 0,4 e 0,5 kg/m² por década, respectivamente. Segundo esses autores, estima-se que 205 milhões de homens e 297 milhões de mulheres acima de 20 anos ao redor do mundo eram obesos em 2008, e que 34,3% dos adultos apresentavam excesso de peso.

No Brasil, os números também são crescentes, em todos os grupos de renda e regiões do país. Segundo dados da Pesquisa de Orçamentos Familiares (POF) de 2008-2009, o Brasil tem cerca de metade de sua população adulta com excesso de peso, sendo 50,1% dos homens e 48% das mulheres. Isso corresponde a um aumento de 170% entre os homens e 67% entre as mulheres, comparando-se com os dados do Estudo Nacional da Despesa Familiar (ENDEF) de 1974-1975, em que 18,5% dos homens e 28,7% das mulheres apresentavam excesso de peso. A obesidade, por sua vez, aumentou mais de quatro vezes entre os homens (2,8% para 12,4%), e mais que

dobrou entre as mulheres, crescendo de 8,0% para 16,9% (Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística - IBGE, 2010).

O excesso de peso atualmente é um dos principais fatores de risco para as doenças crônicas não-transmissíveis (DCNT) no Brasil. Em 2007, as DCNT foram responsáveis por cerca de 72% das mortes no país e, segundo estimativas conservadoras da OMS, apenas 3 delas (diabetes, doença cardíaca e acidente vascular cerebral) poderão ser responsáveis por perdas econômicas no Brasil da ordem de US\$ 4,18 bilhões entre 2006 e 2015, devido a perdas na força de trabalho e diminuição das economias familiares (SCHMIDT *et al.*, 2011).

1.2 TRANSIÇÃO NUTRICIONAL E AS MODIFICAÇÕES DOS HÁBITOS ALIMENTARES NO BRASIL

A prevalência crescente da obesidade no Brasil está intimamente relacionada às transições demográfica e nutricional das últimas décadas. A transformação do Brasil em um país predominantemente urbano, com a redução expressiva da população rural na segunda metade do século XX, e a migração da mão-de-obra para os setores secundário e, principalmente, terciário da economia, provocaram transformações profundas na geração de renda, estilo de vida e, especialmente, nas demandas nutricionais da população brasileira (BATISTA FILHO e RISSIN, 2003).

A mudança dos hábitos alimentares e do estilo de vida gerados pela urbanização em todo o mundo são responsáveis pelo aumento da prevalência de diversas doenças, mesmo nos países mais pobres. O acesso a dietas com elevada densidade energética, ricas em gorduras saturadas e açúcares simples e pobres em carboidratos complexos e fibras, e o estilo de vida sedentário, caracterizado pelo baixo nível de atividade física durante o trabalho e nos momentos de lazer, são os principais fatores associados ao aumento da prevalência da obesidade tanto em países desenvolvidos quanto em desenvolvimento (MONTEIRO *et al.*, 2001; WHO, 2003).

De fato, esse padrão dietético já é observado no Brasil. A Pesquisa de Orçamentos Familiares (POF) de 2008-2009 indicou que a população rural apresenta as maiores médias de consumo de alimentos como arroz, feijão, batata doce, mandioca, farinha de mandioca, manga, tangerina, peixes frescos e salgados e carnes salgadas, enquanto a população urbana apresenta as maiores médias de consumo de alimentos processados como pão de sal, biscoitos recheados, iogurtes, sanduíches, salgados fritos e assados, pizzas, refrigerantes, sucos e cervejas. A população urbana também apresenta o maior consumo médio de energia fora de casa, sendo os refrigerantes, cervejas, sanduíches, salgados e salgadinhos industrializados os principais alimentos consumidos fora do domicílio (IBGE, 2011).

Esse estudo evidencia que a dieta do brasileiro combina itens tradicionais e de boa qualidade nutricional, como o arroz e o feijão, com alimentos de alta densidade energética e teor reduzido de nutrientes: menos de 10% da população consomem a quantidade recomendada de frutas, verduras e legumes; 61% da população excedem as recomendações de consumo de açúcar e, 82%, as de gorduras saturadas; 68% não atingem o consumo recomendado de fibras, enquanto mais de 70% consomem quantidades acima do tolerável de sódio. Entre adultos e idosos, o consumo de micronutrientes é insuficiente principalmente para as vitaminas A, C, D, E, piridoxina, tiamina, cálcio e magnésio. Tal padrão alimentar coloca a população brasileira em risco para deficiências de nutrientes, ao mesmo tempo em que aumenta o risco para doenças crônicas, com destaque para a obesidade e morbidades associadas (IBGE, 2011).

1.3 OBESIDADE E RISCO CARDIOMETABÓLICO

A crescente prevalência de obesidade em todo o mundo é acompanhada pelo aumento da incidência das DCNT em um ritmo alarmante. Quarenta e quatro por cento da carga de doença do diabetes, 23% da doença cardíaca isquêmica e 7-41% de certos tipos de câncer em todo o mundo são atribuídas ao excesso de peso, o que

colabora para torná-lo a quinta causa de morte em nível global - cerca de 3 milhões de pessoas por ano em todo o mundo (WHO, 2009; FINUCANE *et al.*, 2011).

Apesar de o excesso de peso já ter papel bem estabelecido como importante fator de risco cardiovascular, nos últimos anos a distribuição do tecido adiposo tem se tornado foco de inúmeros estudos. A adiposidade abdominal tem relação independente com a resistência à insulina, intolerância à glicose, hipertensão arterial, dislipidemia, espessamento da aorta e calcificação coronariana (GALLAGHER *et al.*, 2008; MONTEIRO e AZEVEDO, 2010). A medida da circunferência da cintura (CC) permite a identificação de indivíduos com maiores chances de desenvolvimento dessas desordens, uma vez que pessoas com o mesmo IMC, mas com maior CC, apresentam maior risco de doenças cardiovasculares (DESPRÉS *et al.*, 2008). Diversos fatores parecem estar envolvidos nesse quadro, relacionados tanto à localização desse tecido no organismo quanto às substâncias que ele armazena e produz.

O tecido adiposo abdominal apresenta elevada atividade metabólica e sensibilidade à lipólise, liberando mais ácidos graxos não esterificados (NEFAs) na circulação que o tecido subcutâneo. A proximidade da gordura visceral à circulação portal expõe o fígado a esse influxo de NEFAs, favorecendo a resistência insulínica hepática, hiperglicemia (por aumento da gliconeogênese hepática) e hipertrigliceridemia (com aumento da produção de lipoproteínas ricas em apolipoproteínas B e consequente redução da lipoproteína de alta densidade - HDL), bem como o desenvolvimento da doença hepática gordurosa não-alcoólica. Os NEFAs também contribuem para a resistência à insulina nos músculos (por prejuízo da sinalização celular da insulina), apoptose de células beta pancreáticas e aumento do inibidor do ativador de plasminogênio-1 (PAI-1), o que aumenta o risco de trombose e aterosclerose. Podem, ainda, estar relacionados à inibição da produção de óxido nítrico sintetase (NOS) no endotélio vascular, reduzindo a produção de óxido nítrico derivado do endotélio (NO), que é responsável pelo relaxamento vascular e vasodilatação (DESPRÉS *et al.*, 2008; GALLAGHER *et al.*, 2008; MONTEIRO e AZEVEDO, 2010; SALLES *et al.*, 2010).

Outro fator importante que liga a obesidade ao risco cardiovascular diz respeito às alterações apresentadas pelo tecido adiposo em decorrência do acúmulo excessivo de gordura. O persistente balanço energético positivo leva à sobrecarga da capacidade de armazenamento e metabolização de lipídios do tecido adiposo em expansão, originando um estado de inflamação e hipóxia. Esse estado de inflamação, crônica e de baixa intensidade, é diretamente dependente da infiltração de células imunológicas no tecido adiposo, e contribui para o desbalanço na homeostase imunológica e metabólica, levando ao declínio gradual da sensibilidade à insulina, com consequentes alterações cardiometabólicas e complicações vasculares comumente observadas em indivíduos obesos (GNACINSKA *et al.*, 2009; LUC *et al.*, 2010; HARWOOD JR, 2012; SUN *et al.*, 2012; TAUBE *et al.*, 2012).

As alterações citadas acima contribuíram de maneira singular para a ampliação das funções do tecido adiposo. Inicialmente considerado um simples depósito de energia, o tecido adiposo é atualmente reconhecido como um órgão endócrino, exercendo funções autócrinas, parácrinas e sistêmicas, que regulam processos metabólicos por meio de substâncias proteicas bioativas chamadas adipocitocinas. As adipocitocinas atuam no tecido muscular, córtex adrenal, fígado, pâncreas e sistema nervoso, regulando o balanço energético, o comportamento alimentar, a sensibilidade à insulina, a pressão arterial, a resposta imune, a angiogênese e o metabolismo lipídico. No tecido adiposo já foram identificadas cerca de 100 diferentes substâncias produzidas pelos pré-adipócitos e adipócitos, assim como pelas células imunológicas, com destaque para os macrófagos (GNACINSKA *et al.*, 2009; TESAURO E CARDILLO, 2011; HARWOOD JR, 2012).

Muitas das proteínas produzidas pelo tecido adiposo são citocinas pró-inflamatórias, prioritariamente sintetizadas pelos adipócitos e macrófagos, como o fator de necrose tumoral- α (TNF- α), interleucinas (IL-1 β , IL-6, IL-8), proteína quimiotática de monócitos-1 (MCP-1), fator inibitório da migração de macrófagos (MIF) e proteínas de fase aguda como amiloide A, haptoglobina, e inibidor do ativador de plasminogênio-1 (PAI-1). A concentração dessas citocinas pró-inflamatórias aumenta com a hipertrofia dos adipócitos, havendo correlação positiva

entre o tamanho do adipócito e a secreção de TNF- α , IL-6, IL-8 e MCP-1 (GNACINSKA *et al.*, 2009, TAUBE *et al.*, 2012).

As adipocitocinas pró-inflamatórias contribuem para a aterogênese em múltiplos estágios do seu desenvolvimento e por meio de diversos mecanismos. Um deles é o estímulo à disfunção endotelial por diminuição da produção de NO, que além de vasodilatador também é um importante fator protetor contra a aterosclerose, pois reduz a ativação de leucócitos e sua interação com as células endoteliais, bem como a agregação e a adesão plaquetária (TESAURO e CARDILLO, 2011). Elas também estimulam, por meio da ativação do fator nuclear *kappa* B (NF-kB), a adesão, diapedese e acúmulo de células imunológicas (como macrófagos e linfócitos) na camada íntima arterial, e a proliferação de células musculares lisas na camada média (TAUBE *et al.*, 2012).

Dentre as adipocitocinas ligadas às doenças cardiovasculares, as mais estudadas são a adiponectina e leptina.

A adiponectina é produzida quase que exclusivamente pelos adipócitos, mas o fígado, os cardiomiócitos, os músculos esqueléticos, as glândulas salivares, a placenta e a glândula pituitária também contribuem para suas concentrações plasmáticas, porém em quantidades muito pequenas (VAIOPOULOS *et al.*, 2012). Ela é a única adipocitocina que diminui com o aumento do peso, apresentando forte correlação negativa com a massa gordurosa corporal. Está relacionada ao aumento da sensibilidade à insulina, por meio da inibição da produção hepática de glicose e do aumento da oxidação de ácidos graxos no fígado e músculo esquelético, o que também contribui para a redução das concentrações de triacilgliceróis no sangue. Ainda, inibe a atividade do NF-kB e a geração de TNF- α e IL-6 pelos macrófagos e células endoteliais. Seus efeitos anti-aterogênicos resultam da inibição da adesão dos monócitos ao endotélio, inibição dos efeitos da LDL oxidada no endotélio, aumento da produção de NO, supressão da transformação dos macrófagos em células espumosas e inibição da proliferação, migração e calcificação de células musculares lisas (GUIMARÃES *et al.*, 2007; GNACINSKA *et al.*, 2009; HARWOOD JR, 2012; LEHR *et al.*, 2012; NORTHCOTT *et al.*, 2012; TAUBE *et al.*, 2012).

Paradoxalmente, a adiponectina também estimula respostas pró-inflamatórias via ativação do NF- κ B em células endoteliais, o que pode ser explicado pela existência de diferentes formas moleculares da adiponectina na circulação, sendo a forma globular a mais potente ativadora pró-inflamatória (NORTHCOTT *et al.*, 2012). Apesar disso, as concentrações plasmáticas de adiponectina estão inversamente relacionadas com o excesso de peso, resistência à insulina, diabetes tipo 2, hipertensão, dislipidemia, esteatose hepática e doenças cardiovasculares. (GUIMARÃES *et al.*, 2007; GNACINSKA *et al.*, 2009; HARWOOD JR, 2012; NORTHCOTT *et al.*, 2012; CHRISTOU e KIORTSIS, 2013).

A leptina é sintetizada principalmente pelos adipócitos, mas também pode ser produzida em pequenas quantidades no fundo gástrico, intestino, músculo esquelético, epitélio mamário, placenta e cérebro. Suas concentrações séricas aumentam com o ganho de peso, apresentando relação direta dos estoques de gordura corporal (HARWOOD JR, 2012).

Apesar do papel da leptina no desenvolvimento de doenças cardiovasculares ainda ser controverso, estudos sugerem que ela possui efeito pró-inflamatório associado a sua ação estimulante da produção de radicais livres, levando ao aumento da adesão dos macrófagos ao endotélio, aumento da expressão de PAI-1 e proteína C reativa (PCR) pelo endotélio, aumento da fagocitose e da proliferação de células T. Sua ação pró-aterogênica inclui também o estímulo à proliferação, migração e calcificação de células musculares lisas. A leptina também interfere na pressão arterial, levando ao seu aumento como resposta à ativação do sistema nervoso simpático, apesar de também estar relacionada à síntese de NO. Destaca-se, ainda, a relação inversa entre as concentrações plasmáticas de leptina e de HDL, o que pode prejudicar o transporte reverso de colesterol (BELTOWSKI, 2006; GUIMARÃES *et al.*, 2007; HARWOOD JR, 2012; NORTHCOTT *et al.*, 2012; TAUBE *et al.*, 2012).

O papel da obesidade na disfunção endotelial e desenvolvimento da aterosclerose mediado pelas adipocitocinas está resumido na **Figura 1**.

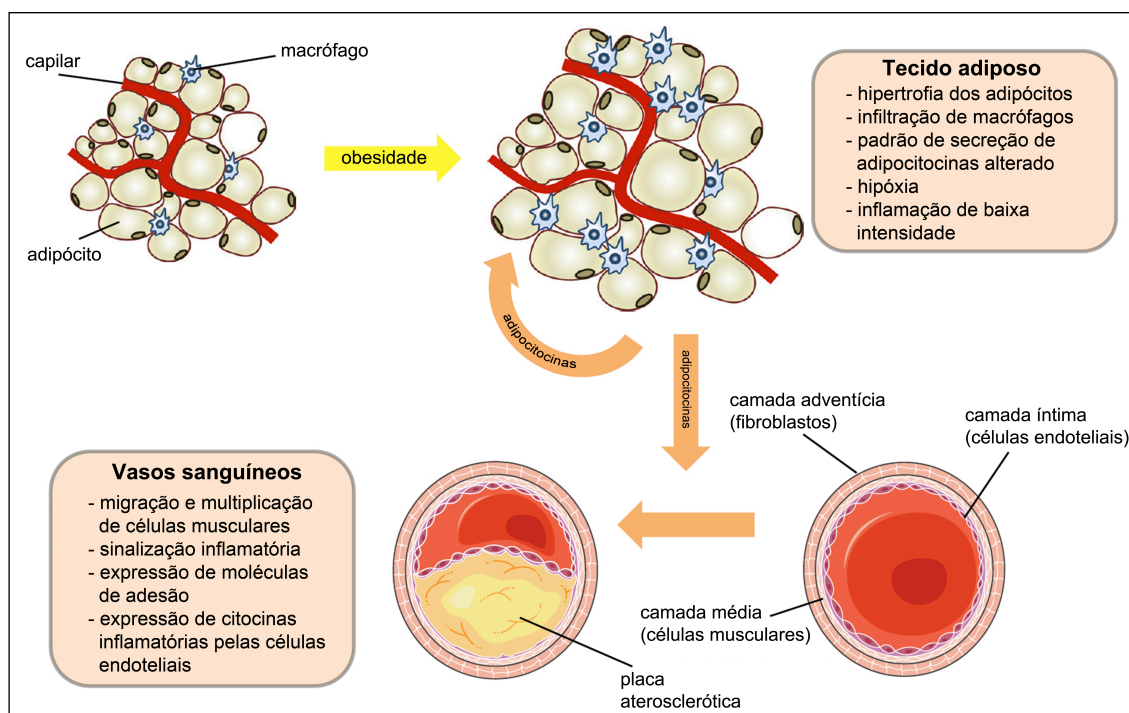


Figura 1: Papel da obesidade e das adipocitocinas na doença cardiovascular. Traduzido de TAUBE *et al.*, (2012).

A redução das concentrações de leptina e aumento das concentrações de adiponectina decorrentes da perda de peso estão relacionadas aos benefícios no perfil cardiometabólico observados durante o processo de emagrecimento, levando a melhorias importantes em indicadores como perfil lipídico, pressão arterial e sensibilidade à insulina (KLEMPPEL e VARADY, 2011).

1.4 TRATAMENTO DA OBESIDADE

Embora a prevenção seja a melhor alternativa, o tratamento do sobrepeso e da obesidade é de extrema importância, dada sua elevada prevalência e riscos à saúde (FRANZ *et al.*, 2007; STUBBS *et al.*, 2011).

Reduções de cerca de 5 a 7% no peso corporal já são suficientes para produzir benefícios à saúde, como diminuição do risco de diabetes, redução da pressão sanguínea e melhora do perfil lipídico. Atualmente, a maioria das intervenções não

visa que o paciente atinja seu peso ideal, o que muitas vezes é uma meta inatingível. Metas mais realistas e moderadas, como a perda de 5 a 10% do peso, são suficientes para melhorar a saúde dos pacientes, indicando o sucesso do tratamento (LEIBBRAND e FICHTER, 2002; FRANZ *et al.*, 2007; STUBBS *et al.*, 2011).

Existem diferentes estratégias para o tratamento da obesidade: dieta, atividade física, terapia cognitivo-comportamental, medicamentos e cirurgia. A seleção do método dependerá dos riscos associados à obesidade que o paciente apresenta e dos possíveis riscos que ele possa vir a sofrer com o tratamento (BRAY, 2011). Seja qual for o tratamento ou combinação de tratamentos escolhidos, o objetivo primário é criar um balanço energético negativo, seja pela diminuição da ingestão, pelo aumento do gasto energético ou ambos (DUBNOV-RAZ e BERRY, 2011).

O tratamento dietético da obesidade envolve, invariavelmente, a restrição calórica. Restrições de 500 a 1000 calorias diárias levam a perda de cerca de 0,5 a 1kg por semana (*NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH – NIH*, 1998). Além da quantidade de calorias, o sucesso do tratamento dietético depende de sua adaptação às preferências alimentares do paciente, seu estilo de vida e condições financeiras. Dietas muito restritivas e rígidas normalmente são impraticáveis por longos períodos, contribuindo para a ineficácia do tratamento a longo prazo. Normalmente o tratamento dietético tem maior sucesso quando associado ao aumento do gasto energético e a programas de modificação comportamental (*AMERICAN DIETETIC ASSOCIATION - ADA*, 2006; Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica - ABESO, 2009).

De uma maneira geral, dietas com baixos teores de gordura, pobres em alimentos com alta densidade energética e ricas em frutas e hortaliças estão relacionadas com a manutenção a longo prazo do peso perdido (STUBBS *et al.*, 2011).

Diversos autores estudaram a eficácia de programas de perda de peso baseados em modificações comportamentais e dieta, com e sem aumento da atividade física. PETTMAN *et al.* (2009) avaliaram indivíduos com síndrome metabólica submetidos a um programa de modificação do estilo de vida de 16

semanas, em que os indivíduos recebiam informações sobre como melhorar a qualidade e variedade de sua dieta, tipos de gorduras presentes na alimentação, índice glicêmico dos alimentos, fibras alimentares, consumo de sal, entre outras. Recebiam também informações sobre os benefícios da atividade física regular e eram encorajados a realizar 30 minutos de atividade física regular na maioria dos dias da semana, e atividade física intensa quando possível. Os indivíduos tinham a liberdade de implementar as mudanças comportamentais de acordo com seu estilo de vida. Comparados aos indivíduos do grupo controle, que apenas receberam uma cartilha com recomendações sobre alimentação saudável e atividade física, os indivíduos que participaram da intervenção tiveram redução significativamente maior no peso (-2,56kg *versus* -0,43kg), circunferência da cintura (-4,24cm *versus* -1,04cm), porcentagem de gordura corporal (-1,03% *versus* -0,3%) e gordura abdominal (-225g *versus* -65g).

ASH *et al.* (2006) realizaram estudo aleatorizado e controlado de 12 meses em dois hospitais de nível terciário (um público e um privado) em que pacientes com $IMC \geq 27 \text{ kg/m}^2$ eram distribuídos em 3 grupos: (1) programa de atendimento em grupo, com terapia cognitivo-comportamental e informações sobre dieta e exercício, permitindo que os indivíduos incorporassem livremente essas informações em seu estilo de vida; (2) atendimento individual, com prescrição dietética individualizada e prescrição de atividade física; (3) grupo controle, que recebeu apenas informações por escrito, que também foi dada aos outros dois grupos. Todos os pacientes foram acompanhados durante 6 meses, e reavaliados após 12 meses do início do programa. A perda de peso nos grupos que sofreram intervenção (1 e 2) foi significativamente maior que no grupo controle (3), não havendo diferença significativa entre os dois grupos em que houve intervenção. Ao término da intervenção (6 meses) a média de variação de peso foi de -2,8kg, -2,6kg e -1,0kg nos grupos 1, 2 e 3, respectivamente. Ao final de 12 meses, a média de variação foi de -2,9kg, -1,8kg e +0,5kg, respectivamente. Os autores concluíram que seu programa pode ser utilizado em ambulatórios tanto de hospitais públicos, quanto privados, e que os atendimentos em grupo representam uma alternativa eficiente para aumentar o número de pacientes atendidos por ano, com menor custo que os atendimentos individuais.

FRANZ *et al.* (2007), em uma revisão sistemática de 80 estudos, com 26.455 indivíduos, avaliaram a eficácia de programas de controle de peso que utilizaram 8 diferentes estratégias: somente uma sessão de aconselhamento, verbal ou escrito; somente dieta; somente atividade física; dieta e exercício; substitutos de refeição; dieta de muito baixas calorias; uso de orlistat; uso de sibutramina. Os indivíduos submetidos a tratamento somente com dieta (com restrição energética e estímulo a modificações comportamentais, com ou sem recomendações gerais para aumentar a atividade física) apresentaram uma média de perda de peso de 5% após 6 meses, mantendo a média de peso perdido em 4,6%, 4,4% e 3,0% aos 12, 24 e 48 meses, respectivamente. Quando o programa de perda de peso englobava dieta e atividade física (em que os indivíduos deveriam cumprir metas específicas de atividade física), a média de perda de peso foi de 8,5% aos 6 meses, mantendo-se em 4% aos 36 e 48 meses. Os autores concluíram que os participantes de programas de controle de peso que completam o tratamento apresentam perda de peso discreta, mas suficiente para reduzir o risco de desenvolvimento de doenças crônicas.

A maioria dos estudos, no entanto, evidencia um sucesso transitório da intervenção, e o reganho de peso após o término do tratamento é comum. Menos de 20% dos indivíduos que passam por programas de perda de peso conseguem alcançar e manter 10% de perda de peso durante um ano, e menos de 10% conseguem manter perda significativa por um período de 5 anos ou mais (CORNIER, 2011; MACLEAN *et al.*, 2011).

Embora os fatores associados ao reganho de peso sejam múltiplos e complexos, atualmente aceita-se que mecanismos metabólicos estejam envolvidos nesse processo. Isso ocorre porque o organismo ativa diversos mecanismos adaptativos contrários à evolução da perda do peso e favoráveis ao reganho em resposta à restrição energética, como aumento do apetite e redução expressiva do gasto energético. Estudos mostram que essas adaptações podem ocorrer com pequenas reduções de peso (6 a 12%) e mesmo após programas de perda de peso com restrições calóricas moderadas, com ou sem atividade física associada (SAINSBURY e ZHANG, 2012).

ROSENBAUM *et al.* (2008) observaram redução importante do gasto energético total, principalmente em seu componente relacionado ao gasto com atividades físicas, tanto em indivíduos que mantiveram o peso perdido por um período de 5 a 8 semanas como naqueles que vinham mantendo o peso durante 1 a 6 anos, sugerindo que a redução do gasto energético após a perda de peso pode persistir por um longo período de tempo, ou até mesmo indefinidamente.

SUMITHRAN *et al.* (2011), em estudo que avaliou os efeitos da perda de peso após dieta de muito baixas calorias sobre diversos hormônios e peptídeos envolvidos na regulação homeostática do peso corporal, observaram que as concentrações de leptina, grelina, peptídeo YY, polipeptídeo inibidor gástrico, amilina e colecistoquinina apresentaram alterações favoráveis ao reganho de peso. Essas alterações persistiram durante os 12 meses de acompanhamento após a perda de peso, indicando forte base fisiológica para as elevadas taxas de insucesso entre indivíduos obesos que passaram por tratamentos para emagrecimento.

Essas adaptações metabólicas exercem pressão importante para o insucesso do tratamento a longo prazo, especialmente porque a maioria dos indivíduos veem o tratamento para perda de peso como uma mudança transitória em seus hábitos alimentares e estilo de vida ou têm dificuldade de persistir com as modificações que as levaram à perda de peso por longos períodos (MACLEAN *et al.*, 2011).

1.5 O PAPEL DAS ADIPOCITOCINAS NA REGULAÇÃO DO PESO CORPORAL

A leptina desempenha papel central no controle do peso corporal. Por meio de sua ação em grupos neuronais específicos no sistema nervoso central, inibe o apetite, estimula a termogênese, aumenta a oxidação de ácidos graxos, diminui a glicose plasmática e reduz o peso e a gordura corporal. Suas ações periféricas incluem o aumento da oxidação lipídica no fígado e lipólise nas células musculares esqueléticas e adiposas, uma vez que quase todos os tecidos possuem receptores de leptina (GUIMARÃES *et al.*, 2007, HARWOOD JR, 2012). A redução da

concentração de leptina durante o jejum estimula o apetite e inibe a atividade do sistema nervoso simpático, dos hormônios do crescimento e tireoideano e a termogênese (HARWOOD JR, 2012).

Apesar dos indivíduos obesos comumente apresentarem concentrações plasmáticas elevadas de leptina, não se observa diminuição da ingestão alimentar e da gordura corporal esperadas nessas circunstâncias. Isso se deve à resistência à leptina, um fenômeno resultante da ativação de um sistema de *feedback* negativo mediado por moléculas inibidoras da sinalização celular, que reduzem a fosforilação de seu receptor no sistema nervoso central (MYERS JR, 2010; PAZ-FILHO, 2012).

A perda de peso decorrente da restrição calórica em indivíduos com sobrepeso e obesidade leva à diminuição das concentrações plasmáticas de leptina em jejum. Essa redução é desproporcional à massa gordurosa em declínio, sendo observada diminuição das concentrações de leptina além do esperado para o total de massa gordurosa perdida uma vez que o peso se estabiliza (MACLEAN *et al.*, 2011, KISSILEFF *et al.*, 2012).

A diminuição da leptina durante o processo de emagrecimento é um dos fatores responsáveis pelo insucesso na manutenção do peso perdido a longo prazo, uma vez que menores concentrações plasmáticas de leptina levam ao aumento do apetite, diminuição da saciedade e redução do gasto energético (CORNIER, 2011). De fato, estudos que avaliaram a atividade cerebral em resposta à redução da leptina em indivíduos que perderam peso mostraram redução da saciedade e da percepção da quantidade de alimento ingerido, bem como aumento da fome (KISSILEFF *et al.*, 2012).

Em estudo realizado por KISSILEFF *et al.* (2012), a administração de leptina em indivíduos que perderam peso aumentou significativamente a sensação de saciedade e a percepção do total de alimento consumido, confirmando a similaridade entre indivíduos que passaram por processo de perda de peso e indivíduos que apresentam deficiência de leptina.

Tais efeitos, no entanto, podem ser transitórios durante o processo de emagrecimento. Em estudo com adolescentes obesos, CARNIER *et al.* (2010) observaram redução da leptina e aumento dos neuropeptídeos orexígenos, como o neuropeptídeo Y (NPY) e o hormônio concentrador de melanina (MCH), após 6 meses de programa para perda de peso. Entretanto, após um ano de tratamento, quando a perda de peso média superou 10%, as concentrações plasmáticas de leptina estabilizaram-se abaixo das concentrações basais, mas as concentrações de NPY e MCH voltaram a diminuir, sugerindo que são necessárias intervenções de longo prazo para promover o re-equilíbrio da regulação neuroendócrina da ingestão alimentar e do gasto energético.

Os estudos que avaliaram o papel das adipocitocinas no reganho de peso têm mostrado resultados controversos. Em estudo que relacionou as concentrações de leptina e adiponectina com a manutenção do peso perdido, EREZ *et al.* (2011) observaram que durante intervenção com duração de 2 anos para perda de peso com 3 diferentes tipos de dieta (dieta baixa em gorduras com restrição calórica moderada; dieta mediterrânea com restrição calórica moderada; dieta baixa em carboidratos sem restrição calórica), as maiores concentrações basais de adiponectina correlacionaram-se positivamente com a perda de peso nos primeiros 6 meses, enquanto a diminuição das concentrações de leptina nesse mesmo período correlacionaram-se positivamente com o reganho de peso nos 7 a 24 meses subsequentes, independente do tipo de dieta.

Em outro estudo, CRUJEIRAS *et al.* (2010) observaram que indivíduos obesos que passaram por um programa de restrição calórica moderada (restrição energética de 30%) durante 8 semanas apresentaram maior chance de recuperar o peso perdido após 6 meses quando apresentavam maiores concentrações de leptina e menores de grelina (hormônio orexígeno) no início do tratamento. Porém, em contraste com os resultados obtidos por EREZ *et al.* (2011), a diminuição da leptina induzida pela dieta no período de 8 semanas correlacionou-se positivamente com a manutenção do peso perdido. Entretanto, os indivíduos que recuperaram o peso perdido apresentaram maiores concentrações de leptina e menores de grelina durante todo o estudo, sugerindo que os pacientes com maior susceptibilidade ao reganho de

peso podem apresentar menor sensibilidade a esses hormônios, provavelmente em nível central. Com esses resultados, os autores sugeriram que, assim como em tratamentos quimioterápicos, pode haver pacientes sensíveis e insensíveis ao tratamento para perda de peso, e que a avaliação de fatores preditivos do sucesso do tratamento deve preceder a prescrição terapêutica.

2. JUSTIFICATIVA

O declínio da desnutrição e o aumento da obesidade evidenciados pelos estudos realizados pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) desde a década de 70 indicam claramente o processo de transição nutricional no país e a necessidade urgente de ações voltadas para a prevenção e tratamento da obesidade.

Os resultados do tratamento, no entanto, são insatisfatórios a médio e longo prazos. Sua mensuração, assim como a identificação das alterações metabólicas relacionadas, são essenciais para propor melhorias visando o aumento da efetividade e eficiência do tratamento. Esse monitoramento se torna particularmente importante na definição da estratégia nutricional e sua associação com outras intervenções multidisciplinares (acompanhamento psicológico, exercícios físicos, medicamentos e cirurgia).

Além dos aspectos descritos acima, entender as mudanças cardiometabólicas e nas adipocitocinas é fundamental para que o paciente e a equipe de saúde envolvida compreendam melhor os processos metabólicos associados à perda de peso, bem como o possível reganho após o término do tratamento.

Considerando os diversos agravos à saúde decorrentes do excesso de peso, justifica-se a investigação da influência de um programa de orientação nutricional para perda de peso sobre o perfil cardiometabólico e de adipocitocinas.

3. HIPÓTESE

O presente estudo apresenta as seguintes hipóteses:

Primária - Os indivíduos participantes do estudo apresentarão, ao final da intervenção, diminuição do peso e da porcentagem de gordura e melhora do perfil cardiometabólico, bem como modificações positivas nas características da dieta.

Secundária – Maiores concentrações plasmáticas de adiponectina ao início da intervenção terão efeito positivo ou nulo sobre a porcentagem de perda de peso ao término da intervenção, assim como sobre sua manutenção. Maiores concentrações plasmáticas de leptina ao início da intervenção, bem como reduções mais intensas após a intervenção, terão efeito positivo sobre o ganho de peso nos 6 meses subsequentes ao término da intervenção.

4. OBJETIVOS

4.1 OBJETIVO GERAL

Avaliar a influência da orientação nutricional para perda de peso sobre o perfil cardiometabólico e o impacto das concentrações de leptina e adiponectina no reganho de peso de indivíduos adultos.

4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Caracterizar o perfil socioeconômico e clínico da amostra;
- Avaliar o perfil antropométrico e a composição corporal;
- Avaliar o nível de atividade física;
- Analisar o consumo alimentar;
- Avaliar o perfil cardiometabólico (perfil lipídico, glicemia, insulina, alanina transaminase - ALT, aspartato transaminase - AST, leptina, adiponectina, razão adiponectina/leptina);
- Correlacionar as concentrações de leptina e adiponectina, ao início e ao término da intervenção, bem como sua variação durante a intervenção, com o reganho de peso após a intervenção.

5. MATERIAL E MÉTODOS

5.1 CASUÍSTICA

A amostra foi composta por indivíduos adultos (20 a 59 anos), de ambos os sexos, participantes do Grupo de Controle de Peso – tratamento nutricional para perda de peso realizado pelo Ambulatório de Nutrição do Hospital Universitário (HU), vinculado à Universidade de São Paulo (USP).

A amostragem foi não-probabilística, de conveniência, com seleção consecutiva. Todos os indivíduos agendados para atendimento no Grupo de Controle de Peso entre 28 de março e 13 de junho de 2012 foram contatados por telefone e, aqueles que preencheram os critérios de inclusão, descritos no item 5.4, foram convidados a participar do estudo.

Todos os participantes passaram pelo processo de esclarecimento, e somente após assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) (**Anexo 1**) foram incluídos no estudo.

Este estudo tem aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Saúde Pública (protocolo de pesquisa nº 2302) (**Anexo 2**) e do Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário (registro CEP-HU/USP: 1167/11) (**Anexo 3**).

5.2 CÁLCULO AMOSTRAL

O tamanho da amostra foi calculado considerando dados de estudo de intervenção nutricional de CRUJEIRAS *et al.* (2010), que encontrou redução média (desvio-padrão) de peso e leptina de 4,8 (11,3) kg e 7,6 (14,5) ng/mL, respectivamente. Considerando-se α de 5% bilateral, poder estatístico de 80% (β de

20%) e acréscimo de 20% referentes a possíveis perdas durante o acompanhamento, estabeleceu-se tamanho amostral de 52 indivíduos (MACHIN *et al.*, 1997).

5.3 DELINEAMENTO DO ESTUDO

Trata-se de um ensaio clínico não controlado, de séries temporais, com seguimento de 10 meses (GRADY *et al.*, 2008). A coleta de dados transcorreu no período de março de 2012 a abril de 2013. O estudo apresentou o seguinte delineamento:

5.3.1 Coleta de dados inicial (T0)

Após os indivíduos assinarem o TCLE foi realizada a avaliação do perfil socioeconômico e clínico, antropométrica (peso, altura, circunferência da cintura), de composição corporal por meio da impedância bioelétrica (BIA), do consumo alimentar, da atividade física habitual, e coleta de sangue para a avaliação bioquímica (glicemia, insulina, colesterol total, colesterol associado à lipoproteína de baixa densidade – LDL-C, colesterol associado à lipoproteína de alta densidade – HDL-C, triacilgliceróis, ALT, AST, leptina, adiponectina).

5.3.2 Intervenção

O Grupo de Controle de Peso consiste em cinco encontros em grupo conduzidos por um nutricionista, com duração de uma hora cada. As atividades realizadas pelos participantes do estudo nos encontros estão descritas a seguir:

Primeiro encontro: no primeiro encontro em grupo os indivíduos tiveram o peso aferido e participaram de uma aula sobre alimentação saudável baseada nos conceitos da Pirâmide Alimentar Adaptada à População Brasileira (PHILIPPI *et al.*, 1999) e Guia Alimentar para a População Brasileira (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2005), tendo sido encorajados a adotar mudanças em seu hábito alimentar e praticar pelo menos 30 minutos diários de atividade física moderada em pelo menos 5 dias da

semana, conforme recomendações da Organização Mundial da Saúde (WHO, 2010). Ao término da aula, receberam material impresso sobre o tema abordado.

Segundo encontro: ocorreu 15 dias após o primeiro encontro. Os pacientes foram pesados e participaram de uma discussão em grupo sobre as dificuldades encontradas no período. Em seguida, participaram de uma dinâmica em que cada indivíduo montou, com figuras de alimentos, uma das refeições que realizou no dia anterior, distribuindo em seguida os alimentos consumidos na Pirâmide Alimentar, de acordo com o grupo de alimentos aos quais pertenciam. Cada refeição foi discutida com o grupo, reforçando os conceitos e orientações recebidos no primeiro encontro. Ao término da discussão, cada indivíduo recebeu um plano alimentar com conteúdo calórico determinado individualmente, contendo um exemplo de cardápio e lista de substituições, com as seguintes características: 55-60% das calorias provenientes de carboidratos, 20% de proteínas, 20 a 25% de lipídios e <7% de lipídios saturados.

A quantidade de calorias recomendada a cada indivíduo foi determinada por meio da estimativa de suas necessidades energéticas, calculando-se a Taxa Metabólica Basal (TMB) de acordo com a idade, sexo e peso corporal (WHO, 1985) e multiplicando-se o valor obtido pelos fatores de atividade recomendados pela *National Academy of Sciences (FOOD AND NUTRITION BOARD, 1989)*. Em seguida, foram subtraídas do valor encontrado 200 a 500 calorias no caso de indivíduos com sobrepeso e 400 a 800 calorias no caso de indivíduos obesos.*

Terceiro, quarto e quinto encontros: ocorreram uma vez ao mês. Os indivíduos foram pesados e participaram de aulas sobre temas relacionados à alimentação saudável:

* O padrão de restrição calórica utilizado no Grupo de Controle de Peso foi determinado baseado na prática de atendimento ambulatorial do Hospital Universitário da USP. Indivíduos com sobrepeso que apresentam baixo nível de atividade física normalmente têm gasto energético total baixo e, nesses casos, restrições acima de 500 calorias resultam em dietas muito restritivas, que levam a baixa adesão e abandono do tratamento.

- Aula sobre fibras alimentares: foram apresentados os tipos de fibras alimentares, suas fontes e benefícios à saúde.
- Aula sobre leitura de rótulos de alimentos: foram discutidas as informações contidas nos rótulos que auxiliam na escolha de alimentos saudáveis, como a lista de ingredientes e a tabela de informações nutricionais.
- Aula sobre alimentos funcionais: foram apresentados alimentos e grupos de alimentos que contêm compostos bioativos, atuando na redução do risco de desenvolvimento de doenças, como câncer e cardiovasculares.

Ao término de cada aula foi entregue material impresso sobre o tema abordado.

A **Figura 2** sumariza os temas e atividades realizadas em cada encontro.

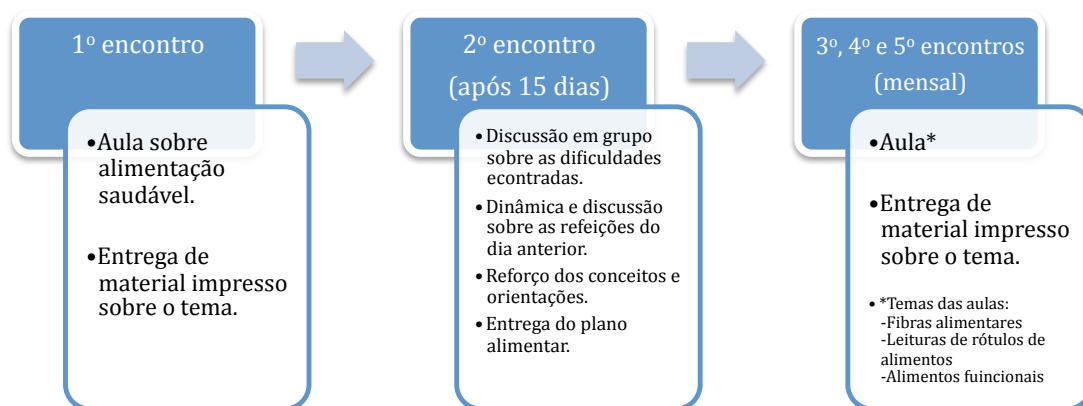
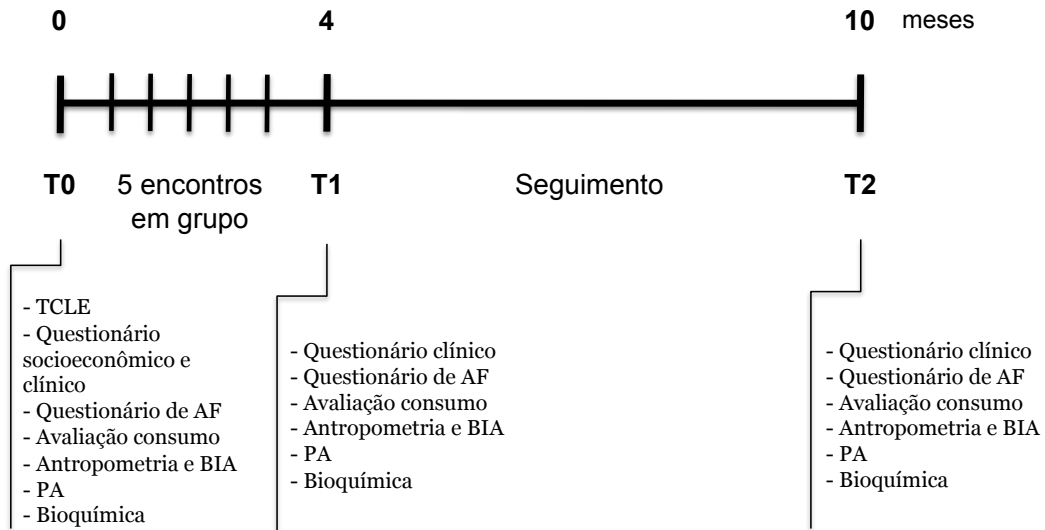


Figura 2: Fluxograma de atividades do Grupo de Controle de Peso.

5.3.3 Coletas de dados após a intervenção (T1 e T2)

Duas novas coletas de dados foram realizadas após a intervenção. A primeira (T1), ocorreu ao término da intervenção, num período de quatro meses após seu

início. A segunda (T2), ocorreu 6 meses após T1. Essas coletas consistiram novamente de avaliação antropométrica, de composição corporal, do consumo alimentar, do perfil clínico, da atividade física e coleta de sangue. A **Figura 3** apresenta o desenho do estudo.



TCLE, Termo de Consentimento Livre e Esclarecido; AF, atividade física; BIA, bioimpedância elétrica; PA, pressão arterial.

Figura 3: Desenho do estudo.

5.4 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

Foram incluídos no estudo indivíduos adultos (20 a 59 anos), de ambos os sexos, com $IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$, que preencheram e assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, conforme preconizado pelo Conselho Nacional de Saúde (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1996).

5.5 CRITÉRIOS DE NÃO INCLUSÃO

- Indivíduos participantes de outros protocolos de intervenção;
- Indivíduos que utilizavam medicamentos para perda de peso;
- Usuários de drogas ilícitas;
- Etilistas;
- Gestantes e nutrizes;
- Indivíduos com amputações de membros superiores e/ou inferiores;
- Indivíduos com nível intenso de atividade física;
- Indivíduos submetidos a intervenção cirúrgica que pudesse interferir no peso corporal nos 3 meses anteriores ao início do tratamento ou que tinham cirurgia programada para o período de acompanhamento;
- Indivíduos portadores de doenças crônicas ou agudas cuja expectativa de vida não ultrapassasse os 6 meses.

As informações referentes aos critérios de inclusão e não inclusão foram obtidas por meio de entrevista direta e pesquisa em prontuário. Os indivíduos incluídos no estudo que preencheram algum dos critérios de não inclusão durante o período de acompanhamento, ou que participaram de menos de 4 dos 5 encontros em grupo, foram excluídos do estudo.

5.6 AVALIAÇÃO SOCIOECONÔMICA E CLÍNICA

O perfil socioeconômico foi avaliado por meio de um questionário estruturado (**Apêndice 1**), aplicado por equipe de pesquisadores de campo previamente treinados. O questionário abordou os itens sexo, idade, raça, estado

civil, profissão, escolaridade e renda familiar. A avaliação clínica foi constituída pelas informações sobre história clínica atual, tabagismo, consumo de bebidas alcoólicas, uso regular de medicamentos e aferição da pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD) por meio de esfigmomanômetro. Essa última foi realizada pela equipe de enfermagem do HU-USP, de acordo com as recomendações das VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2010). Como resultado foi considerada a média das medidas, tomadas em duplicata.

As informações sobre a história clínica e o uso de medicamentos foram obtidas por meio de entrevista direta e pesquisa em prontuário.

5.7 AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA E DA COMPOSIÇÃO CORPORAL

A avaliação dos parâmetros antropométricos se deu por meio da aferição das medidas de peso corporal (kg), estatura (m) e circunferência da cintura (cm). Todas as coletas foram realizadas pelo mesmo pesquisador nos momentos T0, T1 e T2, com exceção da estatura, cuja aferição foi realizada somente no momento T0.

O peso corporal foi medido com os participantes utilizando o mínimo de roupas e descalços, utilizando-se balança digital Toledo[®] com limite de capacidade de 200,0kg e precisão de 50,0g. A medida da estatura deu-se por meio de estadiômetro portátil Seca[®] com limite de 2,0m e precisão de 1,0mm, no qual os indivíduos foram medidos descalços, em posição ereta, com os pés paralelos, calcanhares, panturrilha, glúteos, ombros e cabeça encostados no estadiômetro, com a cabeça posicionada sob o plano horizontal de Frankfurt (LOHMAN *et al.*, 1988). Esses dados foram utilizados para cálculo do IMC, definido como o peso corporal, em quilogramas, dividido pela estatura elevada ao quadrado, em metros (kg/m²). O valor do IMC foi classificado de acordo com o padrão proposto pela OMS (WHO, 2000) (**Quadro 1**).

Quadro 1: Classificação do estado nutricional de adultos segundo o IMC (WHO, 2000).

IMC (kg/m ²)	Classificação
< 18,50	Baixo peso
18,5 – 24,99	Normal
25,00 – 29,99	Pré-obesidade
30,00 – 34,99	Obesidade grau I
35,00 – 39,99	Obesidade grau II
≥ 40,00	Obesidade grau III

A perda de peso após a intervenção foi calculada subtraindo-se o peso em T0 do peso em T1, sendo considerada perda qualquer valor menor que zero. O ganho de peso após 6 meses do término da intervenção foi calculado considerando-se a porcentagem de recuperação do peso perdido (ganho de peso relativo), de acordo com a equação a seguir:

$$\text{Ganho de peso} = \frac{\text{peso T2} - \text{peso T1}}{\text{peso T0} - \text{peso T1}} \times 100$$

Foi considerado ganho de peso a recuperação de mais de 10% do peso perdido, conforme proposto por GOYENECHEA *et al.* (2009) e CRUJEIRAS *et al.* (2010).

Utilizando-se fita métrica inelástica, flexível, com precisão 1,0mm, foi medida a circunferência da cintura (CC), adotando-se como referencial anatômico o ponto médio entre a última costela e a crista ilíaca. O indivíduo foi orientado a ficar em pé, manter os braços paralelos ao corpo, os pés unidos e permanecer com o abdômen relaxado.

Para todos os parâmetros antropométricos, o resultado final considerado foi a média das medidas, tomadas em duplicata.

A avaliação da composição corporal foi realizada por meio do exame de impedância bioelétrica (BIA), utilizando-se o aparelho RJL Systems Quantum BIA – 101Q, de frequência única (50 kHz). Os indivíduos foram orientados a permanecerem deitados em posição supina por cerca de 5 a 10 minutos antes da

realização do exame, com os braços em ângulo de cerca de 30° em relação ao seu corpo e as pernas em ângulo de cerca de 45° entre si. Como preparo, os indivíduos foram orientados a apresentar-se em jejum de pelo menos 8 horas e evitar o consumo de bebidas alcoólicas e a prática de atividades físicas pelo mesmo período de tempo, além de urinar antes da realização do exame. As medidas realizadas em T0, T1 e T2 foram tomadas sempre no mesmo lado do corpo e ocorreram no mesmo período do dia (KYLE *et al.*, 2004).

O equipamento apresenta os valores brutos de resistência (R) e reactância (Xc) de cada indivíduo. A estimativa da massa magra (MM), em quilogramas, a partir da qual foi estimado o percentual de gordura corporal (%), foi realizada utilizando-se as equações preditivas para indivíduos obesos proposta por SEGAL *et al.* (1988), em que são considerados sexo, altura (cm), resistência (Ω), peso (kg) e idade (anos):

Homens: $MM(kg)=[0,00088580 \times (\text{altura})^2] - (0,02999 \times R) + (0,42688 \times \text{peso}) - (0,07002 \times \text{idade}) + 14,52435$

Mulheres: $MM(kg)=[0,00091186 \times (\text{altura})^2] - (0,01466 \times R) + (0,29990 \times \text{peso}) - (0,07012 \times \text{idade}) + 9,37938$

5.8 AVALIAÇÃO BIOQUÍMICA

Nos momentos T0, T1 e T2 foi coletada amostra de 20mL de sangue, após período de jejum de 12 a 14 horas, para as análises bioquímicas. O sangue foi colhido por um técnico de enfermagem em tubos Vacutainer® (BD, Brasil) contendo ácido etileno-diaminotetraacético-EDTA, (anticoagulante e antioxidante) e fluoreto de sódio (inibidor glicolítico) para a dosagem de glicose; tubos Vacutainer® contendo gel separador para a obtenção de soro para as dosagens de insulina, colesterol total, LDL-C, HDL-C, triacilglicerois, ALT e AST; e tubos Vacutainer® contendo EDTA para as dosagens de leptina e adiponectina.

As concentrações plasmáticas de glicose e as concentrações de insulina, colesterol total, LDL-C, HDL-C, triacilglicerois, ALT e AST no soro foram

determinadas no Serviço de Laboratório Clínico do Hospital Universitário da USP (SLC-USP), por meio de analisadores automatizados do Sistema Advia Siemens®.

A determinação da glicose plasmática foi realizada por meio de método enzimático (hexoquinase), utilizando-se o kit ADVIA Chemistry Siemens®. A detecção da insulina no soro foi realizada por meio do método de quimioluminescência utilizando o kit Insulina Siemens®. A resistência à insulina foi avaliada pelo índice HOMA-IR (Modelo de Avaliação de Homeostase), em que: $HOMA-IR = [\text{concentração da insulina de jejum } (\mu\text{U/mL}) \times \text{glicemia de jejum } (\text{mg/dL})] / 405$. A presença de resistência à insulina foi determinada de acordo com o Modelo 1 proposto por STERN *et al.* (2005) e adotado pela Sociedade Brasileira de Diabetes (2009), em que a resistência à insulina é diagnosticada se um de quaisquer dos seguintes critérios estiver presente: $IMC > 28,9 \text{ kg/m}^2$; $HOMA-IR > 4,65$; ou $IMC > 27,5$ e $\leq 28,9 \text{ kg/m}^2$ e $HOMA-IR > 3,6$.

As concentrações de colesterol total, HDL-C, triacilglicerois e insulina no soro foram determinadas pelo método enzimático colorimétrico utilizando-se o kit ADVIA Chemistry Siemens®. O conteúdo de LDL-C foi determinado por meio da fórmula de FRIEDEWALD *et al.* (1972): $LDL-C = CT - (HDL-C + TG/5)$, aplicada para os indivíduos com $TG < 400 \text{ mg/dL}$. As concentrações de colesterol não-HDL foram calculadas subtraindo-se o valor do HDL-C do colesterol total.

Para classificação dos indivíduos de acordo com a presença de dislipidemias foram utilizados os valores de referência propostos pela V Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia (XAVIER *et al.*, 2013), conforme apresentado no **Quadro 2**.

Quadro 2: Classificação das dislipidemias (XAVIER *et al.*, 2013).

Classificação da dislipidemia	Parâmetro
Hipercolesterolemia isolada	$LDL-C \geq 160 \text{ mg/dL}$
Hipertrigliceridemia isolada	$TG \geq 150 \text{ mg/dL}$
Hiperlipidemia mista	$LDL-C \geq 160 \text{ mg/dL}$ e $TG \geq 150 \text{ mg/dL}$
HDL-C baixo	Redução do HDL-C (homens $< 40 \text{ mg/dL}$ e mulheres $< 50 \text{ mg/dL}$), isolada ou em associação com aumento de LDL-C ou de TG.

As concentrações plasmáticas de glicose, HDL-C e triacilglicerois, bem como as medidas de CC, pressão arterial e as informações sobre o uso de medicamentos e doenças, foram utilizadas para o diagnóstico da síndrome metabólica, determinado pela presença de pelo menos 3 dos 5 fatores de risco descritos no **Quadro 3**, segundo os critérios unificados propostos por ALBERTI *et al.* (2009).

Quadro 3: Critérios utilizados para o diagnóstico de síndrome metabólica (ALBERTI *et al.*, 2009).

Parâmetro	Ponto de corte
Circunferência da cintura aumentada	CC \geq 94 cm para homens e \geq 80 cm para mulheres
Hipertrigliceridemia	TG \geq 150 mg/dL ou tratamento medicamentoso para hipertrigliceridemia
HDL-C baixo	HDL-C $<$ 40 mg/dL em homens e $<$ 50 mg/dL em mulheres ou tratamento medicamentoso para HDL-C baixo
Pressão arterial elevada	PAS \geq 130 mmHg ou PAD \geq 85 mmHg ou tratamento medicamentoso para hipertensão previamente diagnosticada
Glicemia de jejum elevada	Glicemia de jejum \geq 100 mg/dL ou tratamento medicamentoso para hiperglicemia

A determinação das concentrações de ALT e AST no soro foi realizada pelo método enzimático IFCC (*International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*) modificado, utilizando-se o kit ADVIA Chemistry Siemens®.

A dosagem das adipocitocinas plasmáticas foi realizada no Laboratório de Nutrição Humana da Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo (FSP-USP) por meio do método de imunoenensaio enzimático do tipo sanduíche, utilizando-se os kits comerciais Human Leptin (Enzo Life Sciences, Farmingdale, NY, USA) e Human Adiponectin ELISA (EMD Millipore, St. Charles, MO, USA). Para essas análises, o sangue coletado em tubos EDTA foi mantido em geladeira e protegido da luz até a obtenção do plasma, por meio de centrifugação a 1831g por 15 min, a 4°C. Ao plasma foram acrescentados os seguintes inibidores de proteases: aprotinina (10µg/mL), benzamidina (10µM) e fluoreto de fenilmetilsulfonila-PMSF (5µM), além do antioxidante 2,6-di-tert-butil-p-hidroxitolueno-BHT (100µM). Todas as amostras foram armazenadas a -80°C até o momento das análises.

A **Tabela 1** apresenta os coeficientes de variação (CV) inter e intra-ensaio das análises de leptina e adiponectina. Dosagens cujo CV foi superior a 15% foram repetidas.

Tabela 1 – Porcentagem de duplicatas e coeficiente de variação das análises de leptina e adiponectina.

Análise	Total de duplicatas (%)	CV intra-ensaio (%)	CV inter-ensaio (%)
Leptina	6	7,91	9,93
Adiponectina	26	2,98	9,74

CV, Coeficiente de Variação.

5.9 AVALIAÇÃO DO CONSUMO ALIMENTAR

A avaliação do consumo alimentar foi realizada por meio da aplicação de 3 Recordatórios de 24 horas (R24h) nos momentos T0, T1 e T2. Os R24h foram aplicados por pesquisadores de campo previamente treinados, em dias alternados (dois dias durante a semana e um dia no final de semana), para contemplar variações diárias intra-indivíduos e melhor descrever o hábito alimentar dos participantes. Em cada momento, a coleta do primeiro R24h foi presencial, sendo os demais obtidos por contato telefônico.

Foi utilizado um formulário padrão (**Apêndice 2**), e o seu preenchimento foi baseado no método *Multiple Pass* (JOHNSON *et al.*, 1996; GUENTHER *et al.*, 1998). Este método consiste em três elementos: listagem rápida dos alimentos, descrição detalhada e revisão. Com base nessa técnica foi possível definir e quantificar todos os alimentos e as bebidas consumidos nas últimas 24 horas em cada R24h (**Anexo 4**). Com o objetivo de reduzir os vieses de informação, para a coleta do primeiro R24h em T0, T1 e T2 foi utilizado o Registro Fotográfico Alimentar de ZABOTTO *et al.* (1996), que contém modelos de utensílios com medidas caseiras e porções de alimentos.

As medidas caseiras dos alimentos listados nos recordatórios foram transformadas em quantidades em gramas (sólidos) e mililitros (líquidos) de maneira

padronizada, utilizando-se as tabelas de medidas caseiras elaboradas por PINHEIRO (2004), TOMITA e CARDOSO (2002), BOMBEM *et al.* (2012) e FISBERG e VILLAR (2002). Os valores foram inseridos no programa *The Food Processor*, versão 10.11.0 (ESHA RESEARCH, 2012), que forneceu os dados de energia e nutrientes.

A ingestão habitual dos indivíduos nos momentos T0, T1 e T2 foi estimada pelo programa *The Multiple Source Method* (MSM), versão 1.0.1 (DEPARTMENT OF EPIDEMIOLOGY OF THE GERMAN INSTITUTE OF HUMAN NUTRITION, 2011), que utiliza técnicas de modelagem estatística para a remoção da variabilidade intrapessoal.

Além da forma bruta, o consumo também foi apresentado ajustado por 1000kcal. A energia (kcal) e os seguintes nutrientes e grupos de alimentos foram avaliados: carboidratos (g), proteínas (g), lipídios totais (g), ácidos graxos saturados (g), ácidos graxos monoinsaturados (g), ácidos graxos poli-insaturados (g), colesterol (mg), fibras (g), sódio (mg), cálcio (mg), vitaminas A (µg), E (UI), K (µg), B₆ (mg), folato (µg), B₁₂ (µg), β-caroteno (µg) e soma de frutas, legumes e verduras (FLV) (g).

Determinou-se como metas a serem atingidas em relação ao consumo alimentar, segundo as recomendações da Organização Mundial da Saúde (WHO, 2003), a ingestão de:

- ◆ 15 a 30% das calorias totais proveniente de lipídios;
- ◆ < 10% das calorias totais proveniente de ácidos graxos saturados;
- ◆ pelo menos 70% da recomendação diária de fibras (ou 17,5g);
- ◆ pelo menos 70% da recomendação diária de FLV (ou 280g).

5.10 AVALIAÇÃO DA ATIVIDADE FÍSICA HABITUAL

Para a avaliação da atividade física habitual, nos momentos T0, T1 e T2, foi utilizado o questionário proposto por BAECKE *et al.* (1982) e validado para a população brasileira por FLORINDO e LATORRE (2003) (**Anexo 5**). A aplicação do questionário foi realizada por pesquisadores de campo previamente treinados.

5.11 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Todos os dados coletados foram duplamente digitados no programa EpiData versão 3.1 (*The EpiData Association*, 2008), com o objetivo de eliminar erros de digitação. Os resultados foram apresentados sob a forma de tabelas e gráficos.

Devido ao fato de parte dos indivíduos terem apresentado ganho de peso durante a intervenção, as análises foram realizadas considerando a amostra total e estratificada segundo ganho e perda de peso.

Para as variáveis qualitativas, os resultados foram apresentados sob a forma de valor absoluto, seguido de sua respectiva porcentagem. Utilizou-se o teste Qui-quadrado (χ^2) e o teste Exato de Fisher para as comparações entre os indivíduos que permaneceram e saíram do estudo (perdas) e entre os que apresentaram ganho e perda de peso após a intervenção. Para as comparações das variáveis qualitativas ao longo do tempo no mesmo grupo, utilizou-se o teste de McNemar.

As variáveis quantitativas foram testadas quanto a distribuição utilizando-se o teste de Kolmogorov-Smirnov ($p > 0,05$). Aquelas que apresentaram distribuição normal foram analisadas utilizando-se teste t-Student e correlação de Pearson. Para as demais variáveis, utilizou-se os testes não paramétricos de Mann-Whitney e correlação de Spearman.

As mudanças observadas nas variáveis antropométricas, de composição corporal, bioquímicas, de atividade física e de consumo alimentar ao longo do tempo

e de acordo com grupo de ganho ou perda de peso foram analisadas por meio das Equações de Estimação Generalizadas (GEE). Para essas análises foram utilizados modelos com distribuição normal e Gamma, definidos de acordo com o menor valor obtido nas medidas dos critérios de quasi-verossimilhança sob o modelo de independência (QIC) e quasi-verossimilhança sob o modelo de independência corrigido (QICC). Quando identificado efeito de interação entre o tempo e os grupos de ganho ou perda de peso, foram realizadas comparações múltiplas utilizando-se o teste de Bonferroni. Os valores foram apresentados na forma de média e desvio-padrão (DP).

Indivíduos que apresentaram modificações no uso de medicações anti-hipertensivas (n=9), hipolipemiantes (n=4) e hipoglicemiantes (n=5) nos 3 meses anteriores ao início do estudo e ao longo do período de acompanhamento foram excluídos das comparações dos resultados médios de pressão arterial e exames bioquímicos influenciados pelo uso dessas medicações (perfil lipídico, glicemia, insulina e HOMA-IR), bem como da classificação da presença de resistência à insulina e dislipidemias.

As correlações obtidas entre as variações das concentrações de adipocitocinas e as mudanças observadas nas variáveis antropométricas após a intervenção (T1-T0) e 6 meses após o término da mesma (T2-T1) foram testadas em modelos de regressão linear múltipla, utilizando-se como variável dependente as variações das concentrações das adipocitocinas e como variável independente as mudanças nas variáveis antropométricas. Sexo, idade categorizada pela mediana (<46 anos ou ≥ 46 anos) e raça (branca ou não-branca) foram utilizados como variáveis de ajuste.

Todos os testes estatísticos foram realizados com o auxílio dos programas *IBM SPSS Statistics* versão 20.0 (IBM Corporation, 2011) e R versão 3.0.2 (*The R Foundation for Statistical Computing*, 2013). O nível de significância adotado para todas as análises foi de $p < 0,05$.

6. RESULTADOS

Dos 143 indivíduos agendados para o Grupo de Controle de Peso no período de coleta inicial (T0), 102 apresentavam-se no intervalo etário de interesse (20 a 59 anos). Desses, 53 (52,0%) atenderam ao contato telefônico, preencheram os critérios de inclusão e aceitaram participar do estudo. Apenas 3 indivíduos não preencheram os critérios para participação do estudo: 2 tinham cirurgia programada para o período de acompanhamento e 1 estava grávida (**Figura 4**).

Após o momento T0, 4 indivíduos foram excluídos do estudo, por não participarem de pelo menos 4 das 5 consultas em grupo, e 3 desistiram, resultando em 46 indivíduos que realizaram a coleta no momento T1. Outros 3 indivíduos desistiram da pesquisa durante o período de acompanhamento, restando um total de 43 indivíduos (81,1%) que completaram o estudo no momento T2 (**Figura 4**).

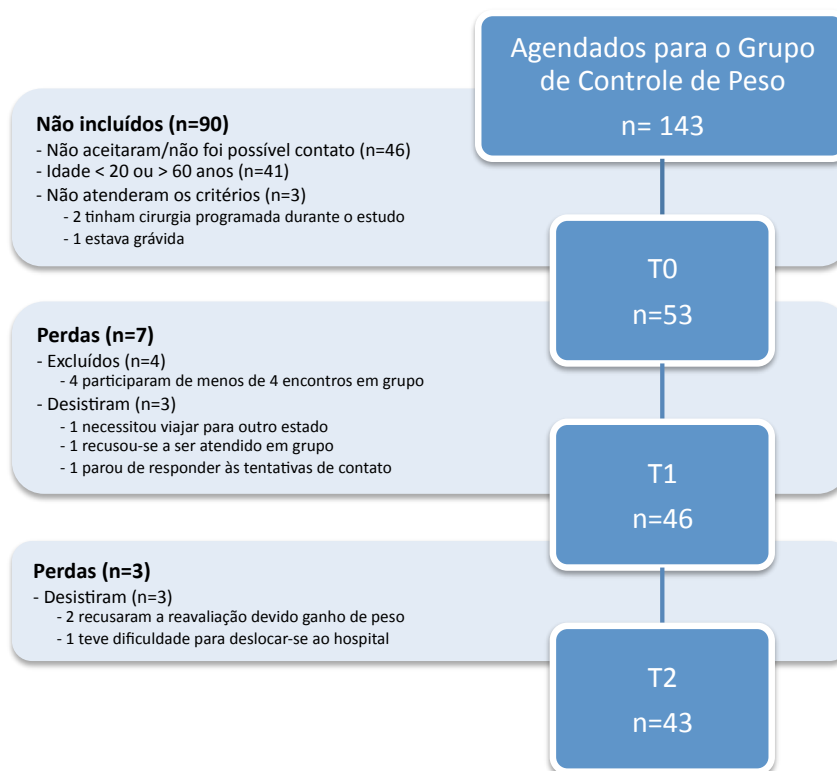


Figura 4: Fluxograma de participação no estudo.

Os indivíduos que saíram do estudo (n=10) apresentaram as mesmas características de idade, sexo, uso de álcool, uso de tabaco, parâmetros antropométricos, de composição corporal, pressão arterial e atividade física habitual em relação aos indivíduos que permaneceram no estudo. Entretanto, em relação aos parâmetros bioquímicos, os que permaneceram (n=43) apresentaram menores concentrações plasmáticas de colesterol não-HDL (139 *versus* 173 mg/dL, p=0,026) e razão CT/HDL (3,9 *versus* 4,8, p=0,031), e maiores concentrações de leptina (46,6 *versus* 21,5 ng/mL, p=0,009).

6.1. CARACTERIZAÇÃO DEMOGRÁFICA, SOCIOECONÔMICA E CLÍNICA

A idade média (DP) dos participantes do estudo foi de 43,4 (9,7) anos, sendo de 41,3 (10,1) anos entre os homens e 44 (9,7) anos entre as mulheres (p=0,453). A **Tabela 2** apresenta as características demográficas e socioeconômicas dos participantes do estudo no momento T0. Observa-se que a amostra apresentou maior proporção de indivíduos do sexo feminino, das raças branca e parda, casados, economicamente ativos e com ensinos médio e superior completos. A renda familiar foi igualmente distribuída entre as faixas salariais estabelecidas para este estudo. Nenhum indivíduo declarou renda familiar inferior a 1 salário mínimo.

Tabela 2 – Caracterização demográfica e socioeconômica da amostra no início do estudo (n = 43). Hospital Universitário da USP, São Paulo – 2014.

Variáveis	n	%	p
Sexo			
Feminino	33	76,7	<0,001
Masculino	10	23,3	
Raça			
Branca	21	48,8	ref
Parda	11	25,6	0,077
Negra	10	23,3	0,048
Indígena	1	2,3	<0,001
Estado Civil			
Casado	28	65,1	ref
Solteiro	10	23,3	0,004
Viúvo	1	2,3	<0,001
Divorciado	1	2,3	<0,001
Outros	3	7,0	<0,001
Trabalha			
Sim	37	86,0	ref
Não	5	11,6	<0,001
Aposentado	1	2,3	<0,001
Escolaridade			
Fundamental incompleto	4	9,3	0,018
Fundamental completo	4	9,3	0,018
Médio incompleto	1	2,3	0,001
Médio completo	14	32,6	ref
Superior incompleto	5	11,6	0,039
Superior completo	13	30,2	0,847
Pós-Graduação	2	4,7	0,003
Renda			
1-5 SM	19	44,2	0,242
6-10 SM	14	32,6	
>10SM	10	23,3	

SM: salário mínimo. Testes qui-quadrado e Exato de Fisher. O nível de significância adotado de $p < 0,05$.

A **Tabela 3** apresenta a análise descritiva da distribuição de uso de tabaco e álcool no início do estudo (T0). A frequência de indivíduos fumantes na amostra foi de 14,0%. Em relação ao consumo de álcool, observou-se que 48,8% dos indivíduos consumiam álcool em quantidade considerada tolerável de acordo com as VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2010). Dois indivíduos (4,7%), no entanto, faziam uso abusivo de bebidas alcoólicas, ambos do sexo masculino.

Tabela 3 – Frequência do uso de tabaco e álcool no início do estudo (n = 43). Hospital Universitário da USP, São Paulo – 2014.

	n	%	p
Tabaco			
Sim	6	14,0	0,002
Não	23	53,5	ref
Ex-tabagista	14	32,6	0,139
Álcool			
Abstêmio	20	46,5	0,876
Abaixo do limite tolerável*	21	48,8	ref
Acima do limite tolerável*	2	4,7	<0,001

* Limite tolerável: homens=30g de etanol/dia; mulheres=15g de etanol/dia (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2010). Testes qui-quadrado e Exato de Fisher. O nível de significância adotado de $p < 0,05$.

O **Gráfico 1** apresenta a classificação dos indivíduos no início do estudo de acordo com o IMC (WHO, 2000). A maioria dos indivíduos (65,1%) apresentou-se na faixa de obesidade ($p=0,047$). Não houve diferença significativa entre a frequência de indivíduos classificados nos 3 diferentes graus de obesidade.

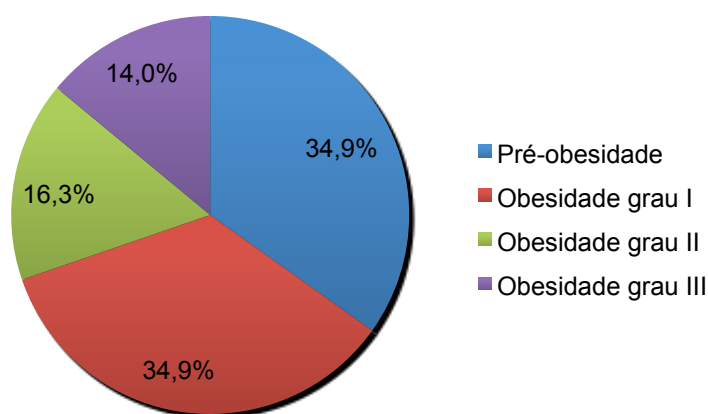


Gráfico 1: Classificação dos indivíduos no momento T0 segundo IMC. Hospital Universitário da USP, São Paulo – 2014.

Em relação às características clínicas dos indivíduos no início do estudo, observou-se que 72,1% apresentavam algum tipo de doença. A frequência de hipertensão arterial sistêmica foi de 34,9%, seguida por diabetes/pré-diabetes

(18,6%) e dislipidemias (16,3%). Doenças que apresentaram baixa frequência foram agrupadas na categoria *outras doenças*. Entre elas estão arritmia, cuja frequência foi de 4,6%, e doenças como gastrite, hipertireoidismo, doença coronariana, insuficiência venosa, fibromialgia, hérnia de disco, hemorroidas, apneia do sono, enxaqueca, sífilis, nefrolitíase e síndrome do pânico, que apresentaram frequência de 2,3% (n=1) cada uma delas (**Tabela 4**).

Tabela 4 – Frequência da presença e tipo de doenças apresentadas pelos participantes no início do estudo (n = 43). Hospital Universitário da USP, São Paulo – 2014.

	n	%
Presença de doença		
Sim	31	72,1
Não	12	27,9
Tipos de doença		
HAS	15	34,9
DM/Pré-DM	8	18,6
DLP	7	16,3
Depressão	5	11,6
Doenças respiratórias	4	9,3
DRGE	4	9,3
Hipotireoidismo	3	7,0
Outras doenças	14	32,6

HAS: Hipertensão Arterial Sistêmica; DM: Diabetes Mellitus; DLP: Dislipidemia; DRGE: Doença do Refluxo Gastroesofágico.

A **Tabela 5** apresenta a frequência de utilização de medicamentos de uso contínuo e suplementos e/ou fitoterápicos no início do estudo (T0). Observou-se uso de medicamentos por 62,8% dos indivíduos. A frequência de uso de anti-hipertensivos foi de 34,9%, seguida pelo uso de inibidores da bomba de prótons (14,0%), fibratos e hipoglicemiantes orais (ambos utilizados por 11,6% dos indivíduos) e estatinas (9,3%). Medicamentos com baixa frequência de uso como procinéticos, antiácidos, anti-inflamatórios, insulina, contraceptivos, bronco e vasodilatadores, foram classificados na categoria *outros medicamentos*. O uso de suplementos e/ou fitoterápicos foi de 18,6%. Entre eles observou-se o uso de complexos multivitamínicos e minerais, suplementos de ácido fólico, cálcio, vitamina D, fibras solúveis, óleo de coco com quitosana, queratina e calmantes

naturais. Não houve diferença significativa no uso de medicamentos e suplementos e/ou fitoterápicos após a intervenção, bem como após 6 meses de seu término.

Tabela 5 – Frequência do uso de medicamentos e de suplementos e/ou fitoterápicos pelos participantes no início do estudo. Hospital Universitário da USP, São Paulo – 2014.

	n	%
Uso de medicamento		
Sim	27	62,8
Não	16	37,2
Tipo de medicamento		
Anti-hipertensivo	15	34,9
Inibidor da bomba de prótons	6	14,0
Fibrato	5	11,6
Hipoglicemiante oral	5	11,6
Estatina	4	9,3
Hormônio Tireoideano	4	9,3
Ansiolítico	4	9,3
Antidepressivo	4	9,3
Inibidor da agregação plaquetária	2	4,7
Outros medicamentos	10	23,3
Uso de suplemento e/ou fitoterápico		
Sim	8	18,6
Não	35	81,4

6.2. INTERVENÇÃO

Todos os indivíduos incluídos no estudo compareceram ao primeiro e segundo encontros do Grupo de Controle de Peso. Em relação às aulas temáticas, 42 indivíduos (97,7%) participaram da aula sobre fibras alimentares e sobre alimentos funcionais, e 39 indivíduos (90,7%) participaram da aula sobre rotulagem nutricional. No total, 37 indivíduos (86,0%) participaram de todos os encontros em grupo.

As necessidades energéticas estimadas médias (DP) foram de 2294 (467) kcal. O plano alimentar prescrito apresentou restrição calórica média de 420kcal

(equivalente a restrição de 18,3%), sendo maior entre os indivíduos obesos (485kcal, 20,8%) em relação aos pré-obesos (300kcal, 13,8%), conforme previsto (**Gráfico 2**).

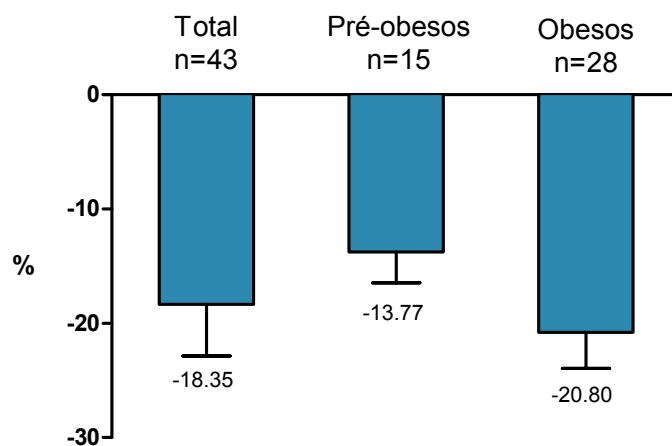


Gráfico 2: Restrição calórica prescrita aos indivíduos participantes do estudo. Hospital Universitário da USP, São Paulo – 2014.

6.3. INFLUÊNCIA DA INTERVENÇÃO NOS MOMENTOS T1 E T2

Dos 43 indivíduos participantes do estudo, 27 perderam peso durante a intervenção, com redução média (DP) de 2,37 (2,16) kg, correspondendo a variação de -2,47 (2,04) % do peso. Os demais ganharam em média 1,32 (0,90) kg, ou 1,58 (0,94) %. A variação média de peso da amostra total foi de -1,00 (2,54) kg, ou -0,96 (2,61) % (**Gráfico 3**).

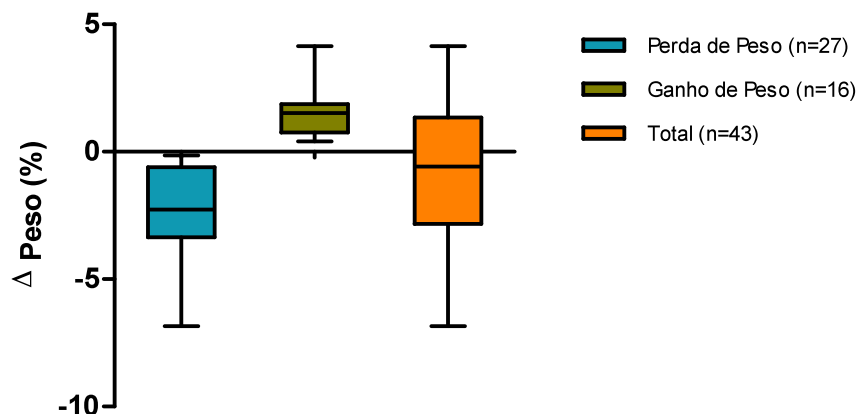


Gráfico 3: Variação do peso (%) entre T0 e T1. Hospital Universitário da USP, São Paulo – 2014.

A avaliação dos parâmetros antropométricos e de composição corporal da amostra total nos 3 momentos mostrou redução significativa do peso, IMC, CC e massa gorda (kg e %) entre T0 e T1, indicando o efeito da intervenção nessas variáveis. Essa redução, entretanto, manteve-se no momento T2 somente para a massa gorda (%) (**Tabela 6**).

Tabela 6 – Caracterização antropométrica e de composição corporal segundo tempo de intervenção. Hospital Universitário da USP, São Paulo – 2014.

	T0	T1	T2	p
Peso (kg)	88,3 (17,8)	87,3 (16,9)*	87,6 (17,1)	0,029
IMC (kg/m ²)	33,1 (5,9)	32,8 (5,6)*	32,9 (5,8)	0,025
CC (cm)	105,5 (15,1)	103,8 (14,0)*	104,1 (14,4)	0,009
MM (kg)	51,8 (11,8)	52,2 (11,4)	51,9 (11,7)	0,083
MG (kg)	36,5 (8,3)	36,1 (8,0)*	35,8 (8,5)	0,006
MG (%)	41,4 (4,9)	40,9 (5,0)*	40,8 (5,2)*	0,005

IMC, Índice de Massa Corporal; CC, Circunferência de Cintura; MM, Massa Magra; MG, Massa Gorda. Valores apresentados em média e desvio padrão. Comparações ao longo do tempo avaliadas pela técnica de Equações de Estimação Generalizadas (GEE). *Diferença significativa em relação a T0 (p<0,05).

A variação de peso durante a intervenção correlacionou-se negativamente com o peso, IMC, CC, massa magra e massa gorda (kg) em T0, ou seja, quanto maior o valor dessas variáveis antes da intervenção, maior foi a perda de peso ao término da mesma (**Tabela 7**). Nenhum dos parâmetros bioquímicos no momento basal correlacionou-se com a perda de peso.

Tabela 7 – Correlações entre os parâmetros antropométricos e de composição corporal em T0 e a variação do peso entre T0 e T1. Hospital Universitário da USP, São Paulo – 2014.

Variável	Δ peso (kg) T1-T0		Δ peso (%) T1-T0	
	r	p	r	p
Peso (kg)	-0,407	0,007	-0,323	0,034
IMC (kg/m ²)	-0,460	0,002	-0,371	0,014
CC (cm)	-0,405	0,007	-0,309	0,044
MM (kg)	-0,327	0,032	-0,321	0,036
MG (kg)	-0,445	0,003	-0,365	0,016
MG (%)	-0,135	0,141	-0,118	0,453

IMC, Índice de Massa Corporal; CC, Circunferência da Cintura; MM, Massa Magra; MG, Massa gorda. Teste de correlação de Pearson. Para MM, utilizado teste de correlação de Spearman. O nível de significância adotado foi de $p < 0,05$.

Não houve diferença significativa na classificação do estado nutricional dos indivíduos ao longo do período de acompanhamento. Após a intervenção, um indivíduo passou a apresentar IMC normal, mantendo essa classificação no momento T2.

A **Tabela 8** apresenta a caracterização dos parâmetros bioquímicos e pressão arterial da amostra total nos 3 momentos. Houve redução significativa do colesterol total, LDL-C, triacilgliceróis, colesterol não-HDL e relações CT/HDL-C e LDL-C/HDL-C após a intervenção (T1). Em T2, no entanto, os valores voltaram a ser semelhantes ao momento basal (T0). A pressão arterial sistólica (PAS) foi menor em T2 em relação aos demais momentos. Apesar das reduções de peso e massa gorda observadas após a intervenção, não houve diferença significativa nas concentrações plasmáticas de leptina e adiponectina, bem como na razão adiponectina/leptina (A/L).

Tabela 8 – Caracterização dos parâmetros bioquímicos e pressão arterial segundo tempo de intervenção. Hospital Universitário da USP, São Paulo – 2014.

	T0	T1	T2	p
ALT (U/L)	27,1 (16,7)	26,5 (21,1)	27,7 (18,9)	0,924
AST (U/L)	24,4 (8,8)	23,8 (10,8)	24,6 (12,1)	0,842
CT (mg/dL)	190 (43)	181 (39)*	182 (36)	0,018
LDL-C (mg/dL)	115 (35)	108 (33)*	109 (33)	0,017
HDL-C (mg/dL)	51 (11)	51 (10)	50 (11)	0,900
TG (mg/dL)	122 (63)	109 (61)*	122 (69)**	0,019
Col não-HDL (mg/dL)	139 (44)	130 (40)*	132 (38)	0,002
CT/HDL-C	3,9 (1,1)	3,7 (1,0)*	3,8 (1,1)	0,004
LDL-C/HDL-C	2,4 (0,9)	2,2 (0,8)*	2,3 (0,9)	0,008
Glicose (mg/dL)	95 (9)	92 (10)	97 (13)**	<0,001
Insulina (mU/L)	16,6 (10,5)	14,6 (7,7)	17,0 (8,0)	0,050
HOMA-IR	4,0 (2,8)	3,4 (2,0)	4,2 (2,4)**	0,008
Leptina (ng/mL)	46,6 (23,7)	42,6 (22,6)	45,1 (23,1)	0,273
Adiponectina (µg/mL)	7,6 (7,0)	7,0 (6,2)	7,5 (6,2)	0,995
A/L	0,21 (0,26)	0,26 (0,37)	0,24 (0,33)	0,600
PAS (mmHg)	121,8 (12,3)	121,9 (13,8)	114,9 (13,7)***	<0,001
PAD (mmHg)	76,7 (9,7)	74,5 (9,0)	74,5 (12,5)	0,075

ALT, Alanina Transaminase; AST, Aspartato Transaminase; HDL-C, Colesterol associado à Lipoproteína de Alta Densidade; LDL-C, Colesterol associado à Lipoproteína de Baixa Densidade; CT, Colesterol Total; TG, Triacilgliceróis; Col não-HDL, Colesterol não HDL; HOMA-IR, Modelo de Avaliação de Homeostase; A/L, razão adiponectina/leptina; PAS, Pressão Arterial Sistólica; PAD, Pressão Arterial Diastólica. Valores apresentados em média e desvio padrão. Comparações ao longo do tempo avaliadas pela técnica de Equações de Estimação Generalizadas (GEE). *Diferença significativa em relação a T0 (p<0,05). **Diferença significativa em relação a T1 (p<0,05).

Após a intervenção houve redução significativa na frequência de dislipidemia (66,7% *versus* 45,9%, p=0,021) e hipertrigliceridemia isolada (33,3% *versus* 18,9%, p=0,031) em relação ao momento basal. No momento T2, entretanto, essas frequências voltaram a aumentar, assemelhando-se a T0. A frequência de resistência à insulina na amostra manteve-se elevada (aproximadamente 70%) durante todo o período de acompanhamento. Não houve modificação na frequência de síndrome metabólica ao longo do estudo (**Tabela 9**).

Tabela 9 – Frequência da presença de dislipidemias, resistência à insulina e síndrome metabólica, segundo tempo de intervenção. Hospital Universitário da USP, São Paulo – 2014.

	T0		T1		T2	
	n/total†	%	n/total†	%	n/total†	%
Dislipidemia	26/39	66,7	17/37	45,9*	19/38	50,0
Hipercolesterolemia isolada	4/39	10,3	3/37	8,1	2/38	5,3
Hipertrigliceridemia isolada	13/39	33,3	7/37	18,9*	11/38	28,9
Dislipidemia mista	3/39	7,7	1/37	2,7	1/38	2,6
HDL baixo	17/39	43,6	11/37	29,7	11/38	28,9
Resistência à insulina	26/37	70,3	25/35	71,4	26/36	72,2
Síndrome metabólica	19/43	44,2	17/41	41,5	17/42	40,5

Teste de McNemar. *Diferença significativa em relação a T0 (p<0,05).

†Os totais diferem do número de participantes do estudo devido a dados excluídos (período de jejum > 14 horas para a coleta de sangue e/ou alterações nas medicações hipoglicemiantes, hipolipemiantes e anti-hipertensivas durante o período de acompanhamento).

Classificação das dislipidemias de acordo com XAVIER *et al.* (2013). Determinação da resistência à insulina de acordo com STERN *et al.* (2005). Diagnóstico da Síndrome Metabólica de acordo com ALIBERTI *et al.* (2009).

A variação das concentrações de leptina durante o período da intervenção (T1-T0) correlacionaram-se positivamente com as variações do peso ($r=0,458$, $p=0,002$), IMC ($r=0,477$, $p=0,001$) e MG em kg ($r=0,503$, $p=0,001$) no mesmo período. A análise de regressão linear múltipla indicou que a diminuição de cada quilo de peso associou-se à redução de 2,85ng/mL de leptina plasmática, de cada unidade de IMC associou-se à redução de 8,03ng/mL, e que a redução de cada quilo de massa gorda associou-se à redução de 5,05ng/mL, após ajuste para sexo, idade e raça (**Tabela 10, Gráfico 4**). Não houve correlação entre a variação das concentrações de adiponectina e razão A/L e mudanças nas variáveis antropométricas e de composição corporal entre T0 e T1.

Tabela 10 – Modelos de regressão linear entre as variações das concentrações de leptina e as variações de peso, IMC e massa gorda (kg) entre T0 e T1. Hospital Universitário da USP, São Paulo – 2014.

Variáveis	Δ leptina (ng/mL)					
	Modelo bruto			Modelo ajustado*		
	β (IC 95%)	R ²	p	β (IC 95%)	R ²	p
Δ peso (kg)	3,035 (1,155 - 4,914)	0,190	0,002	2,848 (0,859 - 4,838)	0,215	0,011
Δ IMC (kg/m ²)	8,531 (3,501 - 13,560)	0,208	0,001	8,030 (2,660 - 13,399)	0,228	0,008
Δ MG (kg)	5,295 (2,226 - 8,323)	0,233	0,001	5,046 (1,678 - 8,414)	0,228	0,012

IMC, Índice de Massa Corporal; MG, Massa Gorda. * Modelo ajustado para sexo, idade (< 46 anos ou \geq 46 anos) e raça (branco ou não-branco). O nível de significância adotado foi de $p<0,05$.

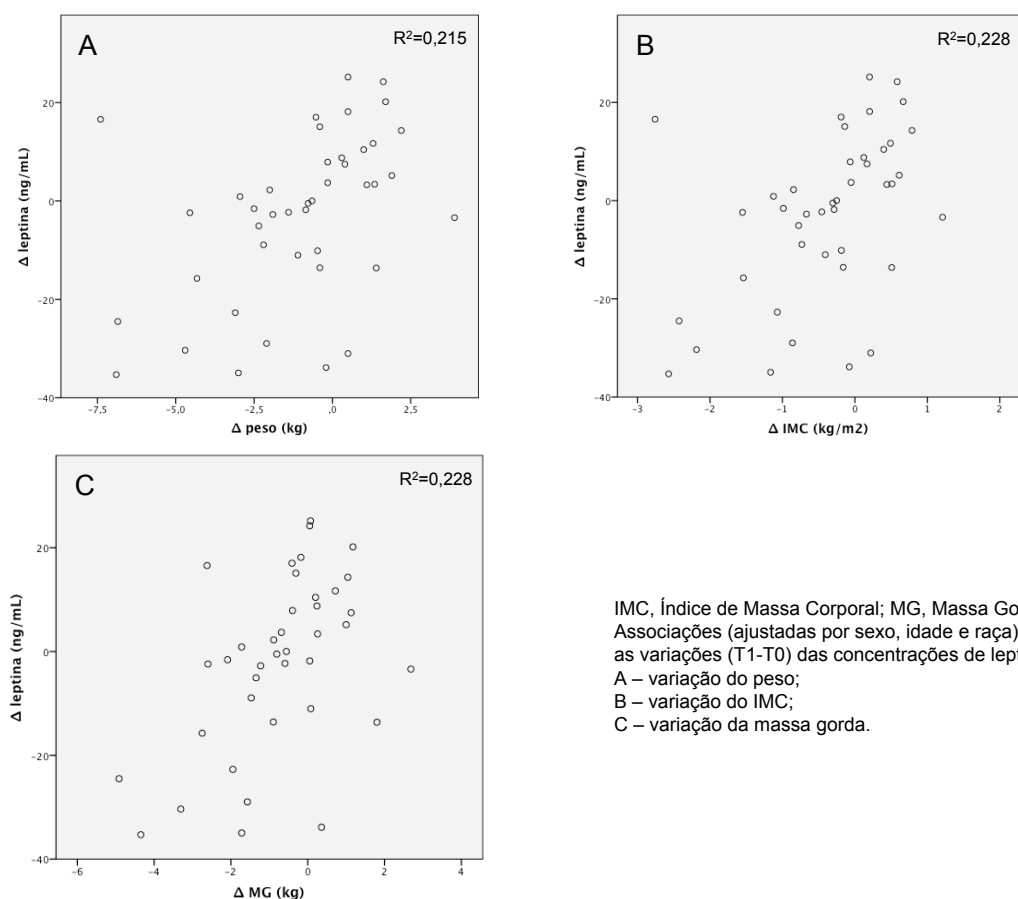


Gráfico 4: Associações entre as variações do peso, IMC e massa gorda (kg) e as variações das concentrações de leptina entre T0 e T1. Hospital Universitário da USP, São Paulo – 2014.

A avaliação da atividade física habitual mostrou que não houve diferença entre os escores de atividade física ocupacional (AFO), exercício físico no lazer (EFL), atividade de lazer e locomoção (ALL) e escore total (ET) durante o período de acompanhamento (**Tabela 11**).

Tabela 11 – Caracterização dos escores de atividade física habitual segundo tempo de intervenção. Hospital Universitário da USP, São Paulo – 2014.

	T0	T1	T2	p
AFO	2,54 (0,63)	2,58 (0,62)	2,60 (0,65)	0,759
EFL	2,30 (0,67)	2,26 (0,66)	2,28 (0,56)	0,935
ALL	2,76 (0,53)	2,70 (0,60)	2,63 (0,54)	0,348
ET	7,60 (1,12)	7,53 (1,27)	7,50 (1,11)	0,801

AFO, Atividade Física Ocupacional; EFL, Exercício Físico de Lazer; ALL, Atividade de Lazer e Locomoção; ET, Escore total. Valores apresentados como média e desvio-padrão. Comparações ao longo do tempo avaliadas pela técnica de Equações de Estimativa Generalizadas (GEE). O nível de significância adotado foi de $p < 0,05$.

A avaliação do consumo alimentar habitual em T0 evidenciou baixo consumo de frutas, verduras e legumes (FLV), que correspondeu em média a 43,6% da recomendação diária de 400g preconizada pela Organização Mundial da Saúde (WHO, 2003). O consumo de fibras também esteve abaixo do recomendado, atingindo em média 54,8% do recomendado (25g). De modo inverso, a porcentagem das calorias provenientes de gorduras totais e gorduras saturadas excedeu as recomendações em apenas 8% e 4%, respectivamente (**Tabela 12**).

Houve redução significativa do consumo de calorias, lipídios totais, ácidos graxos saturados, vitamina B₁₂ e sódio após a intervenção (T1), e aumento do consumo de frutas, verduras e legumes (FLV), ácidos graxos monoinsaturados, ácidos graxos poli-insaturados, fibras, vitaminas lipossolúveis e β-caroteno, caracterizando melhora geral do padrão alimentar. As modificações do consumo alimentar observadas em T1 se mantiveram em T2, com exceção do consumo de ácidos graxos mono e poli-insaturados, fibras e vitaminas A, E e K, que voltou a apresentar valores semelhantes ao consumo de T0, e de vitamina B₁₂, que foi menor do que em T0 (**Tabela 12**).

Tabela 12 – Caracterização do consumo alimentar segundo tempo de intervenção. Hospital Universitário da USP, São Paulo – 2014.

	T0	T1	T2	p
Energia (kcal)	1719,8 (280,3)	1575,4 (182,1)*	1511,5 (323,5)*	< 0,001
FLV(g)	174,2 (46,3)	273,2 (101,3)*	235,7 (80,4)*	< 0,001
Proteínas (g)	73,1 (10,4)	70,9 (10,8)	65,7 (17,6)*	0,042
Proteínas (%)	17,1 (1,6)	18,0 (1,9)*	17,5 (3,4)	0,046
Carboidratos (g)	221,8 (39,9)	201,8 (25,3)*	199,8 (37,4)*	< 0,001
Carboidratos (%)	51,6 (4,5)	51,3 (3,2)	53,4 (5,3)**	0,030
Lipídios totais (g)	62,0 (12,5)	54,0 (5,5)*	51,0 (15,2)*	< 0,001
Lipídios totais (%)	32,4 (3,7)	31,0 (2,1)*	30,0 (4,2)*	0,006
AG saturados (g)	20,0 (4,9)	15,8 (2,7)*	15,1 (4,4)*	< 0,001
AG saturados (%)	10,4 (1,7)	9,0 (1,1)*	9,0 (1,7)*	< 0,001
Lipídios monoinsaturados (g)	14,1 (1,6)	14,8 (0,1)*	13,0 (5,0)**	0,005
Lipídios poli-insaturados (g)	6,9 (0,04)	7,3 (1,1)*	7,0 (3,0)	0,007
Colesterol (mg)	187,2 (47,3)	192,9 (35,6)	178,3 (55,4)	0,166
Fibras (g)	13,7 (3,2)	15,7 (3,7)*	14,6 (3,3)	0,002
Vitamina A (µg)	290,2 (45,9)	353,9 (155,3)*	286,3 (2,1)**	0,005
Vitamina E (UI)	3,60 (0,86)	4,06 (0,79)*	3,53 (1,20)**	0,002
Vitamina K (µg)	57,0 (23,8)	86,2 (58,7)*	69,1 (42,5)	0,001
Vitamina B ₆ (mg)	1,18 (0,29)	1,22 (0,19)	1,13 (0,35)	0,288
Folato (µg)	181,9 (56,1)	186,1 (51,7)	176,4 (54,8)	0,495
Vitamina B ₁₂ (µg)	3,57 (1,78)	2,62 (0,02)*	2,20 (1,36)**	< 0,001
β-caroteno (µg)	1507,5 (966,3)	2140,4 (930,0)*	1879,0 (733,7)*	< 0,001
Cálcio (mg)	540,5 (149,4)	541,7 (195,7)	508,3 (206,8)	0,360
Sódio (mg)	2603 (803)	2541 (417)	2208 (543)**	< 0,001

FLV, frutas, legumes e verduras; AG, ácidos graxos. Comparações ao longo do tempo avaliadas pela técnica de Equações de Estimção Generalizadas (GEE). *Diferença significativa em relação a T0 (p<0,05). **Diferença significativa em relação a T1 (p<0,05).

O consumo ajustado por 1000kcal mostrou resultados semelhantes, com exceção do consumo de colesterol, vitamina B₆, folato e sódio, que aumentou em relação a T0. Em T2, os valores ajustados por 1000kcal se mantiveram melhores que em T0 para FLV, lipídios totais, ácidos graxos saturados, fibras, vitamina A, vitamina K, folato e β-caroteno (**Tabela 13**).

Tabela 13 – Caracterização do consumo alimentar ajustado por 1000kcal segundo tempo de intervenção. Hospital Universitário da USP, São Paulo – 2014.

	T0	T1	T2	p
FLV(g)	103,9 (32,9)	174,7 (64,6)*	163,4 (62,1)*	< 0,001
Proteínas (g)	42,8 (4,1)	45,0 (4,7)*	43,7 (8,4)	0,046
Carboidratos (g)	129,1 (11,2)	128,2 (8,1)	133,6 (13,3)**	0,030
Lipídios (g)	36,0 (4,1)	34,4 (2,3)*	33,4 (4,7)*	0,006
AG saturados (g)	11,5 (1,9)	10,0 (1,2)*	10,0 (1,9)*	< 0,001
AG monoinsaturados (g)	8,3 (0,9)	9,5 (1,1)*	8,5 (2,2)**	< 0,001
AG poli-insaturados (g)	4,1 (0,6)	4,7 (0,6)*	4,5 (1,3)	< 0,001
Colesterol (mg)	109,7 (27,2)	122,5 (18,4)*	118,7 (28,2)	0,010
Fibras (g)	8,0 (1,4)	9,9 (2,0)*	9,8 (1,8)*	< 0,001
Vitamina A (µg)	172,9 (37,7)	226,0 (98,1)*	198,2 (43,4)*	< 0,001
Vitamina E (UI)	2,12 (0,56)	2,59 (0,46)*	2,33 (0,56)**	< 0,001
Vitamina K (µg)	33,6 (14,8)	54,9 (37,4)*	45,1 (24,1)*	< 0,001
Vitamina B ₆ (mg)	0,69 (0,15)	0,77 (0,11)*	0,75 (0,19)	0,013
Folato (µg)	105,7 (25,6)	118,3 (30,5)*	117,2 (29,3)*	0,037
Vitamina B ₁₂ (µg)	2,08 (1,05)	1,68 (0,19)*	1,48 (0,91)*	0,009
β-caroteno (µg)	901,4 (655,2)	1373,1 (596,9)*	1291,3 (564,6)*	< 0,001
Cálcio (mg)	318,8 (89,6)	342,9 (118,0)	338,5 (115,7)	0,297
Sódio (mg)	1498 (316)	1615 (192)*	1468 (226)**	0,001

FLV, frutas, legumes e verduras; AG, ácidos graxos. Comparações ao longo do tempo avaliadas pela técnica de Equações de Estimativa Generalizadas (GEE). *Diferença significativa em relação a T0 (p<0,05). **Diferença significativa em relação a T1 (p<0,05).

A **Tabela 14** mostra a frequência de indivíduos que atingiram as metas relacionadas ao consumo alimentar. Considerando-se o consumo de lipídios totais, houve melhora em T2, entretanto as recomendações foram atingidas por somente 51,2% dos indivíduos. Cerca de três quartos dos indivíduos atingiram as recomendações de ácidos graxos saturados em T1 e T2, evidenciando aumento significativo em relação a T0. Apesar de ter permanecido baixa durante todo o período de acompanhamento, a frequência de indivíduos que atingiram 70% das recomendações de fibras e FLV aumentou significativamente em T1, mas manteve-se maior em T2 somente para FLV.

Tabela 14 – Frequência de indivíduos que atingiram as metas de consumo alimentar de acordo com a ingestão de lipídios totais, lipídios saturados, fibras e FLV, segundo tempo de intervenção. Hospital Universitário da USP, São Paulo – 2014.

Nutriente	T0		T1		T2	
	n	%	n	%	n	%
Lipídios totais (15 a 30% calorias totais)	12	27,9	13	30,2	22	51,2*
AG saturados (<10% calorias totais)	19	44,2	33	76,7*	32	74,4*
Fibras (≥ 17,5g)	3	7,0	14	32,6*	8	18,6
FLV (≥ 280g)	1	2,3	17	39,5*	10	23,3*

AG, ácidos graxos; FLV, frutas, legumes e verduras. Teste de McNemar. *Diferença significativa em relação a T0 (p<0,05).

Para avaliar o efeito da perda de peso durante a intervenção sobre os parâmetros antropométricos e bioquímicos estudados, a amostra foi estratificada segundo ganho e perda de peso.

A análise estratificada dos parâmetros antropométricos após a intervenção mostra que, entre os indivíduos que ganharam peso, houve aumento significativo do IMC, massa magra e massa gorda (kg), porém no momento T2 os valores foram semelhantes aos basais (T0). Não houve modificação da circunferência da cintura e da porcentagem de gordura corporal nesse grupo. Entre os indivíduos que perderam peso, houve redução significativa do IMC, CC, massa magra e massa gorda (kg e %). Entretanto, no momento T2, somente o IMC permaneceu significativamente menor que no basal, apesar de ter aumentado em relação a T1. Houve diferença entre os grupos somente para o peso, que foi maior no grupo que perdeu peso durante todo o período de acompanhamento ($p=0,001$), e para o IMC, que em T0 foi maior entre os indivíduos que perderam peso ($p=0,022$) (**Tabela 15**).

Tabela 15 – Caracterização antropométrica e de composição corporal segundo tempo de intervenção e ganho ou perda de peso. Hospital Universitário da USP, São Paulo – 2014.

Variável	Grupo	T0	T1	T2	Efeito		
					Tempo	Grupo	T x G
Peso (kg)	Ganho de peso	81,0 (15,7) [†]	82,3 (16,2) [†]	81,8 (16,0) [†]	0,149	0,001	0,697
	Perda de peso	92,5 (17,8)	90,2 (16,9)	91,1 (17,1)			
IMC (kg/m ²)	Ganho de peso	30,8 (4,4) [†]	31,3 (4,4)*	31,1 (4,6)	0,088	0,063	< 0,001
	Perda de peso	34,5 (6,4)	33,6 (6,0)*	34,0 (6,2)*,**			
CC (cm)	Ganho de peso	99,3 (10,8)	99,3 (10,9)	99,0 (11,3)	0,011	0,033	0,014
	Perda de peso	109,1 (16,2)	106,5 (15,1)*	107,1 (15,3)			
MM (kg)	Ganho de peso	47,7 (11,3)	49,3 (11,7)*	48,0 (12,0)	0,572	0,099	< 0,001
	Perda de peso	54,3 (11,6)	53,7 (11,2)*	53,9 (11,3)**			
MG (kg)	Ganho de peso	33,4 (5,8)	34,4 (6,1)*	33,0 (6,7)	0,029	0,084	< 0,001
	Perda de peso	38,3 (9,1)	37,0 (8,9)*	37,2 (9,1)			
MG (%)	Ganho de peso	41,4 (3,8)	41,3 (3,8)	40,9 (4,1)	0,060	0,754	0,006
	Perda de peso	41,3 (5,6)	40,7 (5,7)*	40,8 (5,8)			

IMC, Índice de Massa Corporal; CC, Circunferência de Cintura; MM, Massa Magra; MG, Massa Gorda. Valores apresentados em média e desvio padrão. Comparações ao longo do tempo e entre os grupos avaliadas pela técnica de Equações de Estimação Generalizadas (GEE). *Diferença significativa em relação a T0 (p<0,05). **Diferença significativa em relação a T1 (p<0,05). †Diferença significativa entre os grupos ganho e perda de peso no mesmo tempo (p<0,05).

Em relação aos parâmetros bioquímicos e pressão arterial, a análise estratificada evidenciou padrão de variação de CT, LDL-C, CT/HDL-C, LDL-C/HDL-C e PAS semelhante ao observado para a amostra total, independente de ganho ou perda de peso. As concentrações de TG, no entanto, apresentaram redução significativa em T1 somente no grupo que ganhou peso (**Tabela 16**).

Ao contrário do que foi observado para a amostra total, as concentrações LDL e colesterol não-HDL em T2 permaneceram, em média, menores que em T0 em ambos os grupos. Os indivíduos que perderam peso apresentaram valores médios de glicose e HOMA-IR maiores que os que ganharam peso durante todo o período de acompanhamento. Em relação às adipocitocinas, as concentrações de leptina

plasmática reduziram-se em T1 apenas entre os indivíduos que perderam peso, mas voltaram a se assemelhar às concentrações basais em T2. Não houve diferenças entre as concentrações de adiponectina e razão A/L ao longo do tempo em nenhum dos grupos (**Tabela 16**).

Tabela 16 – Caracterização dos parâmetros bioquímicos e pressão arterial segundo tempo de intervenção e ganho ou perda de peso. Hospital Universitário da USP, São Paulo – 2014.

Variável	Grupo	T0	T1	T2	Efeito		
					Tempo	Grupo	T x G
ALT (U/L)	Ganho de peso	24,5 (11,4)	27,0 (29,2)	27,1 (15,8)	0,961	0,756	0,492
	Perda de peso	28,6 (19,2)	26,2 (14,3)	28,1 (20,6)			
AST (U/L)	Ganho de peso	22,8 (6,3)	24,3 (14,9)	22,7 (8,1)	0,974	0,554	0,355
	Perda de peso	25,3 (9,9)	23,4 (7,4)	25,6 (13,8)			
CT (mg/dL)	Ganho de peso	183 (367)	176 (37)*	169 (29)	0,021	0,349	0,900
	Perda de peso	194 (46)	184 (41)*	189 (37)			
LDL-C (mg/dL)	Ganho de peso	109 (33)	106 (32)*	97 (27)*	0,021	0,359	0,221
	Perda de peso	118 (37)	110 (35)*	115 (35)*			
HDL-C (mg/dL)	Ganho de peso	51 (14)	51 (12)	49 (14)	0,692	0,943	0,200
	Perda de peso	50 (9)	50 (8)	51 (9)			
TG (mg/dL)	Ganho de peso	114 (56)	89 (32)*	115 (49)	<0,001	0,250	0,012
	Perda de peso	127 (67)	121 (71)	125 (78)			
Col não-HDL (mg/dL)	Ganho de peso	132 (40)	124 (37)*	120 (30)*	0,001	0,327	0,880
	Perda de peso	143 (46)	134 (42)*	138 (41)*			
CT/ HDL-C	Ganho de peso	3,78 (1,0)	3,53 (0,9)*	3,67 (1,0)**	0,002	0,589	0,410
	Perda de peso	3,97 (1,2)	3,78 (1,1)*	3,83 (1,1)**			
LDL-C/ HDL-C	Ganho de peso	2,3 (0,8)	2,2 (0,7)*	2,2 (0,8)	0,020	0,639	0,926
	Perda de peso	2,4 (0,9)	2,3 (0,8)*	2,4 (0,9)			

continua

Tabela 16 – Caracterização dos parâmetros bioquímicos e pressão arterial segundo tempo de intervenção e ganho ou perda de peso. Hospital Universitário da USP, São Paulo – 2014.

continuação

Variável	Grupo	T0	T1	T2	Efeito		
					Tempo	Grupo	T x G
Glicose (mg/dL)	Ganho de peso	91 (5) †	89 (10) †	92 (9)** †	0,001	0,044	0,875
	Perda de peso	97 (10)	94 (10)	100 (14)**			
Insulina (mU/L)	Ganho de peso	12,3 (6,8)	12,8 (7,0)	14,9 (4,4)	0,483	0,229	0,123
	Perda de peso	19,3 (11,5)	15,9 (8,1)	18,2 (9,4)			
HOMA-IR	Ganho de peso	2,7 (1,5) †	2,8 (1,4) †	3,4 (1,3) †	0,060	0,009	0,239
	Perda de peso	4,7 (3,2)	3,8 (2,3)	4,6 (2,8)			
Leptina (ng/mL)	Ganho de peso	42,7 (22,3)	46,0 (19,6)	46,4 (26,9)	0,546	0,768	0,007
	Perda de peso	49,0 (24,6)	40,7 (24,3) *	44,3 (21,2) **			
Adiponectina (µg/mL)	Ganho de peso	6,0 (3,8)	5,6 (3,8)	6,5 (5,0)	0,742	0,148	0,392
	Perda de peso	8,5 (8,2)	7,9 (7,2)	8,1 (6,9)			
A/L	Ganho de peso	0,17 (0,12)	0,17 (0,18)	0,19 (0,16)	0,702	0,172	0,334
	Perda de peso	0,24 (0,31)	0,31 (0,44)	0,27 (0,40)			
PAS (mmHg)	Ganho de peso	118,6 (7,6)	121,2 (12,3)	110,1 (7,7)*,**	<0,001	0,140	0,203
	Perda de peso	124,3 (14,6)	122,3 (15,1)	118,5 (16,1)*,**			
PAD (mmHg)	Ganho de peso	73,6 (8,5)	73,0 (9,9)	70,5 (7,7)	0,125	0,081	0,284
	Perda de peso	79,1 (10,1)	75,6 (8,4)	77,5 (14,6)			

ALT, Alanina Transaminase; AST, Aspartato Transaminase; HDL-C, Colesterol associado à Lipoproteína de Alta Densidade; LDL-C, Colesterol associado à Lipoproteína de Baixa Densidade; CT, Colesterol Total; TG, Triacilglicéris; HOMA-IR, Modelo de Avaliação de Homeostase; A/L, razão adiponectina/leptina; PAS, Pressão Arterial Sistólica; PAD, Pressão Arterial Diastólica. Valores apresentados em média e desvio padrão. Comparações ao longo do tempo e entre os grupos avaliadas pela técnica de Equações de Estimativa Generalizadas (GEE). *Diferença significativa em relação a T0 (p<0,05). **Diferença significativa em relação a T1 (p<0,05). †Diferença significativa entre os grupos ganho e perda de peso no mesmo tempo (p<0,05).

Houve diferenças significativas entre os deltas T1-T0 de peso, IMC, CC, massa magra, massa gorda (kg e %) e leptina entre os grupos de indivíduos que ganharam e perderam peso. Apesar do aumento do IMC observado em T2 no grupo que perdeu peso, os deltas T2-T0 de peso, IMC e leptina permaneceram

significativamente diferentes entre os indivíduos que ganharam e perderam peso ao término de 10 meses de acompanhamento (**Gráfico 5**). Não houve diferenças entre os deltas T1-T0 e T2-T0 das demais variáveis antropométricas e bioquímicas entre indivíduos que ganharam e perderam peso.

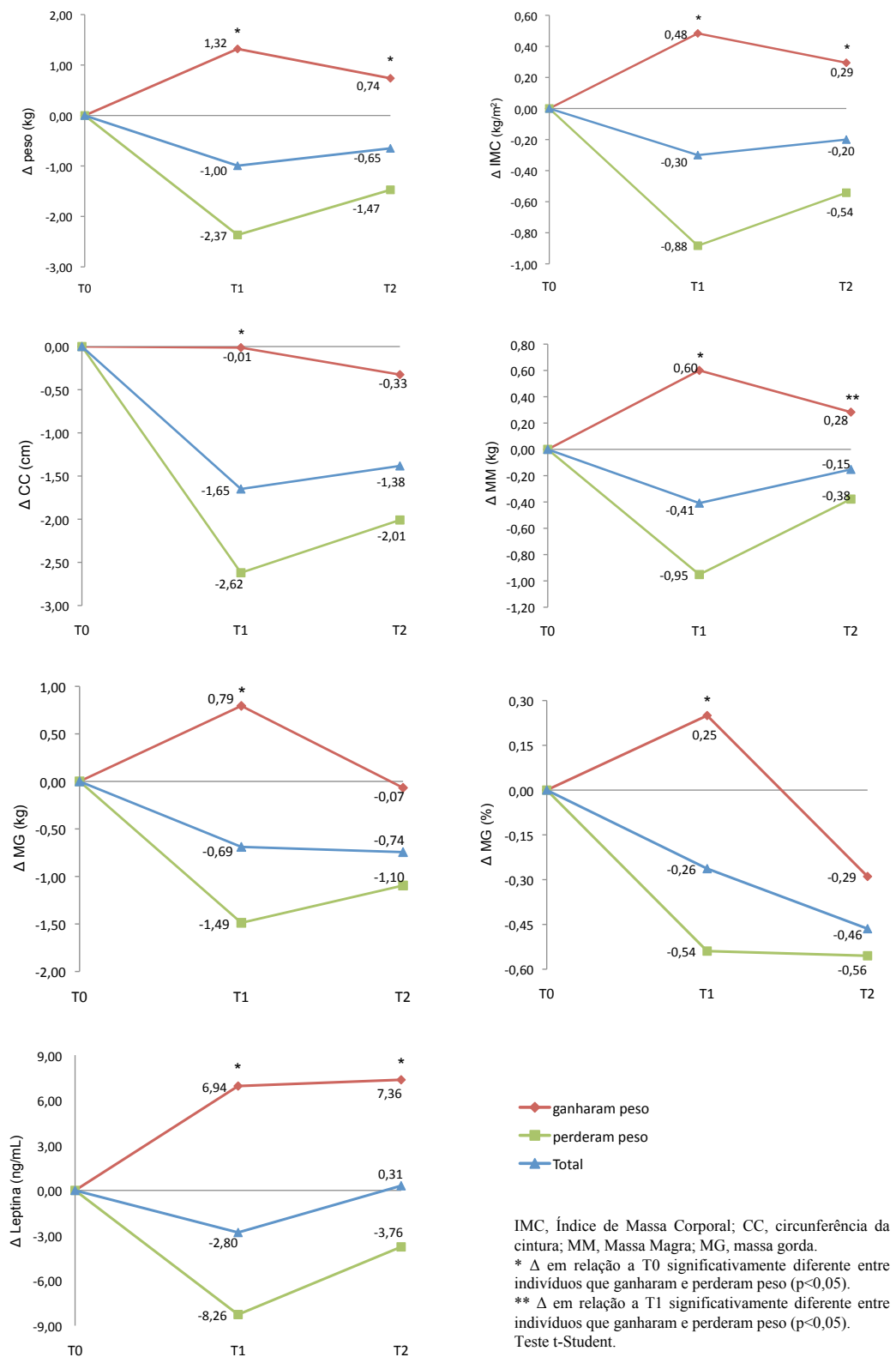


Gráfico 5: Mudanças nas variáveis antropométricas, de composição corporal e leptina na amostra total e estratificada segundo ganho e perda de peso. Hospital Universitário da USP, São Paulo – 2014.

A avaliação da atividade física habitual estratificada por grupo de ganho ou perda de peso evidenciou que os indivíduos de ganharam peso apresentaram redução da ALL durante o período de intervenção. Apesar do escore total de atividade física não ter se modificado em relação ao momento basal em nenhum dos grupos, ao término do acompanhamento (T2) os indivíduos que ganharam peso apresentaram escore de atividade física total significativamente maior que os indivíduos que perderam peso. (**Tabela 17**).

Tabela 17 – Caracterização do escore de atividade física habitual segundo tempo de intervenção e ganho ou perda de peso. Hospital Universitário da USP, São Paulo – 2014.

Variável	Grupo	T0	T1	T2	Efeito		
					Tempo	Grupo	T x G
AFO	Ganho de peso	2,55 (0,67)	2,45 (0,62)	2,66 (0,60)	0,718	0,924	0,082
	Perda de peso	2,53 (0,62)	2,64 (0,62)	2,56 (0,69)			
EFL	Ganho de peso	2,36 (0,53)	2,33 (0,62)	2,53 (0,43)	0,841	0,177	0,096
	Perda de peso	2,26 (0,75)	2,22 (0,68)	2,13 (0,59)			
ALL	Ganho de peso	2,88 (0,52)	2,63 (0,52)*	2,78 (0,50)	0,347	0,447	0,018
	Perda de peso	2,69 (0,53)	2,74 (0,65)	2,54 (0,55)**			
ET	Ganho de peso	7,79 (0,94)	7,42 (1,26)	7,97 (1,00)**†	0,635	0,353	0,002
	Perda de peso	7,48 (1,22)	7,60 (1,30)	7,23 (1,08)**			

AFO: Atividade Física Ocupacional; EFL: Exercício Físico de Lazer; ALL: Atividade de Lazer e Locomoção; ET: Escore total. Valores apresentados em média e desvio-padrão. Comparações ao longo do tempo e entre os grupos avaliadas pela técnica de Equações de Estimação Generalizadas (GEE). *Diferença significativa em relação a T0 (p<0,05). **Diferença significativa em relação a T1 (p<0,05). †Diferença significativa entre os grupos ganho e perda de peso no mesmo tempo (p<0,05).

Não houve diferenças no consumo alimentar habitual entre os grupos, com exceção do consumo de colesterol, que foi maior entre os indivíduos que perderam peso durante todo o acompanhamento. Quando os resultados foram ajustados por 1000kcal, houve diferença entre os grupos somente em relação ao consumo de vitamina B6, que aumentou após a intervenção entre os indivíduos que perderam peso (**Tabelas 18 e 19**).

De maneira semelhante ao observado na amostra total, houve melhora do padrão geral da alimentação após a intervenção, com aumento do consumo de FLV,

ácidos graxos mono e poli-insaturados, fibras, vitaminas A, E, K e beta-caroteno, e redução do consumo de lipídios totais, ácidos graxos saturados e vitamina B₁₂. O consumo ajustado por 1000kcal evidenciou, no entanto, que não houve redução significativa dos lipídios totais após a intervenção, porém substituição de parte dos ácidos graxos saturados por ácidos graxos mono e poli-insaturados. Ainda, observou-se aumento no consumo de folato e de sódio (**Tabelas 18 e 19**).

As modificações do consumo alimentar observadas em T1 se mantiveram em T2, com exceção do consumo de ácidos graxos mono e poli-insaturados, fibras e vitaminas A, E e K, que voltou a apresentar valores semelhantes ao consumo basal, e de vitamina B₁₂, que diminuiu em relação a T1, como ocorreu na amostra total. Observou-se também que o consumo de sódio em T2 foi inferior em relação ao basal e de T1. Os valores ajustados por 1000kcal se mantiveram melhores que em T0 para FLV, ácidos graxos saturados, fibras, vitamina A, vitamina K e β-caroteno. O consumo de lipídios totais foi inferior ao observado em T0 e T1, e o consumo de vitamina B₁₂ manteve-se inferior ao de T0 e semelhante ao de T1. O consumo de sódio voltou a se assemelhar ao basal, tendo diminuído em relação a T1 (**Tabelas 18 e 19**).

Tabela 18 – Caracterização do consumo alimentar segundo tempo de intervenção e ganho ou perda de peso. Hospital Universitário da USP, São Paulo – 2014.

Variável	Grupo	T0	T1	T2	Efeito		
					Tempo	Grupo	T x G
Energia (kcal)	Ganho de peso	1648,4 (325,8)	1564,5 (226,5)*	1459,7 (370,9)*	<0,001	0,301	0,382
	Perda de peso	1762,1 (246,4)	1581,8 (154,5)*	1542,3 (295,0)*			
FLV (g)	Ganho de peso	167,5 (39,3)	260,3 (69,5)*	216,2 (64,2)*,**	<0,001	0,194	0,764
	Perda de peso	178,1 (50,3)	280,9 (116,7)*	247,4 (87,7)*,**			
Proteínas (g)	Ganho de peso	70,7 (14,2)	69,4 (12,7)	59,4 (17,1)*	0,034	0,060	0,446
	Perda de peso	74,5 (7,3)	71,8 (9,7)	69,4 (17,1)*			
Proteínas (%)	Ganho de peso	17,2 (1,7)	17,7 (1,6)	16,5 (3,5)	0,052	0,133	0,328
	Perda de peso	17,1 (1,6)	18,2 (2,0)	18,1 (3,2)			
Carbo-idratos (g)	Ganho de peso	213,9 (44,3)	202,0 (32,1)*	194,9 (41,4)*	0,002	0,430	0,450
	Perda de peso	226,5 (37,1)	201,7 (20,9)*	202,7 (35,3)*			
Carbo-idratos (%)	Ganho de peso	52,0 (5,0)	51,6 (2,2)	54,3 (7,0)	0,055	0,392	0,903
	Perda de peso	51,4 (4,3)	51,1 (3,7)	52,9 (4,2)			
Lipídios totais (g)	Ganho de peso	58,5 (12,2)	53,4 (5,2)*	50,2 (19,3)*	<0,001	0,351	0,392
	Perda de peso	64,1 (12,4)	54,4 (5,8)*	51,5 (12,6)*			
Lipídios totais (%)	Ganho de peso	32,0 (3,7)	31,0 (2,8)*	30,3 (5,7)*	0,011	0,952	0,791
	Perda de peso	32,6 (3,7)	31,0 (1,6)*	29,9 (3,1)*			
AGS (g)	Ganho de peso	18,5 (4,9)	15,5 (2,2)*	14,6 (5,2)*	<0,001	0,262	0,407
	Perda de peso	20,8 (4,7)	15,9 (3,0)*	15,4 (4,0)*			
AGS (%)	Ganho de peso	10,0 (1,7)	9,0 (1,1) *	8,9 (1,7) *	<0,001	0,499	0,594
	Perda de peso	10,6 (1,7)	9,0 (1,2) *	9,0 (1,8) *			
AGM (g)	Ganho de peso	13,9 (1,4)	14,8 (0,1)*	12,1 (5,3)**	0,002	0,335	0,621
	Perda de peso	14,3 (1,7)	14,9 (0,1)*	13,4 (4,8)**			
AGP (g)	Ganho de peso	6,9 (0,04)	7,2 (0,9)*	6,7 (3,6)	0,007	0,586	0,807
	Perda de peso	6,9 (0,04)	7,4 (1,1)*	7,1 (2,8)			

continua

Tabela 18 – Caracterização do consumo alimentar segundo tempo de intervenção e ganho ou perda de peso. Hospital Universitário da USP, São Paulo – 2014.

continuação

Variável	Grupo	T0	T1	T2	Efeito		
					Tempo	Grupo	T x G
Colesterol (mg)	Ganho de peso	178,8 (53,3) †	188,2 (30,9) †	160,2 (48,1) †	0,056	0,049	0,334
	Perda de peso	192,2 (43,7)	195,7 (38,3)	189,0 (57,5)			
Fibras (g)	Ganho de peso	13,4 (4,2)	15,3 (3,4)*	13,7 (3,4)**	0,002	0,344	0,649
	Perda de peso	13,9 (2,5)	15,9 (3,9)*	15,1 (3,2)**			
Vitamina A (µg)	Ganho de peso	291,6 (36,0)	364,0 (123,6)*	286,4 (1,9)**	0,002	0,710	0,932
	Perda de peso	289,3 (51,5)	347,9 (173,3)*	286,3 (2,3)**			
Vitamina E (UI)	Ganho de peso	3,73 (1,06)	4,07 (0,66)*	3,49 (1,50)**	0,001	0,847	0,729
	Perda de peso	3,52 (0,72)	4,06 (0,87)*	3,56 (1,01)**			
Vitamina K (µg)	Ganho de peso	60,5 (21,2)	80,5 (39,4)*	71,0 (54,5)	0,001	0,925	0,598
	Perda de peso	54,9 (25,4)	89,5 (68,1)*	67,9 (34,6)			
Vitamina B ₆ (mg)	Ganho de peso	1,24 (0,31)	1,18 (0,15)	1,03 (0,38)	0,236	0,474	0,097
	Perda de peso	1,15 (0,28)	1,24 (0,20)	1,19 (0,33)			
Folato (µg)	Ganho de peso	174,3 (67,2)	182,1 (39,5)	174,1 (60,0)	0,478	0,567	0,937
	Perda de peso	186,4 (49,3)	188,4 (58,3)	177,7 (52,7)			
Vitamina B ₁₂ (µg)	Ganho de peso	3,71 (1,94)	2,61 (0,01)*	1,95 (1,10)*,**	<0,001	0,613	0,566
	Perda de peso	3,49 (1,72)	2,62 (0,01)*	2,34 (1,49)*,**			
β-caroteno (µg)	Ganho de peso	1638,0 (1109,0)	2169,5 (590,1)*	2021,8 (707,8)*	0,001	0,412	0,708
	Perda de peso	1430,1 (884,3)	2123,2 (1093,4)*	1794,4 (748,7)*			
Cálcio (mg)	Ganho de peso	525,8 (134,3)	560,4 (224,6)	505,1 (258,8)	0,381	0,997	0,695
	Perda de peso	549,2 (159,6)	530,7 (180,0)	510,1 (174,6)			
Sódio (mg)	Ganho de peso	2461 (948)	2569 (487)	2121 (515)*,**	<0,001	0,481	0,291
	Perda de peso	2688 (709)	2525 (380)	2259 (563)*,**			

FLV, frutas, legumes e verduras; AGS, ácidos graxos saturados; AGM, ácidos graxos monoinsaturados; AGP, ácidos graxos poli-insaturados. Valores apresentados em média e desvio-padrão. Comparações ao longo do tempo e entre os grupos avaliadas pela técnica de Equações de Estimação Generalizadas (GEE). *Diferença significativa em relação a T0 (p<0,05). **Diferença significativa em relação a T1 (p<0,05). †Diferença significativa entre os grupos ganho e perda de peso no mesmo tempo (p<0,05).

Tabela 19 – Caracterização do consumo alimentar ajustado por 1000kcal, segundo tempo de intervenção e ganho ou perda de peso. Hospital Universitário da USP, São Paulo – 2014.

Variável	Grupo	T0	T1	T2	Efeito		
					Tempo	Grupo	T x G
FLV (g)	Ganho de peso	106,0 (36,5)	168,8 (48,7)*	157,8 (61,9)*	<0,001	0,752	0,630
	Perda de peso	102,7 (31,1)	178,2 (73,1)*	166,8 (63,1)*			
Proteínas (g)	Ganho de peso	43,0 (4,4)	44,3 (4,0)	41,2 (8,9)	0,052	0,133	0,327
	Perda de peso	42,6 (4,0)	45,5 (5,0)	45,2 (7,9)			
Carbo-idratos (g)	Ganho de peso	130,0 (12,4)	128,9 (5,4)	135,7 (17,4)	0,055	0,391	0,903
	Perda de peso	128,5 (10,7)	127,8 (9,4)	132,3 (10,4)			
Lipídios (g)	Ganho de peso	35,6 (4,1)	34,4 (3,1)	33,7 (6,4)*	0,011	0,939	0,790
	Perda de peso	36,3 (4,1)	34,4 (1,8)	33,2 (3,5)*			
AGS (g)	Ganho de peso	11,2 (1,9)	10,0 (1,2)*	9,9 (1,9)*	<0,001	0,499	0,597
	Perda de peso	11,8 (1,9)	10,0 (1,3)*	10,0 (2,0)*			
AGM (g)	Ganho de peso	8,6 (0,9)	9,7 (1,4)*	8,2 (2,5)**	<0,001	0,831	0,512
	Perda de peso	8,2 (0,8)	9,5 (0,9)*	8,6 (2,1)**			
AGP (g)	Ganho de peso	4,3 (0,7)	4,7 (0,8)*	4,4 (1,6)**	<0,001	0,636	0,387
	Perda de peso	4,0 (0,5)	4,7 (0,5)*	4,5 (1,2)**			
Colesterol (mg)	Ganho de peso	108,9 (30,0)	121,3 (19,2)	111,5 (26,4)	0,005	0,290	0,592
	Perda de peso	110,1 (25,9)	123,3 (18,3)	122,9 (28,8)			
Fibras (g)	Ganho de peso	8,2 (1,7)	9,7 (1,4)*	9,6 (1,8)*	<0,001	0,724	0,571
	Perda de peso	8,0 (1,3)	10,0 (2,3)*	9,9 (1,8)*			
Vitamina A (µg)	Ganho de peso	182,1 (38,8)	239,7 (96,7)*	208,0 (51,4)*	<0,001	0,138	0,992
	Perda de peso	167,4 (36,7)	217,8 (99,9)*	192,5 (37,8)*			
Vitamina E (UI)	Ganho de peso	2,30 (0,77)	2,63 (0,48)*	2,38 (0,73)	<0,001	0,208	0,435
	Perda de peso	2,01 (0,37)	2,56 (0,45)*	2,30 (0,44)			

continua

Tabela 19 – Caracterização do consumo alimentar ajustado por 1000kcal, segundo tempo de intervenção e ganho ou perda de peso. Hospital Universitário da USP, São Paulo – 2014.

continuação

Variável	Grupo	T0	T1	T2	Efeito		
					Tempo	Grupo	T x G
Vitamina K (µg)	Ganho de peso	38,2 (17,7)	52,9 (30,7)*	47,4 (30,9)*	<0,001	0,532	0,461
	Perda de peso	30,9 (12,4)	56,0 (41,5)*	43,7 (19,6)*			
Vitamina B ₆ (mg)	Ganho de peso	0,76 (0,14)	0,76 (0,09)	0,70 (0,21)	0,039	0,950	0,012
	Perda de peso	0,65 (0,14)	0,78 (0,13)*	0,77 (0,18)			
Folato (µg)	Ganho de peso	104,7 (25,1)	117,3 (23,3)*	119,9 (33,2)**	0,025	0,961	0,840
	Perda de peso	106,3 (26,4)	118,9 (34,4)*	115,6 (27,3)**			
Vitamina B ₁₂ (µg)	Ganho de peso	2,26 (1,11)	1,70 (0,24)*	1,38 (0,75)*	0,006	0,871	0,604
	Perda de peso	1,98 (1,01)	1,67 (0,16)*	1,54 (1,01)*			
β-caroteno (µg)	Ganho de peso	1054,8 (889,5)	1422,4 (475,1)*	1445,9 (579,4)*	0,001	0,169	0,528
	Perda de peso	810,5 (462,5)	1343,9 (665,5)*	1199,7 (545,8)*			
Cálcio (mg)	Ganho de peso	323,7 (79,8)	359,3 (145,8)	338,8 (111,1)	0,260	0,683	0,778
	Perda de peso	315,9 (96,2)	333,2 (99,8)	338,4 (120,5)			
Sódio (mg)	Ganho de peso	1468 (370)	1647 (214)*	1468 (168)**	<0,001	0,990	0,579
	Perda de peso	1516 (285)	1596 (179)*	1469 (258)**			

FLV, frutas, legumes e verduras; AGS, ácidos graxos saturados; AGM, ácidos graxos monoinsaturados; AGP, ácidos graxos poli-insaturados. Valores apresentados em média e desvio-padrão. Comparações ao longo do tempo e entre os grupos avaliadas pela técnica de Equações de Estimação Generalizadas (GEE). *Diferença significativa em relação a T0 (p<0,05). **Diferença significativa em relação a T1 (p<0,05).

A avaliação da frequência de indivíduos que atingiram as metas relacionadas ao consumo alimentar entre os grupos que ganharam e perderam peso evidenciou melhorias significativas em T1 e T2 somente para o grupo que perdeu peso. Não houve, no entanto, diferenças entre os grupos durante todo o período de acompanhamento (**Tabela 20**).

Tabela 20 – Frequência de indivíduos que atingiram as metas de consumo alimentar de acordo com a ingestão de lipídios totais, lipídios saturados, fibras e FLV, segundo tempo de intervenção e ganho ou perda de peso. Hospital Universitário da USP, São Paulo – 2014.

Nutriente	Grupo	T0		T1		T2	
		n	%	n	%	n	%
Lipídios (15 a 30% calorias totais)	Ganho de peso	6	37,5	6	37,5	7	43,8
	Perda de peso	6	22,2	7	25,9	15	55,6*
AG saturados (<10% calorias totais)	Ganho de peso	8	50,0	12	75,0	12	75,0
	Perda de peso	11	40,7	21	77,8*	20	74,1*
Fibras ($\geq 17,5$ g)	Ganho de peso	1	6,3	4	25,0	3	18,8
	Perda de peso	2	7,4	10	37,0*	5	18,5
FLV (≥ 280 g)	Ganho de peso	0	0,0	5	31,3	3	18,8
	Perda de peso	1	3,7	12	44,4*	7	25,9

FLV, frutas, legumes e verduras; AG, ácidos graxos. Teste de McNemar. *Diferença significativa em relação a T0 ($p < 0,05$). Não houve significativa entre os grupos (teste qui-quadrado, teste de Fisher).

Dentre os 27 indivíduos que perderam peso após a intervenção, 18 (66,7%) voltaram a ganhar após 6 meses. O reganho de peso médio foi de 1,97 (0,99) kg, correspondendo a 74,9% do peso perdido. Não houve correlação entre a variação do peso e as concentrações em T0 e T1 de leptina, adiponectina e razão adiponectina/leptina (A/L). As variações das concentrações das adipocitocinas durante a perda de peso (T1 – T0) também não se correlacionaram com o reganho de peso (**Tabela 21**).

Tabela 21 – Correlações entre leptina, adiponectina e razão adiponectina/leptina (A/L) e as variações de peso após o término da intervenção (Δ T2 – T1) entre os indivíduos que perderam peso. Hospital Universitário da USP, São Paulo – 2014.

Variável	Δ peso (kg) T2 – T1		Δ peso (%) T2 – T1		Reganho peso relativo (%)	
	r	p	r	p	r	p
T0						
Leptina (ng/mL)	- 0,192	0,338	- 0,190	0,342	- 0,094	0,641
Adiponectina (μ g/mL)	0,055	0,786	0,068	0,736	0,004	0,986
A/L	0,274	0,167	0,315	0,109	0,135	0,502
T1						
Leptina (ng/mL)	- 0,193	0,335	- 0,224	0,262	- 0,112	0,579
Adiponectina (μ g/mL)	-0,92	0,656	-0,085	0,656	-0,183	0,371
A/L	0,016	0,937	0,056	0,784	-0,052	0,802
Δ T1 – T0						
Δ Leptina (ng/mL)	0,003	0,989	-0,048	0,812	0,180	0,369
Δ Adiponectina (μ g/mL)	-0,271	0,181	-0,267	0,187	-0,238	0,241
Δ A/L	-0,282	0,162	-0,263	0,162	-0,167	0,414

A/L: razão adiponectina/leptina. Correlação de Pearson. Para as correlações com o reganho de peso relativo e com a adiponectina foi utilizada a Correlação de Spearman. O nível de significância adotado foi de $p < 0,05$.

De modo semelhante, não se observou associação entre o ganho de peso, quando esse foi considerado variável dicotômica (sim ou não), e as concentrações das adipocitocinas em T0, bem como entre os deltas T1-T0 dessas variáveis (categorizadas pela mediana) (**Tabela 22**).

Tabela 22 – Associações entre o ganho de peso e as concentrações basais e variações (Δ T1-T0) de leptina, adiponectina e razão adiponectina/leptina (A/L). Hospital Universitário da USP, São Paulo – 2014.

Variável	Categoria	Reganho de peso		p
		Sim n (%)	Não n (%)	
T0				
Leptina (ng/mL)	< p50	8 (44,4)	3 (33,3)	0,692
	\geq p50	10 (55,6)	6 (66,7)	
Adiponectina (μ g/mL)	< p50	8 (44,4)	5 (55,6)	0,695
	\geq p50	10 (55,6)	4 (44,4)	
A/L	< p50	8 (44,4)	6 (66,7)	0,420
	\geq p50	10 (55,6)	3 (33,3)	
Δ T1 – T0				
Δ Leptina (ng/mL)	< p50	7 (38,9)	6 (66,7)	0,236
	\geq p50	11 (61,1)	3 (33,3)	
Δ Adiponectina (μ g/mL)	< p50	8 (44,4)	5 (55,6)	0,695
	\geq p50	10 (55,6)	4 (44,4)	
Δ A/L	< p50	7 (41,2)	3 (33,3)	>0,999
	\geq p50	10 (58,8)	6 (66,7)	

A/L: razão adiponectina/leptina. Teste Exato de Fisher utilizando as concentrações de adipocitocinas dicotomizadas de acordo com a mediana (<p50, \geq p50). O nível de significância adotado foi de $p < 0,05$.

Ao se comparar as concentrações das adipocitocinas, ao longo do acompanhamento, entre os indivíduos que mantiveram o peso e os que apresentaram ganho, não se observou diferenças entre os grupos nos valores médios de leptina, adiponectina e A/L em T0, T1 e T2, bem como nos deltas T1-T0 ($p > 0,2$ para todas as comparações, teste t para amostras independentes).

7. DISCUSSÃO

O programa de intervenção nutricional avaliado no presente estudo promoveu redução de parâmetros antropométricos e de composição corporal. Esta resposta se traduziu na melhora de marcadores associados ao perfil lipídico. Entretanto, 6 meses após o término da intervenção houve reganho de peso, e os marcadores bioquímicos voltaram a se assemelhar aos observados no momento basal. Outro aspecto relevante observado no estudo refere-se à melhora do perfil bioquímico mesmo após estratificação dos indivíduos segundo ganho e perda de peso, indicando os benefícios que a mudança qualitativa da dieta pode ter trazido aos participantes do estudo. Ainda, a análise dos grupos separadamente permitiu observar que, mesmo após 6 meses do término da intervenção, tanto os indivíduos que ganharam quanto os que perderam peso mantiveram menores concentrações de LDL-C e colesterol não-HDL em relação ao momento basal.

Diversos autores têm demonstrado melhorias no risco cardiometabólico de indivíduos com excesso de peso utilizando intervenções baseadas em modificações do estilo de vida. O estudo de PETTMAN *et al.* (2009), que avaliou o efeito de um programa de intervenção em grupo sobre a perda de peso e o risco cardiometabólico em indivíduos com síndrome metabólica, observou perda de 2,6kg após 4 meses, com redução concomitante da circunferência da cintura (-4,2cm) e da massa gorda (-2,2kg, -1,3%). Os indivíduos apresentaram redução de 7% no colesterol total (*versus* 5% no presente estudo), 9% no LDL-C (*versus* 6% no presente estudo) e 0,2 unidades no HOMA-IR (não foi observada redução significativa no presente estudo), além de aumento de 2% no HDL-C. Embora as modificações no peso, circunferência da cintura, colesterol total e LDL-C tenham sido superiores às observadas nesta intervenção, não houve alterações nas concentrações de triacilgliceróis, enquanto o presente estudo encontrou redução de 11%.

Em estudo de intervenção em grupo baseada na dieta DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*), LIEN *et al.* (2009) observaram perda de peso média de 4,1kg (6,3%) em 6 meses, com redução tanto de massa magra (-1,43kg)

quanto de massa gorda (-3,8kg). O padrão de redução de massa magra associada à perda de peso (cerca de 30% do peso perdido) foi semelhante ao observado entre os indivíduos que perderam peso neste estudo. Os autores observaram importante melhora da sensibilidade à insulina, com redução do HOMA-IR em 19% e redução da insulina em jejum em 18%. Não houve, no entanto, melhorias no perfil lipídico.

BENYAMINI *et al.* (2013), em estudo de intervenção em grupo com indivíduos com excesso de peso, observaram redução de 1,1kg/m² no IMC após 3 meses. A redução foi superior à observada nesta intervenção (0,3kg/m²), porém similar à encontrada no grupo de indivíduos que perderam peso (0,9kg/m²). Assim como ocorreu neste estudo, o maior IMC no momento basal foi preditor de perda de peso durante a intervenção.

Em estudo com intervenção de maior duração, NILSEN *et al.* (2011), utilizando abordagem que envolveu consultas individuais com médico e encontros em grupo com equipe multidisciplinar, observaram redução de 2,8kg após 18 meses de intervenção, com redução de 3cm na circunferência da cintura. Os autores observaram que, ao término da intervenção, 1/3 dos indivíduos apresentaram ganho de peso, resultado similar ao observado neste estudo, em que 37% dos indivíduos apresentaram ganho. O ganho observado no presente estudo, entretanto, foi inferior (1,6% *versus* 4% de aumento de peso). Em relação ao perfil lipídico, houve pequena redução do colesterol total (-1,8%), porém redução importante dos triacilglicerois (-21%). Isso pode ter ocorrido devido ao aumento do consumo de ácidos graxos ômega-3 pelos indivíduos durante a intervenção, uma vez que foram estimulados a consumir suplemento de óleo de fígado de bacalhau pelo menos 5 vezes por semana. Assim como no presente estudo, não foram observadas melhorias no metabolismo da glicose e na pressão arterial.

Os resultados superiores observados nos estudos citados anteriormente podem estar relacionados ao fato das intervenções terem sido mais intensivas. Foram 16 encontros semanais ao longo de 4 meses no estudo de PETTMAN *et al.* (2009), 20 encontros semanais em 6 meses no estudo de LIEN *et al.* (2009) e 10 encontros semanais em 3 meses no estudo de BENYAMINI *et al.* (2013), em contraste com os

5 encontros em 4 meses nesta intervenção. Considerando que a intervenção avaliada neste estudo faz parte do atendimento de rotina do ambulatório de um hospital de nível secundário da rede pública de saúde, seria inviável atingir a mesma frequência de encontros desses estudos. Apesar disso, os resultados foram relevantes, e comparáveis aos observados no Programa Nacional Finlandês para a Prevenção do Diabetes (*Finnish National Diabetes Prevention Program, FIN-D2D*). O programa implantou, em 400 unidades de atenção primária à saúde e clínicas de saúde ocupacional do país, intervenção baseada no *Finnish Diabetes Prevention Study – DPS* (TUOMILEHTO *et al.* 2001). Após 1 ano da implementação, observou-se perda média de 1,1kg e 1,3kg de peso entre homens e mulheres, respectivamente, e 1,3cm de circunferência da cintura, acompanhados da redução do colesterol total, LDL-C e triacilgliceróis em 5 a 8% entre os homens e 2 a 5% entre as mulheres (SAARISTO *et al.*, 2010).

A perda de peso observada neste estudo, mesmo discreta, foi suficiente para trazer benefícios metabólicos. Houve redução significativa da frequência de dislipidemia, com diminuição de importantes marcadores de risco cardiovascular, como CT, LDL-C e TG, bem como do colesterol não-HDL, considerado superior em estimar o risco cardiovascular em relação ao LDL-C (XAVIER *et al.*, 2013). Observou-se também diminuição significativa das razões CT/HDL-C e LDL-C/HDL-C, que são comparáveis à razão ApoB/ApoAI em predizer o risco de doença cardiovascular (INGELSSON *et al.*, 2007). Pequenas reduções no peso levam à redução predominante de tecido adiposo visceral em relação ao subcutâneo (CHASTON e DIXON, 2008) e, embora a perda de tecido adiposo visceral não tenha sido avaliada diretamente neste estudo, a diminuição observada na circunferência da cintura indica redução da adiposidade na região abdominal. Ao se estratificar a amostra, foi possível observar redução significativa da circunferência da cintura entre os indivíduos que perderam peso. Já os indivíduos que ganharam peso não apresentaram modificação da mesma, mas ainda assim apresentaram melhora dos marcadores de risco cardiovascular associados ao perfil lipídico, como observado entre os que perderam peso. Tal fato pode ser explicado pelas modificações observadas no consumo alimentar.

A avaliação do consumo alimentar habitual indicou melhora do padrão geral da dieta, tanto entre os indivíduos que perderam peso quanto entre os que ganharam. Observou-se redução do consumo de lipídios totais e ácidos graxos saturados, bem como aumento do consumo de ácidos graxos mono e poli-insaturados. A substituição de ácidos graxos saturados por insaturados na dieta, em especial pelos poli-insaturados, está relacionada a melhorias no perfil lipídico, como a redução do LDL-C e da razão CT/HDL-C (SANTOS *et al.*, 2013; FLOCK *et al.*, 2014). Resultados de metanálise com 8 ensaios clínicos aleatorizados mostraram que a substituição de cada 5% das calorias totais provenientes de ácidos graxos saturados por poli-insaturados levou à redução de 10mg/dL no LDL-C e de 0,16 unidades na razão CT/HDL-C. Como resultado, observou-se redução de 10% no risco de doenças coronarianas (MOZAFFARIAN *et al.*, 2010). Estudos observacionais que avaliaram o consumo alimentar habitual encontraram resultados semelhantes, tendo a análise combinada de 11 coortes evidenciado redução de 13% no risco de eventos coronarianos e 26% no risco de morte por doença coronariana quando o consumo calórico proveniente de ácidos graxos saturados foi 5% menor, com aumento concomitante do consumo de ácidos graxos insaturados (JAKOBSEN *et al.*, 2009). A redução do consumo de ácidos graxos saturados e sua substituição por mono e poli-insaturados é recomendada pela Sociedade Brasileira de Cardiologia, com nível de evidência A, como medida de redução de LDL-C (SANTOS *et al.*, 2013; XAVIER *et al.*, 2013).

Outro fator que potencialmente influenciou as melhorias no perfil lipídico foi o aumento observado no consumo de FLV e de fibras. O efeito benéfico do consumo de alimentos ricos em fibras (principalmente as solúveis) sobre o perfil lipídico e o risco cardiovascular já foi comprovado tanto em estudos experimentais quanto epidemiológicos, e tem nível de evidência A para o controle da hipercolesterolemia (XAVIER *et al.*, 2013). Diversos mecanismos estão envolvidos, entre eles a menor absorção dos lipídios dietéticos; a menor reabsorção intestinal e o aumento da excreção de ácidos biliares e colesterol, levando ao aumento da captação hepática de colesterol para sua síntese; e o aumento da produção de propionato (ácido graxo de cadeia curta) a partir da fermentação das fibras solúveis no cólon, inibindo a síntese

hepática de colesterol, ácidos graxos e VLDL (BABIO *et al.*, 2010; RICCONI *et al.* 2012). Ainda, alimentos ricos em fibras, como frutas e hortaliças, possuem diversos fitoquímicos que estão envolvidos na modulação do metabolismo lipídico, bem como da inflamação, oxidação, agregação plaquetária e resistência à insulina (BABIO *et al.*, 2010; LIU, 2013). De fato, vários estudos que avaliaram o consumo de frutas e hortaliças evidenciaram que o aumento de sua ingestão promoveu importante redução na incidência de infarto do miocárdio e na mortalidade por doença cardiovascular (LIU, 2013).

Os parâmetros avaliados neste estudo não permitiram identificar a causa da redução das concentrações de triacilgliceróis em T1 somente entre os indivíduos que ganharam peso. As modificações do consumo alimentar foram semelhantes entre os grupos ganho e perda de peso, portanto não é possível atribuir a redução a essa variável. O uso e dose de medicamentos também não explicam o ocorrido, uma vez que foram monitorados ao longo do estudo.

Apesar da influência positiva da intervenção nutricional no peso, IMC, CC e massa gorda, bem como no consumo de lipídios, fibras e FLV, não se observou alterações no metabolismo da glicose ou na pressão arterial em T1, como seria esperado. Os indivíduos que perderam peso apresentaram glicemia e HOMA-IR maiores durante todo o período de acompanhamento. Isso pode estar relacionado ao fato desses indivíduos terem apresentado maior IMC no início do estudo. As variações do peso e da composição corporal ao longo do acompanhamento, no entanto, não foram suficientes para modificar esses parâmetros, e a prevalência de resistência à insulina permaneceu elevada (aproximadamente 70%) durante todo o acompanhamento. Em relação à pressão arterial, sabe-se que existem outros fatores que exercem efeitos importante sobre seus níveis. Mesmo considerando as diferenças individuais na sensibilidade ao sal, o consumo de sódio tem impacto relevante na pressão, e a redução (ainda que discreta) de seu consumo é eficiente na diminuição dos níveis pressóricos. O consumo de cálcio também tem destaque, sendo um dos componentes responsáveis pela redução da pressão arterial em indivíduos que adotam a dieta DASH (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2010). Após a intervenção nutricional, não se observou aumento do consumo de cálcio (que

permaneceu abaixo das recomendações durante todo o acompanhamento). O consumo de sódio, no entanto, aumentou em relação ao basal na análise ajustada por 1000kcal. Isso pode ter ocorrido devido ao efeito positivo da intervenção no consumo de hortaliças. Considerando que as orientações nutricionais do programa não enfatizaram a redução do consumo de sódio, o aumento da ingestão de saladas pode ter levado ao aumento de seu consumo, na forma de tempero.

Além do impacto da intervenção nos parâmetros antropométricos e no metabolismo lipídico, a perda de peso correlacionou-se positivamente com a redução das concentrações plasmáticas de leptina. A análise de regressão linear múltipla indicou que as reduções do peso, IMC e massa gorda foram preditoras da redução da leptina, sendo a perda de cada quilo de gordura responsável pela redução de 5,05ng/mL nas concentrações de leptina, e a diminuição de cada unidade de IMC responsável pela redução de 8,03ng/mL, independente do sexo, idade e raça.

Concentrações plasmáticas elevadas de leptina estão associadas à resistência à insulina, dislipidemia, hipertensão arterial e síndrome metabólica, independente de sexo e idade. Alguns autores descreveram, no entanto, que essas associações são atenuadas após ajuste pelo IMC (SATTAR *et al.*, 2009), e perdem a significância após ajuste pela obesidade abdominal (ESTEGHAMATI *et al.*, 2009). Entretanto, SATTAR *et al.* (2009) observaram associação fortemente significativa entre a leptina e as concentrações de colesterol total e triacilglicerois, bem como de marcadores inflamatórios como proteína C reativa (PCR), proteína amiloide A e fator de *von Willebrand* (envolvido na coagulação sanguínea), mesmo após ajuste pelo IMC. Também já foi descrita correlação entre a leptina plasmática e a resistência à insulina, avaliada pelo índice HOMA-IR, independente do IMC (LEE *et al.*, 2009), e associação positiva entre a redução da leptina e do HOMA-IR após programa para perda de peso, mesmo após ajuste pela modificação da circunferência da cintura e da porcentagem de gordura corporal após a intervenção (CORPELEIJN *et al.*, 2007). Sendo assim, apesar de não se ter observado redução de HOMA-IR entre os indivíduos que perderam peso, a redução da leptina plasmática pode ter influenciado de maneira benéfica o risco cardiometabólico nesse grupo, dada sua natureza pró-

inflamatória e pró-aterogênica. Entretanto, o real papel desempenhado pela leptina nas fisiopatologia das doenças cardiovasculares ainda não está claramente elucidado.

Ao contrário do que ocorreu com a leptina, não se observou aumento da adiponectina com a perda de peso. Resultados semelhantes foram descritos por CORPELEIJN *et al.* (2007), em estudo de intervenção comportamental com indivíduos adultos em risco para o desenvolvimento de diabetes. Após 1 ano de intervenção, houve redução de 3% no peso e de 14,2% na leptina plasmática, porém sem modificações nas concentrações de adiponectina.

Diversos autores têm relatado efeitos dose-dependentes entre a perda de peso e as modificações na leptina e adiponectina. As concentrações de adiponectina, no entanto, não aumentam significativamente com pequenas perdas de peso. MASQUIO *et al.* (2013), em estudo de intervenção comportamental com adolescentes obesos envolvendo equipe multidisciplinar, só observaram aumento da adiponectina entre os adolescentes que estavam no 4º quartil de perda de peso (redução de 19,39% do peso), apesar de terem encontrado diferenças nas concentrações de leptina já no 2º quartil (redução de 7,64% do peso). ABBENHARDT *et al.* (2013), em intervenção com mulheres pós-menopausadas, observaram que aquelas que participaram de programa para perda de peso somente com dieta apresentaram aumento de 9,5% na adiponectina e redução de 23% na leptina, com perda de peso média de 8,5%. A análise estratificada de acordo com a porcentagem de perda de peso, entretanto, evidenciou aumento significativo da adiponectina em relação ao grupo controle somente entre as mulheres que tiveram perda de peso maior que 10%. CHRISTIANSEN *et al.* (2010), em estudo com adultos obesos, observaram aumento importante da adiponectina (19%) após intervenção de 8 semanas baseada em dieta, seguida de 4 semanas de manutenção. A perda de peso no estudo foi de 11%.

A reduzida variação nas concentrações de adiponectina influenciou diretamente a razão A/L, que permaneceu semelhante ao basal ao longo do estudo. Estudos recentes indicam que a razão A/L é melhor preditora da espessura íntima-média arterial e melhor marcadora diagnóstica da síndrome metabólica do que a leptina ou a adiponectina isoladamente (SATOH *et al.*, 2004; ZHUO *et al.*, 2009;

MIRZA *et al.*, 2011; MASQUIO *et al.*, 2013). A razão A/L está reduzida em indivíduos com síndrome metabólica, diminuindo significativamente com o aumento do número de seus componentes (LEE *et al.*, 2009; JUNG *et al.*, 2010). Além disso, está correlacionada com a resistência à insulina tanto em indivíduos não-diabéticos (FINUCANE *et al.*, 2009) quanto em diabéticos, associando-se mais fortemente à sensibilidade à insulina que o índice HOMA-IR nesses últimos (ZALETEL *et al.*, 2010). Sendo assim, a razão A/L é um importante marcador diagnóstico de risco cardiovascular, e a ausência de modificações nesse parâmetro ao longo do acompanhamento pode estar relacionada à ausência de melhora na sensibilidade à insulina neste estudo, apesar das melhorias observadas na composição corporal e no consumo alimentar. No estudo de MASQUIO *et al.* (2013), a mudança no peso foi preditora independente do aumento da razão A/L. Entretanto, o aumento da massa magra, observado durante a intervenção, também foi um preditor independente de seu aumento. Neste estudo, não houve modificações na massa magra dos indivíduos, considerando a amostra total. Ainda, a análise estratificada permitiu observar o contrário, ou seja, os indivíduos que perderam peso apresentaram redução da massa magra após a intervenção, resultado esperado uma vez que não houve aumento no nível de atividade física.

A adesão às orientações dietéticas, avaliada pelo consumo alimentar, foi parcial. Entretanto, observou-se melhora significativa ao término da intervenção. Embora a meta de consumo de 70% das recomendações de consumo de fibras e FLV propostas pela Organização Mundial da Saúde (WHO, 2003) tenha sido atingida por pequena parcela da amostra após a intervenção (entre 25 e 45%, na análise estratificada), houve aumento substancial em relação ao momento basal. A frequência de indivíduos que atingiram a meta estabelecida aumentou de 4 a 5 vezes para o consumo de fibras, e para o consumo de FLV chegou a aumentar em 12 vezes. Ao término da intervenção, os indivíduos consumiam em média 100g de FLV a mais por dia. O consumo por 1000kcal aumentou cerca de 70g/dia. SARTORELLI *et al.* (2005), em estudo de intervenção com indivíduos com sobrepeso e obesidade grau I, observaram maior frequência de indivíduos que atingiram as metas de consumo de ácidos graxos saturados (90,5 *versus* 76,7%), fibras (59,5 *versus* 32,6%) e frutas e

hortaliças (43 a 47% *versus* 39,5%) em relação à observada neste estudo. Entretanto, a intervenção utilizada foi baseada em atendimentos individuais, o que permite maior personalização das orientações, potencialmente otimizando a adesão. Além disso, as metas estipuladas não foram as mesmas (15g diários de fibras, pelo menos 2 porções de frutas e pelo menos 5 porções de hortaliças ao dia), dificultando a comparação.

No presente estudo observou-se que, 6 meses após o término da intervenção, o IMC indivíduos que ganharam peso voltou a se assemelhar ao valor basal, enquanto o IMC dos que perderam, embora ainda tenha permanecido inferior ao basal, sofreu aumento significativo. Foi observado reganho de cerca de 75% do peso perdido em 66,7% dos indivíduos. Embora esse perfil indique o insucesso do programa de intervenção nutricional, o reganho de peso após tratamento baseado em modificações do estilo de vida é comum e vastamente documentado na literatura. SVETKEY *et al.* (2008) observaram que indivíduos que perderam pelo menos 4kg após 6 meses de programa de modificação comportamental e que não passaram por nenhum tipo de intervenção durante o período de manutenção apresentaram reganho de 64,7% do peso perdido após 30 meses, valor próximo ao observado neste estudo. No estudo de LIEN *et al.* (2009), após 6 meses do término da intervenção, observou-se reganho de peso em 60% dos indivíduos que perderam mais de 2,3kg, com aumento que variou de 0,9 a 7,7kg. DANSINGER *et al.* (2007), em metanálise com 46 estudos que avaliaram aconselhamento dietético para perda de peso, com e sem atividade física associada, observaram que 85% dos indivíduos apresentaram reganho de peso, com aumento médio de cerca de 0,02 a 0,03 unidades de IMC por mês durante a fase de manutenção.

Embora a etiologia do reganho de peso seja complexa e multifatorial, nos últimos anos tem-se dado atenção especial ao papel das adipocitocinas neste contexto. Os estudos, no entanto, apresentam resultados controversos. Enquanto o estudo de EREZ *et al.* (2011) corrobora a teoria de que o reganho de peso está associado ao estado de deficiência relativa de leptina, ao evidenciar que os indivíduos que tiveram maior redução na leptina durante a fase de perda de peso foram os que apresentaram maior reganho no período de manutenção, CRUJEIRAS *et al.* (2009) sugerem que os indivíduos mais propensos ao reganho de peso podem

apresentar resposta central diferenciada à leptina em relação aos que mantêm o peso, possivelmente associada à resistência central ao hormônio, uma vez que observaram que os indivíduos que apresentaram reganho tiveram menor redução da leptina durante a perda, mas possuíam maiores concentrações dessa adipocitocina durante todo o estudo.

LAZZER *et al.* (2005), em estudo que avaliou intervenção comportamental de 9 meses para perda de peso em adolescentes obesos, não identificaram associação entre as variações nas concentrações de leptina e adiponectina durante a perda de peso e o reganho observado após 4 meses. Entretanto, o tamanho reduzido da amostra nesse estudo (n=26) pode ter limitado o poder estatístico das associações. Por outro lado, VOGELS e WESTERTERP-PLANTENGA (2007) observaram que indivíduos que mantiveram o peso após 2 anos de intervenção com duração de 6 semanas apresentaram maior razão leptina/porcentagem de gordura ao término da fase de perda de peso em relação aos que apresentaram reganho.

No presente estudo, não se observou influência das adipocitocinas no reganho de peso. É possível que a redução observada nas concentrações de leptina ao término da intervenção entre os indivíduos que perderam peso (-16,9%) não tenha sido suficiente para produzir mudanças no apetite e gasto energético capazes de induzir as variações de peso subsequentes. Também não se observou diferenças nas concentrações plasmáticas de leptina entre os grupos que mantiveram e reganharam o peso ao longo de todo o período de acompanhamento, o que impede concluir que o reganho de peso tenha se relacionado à resistência à leptina.

No momento T2, assim como ocorreu com o peso, IMC, CC e massa gorda (kg), os parâmetros bioquímicos associados ao perfil lipídico voltaram a se assemelhar aos valores basais. Resultados semelhantes com o reganho parcial de peso já foram descritos por outros autores (BEAVERS *et al.*, 2013; HAUFE *et al.*, 2013). BEAVERS *et al.* (2013), em estudo com mulheres pós-menopausadas com excesso de peso, observaram associação positiva entre o reganho de peso e massa gorda (kg) e o aumento nas concentrações séricas de colesterol total, HDL-C, triacilgliceróis, glicose, insulina e índice HOMA-IR, mostrando que o reganho de

peso e massa gorda foram responsáveis pela piora do risco cardiometabólico. Neste estudo, no entanto, a análise estratificada, segundo ganho ou perda de peso, mostrou que as concentrações de LDL-C e colesterol não-HDL em T2 mantiveram-se semelhantes ao momento T1, e inferiores ao momento basal. Tal fato pode estar relacionado à manutenção das melhorias no padrão da dieta no momento T2. Apesar do consumo de ácidos graxos mono e poli-insaturados ter voltado a se assemelhar ao momento basal, o consumo de ácidos graxos saturados por 1000kcal manteve-se semelhante a T1 e abaixo de T0 em ambos os grupos, enquanto o consumo de FLV e fibras manteve-se maior que em T0, indicando que ao término do acompanhamento os indivíduos mantiveram as melhorias na dieta alcançadas durante o período da intervenção.

O efeito das melhorias nesses fatores de risco sobre futuros eventos cardiovasculares na amostra, no entanto, é incerto. O estudo Look AHEAD (Action for Health in Diabetes), que utilizou estratégias comportamentais para perda de peso baseadas em dieta e atividade física entre indivíduos adultos diabéticos com excesso de peso, foi interrompido antes do previsto, aos 9,6 anos de acompanhamento, pois não houve redução da morbidade e mortalidade por eventos cardiovasculares no grupo que sofreu a intervenção, comparado ao grupo controle (WING *et al.*, 2013). Apesar disso, entre os indivíduos que sofreram a intervenção, a porcentagem daqueles que atingiram as metas da *American Diabetes Association* para o controle glicêmico, pressão arterial e perfil lipídico aumentou de 10,8% para 23,6% após 1 ano, enquanto no grupo controle o aumento foi de 9,5% para 16%. Isso ocorreu apesar do número de medicações prescritas para o controle dos fatores de risco para doença cardiovascular ter sido menor entre os primeiros. Ainda, os participantes da intervenção apresentaram porcentagem significativamente maior de remissão parcial ou completa do diabetes, avaliados após 1 e 4 anos do início da intervenção, menor proporção de retinopatia e menor risco de desenvolver doença renal crônica de alto risco, além de efeitos benéficos em comorbidades como doença hepática gordurosa não-alcoólica, incontinência urinária, disfunção sexual e apneia do sono (DELAHANTY, 2014).

Este estudo tem limitações. Primeiramente, a ausência de grupo controle pode prejudicar a atribuição dos resultados à intervenção, devido a fenômenos como a regressão à média. Este tipo de delineamento, no entanto, permite que o indivíduo seja seu próprio controle, eliminando variáveis confundidoras como sexo, idade e fatores genéticos. Em segundo lugar, o tamanho da amostra pode ter prejudicado o poder estatístico para encontrar associações, uma vez que não foi observada a magnitude de efeito esperada em relação à perda de peso. Entretanto, ainda assim foi possível observar melhorias no perfil lipídico, mesmo com estratificação da amostra. Terceiro, as perdas ao longo do acompanhamento não foram aleatórias. Os indivíduos que saíram do estudo apresentaram pior perfil lipídico no momento basal, além de menor leptina plasmática. Esse padrão já foi descrito por outros autores (DANSINGER, 2007; NILSEN *et al.* 2011; DEN BOER *et al.*, 2013) e representa um desafio para as equipes de saúde, uma vez que trata-se de indivíduos que estão insatisfeitos com a perda de peso mas que, no entanto, são os que mais necessitam de modificações em seu estilo de vida. Quarto, provavelmente houve sub-relato do consumo alimentar, uma vez que os indivíduos referiram consumo calórico inferior às estimativas de suas necessidades nutricionais antes do início da intervenção. O sub-relato é comum e maior em indivíduos com sobrepeso e obesidade em relação aos eutróficos (SCAGLIUSI *et al.* 2008; KELLY *et al.*, 2009). Sua estimativa pode ser realizada a partir da diferença entre o consumo relatado e o gasto energético total, em indivíduos com peso estável. Neste estudo não seria possível estimá-lo nos momentos T1 e T2, uma vez que seria esperado que os indivíduos estivessem consumindo menor quantidade de calorias em relação a suas necessidades, visando a perda de peso. Apesar de todos os métodos utilizados para a avaliação do consumo alimentar baseados no auto-relato apresentarem erros, o método utilizado para a avaliação do consumo alimentar neste estudo (R24h) apresenta menor frequência de sub-relato em relação ao Questionário de Frequência Alimentar (QFA) (SCAGLIUSI *et al.* 2008). O melhor padrão da dieta relatado pelos indivíduos após a intervenção, entretanto, pode estar enviesado, uma vez que existe maior tendência de sub-relato seletivo de alimentos considerados “pouco saudáveis” ou relacionados à obesidade (LAFAY *et al.*, 2000; KELLY *et al.*, 2009). Apesar disso, foi possível observar melhorias no consumo alimentar e na adesão às recomendações nutricionais em

paralelo com as melhorias no perfil lipídico. Quinto, a inclusão de indivíduos diabéticos, dislipidêmicos e hipertensos, com ou sem uso de medicação, pode ter interferido nas modificações observadas nos parâmetros bioquímicos. Entretanto, o consumo de medicamentos foi controlado ao longo do estudo, e os indivíduos que apresentaram modificações no uso de medicamentos que sabidamente influenciariam nos exames bioquímicos foram excluídos dessas análises. A influência dessas medicações nas concentrações plasmáticas de leptina e adiponectina ainda é controversa, tendo os estudos evidenciado efeito nulo ou positivo, normalmente com o uso de doses elevadas. Os estudos com tiazolidinedionas (TZD) e benzafibrato, no entanto, são mais consistentes em mostrar aumento de adiponectina, devido sua ação agonista de PPAR γ (CHRISTOU e KIORTSIS, 2013; RIZVI *et al.*, 2014). Nenhum dos indivíduos incluídos neste estudo, entretanto, utilizava TZD, e somente um utilizava benzafibrato, cuja dosagem não se modificou ao longo do acompanhamento. Considerando que a presença de diabetes, dislipidemia e hipertensão, bem como o uso de medicamentos para seu controle são comuns entre os indivíduos com excesso de peso, a inclusão desses indivíduos no estudo aumenta sua validade externa, pois, além de reproduzir um cenário comum na sociedade, mostra que programas baseados em modificações do estilo de vida são importantes coadjuvantes no tratamento desses pacientes.

8. CONCLUSÃO

A intervenção nutricional para perda de peso avaliada neste estudo obteve êxito na melhoria do risco cardiometabólico dos indivíduos, particularmente nos parâmetros antropométricos, de composição corporal e relacionados ao perfil lipídico. O reganho de peso observado após o término da intervenção, entretanto, teve impacto negativo na maioria dos parâmetros associados ao risco cardiovascular. As melhorias significativas e duradouras observadas no consumo alimentar habitual, como a diminuição do consumo de ácidos graxos saturados e o aumento do consumo de frutas, verduras, legumes e fibras, parecem ter exercido importante influência nas melhorias observadas no perfil lipídico ao término da intervenção.

As concentrações basais das adipocitocinas e suas alterações durante o período de perda de peso não influenciaram a manutenção ou reganho do peso após o término da intervenção durante o período avaliado. Considerando os resultados controversos envolvendo a influência das adipocitocinas, em especial da leptina, no reganho de peso, mais estudos são necessários para a determinação de seu papel nas variações do peso em indivíduos obesos, contemplando amostras maiores, com maior magnitude de perda de peso e maior tempo de acompanhamento.

A perda de peso observada no estudo foi pequena. O curto período de intervenção e o pequeno número de encontros, características determinadas pelas limitações da unidade de saúde em que se dá o programa, possivelmente impactaram nesse resultado. O atendimento em grupo, em comparação com atendimentos individuais, permite que um número substancialmente maior de indivíduos recebam tratamento nutricional para perda de peso num mesmo período de tempo, característica importante dada a elevada e crescente prevalência da obesidade no mundo e também no Brasil. O acompanhamento médico e a participação de outros profissionais da área da saúde na intervenção, como educadores físicos, psicólogos e fisioterapeutas, caracterizando um tratamento multidisciplinar, pode ser uma alternativa para potencializar os resultados e contribuir com uma melhora mais expressiva do risco cardiometabólico, aumentando a eficiência da intervenção.

Estratégias voltadas para prevenção do reganho de peso, como o acompanhamento periódico dos indivíduos para reforço das orientações no período de manutenção, devem ser consideradas.

9. REFERÊNCIAS

- Abbenhardt C, McTiernan A, Alfano CM, Wener MH, Campbell KL, Duggan C, et al. Effects of individual and combined dietary weight loss and exercise interventions in postmenopausal women on adiponectin and leptin levels. *J Intern Med.* 2013; 274(2): 163-75.
- ABESO – Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica. Diretrizes brasileiras de obesidade 2009/2010. 3ª ed. Itapevi: AC Farmacêutica; 2009.
- ADA - American Dietetic Association. Adult weight management evidence based nutrition practice guideline. Chicago: American Dietetic Association (ADA); 2006. [Acesso em 12 set 2011]. Disponível em: <http://andevidencelibrary.com/topic.cfm?cat=2798>
- Alberti K, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation.* 2009; 120(16):1640-5.
- Ash S, Reeves M, Bauer J, Dover T, Vivanti A, Leong C, et al. A randomised control trial comparing lifestyle groups, individual counselling and written information in the management of weight and health outcomes over 12 months. *Int J Obes.* 2006; 30(10):1557-64.
- Azagury DE, Lautz DB. Obesity overview: epidemiology, health and financial impact, and guidelines for qualification for surgical therapy. *Gastrointest Endoscopy Clin N Am.* 2011; 21(2): 189-201.
- Babio N, Balanza R, Basulto J, Bullo M, Salas-Salvado J. Dietary fibre: influence on body weight, glycemic control and plasma cholesterol profile. *Nutr Hosp.* 2010; 25(3):327-40.
- Baecke, JA, Burema J, Frijters JE. A short questionnaire for the measurement of habitual physical activity in epidemiological studies. *Am J Clin Nutr.* 1982; 36(5):936-42.
- Batista Filho M, Rissin A. A transição nutricional no Brasil: tendências regionais e temporais. *Cad Saúde Pública.* 2003; 19(supl 1): S181-S191.

- Beavers DP, Beavers KM, Lyles MF, Nicklas BJ. Cardiometabolic risk after weight loss and subsequent weight regain in overweight and obese postmenopausal women. *J Gerontol a-Biol.* 2013; 68(6): 691-8.
- Beltowski J. Leptin and atherosclerosis. *Atherosclerosis.* 2006; 189(1): 47-60.
- Benyamini Y, Geron R, Steinberg DM, Medini N, Valinsky L, Endevelt R. A structured intentions and action-planning intervention improves weight loss outcomes in a group weight loss program. *A J Health Promot.* 2013; 28(2):119-27.
- Bombem KCM, Canella DS, Bandoni DH, Jaime PC. Manual de medidas caseiras e receitas para cálculos dietéticos. São Paulo: M.Books; 2012.
- Bray GA. Medications for weight reduction. *Med Clin N Am.* 2011; 95(5): 989-1008.
- Carnier J, de Piano A, Sanches PD, Tock L, do Nascimento CMO, Oyama LM, et al. The role of orexigenic and anorexigenic factors in an interdisciplinary weight loss therapy for obese adolescents with symptoms of eating disorders. *Int J Clin Pract.* 2010; 64(6):784-90.
- Chaston TB, Dixon JB. Factors associated with percent change in visceral versus subcutaneous abdominal fat during weight loss: findings from a systematic review. *Int J Obesity.* 2008;32(4):619-28.
- Christiansen T, Paulsen SK, Bruun JM, Ploug T, Pedersen SB, Richelsen B. Diet-induced weight loss and exercise alone and in combination enhance the expression of adiponectin receptors in adipose tissue and skeletal muscle, but only diet-induced weight loss enhanced circulating adiponectin. *J Clin Endocr Metab.* 2010; 95(2): 911-9.
- Christou GA, Kiortsis DN. Adiponectin and lipoprotein metabolism. *Obes Rev.* 2013; 14(12): 939-49.
- Cornier MA. Is your brain to blame for weight regain? *Physiol Behav.* 2011; 104(4): 608-12.
- Corpeleijn E, Feskens EJM, Jansen E, Mensink M, Saris WHM, Blaak EE. Lifestyle intervention and adipokine levels in subjects at high risk for type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2007; 30(12): 3125-7.
- Crujeiras AB, Goyenechea E, Abete I, Lage M, Carreira MC, Martinez JA, et al. Weight regain after a diet-induced loss is predicted by higher baseline leptin and lower ghrelin plasma levels. *J Clin Endocrinol Metab.* 2010; 95(11): 5037-44.

- Dansinger ML, Tatsioni A, Wong JB, Chung M, Balk EM. Meta-analysis: the effect of dietary counseling for weight loss. *Ann Intern Med.* 2007; 147(1): 41-50.
- Delahanty LM. The Look AHEAD Study: implications for clinical practice go beyond the headlines. *J Acad Nutr Diet.* 2014; 114(4):537-42.
- Den Boer AT, Herraets IJT, Stegen J, Roumen C, Corpeleijn E, Schaper NC, et al. Prevention of the metabolic syndrome in IGT subjects in a lifestyle intervention: results from the SLIM study. *Nutr Metab Cardiovas.* 2013; 23(11): 1147-53.
- Despres JP, Lemieux I, Bergeron J, Pibarot P, Mathieu P, Larose E, et al. Abdominal obesity and the metabolic syndrome: contribution to global cardiometabolic risk. *Arterioscl Thromb Vas.* 2008; 28(6):1039-49.
- Dubnov-Raz G, Berry EM. The dietary treatment of obesity. *Med Clin N Am.* 2011; 95(5): 939–52.
- EpiData Software, version 3.1 [software disponível na internet]. Odense: The EpiData Association; 2008 [acesso em 02 mar 2011]. Disponível em www.epidata.dk.
- Erez G, Tirosh A, Rudich A, Meiner V, Schwarzfuchs D, Sharon N, et al. Phenotypic and genetic variation in leptin as determinants of weight regain. *Int J Obesity.* 2011; 35(6):785-92.
- Esteghamati A, Khalilzadeh O, Anvari M, Rashidi A, Mokhtari M, Nakhjavani M. Association of serum leptin levels with homeostasis model assessment-estimated insulin resistance and metabolic syndrome: the key role of central obesity. *Metab Syndr Relat D.* 2009; 7(5): 447-52.
- Fisberg RM, Villar BS. Manual de receitas e medidas caseiras para cálculo de inquéritos alimentares. São Paulo: Signus; 2002.
- Florindo AA, Latorre MRDO. Validação e reprodutibilidade do questionário de Baecke de avaliação da atividade física habitual em homens adultos. *Rev Bras Med Esporte.* 2003; 9(3): 121-8.
- Food and Nutrition Board, National Research Council, National Academy of Sciences. Recommended Dietary Allowances. 10^a ed. Washington, DC: National Academy Press; 1989.
- Franz MJ, VanWormer JJ, Crain AL, Boucher JL, Histon T, Caplan W, et al. Weight-loss outcomes: a systematic review and meta-analysis of weight-loss clinical trials with a minimum 1-year follow-up. *J Am Diet Assoc.* 2007; 107(10): 1755-67.

- Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem.* 1972;18(6): 499-502.
- Finucane FM, Luan J, Wareham NJ, Sharp SJ, O'Rahilly S, Balkau B, et al. Correlation of the leptin:adiponectin ratio with measures of insulin resistance in non-diabetic individuals. *Diabetologia.* 2009; 52(11): 2345-9
- Finucane MM, Stevens GA, Cowan MJ, Danaei G, Lin JK, Paciorek CJ, et al. National, regional, and global trends in body-mass index since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 960 country-years and 9.1 million participants. *Lancet.* 2011; 377(9765): 557–67.
- Flock MR, Fleming JA, Kris-Etherton PM. Macronutrient replacement options for saturated fat: effects on cardiovascular health. *Curr Opin Lipidol.* 2014; 25(1):67-74.
- Gallagher EJ, LeRoith D, Karnieli E. The metabolic syndrome: from insulin resistance to obesity and diabetes. *Endocrinol Metab Clin N A.* 2008; 37(3):559-79.
- Gnacinska M, Malgorzewicz S, Stojec M, Lysiak-Szydłowska W, Sworczak K. Role of adipokines in complications related to obesity: a review. *Adv Med Sci.* 2009; 54(2): 150-7.
- Goyenechea E, Parra D, Crujeiras AB, Abete I, Martinez JA. A nutrigenomic inflammation-related PBMC-based approach to predict the weight-loss regain in obese subjects. *Ann Nutr Metab.* 2009; 54(1):43-51.
- Grady D, Cummings SR, Hulley SB. Delineamentos alternativos para o ensaio clínico e tópicos relacionados à implementação. In: Hulley SB, Cummings SR, Browner WS, Grady D, Newman TB. *Delineando a pesquisa clínica: uma abordagem epidemiológica.* 3^a ed. Porto Alegre: Artmed; 2008. p. 181-200.
- Guenther PM, Cleveland LE, Ingwersen LA. Questionnaire design and data collection procedures. In: Tippet KS, Cypel YS, editors. *Design and operation: the continuing survey of food intakes by individuals and the diet and health knowledge survey 1994-1996.* Washington, DC: US Dept of Agriculture Agricultural Research Service; 1998. p. 42-63.
- Guimarães DED, Sardinha FLC, Mizurini DM, Carmo MGT. Adipocitocinas: uma nova visão do tecido adiposo. *Rev Nutr.* 2007; 20(5): 549-59.
- Harwood Jr HJ. The adipocyte as an endocrine organ in the regulation of metabolic homeostasis. *Neuropharmacology.* 2012; 63(1): 57-75.

- Haufe S, Haas V, Utz W, Birkenfeld AL, Jeran S, Bohnke J, et al. Long-lasting improvements in liver fat and metabolism despite body weight regain after dietary weight loss. *Diabetes Care*. 2013; 36(11): 3786-92.
- IBGE - Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Pesquisa de orçamentos familiares 2008-2009: antropometria e estado nutricional de crianças, adolescentes e adultos no Brasil. Rio de Janeiro: IBGE; 2010.
- IBGE - Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Análise do consumo alimentar pessoal no Brasil. Rio de Janeiro: IBGE; 2011.
- IBM SPSS Statistics [software em CD-ROM]. Version 20. Armonk (NY): IBM Corporation; 2011.
- Ingelsson E, Schaefer EJ, Contois JH, McNamara JR, Sullivan L, Keyes MJ, et al. Clinical utility of different lipid measures for prediction of coronary heart disease in men and women. *JAMA-J Am Med Assoc*. 2007; 298(7):776-85.
- Jakobsen MU, O'Reilly EJ, Heitmann BL, Pereira MA, Balter K, Fraser GE, et al. Major types of dietary fat and risk of coronary heart disease: a pooled analysis of 11 cohort studies. *Am J Clin Nutr*. 2009; 89(5): 1425-32.
- Johnson RK, Driscoll P, Goran MI. Comparison of multiple-pass 24-hour recall estimates of energy intake with total energy expenditure determined by doubly labeled water method in young children. *J Am Diet Assoc*. 1996; 96: 1140-4.
- Jung CH, Rhee EJ, Choi JH, Bae JC, Yoo SH, Kim WJ, et al. The relationship of adiponectin/leptin ratio with homeostasis model assessment insulin resistance index and metabolic syndrome in apparently healthy korean male adults. *Korean Diabetes J*. 2010; 34(4): 237-43.
- Kelly MT, Rennie KL, Wallace JMW, Robson PJ, Welch RW, Hannon-Fletcher MP, et al. Associations between the portion sizes of food groups consumed and measures of adiposity in the British National Diet and Nutrition Survey. *Brit J Nutr*. 2009; 101(9): 1413-20.
- Kissileff HR, Thornton JC, Torres MI, Pavlovich K, Mayer LS, Kalari V, et al. Leptin reverses declines in satiation in weight-reduced obese humans. *Am J Clin Nutr*. 2012; 95(2): 309-17.
- Klempel MC, Varady KA. Reliability of leptin, but not adiponectin, as a biomarker for diet-induced weight loss in humans. *Nutr Rev*. 2011; 69(3):145-54.
- Kyle UG, Bosaeus I, Lorenzo AD, Deurenberg P, Elia M, Gómez JM, et al. Bioelectrical impedance analysis – part II: utilization in clinical practice. *Clin Nutr*. 2004; 23(6):1430-53.

- Lafay L, Mennen L, Basdevant A, Charles MA, Borys JM, Eschwege E, et al. Does energy intake underreporting involve all kinds of food or only specific food items? Results from the Fleurbaix Laventie Ville Sante (FLVS) study. *Int J Obesity*. 2000; 24(11): 1500-6.
- Lazzer S, Vermorel M, Montaurier C, Meyer M, Boirie Y. Changes in adipocyte hormones and lipid oxidation associated with weight loss and regain in severely obese adolescents. *Int J Obesity*. 2005; 29(10): 1184-91.
- Lee JM, Kim SR, Yoo SJ, Hong OK, Son HS, Chang SA. The relationship between adipokines, metabolic parameters and insulin resistance in patients with metabolic syndrome and type 2 diabetes. *J Int Med Res*. 2009; 37(6): 1803-12.
- Lehr S, Hartwig S, Sell H. Adipokines: a treasure trove for the discovery of biomarkers for metabolic disorders. *Proteomics Clin Appl*. 2012; 6(1-2): 91-101.
- Leibbrand R, Fichter MM. Maintenance of weight loss after obesity treatment: is continuous support necessary? *Behav Res Ther*. 2002; 40: 1275–89.
- Lien LF, Haqq AM, Arlotto M, Slentz CA, Muehlbauer MJ, McMahon RL, et al. The STEDMAN project: biophysical, biochemical and metabolic effects of a behavioral weight loss intervention during weight loss, maintenance, and regain. *OMICS*. 2009; 13(1):21-35.
- Liu RH. Health-Promoting Components of Fruits and Vegetables in the Diet. *Adv Nutr*. 2013; 4(3):384S-92S.
- Lohman T G, Roche AF, Martorell R. Anthropometric standardization reference manual. Champaign, Illinois: Human Kinetics; 1988.
- Luc G, Empana JP, Morange P, Juhan-Vague I, Arveiler D, Ferrieres J, et al. Adipocytokines and the risk of coronary heart disease in healthy middle aged men: the PRIME Study. *Int J Obesity*. 2010; 34(1): 118-26.
- Machin D, Campbell M, Fayers P, Pinol A. Sample size tables for clinical studies. 2 ed. Malden, MA: Blackwell Science;1997.
- MacLean PS, Bergouignan A, Cornier MA, Jackman MR. Biology's response to dieting: the impetus for weight regain. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2011; 301(3): R581-R600.
- Masquio DCL, de Piano A, Sanches PL, Corgosinho FC, Campos RMS, Carnier J, et al. The effect of weight loss magnitude on pro-/anti-inflammatory adipokines and carotid intima-media thickness in obese adolescents engaged in interdisciplinary weight loss therapy. *Clin Endocrinol*. 2013; 79(1): 55-64.

- Ministério da Saúde, Conselho Nacional de Saúde. Resolução 196 de 10 de outubro de 1996. Diretrizes e Normas Regulamentadoras de Pesquisas Envolvendo Seres Humanos. [Acesso em 30 ago 2011]. Disponível em: [http://
http://conselho.saude.gov.br/resolucoes/reso_96.htm](http://http://conselho.saude.gov.br/resolucoes/reso_96.htm).
- Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Coordenação-Geral da Política de Alimentação e Nutrição. Guia alimentar para a população brasileira: promovendo a alimentação saudável. Brasília: Ministério da Saúde; 2005.
- Mirza S, Qu HQ, Li Q, Martinez PJ, Rentfro AR, McCormick JB, et al. Adiponectin/leptin ratio and metabolic syndrome in a mexican american population. *Clin Invest Med*. 2011; 34(5): E290-E297.
- Monteiro CA, Conde WL, Popkin BM. Independent effects of income and education on the risk of obesity in the Brazilian adult population. *J Nutr*. 2001;131(3): S881-S886.
- Monteiro R, Azevedo I. Chronic inflammation in obesity and the metabolic syndrome. *Mediat Inflamm*. 2010.
- Mozaffarian D, Micha R, Wallace S. Effects on coronary heart disease of increasing polyunsaturated fat in place of saturated fat: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Plos Med*. 2010; 7(3).
- Myers Jr MG, Leibel RL, Seeley RJ, Schwartz MW. Obesity and leptin resistance: distinguishing cause from effect. *Trends Endocrin Met*. 2010; 21(11):643-51.
- National Institutes of Health (US). Clinical guidelines on the identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults: the evidence report. Washington D.C.: National Heart, Lung and Blood Institute; 1998. [Acesso em 19 mar 2013]. Disponível em: http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/obesity/ob_gdlns.pdf
- Nilsen V, Bakke PS, Gallefoss F. Effects of lifestyle intervention in persons at risk for type 2 diabetes mellitus: results from a randomised, controlled trial. *BMC Public Health*. 2011; 11:893.
- Northcott JM, Yeganeh A, Taylor CG, Zahradka P, Wigle JT. Adipokines and the cardiovascular system: mechanisms mediating health and disease. *Can J Physiol Pharmacol*. 2012; 90(8): 1029-59.
- Paz-Filho G, Mastronardi C, Franco CB, Wang KB, Wong ML, Licinio J. Leptin: molecular mechanisms, systemic pro-inflammatory effects, and clinical implications. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2012; 56(9): 597-607.

- Pettman TL, Buckley JD, Misan GMH, Coates AM, Howe PRC. Health benefits of a 4-month group-based diet and lifestyle modification program for individuals with metabolic syndrome. *Obser Res Clin Pract.* 2009; 3(4): 221-35.
- Pinheiro ABV. Tabela para avaliação de consumo alimentar em medidas caseiras. 5^a ed. São Paulo: Atheneu; 2004.
- Philippi ST, Laterza AR, Cruz ATR, Ribeiro LC. Pirâmide alimentar adaptada: guia para escolha dos alimentos. *Rev Nutr.* 1999; 12(1): 65-80.
- R, version 3.0.2 [software na internet]. Viena: The R Foundation for Statistical Computing; 2013 [atualizado em 26 set 2013; acesso em 08 out 2013]. Disponível em: <http://www.r-statistics.com/2013/09/r-3-0-2-and-rstudio-0-9-8-are-released>
- Riccioni G, Sblendorio V, Gemello E, Di Bello B, Scotti L, Cusenza S, et al. Dietary fibers and cardiometabolic diseases. *Int J Mol Sci.* 2012; 13(2):1524-40.
- Rizvi AA, Nikolic D, Sallam HS, Montalto G, Rizzo M, Abate N. Adipokines and lipoproteins: modulation by antihyperglycemic and hypolipidemic agents. *Metab Syndr Relat Dis.* 2014; 12(1): 1-10.
- Rosenbaum M, Hirsch J, Gallagher DA, Leibel RL. Long-term persistence of adaptive thermogenesis in subjects who have maintained a reduced body weight. *Am J Clin Nutr.* 2008; 88(4): 906-12.
- Saaristo T, Moilanen L, Korpi-Hyovalti E, Vanhala M, Saltevo J, Niskanen L, et al. Lifestyle intervention for prevention of type 2 diabetes in primary health care: one-year follow-up of the Finnish National Diabetes Prevention Program (FIN-D2D). *Diabetes Care.* 2010; 33(10):2146-51.
- Sainsbury A, Zhang L. Role of the hypothalamus in the neuroendocrine regulation of body weight and composition during energy deficit. *Obes Rev.* 2012; 13(3): 234-57.
- Salles JEN, Silva CF da, Santos MC dos. Distribuição da gordura corporal na fisiopatologia da síndrome metabólica. In: Giacaglia LR, Silva MER da, Santos RF dos. *Tratado de síndrome metabólica.* São Paulo: Roca; 2010. p. 267-72.
- Santos RD, Gagliardi ACM, Xavier HT, Magnoni CD, Cassani R, Lottenberg AMP et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I diretriz sobre o consumo de gorduras e saúde cardiovascular. *Arq Bras Cardiol.* 2013; 100(1 Supl 3):1-40.
- Sartorelli DS, Sciarra EC, Franco LJ, Cardoso MA. Beneficial effects of short term nutritional counselling at the primary healthcare level among Brazilian adults. *Public Health Nutr.* 2005; 8(7): 820-5.

- Satoh N, Naruse M, Usui T, Tagami T, Suganami T, Yamada K, et al. Leptin-to-adiponectin ratio as a potential atherogenic index in obese type 2 diabetic patients. *Diabetes Care*. 2004; 27(10): 2488-90.
- Sattar N, Wannamethee G, Sarwar N, Chernova J, Lawlor DA, Kelly A, et al. Leptin and coronary heart disease: prospective study and systematic review. *J Am Coll Cardiol*. 2009; 53(2):167-75.
- Scagliusi FB, Ferriolli E, Pfrimer K, Laureano C, Cunha CS, Gualano B, et al. Underreporting of energy intake in brazilian women varies according to dietary assessment: a cross-sectional study using doubly labeled water. *J Am Diet Assoc*. 2008; 108(12): 2031-40.
- Schmidt MI, Duncan BB, Azevedo e Silva G, Menezes AM, Monteiro CA, Barreto SM, et al. Chronic non-communicable diseases in Brazil: burden and current challenges. *Lancet*. 2011; 377(9781): 1949-61.
- Segal KR, Vanloan M, Fitzgerald PI, Hodgdon JA, Vanitallie TB. Lean body-mass estimation by bioelectrical impedance analysis – a 4-site cross-validation study. *Am J Clin Nutr*. 1988; 47(1):7-14.
- Sociedade Brasileira de Cardiologia, Sociedade Brasileira de Hipertensão, Sociedade Brasileira de Nefrologia. VI Diretrizes brasileiras de hipertensão. *Arq Bras Cardiol*. 2010; 95(Supl 1): 1-51.
- Sociedade Brasileira de Diabetes. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes 2009. 3^a ed. Itapevi: A. Araújo Silva Farmacêutica; 2009 [Acesso em 23 jan 2012]. Disponível em: <http://www.diabetes.org.br/publicacoes/diretrizes-e-posicionamentos>.
- Stern SE, Williams K, Ferrannini E, DeFronzo RA, Bogardus C, Stern MP. Identification of individuals with insulin resistance using routine clinical measurements. *Diabetes*. 2005; 54(2): 333-9.
- Stubbs J, Whybrow S, Teixeira P, Blundell J, Lawton C, Westenhoefer J, et al. Problems in identifying predictors and correlates of weight loss and maintenance: implications for weight control therapies based on behaviour change. *Obes Rev*. 2011; 12: 688-708.
- Sumithran P, Prendergast LA, Delbridge E, Purcell K, Shulkes A, Kriketos A, et al. Long term persistence of hormonal adaptations to weight loss. *N Engl J Med*. 2011; 365(17): 1597-604.
- Svetkey LP, Stevens VJ, Brantley PJ, Appel LJ, Hollis JF, Loria CM, et al. Comparison of strategies for sustaining weight loss: the weight loss maintenance randomized controlled trial. *JAMA-J Am Med Assoc*. 2008; 299(10): 1139-48.

- Sun SY, Ji YW, Kersten S, Qi L. Mechanisms of inflammatory responses in obese adipose tissue. *Annu Rev Nutr.* 2012; 32: 261-86.
- Taube A, Schlich R, Sell H, Eckardt K, Eckel J. Inflammation and metabolic dysfunction: links to cardiovascular diseases. *Am J Physiol - Heart C.* 2012; 302(11): H2148-H65.
- Tesauro M, Cardillo C. Obesity, blood vessels and metabolic syndrome. *Acta Physiol.* 2011; 203(1): 279-86.
- The Food Processor Software [software em CD-ROM]. Version 10.11.0. Salem (OR): ESHA Research; 2012.
- The Multiple Source Method (MSM) [software disponível na internet]. Version 1.0.1. Potsdam: Department of Epidemiology of the German Institute of Human Nutrition; 2008-2011 [atualizado em 20 fev 2012; acesso em 07 jan 2013]. Disponível em <https://msm.dife.de/>.
- Tomita LK, Cardoso MA. Relação de medidas caseiras, composição química e receitas de alimentos nipo-brasileiros. São Paulo: Metha; 2002.
- Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle TT, Hamalainen H, Ilanne-Parikka P, et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *New Engl J Med.* 2001; 344(18):1343-50.
- Vaiopoulos AG, Marinou K, Christodoulides C, Koutsilieris M. The role of adiponectin in human vascular physiology. *Inter J Cardiol.* 2012; 155(2):188-93.
- Vogels N, Westerterp-Plantenga MS. Successful long-term weight maintenance: A 2-year follow-up. *Obesity.* 2007; 15(5): 1258-66.
- WHO – World Health Organization. Energy and protein requirements: report of a joint FAO/WHO/UNU expert consultation. Geneva: World Health Organization; 1985. (WHO – Technical Report Series, 724).
- WHO – World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. Geneva: World Health Organization; 2000. (WHO – Technical Report Series, 894).
- WHO – World Health Organization. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Geneva: World Health Organization; 2003 (WHO – Technical Report Series, 916).
- WHO – World Health Organization. Global health risks - mortality and burden of disease attributable to selected major risks. Geneva: World Health Organization; 2009.

- WHO – World Health Organization. Global recommendations on physical activity for health. Geneva: World Health Organization; 2010.
- WHO – World Health Organization. Obesity and overweight. Fact sheet n.311. [Acesso em 23 jan 2013]. Disponível em: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>.
- Wing R, Bolin P, Brancati FL, Bray GA, Clark JM, Coday M, et al. Cardiovascular effects of intensive lifestyle intervention in type 2 diabetes. *New Eng J Med*. 2013; 369(2):145-54.
- Xavier HT, Izar MC, Faria Neto JR, Assad MH, Rocha VZ, Sposito AC, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. V diretriz brasileira de dislipidemias e prevenção da aterosclerose. *Arq Bras Cardiol*. 2013; 101(4 Supl 1): 1-20.
- Zabotto CB, Vianna RPT, Gil MF. Registro fotográfico para inquéritos dietéticos: utensílios e porções. Goiânia: Nepa – UNICAMP; 1996.
- Zaletel J, Barlovic DP, Prezelj J. Adiponectin-leptin ratio: A useful estimate of insulin resistance in patients with type 2 diabetes. *J Endocrinol Invest*. 2010; 33(8): 514-8.
- Zhuo Q, Wang ZQ, Fu P, Piao JH, Tian Y, Xu J, et al. Comparison of adiponectin, leptin and, leptin to adiponectin ratio as diagnostic marker for metabolic syndrome in older adults of chinese major cities. *Diabetes Res Clin Pr*. 2009; 84(1): 27-33.

APÊNDICES

APÊNDICE 1 – Formulários de identificação e avaliação socioeconômica, clínica, antropométrica e de pressão arterial.

Formulário de Identificação e Avaliação Socioeconômica e Clínica do Paciente

A00: nº de identificação		A0Data:	
A1 Nome:			
A2 Matrícula:		A3Data de Nasc.:	
Endereço:			
Bairro:		CEP:	
Cidade:		Telefone Res:	
Telefone Recado:		Telefone Celular:	
A4 Sexo: 1()M 2()F		A5 Idade:	
A7 Raça: 1() Branco 2() Negro 3() Pardo 4() Amarelo 5() Indígena			
A8 Estado Civil: 1() Solteiro 2() Casado 3() Viúvo 4() Divorciado 5() Outros			
A9 Trabalha atualmente: 1() SIM 2() NÃO 3() Aposentado 4() Outros: _____			
A10 Profissão: _____			
A11 Escolaridade: 1() Analfabeto		5() Ensino Médio Completo	
2() Ensino Fundamental Incompleto		6() Ensino Superior Incompleto	
3() Ensino Fundamental Completo		7() Ensino Superior Completo	
4() Ensino Médio Incompleto		8 Outros 1() SIM 2() NÃO	
8outro Qual: _____			
A12 Quantas pessoas moram na sua casa? _____		A13 Quantas crianças? _____	
A14 Renda familiar média mensal: 1() Menos que 1 SM 3() Entre 6 e 10 SM 2() Ente 1 e 5 SM 4() Mais que 10 SM			
A15 Fumante: 1() SIM 2() NÃO 3() ex-fumante			
A16 Consome bebida alcoólica: 1() SIM 2() NÃO			
A171 Cerveja 1() SIM 2() NÃO		A176 Whisky 1() SIM 2() NÃO	
A171Q Quantidade: _____ mL		A176Q Quantidade: _____ mL	
A171F Frequência: _____ vezes/mês		A176F Frequência: _____ vezes/mês	
A172 Cachaça 1() SIM 2() NÃO		A177 Licor 1() SIM 2() NÃO	
A172Q Quantidade: _____ mL		A177Q Quantidade: _____ mL	
A172F Frequência: _____ vezes/mês		A177F Frequência: _____ vezes/mês	
A173 Vinho tinto 1() SIM 2() NÃO		A178 Champagne 1() SIM 2() NÃO	
A173Q Quantidade: _____ mL		A178Q Quantidade: _____ mL	
A173F Frequência: _____ vezes/mês		A178F Frequência: _____ vezes/mês	
A174 Vinho branco 1() SIM 2() NÃO		A179 Outras 1() SIM 2() NÃO	
A174Q Quantidade: _____ mL		A179outr Qual: _____	

A174F	Frequência: _____ vezes/mês	A179Q	Quantidade: _____ mL
A175	Vodca 1() SIM 2() NÃO	A179F	Frequência: _____ vezes/mês
A175Q	Quantidade: _____ mL		
A175F	Frequência: _____ vezes/mês		
A18 Consumo de outros tipos de drogas: 1() SIM 2() NÃO			
A19 Qual (is): _____			
A20 Possui alguma doença? 1() SIM 2() NÃO			
201	Diabetes Mellitus 1() SIM 2() NÃO	206	Doença Auto-Imune 1() SIM 2() NÃO
202	Hipertensão Arterial 1() SIM 2() NÃO	207	Doença Coronariana 1() SIM 2() NÃO
203	Hipotireoidismo 1() SIM 2() NÃO	208	Outra 1() SIM 2() NÃO
204	Doença Hepática 1() SIM 2() NÃO	208outr	Qual: _____
205	IRC 1() SIM 2() NÃO		
A21 Já recebeu algum tipo de orientação Nutricional? 1() SIM 2() NÃO			
A22 Qual frequência? 1() Esporádica 2() Mensal 3() Trimestral 4() Semestral			

Momento: T0	<u>A00</u> : n° de identificação	<u>A0</u> Data:	
A23 Fez algum tipo de cirurgia? 1() SIM 2() NÃO			
A24 Qual? _____			
A25 Quando? _____			
A26 Está usando algum Medicamento? 1() SIM 2() NÃO			
A261	Estatina 1() SIM 2() NÃO	A266	Insulina NPH 1() SIM 2() NÃO
A261Q	Qual: _____	A266Q	Qual: _____
A261P	Posologia: _____	A266P	Posologia: _____
A262	Fibrato 1() SIM 2() NÃO	A267	Insulina R 1() SIM 2() NÃO
A262Q	Qual: _____	A267Q	Qual: _____
A262P	Posologia: _____	A267P	Posologia: _____
A263	Anti-hipertensivo 1() SIM 2() NÃO	A268	Ansiolítico 1() SIM 2() NÃO
A263Q	Qual: _____	A268Q	Qual: _____
A263P	Posologia: _____	A268P	Posologia: _____
A264	Hipoglicemiante oral 1() SIM 2() NÃO	A269	Contraceptivo 1() SIM 2() NÃO
A264Q	Qual: _____	A269Q	Qual: _____
A264P	Posologia: _____	A269P	Posologia: _____
A265	Hormônio 1() SIM 2() NÃO	A2610	Outro 1() SIM 2() NÃO
A265Q	Qual: _____	A2610Q	Qual: _____
A265P	Posologia: _____	A2610P	Posologia: _____
		A2610I	Indicação: _____
A27 Suplementos alimentar ou fitoterápico ? 1() SIM 2() NÃO			
A28 Qual? _____			
A29 Menopausa? 1() SIM 2() NÃO			

Formulário de Avaliação Clínica de Seguimento (T1 e T2)

Momento: T1	<u>A00</u> : n° de identificação	<u>A0</u> Data:
A23 Fez algum tipo de cirurgia? 1() SIM 2() NÃO		
A24 Qual? _____		
A25 Quando? _____		
A26 Está usando algum Medicamento? 1() SIM 2() NÃO		
A261 Estatina 1() SIM 2() NÃO	A266 Insulina NPH 1() SIM 2() NÃO	
A261Q Qual: _____	A266Q Qual: _____	
A261P Posologia: _____	A266P Posologia: _____	
A262 Fibrato 1() SIM 2() NÃO	A267 Insulina R 1() SIM 2() NÃO	
A262Q Qual: _____	A267Q Qual: _____	
A262P Posologia: _____	A267P Posologia: _____	
A263 Anti-hipertensivo 1() SIM 2() NÃO	A268 Ansiolítico 1() SIM 2() NÃO	
A263Q Qual: _____	A268Q Qual: _____	
A263P Posologia: _____	A268P Posologia: _____	
A264 Hipoglicemiante oral 1() SIM 2() NÃO	A269 Contraceptivo 1() SIM 2() NÃO	
A264Q Qual: _____	A269Q Qual: _____	
A264P Posologia: _____	A269P Posologia: _____	
A265 Hormônio 1() SIM 2() NÃO	A2610 Outro 1() SIM 2() NÃO	
A265Q Qual: _____	A2610Q Qual: _____	
A265P Posologia: _____	A2610P Posologia: _____	
	A2610I Indicação: _____	
A27 Suplementos alimentar ou fitoterápico ? 1() SIM 2() NÃO		
A28 Qual? _____		
A29 Menopausa? 1() SIM 2() NÃO		

Momento: T2	<u>A00</u> : n° de identificação	<u>A0</u> Data:
A23 Fez algum tipo de cirurgia? 1() SIM 2() NÃO		
A24 Qual? _____		
A25 Quando? _____		
A26 Está usando algum Medicamento? 1() SIM 2() NÃO		
A261 Estatina 1() SIM 2() NÃO	A266 Insulina NPH 1() SIM 2() NÃO	
A261Q Qual: _____	A266Q Qual: _____	
A261P Posologia: _____	A266P Posologia: _____	
A262 Fibrato 1() SIM 2() NÃO	A267 Insulina R 1() SIM 2() NÃO	
A262Q Qual: _____	A267Q Qual: _____	
A262P Posologia: _____	A267P Posologia: _____	
A263 Anti-hipertensivo 1() SIM 2() NÃO	A268 Ansiolítico 1() SIM 2() NÃO	
A263Q Qual: _____	A268Q Qual: _____	
A263P Posologia: _____	A268P Posologia: _____	
A264 Hipoglicemiante oral 1() SIM 2() NÃO	A269 Contraceptivo 1() SIM 2() NÃO	
A264Q Qual: _____	A269Q Qual: _____	
A264P Posologia: _____	A269P Posologia: _____	
A265 Hormônio 1() SIM 2() NÃO	A2610 Outro 1() SIM 2() NÃO	
A265Q Qual: _____	A2610Q Qual: _____	
A265P Posologia: _____	A2610P Posologia: _____	
	A2610I Indicação: _____	
A27 Suplementos alimentar ou fitoterápico ? 1() SIM 2() NÃO		
A28 Qual? _____		
A29 Menopausa? 1() SIM 2() NÃO		

Formulário de Avaliação Antropométrica e Pressão Arterial (T0, T1 e T2)

Parâmetros antropométricos e pressão arterial, coletados pelo pesquisador:

<u>A00</u> : nº de identificação
<u>A1</u> Nome:

	T=0	T=1	T=2
Altura			
Altura2			
Peso			
Peso2			
CC			
CC2			
Resistência			
Reactância			
PAS1			
PAS2			
PAD1			
PAD2			

APÊNDICE 2 – Formulário para preenchimento do Recordatório Alimentar de 24 horas.

Recordatório Alimentar de 24h

Formulário a ser aplicado nos momentos: T0, T1 e T2

NOME: _____ Nº matrícula: _____

Nº identificação: _____ TEL: _____ Data da entrevista: __/__/__

DIA DA SEMANA: ()dom ()seg ()ter ()qua ()qui ()sex ()sáb

Horário e Local	Alimentos ou Preparações	Quantidade	Marca Comercial	OBS

Entrevistador: _____

Tempo da entrevista: _____

ANEXOS

ANEXO 1 – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo
Av. Dr. Arnaldo, 715 – Pacaembú
CEP 01246-904 – São Paulo – Brasil
coep@fsp.usp.br

Hospital Universitário da Universidade de São Paulo
Av. Prof. Lineu Prestes, 2565 – Cidade Universitária
CEP 05508-000 – São Paulo – Brasil
cep@hu.usp.br

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Você está sendo convidado(a) como voluntário(a) a participar da pesquisa: **Influência da abordagem nutricional para perda de peso sobre o perfil cardiometabólico e impacto das adipocitocinas na manutenção e reganho do peso.**

O motivo que nos leva a realizar este estudo é a importância da manutenção do peso corporal adequado e da alimentação saudável na prevenção e controle de diversas doenças, entre elas o diabetes, a hipertensão e as doenças cardiovasculares.

O procedimento de coleta de dados será da seguinte forma: será coletada uma amostra de sangue e realizado um exame para determinar sua composição corporal (impedância bioelétrica). Também serão aplicados questionários para avaliar seu perfil socioeconômico, clínico, nível de atividade física habitual e sua dieta. Esses dados serão coletados em três momentos (anteriormente ao início do Grupo de Controle de Peso, no 5º encontro do Grupo e 5 meses após o término dos encontros do Grupo).

DESCONFORTOS, RISCOS E BENEFÍCIOS: Existem desconfortos e riscos mínimos relacionados à coleta de sangue, como pequenas manchas no local da punção. Entretanto, esses desconfortos se justificam pelo benefício que esse exame trará a você, caso seja descoberta alguma alteração importante ou verificada a melhora dos resultados ao término do acompanhamento. No final do estudo você receberá os resultados de todos os exames.

FORMA DE ACOMPANHAMENTO E ASSISTÊNCIA: Caso seus exames clínicos apresentem algum problema que não seja de conhecimento do seu médico, você será encaminhado a ele, assim como será oferecida orientação nutricional verbal e documentada adicional, se necessário.

GARANTIA DE ESCLARECIMENTO, LIBERDADE DE RECUSA E GARANTIA DE SIGILO: Você será esclarecido(a) sobre a pesquisa em qualquer aspecto que desejar. Você é livre para recusar-se a participar,

retirar seu consentimento ou interromper a participação a qualquer momento. A sua participação é voluntária e a recusa em participar não irá acarretar qualquer penalidade ou perda de benefícios.

O(s) pesquisador(es) irá(ão) tratar a sua identidade com padrões éticos de sigilo. Os resultados dos exames clínicos e laboratoriais não serão revelados. Seu nome ou o material que indique a sua participação não será liberado sem a sua permissão. Você não será identificado(a) em nenhuma publicação que possa resultar deste estudo. Uma cópia deste consentimento informado será arquivada no Departamento de Nutrição da Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo e outra será fornecida a você.

DECLARAÇÃO DA(O) PARTICIPANTE:

Eu, _____, **sexo** _____, residente à rua _____, tel.: _____, data de nascimento ____/____/____, CPF nº _____, fui informada(o) dos objetivos da pesquisa acima de maneira clara e detalhada e esclareci minhas dúvidas. Sei que em qualquer momento poderei solicitar novas informações ou desistir de participar desta pesquisa se assim o desejar. A pesquisadora responsável pelo estudo ou um dos membros da equipe certificou-me de que todos os dados desta pesquisa serão confidenciais.

Em caso de dúvidas poderei contatar a pesquisadora responsável no telefone (11) 3091-9357 ou entrar em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Saúde Pública (telefones 3061 7779 ou 3061 7742) ou o Comitê de Ética do Hospital Universitário (telefones 3091 9457 ou 3091 9479) da Universidade de São Paulo.

Declaro que concordo em participar desse estudo. Recebi uma cópia deste termo de consentimento livre e esclarecido e me foi dada a oportunidade de ler e esclarecer as minhas dúvidas.

Nome	Assinatura do Participante	Data ____/____/____
Nome	Assinatura do Pesquisador	Data ____/____/____
Nome	Assinatura da Testemunha	Data ____/____/____

ANEXO 2 – Carta de aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo.



COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA - COEP

Faculdade de Saúde Pública
Universidade de São Paulo

OF.COEP/140/12

03 de julho de 2012.

Prezada pesquisadora,

O Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo, **analisou**, de acordo com a Resolução n.º 196/96 do Conselho Nacional de Saúde e suas complementares, o protocolo de pesquisa n.º 2302, intitulado "AVALIAÇÃO DA EFICÁCIA DE UM PROGRAMA DE ORIENTAÇÃO NUTRICIONAL DIRECIONADO A UMA POPULAÇÃO COM EXCESSO DE PESO SOB ATENDIMENTO AMBULATORIAL", do grupo III, sob responsabilidade da pesquisadora **Nágila Raquel Teixeira Damasceno**, considerando **APROVADO "AD REFERENDUM"** as modificações propostas.

Cabe lembrar que, de acordo com a Res. CNS 196/96, são deveres do(a) pesquisador(a):
1) Comunicar de imediato qualquer alteração no projeto e aguardar manifestação deste Comitê de Ética em Pesquisa para dar continuidade à pesquisa; 2) Manter sob sua guarda e em local seguro, pelo prazo de 5 (cinco) anos, os dados da pesquisa, contendo fichas individuais e todos os demais documentos recomendados pelo COEP, no caso eventual auditoria; 3) Comunicar formalmente a este Comitê por ocasião do encerramento da pesquisa; 4) Elaborar e apresentar relatórios parciais e final; 5) Justificar perante o COEP interrupção do projeto ou a não publicação dos resultados.

Atenciosamente,

Prof. Tit. Claudio Leone

Coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa – FSP/USP

Ilm.ª Sr.ª

Prof.ª Dr.ª **Nágila Raquel Teixeira Damasceno**

Departamento de Nutrição

Faculdade de Saúde Pública/USP

ANEXO 3 – Carta de aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital
Universitário da Universidade de São Paulo.



São Paulo, 20 de março de 2012.

Ilmo(a). Sr(a).

Dra. Nágila Raquel Teixeira Damasceno

Serviço de Nutrição e Dietética do Hospital Universitário
UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

REFERENTE: **Projeto de Pesquisa** “Influência da abordagem nutricional para a perda de peso sobre o perfil cardiometabólico e impacto das adipocitocinas na manutenção e reganho de peso” – **Equipe de trabalho:** Laura Fantazzini Grandisoli, Rodrigo Diaz Olmos – **Registro CEP-HU/USP:** 1167/11 – **SISNEP CAAE:** 0112.0.207.198-11.


Prezado(a) Senhor(a)

O Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo, em reunião ordinária realizada no dia 16 de março de 2012, analisou o Projeto de Pesquisa acima citado, considerando-o como **APROVADO**, bem como o seu **Termo de Consentimento Livre e Esclarecido**.

Lembramos que cabe ao pesquisador elaborar e apresentar a este Comitê, relatórios anuais (parciais ou final, em função da duração da pesquisa), de acordo com a Resolução nº 196/96 do Conselho Nacional de Saúde, inciso IX.2, letra “c”.

O primeiro relatório está previsto para 16 de março de 2013.

Atenciosamente,


Dr. Mauricio Seckler
Coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa
Hospital Universitário da USP

ANEXO 4 – Manual do entrevistador para preenchimento do Recordatório Alimentar de 24 horas.

Manual do Entrevistador

Para o sucesso da aplicação do método de inquérito alimentar escolhido, é preciso que o entrevistador atente-se a algumas questões, que serão descritas ao longo deste manual.

Apresentação inicial do entrevistador:

- É de extrema importância, antes da aplicação do inquérito alimentar, que o entrevistador se apresente, explicando os objetivos da entrevista e informando ao entrevistado a duração média da mesma.
- Esclarecer que todos os dados coletados são de ordem confidencial.
- Expor ao entrevistado o direito à não participação, sem qualquer prejuízo.

Considerações importantes:

- Os entrevistadores deverão estar treinados e com amplo conhecimento dos hábitos e costumes da comunidade em estudo, assim como dos alimentos e modo de prepará-los.
- Para auxiliar na quantificação do tamanho e volume das porções consumidas, será utilizado material de suporte com registros fotográficos.
- O entrevistador deverá estabelecer um canal de comunicação em que se obtenha a informação por meio de um diálogo agradável, uma vez que a qualidade da informação dependerá da memória e da cooperação do entrevistado.
- Respostas precisas e não tendenciosas exigem respeito e atitude neutra diante de hábitos e consumo de alimentos do entrevistado. Para tanto, o entrevistador deverá evitar expressar sentimentos de surpresa, tristeza ou decepção, o que poderia induzir o entrevistado a subestimar ou superestimar a quantidade de alimentos, dependendo da reação que ele observe.

Recordatório de 24 horas

Definição:

O Recordatório de 24 horas é um método de inquérito alimentar realizado mediante uma entrevista pessoal, na qual o entrevistado relata detalhadamente os alimentos consumidos no dia anterior, desde o primeiro alimento ingerido após acordar até a última refeição antes de dormir, incluindo os alimentos consumidos dentro e fora do domicílio.

Metodologia:

A aplicação do Recordatório de 24 horas deve obedecer a seguinte metodologia:

Passo 1: Pergunte ao indivíduo:

“O Sr(a) pode, por favor, me dizer tudo o que comeu ou bebeu ontem, desde o momento que acordou até antes de dormir, começando pelo primeiro alimento ou bebida consumida?”.

Transcreva tudo o que for dito, sem preocupação com quantidade, por enquanto. Não interrompa a informante.

Passo 2: Pergunte o horário e local da refeição.

“O Sr(a) pode lembrar o horário (mais ou menos) e em que lugar?”

Anote os horários e o local referido.

Passo 3: Volte à descrição dos alimentos e pergunte as quantidades em medidas caseiras consumidas, de cada alimento ou preparação.

- a. No caso de alimentos como frutas, pães, biscoitos e ovos, pergunte quantas unidades foram consumidas. Exemplo: 1 fatia de pão de forma, 1 pão francês, 1 pão de queijo, 1 biscoito recheado, etc.
- b. Se possível, registre a marca comercial e variedade dos alimentos. Exemplo: banana nanica, prata, maçã.
- c. No caso de alimentos compostos, como por exemplo, café com leite, mingaus, vitaminas e sopas, pergunte os ingredientes, quantidades e medidas utilizadas na preparação.

- d. Para alimentos como carnes (vaca, frango, porco, peixe) utilize unidades como: fatia (pequena, média, grande), pedaço (pequeno, médio, grande), posta (pequena, média, grande).
- e. Registre se a preparação da carne foi frita, assada, à milanesa ou grelhada.
- f. No caso de verduras e legumes, pergunte os ingredientes da salada. Legumes (cenoura, abobrinha, berinjela, milho, etc): registre em colheres de sopa ou de servir e pergunte o tipo de preparação (cozidos ou refogados).
- g. Para preparações habituais como arroz, feijão e macarrão utilize as medidas caseiras de referência (colher de sopa, de servir, concha, pegador de macarrão).
- h. Certifique-se da presença ou não de temperos nas saladas, açúcar/adoçante nas bebidas, manteiga/requeijão/outros no pão/biscoito/ou torrada e suas quantidades.
- i. Não faça perguntas tendenciosas. Exemplo: “Você tomou café da manhã? Você come pouco?”.
- j. Ao longo da entrevista, lembre-se de perguntar se houve sobras e quantificá-las.

Revisão do recordatório:

Ao final da entrevista é importante que o entrevistador dê ao entrevistado a oportunidade para lembrar-se de algum alimento que porventura tenha consumido, mas esquecido de referir por ocasião da entrevista.

Por fim, é importante anotar o nome do entrevistador e quanto tempo durou a entrevista.

ANEXO 5 – Questionário de Atividade Física Habitual.

Questionário de Atividade Física Habitual

Formulário a ser aplicado nos momentos: T0, T1 e T2

Nome: _____ REG: _____

Data: ___/___/___

Nos últimos doze meses:					
ATIVIDADE FÍSICA OCUPACIONAL					
1. Qual tem sido sua principal ocupação?	1		3		5
2. No trabalho o Sr(a) senta: nunca / raramente / algumas vezes / frequentemente / sempre	1	2	3	4	5
3. No trabalho o Sr(a) fica em pé: nunca / raramente / algumas vezes / frequentemente / sempre	1	2	3	4	5
4. No trabalho o Sr(a) anda: nunca / raramente / algumas vezes / frequentemente / sempre	1	2	3	4	5
5. No trabalho o Sr(a) carrega carga pesada: nunca / raramente / algumas vezes / frequentemente / sempre	1	2	3	4	5
6. Após o trabalho o Sr(a) fica cansado: muito frequentemente / frequent. / algumas vezes / raramente / nunca	5	4	3	2	1
7. No trabalho o Sr(a) sua: muito frequentemente / frequent. / algumas vezes / raramente / nunca	5	4	3	2	1
8. Em comparação com outros da sua idade, o Sr(a) pensa que seu trabalho é fisicamente: muito mais pesado / mais pesado / tão pesado quanto / mais leve / muito mais leve	5	4	3	2	1
Escore de AFO					
EXERCÍCIO FÍSICO NO LAZER					
9. O Sr(a) pratica ou praticou esporte ou exercício físico nos últimos 12 meses: Sim / Não					
9.1 Qual esporte ou exercício você pratica ou praticou mais frequentemente? _____	1		3		5
9.2 Quantas horas por semana? <1 1-2 2-3 3-4 >4	1	2	3	4	5
9.3 Quantos meses por ano? <1 1-3 4-6 7-9 >9	1	2	3	4	5
9.4 Se você faz ou fez um segundo esporte ou exercício físico, qual o tipo? _____	1		3		5
9.5 Quantas horas por semana? <1 1<2 2<3 3-4 >4	1	2	3	4	5
9.6 Quantos meses por ano? <1 1-3 4-6 7-9 >9	1	2	3	4	5
9.7 Resultado Final da Questão 9 0	1	2	3	4	5

10. Em comparação com outros da sua idade o Sr(a) pensa que sua atividade física durante as horas de lazer é: muito maior / maior / a mesma / menor / muito menor	5	4	3	2	1
11. Durante a horas de lazer o Sr(a) sua: muito frequentemente / frequentemente / algumas vezes / raramente / nunca	5	4	3	2	1
12. Durante as horas de lazer o Sr(a) pratica esporte ou exercício físico: nunca / raramente / algumas vezes / frequentemente / muito frequentemente	1	2	3	4	5
Escore de EFL					
ATIVIDADE FÍSICA DE LAZER E LOCOMOÇÃO					
13. Durante as horas de lazer o Sr(a) vê televisão: nunca / raramente / algumas vezes / frequentemente / muito freqüentemente	1	2	3	4	5
14. Durante as horas de lazer o Sr(a) anda: nunca / raramente / algumas vezes / frequentemente / muito frequentemente	1	2	3	4	5
15. Durante as horas de lazer o Sr(a) anda de bicicleta: nunca / raramente / algumas vezes / frequentemente / muito frequentemente	1	2	3	4	5
16. Durante quantos minutos por dia o Sr(a) anda a pé ou de bicicleta indo e voltando do trabalho, escola ou compras? <5 / 5-15 / 16-30 / 31-45 / >45	1	2	3	4	5
Escore de ALL					
Somatória Total dos Pontos					
ESCORE TOTAL					

Fórmula para cálculo dos escores do questionário Baecke de Atividade Física Habitual (AFH)

O Escore total de atividade física será calculado como preconizado por Baecke, 1982¹.

- **Atividade Física Ocupacional (AFO)**

Cálculo da primeira questão referente ao tipo de ocupação: Intensidade (tipo de ocupação) = 1 para profissões com gasto energético leve, 3 para profissões com gasto energético moderado ou 5 para profissões com gasto energético vigoroso (determinada pela resposta do tipo de ocupação, o gasto energético da profissão deve ser conferido no compêndio de atividades físicas de Ainsworth, 2000).

$$\text{Escore de AFO} = \frac{Q1 + (6 - Q2) + Q3 + Q4 + Q5 + Q6 + Q7 + Q8}{8}$$

- **Exercício Físico no Lazer (EFL)**

Cálculo da questão 9 referente à prática de esporte/exercício físicos:

- Intensidade (tipo de modalidade) = 0,76 para modalidades com gasto energético leve, 1,26 para modalidades com gasto energético moderado ou 1,76 para modalidades com gasto energético vigoroso (determinado pela resposta do tipo de modalidade, deve ser conferido no compêndio de atividades físicas de Ainsworth, 2000).

- Tempo (hora por semana) = 0,5 para menos de uma hora por semana, 1,5 entre maior que uma hora e menor que duas horas por semana, 2,5 para maior que duas horas e menor que três horas por semana, 3,5 para maior que três e até quatro horas por semana ou 4,5 para maior que quatro horas por semana (determinado pela resposta das horas por semana de prática).

- Proporção (meses por ano) = 0,04 para menor que um mês, 0,17 entre um a três meses, 0,42 entre quatro a seis meses, 0,67 entre sete e nove meses ou 0,92 para maior que nove meses (determinado pela resposta dos meses por ano de prática).

Para cálculo desta questão, os valores devem ser multiplicados e somados:

Mod. 1 (intensidade x tempo x proporção) + Mod. 2 (intensidade x tempo x proporção)

Após o resultado deste cálculo, para o valor final, deverá ser estipulado um escore de 1 a 5 de acordo com critérios especificados abaixo:

0 (sem exercício físico) = 1 / entre 0,01 até < 4=2 / entre 4 até < 8=3 / entre 8 até < 12=4 / ≥12,00 = 5

O escore final de EFL deverá ser obtido de acordo com a fórmula:

$$\text{Escore de EFL} = \frac{Q9 + Q10 + Q11 + Q12}{4}$$

- **Atividade Física de Lazer e Locomoção (ALL)**

O escore final de ALL deverá ser obtido de acordo com a fórmula:

$$\text{Escore de ALL} = \frac{(6 - Q13) + Q14 + Q15 + Q16}{4}$$

$$\text{Escore total de atividade física (ET)} = \text{AFO} + \text{EFL} + \text{ALL}$$

¹FLORINDO AA, LATORRE MRDO. Validação e Reprodutibilidade do Questionário de Baecke de avaliação da atividade física habitual em homens adultos. *Rev Bras Med Esporte* 2003; 9:121-8.