UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE CIÊNCIAS FARMACÊUTICAS
Programa de Pós-Graduação em Ciência dos Alimentos
Área de Nutrição Experimental

**Estado nutricional relativo ao zinco de adolescentes obesas
antes e após intervenção dietética**

Simone Cardoso Freire

Dissertação para obtenção do grau de
MESTRE

Orientador:
Prof. Dra. Sílvia M. F. Cozzolino

São Paulo
2006

DEDALUS - Acervo - CQ

30100011688

Ficha Catalográfica

Elaborada pela Divisão de Biblioteca e
Documentação do Conjunto das Químicas da USP.

Freire, Simone Cardoso

F866e Estado nutricional relativo ao zinco de adolescentes obesas
antes e após intervenção dietética / Simone Cardoso
Freire. -- São Paulo, 2006.
148p.

Dissertação (mestrado) - Faculdade de Ciências Farmacêuticas
da Universidade de São Paulo. Departamento de Alimentos e
Nutrição Experimental.

Orientador: Cozzolino, Silvia Maria Franciscato

I. Nutrição : Adolescência 2. Zinco : Avaliação nutricional:
Ciência dos alimentos 3. Obesidade : Nutrição : Doenças
metabólicas I. T. II. Cozzolino, Silvia Maria Franciscato,
orientador.

641.1 CDD

Simone Cardoso Freire

**Estado nutricional relativo ao zinco de adolescentes obesas
antes e após intervenção dietética**

**Comissão Julgadora
da
Dissertação para obtenção do grau de Mestre**

**Profa. Dra. Sílvia M. F. Cozzolino
orientadora/presidente**

1º. examinador

2º. examinador

São Paulo, 07 de abr. de 2006.

*“Embora ninguém possa voltar atrás
e fazer um novo começo, qualquer
um pode começar agora e fazer um
novo fim”*

Francisco Xavier

Dedico este trabalho

Aos meus queridos pais; José Sérgio e Mariana, por sempre acreditarem que sou capaz.

Aos meus queridos irmãos que sempre me agüentaram com a minha pressa e exclusividade; Círlene, Sérgio, Sílvio e Cristina.

À pequena Isabela que nos últimos meses encheu de encanto os dias mais difíceis!!!

Agradecimentos

À Profª Dra. Silvia M. F. Cozzolino, que sempre depositou confiança em mim.

Ao Profº Dr. Mauro Fisberg, que me recebeu com muito carinho no Centro de Atendimento e Apoio ao Adolescente (CAAA).

À Dra. Isa de Pádua Cintra, que reorganizou o atendimento para meu trabalho acontecer no CAAA.

Á Dra. CLÁUDIA CEZAR, que sempre me incentivou a pesquisar

À Profª Dra. Marise Lazaretti Castro, da Endocrinologia da Unifesp que permitiu o uso do densitômetro para a realização desta pesquisa.

Ao Profº Dr. Pedro Vitoriano de Oliveira do Instituto da Química /USP, por permitir o uso do EAA em seu departamento.

Ao Roberto Fernandes da Costa que me deu muitas dicas importantes para a evolução deste trabalho.

À Patrícia Malegni Sophia, do CAAA, que sempre esteve pronta a me ajudar no dia a dia do ambulatório.

À Geni da Unifesp/EPM, que sempre esteve disposta a receber as meninas com carinho, para executar o exame (DEXA)

À Formozina do Hospital São Paulo, que foi muito gentil com as meninas, passando segurança e tranquilidade na hora da coleta.

Às amigas do Laboratório de Minerais, pela troca de informações, carinho e amizade; Gabi, Fernanda, Vanuska, Luz, Maritsa, Cristiane, Adriana e Liliane.

Às estagiárias que sempre estão por perto para ajudar; Janaína Lombello, Luciane e Flávia.

Ao técnico Alexandre Pimentel que sempre fez questão de participar e ajudar no andamento das análises.

Aos colegas que já passaram pelo laboratório que sempre deixaram uma expectativa para o trabalho de hoje; Vanessa Coutinho, Denise Mafra, Gilberto Simeone, Soraya Maia e Dilina Marreiro.

Aos funcionários da secretaria; Mônica, Tania e Edilson, que sempre tiveram muita atenção às minhas solicitações.

Aos simpáticos funcionários da secretaria da CPG, Jorge de Lima, Elaine e Majô.

Aos funcionários da Informática, Luiz, Renato e Auriluce, que me responderam a muitas dúvidas.

À Lurdinha e Joaquina pelo carinho do dia-a-dia.

Às bibliotecárias do Conjunto das Químicas/USP, Leila e Marília.

Às amigas do Cepeusp, Patrícia e Carol, que desde o começo deste projeto me deram força para ele ser finalizado!!

À nova amiga; Luciana Setaro, que durante o final deste trabalho me deu muita força e ânimo para sempre acreditar no melhor.

Às minhas queridas amigas do SESI da Divisão de Alimentação que começaram a me ensinar os caminhos da nutrição.

A todas as adolescentes que participaram desta pesquisa e acreditaram no meu trabalho

Abreviaturas

AG	Ácido graxo
AI	Ingestão adequada
AIMC	Adequação do índice de massa corpórea
AMP cíclico	Adenosina monofosfato cíclico
ASP	Proteína estimuladora da acilação
ATP	Adenosina trifosfato
CAAA	Centro de apoio e atendimento ao adolescente
CuZnSOD	Cobre, zinco superóxido dismutase
DEXA	Absorciometria por dupla emissão de raios X
DNA	Ácido desoxirribonucleico
DRI	Ingestão dietética de referência
EAR	Necessidade média estimada
EDTA	Ácido etilenodiaminotetracético
FIAF	Fator adiposo induzido no jejum
FSH	Hormônio folículo estimulante
GC	Gordura corporal
HDL	Lipoproteína de alta densidade
IAS	Índice de alimentação saudável
IGF-I	Fator de crescimento como insulina
IGO	Índice de gravidade da obesidade
IL	Interleucina
IMC	Índice de massa corpórea
kcal	Calorias
LCAT	Colesterol aciltransferase
LDL	Lipoproteína de baixa densidade
LH	Hormônio luteinizante
LLP	Lípase lipoprotéica
MIF	Fator inibidor de migração de macrófagos
MRE	Elemento de resposta do metal
MT	Metalotioneína
NPY	Neuropeptídeo Y
OMS	Organização Mundial de Saúde
PAI	Ativador do plasminogênio
PIMC	Percentil de Índice de Massa Corpórea
PPAR	Receptor ativado proliferante de peroxissomo
R24h	Recordatório de 24 horas
RBP	Proteína ligadora retinol
RDA	Ingestão dietética recomendada

RNA Ácido ribonucleico
SOD Superóxido dismutase
TBARS Substância reativa ao ácido tiobarbitúrico
TG Triacilglicerol
TNF α Fator de necrose tumoral α
UCP Proteína desacopladora
UL Limite superior tolerável de ingestão
VET Valor energético total
VLDL Lipoproteína de muito baixa densidade
ZnT Transportador do zinco

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1	Perfil de médias da variável VET pelo tempo	53
Gráfico 2	Perfil de média da variável CHO (%) pelo tempo	54
Gráfico 3	Perfil de média da variável P (%) pelo tempo	56
Gráfico 4	Perfil de média da variável L (%) pelo tempo	58
Gráfico 5	Perfil de média da variável Zinco (mg/dia) pelo tempo	60
Gráfico 6	Perfil de médias da variável cereais, pães e raízes pelo tempo, comparados com as recomendações	62
Gráfico 7	Perfil de médias da variável hortaliças pelo tempo, comparados com as recomendações	64
Gráfico 8	Perfil de médias da variável frutas pelo tempo, comparados com as recomendações	66
Gráfico 9	Perfil de médias da variável leite e produtos lácteos pelo tempo, comprados com as recomendações	68
Gráfico 10	Perfil de médias da variável carnes e ovos pelo tempo, comparados com as recomendações	70
Gráfico 11	Perfil de médias da variável leguminosas e oleaginosas, comparados com as recomendações	72
Gráfico 12	Perfil de médias da variável colesterol, comparados com as recomendações.	74
Gráfico 13	Perfil de médias da variável sódio, comparados com as recomendações	76
Gráfico 14	Distribuição percentuais das concentrações de zinco plasmático antes e depois da intervenção dietética, comparados com os valores de referência.	79
Gráfico 15	Distribuição percentuais das concentrações de zinco intraeritrocitário antes e depois da intervenção dietética, comparados aos valores de referência.	80
Gráfico 16	Distribuição percentuais das concentrações de zinco no sedimento salivar antes e depois da intervenção dietética, comparados com os valores de referência.	80
Gráfico 17	Distribuição percentuais das concentrações de zinco na urina de 24h, antes e depois da intervenção dietética, comparados com os valores de referência.	81
Gráfico 18	Distribuição percentuais das concentrações da SOD intraeritrocitária, antes e depois da intervenção dietética, comparados com os valores de referência	82
Gráfico 19	Distribuição percentuais das concentrações de creatinina urinária, antes e depois da intervenção dietética, comparados com os valores de referência	82
Gráfico 20	Distribuição percentuais das concentrações de insulina sérica, antes e depois da intervenção dietética, comparados com os valores de referência.	83

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1	Necessidade diárias de zinco segundo faixa etária e gênero.	19
Tabela 2	Classificação % do índice de gravidade da obesidade	35
Tabela 3	Componentes da dieta avaliados no estudo.	37
Tabela 4	Grupos de alimentos e valor calórico.	38
Tabela 5	Classificação de Tanner, variáveis antropométricas, %IGO e %GC, no início e final do estudo.	48
Tabela 6	Resultados dos exames de densitometria com suas variáveis.	50
Tabela 7	Resultados inicial e final do valor energético total.	52
Tabela 8	Resultados inicial e final do consumo de carboidratos.	54
Tabela 9	Resultados inicial e final do consumo de proteínas	55
Tabela 10	Resultados inicial e final do consumo de lipídios	57
Tabela 11	Resultados inicial e final do consumo de zinco.	59
Tabela 12	Resultados inicial e final do consumo de cereais, pães e raízes.	61
Tabela 13	Resultados inicial e final do consumo de hortaliças.	62
Tabela 14	Resultados inicial e final do consumo de frutas.	65
Tabela 15	Resultados inicial e final do consumo de leite e produtos lácteos.	67
Tabela 16	Resultados inicial e final do consumo de carnes e ovos	69
Tabela 17	Resultados inicial e final do consumo de leguminosas e oleaginosas	71
Tabela 18	Resultados inicial e final do consumo colesterol.	73
Tabela 19	Resultados inicial e final do consumo de sódio.	75
Tabela 20	Resultados bioquímicos no tempo inicial e final.	78
Tabela 21	Valores do coeficiente de correlação de Pearson e respectivos níveis descritivos (P) para os pares de variáveis dos parâmetros bioquímicos.	84

SUMÁRIO

Resumo e abstract.	VI
1 Introdução.	2
2 Revisão da literatura.	5
2.1 Obesidade.	5
2.2 Zinco.	14
2.3 Obesidade e zinco.	23
3 Objetivos.	31
4 Metodologia.	33
4.1 Protocolo experimental	33
4.1.1 Critérios de inclusão.	33
4.2 Avaliação da composição corporal.	34
4.2.1 Antropometria.	34
4.2.2. Absorciometria por dupla emissão de raio X (DEXA)	35
4.3 Classificação de Tanner.	35
4.4 Avaliação dietética.	36
4.4 Inquérito alimentar.	36
4.4.1 Variedade de dieta.	36
4.4.3 Variabilidade intra e inter de zinco ingerida.	38
4.5 Intervenção dietética.	38
4.6 Coleta do material biológico.	39
4.6.1 Sangue.	39
4.6.2 Urina 24horas.	40
4.6.3 Sedimento salivar.	40
4.7 Controle de contaminação.	40
4.8 Controle da determinação da análise de zinco.	41
4.9 Medidas bioquímicas.	41
4.9.1 Condições do aparelho.	41

4.9.1.1	Curva padrão.	41
4.9.2	Determinação de zinco no plasma.	41
4.9.3	Determinação de zinco nos eritrócitos.	42
4.9.3.1	Determinação da hemoglobina para determinação do zinco eritrocitário.	42
4.9.4	Determinação de zinco no sedimento salivar.	42
4.9.5	Determinação de zinco na urina 24 horas.	42
4.9.6	Parâmetros bioquímicos para suporte do zinco.	43
4.9.6.1	Determinação da SOD nos eritrócitos.	43
4.9.6.1.1	Determinação da hemoglobina para determinação da SOD eritrocitária	43
4.9.6.2	Insulina sérica.	44
4.9.6.3	Creatinina.	44
4.10	Análises estatísticas.	44
5	Resultados.	47
5.1	Variáveis antropométricas, classificação de tanner, % de índice de gravidade da obesidade e % de gordura corporal.	48
5.2	Variáveis do consumo alimentar	51
5.2.1	Calorias, macronutrientes e zinco.	51
5.2.1.1	Calorias.	51
5.2.1.2	Carboidrato.	53
5.2.1.3	Proteína.	55
5.2.1.4	Lipídio.	56
5.2.1.5	Zinco.	58
5.2.2	Grupo de alimentos.	60
5.2.2.1	Cereais, pães e raízes.	60
5.2.2.2	Hortaliça.	62
5.2.2.3	Fruta.	64
5.2.2.5	Leite e produtos lácteos	66
5.2.2.5	Carnes e ovos.	68
5.2.2.6	Leguminosas e oleaginosas.	70

5.2.2.7	Colesterol.	72
5.2.2.8	Sódio.	74
5.2.3.	Precisão dos resultados do zinco ingerido.	76
5.3	Parâmetros bioquímicos.	77
5.4	Variáveis bioquímicas comparadas com os valores de referência	79
6	Discussão.	86
6.1	Estágio puberal do grupo.	86
6.2	Variáveis antropométricas; peso, estatura, % do índice de gravidade da obesidade e % gordura corporal.	87
6.3	Intervenção dietética	89
6.3.1	Variedade da dieta.	91
6.3.1.1	Precisão do zinco ingerido.	97
6.4	Parâmetros bioquímicos.	97
6.4.1	Plasma e eritrócitos.	97
6.4.2	Sedimento salivar.	100
6.4.3	Urina 24 h e creatinina urinária.	101
6.4.4	Insulina.	102
6.4.5	Superóxido dismutase intraeritrocitária.	103
7	Conclusão.	107
8	Anexos.	109
9	Bibliografia.	124

RESUMO

A literatura registra que a distribuição do zinco no organismo é diferente entre indivíduos obesos e indivíduos eutróficos. Com o objetivo de avaliar se a orientação nutricional para diminuição de peso teria influência nessa distribuição, foi estudado um grupo de 15 adolescentes do sexo feminino entre 14 a 18 anos, apresentando Percentil de Índice de Massa Corpórea (PIMC) >85, atendidas no Centro de Atendimento e Apoio ao Adolescente (CAAA) da Universidade Federal de São Paulo/Escola Paulista de Medicina.

A orientação dietética foi realizada com ênfase em uma dieta normocalórica utilizando a pirâmide dos alimentos. Os itens do consumo alimentar que resultaram em diferença significativa em $p < 0.05$ foram: proteínas, frutas, carnes e ovos e leite e derivados. Os parâmetros bioquímicos analisados para avaliar o estado nutricional relativo ao zinco foram: plasma, eritrócitos, sedimento salivar e urina de 24 horas. Como suporte para esses dados foram avaliadas também a insulina sérica, superóxido-dismutase intraeritrocitária (SOD) e a creatinina urinária. As variáveis bioquímicas que apresentaram significância de $p < 0.05$ foram o zinco e a SOD intraeritrocitárias, assim como estas também tiveram correlação com $p < 0.05$. Os resultados indicam que a mudança no padrão alimentar durante 4 meses foi efetiva para aumentar significativamente o zinco intraeritrocitário.

Palavras chaves: adolescente, dieta, obesidade e zinco.

Abstract

There are significant differences on the zinc distribution between obese and non-obese individuals. A fifteen female adolescents group, with a PIMC >85th, has been studied in order to evaluate the influence on the zinc distribution of a nutritional orientation for weight loss.

Normochaloric diet based on the food pyramid was introduced. The items that presented more significant difference on $p < 0,05$ were proteins, fruits, meat and eggs, and milk and milk products.

Zinc biochemical parameters assessment were plasma, erythrocytes, salivary sediment and 24 hours urine, SOD and urinary creatinine.

Results show that changes on alimentary pattern during 4 months is significantly effective for increasing intraerythrocytic zinc.

Key words: adolescent, diet, obesity, and zinc.

Introdução

1 Introdução

A obesidade é a principal doença de causa nutricional nos países desenvolvidos e em desenvolvimento. Sua prevalência aumentou nas duas últimas décadas (WHO, 1998), inclusive em crianças e adolescentes (SICHIERI, 1994; OGDEN *et al.* 2002).

É definida como multifatorial, heterogênea e está associada a complicações metabólicas (REAVEN, 1998). A maior causa é devida ao aumento do consumo energético relacionado ao baixo dispêndio energético decorrente da urbanização e automação (BOUCHARD, 2003).

POPKIN *et al.* (1993) chamou de transição nutricional as mudanças nos padrões nutricionais, resultando em modificações na composição da dieta como: aumento de gordura, principalmente de origem animal, açúcar e alimentos refinados, associadas à redução em carboidratos complexos e fibras – a chamada dieta ocidental.

Estudos mostram que indivíduos obesos têm níveis de zinco plasmáticos diminuídos (ATKINSON *et al.* 1978; MARREIRO *et al.* 2002), enquanto outros estudos observaram níveis adequados de zinco eritrocitário (PERRONE *et al.* 1998). Também tem-se verificado níveis elevados deste mineral no tecido adiposo e fígado de animais obesos (BEGIN-HEICK *et al.* 1985; DONALDSON *et al.* 1988). Foi observada a produção de metalotioneína pelo tecido adiposo em condições de estresse e inflamação (TRAYHURN, *et al.* 2000). Esta metaloproteína transporta o zinco para o fígado e diminui o seu trânsito no plasma (COUSINS, 1985; PRASAD, 1991).

A baixa concentração de zinco está relacionada com aspectos importantes observados na obesidade como: fatores antioxidantes (BRAY & BETTERR, 1990), formação do hormônio insulina (BERNADIER, 1998), participação da enzima superóxido dismutase (SOD) (OLUSI, 2002), diminuição da lipoproteína de baixa densidade (KOO & LEE, 1989) e relação com a produção de leptina (CHEN *et al.* 1999).

O objetivo deste trabalho foi avaliar, na primeira fase, o consumo de zinco por adolescentes obesas e correlacioná-lo com parâmetros bioquímicos para avaliação do estado nutricional relativo a este mineral (concentração de zinco no plasma, eritrócitos, urina e sedimento salivar). Na segunda fase, foi analisada a influência da intervenção dietética para redução da gordura corporal na distribuição do zinco nos parâmetros relacionados e conjugados a este estudo (insulina e SOD).

Revisão da literatura

2. Revisão da Literatura

2.1 Obesidade

A Organização Mundial da Saúde conceitua a obesidade como uma condição caracterizada pelo excesso de gordura corporal resultante de um desequilíbrio entre ingestão calórica e gasto energético, acarretando um aumento da prevalência de doenças degenerativas (WHO, 1998).

O aumento de crianças e adolescentes obesos, de acordo com o National Health Examination Survey (NHANES), teve início nos anos de 1976 – 1980, principalmente na faixa etária de 6 a 11 anos. No entanto, nos anos de 1988 – 1994 houve uma elevação de mais de 100% na prevalência de sobrepeso em relação ao primeiro estudo com crianças e adolescentes com percentil de índice da massa corpórea (PIMC) ≥ 95 para o mesmo sexo e idade. Nos anos de 1999 e 2000, a prevalência de sobrepeso e obesidade em crianças de 6 a 11 anos foi de 15,3% e de adolescentes entre 12 e 19 anos foi de 15,5% (OGDEN *et al.* 2002), sendo que a obesidade na adolescência é um fator preditivo da obesidade no adulto (FONSECA *et al.* 1998).

A adolescência é o período entre 10 e 19 anos de idade (WHO, 1995), acompanhada de transformações mentais (OUIEIRAL, 1994), enquanto a puberdade é o desenvolvimento fisiológico (PAGNONCELLI, 1999) seguido das alterações hormonais (DAMIANI & SETIAN, 1979), representadas pela primeira menstruação nas meninas (menarca) e pela produção espermática no sexo masculino. A conclusão da puberdade se dá com o término de crescimento físico e o amadurecimento gonadal, que possibilita a plena função reprodutiva. Esse processo ocorre por volta dos 18 anos, coincidindo com a soldadura das cartilagens de conjugação das epífises dos ossos longos, determinante do fim do crescimento esquelético (OSÓRIO, 1992).

No Brasil, a Pesquisa Nacional de Saúde e Nutrição (PNSN) de 1989 mostrou adolescentes do sexo feminino entre 10 e 14 anos, moradoras da região Sul, com índices de massa corpórea (IMC) maiores que as americanas avaliadas pelo NHANES (SICHERI, 1994). WANG *et al.* (2002) encontraram

variação de 4,1% para 13,9 % de sobrepeso e obesidade na faixa etária de 6 a 18 anos entre as décadas de 1970 e 1990.

A prevalência de sobrepeso e de obesidade em adolescentes nos anos de 1996 a 1997 foi de 8,45% no Nordeste e 11,53% no Sudeste do Brasil. Nesta região, a área urbana foi a mais afetada, enquanto no Nordeste foram encontrados valores semelhantes nas áreas rural e urbana (MAGALHÃES & MENDONÇA, 2003).

Vários fatores são importantes na gênese da obesidade: genéticos, fisiológicos e metabólicos (BRAY, 1987), mas os que melhor explicam este rápido aumento estão relacionados à alimentação e ao estilo de vida (HILL *et al.* 1995).

GARAULET *et al.* (2000), em estudo com 331 adolescentes de 14 a 18 anos, moradores da zona rural da Espanha, observaram valores de 30,7% de sobrepeso e obesidade nas adolescentes do sexo feminino e 48,2% nos adolescentes do sexo masculino. O subgrupo de 15 e 16 anos apresentou a maior prevalência (20 a 25%) e as adolescentes do sexo feminino, com 18 anos, a menor prevalência (4%), indicando os autores que poderia ser pela preocupação com a auto-imagem. As meninas apresentaram aumento da gordura ingerida em relação ao total de energia, a qual foi correlacionado com o IMC e os baixos níveis de fibras na dieta, assim como baixo consumo de carboidratos quando comparadas ao grupo controle.

BELL *et al.* (1998) referem que dietas ricas em gordura, além de conterem mais que o dobro de calorias em relação aos demais macronutrientes, têm elevado nível de densidade por causa do menor teor de água, diferenciando-se de outros tipos de alimentos, cujo peso está aumentado por níveis maiores de água ou ainda pela presença de fibra, contribuindo para diminuir a densidade do alimento (ROLLS & BELL, 2000).

O comportamento atual dos indivíduos, como sedentarismo, alimentação inadequada, excesso de carboidratos na dieta, refeições rápidas, lanches desequilibrados e alto consumo de doces e guloseimas contribuem para o aumento do peso. Na adolescência alguns comportamentos se evidenciam, devido às características deste período de transição para a fase adulta, pela

baixa auto-estima, e pela enorme suscetibilidade à propaganda consumista (FISBERG, 2004).

Porém alguns autores acreditam que os aspectos genéticos têm uma relação mais forte com a obesidade do que os demais fatores, como mostra a experiência de (OGDEN, 2004), estudando gêmeos homozigotos, com fatores ambientais diferentes e gêmeos dizigotos com fatores ambientais iguais. O resultado mostrou que o primeiro grupo é mais similar em relação ao peso do que o segundo.

GARN *et al.* (1981) estudaram a teoria genética da obesidade em crianças com pai e mãe que apresentavam obesidade, e os resultados obtidos indicaram 80% de probabilidade de estas crianças se tornarem obesas. Quando somente um dos pais apresentava obesidade, esta probabilidade caiu para 40% e quando nenhum dos pais apresentava obesidade a probabilidade ficou em torno de 7%. STUNKARD *et al.* 1996, em pesquisa realizada com 540 adultos que foram adotados, observaram a relação de peso com os pais adotivos e biológicos, encontrando uma maior relação de peso com a mãe biológica.

Um outro fator de risco para a obesidade é o antecedente de amamentação. Em um estudo realizado na Bavária com 134.577 crianças de 6 anos, os autores (KOLETZKO & VON KRIES, 2002) observaram a relação entre as variáveis amamentação e sua duração com a presença da obesidade, sendo evidenciado nas crianças obesas o aumento da insulina plasmática. Este hormônio é responsável pela deposição de gordura (LUCAS *et al.* 1980), podendo causar o desenvolvimento precoce de adipócitos. E o leite materno contém o fator de crescimento epidérmico e o $TNF\alpha$, que inibem a diferenciação dos adipócitos *in vitro* quando comparados com a introdução das mamadeiras (VON KRIES *et al.* 1999).

DAMIANI & ABREU (1989) confirmam que a maioria dos indivíduos obesos não apresentam alterações endócrinas como causa da obesidade. FISBERG (1995) aponta que 95% dos casos de obesidade resultam do balanço positivo de energia, os demais 5% seriam, de etiologias endógena, isto é, têm causas hormonais (alteração do metabolismo tireoidiano, gonadal, hipotálamo-

hipofisário), tumorais (como craniofaringeoma) e síndromes genéticas (de Prader Willi e Lawrence Moon Biedl).

Por outro lado, pesquisadores de genética como COMUZZIE & ALLISON (1998), referem que cerca de 40 a 70% dos casos de obesidade em humanos estão relacionados a genótipos.

De acordo com GUTHRIE & PICCIANO (1995), indivíduos podem apresentar baixo gasto de energia comparados a indivíduos eutróficos. POEHLMAN & HORTON, (1995) citam que a taxa metabólica basal corresponde a cerca de 60 – 75% do total de energia gasta e pode ser definida como o processo de homeostase para as funções básicas do organismo. É também dependente da massa livre de gordura e de fatores como idade, sexo, composição corporal e fatores genéticos. O efeito térmico do alimento aumenta o gasto energético pela ingestão alimentar e representa 10% da energia gasta, incluindo absorção, metabolismo e estoque. O componente mais variável é a atividade física, que engloba a atividades físicas voluntária e involuntária (POEHLMAN & HORTON, 1995).

DIETZ (1994) refere três períodos críticos para o desenvolvimento da obesidade: entre 5 a 7 anos, durante a adolescência e o terceiro trimestre da gestação, pois nestes períodos ocorrem hiperplasia e hipertrofia dos adipócitos.

POWER *et al.* (1997) comenta que a adiposidade na adolescência deve ser foco da Saúde Pública, pois associa-se com doenças crônicas na fase adulta, como doenças coronárias, hiperlipidemia, hiperinsulinemia, hipertensão e aterosclerose. Também está associada a alguns tipos de câncer, existindo uma diferença entre os sexos: câncer de próstata e colo-retal para o sexo masculino; e câncer de endométrio, colo do útero, vesícula biliar, ovário e mama para o feminino (GARFINKEL, 1986).

Resistência à insulina, aumento da lipoproteína de baixa densidade (VLDL), diminuição da lipoproteína de alta densidade (HDL) e hipertensão arterial são alterações geralmente encontradas em indivíduos obesos (ALBERTI & ZIMMET, 1998).

MAHONEY *et al.* (1996) argumentam que especificamente na fase da adolescência, pode ocorrer a maturação sexual precoce em meninas obesas (FONSECA *et al.* 1998) associada à distribuição central de gordura corporal (VAN LENTHE *et al.* 1996). A estatura durante a adolescência é maior que a média para idade, porém a estatura final pode resultar diminuída por fechamento precoce das cartilagens de crescimento, podendo estar associada a *genu valgo*, coxa vara e deslizamento da cabeça do fêmur. As meninas podem apresentar amenorréia devido à liberação de gonadotrofinas (DAMIANI & ABREU, 1989), reprimindo o desenvolvimento dos folículos (MALECKA-TENDERA & MOLNÁR, 2002) e distúrbios psíquicos como causa ou consequência da obesidade, podendo interferir nas alterações da imagem corporal decorrente do excesso de peso (DAMIANI & ABREU, 1989).

Alguns autores, com o objetivo de associar a maturidade precoce à obesidade, referem o aumento da liberação da leptina. CHEHAB *et al.* (1977) administraram esta substância a ratos, observando a relação entre níveis aumentados desse hormônio e a fertilidade precoce.

Para determinar a prevalência da Obesidade na população de adolescentes é necessário utilizar indicadores precisos, pois este grupo sofre alterações da composição corporal, fatores hormonais, nutricionais e ambientais (PUIG, 1996).

Em pesquisas epidemiológicas, o uso do índice de massa corpórea (IMC), índice usado para a classificação da obesidade do ponto de vista epidemiológico, define a massa corporal total e não a massa de gordura. A partir de 1995, a Organização Mundial de Saúde propôs o uso do IMC para idade como indicador do estado nutricional, considerando-se sobrepeso o índice acima do percentil 85, e obeso acima do percentil 95. A Organização Mundial da Saúde (1995) inclusive indica a avaliação das dobras cutâneas tricipitais e subescapulares em função da idade, pois o termo obesidade é melhor empregado quando existe grau elevado de gordura subcutânea. Porém acrescentam os autores (HIMES & DIETZ, 1994), que ainda deve ser considerada a história da família, pressão sangüínea, colesterol total e aumento do IMC anteriormente.

Considerando que medidas de dobras às vezes podem não ser utilizadas apropriadamente pelo alto grau de obesidade, os autores CEZAR (2002) e CHIARA *et al.* (2003) explicam que medidas usadas em indivíduos não obesos são contra indicadas para indivíduos obesos, pela inadequação do aparelho ou ainda pelo desconforto do avaliado.

Na pesquisa de MONTEIRO *et al.* 2000, na cidade de Pelotas, o critério para determinação de sobrepeso e obesidade, que apresentou melhor desempenho foi o ponto de corte do IMC ≥ 25 para triar adolescentes com 15 anos ou mais, resultando em 5% de casos de falso positivos na população masculina e 13% na população feminina.

Verificando os índices de especificidade e sensibilidade para detectar adolescentes com obesidade, SARDINHA *et al.* (1999) encontraram adolescentes em risco para obesidade, no ponto de corte de maior equilíbrio do IMC, dentro dos percentis 70 e 75.

VALVERDE *et al.* (1998) e CINTRA *et al.* (2004) referem que o uso do IMC relativo tem proporcionado resultados satisfatórios em estudos de curta duração, pelo fato de correlacionar o IMC ao sexo e à idade.

Na ausência de ponto de corte para os percentuais de gordura corporal, a obesidade pode ser definida como um percentual de gordura corporal maior do que 25% para meninos e de 35% para as meninas em idade púbere e maior que 30% para as crianças pré-púberes (WESTRATE & DEURENBERG, 1989).

O excesso de gordura da dieta é estocado no tecido adiposo e o balanço energético é correlacionado com o balanço de gordura, efeitos similares podem ser observados com o excesso de carboidratos. Na superalimentação com carboidratos, ocorre mais oxidação para produção de energia e, em consequência, menor estoque no organismo quando comparada à superalimentação realizada com gordura, uma vez que esta não estimula a oxidação, armazenando a gordura com menos gasto energético (SCHARAUWEN & WESTERTEP, 2000; MARTINEZ, 2000). A termogênese é baixa quando há consumo de uma refeição rica em gordura, podendo este fato contribuir para o ganho de peso (MAFFEIS & TATÒ, 2001).

GORDON-LARSEN (2001) reforça que não houve diferença entre o consumo total de energia e de gordura entre meninas adolescentes obesas e não obesas, embora tenha sido superior à recomendação para os dois grupos, com diferença apenas na prática de atividade física e inatividade. Porém, de acordo com FAGGIANO *et al.* (1992), os indivíduos obesos subestimam o consumo alimentar.

A lipogênese ocorre pelo excesso de calorias ingeridas da dieta providas dos três macronutrientes. A energia dos carboidratos pode ser estocada no fígado e nos músculos na forma de glicogênio. Os aminoácidos advindos dos alimentos protéicos, os carboidratos e os lipídios podem ser convertidos em triacilgliceróis (TG) no fígado e então transferidos para o tecido adiposo (BOUCHARD *et al.* 1990). Os quilomícrons circulantes advindos das células intestinais e as lipoproteínas formadas pelas células hepáticas representam a fonte principal de ácidos graxos (AG) para o armazenamento dos TG no adipócito, porém os AG necessitam combinar-se com a coenzima A para formação de tioéster e desta forma serem reesterificados para TG (JACOBSEN *et al.* 1983).

O processo de armazenamento de gordura depende de vários fatores, inclusive da lipase lipoprotéica (LLP) que participa deste armazenamento, pois é liberada pelo tecido adiposo e regulada pela insulina (TRAYHURN & BEATTIE, 2001). O aumento da insulina entre 10-30 $\mu\text{U/mL}$ é suficiente para inibir a ação da enzima lipase, hormônio sensível com ação antilipolítica, (KELLEY *et al.* 2000).

Hábitos alimentares desregrados e hipoatividade física levam a um crescimento dos adipócitos. A obesidade pode ser considerada: hipertrófica, quando há o aumento do tamanho da célula e hiperplásica: quando há a divisão da célula ou ainda ambas (MC ARDLE *et al.* 1992). Quando os adipócitos atingem um preenchimento com aproximadamente 1 μg lipídios, (PI-SUNYER, 1994), as células precursoras são estimuladas a se diferenciarem, ocorrendo então um aumento do número de células (GARCIA *et al.* 2002).

Há dois tipos de tecido adiposo nos mamíferos, diferenciados pela cor, quantidade, vascularização, atividade metabólica, número de organelas e distribuição no organismo: tecido adiposo marrom e tecido adiposo branco

(GARCIA *et al.* 2002). A obesidade visceral está mais relacionada à suscetibilidade e à propensão genética (DESPRÈS *et al.* 1992).

A gordura abdominal é composta de gordura subcutânea e gordura intrabdominal (MÄRINS *et al.* 1992). Somente a gordura visceral é drenada pelo sistema da veia porta com conexão direta para o fígado, a mobilização do ácido graxo livre (FFA) é mais rápida da gordura das vísceras do que da gordura subcutânea, os adipócitos das vísceras têm maior atividade lipolítica tanto em obesos como em não obesos, particularmente mais nos obesos que têm níveis mais elevados de FFAs no sistema circulatório (BJORNTORP, 1991).

O tecido adiposo marrom tem um importante papel na regulação de gasto energético devido à sua função termogênica. Contém a proteína desacopladora (UCP1) que desempenha a função de produção de calor, com a oxidação de substratos como os ácidos graxos sem a liberação de ATP (SCHOELLER, 2001). BOSS *et al.* (2000) referem a existência de mais duas proteínas desacopladoras, UCP2 e 3, para as quais ainda não foram definidas funções específicas, mas, até hoje sabe-se que também têm controle na termogênese em resposta ao frio e às dietas, no controle da produção de espécie reativas de oxigênio pelas mitocôndrias, e que regulam a síntese de ATP e a oxidação dos ácidos graxos. A UCP2 encontra-se principalmente no tecido adiposo branco e músculo (GIMENO *et al.* 1997).

O tecido adiposo branco libera algumas citocinas: fator de necrose tumoral α (TNF α), interleucina 6 (IL-6), angiotensinogênio, leptina, adiponectina, proteína estimuladora da acilação (ASP), metalotioneína (MT), resistina e fator adiposo induzido no jejum (FIAF), porém nem todas com papel esclarecido, mas todas com funções metabólicas em relação à adiposidade corporal (MAKTOVIC *et al.* 1997).

Em indivíduos obesos, observam-se níveis elevados de TNF α e IL-6 (NASCIMENTO *et al.* 2003). O TNF α diferencia os adipócitos e também aumenta o fator inibidor de migração de macrófagos (MIF) que pode mediar a ação do TNF α na resistência à insulina nos adipócitos (STEPHENS & PEKALA, 1992). O TNF α estimula a síntese de TNF β , que por consequência estimula a síntese de inibidor 1 do ativador do plasminogênio-1 (PAI-1) (NASCIMENTO *et al.* 2003).

Indivíduos obesos, inclusive adolescentes, apresentam pressão sistólica elevada (GLOWISNKA *et al.* 2003). O que poderia causar tal efeito seria o aumento na produção do angiotensinogênio, liberado pelo tecido adiposo, que, por sua vez, produz a angiotensina II, que irá estimular a produção e liberação de prostaciclina, conferindo a transformação de pré-adipócitos em adipócitos, tornando então o organismo obeso cada vez mais potente para seu próprio desequilíbrio (DARIMONT *et al.* 1994).

A leptina é encontrada aumentada em crianças e adolescentes obesos e sua concentração está relacionada à gordura corporal (REITERER *et al.* 1999). Atua como mediadora na saciedade e no gasto energético (FRIEDMAN & HALAAS, 1998), é liberada pelo adipócito (ZHANG *et al.* 1994). O sistema nervoso simpático também contribui para a regulação da secreção da leptina (BARTNESS & BAMSHAD, 1998).

Em adolescentes eutróficos, os níveis de leptina se diferenciam de acordo com a produção hormonal e a faixa etária, sendo mais elevados nas meninas por apresentarem os hormônios folículo estimulante (FSH) e luteinizante (LH) e baixo nos meninos por apresentarem testosterona (GARCIA-MAYOR *et al.* 1997).

Em indivíduos obesos foram observados níveis baixos de adiponectina, em consequência da resistência à insulina, pois sua secreção é estimulada pela insulina. Em crianças obesas, as meninas púberes apresentaram maiores níveis de adiponectina quando comparadas com as pré-púberes. Após intervenção dietética para redução de gordura corporal, ocorreram diminuição do peso, aumento nos níveis de adiponectina e melhora no padrão de resistência à insulina (REINEHR, 2004).

A proteína estimuladora da acilação (ASP) pode estar envolvida na regulação do estoque energético em consequência da síntese de TG e transporte da glicose (SNIDERMAN *et al.* 1997).

A MT também é expressa no tecido adiposo branco como MT1 e 2. Tem importante papel na homeostase do zinco e do cobre, ação antioxidante e atua como quelante de metais. A síntese desta proteína é estimulada pelo zinco, porém quando este é administrado, ocorre aumento de MT no fígado e rins, (TRAYHURN *et al.* 2000).

A resistina é produzida pelos adipócitos, está reduzida no plasma, entretanto, está aumentada em animais obesos e induz a resistência à insulina (STEPPAN *et al.* 2001). Em humanos obesos e diabéticos também está aumentada (TRAYHURN & BEATTIE, 2001).

O fator adiposo induzido no jejum (FIAF) é liberado predominantemente pelo tecido adiposo branco e é menos freqüente no tecido adiposo marrom. Está aumentado no jejum e diminuído com o consumo de dieta rica em gordura, pertence a família das proteínas fibrinogênio-angiopoietico, e é um gene alvo para o receptor ativado proliferante de peroxissomo alfa (PPAR α) (KERSTEAN *et al.* 2000).

2.2 Zinco

A deficiência de zinco foi descrita em 1935 primeiramente em ratos com sinais de deficiência no crescimento. Ao longo dos anos, foi pesquisada também em outros animais. Somente em 1976 foi demonstrada sua necessidade para humanos. Em todos estes estudos há evidências da deficiência de zinco correlacionada com a diminuição da ingestão alimentar (O'DELL & REEVES, 1988).

PRASAD (1983) relacionou a deficiência de zinco com o retardo de crescimento, hipogonadismo em meninos, falta de apetite, letargia mental e alterações na pele em indivíduos do Oriente Médio. Esses sinais foram considerados de deficiência moderada pelos autores (AGGETT, 1989; O'DELL & REEVES, 1988; SMITH, 1998) que acrescentaram adaptação anormal para o escuro e cicatrização lenta. A acrodermatite enteropática é considerada uma doença recessiva autossômica, em que a captação e transferência de zinco permanecem prejudicadas, causando grave deficiência de zinco, assim como a cirrose alcoólica (AGGETT, 1989).

Com o objetivo de verificar os sinais da deficiência marginal e moderada de zinco, PRASAD em 1991 submeteu um grupo de homens ao consumo de uma alimentação pobre em zinco. Encontrou sinais como dificuldade à adaptação visual ao escuro, hipogeusia, oligospermia, diminuição de testosterona no soro, hiperamonemia, diminuição da massa magra e defeitos

na função imune. Todas essas alterações foram corrigidas com a suplementação de zinco. Também encontrou deficiência do mineral associada com anemia falciforme e doença renal crônica. Em 1996, após avaliar resultados de outras pesquisas, citou o consumo inadequado do mineral, a deficiência de zinco pela nutrição parenteral total sem o elemento, o elevado consumo de fitatos e fibras que diminuem a biodisponibilidade deste mineral, a desnutrição energético-protéica e outras doenças, que podem diminuir a concentração do zinco no organismo prejudicando sua fisiologia.

PRASAD (1983) & BERNADIER (1998) explicam que nas condições associadas com hipercatabolismo, como cirurgia, queimaduras, infecções múltiplas, grandes fraturas, diabetes mellitus e privação de proteína, o zinco é necessário para síntese de novos tecidos pelo aumento dos níveis no sangue de interleucina1. Esta citocina serve para regularizar o metabolismo do zinco no processo inflamatório, aumentando a expressão para o gene da MT, e conseqüentemente, transportando o zinco para o intestino, medula e timo, reduzindo-o em outras partes do organismo (BERNADIER,1998). Ocorre aumento de MT na presença de mecanismos de estresse, infecção ou inflamação, sendo que esta enzima se liga ao zinco no fígado e diminui o trânsito deste mineral no plasma (COUSINS, 1985; PRASAD,1991).

Objetivando relacionar a depleção do mineral com a fase de crescimento, BUTRIMOVITZ & PURDY (1978) analisaram os níveis do zinco plasmático de crianças e adolescentes saudáveis entre 2 a 18 anos de idade, demonstrando que há um declínio na concentração de zinco no plasma, nas fases de maior crescimento.

KENNEY *et al.* (1984), em seu estudo com adolescentes caucasianas e negras, com idade de 13, 14 e 16 anos, encontrou baixo consumo deste mineral (50% do recomendado) e níveis baixos nos eritrócitos, correlacionando o período da menarca com este resultado, devido aos hormônios poderem alterar as concentrações deste mineral. Com o aumento da idade destas adolescentes foi observado o aumento das concentrações de zinco nos eritrócitos.

De acordo com os resultados do NHANES III (1988-1994) com a população americana, em relação ao consumo do zinco, os grupos de maior risco de inadequação da ingestão do mineral foram crianças entre 1 a 3 anos, adolescentes do sexo feminino entre 12 a 19 anos e indivíduos com mais de 71 anos de idade, em relação à RDA de 1989 (BRIEF *et al.* 2000).

A suplementação de zinco para crianças desnutridas durante 60 dias resultou em maior ganho de peso (9%) quando comparadas com o grupo controle (3%) com igual ingestão calórica, além de melhorar os mecanismos de defesa no grupo suplementado (CASTILLO-DURAN *et al.* 1987).

RAINS & SHAY (1995), em experimento com ratos, sugeriram que o zinco teria ação no controle de apetite, a partir da indução da falta ou da adequação deste mineral em dietas oferecidas para verificar a preferência pelos macronutrientes. A falta do zinco não apresentou alteração no consumo de proteína e lipídio, mas sim de carboidrato. Foram oferecidos níveis adequados de zinco e o consumo de carboidrato voltou a se estabilizar depois de um dia.

LEVENSON (2003) acredita que a deficiência de zinco em humanos pode ser causa da anorexia, devido à inibição do neuropeptídeo Y (NPY), pela falta da ativação do receptor causada por este mineral. Este peptídeo é um forte estimulador da ingestão alimentar em modelos experimentais obesos, nos quais a deficiência de leptina leva a uma alta expressão hipotalâmica de NPY (MALECKA-TENDERA & MOLNÁR, 2002).

O zinco é um componente essencial para mais de 300 enzimas, participando da síntese e degradação dos carboidratos, lipídios, proteínas e ácidos nucléicos, bem como no metabolismo de outros micronutrientes. O zinco estabiliza a estrutura molecular dos componentes celulares, contribuindo para sua integridade, tem papel na transcrição do polinucleotídeo e no processo de expressão gênica (WHO, 2002).

As funções do zinco podem ser categorizadas como estrutural, catalítica e reguladora. A função estrutural nas metaloenzimas é estabilizar a estrutura terciária. O sítio de zinco estrutural ou dedos de zinco é um íon metal combinado por 4 aminoácidos na forma geométrica de um tetraedro. Seu maior ligante é a cisteína, mas a histidina também aparece freqüentemente, sendo

que esta característica confere muitas de suas funções. Os dedos de zinco são a forma recorrente na transcrição de proteínas sendo que o zinco sozinho influencia a modificação dos ligantes das proteínas para o DNA, iniciando então o processo de transcrição e a expressão gênica (STRONG *et al.* 1986).

Um número vasto de proteínas que se ligam ao DNA contém zinco. Essas proteínas pertencem à classe de fatores de transcrição e podem ser usadas para regular o padrão de transcrição quando há zinco suficiente no organismo para expressar a regulação gênica (BRODY, 1994; GUTHRIE & PICCIANO, 1995; SMITH, 1998).

A função catalítica do zinco está associada a seis classes de diferentes espécies de enzimas: a anidrase carbônica, as RNA polimerases, a álcool desidrogenase (oxidação do etanol), a malato-desidrogenase (produção de energia), as carboxipeptidases A e B (digestão protéica), a superóxido dismutase (anti-radicais livres). Sabe-se que durante a fase de depleção do mineral, todas elas aparecem também diminuídas (YUYAMA *et al.* 2005). As enzimas dependentes de zinco estão envolvidas em muitos outros aspectos do metabolismo lipídico, inclusive a síntese de ácidos graxos de cadeia longa e várias prostaglandinas (GUTHRIE & PICCIANO, 1995).

O zinco tem um papel muito importante junto à vitamina A no organismo humano, participando da síntese da proteína ligadora de retinol (RBP), que tem a função de transportar a vitamina A do fígado para a circulação (SMITH *et al.*, 1974). Também é parte integrante da enzima retinal-redutase que executa a conversão do β caroteno em vitamina A (YUYAMA *et al.* 2005). Em animais deficientes em vitamina A, é observada a síntese reduzida da proteína transportadora de zinco α_2 macroglobulina (WOLF *et al.* 1979).

O zinco forma uma associação com os ácidos graxos essenciais, participa do transporte do colesterol e mantém a estabilidade dos lipídios nas membranas celulares (GUTHRIE & PICCIANO, 1995).

Sua função reguladora faz com que seja um elemento necessário para síntese protéica, replicação de ácidos nucleicos, divisão celular, metabolismo da somatomedina, modulação da prolactina, ação da insulina e hormônios do

timo, tireóide, supra-renal e testículos. É um elemento fundamental para o funcionamento adequado de linfócitos e fibroblastos, o que o torna essencial na defesa imunológica e na cicatrização. As proteínas transportadoras de zinco, associadas ao acúmulo e liberação celular de zinco, podem estar entre a família de genes regulados pelo elemento de resposta do metal (MRE).

O crescimento é regulado por vários mecanismos. O zinco entra na regulação da divisão celular, especificamente na glândula pituitária com o hormônio do crescimento (GH) e a insulina como fator de crescimento (IGF-I). Há evidência que na deficiência de zinco ocorre falha no sistema de sinalização das membranas diminuindo estes hormônios simultaneamente (MacDONALD, 2000).

As recomendações da ingestão de zinco foram revisadas recentemente e publicadas pelo Institute of Medicine – *Dietary Reference Intakes* (DRI, 2001) e definem quatro valores de referência de ingestão de nutrientes para o planejamento e avaliação da alimentação do indivíduo saudável ou de um grupo, segundo estágio da vida e gênero, os quais são propostos como:

Estimated average requirement (EAR) - Necessidade Média Estimada: valor médio da ingestão diária estimada para atender às necessidades de 50% dos indivíduos saudáveis de um grupo de mesmo gênero e estágio de vida.

Recommended dietary allowance (RDA) - Ingestão Dietética Recomendada: quantidade suficiente para atender às necessidades de aproximadamente 97 a 98% dos indivíduos saudáveis de mesmo gênero e estágio de vida.

Adequate intake (AI) - Ingestão Adequada: usada quando não há determinação da EAR e RDA. Pode-se dizer que é um valor prévio à RDA.

Upper limit (UL) - Limite Superior Tolerável de Ingestão: nível mais alto de ingestão tolerável que não oferece risco de efeito adverso à saúde para a maioria dos indivíduos em um determinado estágio de vida ou gênero.

A tabela 1 mostra os grupos e gêneros, com seus respectivos valores de recomendação para o mineral zinco.

Tabela 1: Necessidades diárias de zinco segundo faixa etária e gênero

Grupos	EAR	RDA/AI	UL
0 – 6 meses	–	2,0 mg/dia (AI)	4,0 mg/dia
7 – 12 meses	2,5 mg/dia	3,0 mg/dia	5,0 mg/dia
1 – 3 anos	2,5 mg/dia	3,0 mg/dia	7,0 mg/dia
4 – 8 anos	4,0 mg/dia	5,0 mg/dia	12,0 mg/dia
9 – 13 anos (♂)	7,0 mg/dia	8,0 mg/dia	23,0 mg/dia
9 – 13 anos (♀)	7,0 mg/dia	8,0 mg/dia	23,0 mg/dia
14 – 18 anos (♂)	8,5 mg/dia	11,0 mg/dia	34, mg/ dia
14 – 18 anos (♀)	7,3 mg/dia	9,0 mg/dia	34,0 mg/dia
19 – 30 anos (♂)	9,4 mg/dia	11,0 mg/dia	40,0 mg/dia
19 – 30 anos (♀)	6,8 mg/dia	8,0 mg/dia	40,0 mg/dia

Adaptado de INSTITUTE OF MEDICINE, 2001.

O zinco está presente em todos os órgãos, tecidos, líquidos e secreções do organismo, e seu conteúdo total em adultos varia de 1,5 g em mulheres a 2,5g em homens (KING & KEEN, 2003).

Devido à sua função na diferenciação e no crescimento celular, os efeitos da deficiência do zinco são mais proeminentes em tecidos com rápido *turnover* (DIBLEY, 2001). Pâncreas, rins e baço têm alta taxa de renovação de zinco (12,5 dias), ao contrário de ossos e cérebro, cuja taxa é muito menor (300 dias) (WATSNEY *et al.* 1986).

O zinco estocado nos tecidos, embora diminuído no músculo e osso durante o processo catabólico, pode ser reutilizado (DIBLEY, 2001). A interleucina 6 (IL-6) é a maior reguladora de resposta à fase aguda no organismo, aumentando diretamente o zinco nos hepatócitos (SCHROEDER & COUSINS, 1990).

A absorção do zinco pode variar de acordo com o tipo de alimentação (BRODY, 1994). De 4 a 14 mg/dia de consumo de zinco, apenas 10 a 40% são absorvidos (SMITH, 1998). Em trabalho com humanos realizado com alimentação brasileira, utilizando técnicas de isótopos estáveis de zinco, foi

verificada uma absorção de 30% com variações de 11 a 47% sendo considerada uma dieta de boa biodisponibilidade (RIBEIRO, 2002).

A medida da quantidade do nutriente presente na dieta não é suficiente para inferir sua utilização pelo organismo. Assim, o termo biodisponibilidade foi sugerido por cientistas da área como “fração de qualquer nutriente ingerido que tem o potencial para suprir demandas fisiológicas em tecido alvo” (COZZOLINO, 1997).

Algumas substâncias orgânicas podem facilitar a absorção do mineral, como a cisteína e a histidina, que, por sua característica de ligante para este metal, aumentam a solubilidade e conseqüentemente melhoram a absorção pelo enterócito (SANDSTRÖM & LÖNNERDAL, 1989; HAN *et al.* 1994). Por outro lado, em humanos, a inibição da secreção gástrica parece diminuir a absorção do zinco, bem como o fitato que prejudica a absorção pela diminuição da solubilidade do mineral (HAN *et al.* 1994).

A suplementação com cálcio reduz em 50% a absorção do zinco. Portanto, mulheres na menopausa com suplementação de cálcio devem também aumentar a ingestão do zinco (WARDLAW & KESSEL, 2002).

A absorção do zinco pode ocorrer por diferentes mecanismos, dependendo da quantidade do mineral no interior do lúmen intestinal. A maior parte do zinco é absorvida pelo processo ativo com carreador quando em baixa concentração luminal, sugerindo que em uma alimentação equilibrada, o zinco é absorvido por este mecanismo (LEE *et al.* 1989). Este transporte envolve a MT e/ou proteína intestinal rica em cisteína (CRIP). Depois que entra no enterócito, o zinco liga-se à CRIP, que transfere o zinco para a MT ou para o lado seroso onde a albumina faz o transporte no plasma (SMITH, 1998). Outros transportadores podem ser os aminoácidos e a α -2-macroglobulina (YUYAMA *et al.* 2005). A síntese de MT é regulada pelo zinco que determina a expressão gênica para esta proteína. O nível de MT é sensível, sendo um ótimo indicador de deficiência deste mineral (SANDSTRÖM, 1993; BERNADIER, 1998).

O transporte do zinco também ocorre de forma não mediada, ou seja, sem gasto de energia pela borda em escova (RAFFANIELO *et al.* 1992). Esta forma de absorção ocorre quando há uma alta concentração de zinco no lúmen, como no caso de suplementação (HOADLEY, 1987). Neste caso as condições de

absorção são reduzidas (SMITH, 1998). Quando o zinco não é transferido para o sangue, pode ser excretado após um período de 2 a 5 dias junto com a descamação das células intestinais (WARDLAW & KESSEL, 2002).

A mudança no *pool* de zinco pode ocorrer sem a menor alteração no total de zinco no organismo. O transportador do zinco ZnT-1 foi identificado por manter bons níveis celulares deste mineral. Este transportador está presente em vários tecidos incluindo intestino, rins e fígado. No intestino, a parte mais rica é o duodeno e jejuno, também sendo encontrado na membrana basolateral do enterócito intestinal e células epiteliais do túbulo distal renal. A regulação deste transportador não é alterada pela ingestão do mineral na alimentação, exceto quando há suplementação (COUSINS & MC MAHON, 2000). Foram identificados outros transportadores da família ZnT em tecidos específicos como: ZnT-2 no intestino, rins e testículos; ZnT-3 no cérebro e testículos e ZnT-4 na glândula mamária e no cérebro (MCMAHON & COUSINS, 1998).

Em geral dietas ricas em proteínas são também ricas em zinco, mas a relação precisa é definida pela fonte de proteína (WHO, 1996). Os frutos do mar são as mais ricas fontes de zinco, como ostras, caranguejo e camarão, seguindo-se carnes (bovina e suína), fígado, peru. Os alimentos ricos em zinco de origem vegetal são nozes, feijão, legumes e alguns grãos. As farinhas refinadas não são boas fontes de zinco (WARDLAW & KESSEL, 2002).

Populações que dependem de grãos de cereais como fonte de proteína, energia e zinco podem ter problemas para adequar a ingestão do zinco (PRASAD, 1983; WARDLAW & KESSEL, 2002; ADAMS *et. al.* 2002).

PRASAD (1985) & GIBSON (1990) recomendam como medida de avaliação nutricional relativa a este mineral, a concentração do zinco no sangue total ou frações (plasma, eritrócito, leucócito e neutrófilo), urina, cabelo, saliva, unhas, além de enzimas dependentes de zinco, testes de tolerância oral ao zinco e teste de intensidade do paladar. O zinco plasmático tem sido mais evidenciado na literatura, porém o eritrocitário indica mudanças nos estoques nos glóbulos vermelhos por um período mais longo, considerando o tempo de vida de 120 dias dos eritrócitos, o que representa um bom parâmetro do estado nutricional (GIBSON, 1990).

No processo de homeostase, alguns transportadores e ligantes do metal contribuem para sua regulação, conservando o nutriente em níveis adequados no plasma, em aproximadamente 10-15 $\mu\text{mol/L}$ (MILLS, 1989; DIBLEY, 2001). O plasma pode não ser o melhor padrão para refletir o estado de deficiência de forma imediata e sim a longo prazo, pois não reflete o mineral em condições de baixo consumo e no aumento da demanda por processos infecciosos (SOLOMONS, 1979; WITTAKER, 1998).

Os eritrócitos são ricos em zinco, na ordem de 75-80%, e o plasma contém ao redor de 20 a 25%; o restante está distribuído entre os leucócitos e plaquetas. A albumina, proteína com muitos sítios ligantes de metais, transporta o zinco no plasma. Outros ligantes podem ser os aminoácidos cisteína e histidina que têm baixo peso molecular e transportam o zinco, sendo capazes de influenciar o processo de absorção (SMITH, 1998). O zinco intracelular é encontrado em mais de 85% na anidrase carbônica e aproximadamente em 5% na SOD (COUSINS, 1989).

A conservação do zinco no enterócito parece ser o maior mecanismo de conservação do zinco no balanço da ingestão insuficiente, pois em quantidades reduzidas na alimentação, este mineral tem níveis também baixos nas fezes, assim como na mudança do pool do zinco no organismo quando depletado (HAMBIDGE *et al.* 1998).

A perda do zinco urinário é baixa e não é influenciada pela quantidade ingerida (JACKSON *et al.* 1984). A concentração de zinco urinário responde a mudanças no processo catabólico dos músculos, podendo estar aumentada em algumas doenças (DIBLEY, 2001). A quantidade ligada aos aminoácidos (3%) constitui a parte filtrada nos glomérulos e que pode ser perdida na urina (YUYAMA *et al.* 2005).

A utilização da saliva como parâmetro de avaliação nutricional relativo ao zinco teve início nas pesquisas de HENKIN *et al.* (1975), que revelaram que indivíduos com hipogeusia apresentaram níveis diminuídos de zinco na saliva. Resultados semelhantes a estes também foram encontrados em mulheres vegetarianas, consumindo dieta pobre em zinco e rica em fibras (FREELAND-GRAVES *et al.* 1980). Em estudo posterior, os mesmos autores verificaram no

sedimento salivar alterações nas concentrações de zinco de 126 µg/g para 94 µg/g após 22 dias, com o consumo de alimentação contendo 3,2 mgZn/dia, demonstrando que este parâmetro bioquímico é sensível para o zinco na condição de baixo consumo (FREELAND-GRAVES *et al.* 1981). BRINDA (1986) relacionou o zinco da saliva com a gustina, proteína dependente deste mineral, em pacientes com redução do paladar e do olfato que apresentaram baixas concentrações de zinco na saliva e desta proteína, concluindo que o zinco medeia este processo.

A deficiência de zinco é conhecida tanto em países em desenvolvimento como em países industrializados. Pessoas desnutridas em proteína e energia são as mais suscetíveis para a carência do zinco (WARDLAW & KESSEL, 2002).

A deficiência do zinco – mesmo em níveis moderados – prejudica o funcionamento do organismo, devido à sua essencialidade. Atualmente sua deficiência é considerada um problema de saúde pública (PRASAD, 1998; DIBLEY, 2001).

A CuZnSOD também tem sido utilizada como parâmetro de avaliação do estado nutricional relativo ao zinco. Em trabalhos com indivíduos apresentando sobrepeso e obesidade, foram observados resultados de baixa atividade para esta enzima, o mesmo ocorrendo em estudos com animais geneticamente obesos. (NAKAO *et al.* 2000 BELTOWSKI *et al.* 2000; TUNGTRONGCHITR *et al.* 2003).

2.3 Obesidade e Zinco

Em 1978, ATKINSON *et al.* compararam níveis plasmáticos de zinco em obesos e eutróficos e detectaram níveis diminuídos nos obesos. Porém PERRONE *et al.* (1998), analisando a concentração de zinco nos eritrócitos e no cabelo de crianças e adolescentes obesos, não observou alterações. MARREIRO *et al.* (2002) encontraram níveis diminuídos de zinco no plasma e nos eritrócitos de crianças obesas comparados ao do grupo controle, sendo que nos dois grupos foi evidenciado baixo consumo de zinco.

DI TORO *et al.* (1997) estudaram a diferença entre dois grupos de crianças obesas para análise dos níveis de zinco no plasma e eritrócitos. Para o primeiro

grupo, ofereceram dieta hipocalórica (60% RDA) com distribuição dos macronutrientes em 20% de proteínas, 30% de lipídeos e 50% de carboidratos, por 13 semanas; para o segundo grupo, dieta hiperprotéica (25% RDA), com as seguintes proporções: 60% de proteínas, 20% de lipídeos e 20% de carboidratos por 10 semanas. Observaram que houve diminuição significativa de peso nos dois grupos, porém com diminuição da massa magra no grupo que recebeu dieta hiperprotéica, os níveis de zinco nos eritrócitos aumentaram nos dois grupos, enquanto no plasma só ocorreu aumento no grupo que recebeu a dieta hiperprotéica.

LOWY *et al.* (1986) acompanharam durante 40 dias dois grupos de indivíduos obesos, consumindo dieta de muito baixas calorias (400 kcal), sendo uma com zinco deficiente e a outra com níveis marginais do mineral. Em ambos foi encontrado aumento de zinco plasmático sem diferença significativa entre as duas dietas. MARTINO *et al.* (1993) analisaram indivíduos obesos, consumindo dieta padronizada hipocalórica com 737 kcal, sendo 73 g de proteínas, 21,8 g de lipídeo, 66,1 g de carboidrato e 5,33 mg zinco por 60 dias. Verificaram diferenças nas concentrações dos níveis plasmáticos do zinco, obtendo resposta do aumento deste mineral, sugerindo que na obesidade o zinco pode estar no tecido adiposo e com a diminuição da gordura corporal, estaria mais bem distribuído.

Em estudo com camundongos obesos, foram encontrados alta concentração de hormônios, dentre eles os glicocorticóides, e baixos níveis de zinco. A MT é dependente deste hormônio e do zinco. Os autores sugerem o seqüestro do mineral supostamente ligado à MT (BEHIN-HEICK *et al.* 1985; WHITE, 1988).

CHEN *et al.* (1998) suplementaram um grupo de animais obesos com zinco e verificaram que a concentração deste mineral estava aumentada no fígado e tecido adiposo e, conseqüentemente, com um aumento na deposição de gordura, levando os autores a considerar que tal efeito seria devido à ação da insulina em conjunto com o zinco nestes tecidos.

KENNEDY & FAILLA (1987) estudaram animais geneticamente obesos e a presença do zinco nos diversos compartimentos de seus tecidos, observando maior concentração do mineral no fígado, intestino e tecido adiposo e concentrações relativamente menores no tecido muscular e ósseo e na pele.

A correlação entre lipídios séricos e deficiência de zinco em crianças e adolescentes obesos foi diretamente associada aos valores elevados de colesterol total, HDL-colesterol e LDL-colesterol, o que não ocorreu com o grupo controle (LAITINEN *et al.* 1989). Porém, DIETZ (1998) encontrou em grupo similar a este, níveis elevados de colesterol total, LDL-colesterol e triacilglicerol e níveis reduzidos de HDL-colesterol. Esses resultados foram explicados por KOO & LEE (1989) em seu experimento com ratos, resultando no grupo zinco deficiente com níveis de HDL-colesterol e apo E diminuídos em relação ao grupo que recebia dieta suficiente do mineral. De acordo com SUZUE *et al.* (1980), uma hipótese desta deficiência seria a participação do zinco na atividade da lecitina-colesterol aciltransferase (LCAT) no plasma humano.

Em indivíduos obesos a concentração de leptina secretada pelo tecido adiposo se correlacionou com as baixas concentrações de zinco no plasma, quando comparados com o grupo controle (CHEN *et al.* 2000). Porém, em estudo de MARREIRO (2002) para avaliar o efeito da suplementação com 30 mg de zinco/dia durante quatro semanas, sobre a resistência à insulina e níveis de leptina em mulheres obesas, foi observado que este mineral pode melhorar a sensibilidade à insulina, porém sem alterar os níveis de leptina.

TALLMAN & TAYLOR (2003) acompanharam por 16 semanas seis grupos de animais com diferentes concentrações de lipídios e zinco na dieta, observando entre eles a concentração de leptina, que foi correlacionada positivamente com o aumento de peso e gordura corpórea e negativamente com as concentrações de zinco. Nesse trabalho também foi verificado o total de lipídio na dieta interferindo na composição dos adipócitos e não nos níveis de zinco.

Quando há excesso de carboidrato nas refeições, os indivíduos predispostos geneticamente à hiperinsulinemia têm um aumento de produção de insulina pós-prandial, causado pela hipertrofia das células β

do pâncreas. (WOLFGANG, 2003). O zinco, por sua vez, no período pós-prandial, reduz 15% da sua concentração plasmática devido a mudanças na insulina e glicose causada pela refeição (KING *et al.* 1994).

A interação da insulina com as células alvos ocorre na presença do receptor específico de proteína, uma glicoproteína que consiste de duas subunidades α e duas β , sendo que a primeira age na ação ligadora e a segunda se processa por meio da atividade da tirosina quinase nos substratos endógeno e exógeno. Foi provado em alguns estudos que o músculo esquelético é mais resistente para a insulina do que o tecido adiposo (BOUGNERES *et al.*, 1989).

No tecido adiposo e muscular, o transportador da glicose é o GLUT-4, uma proteína com 509 aminoácidos responsável pela resistência à insulina, que se apresenta levemente diminuída nos indivíduos obesos (CARO *et al.*, 1989). Entretanto a resistência à insulina em indivíduos obesos também pode ser atribuída à redução na captação de glicose pelo músculo esquelético responsável pela redução da translocação do GLUT-4 (KAHN & FLIER, 2000). Este fato pode explicar por que o músculo esquelético utiliza 2/3 da insulina, enquanto o tecido adiposo apenas 10% (SMITH, 1999). O tecido adiposo produz o TNF α e a interleucina-6, as quais são antagônicas à insulina (STEPHENS & PEKALA, 1992).

A resistência à insulina em obesos pode resultar de uma ou mais anormalidades dos tecidos prejudicados pelo recebimento da glicose no músculo, adipócito e fígado, ou inibição prejudicada da produção da glicose hepática. (SALANS, 1986). O ácido graxo livre, a testosterona e o cortisol têm forte efeito, quando combinados, na resistência à insulina, aumentando a gliconeogênese hepática (BJÖRNTORP, 1991).

REAVEN (1998) cita como causas da obesidade a resistência à insulina, a alteração do metabolismo de glicose e lipídio, o que resulta secundariamente em hiperglicemia e mecanismos compensatórios de hiperinsulinemia e dislipidemia, como por exemplo a hipertrigliceridemia e a redução de

lipoproteína de alta densidade (HDL-C), afetando a regulação da pressão arterial.

Em estudo com animais experimentais obesos, foram observadas respostas da secreção da insulina semelhantes às de animais não obesos, porém por processos diferentes. Os menores níveis de cálcio e de adenosina monofosfato cíclico (AMP cíclico) são conseqüentes à maior permeabilidade iônica das ilhotas e a uma menor dependência para o estímulo da glicose em ratos geneticamente modificados (ob/ob) em comparação com o grupo controle (BLACK *et al.* 1986).

Estudos mostram a relação da insulina em indivíduos obesos com a hiperfagia, devido à presença deste hormônio no fluído cerebrospinal, levando à hipótese de regular a ingestão alimentar e o peso corpóreo pelo fator de saciedade proporcional à adiposidade (WOODS & PORTE, 1983). A obesidade andróide tem uma correlação maior com os níveis de insulina e sensibilidade comparados à obesidade ginecóide (KISSEBACH *et al.* 1982; BJÖRNTORP, 1991; MARKS, 1994). GUTHRIE & PICCIANO (1995) acreditam que o zinco interage com a insulina influenciando o depósito de glicose pelo adipócitos.

A obesidade pode ser considerada um fator de risco para a peroxidação lipídica, em que as atividades das enzimas protetoras do organismo se apresentam diminuídas (OLUSI, 2002), inclusive a CuZnSOD e as concentrações de zinco (OZATA *et al.* 2002; YOSELF *et al.* 2002).

O papel antioxidante deste mineral pode ser evidenciando por dois mecanismos: de proteção e inibição de produtos de espécie reativas de oxigênio por metais de transição, reforçando o papel de estabilizador de membranas (BRAY & BETTGER, 1990). De acordo SIES (1993), os antioxidantes são classificados em enzimáticos e não enzimáticos, participando destes grupos conseqüentemente a SOD e o zinco.

Há três tipos de SOD caracterizados pelos tipos de íons e localização celular, a CuZnSOD está no citosol, Mn-SOD está localizada nas mitocôndrias (KAWAMURA *et al.*, 1992) e a terceira também contendo Cu e Zn é secretada na forma de glicoproteína e está predominantemente localizada na porção extracelular como, por exemplo, o plasma (MARKLUND, 1984), podendo também

estar em alguns tecidos como o tecido adiposo branco e marrom (NAKAO et al., 2000). FRIDOVICH (1975) especifica a SOD como uma enzima antioxidante de atividade específica, essencial na defesa contra o oxigênio.

Em estudos com humanos (OLUSI, 2002) e animais (BELTOWSKI *et al.* 2000), foram observados atividade da SOD diminuída e níveis aumentados de substância reativa ao ácido tiobarbitúrico (TBARS), indicando que a obesidade leva ao estresse oxidativo, contribuindo para o aumento de incidência de doenças crônicas não transmissíveis (DCNT), como aterosclerose, diabetes mellitus e hipertensão arterial.

Adultos de ambos os sexos apresentando sobrepeso e obesidade tiveram os níveis diminuídos de zinco plasmático e SOD intraeritrocitários quando comparados ao grupo controle. Explicam os autores que pode ser devido à baixa ingestão de zinco e ao aumento da ceruloplasmina, que exerce atividade pró-oxidante junto às lipoproteínas de baixa densidade. Nesse estudo houve uma correlação negativa entre ceruloplasmina e SOD em função de a enzima anula o oxigênio dos radicais livres (superóxido), pelo sucessivo processo de oxidação e redução da transição do metal, transformando-o em peróxido de hidrogênio (TUNGTRONGCHITR *et al.* 2003).

A explicação que YANG *et al.* (2000) deram nessa pesquisa para o aumento de radicais livres na presença da obesidade está relacionada com o aumento da gordura nos hepatócitos, assim como o aumento do fator de necrose tumoral α (TNF α), responsável por inibir o transporte de elétrons mitocondriais, aumentando a interação com os elétrons do oxigênio, gerando ânion superóxido e outras espécies reativas de oxigênio mitocondrial.

Com a importância da participação do zinco nas membranas celulares, HENNING et al. (1999) afirmam que o processo aterogênico e a apoptose celular podem ser evidenciados na deficiência deste mineral, sendo potencializados pelas citocinas inflamatórias como a TNF α .

NAKAO *et al.* (2000) em experimento com ratos geneticamente obesos, verificaram a presença da SOD extracelular aumentada no tecido adiposo branco em relação ao grupo controle, enquanto a CuZnSOD apresentou-se

aumentada no fígado do grupo controle comparado ao grupo ob/ob. Esses resultados sugerem uma importância fisiológica da enzima em um modelo compensatório de adaptação ao estresse oxidativo.

KAWAMURA *et al.* (1992), comparando a atividade da SOD em crianças diabéticas insulino-dependente e o grupo controle, observaram que a enzima estava em níveis mais elevados no grupo controle, explicando os autores que na presença da doença, há uma maior utilização da enzima pela geração de radicais livres.

Este papel pode ser entendido da seguinte forma: quando há aumento do radical superóxido, há também aumento de espécies reativas de oxigênio que oxidam ácidos graxos polinsaturados das membranas. A SOD, por sua vez, reduz a toxicidade das espécies reativas de oxigênio, transformando-as em uma forma menos prejudicial à célula e conseqüentemente à saúde (OLIN *et al.* 1995). ZIDENBERG-CHERR & KEEN (1991) explicam que no aumento do estresse oxidativo podem ocorrer os extremos, como a redução do clearance da espécie reativa de oxigênio, pelas enzimas zinco dependentes levando ao aumento do seu nível, produzindo secundariamente deficiência do mineral associada às mudanças no metabolismo do ferro e do cobre.

A homeostase do zinco, bem como a resposta de sua enzima dependente (CuZnSOD), e a liberação e o uso do hormônio insulina são indicações de grande importância na obesidade e, portanto, na saúde. Aspectos que nos levaram a realizar este trabalho, com o objetivo de verificar se o uso da dieta normocalórica por adolescentes obesas, para redução de gordura corporal levaria a uma conseqüente melhora destes parâmetros bioquímicos.

Objetivos

3. Objetivos

3.1 Objetivo Geral

Avaliar o estado nutricional relativo ao zinco de adolescentes apresentando obesidade e verificar a influência da orientação alimentar para redução do peso corpóreo na distribuição do zinco no organismo.

3.2 Objetivos Específicos

- ✓ Comparar a qualidade da alimentação no período pré e pós intervenção dietética.
- ✓ Correlacionar as concentrações de zinco no sangue, na saliva e na urina, nos períodos pré e pós intervenção com as concentrações de insulina, creatinina e CuZn superóxido dismutase.
- ✓ Medir a variação intra e inter pessoal e obter a precisão do zinco ingerido durante a pesquisa.

Metodologia

4. Metodologia

4.1 Protocolo Experimental

A pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética da Faculdade de Ciências Farmacêuticas da Universidade de São Paulo (Anexo 1) e o projeto, pela Universidade Federal de São Paulo/Escola Paulista de Medicina (Anexo 2).

O grupo de adolescentes foi formado por convocação através da mídia escrita e falada com auxílio da Assessoria de Imprensa da UNIFESP/EPM. Durante três dias, as voluntárias foram recebidas para triagem. Um questionário foi aplicado para observar os critérios de inclusão e exclusão, e medidas antropométricas (peso e estatura) foram realizadas para análise do PIMC (Anexo 3) (MUST *et al.* 1991). Foram selecionadas 18 adolescentes que cumpriam os requisitos de inclusão:

4.1.1 Critérios de Inclusão

- sexo feminino
- faixa etária de 14 – 18 anos
- ausência de suplementação vitamínico-mineral
- não estar ingerindo qualquer tipo de fármaco
- não estar em dietas para redução de peso nos últimos 6 meses
- não estar praticando atividade física complementar (academia e outros)
- apresentar Percentil do Índice de Massa Corpórea (PIMC) ≥ 85
- pesar no máximo 125 kg

As candidatas que satisfaziam os critérios de inclusão deste protocolo assinavam o Termo de Consentimento Livre Esclarecido – para início da pesquisa – e a Carta de Informação ao Participante da Pesquisa (Anexo 4). As que não atenderam aos critérios de inclusão foram encaminhadas ao ambulatório para atendimento no Centro de Atendimento e Apoio ao Adolescente (CAAA) da UNIFESP/EPM.

4.2 Avaliação da Composição Corporal

4.2.1 Antropometria

Peso (kg): Foi utilizada balança da marca Welmy, com capacidade para 150 Kg com graduação de 100 gramas. As participantes ficavam com roupas leves, descalças ou com meias e voltadas de costas para a balança (COSTA, 2001).

Estatura (cm): Foi utilizado estadiômetro de metal com resolução de 1 milímetro com barra vertical e esquadro móvel para posicionamento sobre a cabeça das participantes, que permaneciam descalças ou com meias, pés unidos e posição ereta (COSTA, 2001).

Percentual do Índice de Gravidade da Obesidade (%IGO)

Este índice é usado para especificar crianças e adolescentes, pois é mais sensível que o Índice de Massa Corpórea (IMC) isolado, que pode superestimar o adolescente, além do mais, o %IGO, mostra se há ou não afastamento do grau da obesidade determinada pelo ponto de corte do IMC no percentil 95 (CINTRA & FISBERG, 2004).

Para os adolescentes pós-púberes é interessante o diagnóstico da obesidade para verificarmos o quanto este se encontra obeso, detectando então sua gravidade. Para tal cálculo é necessário realizar primeiramente o Índice de Quetelet ou IMC, proposto pela Organização Mundial da Saúde (WHO, 1995), para classificar a obesidade e então fazer a relação deste com o PIMC 95 do CDC (2000) (Anexo 5),:

$$\text{IMC} = \frac{\text{Estatura}^2 \text{ (m)}}{\text{Peso (kg)}}$$

$$\% \text{IGO} = \frac{\text{IMC atual}}{\text{IMC P95}}$$

Tabela 2. Classificação % do Índice de Gravidade da Obesidade

%IGO	Nível de Gravidade
Até 110%	Leve
111 a 120%	Moderada
> 120%	Grave

Adaptado de CINTRA & FISBERG, 2004.

4.2.2 – Absorciometria por dupla emissão de raios X (DEXA)

Este exame, cuja técnica se baseia na emissão de duplos feixes de radiação (raios X), foi realizado no Departamento de Endocrinologia da UNIFESP/EPM, com o densitômetro da HOLOGIC –4.500 A.¹

É considerado um bom preditor de massa corporal total, pois estima a Massa de Gordura (MG), a Massa Livre de Gordura Total (MM) e o Conteúdo Mineral Ósseo (CMO). Seu tempo de duração é curto, sendo de aproximadamente 3 minutos, e a radiação emitida está na faixa 2–10 mrem (LUKASKI, 1987). O aparelho tem capacidade máxima para 125 kg e/ou 28 a 30 cm de diâmetro sagital abdominal (MANCINI, 2001), o que limita seu uso em alguns casos de obesidade mórbida.

4.3 Classificação de Tanner

Esta classificação foi utilizada para estabelecer o estágio da puberdade, devido ao fato de as adolescentes poderem estar em diferentes estágios quanto à maturação dos órgãos sexuais, ainda que dentro da mesma faixa etária. (MARSHAL & TANNER, 1969).²

¹ Exame realizado pela técnica Geni da Silva Santos (Departamento de Endocrinologia da UNIFESP/EPM)

² Classificação realizada pela Dra.Flávia Calanca (Departamento de Pediatria da UNIFESP/EPM/CAAA)

4.4 Avaliação Dietética

4.4.1 Inquérito alimentar

O consumo alimentar foi avaliado utilizando-se o inquérito recordatório de 24 horas (R24h), referente a um dia da semana, preenchido pela pesquisadora com o auxílio de fotografias com tamanho de porções e medidas caseiras (BOTELHO, 1996), e o diário alimentar (Anexo 6), referente a um dia da semana e a um dia de final de semana (BOWMAN, 1998). No momento da entrega dos formulários, o R24h preenchido foi utilizado como modelo para explicação às adolescentes.

Para quantificação dos macros e micronutrientes, foi utilizado o *software* Virtual Nutri (PHILIPPI *et al.* 1996), no qual foram adicionados os dados de teores de zinco para alimentos que não constavam do programa. Para tanto, se utilizaram as seguintes tabelas: Mc CANCE & WIDDOWSON'S, 1991; Universidade Estadual de Campinas – UNICAMP, 2004. Na ausência de medidas caseiras, foi utilizada a tabela de PINHEIRO *et al.* (2004).

4.4.2 Variedade da dieta

O comportamento alimentar das adolescentes foi avaliado durante a pesquisa, separando os alimentos por grupos, da mesma forma que alguns autores sugerem para elaborar o *índice de alimentação saudável* (IAS).

Foram selecionados alguns dos componentes do IAS para verificar a evolução alimentar neste período, ficando os componentes de 1 a 5 referentes às recomendações de porções da pirâmide dos alimentos para os cinco grupos principais: grãos (pão, cereal, arroz e macarrão), hortaliças, frutas, leite (iogurte e queijo) e carnes (peixe, porco e ovos), o componente 6 foi baseado no consumo de feijões e oleaginosas, os componentes 7 e 8 foram baseados na ingestão de colesterol e sódio (KENNEDY *et al.* 1995; BOWMAN *et al.* 1998; BASIOTIS, 2000), e o componente 9 foi baseado no total de zinco ingerido, pelo fato de este mineral fazer parte da pesquisa. As oleaginosas foram enquadradas dentro do grupo dos feijões por ser o grupo que mais se aproximou com suas características. As porções dos itens 1 ao 6 foram

comparadas com os valores de recomendação das porções da pirâmide dos alimentos (PHILIPPI *et al.* 1999) e os itens 7 ao 9 comparados com os valores sugeridos para o mesmo gênero e idade, (IOM, 2002). A tabela 3 resume os componentes da variedade da dieta, os valores das recomendações dos grupos de acordo com a pirâmide dos alimentos (PHILIPPI *et al.* 1999) seguidos das recomendações para colesterol, sódio e zinco, conforme os dados de referência do Institute of Medicine (2002).

Tabela 3: Componentes da dieta avaliados no estudo

Componentes	Recomendação	Fonte
1. Cereais, pães e raízes	5–9 porções	PHILIPPI <i>et al.</i> , 1999
2. Hortaliças	4–5 porções	PHILIPPI <i>et al.</i> , 1999
3. Frutas	3–5 porções	PHILIPPI <i>et al.</i> , 1999
4. Leite e produtos lácteos	3 porções	PHILIPPI <i>et al.</i> , 1999
5. Carnes e ovos	1–2 porções	PHILIPPI <i>et al.</i> , 1999
6. Feijões e oleaginosas	1 porção	PHILIPPI <i>et al.</i> , 1999
7. Colesterol	214 ± 11mg/dia	CSF II, 1994-1996;1998
8. Sódio	1,5 mg/dia–3,5 mg/dia	AI/ UL (IOM, 2002)
9. Zinco	7,3 mg/dia–9,0mg/dia	EAR/RDA (IOM, 2001)

Adaptado de BOWMAN *et al.* 1998.

Para quantificarmos quanto cada participante consumiu de cada grupo de alimentos referente à porção, foi necessário desmembrar os alimentos de acordo com sua preparação (FISBERG & VILLAR, 2002) e então as calorias referentes a cada grupo de alimentos foram determinadas por porções equivalentes pré-estabelecidas por PHILIPPI *et al.* (1999).

Os alimentos pertencentes ao mesmo grupo foram somados e divididos pelos valores da tabela 4, chegando-se então aos valores consumidos de cada grupo. Para os alimentos industrializados, não houve separação da sua composição, sendo os alimentos com maior prevalência no grupo: bolacha simples, bolacha recheada e sucos artificiais, enquadrados no grupo 1 (cereais, raízes e tubérculos).

Também foram quantificados os valores dos macronutrientes em % e as calorias (kcal), determinando o valor energético total (VET) para a análise da interferência em relação ao tempo estudado.

Tabela 4. Grupos de alimentos e valor calórico

Grupos de Alimentos	Calorias / Porção (kcal)
Cereais, pães e raízes	150
Hortaliças	15
Frutas	35
Leite e produtos lácteos	120
Carnes e ovos	190
Feijões e Oleaginosas	55

Adaptado de PHILIPPI *et al.* 1999.

4.4.3 Variabilidade intra e inter individual do zinco ingerido

Com os valores obtidos da ingestão do mineral pelo *software* Virtual Nutri, foi calculada, por meio de análises estatísticas, a variabilidade intra e inter individual. Com os valores da variação intra individual foi realizada a equação de BEATON *et al.* (1979), para prever a probabilidade de erro desta amostra em relação ao consumo do mineral

4.5 Intervenção Dietética

Foram realizadas duas consultas por mês. Na primeira, a participante respondia a anamnese (Anexo7) e o recordatório 24H e recebia dois diários alimentares para serem preenchidos em dias já estabelecidos pela pesquisadora, sendo um referente ao dia de semana e um referente ao final de semana, pois o R24H era sempre realizado em consulta pela pesquisadora, sendo referente a um dia da semana. O preenchimento dos inquéritos alimentares foi realizado durante os quatro meses, totalizando 10 por participante, no final da pesquisa.

O enfoque nutricional utilizado no CAAA (CUVELLO *et al.* 2003; VALVERDE & PATIN, 2004) foi seguido pela pesquisadora, porém foi organizado no

decorrer das 8 consultas; sendo nos dois primeiros meses; informações sobre quantidade de alimentos, como: inserir novas refeições ao dia, mastigar devagar os alimentos de forma bilateral, ficar sem assistir à televisão enquanto realiza as refeições, diminuir os alimentos consumidos de forma irregular – lanches extras–, não repetir as porções dos alimentos e conhecer as porções dos alimentos com a lista de substituições (formulada pela equipe do CAAA – Anexo 8).

Nos dois últimos meses, a orientação foi sobre qualidade dos alimentos, como conhecer a Pirâmide dos Alimentos com objetivo de estabelecer uma alimentação saudável (PHILIPPI *et al.* 1999), inserir alimentos pouco consumidos e verificar a proporcionalidade dos macronutrientes, de acordo com os intervalos de distribuição aceitável para os macronutrientes (IOM, 2002) (45-65% de carboidrato, 25-35% de gordura e 10-30% de proteína).

A cada mudança verificada na consulta, se incentivava a dar continuidade, e quando do não cumprimento da orientação, havia um reforço para sua implementação. No final de cada consulta, a participante era pesada.

4.6 Coleta de Material Biológico

4.6.1 Sangue

As participantes realizaram jejum de 12 horas para a coleta de 15 mL de sangue, em seringas plásticas descartáveis e agulhas de aço inoxidável, estéreis e descartáveis. O sangue foi distribuído em três tubos para as análises de zinco, superóxido dismutase e insulina, os quais continham respectivamente; 100µL citrato de sódio a 30%, 100µL de EDTA e o terceiro tubo sem anticoagulante.

O plasma foi separado do sangue total por centrifugação a 3.000 *g* durante 15 minutos a 4 °C, extraído com pipeta automática, acondicionado em tubos de polipropileno desmineralizados e conservados em freezer a –70°C para análise de zinco.

Após a retirada do plasma, o restante foi lavado três vezes com 5 mL de solução salina a 0,9% e centrifugado a 10.000 *g* durante 10 minutos a 4 °C, sendo desprezada a solução salina e aspirado o eritrócito com pipeta automática

e acondicionado em tubos de polipropileno desmineralizados e conservados em freezer a -70°C , para análise de zinco, hemoglobina e superóxido dismutase.

4.6.2 Urina 24 horas

A coleta de urina 24 horas foi realizada em potes plásticos desmineralizados, com capacidade de 2 litros, cada participante recebeu orientação para tal coleta (Anexo 9).

A amostra foi homogeneizada e medido o volume total, sendo separados dois recipientes de plástico desmineralizados, contendo cada um 100 mL de urina e acondicionados em freezer a -20°C , para análise de zinco.

4.6.3 Saliva

A coleta de saliva foi realizada no mesmo dia da coleta de sangue devido a necessidade do jejum de 12 horas, e demais orientações (Anexo 9).

Cada participante, ao chegar no local da coleta, lavou a boca por três vezes com água deionizada e recebeu um parafilme no tamanho de 2x2, para ser mastigado e assim aumentar a produção de saliva. A amostra foi coletada em pote coletor de polipropileno desmineralizado (10 a 15 mL).

O material foi centrifugado a 14.800 g por 10 minutos, sendo o sobrenadante separado com pipeta automática e transferido para recipiente de polipropileno desmineralizado e acondicionado em freezer a -70°C (FREELAND-GRAVES *et al.* 1981; SANTOS & COZZOLINO, 1992). O sedimento que permanece no fundo do tubo é acrescido de 800 μL de água Milli-Q® e homogeneizado no aparelho Vortex e então aspirado com pipeta automática e transferido em recipiente de polipropileno desmineralizado e acondicionado em freezer a -70°C , para análise de zinco.

4.7 Controle de Contaminação para Minerais

Os recipientes de plásticos e vidros utilizados para análise de zinco foram desmineralizados em banho de ácido nítrico a 30% por 12 horas, enxaguados 5 vezes em água deionizada e 5 vezes em água desmineralizada, colocados na

estufa para secagem e então acondicionados em potes fechados com o mesmo tratamento ou sacos plásticos lacrados, evitando a contaminação por minerais.

4.8 Controle da Determinação da Análise do Zinco

O material certificado para análise do zinco "Second-Generation" Biological Reference Material (Freeze-Dried human serum for trace element determinations), foi diluído em água Milli Q® nas proporções recomendadas pelo fabricante.

4.9 Medidas Bioquímicas

4.9.1 Condições do aparelho

Foi utilizado para determinação do zinco no plasma, eritrócitos, sedimento salivar e na urina o aparelho de absorção atômica da marca HITACHI®, Modelo Z-5000, equipado com lâmpada de catodo oco, calibrado com comprimento de onda 213,9 nm, fenda 0,7 nm, chama oxidante com mistura de acetileno (25): ar (40) realizando três leituras com tempo de três segundos.

4.9.1.1 Curva padrão

A curva padrão foi preparada com Tritisol® (MERCK) e diluída com água deionizada nas concentrações de; 0,1; 0,2; 0,3; 0,5; 1,0 µg/mL.

4.9.2 Determinação de zinco no plasma

A leitura foi realizada em duplicata com o plasma diluído com água Milli-Q®, na proporção de 1:4 e aspirado diretamente no aparelho (RODRIGUEZ *et al.* 1989).

4.9.3 Determinação de zinco nos eritrócitos

A determinação foi realizada no aparelho de espectrofotometria de absorção atômica com chama, seguindo determinações iguais aos descritos no item 4.9.1.2. Os resultados foram expressos por µg Zn /gHb (WHITEHOUSE *et al.* 1982).

Foram realizadas duas diluições (lisado 1 e 2), em que o lisado 1 foi diluído com água Milli Q® 1:4 e o lisado 2, em 1:10.

4.9.3.1 Determinação da hemoglobina para determinação do zinco intraeritrocitário

O analito foi diluído com água Milli Q® na proporção 1:4 e chamado de lisado 1 (400µL de eritrócito e 1.200µL de água) em seguida uma alíquota de 20 µL deste lisado foi diluída em 5 mL de solução de Drabkin para determinar a hemoglobina (Hb) pelo método de cianometahemoglobina (VAN ASSENDELFT, 1972).

O espectrofotômetro UV (HITACHI, Modelo U1100) em 540 nm foi utilizado para leitura da hemoglobina, cujos resultados foram expressos em µg/g Hb.

4.9.4 Determinação de zinco no sedimento salivar

Os cadinhos foram previamente calcinados na mufla a 400°C por 12 horas antes do preparo das amostras. Em seguida o sedimento salivar foi colocado no cadinho permanecendo por 24 horas a 105°C e em seguida por 14 horas a 450°C na mufla. Foi preparada uma solução 10 molar de ácido nítrico com 5 mL deste ácido completado com água deionizada em um balão volumétrico de 10 mL. Foi colocado 0,5mL desta solução no cadinho com as cinzas e mais 5 mL de água deionizada para análise do zinco. O aparelho de espectrofotometria de absorção atômica em chama foi utilizado nas mesmas condições citadas no item 4.9.1.2. Os resultados são expressos em ng/mL (FREELAND-GRAVES *et al.* 1981).

4.9.5 Determinação de zinco na urina 24H

A determinação de zinco na urina foi realizada no aparelho de espectrofotometria de absorção atômica por chama, a urina foi aspirada diretamente na chama do aparelho. A curva padrão do zinco seguiu as mesmas condições descritas no item 4.9.1.2. Os resultados foram expressos em µgZn/mL de urina e transformados em seguida pelo volume da urina de 24h (Zn /24h).

4.9.6 Parâmetros bioquímicos para suporte do zinco

4.9.6.1 Determinação da SOD Intraeritrocitária

A leitura da SOD foi realizada na Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da USP no Laboratório de Doenças Nutricionais.³

Foi utilizado o equipamento analisador bioquímico automático da marca Liasys® AMS, para leitura da SOD com o kit RANDOXS/SOD.

O método é baseado na inibição da reação entre o composto 2 – (4-iodofenil) 3-(4-nitrofenol) 5-feniltetrazolio cloreto e o radical superóxido, que resultam num composto avermelhado. Foram utilizadas xantina e xantina oxidase para gerar os radicais superóxido, medida pelo grau de inibição da reação em comprimento de onda 505 nm.

Os ependorfes com eritrócitos quando retirados do freezer a -70°C foram protegidos da luz com papel alumínio para então serem descongelados e seguirem a diluição de 300 vezes, com tampão fosfato 0,01 Molar, pH 7,0. Foram utilizados 500 µL deste analítico para leitura da SOD. Esta enzima é expressa em Ug/Hb e para isto foi verificada com a mesma diluição a concentração de hemoglobina descrita abaixo.

4.9.6.1.1 Determinação da hemoglobina para SOD intraeritrocitária

O equipamento utilizado para determinação da hemoglobina foi o espectrofotômetro Celm (E225D) com 540 nanômetros de comprimento de onda.

As amostras foram preparadas com 5mL de solução de Drabkin e 10µL de eritrócito, repousaram 10 minutos e então iniciou-se a leitura, alternando as amostras com solução Drabkin para zerar o aparelho.

A determinação do padrão foi realizada com hemoglobina da marca LABTEST, com 5 mL de solução de Drabkin e 20 µL de padrão.

³ Análise realizada sob orientação da técnica Clara Satsuki Mori (FMVZ/USP).

4.9.6.2 Insulina sérica

A concentração sérica da insulina foi determinada no aparelho Analisador de Imunoensaio Elecsys 1010 com o kit insulina da Roche pelo método de eletroquimioluminescência automatizada, com resultados expressos em uU/mL. Estas análises foram realizadas pelo Laboratório CRIESP conveniado com esta Faculdade.

4.9.6.3 Determinação da creatinina na urina 24h

A determinação da creatinina urinária foi realizada no aparelho espectrofotômetro UV (HITACHI, Modelo U1100) em 500 nm de comprimento de onda. Foram preparadas triplicatas e seguidas duas leituras; a primeira com 30 segundos e a segunda após dois minutos. Foi usado Kit da Celm contendo: reativo 1; ácido pícrico, reagente 2; tampão glicina/NaOH 0,4% e reativo padrão contendo solução estabilizada de creatinina 2,0 mg/dL.

Foram misturados os reagentes 1 e 2 nas mesmas proporções conforme o volume de uso. As amostras foram diluídas com água Milli Q® na proporção de 1:5, sendo usados 200 µL de amostra para 2 mL de reagente (mistura do reagentes 1 e 2). Para a leitura do padrão foram seguidas as recomendações; 200 µL de padrão para 2 mL de reagente, seguindo as mesmas condições do aparelho e tempo para leitura. A creatinina reage com o picrato alcalino produzindo uma coloração avermelhada que é medida em 500 nm, sendo seus valores expressos em g/dia (NARAYANAN & APPLETON, 1980).

4.10 Análise Estatística

As variáveis antropométricas (peso e estatura) e do consumo alimentar foram avaliadas ao longo do tempo. Para verificar o efeito do tempo sobre a média destas variáveis, foram ajustadas retas de regressão que levaram em conta a correlação entre os valores obtidos para cada participante do estudo. Para o ajuste destes modelos foram adotadas as distribuições normal e gama com estruturas de correlação uniforme (mesma correlação entre quaisquer pares de observações de cada participante) ou correlação autoregressiva de ordem 1 (a correlação entre pares de observações de cada participante diminui

à medida que as observações do par distanciam-se no tempo). A escolha do melhor modelo para cada variável baseou-se em técnicas de diagnóstico envolvendo gráficos de resíduos e de probabilidade meio normal (ARTES & BOTTER, 2005).

As médias das variáveis analisadas no início e ao final do estudo (zinco plasmático, zinco intraeritrocitário, zinco urinário, zinco no sedimento salivar, creatinina, insulina, zinco ingerido, %IGO e %GC) foram comparadas por meio do teste t-pareado quando a diferença média dos valores iniciais e finais atendiam à suposição de normalidade

Os resultados com uma única medida estão apresentados de forma descritiva em tabela e com % sob os valores de referência.

Foi calculado o coeficiente de correlação linear de Pearson com os parâmetros bioquímicos e a ingestão de zinco nos momentos inicial e final da pesquisa. Diferenças significativas foram consideradas quando $p < 0,05$.

Para a precisão do valor do zinco ingerido foi utilizado os componentes de variabilidade sugerido por CARRIQUIRY (2003) com a fórmula proposta por BEATON *et al.* (1979).

Foram utilizados os seguintes programas para a realização deste trabalho:

Microsoft Excel for Windows (versão 2002)

Microsoft Word

Minitab 14.0 for Windows

Splus 2000 e

R 2.1.1

Resultados

5. Resultados

Embora 18 participantes tenham sido selecionadas para o estudo, após três meses, restaram 15 adolescentes. Além disso, em alguns momentos da avaliação, houve exames que não foram realizados por todas as participantes. Entretanto, o número (n) de observações para cada variável do estudo nunca foi inferior a 12.

5.1 Variáveis Antropométricas, Classificação de Tanner, % de Índice de Gravidade da Obesidade e % de Gordura Corporal

A tabela 5 mostra as variáveis descritivas da classificação de Tanner, idade, peso, estatura, %AIMC e %GC (n=15). A classificação de Tanner foi avaliada uma única vez, no início; as demais variáveis estão nas medidas inicial (I) e final (F). Não há efeito no tempo do estudo para as estimativas dos modelos ajustados (peso e estatura) e do teste t pareado (%IGO e %GC) a 5% de significância, seguindo então os valores do intervalo de confiança a 95% encontrados na tabela 5.

A classificação de Tanner foi utilizada para verificar a maturação puberal do grupo estudado. Foram encontrados os estágios de maturação 4 e 5, sendo 53% para M4 e 47% M5 e pêlos pubianos em 20% P4 e 80% em P5, evidenciando que a população estudada tem características semelhantes de maturação sexual.

A estatura apresentou aumento durante o estudo em 53% das participantes, e no restante do grupo (47%) se manteve inalterada.

O peso corpóreo diminuiu em 53% do grupo, aumentou em 40% e permaneceu inalterado em apenas 7%.

As variáveis envolvidas na execução do %IGO (peso e estatura) foram modificadas no período do estudo resultando em 67% de diminuição deste índice, porém sem alteração da sua classificação, sendo que para 53% confere com a diminuição do peso corpóreo e para 13% resultou em aumento da estatura, sendo que uma participante aumentou o peso e outra manteve. As demais participantes que aumentaram o peso (33%), apresentaram aumento do %IGO, sendo que apenas uma participante apresentou alteração desta classificação.

Tabela 5 – Classificação de Tanner, variáveis antropométricas, %IGO e %GC, no início e final do estudo

	Classificação de Tanner		Idade		Estatura (cm)		Peso (Kg)		%IGO		%GC	
	M	P	I	F	I	F	I	F	I	F	I	F
1	5	5	17	18	153	153,5	97,00	101,40	192,17	209,32	54,00	51,90
2	4	4	18	18	151	151	66,30	67,60	90,97	94,57	40,80	41,20
3	4	5	18	18	167,5	167,5	91,30	89,10	155,51	148,11	45,20	42,10
4	5	5	17	18	160	160,5	102,60	93,70	205,60	170,94	46,40	40,90
5	5	4	17	17	158	158	78,00	75,90	120,33	113,94	43,50	42,60
6	5	5	18	18	160	162	70,00	70,00	95,70	94,52	35,50	39,70
7	4	5	18	18	156	156	76,00	77,40	115,70	120,00	43,60	43,10
8	4	5	17	17	166	166	87,90	86,80	145,45	141,83	42,90	39,30
9	4	5	17	17	156,5	157	87,30	86,70	152,18	149,61	41,70	39,70
10	5	5	16	17	163	163,5	75,90	76,40	110,44	111,56	40,20	40,10
11	4	5	16	16	159	161	85,40	84,80	143,34	139,57	42,80	40,80
12	5	5	14	15	168	169,5	91,75	90,00	156,58	149,33	41,5	*
13	5	5	14	15	175	175	84,00	82,50	126,00	121,54	41,00	40,50
14	4	4	16	17	173,5	174,5	82,90	83,10	123,78	123,66	37,50	38,40
15	4	5	18	18	173,5	173,5	116,50	117,40	244,45	248,24	41,00	40,60
p			0,129 ^a		0,742 ^a		0,338 ^b		0,101 ^b			
IC 95%			125,67 ; 166,26		79,82 ; 92,72		- 3,21 ; 8,74		- 0,24 ; 2,41			

* Exame não realizado

^a Modelo ajustado^b Teste t pareado

Segundo CINTRA & FISBERG (2004), o objetivo desta classificação é verificar a gravidade da obesidade, para que a intervenção seja coerente com o diagnóstico. Neste estudo, observamos que no tempo inicial, 67% das participantes apresentaram obesidade grave ($>120\%$), 13% obesidade moderada (111 a 120%) e 20% obesidade leve ($<110\%$). Estes valores obtiveram uma leve flutuação no tempo final, sendo que apenas uma participante que aumentou o peso migrou da classificação leve para moderada.

Em 50% houve diminuição da %GC, condizente com a diminuição do peso corpóreo, em 29% das participantes foi verificado aumento de peso com diminuição dos valores de %GC, sendo que somente em 14% está ajustado o aumento do peso e conseqüente aumento da %GC. Em 7% o peso permaneceu inalterado, porém com aumento da %GC. Lembrando que nesta variável o n foi igual a 14, pois a participante nº 11 não realizou o exame. O valor considerado prejudicial à saúde para esta faixa etária em relação a %GC é de 35% (WESTRATE & DEURENBERG, 1989), e nenhuma participante no tempo final apresentou valores inferiores. Os valores mínimos e máximos em relação as variáveis %IGO e %GC podem ser visualizados no (Anexo 10).

A tabela 6 mostra os valores das variáveis que compõem o exame de densitometria; conteúdo mineral ósseo, massa magra e massa gorda.

Tabela 6: Resultados dos Exames de Densitometria com suas Variáveis

Participante	Conteúdo Mineral Ósseo (gramas)		Massa Magra (gramas)		Massa Gorda (gramas)	
Tempo	I	F	I	F	I	F
01	2.105,8	2.051,9	41.253,5	44.823,4	50.898,6	50.525,5
02	1.928,4	1.914,0	36.615,0	36.765,6	26.572,7	27.113,2
03	2.379,8	2.288,3	46.097,5	47.508,0	39.934,5	37.718,7
04	2.705,4	2.590,4	50.079,4	50.572,4	45.676,4	36.758,4
05	1.897,9	1.875,0	40.825,3	40.627,3	32.937,8	31.529,9
06	2.127,8	2.179,8	41.865,4	40.876,1	24.165,6	28.313,8
07	2.242,0	2.123,4	32.278,6	32.188,9	39.535,8	40.362,3
08	2.162,6	2.122,5	46.371,5	48.996,4	36.457,4	33.047,2
09	2.475,7	2.497,2	46.319,4	48.443,7	34.884,2	3.3571,3
10	2.413,7	2.341,1	41.931,2	43.010,0	29.776,6	3.036,7
11	2.360,5	2.191,5	45.182,3	46.947,0	35.537,7	33.892,0
12	2.597,2	*	49.870,6	*	37.232,5	*
13	2.718,4	2.769,7	46.084,2	45.850,8	33.945,7	33.145,5
14	2.606,3	2.694,1	48.081,6	47.527,7	30.423,2	31.320,7
15	3.339,3	3.197,4	62.281,3	63.118,6	45.517,5	45.241,6

*não realizou o exame

5.2 Variáveis do Consumo Alimentar

5.2.1 Calorias, macronutrientes e zinco

Os dados iniciais, extraídos do primeiro inquérito realizado com o grupo (um recordatório de 24 horas) e os dados finais, das análises dos 9 inquéritos, estão apresentados em forma de média, desvio padrão, mediana e coeficiente de variação. A média final foi comparada com os valores da recomendação para cada participante. Os gráficos receberam a seguinte legenda:

F: medida observada num dia de final de semana
A: agosto
S: setembro **SF:** setembro final de semana
O: outubro **OF:** outubro final de semana
N: novembro **NF:** novembro final de semana

5.2.1.1 Calorias

A tabela 7 apresenta os valores iniciais e finais em relação ao consumo de calorias (VET) do grupo e o valor da recomendação EER, de acordo com a equação sugerida pela IOM (2002) para esta faixa etária e gênero. No tempo inicial, verificou-se em 67% das participantes um consumo abaixo do preconizado, enquanto que em 20% foi encontrado o VET acima e apenas 13% consumiram um VET dentro do padrão recomendado para o grupo. Porém no tempo final foi verificado em 80% do grupo um consumo abaixo das recomendações, em 7% foi encontrado consumo acima e 13% estavam dentro do estipulado. Não houve efeito do tempo no estudo em relação a esta variável a 5% de significância e então foi realizado o cálculo do Intervalo de Confiança 95% (IC 95%) (Tabela 7).

Tabela 7 – Resultados Inicial e Final do Valor Energético Total (kcal/dia)

Participante	EER	Inicial	Final média	DP	Mediana	CV
01	2.813,2	1.380,8	1.707,9	833,3	1.276,2	0,5
02	2.518,4	1.969,5	2.868,5	760,0	2.616,4	0,3
03	2.917,8	1.587,7	1.752,2	388,7	1.753,3	0,2
04	2.965,5	1.460,9	1.899,9	281,4	1.856,4	0,1
05	2.670,0	2.871,7	2.140,2	664,4	2.205,3	0,3
06	2.639,5	1.150,4	1.741,4	488,9	1.705,7	0,3
07	2.631,3	2.071,4	1.711,2	367,7	1.694,1	0,2
08	2.843,7	1.203,7	2.158,2	463,4	2.002,9	0,2
09	2.713,5	1.380,6	2.080,4	495,2	2.292,2	0,2
10	2.664,9	1.102,0	1.467,6	525,1	1.465,9	0,3
11	2.660,9	2.594,5	2.115,9	576,9	1.932,1	0,3
12	2.808,5	1.253,2	1.556,5	355,3	1.467,2	0,2
13	2.858,0	2.663,7	2.802,7	651,2	2.782,7	0,2
14	2.335,5	4.203,3	2.367,3	247,6	2.322,5	0,1
15	3.225,9	3.679,0	2.536,0	1.007,5	2.477,3	0,4
Média	2.751,1	2.038,2	2.060,4	540,4	1.990,0	0,2
DP	207,6	969,5	432,4	212,5	447,9	0,1
Mediana	2.713,5	158,7	2.080,4	495,2	1.932,1	0,2
CV	0,07	0,5	0,2	0,4	0,2	0,4

P: 0,120

IC 95%: 1.895,7; 2.635,0

EER: Estimated Energy Requirement (IOM, 2002)

O gráfico 1 compara a média do grupo em relação ao consumo de calorias com a média obtida da equação da EER para este grupo.

Gráfico 1. Perfil de médias da variável VET pelo tempo

5.2.1.2 Carboidrato

Para a variável carboidrato, foram considerados adequados os valores entre 45 a 65% (IOM, 2002). No tempo inicial, apenas 7% estavam abaixo das recomendações, 66% estavam dentro deste limite e 27% acima. No tempo final, 7% das participantes se encontravam com o consumo abaixo e 93% dentro do consumo considerado adequado. Não houve efeito do tempo no estudo desta variável a 5% de significância, e então foi realizado o cálculo do Intervalo de Confiança 95% (IC 95%) (Tabela 8).

Tabela 8- Resultados Inicial e Final do Consumo de Carboidratos (%)

Participante	Inicial	Final	Média	DP	Mediana	CV
01	64,5	60,1	10,6	58,3	0,2	
02	58,6	50,9	12,5	47,8	0,2	
03	56,5	52,8	9,4	51,3	0,2	
04	49,2	46,7	9,7	44,8	0,2	
05	68,6	52,6	10,1	54,7	0,2	
06	31,2	43,7	6,8	41,5	0,1	
07	56,0	59,7	6,9	58,7	0,1	
08	56,9	47,1	6,7	45,7	0,1	
09	60,3	43,9	6,4	42,8	0,1	
10	82,8	69,1	10,3	68,7	0,1	
11	38,8	54,9	10,4	52,6	0,2	
12	72,3	46,9	7,8	44,4	0,2	
13	68,2	48,7	9,3	50,1	0,2	
14	46,1	46,1	7,1	46,3	0,1	
15	62,9	48,8	6,8	49,5	0,1	
Média	58,2	51,5	8,7	50,5	0,1	
DP	13,1	7,0	1,9	7,3	0,05	
Mediana	58,6	48,8	9,3	49,5	0,2	
CV	0,2	0,1	0,2	0,1	0,30	

Recomendação: 45 – 65% (IOM, 2002)

P: 0,600

IC 95%: 49,25; 57,13

O gráfico 2 compara a média em relação ao consumo dos carboidratos (%) com os valores de recomendação para este grupo.

Gráfico 2. Perfil de média da variável CHO (%) pelo tempo.

5.2.1.3 Proteína

Para a variável proteína, os valores considerados adequados estão entre 10 a 30% (IOM, 2002). No tempo inicial foram observados 40% do grupo com consumo abaixo das recomendações, 47% consumiam proteínas de forma adequada e 13% estavam acima. No tempo final 93% das participantes se encontravam dentro das estimativas e somente 7% apresentavam a média levemente abaixo da recomendação. Houve efeito do tempo no estudo com significância de 5% para esta variável (Tabela 9).

Tabela 9- Resultados Inicial e Final do Consumo de Proteínas (%).

Participante	Inicial	Final Média	DP	Mediana	CV
01	8,71	14,2	4,5	12,2	0,3
02	11,8	13,1	5,3	12,3	0,4
03	16,5	12,3	2,9	13,1	0,2
04	13,3	19,8	7,5	20,1	0,4
05	7,1	16,7	2,6	16,9	0,1
06	39,1	17,7	4,3	16,3	0,2
07	13,8	13,4	3,7	13,8	0,3
08	14,2	18,8	4,1	17,6	0,2
09	11,8	23,3	6,2	24,3	0,3
10	4,6	9,6	3,9	8,3	0,4
11	22,4	14,3	5,6	13,5	0,4
12	5,4	21,9	5,9	21,5	0,3
13	6,8	15,4	7,3	13,4	0,5
14	9,0	14,4	3,2	13,1	0,2
15	15,8	15,8	3,5	16,8	0,2
Média	13,3	16,0	4,7	15,5	0,3
DP	8,6	3,7	1,5	4,1	0,1
Mediana	11,8	15,4	4,3	13,8	0,3
CV	0,6	0,2	0,3	0,3	0,4

Recomendação: 10 – 30% (IOM, 2002)

P: 0,046

p < 0.05

O gráfico 3 compara a média em relação ao consumo das proteínas (%) com valores de recomendação para este grupo.

Gráfico 3. Perfil de média da variável P (%) pelo tempo.

5.2.1.4 Lipídio

Para a variável lipídio, os valores considerados adequados estão entre 25 a 35% (IOM, 2002). No tempo inicial foram observados 27% com consumo abaixo, 53% do grupo com consumo dentro das recomendações e 20% acima. No tempo final foram encontrados apenas 7% com ingestão abaixo das recomendações, 67% estavam dentro e 26% acima. Não houve efeito do tempo no estudo a 5% de significância e então foi calculado o IC 95% (Tabela 10).

Tabela 10 – Resultados Inicial e Final do Consumo de Lipídios (%).

Participante	Inicial	Final Média	DP	Mediana	CV
01	26,8	25,7	9,2	25,2	0,3
02	29,6	35,9	9,8	34,9	0,3
03	27,0	34,8	8,9	34,6	0,2
04	37,5	33,4	7,9	32,8	0,2
05	24,3	30,6	11,4	29,5	0,4
06	29,7	38,6	7,9	39,7	0,2
07	30,2	26,8	4,1	27,7	0,1
08	28,9	34,1	6,9	34,3	0,2
09	27,9	32,6	6,6	29,8	0,2
10	12,6	21,3	8,7	19,3	0,4
11	38,8	30,8	6,8	31,5	0,2
12	22,2	30,2	7,5	33,2	0,2
13	25,0	35,8	5,6	37,9	0,1
14	44,8	39,5	7,4	39,5	0,2
15	21,3	33,5	6,9	35,3	0,2
Média	28,4	32,2	7,7	32,3	0,2
DP	7,7	4,9	1,8	5,5	0,08
Mediana	27,9	33,4	7,5	33,2	0,2
CV	0,3	0,1	0,2	0,2	0,4

Recomendação: 25 – 35% (IOM, 2002)

P: 0,908

IC 95%: 28,6 ; 34,9

O gráfico 4 compara a média em relação ao consumo dos lipídios (%) com os valores de recomendação para este grupo.

Gráfico 4. Perfil de média da variável L (%) pelo tempo.

5.2.1.5 Zinco

Para a variável zinco, foram considerados valores adequados à EAR = 7,3 mg/dia e à RDA = 9,0 mg/dia (IOM, 2002). No tempo inicial foram observados 60% do grupo com consumo abaixo da EAR, 7% estavam dentro da faixa da recomendação e 33% consumiam zinco acima da RDA. No tempo final foram encontrados 20% com consumo abaixo da EAR, 27% com consumo dentro das recomendações e 53% acima. Não houve efeito do tempo no estudo a 5% de significância e então foi realizado o cálculo do Intervalo de Confiança 95% (IC 95%) (Tabela 11).

Tabela 11 - Resultados Inicial e Final do Consumo de Zinco (mg).

Participante	Inicial	Final Média	DP	Mediana	CV
01	3,6	5,9	4,2	4,3	0,7
02	5,4	11,6	4,7	11,8	0,4
03	10,1	7,8	4,1	5,9	0,5
04	5,5	11,1	7,4	10,4	0,7
05	3,9	11,2	6,6	9,2	0,6
06	4,5	7,4	2,6	7,5	0,3
07	8,0	6,2	4,3	4,2	0,7
08	1,7	13,0	5,0	12,8	0,4
09	17,7	13,5	4,5	12,2	0,3
10	2,0	2,9	0,8	2,8	0,3
11	10,9	8,7	5,3	8,4	0,6
12	0,3	10,4	3,4	10,3	0,3
13	4,9	12,9	9,1	5,7	0,7
14	14,3	8,4	3,2	7,8	0,4
15	13,5	11,5	6,5	9,4	0,6
Média	7,1	9,5	4,8	8,2	0,5
DP	5,1	3,0	2,0	3,1	0,2
Mediana	5,4	10,4	4,5	8,4	0,5
CV	0,7	0,3	0,4	0,4	0,3

Valor de Referência EAR: 7,3 mg/dia; RDA: 9,0 mg/dia (IOM, 2001)

P: 0,808

IC 95%: 7,8 ; 11,7

O gráfico 5 compara a média em relação ao consumo do zinco (mg) com os valores das recomendações para este grupo.

Gráfico 5. Perfil de média da variável Zinco pelo tempo.

5.2.2 Grupo de Alimentos

5.2.2.1 Cereais, pães e raízes

Para a variável representada pelo conjunto composto por cereais, pães e raízes, foi considerado adequado um consumo entre 5 a 9 porções/dia (PHILIPPI *et al.* 1999). No tempo inicial foram observados 20% abaixo das recomendações e 53%, dentro das porções estabelecidas. No tempo final 100% do grupo apresentaram consumo dentro dos valores estipulados. Não houve efeito do tempo no estudo a 5% de significância e então foi realizado o cálculo do Intervalo de Confiança 95% (IC 95%) (Tabela 12).

Tabela 12 – Resultados Inicial e Final do Consumo de Cereais, Pães e Raízes (porções)

Participante	Inicial	Final média	DP	Mediana	CV
01	4,4	6,4	3,3	5,2	0,5
02	5,9	6,2	1,6	5,6	0,2
03	4,9	5,5	1,1	5,8	0,2
04	3,9	5,3	1,4	5,2	0,3
05	14,2	7,3	2,5	6,7	0,3
06	1,1	4,8	1,5	4,4	0,3
07	6,8	5,4	1,7	5,1	0,3
08	4,8	5,7	1,4	5,4	0,2
09	5,8	5,7	1,9	5,2	0,3
10	6,7	6,1	1,6	5,8	0,3
11	6,5	6,4	2,3	5,6	0,3
12	6,0	4,8	1,2	4,4	0,2
13	11,7	8,8	2,0	8,4	0,2
14	16,9	7,4	1,8	7,0	0,2
15	12,7	8,2	2,4	7,9	0,3
Média	7,5	6,3	1,8	5,8	0,3
DP	4,3	1,2	0,6	1,2	0,07
Mediana	6	6,2	1,7	5,6	0,3
CV	0,6	0,2	0,3	0,2	0,3

Recomendação: 5 - 9 porções (PHILIPPI et al. 1999).

P: 0,988

IC 95%: 6,296 ; 9,179

O gráfico 6 compara a mediana em relação ao consumo dos cereais, pães e raízes (porções) com os valores das recomendações para este grupo.

Gráfico 6. Perfil de médias da variável cereais, pães e raízes pelo tempo, comparados com as recomendações

5.2.2.2 Hortaliça

Para a variável hortaliça, usou-se a recomendação de 4 a 5 porções/dia (PHILIPPI et al. 1999). No tempo inicial, 53% ficaram abaixo, 13% atingiram as recomendações e 33% não apresentaram consumo de alimentos deste grupo. No tempo final 100% do grupo apresentaram consumo inferior a 4 porções de hortaliças. Não houve efeito do tempo no estudo a 5% de significância e então foi realizado o cálculo do Intervalo de Confiança 95% (IC 95%) (Tabela 13).

Tabela 13 – Resultados Inicial e Final do Consumo de Hortaliças (porções)

Participante	Inicial	Final média	DP	Mediana	CV
01	2,3	2,3	1,4	1,8	0,6
02	0	1,1	0,4	1,3	0,3
03	0,9	0,9	2,0	0,1	2,2
04	2,8	3,3	2,4	3,2	0,7
05	4,1	1,1	1,3	0,9	1,1
06	1,8	2,4	1,7	1,7	0,7
07	4	2,8	2,0	1,9	0,7
08	0,7	2,3	1,3	2,5	0,5
09	0	1,0	1,5	0,2	1,5
10	0	0,9	0,9	0,5	0,9
11	1,7	2,3	0,7	2,5	0,3
12	0	0,6	0,6	0,4	0,9
13	1	1,4	1,0	1,3	0,7
14	0	1,9	3,0	0,6	1,6
15	0,1	2,8	4,7	1,1	1,6
Média	1,3	1,8	1,7	1,3	0,9
DP	1,4	0,8	1,1	0,9	0,5
Mediana	0,9	1,9	1,4	1,3	0,7
CV	1,1	0,5	0,7	0,7	0,6

Recomendação: 4 – 5 porções (PHILIPPI et al. 1999).

P: 0,232

IC 95%: 0,769; 2,444

O gráfico 7 compara a mediana em relação ao consumo das hortaliças (porções) com os valores das recomendações para este grupo.

Gráfico 7. Perfil de médias da variável hortaliças pelo tempo, comparados com as recomendações

5.2.2.3 Fruta

Para a variável fruta, foi considerado adequado um consumo entre 3 a 5 porções/dia (PHILIPPI et al. 1999). No tempo inicial, em 33% das participantes não houve consumo de nenhuma fruta, 40% ficaram abaixo das recomendações, 20% se encontraram dentro do estipulado e somente 7% ficaram acima. Entretanto no tempo final 73% encontravam-se abaixo e 27% dentro das recomendações. Houve efeito no tempo do estudo com significância de 5% para esta variável (Tabela 14).

Pode-se dizer que o valor médio do número de porções aumenta 8,9% quando se aumenta uma unidade de tempo.

Tabela 14 – Resultados Inicial e Final do Consumo de Frutas (porções)

Participante	Inicial	Final média	DP	Mediana	CV
01	4,9	1,0	1,7	0,15	1,6
02	2,1	2,5	1,6	2,6	0,6
03	3,5	2,0	2,0	1,6	1,0
04	0,3	1,3	0,9	1,6	0,7
05	0	0,1	0,5	0	3,7
06	0,3	0,9	1,0	0,8	1,0
07	0,9	3,3	2,9	2,1	0,9
08	0	3,1	1,6	2,9	0,5
09	2,1	0,5	0,3	1,5	0,7
10	0	2,4	1,9	3,3	0,8
11	0	4,1	3,1	3,3	0,7
12	1	1,2	2,8	0	2,4
13	7,1	2,0	1,9	1,2	0,9
14	0	3,1	2,5	2,6	0,8
15	5,5	2,1	2,4	1,7	1,1
Média	1,8	1,9	1,8	1,7	1,2
DP	2,3	1,1	0,8	1,1	0,8
Mediana	0,9	2	1,9	1,6	0,9
CV	1,3	0,6	0,5	0,7	0,7

Recomendação: 3 – 5 porções (PHILIPPI et al. 1999).

P: 0,046

p< 0.05

O gráfico 8 compara a média em relação ao consumo das frutas (porções) com os valores das recomendações para este grupo.

Gráfico 8. Perfil de médias da variável frutas pelo tempo, comparados com as recomendações

5.2.2.4 Leite e produtos lácteos

Para a variável leite e produtos lácteos, foi considerado adequado um consumo de 3 porções/dia (PHILIPPI et al. 1999). No tempo inicial em 53% foi observado consumo abaixo das recomendações, em 13%, dentro do estipulado, 13% também apresentaram consumo extra à recomendação e houve 20% que não consumiram este alimento. Já no tempo final 80% encontraram-se ainda abaixo, 13% do grupo conseguiu adequar-se e somente 7% passou do valor da recomendação. Houve efeito no tempo do estudo com significância de 5% para esta variável (Tabela 15).

Existe uma tendência de aumento no número médio de porções consumidas de leite e produtos lácteos, ou seja, a cada unidade de tempo pode-se dizer que há aumento médio de 0,189 porções de leite e produtos lácteos.

Tabela 15 – Resultados Inicial e Final do Consumo de Leite e Produtos lácteos (porções)

Participante	Inicial	Final			
		Média	DP	Mediana	CV
01	1	1,5	1,0	0,8	0,6
02	1,2	2,3	0,7	1,9	0,3
03	3,6	2,3	0,8	2,6	0,3
04	0	2,0	1,1	2,1	0,5
05	0	1,9	1,5	1,8	0,8
06	2	1,3	1,7	1,6	1,3
07	2,1	1,3	0,5	1,4	0,4
08	1	2,9	0,9	3,1	0,3
09	2,6	0,9	0,8	1,1	0,8
10	0	0,7	0,9	0,8	1,4
11	2,3	1,7	0,8	1,4	0,5
12	1	0,9	1,1	0,6	1,1
13	1,5	2,6	1,0	3	0,4
14	3,3	4,1	2,2	3,2	0,5
15	4,4	2,3	1,0	2,2	0,4
Média	1,7	1,9	1,1	1,8	0,6
DP	1,3	0,9	0,4	0,8	0,4
Mediana	1,5	1,9	1,0	1,8	0,5
CV	0,8	0,5	0,4	0,5	0,6

Recomendação: 3 porções(PHILIPPI et al. 1999).

P: 0,014

p< 0.05

O gráfico 9 compara a mediana em relação ao consumo de leite e produtos lácteos (porções) com os valores das recomendações para este grupo.

Gráfico 9. Perfil de médias da variável leite e produtos lácteos pelo tempo, comprados com as recomendações.

5.2.2.5 Carnes e ovos

Para a variável representada pelo conjunto de carnes e ovos, foi considerado adequado um consumo entre 1 a 2 porções/dia (PHILIPPI et al. 1999). No tempo inicial foi observado que 27% não consumiram nenhum alimento deste grupo, 33% se encontraram abaixo das recomendações, 33% apresentaram consumo considerado adequado e somente 7% consumiram mais do que a recomendação. No tempo final, 7% não alcançaram as porções estipuladas, 60% apresentaram-se dentro da recomendação e 33% ficaram acima. Houve efeito no tempo do estudo com significância de 5% para esta variável (Tabela 16). A média do número de porções nesta variável sobe 3,8% quando se aumenta uma unidade de tempo.

Tabela 16 – Resultados Inicial e Final do Consumo de Carnes e Ovos (porções)

Participante	Inicial	Final			
		Média	DP	Mediana	CV
01	0,6	0,8	1,0	0,7	1,2
02	0,8	2,9	0,8	2,9	0,3
03	0,6	1,0	1,1	0,6	1,1
04	1,3	1,6	1,5	1	0,9
05	0,3	2,3	1,4	1,6	0,6
06	1,4	1,8	0,9	2	0,5
07	2,1	1,0	0,9	0,7	0,9
08	0	2,7	1,4	2,4	0,5
09	0,4	2,8	1,1	2,4	0,4
10	0	0,3	0,3	0,4	0,9
11	3,6	1,7	1,0	1,4	0,6
12	0	2,3	0,7	2,3	0,3
13	0	2,8	2,3	2,3	0,8
14	0,5	2,1	1,0	2	0,4
15	1,0	3,2	1,9	2,9	0,6
Média	0,8	1,9	1,1	1,7	0,7
DP	0,9	0,9	0,5	0,8	0,3
Mediana	0,6	2,1	1	2	0,6
CV	1,7	0,4	0,4	0,5	0,4

Recomendação: 1 – 2 porções (PHILIPPI et al. 1999).

P: 0,024

p< 0.05

O gráfico 10 compara a média em relação ao consumo de carnes e ovos (porções) com os valores das recomendações para este grupo.

Gráfico 10. Perfil de médias da variável carnes e ovos pelo tempo, comparados com as recomendações.

5.2.2.6 Leguminosas e oleaginosas

Para a variável representada pelo conjunto de leguminosas e oleaginosas, foi considerado adequado um consumo de 1 porção/dia (PHILIPPI et al. 1999). No tempo inicial 47% não consumiram alimentos deste grupo, 13% apresentaram-se abaixo, 7% dentro do consumo de 1 porção e 33% acima deste valor. No tempo final, 40% ainda permaneceram abaixo, 7% apresentaram consumo adequado e 53% atingiram valores acima do recomendado (mais de 1 porção). Não houve efeito do tempo no estudo a 5% de significância e então foi calculado o IC 95% (Tabela 17).

Tabela 17 – Resultados Inicial e Final do Consumo de Leguminosas e Oleaginosas (porções)

Participante	Inicial	Final			
		Média	DP	Mediana	CV
01	1,9	1,5	1,2	1,7	0,8
02	2,8	0,8	0,9	0,9	1,3
03	0	0,1	0,3	0	2,5
04	2	1,5	0,5	1,9	0,3
05	0	1,9	1,0	1,9	0,5
06	0	0,2	0,3	0,5	1,7
07	3,8	0,6	0	0,9	0
08	0	0,5	0,2	0,6	0,4
09	0,9	3,2	2,9	1,9	0,9
10	0,2	1,3	0,7	1,9	0,5
11	1,9	0,6	1,1	0,9	1,7
12	0	0,7	0,6	0,8	0,8
13	0,3	2,6	4,6	0,6	1,6
14	0	1,5	3,6	0	2,4
15	0	1,8	0,8	1,9	0,5
Média	0,9	1,2	1,2	1,1	1,1
DP	1,2	0,9	1,3	0,7	0,8
Mediana	0,2	1,3	0,8	0,9	0,8
CV	1,3	0,7	1,1	0,6	0,7

Recomendação: 1 porção (PHILIPPI et al. 1999).

P: 0,166

IC 95%: 0,564; 1,377

O gráfico 11 compara a média em relação ao consumo de leguminosas e oleaginosas (porções) com os valores das recomendações para este grupo.

Gráfico 11. Perfil de médias da variável leguminosas e oleaginosas, comparados com as recomendações

5.2.2.7 Colesterol

Para a variável colesterol, o valor considerado adequado foi 214 ± 11 mg/dia (CSFII 1994-1996,1998). No tempo inicial foi encontrado 7% sem consumo deste nutriente, sendo que neste dia a participante não consumiu nenhum alimento de origem animal, 13% estavam dentro do esperado, 67% apresentaram valores abaixo, e apenas 13% acima. No entanto, no tempo final registraram-se 27% de consumo abaixo do preconizado, 13% dentro e 60% acima.

Não houve efeito do tempo no estudo a 5% de significância e então foi calculado o IC 95% (Tabela 18).

Tabela 18 – Resultados Inicial e Final do Consumo de Colesterol (mg/dia)

Participante	Inicial	Final			
		Média	DP	Mediana	CV
01	46,1	141,8	114,8	100,3	0,8
02	118,3	279,9	54,9	300,9	0,2
03	167,6	134,0	68,3	104,9	0,5
04	117,3	205,2	125,7	160,6	0,6
05	212,2	253,2	182,5	187,8	0,7
06	172,9	172,3	119,8	191,2	0,7
07	139,7	204,2	174,3	126,7	0,8
08	49,7	302,7	238,4	217,2	0,8
09	374,3	250,1	65,2	261,1	0,3
10	0	59,6	58,3	55,7	0,9
11	353,4	250,4	79,6	225,6	0,3
12	84,2	346,2	161,1	320,2	0,5
13	40,8	384,4	246,3	380,8	0,6
14	146,9	314,3	172,3	300,0	0,5
15	203,6	385,4	149,8	357,4	0,4
Média	145,1	245,6	134,1	219,4	0,6
DP	111,2	94,4	62,4	99,3	0,2
Mediana	139,7	250,4	125,7	217,2	0,6
CV	0,8	0,4	0,5	0,4	0,4

Valor de Referência $214 \pm 11,0$ mg/dia (CSFII 1994-1996, 1998)

p 0,153

IC 95% 176,6 ; 272,9

O gráfico 12 compara a média em relação ao consumo do colesterol (mg/dia) com os valores das recomendações para este grupo.

Gráfico 12. Perfil de médias da variável colesterol, comparados com as recomendações

5.2.2.8 Sódio

Para a variável sódio, o valor considerado adequado foi a Ingestão Adequada (AI) igual a 1,5 g/dia e como limite para comparação o UL 2,3g/dia (IOM, 2002). Neste estudo foi quantificado à parte somente o sal adicionado à salada. No tempo inicial foram observados 20% de valores abaixo das recomendações da AI e 80% acima das recomendações do UL. No tempo final, somente 7% se encontraram dentro da recomendação da AI e 93% ultrapassaram os valores recomendados pelo UL. Não houve efeito do tempo no estudo a 5% de significância e então foi calculado o IC 95% (Tabela 19).

Tabela 19 – Resultados Inicial e Final do Consumo de Sódio (mg/dia)

Participante	Inicial	Final			
		Média	DP	Mediana	CV
01	1.857,9	2.512,7	1.162,6	2.000,7	
02	3.381,1	3.304,4	917,9	3.491,9	0,3
03	1.802,9	1.782,2	842,3	1.671,8	0,5
04	2.889,9	2.363,7	270,6	2.413,5	0,1
05	2.765,4	3.390,7	1.494,6	2.746,6	0,4
06	3.154,4	1.908,5	429,3	1.684,3	0,2
07	4.509,6	2.371,9	1.351,2	2.009,5	0,6
08	534,0	3.450,0	1.300,6	3.519,8	0,4
09	2.872,1	3.877,9	1.761,7	2.960,1	0,4
10	900,0	1.537,3	430,7	1.624,0	0,3
11	3.597,7	2.759,4	1.306,5	2.259,1	0,5
12	257,1	2.553,9	796,8	2.542,6	0,3
13	1.837,2	3.480,9	1.573,6	3.248,6	0,4
14	9.618,8	4.299,6	1.087,6	2.150,9	2,5
15	4.026,20	3.803,80	1.327,80	3.956,90	0,3
Média	2.933,60	2.893,10	1.070,20	2.552,00	0,5
DP	2.232,70	833,3	445,9	743,4	0,6
Mediana	2.872,10	2.759,40	1.162,60	2.413,50	0,4
CV	0,8	0,3	0,4	0,3	0,1

Valor de Referência AI 1,5g/dia e UL 2,3g/dia (IOM, 2001)

P: 0,770

IC 95%: 2329,94; 3655,54

O gráfico 13 compara a média em relação ao consumo do sódio (mg/dia) com os valores das recomendações para este grupo.

Gráfico 13. Perfil de médias da variável sódio, comparados com as recomendações

5.2.3. Precisão dos resultados do zinco ingerido

Para verificar a precisão dos resultados da ingestão do zinco, foi calculada a proporção de erro destes valores, utilizando a fórmula abaixo proposta por BEATON *et al.* (1979):

$$n = (Z_{\alpha} \times CV_W / D_0)^2,$$

sendo:

n = número de dias

Z_{α} = percentil de confiabilidade α da distribuição normal de média 0 e variância 1

CV_W = coeficiente de variação intra-individual

D_0 = erro percentual sobre a média com confiabilidade α .

Considerando que a variável zinco foi avaliada em 10 momentos e assumindo para α um valor igual a 5%, o erro percentual D_0 é dado por:

$$10 = (1,64 \times 0,574 / D_0)^2 \rightarrow D_0 = 1,64 \times 0,574 / 10 = \mathbf{29,78\%}$$

5.3 Parâmetros Bioquímicos

Na Tabela 20 estão os valores dos resultados de cada participante em relação às concentrações de zinco plasmático, zinco intraeritrocitário, zinco na urina de 24h, zinco no sedimento salivar, SOD intraeritrocitária, insulina sérica e creatinina urinária nos momentos inicial e final.

Utilizou-se o teste t pareado para as variáveis (zinco plasmático, zinco intraeritrocitário, zinco no sedimento salivar, zinco urinário, SOD, insulina e creatinina urinária). Há evidências de que a média final das variáveis da SOD, do zinco no sedimento salivar e da insulina é menor do que a média inicial, sendo que este resultado se inverte para as variáveis zinco intraeritrocitário e creatinina urinária. Para as demais variáveis não houve evidências de diferença entre as médias do início e do final do estudo ao nível de significância de 5% (Tabela 20).

Tabela 20- Resultados dos exames bioquímicos nos tempos inicial e final

Participante	Zn plasmático µg/dL		Zinco intraeritrocitário µg/gHb		Zinco urina 24h µg/mL		Zinco sedimento salivar ng/mL		SOD intraeritrocitária U/gHb		Insulina sérica uU/mL		Creatinina urinária g/dia	
	I	F	I	F	I	F	I	F	I	F	I	F	I	F
1	59,3	64,3	44,5	51,6	374,30	*	99,0	230,1	2.589,1	1.622,1	8,0	6,5	0,49	*
2	64,8	64,2	25,5	33,4	546,0	344,4	435,9	69,8	1.532,9	1.357,7	2,7	5,9	0,42	2,3
3	47,0	54,9	40,7	45,8	86,2	64,3	393,3	59,2	2.046,3	1.664,7	12,2	3,3	**	**
4	64,2	69,1	37,6	49,5	290,0	228,4	237,1	87,3	2.002,0	1.444,4	5,9	5,9	0,73	2,5
5	63,9	67,3	29,9	24,2	253,8	193,5	669,9	109,7	1.980,4	1.180,9	7,7	5,4	1,06	0,73
6	57,4	60,3	45,2	44,5	33,2	110,5	307,8	123,2	1.603,7	1.171,5	5,1	2,8	0,30	1,5
7	64,4	64,2	39,2	47,3	564,5	245,7	1415,7	55,0	2.125,9	1.587,3	2,1	0,9	0,35	0,57
8	60,3	72,6	31,2	42,9	259,2	270,1	19,5	56,4	1.387,7	1.111,5	4,6	2,7	0,60	1,5
9	65,2	71,6	31,8	37,4	329,0	419,5	111,9	185,0	1.085,6	943,80	5,8	2,3	**	**
10	65,3	60,2	33,3	38,8	117,0	95,5	171,2	318,9	1.520,9	1.231,8	4,0	6,1	0,23	1,0
11	51,1	52,2	40,6	52,9	15,1	115,8	884,1	29,3	1.451,8	1.334,3	3,6	4,7	0,36	2,3
12	47,3	65,4	31,3	49,6	339,7	507,9	906,2	62,5	1.422,8	1.960,9	7,3	3,7	0,37	2,2
13	62,9	63,5	26,1	35,8	939,3	984,5	173,4	49,0	1.267,2	1.314,6	3,5	0,3	0,63	3,2
14	78,4	64,8	30,4	26,9	610,5	399,3	191,6	110,8	1.286,1	848,8	5,9	2,1	0,79	2,3
15	66,8	62,4	41,0	41,7	416,1	378,8	48,9	445,9	1.226,6	1.034,4	35,8	1,5	1,37	4,6
Valores de Referência	70–110 µg/dL		40–44 µg/gHb		230–600 µg/mL		162–237 ng/mL		1.102–1.601 U/gHb		5–25 uU/mL		0,8–1,8 g/dia	
p	0,203		0,002		0,398		0,026		0,004		0,026		0,000	
IC 95%	-6,72; 1,56		-9,85; -2,69		-46,48; 109,61		37,08; 506,05		117,96; 511,42		0,26; 3,43		-2,07; -0,83	

* Exame não realizado

** Amostra perdida no armazenamento

5.4. Variáveis Bioquímicas Comparadas com os Valores de Referência

Distribuição percentuais das participantes do estudo em relação às variáveis bioquímicas obtidos no início e final do estudo com os valores de referência, para cada tipo de variável.

Gráfico 14- Distribuição percentuais das concentrações de zinco plasmático antes e depois da intervenção dietética, comparados com os valores de referência.

Para a variável zinco plasmático, foram usados os valores de referência entre 70 a 110 µg/dL (GIBSON, 1990). Os valores encontrados no tempo inicial mostraram 93% da população com valores abaixo do valor mínimo de referência e 7% com valores dentro da faixa de extensão considerada adequada e não houve nenhum caso acima do valor máximo da referência. Depois da intervenção dietética, 87% estavam abaixo dos valores mínimos de referência, 13% dentro da faixa de extensão, sendo que também não foi encontrado nenhum caso acima do valor máximo (Gráfico 14).

Gráfico 15- Distribuição percentuais das concentrações de zinco intraeritrocitário antes e depois da intervenção dietética, comparados aos valores de referência.

Para a variável zinco intraeritrocitário, foram usados os valores de referência entre 40 a 44µg/gHb (GUTHRIE & PICCIANO, 1995). No tempo inicial foram encontrados valores inferiores em 67% do grupo, 20% se enquadraram na faixa de extensão dos valores de referência e 13% mostraram-se superior ao valor máximo. Depois da intervenção dietética, pode-se observar que 40% se encontraram abaixo do valor de referência mínimo, 20% alteraram para dentro da faixa de normalidade e 40% do grupo se encontraram acima do valor máximo (Gráfico 15).

Gráfico 16- Distribuição dos percentuais das concentrações de zinco no sedimento salivar antes e depois da intervenção dietética, comparados com os valores de referência.

Para a variável zinco no sedimento salivar, foi usado para comparação a média de dois estudos realizados com adolescentes do sexo feminino, sendo representado pelos valores de $199 \pm 37,4 \text{ ng/mL}$ (GREGER & SICKLES, 1979). No tempo inicial foram encontradas 27% abaixo do valor mínimo, 27% dentro do esperado e 46% acima do valor máximo. Depois da intervenção dietética, pode-se observar que 74% apresentaram valores mínimos, 13% permaneceram dentro do estimado e 13% acima (Gráfico 16).

Zinco urina 24h

Gráfico 17- Distribuição percentuais das concentrações de zinco na urina de 24h, antes e depois da intervenção dietética, comparados com os valores de referência.

Para a variável zinco urinário, foram usados os valores de referência entre 230 a 600 $\mu\text{g/g}$ (GUTHRIE & PICCIANO, 1995). No tempo inicial, 27% apresentaram valores inferiores ao menor valor de referência, 60% dentro dos valores de referência e 13% valores superiores ao maior valor. Depois da intervenção dietética observou-se que 36% permaneceram abaixo dos valores inferiores, 57% se enquadraram nos valores de referência e 7% se encontraram acima do valor máximo (Gráfico 17).

Gráfico 18- Distribuição percentuais das concentrações da SOD intraeritrocitária, antes e depois da intervenção dietética, comparados com os valores de referência.

Para a variável SOD, foram usados os valores de referência entre 1102 a 1601 U/gHb (RANDOX). A atividade da enzima SOD foi encontrada no tempo inicial em apenas 7% com valor inferior ao valor mínimo, 53% se encontraram dentro do limite considerado normal, e 40% se encontraram com valor acima do máximo. Depois da intervenção dietética observamos que a SOD permaneceu em 20% inferior ao mínimo valor, em 60% dentro da faixa de normalidade e em 20% ficou superior (Gráfico 18).

Gráfico 19- Distribuição percentuais das concentrações de creatinina urinária, antes e depois da intervenção dietética, comparados com os valores de referência.

Para a variável creatinina, foram usados os valores de referência entre 0,8 a 1,8 g/dia (CELM). No início do estudo, 77% das participantes encontraram-se abaixo do valor mínimo, 23% dentro da faixa dos valores de referência e não foi encontrada nenhuma participante com valores superiores ao valor máximo, enquanto depois da intervenção dietética, os valores foram alterados para 17% das participantes apresentando-se abaixo dos valores de referência considerados mínimos, 25% dentro da faixa de normalidade e 58% com valores superiores ao valor máximo (Gráfico 19).

Gráficos 20- Distribuição percentuais das concentrações de insulina sérica, antes e depois da intervenção dietética, comparados com os valores de referência.

Para a variável insulina, foram usados os valores de referência entre 5 a 25 uU/mL (Central de Radioimunoensaio de São Paulo – CRIESp). No início do estudo, 40% dos indivíduos do grupo estavam abaixo do valor mínimo de referência, 53% se encontraram dentro do valor de extensão da referência e 7% acima do valor máximo. Depois da intervenção dietética foram verificados os seguintes valores: 60% abaixo do valor mínimo, 40% dentro da faixa de extensão e nenhum indivíduo acima do valor máximo (Gráfico 20).

A Tabela 21 apresenta os valores da correlação de Pearson, sendo que somente as variáveis SOD e zinco intraeritrocitário são consideradas diferentes de

zero a 5% de significância. Para os demais pares de variáveis, a correlação linear pode ser considerada igual a zero, a 5% de significância.

Tabela 21- Valores do coeficiente de correlação de Pearson e respectivos níveis descritivos (P) para os pares de variáveis dos parâmetros bioquímicos, avaliadas antes e após a intervenção dietética.

Par de Variáveis	Início	P (Início)	Final	P (Final)
SOD e zinco intraeritrocitário	0,488	0,065	0,616	0,014
Insulina e zinco ingerido	0,346	0,206	-0,312	0,257
Creatinina urinária e zinco urina 24h	0,235	0,486	0,514	0,106
Zinco plasmático e zinco ingerido	0,331	0,293	0,536	0,072
Zinco eritrocitário e zinco ingerido	0,331	0,293	-0,160	0,620
Zinco sedimento salivar e zinco ingerido	-0,110	0,696	-0,071	0,802
Zinco urina 24h e zinco ingerido	0,067	0,837	0,524	0,081

Discussão

6. Discussão

O presente trabalho teve como objetivo verificar se a mudança alimentar era capaz de modificar a distribuição do zinco no plasma, nos eritrócitos, no sedimento salivar e na urina, assim como nos parâmetros dependentes do mineral – insulina e SOD.

A dietoterapia aplicada ao grupo foi uma orientação normocalórica, visando a um menor prejuízo da massa magra, permitindo uma ingestão de macro e micronutrientes, importantes para este período de vida. Procurou-se respeitar os limites existentes nesta faixa etária, como auto-afirmação de personalidade e os limites que a própria obesidade impõe para conscientização da mudança do comportamento alimentar.

Sendo o objetivo deste estudo verificar a distribuição do zinco associada com a diminuição de %GC, este capítulo foi escrito focando as mudanças ocorridas em dois subgrupos obtidos depois do estudo, ou seja daquelas que conseguiram diminuir peso e das demais com as variáveis bioquímicas avaliadas neste estudo; sendo o grupo que diminuiu o peso corpóreo (nº 03, 04, 05, 08, 09, 11, 12 e 13), o grupo que aumentou o peso (nº 01, 02, 07, 10, 14 e 15) e houve um caso de manutenção do peso corpóreo (nº 06).

No entanto, também foi realizado o exame DEXA que mede o % de GC e tivemos algumas divergências em relação ao aumento de peso que não coincidiu com os resultados de aumento de %GC. Sabe-se que a composição corporal (massa magra, massa óssea e massa gorda) é dependente de vários fatores, principalmente nesta faixa etária que está finalizando o crescimento.

6.1 Estágio Puberal do Grupo

Podem ser consideradas pós pubescente, as adolescentes do sexo feminino, na faixa etária entre 12 e 14 anos, com presença da menarca e com a classificação de Tanner a partir da M3, quando já passou o pico de velocidade de crescimento e praticamente o completou. A avaliação da maturação sexual deve ser considerada em conjunto com o estirão da puberdade, que se designa como marco principal da fase de crescimento

(ALMEIDA *et al.* 2000). MARSALL & TANNER (1969) citam que o desenvolvimento de pêlos pubianos começa primeiro que o das mamas em 1/3 das meninas e a menarca geralmente ocorre durante os estágios 3 ou 4 do desenvolvimento das mamas. No grupo todas as adolescentes já haviam entrado no período da menarca (100%) e em relação à classificação de Tanner apresentaram desenvolvimento normal para idade, apresentando M4 ou 5 e P4 ou 5 (Tabela 5).

6.2 Variáveis Antropométricas; Peso, Estatura, % do Índice de Gravidade da Obesidade (%IGO) e % Gordura Corporal (%GC)

O subgrupo que diminuiu o peso passou de 88,53 $\pm$ 7,16 kg para 86,18 $\pm$ 5,36 kg, e o subgrupo que aumentou o peso passou de 74,76 $\pm$ 37,45 kg para 85,98 $\pm$ 19,58 kg (Tabela 5).

O %IGO do grupo que diminuiu o peso corpóreo passou de 150,62 $\pm$ 25,87 para 141,85 $\pm$ 17,72, do grupo que aumentou o peso passou de 146,25 $\pm$ 59,20 para 151,22 $\pm$ 62,13 e a participante que manteve o peso apresentou o %IGO inicial de 95,70 e final de 94,52. Esta variável não apresentou diferença significativa ao nível de $p < 0.05$. Este índice deixa claro a necessidade de visualizar a estatura como uma variável que pode alterar o resultado (Tabela 5).

O grupo que apresentou diminuição do peso e de %GC teve os valores da %GC alterados de 43,35 $\pm$ 1,89 para 40,84 $\pm$ 1,18%GC. No grupo que aumentou o peso, e a %GC passou de 41,80 $\pm$ 5,97 para 42,14 $\pm$ 4,53 %GC.

Porém, houve casos em que os resultados de variação de peso e %GC foram aparentemente contraditórios.

O densitômetro mede os três componentes do organismo, o conteúdo mineral ósseo, a massa magra e a massa gorda. Em estudos longitudinais com crianças, estes dados podem facilitar a interpretação dos valores desses componentes, diferenciando mudanças da massa magra e %GC, o que pode ser difícil por outros meios (ELLIS *et al.* 1994).

Com os resultados obtidos por esta medida, pôde-se observar que as participantes nº 1, 10 e 15, que aumentaram o peso corpóreo, aumentaram também a massa magra e diminuíram a quantidade de gordura em gramas,

diminuindo então levemente a %GC. A participante nº 6, que manteve o peso, aumentou gordura em gramas, diminuiu a massa magra e teve o valor aumentado da %GC (Tabela 6).

O grupo apresentou valor de $p > 0.05$ para as variáveis estatura (0,129), peso (0,742), %IGO (0,338) e %GC (0,101), não demonstrando diferença significativa e, portanto, seus valores do IC95% estão descritos na Tabela 5.

Todo o grupo estudado apresentou %GC $> 35\%$, o que de acordo com WESTRATE & DEURENBERG (1989) são adolescentes consideradas de grupo de risco à saúde em função de grande volume de adiposidade.

VALVERDE *et al.* (1998) acompanharam um grupo de crianças e adolescentes obesos do sexo feminino com média de idade de 9,3 anos, durante 2 anos, realizando 7 visitas com intervalos de 71 dias, obtendo a %AIMC inicial de 161,5% seguida então de 155,6%.

Adolescentes entre 15 a 19 anos de ambos os sexos apresentando PIMC > 95 , depois de 12 semanas de exercícios anaeróbio e aeróbio, mudaram sua %GC de $36,9 \pm 7,0$ para $34,0 \pm 7,3$ e de $37,4 \pm 5,8$ para $34,0 \pm 5,5$ respectivamente (FERNANDEZ *et al.* 2004).

Como se pode observar neste trabalho, os resultados do %IGO e da %GC foram concordantes, mesmo com as diferenças das variáveis utilizadas em cada medida. Na realidade, o que se espera por meio destas avaliações é mostrar o quanto cada indivíduo se distancia de um padrão considerado saudável, e que os exames não podem ser vistos apenas como resultado final e sim com cada variável envolvida estudada à parte.

Toda diminuição de gordura corporal é eficaz para o indivíduo, pois altera a fisiologia de funcionamento de seu organismo e, com a diminuição do tecido adiposo, há conseqüentemente uma menor produção de citocinas liberadas por ele. Porém, mudanças no peso corpóreo refletem mudanças na água, proteína, gordura e nos minerais (LUKASKI, 1987).

6.3 Intervenção Dietética

De acordo com BALDWIN & FALCIGLIA (1995) o comportamento humano é determinado por disposições internas e influências ambientais. Entender como os indivíduos vêem suas necessidades pode prover a base da intervenção para alterar os padrões comportamentais.

A orientação dietética para diminuição de peso deve ser ministrada de forma a que o paciente sinta-se autônomo para escolher e definir as próprias opções e assim administrar o próprio emagrecimento (FREIRE & CEZAR, 2003; VALVERDE & PATIN, 2004). Modificações alimentares podem ser baseadas na pirâmide alimentar que tem como objetivo assegurar a ingestão de dieta variada e completa em todos os nutrientes. A introdução de alimentos não habituais deve ser gradual e só deve ocorrer depois que o paciente tiver consciência de que todos os alimentos são permitidos, quando então poderá controlar a quantidade (VALVERDE & PATIN, 2004).

PROCHASKA & DI CLEMENTE (1992), para estudar a mudança comportamental dos indivíduos, construíram um modelo, que passa pelas seguintes fases: de pré-contemplação, na qual o indivíduo não pensa em alterar seu modelo comportamental; de contemplação, em que pensa em procurar um profissional para ajuda-lo; de ação, em que atua dentro destas propostas; e de manutenção, em que dá continuidade dentro da proposta de mudança. A fase da manutenção é muito critica, pois é quando acontecem as reincidências, enquanto a fase da contemplação pode ser a mais extensa. A aderência aos segmentos estipulados tem início quando o indivíduo tem interesse em realizar as práticas aconselhadas pelo profissional, sendo o nutricionista apenas um facilitador das mudanças de comportamento (MARTINS, 2002).

Dentro do que se entende por saúde e níveis de peso ideal, FAIRBUN & COOPER (1996) revisaram a objetividade em relação à diminuição do peso. Afirmaram que uma diminuição dentro da faixa de 5 a 10% já é capaz de promover saúde e prevenir doenças, pois estará associada à diminuição dos níveis de colesterol, da pressão arterial, glicemia e uma melhora nos índices de saúde em geral, desde que o peso seja mantido diminuído.

A obesidade por ser uma doença crônica deve ser tratada a longo prazo (OGDEN, 2002). Novos hábitos alimentares não são incorporados em períodos curtos, portanto, propostas para diminuição de peso e sua manutenção devem estar atrelados à extensão do tratamento (WILLIAMS *et al.* 1992).

FREIRE & CEZAR (2003), estudando um grupo de adultas obesas, observaram que a intervenção por meio de dieta normocalórica e atendimento individualizado levaram a 9% de redução de peso, mostrando que tal tipo de dieta foi eficaz para reduzir o peso corpóreo. Já com população semelhante, porém atendidas em grupo, a redução de peso corpóreo foi de 3%, mostrando a importância da individualização neste processo (FREIRE *et al.* 2003).

Em trabalho realizado por AMADOR *et al.* (1990) com crianças e adolescentes obesos, com intervenção dietética normocalórica (carboidratos 45%, lipídios 35% e proteínas 20%) com a inclusão de exercícios físicos e apoio psicológico por 12 meses, pôde-se observar a redução de peso corporal e o aumento da massa magra. Não houve reincidência no ganho de peso e os autores complementam que pode ter sido devido ao fato de ser um tipo de tratamento lento e prazeroso.

SEGAL (1998) refere que a abordagem cognitiva comportamental é uma forma de valorizar a solução de problemas através da tentativa de erro e então estimular nova tentativa e acerto. E com estas mudanças o indivíduo experimenta uma ação nunca feita anteriormente, e na fase de transição é possível ocorrer mudança de idéias, desejos e sentimentos por meio da conscientização.

Neste trabalho foi verificado que a abordagem individual com orientação por meio da pirâmide de alimentos foi satisfatória para metade das participantes do estudo, com redução de peso de 2,65%.

6.3.1 Variedade da dieta

Na avaliação da alimentação deste estudo, nota-se que não houve alterações para a maioria (2/3) das variáveis, porém, para proteínas, frutas, leite e produtos lácteos e carnes e ovos foram encontradas diferenças significantes com ($p < 0.05$), ocorrendo um aumento de consumo elevado a cada

inquérito avaliado. É interessante ressaltar que para o zinco não houve diferença significativa no consumo durante o período estudado, entretanto, ocorreu variação de um dia para outro no mesmo indivíduo nos 10 inquéritos avaliados.

Neste estudo o VET acima da recomendação foi encontrado para 3 participantes no início do estudo. No tempo final somente uma participante apresentou valor maior do que o recomendado. Porém os valores do CV são todos baixos, mostrando que não há diferença entre os valores de cada participante. No Anexo 9, podemos observar os valores mínimos e máximos.

GORDON-LARSEN (2001) reforça que não houve diferença entre o consumo total de energia e de gordura entre meninas adolescentes obesas e não obesas, embora superiores à recomendação para os dois grupos, com diferença apenas na prática de atividade física e inatividade. Porém, de acordo com FAGGIANO *et al.* (1992), os indivíduos obesos subestimam o consumo alimentar.

Os desvios padrão mostram evidências de diferenças entre quantidades de alimentos que se traduzem em calorias, o que nos conduz a pensar no comportamento do grupo com uma má organização das refeições e seus componentes. Das 8 adolescentes que diminuíram peso e %GC, não é perceptível uma diminuição do VET, assim como do grupo que aumentou o peso (Tabela 5). Em relação às participantes que aumentaram o peso, mas diminuíram a %GC, observa-se consumo de calorias inferior ao recomendado, mostrando provável mudança no metabolismo dos nutrientes destes indivíduos.

Em relação ao consumo dos macronutrientes, foi orientada uma melhor distribuição nas quantidades das porções, porém o consumo de carboidratos durante o estudo para o grupo que diminuiu peso e %GC mostra-se dentro do recomendado, com alguns valores próximos da recomendação mínima, enquanto para o grupo que aumentou o peso mas diminuiu gordura corporal os valores estão dentro da recomendação, porém com o DP alto o que mostra dias com maior ou menor consumo deste nutriente (Tabela 7).

O consumo de proteínas durante o estudo apresentou aumento significativo, sem ultrapassar o limite de ingestão de 30% ao dia, apenas uma

participante apresentou consumo abaixo deste nutriente. Foi observado em alguns inquéritos, o consumo exagerado de proteínas e lipídios e então as participantes foram orientadas a dividir o consumo entre os macronutrientes, pois geralmente era observado um desequilíbrio destes.

O consumo de cereais, pães e raízes encontra-se em média entre $7,48 \pm 4,35$ porções iniciais e $6,26 \pm 1,18$, apresentando apenas para uma participante um consumo próximo do valor máximo. Foi incentivada em relação a este grupo de alimentos a diminuição de sucos artificiais, achocolatados, balas e bolachas.

Pensando em introduzir de forma gradativa a oferta de alimentos que não eram comumente consumidos pelo grupo, foram escolhidos no primeiro momento para incentivar o aumento de consumo, as frutas e o leite, devido à presença destes no dia-a-dia, porém em pequenas quantidades e então os resultados foram positivos, com valor de $p < 0.05$ para ambas variáveis.

Em relação ao aumento do consumo de hortaliças, esta recomendação foi introduzida, quando o hábito da fruta já tivesse se tornado rotina. Entretanto, 4 meses para intervenção de mudanças de consumo alimentar para adolescentes obesas, pode ser julgado insuficiente para adequar toda a alimentação. Assim, as hortaliças não apresentaram diferença significativa com $p < 0.05$, mas pode-se observar que houve consumo de quantidades mínimas para todas as participantes no final do estudo.

Em relação ao grupo das leguminosas, as adolescentes também foram orientadas a consumirem pelo menos uma vez ao dia o feijão, que é a mais consumida. Foi verificada uma diferença do tempo inicial de $0,92 \pm 1,24$ para de $1,25 \pm 0,88$ de porções consumidas, sendo que também fazem parte deste grupo as frutas oleaginosas, das quais fez-se presente neste estudo o amendoim principalmente, como lanche nos períodos escolares.

O comportamento do grupo mostra que fatores como crenças populares e até mesmo modelo familiar e influências sociais atuam nas escolhas dos alimentos. Outro fato importante é que geralmente quando se diminui o consumo de um alimento (nutriente) aumenta-se de outro, e também durante

as consultas orientou-se para esta percepção da diminuição do carboidrato e aumento subsequente da proteína e gordura.

Atualmente observa-se uma tendência mundial de reduzir o consumo de cereais e tubérculos, de substituir carboidratos por lipídios e de trocar proteínas vegetais por animais. Este comportamento vem ocorrendo tanto em países desenvolvidos como em desenvolvimento (ROMIEU, 1988).

No levantamento do consumo de alimentos com as Pesquisa de Orçamento Familiar (POF) e no Estudo Nacional de Despesa Familiar (ENDEF) entre 1962 a 1988, na região Sudeste do Brasil, MONDINI & MONTEIRO (1998) encontraram os seguintes valores de consumo de carboidratos, proteínas e lipídios respectivamente: em (1962): 60,9; 11,9 e 27,2%; no ano de (1975): 60; 12,7 e 27,3%; e no ano de (1988): 56,4; 12,8 e 30,8%, condizentes com os valores desta pesquisa.

Em estudo com crianças e adolescentes na faixa etária de 6 a 16 anos com intervenção dietética utilizando distribuição dos macronutrientes em 45% de carboidratos, 20% de proteínas e 35% de lipídio, durante 1 ano seguido de 1 ano de observação, foi constatado que o grupo que diminuiu a ingestão de lipídio também diminuiu o peso corpóreo, com diferença significativa ($p < 0.05$). Estas mudanças foram efetivas no período de seguimento. Aqueles que não apresentaram diferença significativa da ingestão de nutrientes também não apresentaram significância da alteração do peso (NUUTINEN, 1991).

GARAULET *et al.* (2000), em estudo com 331 adolescentes com sobrepeso e obesidade, relacionaram o IMC com a ingestão total de energia e a proporção de micronutrientes. Observaram que a ingestão calórica foi significativamente menor para os meninos e meninas com $IMC > 23$, e o consumo de lipídios se correlacionou positivamente com o aumento de IMC em meninas.

Crianças obesas entre 7 a 10 anos com atendimento multidisciplinar com nutricionista, professor de educação física e psicólogo, uma vez por semana, tiveram o valor do VET inicial em 3.300 ± 895 kcal e depois de 1 semestre de tratamento, os valores passaram para 1.730 ± 311 kcal (ZANELLA *et al.* 2000).

PHILLIPS *et al.* (2004), em estudo de consumo alimentar com 178 adolescentes de ambos os sexos na faixa etária de 13 a 17 anos com IMC>85th, aplicaram apenas um R24h para a obtenção dos dados. Os alimentos considerados boas fontes de nutrientes que apresentaram maior consumo, foram: leite, carne, cenoura, sucos cítricos e pães, enquanto o grupo de alimentos que apresentam baixa proporção de nutrientes e alto consumo foi: bolo, biscoitos, tortas, pães fritos recheados, barra de cereais, refrigerantes e salgadinhos. Dos entrevistados que consumiam refrigerantes de forma regular, verificou-se que este hábito levava a um aumento de 300 kcal /dia mediante o consumo de 740 mL/dia.

Desde 1970, o tamanho das porções dos alimentos oferecidos tanto pelas indústrias alimentícias como pelas redes de restaurantes vem aumentando assim como também tem sido observado o aumento do peso corpóreo. O levantamento do consumo de alimentos industrializados nos Estados Unidos se deram com a prevalência de biscoitos (700%), macarrão (480%), bolo (333%) e bife (224%) (YOUNG & NESTLÉ, 2002). Tal fato também tem sido observado no Brasil. No estudo de ROLLS *et al.* (2002), foi observado um aumento de 30% de kcal na dieta relacionadas ao aumento das porções com conseqüente aumento de peso dos indivíduos.

Mesmo com o aumento da obesidade, a população parece se preocupar em controlar o peso e com isto inúmeros programas dietéticos, intervenção, produtos e suplementos estão sendo usados, entretanto alguns sem sólida eficiência em seu uso (FONTANAROSA, 2002). Portanto se verifica que a população tem muitas opções de alimentos, porém nem sempre sabe escolher o que é melhor para sua saúde.

O tipo de alimentação se reflete na saúde do indivíduo. Com o propósito de verificar esta afirmação, os autores NEUMARK-STAINER *et al.* (2004) avaliaram adolescentes do sexo feminino, relacionando o comportamento alimentar com o peso corpóreo. Foi observado que aquelas com comportamento alimentar insatisfatório não atingiam as recomendações de frutas, vegetais, grãos, cálcio, ferro, zinco, vitaminas A, C, piridoxina e ácido fólico, evidenciando que a escolha dos alimentos de forma a manter ou

aumentar o peso pode prejudicar a saúde, necessitando portanto da implementação de programas efetivos de nutrição dentro da área de ensino.

A média do consumo de zinco das 15 participantes deste estudo, para o tempo inicial foi de $7,08 \pm 5,14$ mg/dia e final de $9,5 \pm 3,05$ mg/dia, porém esses valores não resultaram em diferença significativa durante o estudo, apresentando valor de IC 95% de 7,82; 11,72 (Tabela 11). Dos alimentos que mais se repetiram nos inquéritos avaliados como fontes do mineral encontravam-se as carnes vermelhas que apresentavam em 100 gramas de alimento 5,0 mg de zinco e como alimento fortificado o sucrilhos Kellogg's® que contém em 100 gramas de alimento, 12,5 mg de zinco (PHILIPPI, 2001).

Esses valores de consumo de zinco são semelhantes aos valores encontrados em estudo de crianças e adolescentes também na cidade de São Paulo por MARREIRO *et al.* (2002) com valores de zinco ingerido entre $10,4 \pm 2,9$ mg/dia. Porém divergem de outros estudos que indicam baixo consumo do mineral em indivíduos obesos (ATKINSON *et al.* 1978; PERRONE *et al.* 1998)

VASILARAS *et al.* (2004) fizeram um estudo com adultos apresentando sobrepeso e verificaram uma diferença no consumo de zinco com uma dieta com 18,2 mg/dia de zinco, e outra dieta com carboidratos simples contendo 11,7 mg/dia de zinco. Verificou-se que dietas com carboidratos simples têm maior probabilidade de ter deficiência em micronutrientes, especificamente zinco e vitamina B12, quando comparadas com dietas baixas em lipídios e altas em carboidratos complexos.

De acordo com BASIOTIS *et al.* (2000), o colesterol e o sódio podem ser usados como marcadores de uma alimentação saudável, e para isto, estes dois componentes foram quantificados neste estudo. Quando observado o excesso no consumo, foi sugerida a diminuição. O colesterol tem importância na síntese dos hormônios esteróides, biossíntese de ácidos biliares e também como componente da membrana celular. O aumento, na ingestão na ordem de 100 mg/dia, já pode levar a um aumento do colesterol no soro de 0,5 a 1 mmol/L, representando este valor uma contribuição de aproximadamente 80% na fração de lipoproteína de baixa densidade (LDL) (IOM, 2002).

Neste estudo foram considerados para finalidade de comparação de ingestão de colesterol, os valores encontrados para uma população americana, na mesma faixa etária, porém no P50th. O consumo de colesterol após o período de orientação nutricional, ao final do estudo, foi 60% acima do valor utilizado para esta comparação (214,0 $\pm$ 11,0 mg/dia).

Observou-se em estudo com crianças obesas entre 7 a 10 anos durante o tratamento para diminuição de peso, diminuição dos valores de colesterol de 287 $\pm$ 151,5 para 224,5 $\pm$ 106 mg/dia, durante 1 semestre (ZANELLA *et al.* 2000). Não existe recomendação para a ingestão de colesterol pelo IOM, porém estudos anteriores indicam valores na ordem de 180 a 200 mg/dia para mulheres adultas (CFSII 1994-1996, 1998).

A maioria dos indivíduos americana e canadense apresenta ingestão de sódio elevada considerando as recomendações AI e UL (IOM, 2001), que por sua vez foram semelhantes às quantidades normalmente ingeridas pelo grupo deste estudo (AI 1,5 g/dia) e (UL 2,3 g/dia). O efeito adverso referente ao excesso de sódio no organismo está ligado ao aumento da pressão sanguínea, fator de risco para doenças cardiovasculares e doença renal. Porém a heterogeneidade e fatores genéticos dos indivíduos podem influenciar a resposta ao cloreto de sódio (IOM, 2001).

A fonte primária de sódio é o sal (cloreto de sódio). Nos alimentos, o sódio pode estar presente intrinsecamente, como no leite e em alimentos processados, nos quais o sal é adicionado como, por exemplo, nas batatas, carnes, nos biscoitos, molhos, catchup, molho de soja (IOM, 2002).

Em relação à quantificação da ingestão do sódio neste trabalho, foram considerados os resultados das preparações completas, incluindo a forma de cloreto de sódio destinado às saladas. Pode-se observar alta ingestão de sódio pelas adolescentes, considerando a média do consumo inicial de 2,9 $\pm$ 2,2 e final de 2,9 $\pm$ 0,8 g/dia. Neste estudo, os valores de consumo de sódio se equiparam aos valores de estudos de outros países (IOM, 2002).

A mediana encontrada para o consumo de sódio nos Estados Unidos considerando a população feminina (NHANES III, 1988-1994) foi de 2.3 a 3.1

g/dia, excluindo o sal de adição. Esses dados equivalem à cerca de 5,8 a 7,8 g/dia de cloreto de sódio.

6.3.1.1 Precisão do zinco ingerido

A variação intra-individual para a ingestão de um dado nutriente varia em função da variabilidade no consumo de alimentos. Quanto mais monótona a dieta, menos variação iremos encontrar. Também quando o nutriente está amplamente distribuído nos alimentos que compõem as dietas, as diferenças da ingestão podem ser menores. Já quando um nutriente está concentrado em poucos alimentos, a variabilidade na ingestão será muito maior (BONOMO, 2000).

Quando há uma alta variabilidade intra e interindividual referente a um nutriente, esta variabilidade pode ser calculada por meio do coeficiente de variação associado ao número de dias de inquéritos alimentares realizados.

ALCÂNTARA (2005), estudando um grupo de gestantes adultas, encontrou 55% de erro para o consumo de zinco, utilizando registros de consumo de alimentos em 3 dias não consecutivos. O coeficiente de variação intrapessoal obtido foi de 0,482 e inter pessoal de 0,214.

Neste estudo, os valores foram respectivamente 0,574, e 0,998, portanto mais altos que no estudo anterior, devendo-se considerar neste trabalho que as medidas de consumo foram realizadas por meio de R24h e registros alimentares, por 10 dias, o que resultou na probabilidade de erro de 29,8%, portanto menor que no estudo anterior.

6.4 Parâmetros Bioquímicos

6.4.1 Plasma e eritrócitos

O conteúdo de zinco plasmático é mantido por meio da homeostase, portanto, valores baixos já estão relacionados com deficiência (HAMBIDGE, 2003). O zinco nos eritrócitos pode ser sensível à restrição dietética podendo apresentar-se diminuído de forma leve ou moderada na deficiência do mineral (HAMBIDGE, 2003).

No início do estudo 93% das adolescentes obesas apresentaram deficiência no zinco plasmático. Depois da intervenção dietética, 60% do total tiveram aumento neste parâmetro ($57,87 \pm 6,98$ para $64,12 \pm 6,72$ $\mu\text{g/dL}$) que também pode ser relacionado à diminuição do peso corpóreo. As restantes (40%) tiveram os níveis de zinco plasmático diminuído, passando seus valores de $67,88 \pm 5,88$ para $63,18 \pm 1,88$ $\mu\text{g/dL}$ e apresentaram aumento de peso e ou na %GC (Tabela 21).

O zinco intraeritrocitário também estava baixo ao início do estudo em 67% das adolescentes obesas, sendo que após a intervenção dietética, 80% aumentaram os valores de zinco intraeritrocitário de $35,2 \pm 6,2$ para $43,9 \pm 6,5$ $\mu\text{g/gHb}$, destas 47% apresentaram diminuição de peso corpóreo e na %GC e as demais aumentaram peso porém diminuíram a %GC. Quando a intervenção dietética não foi efetiva (20%), os valores de zinco diminuíram de $35,2 \pm 8,7$ para $31,8 \pm 11,0$ $\mu\text{g/gHb}$. Os valores encontrados no teste t pareado em relação ao zinco intraeritrocitário demonstram diferença significativa ao nível de 5% (Tabela 20).

DI TORO *et al.* (1997) em estudo com crianças e adolescentes obesos, encontraram níveis de zinco plasmáticos aumentados depois da intervenção para diminuição de peso, com dois tipos de dietas. O grupo que recebeu dieta balanceada hipocalórica teve os níveis de zinco plasmático alterados de $13,0 \pm 2,3$ para $13,1 \pm 13,5$ $\mu\text{mol/L}$ e de zinco intraeritrocitário de 793 ± 144 para 854 ± 144 $\text{pg}/10^6$ RBC e o grupo que recebeu dieta rica em proteínas teve os valores de zinco plasmático alterados de $12,8 \pm 3,3$ para $15,4 \pm 3,3$ $\mu\text{mol/L}$ e os valores do zinco intraeritrocitário de 881 ± 254 para 1031 ± 263 $\text{pg}/10^6$ RBC, mostrando que o aumento do consumo em proteínas eleva de forma mais eficiente os parâmetros de zinco tanto no plasma como nos eritrócitos.

Com o objetivo de comparar os níveis de zinco de crianças e adolescentes obesos com um grupo controle, MARREIRO *et al.* (2002) observaram valores de zinco plasmático de $82,3 \pm 17,8$ $\mu\text{g/dL}$ e intraeritrocitários de $29,8 \pm 4,6$ $\mu\text{g/gHb}$, inferiores aos valores do grupo controle de $91,4 \pm 11,0$ $\mu\text{g/dL}$ de zinco plasmático e $39,4 \pm 3,7$ $\mu\text{g/dL}$ de zinco intraeritrocitário.

DI MARTINO *et al.* também encontraram níveis plasmáticos de zinco inferiores em adultos do sexo feminino e masculino com IMC >25 quando comparados com grupo controle com IMC entre 20 a 24,9, sendo os valores para o sexo feminino que apresentavam obesidade $77,6 \pm 9.9 \mu\text{g/dL}$, e do grupo controle $88,6 \pm 4.7 \mu\text{g/dL}$, e os valores para o sexo masculino que apresentavam obesidade $102 \pm 4.2 \mu\text{g/dL}$ e valores do grupo controle $112 \pm 3.6 \mu\text{g/dL}$. Neste mesmo estudo os indivíduos obesos receberam dieta hipocalórica por 60 dias com 5,33 mg de zinco/dia, sendo o zinco analisado depois de 30 e 60 dias. Os valores para o grupo feminino foram $96,0 \pm 7.0$ e $103,0 \pm 6.9 \mu\text{g/dL}$ e para o masculino $123,0 \pm 8.0$ e $103,0 \pm 5.2 \mu\text{g/dL}$ respectivamente. Podendo ser explicado que há uma redistribuição de zinco durante o emagrecimento que pode ser refletida no zinco plasmático, e, em relação ao baixo consumo do mineral por 60 dias para o grupo masculino reflete de forma negativa, pois já demonstra uma diminuição dos níveis plasmáticos, já que as necessidades para estes indivíduos são maiores em relação ao sexo feminino.

MAHMOODI & KIMIAGAR (2001) acompanharam 429 adolescentes do sexo feminino, com idade média de 13,2 anos, com IMC $20,4 \pm 3,6$ e consumo de zinco em $6,5 \pm 2.7 \text{mg/dia}$. Cinquenta por cento das participantes consumiam valores inferiores a 50% das recomendações para o mineral em relação à RDA, o zinco plasmático encontrado foi $95,6 \pm 18,6 \mu\text{g/dL}$ e o zinco intraeritrocitário $11,1 \pm 49,1 \mu\text{g/mL}$. Não foi encontrada correlação linear entre o consumo e os valores dos parâmetros bioquímicos. Os autores usaram como ponto de corte para a classificação dos parâmetros do zinco níveis $<100 \mu\text{g/dL}$ para o plasma e $<10 \mu\text{g/mL}$ para os eritrócitos.

BRIGHENTI *et al.* (1987) acompanharam 16 adultas apresentando obesidade e ofereceram por 21 dias uma dieta com 700 kcal, 10 g de fibras e 4,95 mg de zinco. Esta dieta foi seguida por outra de 42 dias, com 15g de fibras e 6,78 mg de zinco, com 1.050 kcal/dia. As análises de zinco foram realizadas no tempo inicial e depois de 7, 14, 21 dias e ainda no 63° dia do estudo. Os valores plasmáticos tiveram diferença significativa ao nível de ($p < 0.05$) enquanto os valores do zinco intraeritrocitário diminuíram inicialmente seguidos de um leve aumento sem diferença significativa.

Em estudo de CHEN *et al.* 1988 com grupos de adultos com sobrepeso e obesidade, para avaliar os níveis de zinco no soro, encontraram os menores níveis para os indivíduos com IMC > 30, obtendo uma correlação linear entre IMC e níveis de zinco plasmático para as mulheres ($r=0.941$) e homens ($r=0.998$).

Estudos mostram que nos períodos de rápido crescimento ocorridos na infância e na puberdade há uma diminuição do zinco plasmático, podendo ser resultado do alto requerimento do mineral concomitantemente com a baixa ingestão (BUTRIMOVITZ & PURDY, 1978).

No início deste estudo observamos valores de zinco inferiores tanto no plasma como nos eritrócitos em concordância com os trabalhos da literatura, porém com a intervenção dietética normocalórica por 4 meses para diminuição de peso corpóreo, foi observado um aumento de zinco plasmático entretanto sem diferença significativa e para o zinco intraeritrocitário, onde se observou ($p<0.05$). Muitos estudos utilizam dietas hipocalóricas e desta forma as alterações são rápidas no perfil bioquímico, porém, com maior prejuízo para os indivíduos, desde que neste caso diminuem também massa magra.

6.4.2 Sedimento salivar

GUTHRIE & PICCIANO (1995) indicam valores de zinco na saliva para indivíduos saudáveis entre 23 a 75 $\mu\text{g/g}$, porém optou-se utilizar neste estudo para efeito de comparação os valores médios de estudos realizados com adolescentes do sexo feminino.

GREGER & SICKLES (1979) ofereceram dois tipos de dietas contendo 11,5 mg/dia e 14,7 mg/dia de zinco alternando-as depois de 15 dias. As adolescentes apresentaram 222 ± 161 ng/mL de zinco na saliva quando consumiram a dieta com mais zinco nos últimos quinze dias e o segundo grupo 203 ± 72 ng/mL de zinco na saliva, com o consumo da dieta com menor teor de zinco nos últimos quinze dias. Estes valores não apresentaram diferença significativa.

Dietas restritas neste mineral, com 3,5 mg/dia causaram alterações nas concentrações de zinco no sedimento salivar no período de 22 dias com diferença significativa ao nível de ($p<0.05$) (FREELAND-GRAVES, 1981).

Neste estudo foram observados valores iniciais de zinco no sedimento salivar mais altos do que ao final, respectivamente $404,4 \pm 398,2$ ng/mL e $132,8 \pm 117,1$ ng/mL, sendo que estes valores foram diferentes significativamente ao nível de ($p < 0.05$). Não foi possível observar correlação com a ingestão de zinco, pois os valores foram inversos, ou sejam, é menor no tempo inicial quando comparados ao tempo final. Entretanto, a diminuição do zinco no sedimento salivar coincide com 53% das participantes que também diminuíram o peso corpóreo e ou %GC.

Uma possível explicação para este fato estaria em uma menor disponibilidade de zinco com a diminuição da ingestão alimentar, fato que não foi observado neste estudo, o que torna difícil uma discussão sobre este parâmetro.

6.4.3 Urina 24h e creatinina urinária

GUTHRIE & PICCIANO (1995) referem que a excreção de zinco pela urina apresenta-se diminuída como resposta homeostática para manter os níveis de zinco no plasma no início da deficiência. Os rins têm papel primário na manutenção do zinco e pode refletir a absorção (HAMBIDGE, 2003).

A acurácia da análise laboratorial da urina 24h pode ser checada com o valor de creatinina, que geralmente é constante entre os indivíduos. Porém em se tratando de obesos em transição de peso corpóreo, se espera aumento destes valores, já que a creatinina tem maior relação com a massa magra do que o peso corpóreo (KILLERICH *et al.* 1979; NARAYANAN & APPLETON, 1980).

Neste estudo foram encontrados valores de zinco na urina de 24h abaixo do valor de referência no tempo inicial em 20% das participantes. Porém como os resultados da creatinina encontrados foram abaixo do valor de referência no tempo inicial para 77% das participantes, concluímos que a coleta de urina de 24h não foi confiável, o que não permite considerar válidos os resultados obtidos. No entanto no tempo final deste estudo foi observado em 58% das participantes um resultado maior que 1,8g/dia de creatinina, mostrando o processo de mudança corporal do grupo

Os valores encontrados no início deste estudo de zinco urinário foram de $342,9 \pm 257,4$ e no final $311,3 \pm 236,9$ $\mu\text{g/mL}$, não sendo semelhantes aos valores encontrados na literatura para indivíduos apresentando obesidade.

No estudo de MARREIRO *et al.* 2002, foram encontrados níveis de excreção urinária de zinco para o grupo de crianças e adolescentes obesos de $518,3 \pm 181,2$ $2 \mu\text{gZn}/24\text{h}$ e para o grupo controle $376,7 \pm 155,2$ $\mu\text{gZn}/24\text{h}$.

Os dados do zinco urinário não se mostraram confiáveis, em virtude da resposta da creatinina urinária, mostrando que este parâmetro para esta faixa etária nem sempre pode ser satisfatório, pois a coleta exige disciplina e responsabilidade para um resultado confiável.

6.4.4 Insulina

Os valores de insulina sérica inicial obtidos neste estudo foram abaixo dos valores de referência para 40% das adolescentes e acima para 7% delas. Porém depois da intervenção dietética, 27% apresentaram aumento na insulina de $4,06 \pm 1,32$ para $5,67 \pm 0,67$ uU/mL , e 73% apresentaram diminuição da insulina passando de $8,9 \pm 9,30$ para $2,88 \pm 1,82$ uU/mL . Nestas participantes houve casos de diminuição de peso e ou %GC em (53%) e em (20%) de casos houve aumento de peso ou %GC, mostrando que houve uma tendência para a relação de diminuição de peso e %GC com a diminuição da insulina. Os valores considerados adequados de insulina sérica são de 5 a 25 uU/mL , o que nos mostra que este grupo apresentou baixa concentração de insulina principalmente depois da intervenção dietética. O teste t pareado demonstrou diferença significativa ao nível de ($p < 0.05$) (Tabela 21).

FERRANNINI *et al.* (1996) mostra que indivíduos adultos com $\text{IMC} > 25$ apresentam níveis mais elevados de insulina ($107 \pm 3 \text{pmol/L}$) quando comparados com grupo controle $\text{IMC} < 25$ ($58 \pm 2 \text{pmol/L}$). MOLNÀR & SOLTE, (1982) referem que na maioria das pesquisas há hipersinsulinemia nos indivíduos obesos devido ao mecanismo compensatório da resistência à insulina em resposta fisiológica à diminuição da glicose periférica levando a um aumento na secreção do hormônio (MOLNÀR & SOLTE, 1982).

Com o objetivo de correlacionar a homeostase da glicose e da insulina, LEMIEUX *et al.* (1992) acompanharam homens adultos com $26,81 \pm 6,67$ %GC com presença de história de diabetes na família e um segundo grupo com $27,19 \pm 8,41$ %GC, porém com ausência de história de diabetes na família. Os autores chegaram à conclusão de que há diferença entre o tempo de obesidade e a distribuição da gordura corporal, os quais podem interagir e alterar a reposta da insulina e glicose, podendo levar ao diabetes tipo 2.

Nas doenças crônicas ou em processos infecciosos, pode-se gerar deficiência de nutrientes essenciais e excesso de oxigênio reativo. Isso é precisamente o que ocorre nas células β : prejuízo destas células por causa dos excessos do oxigênio reativo. Normalmente o complexo Zn-MT e outros antioxidantes são formados a partir de nutrientes essenciais como o zinco e neste caso há uma deficiência do mineral para uma maior produção de enzimas protetoras do organismo, podendo resultar em uma diminuição na produção da insulina (SPRIETSMAN, 1999). LEVINE *et al.* (1983) sugere que a deficiência de zinco pode ter um papel na resistência à insulina.

Na maioria das pesquisas há hipersinsulinemia nos indivíduos obesos devido ao mecanismo compensatório da resistência à insulina em resposta fisiológica à diminuição da glicose periférica levando a um aumento na secreção do hormônio (MOLNAR & SOLTE, 1982).

Neste estudo não foi observado nenhum caso de hiperinsulinemia, pois os valores de referência para obesos vão até 70 uU/mL, e não foram obtidos valores neste limite.

6.4.5 Superóxido dismutase intraeritrocitária

De acordo com HARRIS (1992), a SOD contém dois átomos de cobre por molécula e sua função no organismo é converter o íon superóxido em peróxido de hidrogênio, sendo também necessário para esta função o zinco.

A quantidade de SOD foi diminuída em 87% das participantes de $1679,9 \pm 433,7$ para $1271,79 \pm 259,2$ U/gHb. Analisando estes resultados pode-se perceber que dentre as participantes que apresentaram valores acima do sugerido, houve diminuição e aumento de peso e %GC. A enzima também

apresentou aumento de $1345,05 \pm 109,92$ para $1637,80 \pm 457,01$ U/gHb, sendo que estas participantes também apresentaram aumento de zinco no plasma, eritrócitos e na urina e diminuíram peso corpóreo e %GC (Tabela 21). No teste t pareado esta variável apresenta diferença significativa de ($p < 0.05$) e na correlação de Pearson com o zinco intraeritrocitário também apresenta valor de ($p < 0.05$), mostrando que quanto maior a concentração dos níveis de zinco intraeritrocitário mais baixos são os valores da enzima.

TUNGTRONGCHITR *et al.* (2003) compararam níveis de SOD de indivíduos com IMC entre $18-24,9 \text{ kg/m}^2$ e $\text{IMC} \geq 25 \text{ kg/m}^2$, e encontraram nos indivíduos eutróficos valores mais elevados ($2.670,5 \text{ U/gHb}$) comparados com os indivíduos com sobrepeso ($1.528,8 \text{ U/gHb}$), porém os valores do zinco no soro do grupo dos indivíduos com sobrepeso encontravam-se dentro dos valores de referência ($190 \text{ } \mu\text{g/dL}$) e para os indivíduos do grupo controle $240 \text{ } \mu\text{g/dL}$. Os autores referem que o grupo dos indivíduos obesos pode apresentar ingestão menor de zinco quando comparados com o grupo controle.

BELTOWSKI *et al.* (2000) ofereceram dois tipos de dietas em experimento com animais alterando os valores de lipídio (32% e 12%) por 8 semanas, depois analisaram os parâmetros bioquímicos relacionados ao estresse oxidativo e foram encontrados valores da SOD diminuídos em 47,5% no grupo que consumiu mais gordura e 21% no grupo que continha apenas 12% de lipídio em sua ração.

No estudo de FAURE *et al.* (1995) suplementaram com 30 mg de gliconato de zinco, um grupo com diabetes e retinopatia e o outro com diabetes sem retinopatia, com o intuito de analisarem os parâmetros da SOD, e então foi verificado que no grupo que tinha retinopatia, a SOD foi diminuída e no segundo grupo ficou inalterado. Este estudo confirma a hipótese do papel no estresse oxidativo durante a ocorrência da complicação do diabetes na degeneração microvascular. SHAMAN & ROBERTS (1987) explicam que o cobre age somente na presença do grupo prostético do sítio da atividade da SOD e, no caso da suplementação com o zinco, pode ocorrer deficiência de cobre pelo processo de competição com o zinco.

Não encontramos na literatura outro estudo de indivíduos obesos que tenham diminuído os valores da SOD. No entanto, podemos observar que a diminuição da atividade da enzima pode ter ligação com o consumo de lipídio o qual apresentou alta ingestão durante o estudo, com valores de IC95% (28,6; 34,9). De acordo com os resultados deste estudo não poderíamos considerar a superóxido dismutase um biomarcador de zinco e neste caso outras investigações seriam necessárias para detectar o processo de emagrecimento e sua correlação com o mineral zinco.

Conclusão

7. Conclusão

O consumo de zinco de adolescentes obesas deste estudo foi adequado mediante a probabilidade de erro de 29,8%.

A orientação normocalórica durante 4 meses foi eficiente para aumentar o consumo de; proteínas, frutas, carnes e ovos e leite e produtos lácteos.

A distribuição de zinco em adolescentes obesas com %GC >35%, aumentou nos eritrócitos com diferença significativa ($p<0.05$).

A concentração de insulina e do sedimento salivar, apresentaram diferença significativa ($p<0.05$), mas não mostrou correlação com a ingestão de zinco.

Com a intervenção dietética houve diminuição da atividade da SOD.

Anexos

ANEXO 1

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

Faculdade de Ciências Farmacêuticas
Comitê de Ética em Pesquisa - CEP

Ofício CEP nº 075/2004

São Paulo, 31 de agosto de 2004.

Ilmo(a). Sr(a).
Simone Cardoso Freire

Vimos informar que o Comitê de Ética em Pesquisa da FCF/USP, em reunião realizada em 30 de agosto p.p., **APROVOU** as alterações Protocolo nº 217, apresentado por Vossa Senhoria, que passou a denominar-se "**Avaliação do estado nutricional relativo ao zinco em adolescentes obesas antes e após intervenção dietética**".

Lembramos que após a execução de 50% do cronograma do projeto, deverá ser apresentado um relatório parcial, de acordo com o Artigo 18 – item C, da Portaria FCF-111/97.

Atenciosamente,

Prof.ª. Dr.ª. Valentina Porta
Coordenadora do Comitê de Ética
em Pesquisa da FCF/USP,

Orientador: Prof. Silvia Maria Franciscato Cozzolino
FBA

ANEXO 2

Centro de Atendimento e Apoio ao Adolescente
Disciplina de Especialidades Pediátricas
Departamento de Pediatria

São Paulo, 14 de setembro de 2004.

DECLARAÇÃO

Declaramos para quem possa interessar que a nutricionista *Simone Cardoso Freire*, portadora do Rg nº 21.464.920-9 e CRN nº 6804, aluna de Pós-Graduação da USP - Universidade de São Paulo / Faculdade de Ciências Farmacêuticas, foi autorizada a coletar os dados da Pesquisa de *Avaliação Nutricional Relativa ao Zinco de Adolescentes Obesas Antes e Após Intervenção Dietética* no CAAA - Centro de Atendimento e Apoio aos Adolescentes da Disciplina de Especialidades Pediátricas do Departamento de Pediatria, no período de agosto de 2004 a dezembro de 2004.

Estamos à disposição para quaisquer esclarecimentos.

Atenciosamente,

Prof. Dr. Mauro Fisberg

Chefe do Centro de Atendimento e Apoio ao Adolescente

ANEXO 3

REFERENCE DATA FOR OVERWEIGHT, OBESITY

845

APPENDIX A

Smoothed 85th and 95th percentiles of body mass index from NHANESI subjects aged 6-74 y

Age	Whites						Blacks						Population					
	n	5th	15th	50th	85th	95th	n	5th	15th	50th	85th	95th	n	5th	15th	50th	85th	95th
y	kg/m ²						kg/m ²						kg/m ²					
Males																		
6	117	12.93	13.46	14.62	16.52	17.75	47	12.68	13.66	14.49	16.83	18.58	165	12.86	13.43	14.54	16.64	18.02
7	122	13.30	13.88	15.15	17.31	18.98	40	13.11	14.03	14.98	17.29	19.56	164	13.24	13.85	15.07	17.37	19.18
8	117	13.67	14.31	15.70	18.10	20.22	30	13.54	14.41	15.49	17.76	20.51	149	13.63	14.28	15.62	18.11	20.33
9	121	14.04	14.75	16.24	18.88	21.45	55	13.98	14.81	16.00	18.26	21.45	177	14.03	14.71	16.17	18.85	21.47
10	146	14.42	15.19	16.79	19.67	22.66	29	14.41	15.21	16.53	18.78	22.41	177	14.42	15.15	16.72	19.60	22.60
11	122	14.81	15.64	17.35	20.47	23.87	44	14.86	15.62	17.06	19.32	23.42	169	14.83	15.59	17.28	20.35	23.73
12	153	15.21	16.11	17.93	21.28	25.01	50	15.36	16.06	17.61	19.85	24.39	204	15.24	16.06	17.87	21.12	24.89
13	134	15.69	16.65	18.57	22.12	26.06	42	15.89	16.64	18.28	20.62	25.26	177	15.73	16.62	18.53	21.93	25.93
14	131	16.16	17.22	19.25	22.97	27.02	42	16.43	17.22	18.94	21.54	26.13	173	16.18	17.20	19.22	22.77	26.93
15	128	16.57	17.79	19.94	23.82	27.86	43	16.97	17.79	19.56	22.50	27.05	175	16.59	17.76	19.92	23.63	27.76
16	131	17.00	18.35	20.63	24.63	28.69	40	17.51	18.37	20.19	23.45	27.95	172	17.01	18.32	20.63	24.45	28.53
17	133	17.29	18.72	21.13	25.44	29.50	33	17.86	18.77	20.70	24.41	28.89	167	17.31	18.68	21.12	25.28	29.32
18	91	17.50	18.95	21.46	26.08	29.89	28	18.05	19.03	21.09	25.06	29.35	120	17.54	18.89	21.45	25.92	30.02
19	108	17.77	19.25	21.88	26.53	29.98	24	18.32	19.35	21.51	25.38	29.62	137	17.80	19.20	21.86	26.36	30.66
20-24	423	18.62	20.26	23.09	27.02	31.43	82	18.43	19.84	22.59	25.76	32.00	514	18.66	20.21	23.07	26.87	31.26
25-29	582	19.10	21.02	24.17	28.15	31.89	81	18.48	20.26	23.87	27.81	32.68	671	19.11	20.98	24.19	28.08	31.72
30-34	390	19.45	21.58	24.90	28.76	32.04	63	18.44	20.75	24.49	29.34	32.95	466	19.52	21.51	24.90	28.75	31.99
35-39	394	19.44	21.82	25.29	29.17	32.12	49	18.58	20.90	24.47	29.99	33.09	451	19.55	21.71	25.25	29.18	32.23
40-44	412	19.44	21.87	25.54	29.34	32.21	58	18.67	20.91	24.66	30.61	33.27	474	19.52	21.75	25.49	29.37	32.41
45-49	446	19.39	21.84	25.61	29.36	32.15	81	18.73	20.90	24.70	30.83	33.45	532	19.45	21.72	25.55	29.39	32.40
50-54	452	19.31	21.78	25.60	29.29	32.04	75	18.82	20.87	24.61	30.62	33.52	531	19.35	21.66	25.54	29.31	32.27
55-59	406	19.23	21.70	25.58	29.23	31.95	57	18.92	20.81	24.47	30.40	33.59	468	19.25	21.58	25.51	29.24	32.18
60-64	327	19.14	21.60	25.54	29.17	31.87	46	19.02	20.75	24.32	30.16	33.67	378	19.15	21.49	25.47	29.17	32.08
65-69	888	19.06	21.50	25.49	29.10	31.78	184	19.12	20.67	24.15	29.90	33.77	1084	19.05	21.39	25.41	29.08	31.98
70-74	616	18.98	21.39	25.41	29.01	31.69	129	19.21	20.60	23.97	29.60	33.86	752	18.94	21.29	25.33	28.99	31.87
Females																		
6	118	12.81	13.37	14.33	16.14	17.49	42	12.52	13.40	13.83	16.24	18.58	161	12.83	13.37	14.31	16.17	17.49
7	126	13.18	13.82	15.00	17.16	18.93	47	12.88	13.79	14.55	17.36	19.56	174	13.17	13.79	14.98	17.17	18.93
8	118	13.57	14.27	15.68	18.19	20.36	35	13.25	14.17	15.26	18.49	20.51	153	13.51	14.22	15.66	18.18	20.36
9	125	13.96	14.72	16.35	19.21	21.78	47	13.63	14.57	15.98	19.64	21.45	173	13.87	14.66	16.33	19.19	21.78
10	152	14.36	15.18	17.02	20.23	23.20	41	14.02	14.96	16.69	20.79	22.41	194	14.23	15.09	17.00	20.19	23.20
11	117	14.76	15.64	17.69	21.24	24.59	43	14.41	15.36	17.39	21.96	23.42	163	14.60	15.53	17.67	21.18	24.59
12	129	15.17	16.11	18.36	22.25	25.95	47	14.83	15.77	18.11	23.15	24.39	177	14.98	15.98	18.35	22.17	25.95
13	151	15.59	16.55	18.91	23.13	27.07	47	15.33	16.23	18.78	24.41	25.26	199	15.36	16.43	18.95	23.08	27.07
14	141	15.89	16.89	19.29	23.87	27.97	49	15.77	16.66	19.24	25.46	26.13	192	15.67	16.79	19.32	23.88	27.97
15	117	16.21	17.23	19.69	24.28	28.51	47	16.20	17.07	19.67	26.04	27.05	164	16.01	17.16	19.69	24.29	28.51
16	142	16.55	17.59	20.11	24.68	29.10	30	16.65	17.48	20.11	26.68	27.95	173	16.37	17.54	20.09	24.74	29.10
17	114	16.76	17.84	20.39	25.07	29.72	44	16.92	17.81	20.45	27.38	28.89	159	16.59	17.81	20.36	25.23	29.72
18	109	16.87	18.01	20.58	25.34	30.22	29	17.04	18.06	20.78	27.92	29.35	140	16.71	17.99	20.57	25.56	30.22
19	104	17.00	18.20	20.80	25.58	30.72	37	17.20	18.35	21.11	28.40	29.62	142	16.87	18.20	20.80	25.85	30.72
20-24	956	17.47	18.61	21.38	25.78	31.20	261	17.26	18.97	22.38	28.81	32.00	1244	17.38	18.64	21.46	26.14	31.20
25-29	1093	17.90	19.05	21.94	27.16	33.16	191	17.64	19.70	23.88	31.03	32.68	1307	17.84	19.09	22.10	27.68	33.16
30-34	900	18.21	19.48	22.47	28.38	34.58	180	18.23	20.41	25.06	32.28	32.95	1092	18.23	19.54	22.69	28.87	34.58
35-39	815	18.48	19.84	22.99	29.25	35.35	185	18.66	21.00	25.87	32.98	33.09	1017	18.51	19.91	23.25	29.54	35.35
40-44	799	18.61	20.13	23.48	29.90	35.85	183	18.76	21.60	26.61	34.06	33.27	999	18.65	20.20	23.74	30.11	35.85
45-49	519	18.67	20.40	23.91	30.38	36.02	79	18.66	21.97	27.07	34.75	33.45	603	18.71	20.45	24.17	30.56	36.02
50-54	529	18.76	20.62	24.30	30.66	35.95	83	18.52	22.19	27.32	35.11	33.52	615	18.79	20.66	24.54	30.79	35.95
55-59	416	18.84	20.83	24.69	30.93	35.88	74	18.38	22.40	27.52	35.50	33.59	492	18.88	20.86	24.92	31.00	35.88
60-64	394	18.92	21.04	25.08	31.20	35.80	68	18.21	22.60	27.71	35.92	33.67	463	18.96	21.06	25.29	31.21	35.80
65-69	958	18.99	21.25	25.46	31.46	35.70	194	18.01	22.79	27.87	36.32	33.77	1157	19.03	21.25	25.66	31.40	35.70
70-74	711	19.06	21.45	25.84	31.70	35.58	134	17.78	22.93	28.00	36.67	33.86	848	19.09	21.44	26.01	31.58	35.58

ANEXO 4

CARTA DE INFORMAÇÃO AO PARTICIPANTE DA PESQUISA

Título do Projeto: “Estado nutricional relativo ao zinco de adolescentes obesas antes e após intervenção dietética “.

Objetivo: Avaliar os níveis de zinco pré e pós intervenção dietética como consequência da diminuição do tecido adiposo.

Orientadora: Profª Titular Sílvia M.F. Cozzolino

Autora da Pesquisa: Simone Cardoso Freire

Caro Colaborador,

Este formulário foi elaborado de acordo com a “Declaração de HelsinqueIII”, capítulo 50, que trata de proteção de participantes (parágrafos 50.20/27). Orienta procedimentos referentes às pesquisas que necessitam de experiências com humanos.

Concordando em participar desta pesquisa, você será submetido aos seguintes procedimentos:

Duas coletas de sangue venoso para análise do zinco, insulina e superóxido desmutase; (Agosto e Dezembro)

Duas coletas de saliva para análise do zinco

Duas coletas de urina 24H para análise do zinco

Avaliação antropométrica, através das medidas; peso e estatura, sendo o peso realizado em toda consulta e a estatura três vezes no decorrer da pesquisa.

Duas avaliações da Composição de Gordura Corporal pelo exame de Absorciometria por Dupla Emissão de Raio X- DEXA

Levantamento do consumo alimentar pelas técnicas do Recordatório 24horas (uma vez ao mês) e preenchimento do Diário Alimentar (duas vezes ao mês), durante a pesquisa.

Uma avaliação da classificação pubertária pela médica Pediatra da UNIFESP

Os resultados obtidos serão arquivados e mantidos em sigilo, conforme ética. Os colaboradores poderão desistir da pesquisa em qualquer momento, em que motivos superiores assim determinarem.

Poderá ser solicitado esclarecimentos de dúvidas sobre a pesquisa, durante qualquer período de realização da mesma.

Pesquisadora :-----

Participante:-----

ANEXO 5

2a 20 anos: meninas
percentis de idade por índice de massa corporal

Nome _____

Registro # _____

ANEXO 6

DIÁRIO ALIMENTAR

Nome:

Data:...../...../.....

Dia:.....

[illegible]

ANEXO 7

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO FACULDADE DE CIÊNCIAS FARMACÊUTICAS

ANAMNESE ALIMENTAR

“Avaliação nutricional relativo ao zinco de adolescentes com sobrepeso e obesidade antes e após intervenção dietética”

Nome: _____

Nome do Responsável: _____

Data de Nascimento ____/____/____ Idade: ____ anos

Endereço: _____

Telefone: _____ e-mail: _____

Data ____./____./____

1. CONSTITUIÇÃO CORPORAL

1. Antropometria: Peso: _____ Altura: _____ IMC: _____ PIMC: _____

2. Peso ao nascer () até 2,5Kg () de 2,5 a 3 Kg () acima 3 Kg

3. Na infância era () Magra () Não obesa () Sobrepeso () Obesa

4. Idade que apresentou obesidade: _____

2. DADOS CLÍNICOS

2.1. Histórico Clínico

1. Sofreu alguma cirurgia ou fratura? _____

2. Faz uso de medicação ou anticoncepcional ? () S / () N Qual (is) ? _____

3. Faz uso de aparelho ortodôntico? _____

4. Fuma? () S / () N Pai () S / () N Mãe () S / () N

2.2 Desenvolvimento Pubertário

Menarca () Sim Não () Idade : _____

Mamas M1 M2 M3 M4 M5

Pelos Pubianos P1 P2 P3 P4 P5

2.3 Histórico Clínico Familiar

Obesidade: _____

Dislipidemias: _____

DM: _____

HAS: _____

Outras: _____

3. HÁBITOS ALIMENTARES

Come rápido () Come em frente a TV () Belisca () Repete as porções ()

Toma líquidos com as refeições () Consome bebida alcoólica () Alergia alimentar ()

Número refeições/dia: _____ Quantidade líquidos c/ refeição: _____

Quantidade de água/dia: _____ Hábito intestinal/dia: _____

Responsável pela compra e preparo dos alimentos: _____

Quem influencia na sua escolha dos alimentos ?

() família () amigos () professores () propagandas "TV, rádio, revistas"

() outros _____

Você busca informações sobre alimentação? () sim () não

No caso afirmativo, aonde você procura? () revista qual? _____

() livros () amigos () família () outros _____

3.1 Alimentos preferidos e excluídos da alimentação

3.2 O que você acha que aumenta seu peso?

4. COMPORTAMENTO ALIMENTAR

5. COMPORTAMENTO MOTÓRIO

Pratica atividade física () Sim Não () Qual? _____ Frequência: _____

Horário para TV/dia : _____

Horário para estudo/dia: _____

Lazer fim de semana: _____

6. RENDA FAMILIAR :

() até 2 Salários Mínimo () de 3 a 5 SM () de 6 a 10 SM () mais de 11 SM

7. TIPOS DE TRATAMENTOS REALIZADOS

ANEXO 8

Centro de Atendimento e Apoio ao Adolescente Disciplina de Especialidades Pediátricas Departamento de Pediatria

LISTA DE SUBSTITUIÇÕES

<p>GRUPO 1 Leite e derivados (média de 70 calorias)</p>	<p>Leite, iogurte de frutas, bebida láctea integral (200 ml - 1 copo americano) Leite, iogurte de frutas, bebida láctea desnatada (250 ml - 1 copo tipo requeijão) Leite de soja (200 ml - 1 copo americano) Leite em pó integral (1 colher de sopa cheia - 16g) / Leite em pó desnatado (2 colheres de sopa - 20g) Queijo minas frescal (1 fatia média - 30g) / Queijo minas frescal light (2 fatias grande - 40g) Ricota (1 fatia média - 35g) Queijo prato (1 fatia grande fina - 20g) Queijo mussarela (1 fatia média - 20g) Queijo polenguinho (1 unidade - 20g) Requeijão (1 colher de sopa rasa - 15g) / Requeijão light (1 colher de sopa - 30g) Queijo cottage 1% (até 3 colheres de sopa - 48g) Cream cheese tradicional (1 colher de sopa rasa - 15g) Cream cheese light (2 colher de sopa cheia - 30g)</p>
<p>GRUPO 2 Pão, cereal, arroz e massas (média de 140 calorias)</p>	<p>Arroz branco cozido, arroz integral (1 escumadeira rasa ou 4 colheres de sopa - 50g) Aveia em flocos (2 colheres de sopa - 20g) Batata inglesa corada (1 colher de arroz rasa picada - 50g) Batata inglesa cozida (1 unidade média ou 3 colheres de sopa - 90g) Batata inglesa sauté (1 unidade pequena ou 2 colheres de sopa cheia - 50g) Biscoito Maizena (7 unidades - 20g) / Biscoito Maria (5 unidades - 18g) Bisnaguinha (3 unidades - 36g) Bolacha água e sal (5 unidades - 31g) / Bolacha Cream crackers (5 unidades - 23,6g) Cereal matinal: Sucrilhos, Corn Flakes, All Bran (½ xícara de chá - 25g) Farinha de mandioca (1 colher de sopa - 20g) Macarrão cozido sem molho (2 colheres de arroz rasa - 100g) Mandioquinha cozida (1 pedaço médio - 80g) Milho cozido (1 unidade médio - 83g) / Milho enlatado (4 colheres de sopa - 96g) Nhoque sem molho (1 escumadeira rasa - 60g) Panqueca de carne moída (1 unidade média - 60g) Pão de forma, integral, glúten, centeio (2 fatias - 50g) Pão de forma light (3 fatias - 54g) Pão de hambúrguer (1 unidade média - 90g) Pão de queijo (1 unidade média - 20g) Pão francês (1 unidade - 50g) Pão italiano (1 fatia fina - 30g) Purê de batata (2 colheres de sopa cheia - 90g) Torrada (4 unidades - 37g)</p>

LISTA DE SUBSTITUIÇÕES

<p>GRUPO 3 Frutas (média de 80 calorias)</p>	<p>Abacaxi (2 fatias médias – 150g) Ameixa vermelha (2 unidades médias – 32g) Banana maçã ou prata (1 unidade média – 65g) Caqui (1 unidade pequena – 95g) Goiaba (1 unidade pequena - 100g) Laranja (1 unidade média – 180g) Maçã c/ casca (1 unidade média – 130g) Mamão tipo formosa (1 fatia média – 170g) / Mamão papaya (1/2 unidade média – 270g) Manga espada ou maracujá ou melancia ou melão (1 unidade média - 50 a 200g) Morango (12 unidades médias - 144g) Nectarina, tangerina, mexirica (1 unidade média - 135g) Pêra (1 unidade média – 110g) Pêssego, kiwi (2 unidades) Uva (12 unidades pequenas - 96g)</p>
<p>GRUPO 4 Carnes, embutidos, ovos e leguminosas (130 calorias)</p>	<p>Almôndegas (2 unidades pequenas - 60g) Atum enlatado (3 colheres de sopa – 48g) Bife à rolê (1 unidade pequena - 80g) Bife de fígado (1 bife pequeno - 50g) Carne bovina refogada (1 bife pequeno - 60g) Carne bovina, bife grelhado ou assado (1 fatia/bife pequeno-50g) Carne de porco magra cozida, assada ou grelhada (½ bisteca ou 1 pedaço pequeno-50g) Carne cozida (2 pedaços médios-70g) Carne moída (1 colher de arroz - 60g) Carne seca ou charque picada (1 colher de arroz cheia - 28g) Feijão, lentilha ou grão de bico (1 concha pequena - 80g) Frango assado, cozido, ou grelhado sem pele (1 pedaço médio - 80g) Hambúrguer assado (1 unidade grande fina - 70g) Kibe (1 unidade média - 80g) Ovo cozido (1 unidade grande ou 2 unidades pequenas - 90g) Peito de cheddar in natura, peito de peru (1 e ½ fatia - 130g) Peixe assado, cozido ou grelhado (1 filé médio ou 1 posta pequena - 120g) Presunto magro ou de peru (4 fatias finas - 60g) Salsicha Hot-Dog (2 unidades médias – 50g) Sardinha enlatada (2 unidades médias - 66g)</p>

LISTA DE SUBSTITUIÇÕES

<p>GRUPO 5 Hortaliças (média de 15 calorias)</p>	<p>Abobrinha (1 colher de sopa cheia - 30g) Acelga cozida (1 prato de sobremesa - 60g) Agrião ou rúcula (2 pratos de sobremesa - 40g) Alcachofra ou berinjela cozida ou cenoura cozida (1 colher de sopa cheia - 25g) Alface, acelga, escarola, almeirão ou chicória crua (1 prato de sobremesa cheio - 50g) Beterraba cozida ou cebola picada ou cenoura ralada (3 colheres de sopa - 38g) Beterraba ralada (2 colheres de sopa - 32g) Brócolis cozido ou couve-flor cozida (2 colheres de sopa cheia - 20g) Chuchu cozido (1 pedaço médio - 30 g) Couve, escarola, repolho, espinafre ou pimentão cozido (1 prato de sobremesa - 40g) Pepino (1 unidade média - 100g) Rabaneite (3 unidades - 36g) Tomate ou palmito cru (1 unidade pequena - 50g) Vagem (2 colheres de sopa - 30g)</p>
<p>GRUPO 6 Açúcares e similares (média de 60 calorias)</p>	<p>Achocolatado (1 colher de sobremesa cheia -10g) Açúcar cristal, açúcar mascavo, açúcar refinado (1 colher de sobremesa - 15g) Geléia de frutas (1 colher de sopa - 20g) Mel, melado, dextrose de milho (1 colher de sopa - 16g)</p>
<p>GRUPO 7 Óleos e gorduras (média de 54 calorias)</p>	<p>Chantilly (1 colher de sobremesa cheia - 20g) Creme de leite tradicional (1 colher de sopa rasa - 15g) / Creme de leite light (2 colheres de sopa - 30g) Maionese tradicional (1 colher de sobremesa rasa - 12g) / Maionese light (2 colheres de sobremesa -24g) Margarina (1 colher de chá - 8g) / Margarina light (1 colher de sobremesa nivelada - 14g) Óleo vegetal (soja, milho, girassol, etc), azeite de oliva ou azeite de dendê (1 colher de sobremesa - 5 ml) Catchup ou mostarda (1 colher de sopa -18g) Molho bolonhesa ou molho inglês (3 colheres de sopa -42g) Molho branco (1 colher de sobremesa - 25g) Molho de tomate ou molho shoyo (2 colheres de sopa - 30g) Molho tártaro (1 colher de chá - 5g)</p>
<p>Alimentos a Evitar</p>	<p>Bacon (1 fatia pequena fina - 7,5g) Batata frita (1 colher de arroz rasa - 35g) Doce no geral (bolachas recheadas, tortas, pudins, rocambole, chocolates) Lingüiça calabresa (1 unidade - 40g) Mortadela (2 fatias finas - 40g) Queijo catupiry (1 e 1/4 fatia fina-30g) Queijo parmesão ralado (1 colher de sopa-15g) Queijo provolone, queijo sulço (1 fatia fina-15g) Pão de batata (1 unidade pequena - 35g) Salaminho (6 rodela - 30g) Frituras no geral (a milanesa, empanados e a parmeiana)</p>

Fonte: Grupo 1, 2, 3 e 5 - Virtual Nutri (software) versão 1,0, for Windows. Departamento de Nutrição da Faculdade de Saúde Pública/USP. São Paulo, 1996 e Tabela de Composição Centesimal da USP. <http://www.foc.usp.br/tabela>; Produtos: kibe, hambúrguer, almôndega, gelatina - Sadia: <http://www.sadia.com.br>; Danete e Flan. Tabela Nutricional da Danone fornecida pelo SAC; Rocambole e Ana Maria. Tabela Nutricional da Pullman fornecida pelo SAC; Pudim de leite, chocolates. <http://www.nestle.com.br>; Frutas, hortaliças, açúcares, óleos e molhos, assim como medidas caseiras de todos alimentos citados: Tabela para Avaliação de Consumo Alimentar em Medidas Caseiras. Ana Beatriz Vieira Pinheiro et al. 4ª ed. Editora Atheneu. São Paulo, 2001. Philippi ST, Szarfarc SC, Latterza AR. Philippi Sonia Tucunduva Tabela de Composição de Alimentos: Suporte para decisão nutricional/Sonia Tucunduva Philippi - 2.ª edição São Paulo : Coronário, 2002

ANEXO 9

INSTRUÇÕES QUANTO À OBTENÇÃO DE URINA DE 24 HORAS

A urina será colocada em recipiente plástico, sem contaminantes, **fornecido pela pesquisadora** e que não deverá ser aberto, somente no dia da coleta.

A urina deverá ser obtida da seguinte forma: no dia anterior da entrega da urina, o participante ao acordar pela manhã irá desprezar a primeira urina, ou seja, não deverá guardá-la no recipiente. A partir da segunda urina, todas as demais deverão ser coletadas diretamente no recipiente, inclusive a primeira do dia seguinte – dia de entrega da urina. A urina deverá ser armazenada na geladeira até a sua entrega.

ORIENTAÇÃO PARA COLETA DE SALIVA

Jejum de 12 horas

Não usar pasta de dente (lavar a boca com água)

Não usar batom

Um dia antes da coleta, aumentar o consumo de água.

Dia da entrega da urina: ____/____/____ **Horário:** _____

Dia da coleta de sangue e saliva: ____/____/____ **Horário:** _____

Simone Cardoso Freire (FCF / USP)

Fone: 3091.3625 (USP)
5084.0472 (res)
9581.0295 (cel)

ANEXO 10

Estatísticas descritivas para as variáveis analisadas no início e ao final do estudo.

Variável	Estatística	Inicial	Final
% IGO (n = 15)	Média	145,22	142,18
	D.P.	42,45	41,63
	Mediana	143,34	139,57
	Mínimo	90,97	94,52
	Máximo	244,45	248,24
Insulina Sérica (n = 15)	Média	7,62	3,63
	D.P.	8,19	2,03
	Mediana	5,83	3,32
	Mínimo	2,09	0,35
	Máximo	35,80	6,50
SOD Intraeritrocitária (n = 15)	Média	1635,00	1320,60
	D.P.	420,00	298,50
	Mediana	1521,00	1314,70
	Mínimo	1086,00	848,90
	Máximo	2589,00	1961,00
Zinco plasmático (n = 15)	Média	61,24	63,81
	D.P.	8,09	5,50
	Mediana	63,97	64,23
	Mínimo	47,02	52,20
	Máximo	78,37	72,65
Zinco Intraeritrocitário (n = 15)	Média	35,23	41,50
	D.P.	6,43	8,72
	Mediana	33,28	42,98
	Mínimo	25,47	24,17
	Máximo	45,24	52,95
Zinco sedimento salivar (n = 15)	Média	0,83	1,27
	D.P.	1,29	0,84
	Mediana	0,42	1,15
	Mínimo	0,07	0,22
	Máximo	5,13	3,41
Zinco urina 24h (n = 14)	Média	342,90	311,30
	D.P.	257,40	236,90
	Mediana	309,70	257,90
	Mínimo	15,10	64,30
	Máximo	939,30	984,50
DEXA %GC (n = 14)	Média	42,58	41,49
	D.P.	4,34	3,26
	Mediana	42,25	40,70
	Mínimo	35,50	38,40
	Máximo	54,00	51,90
Creatinina Urinária (n = 12)	Média	0,60	2,05
	D.P.	0,34	1,12
	Mediana	0,51	2,24
	Mínimo	0,23	0,57
	Máximo	1,37	4,61
Zinco ingerido (n = 12)	Média	7,74	9,86
	D.P.	5,56	3,09
	Mediana	6,75	10,21
	Mínimo	0,3	2,92
	Máximo	17,59	13,6

Bibliografia

9. Bibliografia *

- ADAMS, C.L.; HAMBIDGE, M.; RABOY, V.; DORSCH, J.A.; SIAN, L.; WESTCOTT, J.L.; KREBS, N.F. Zinc absorption from a low-phytic acid maize. **Am. J. Clin. Nutr.**, Bethesda, v.76, n.3, p.556-559, 2002.
- AGGETT, P. J. Severe zinc deficiency. In: _____. MILLS, C.F., ed. **Zinc in human biology**. New York: Springer-Verlag, 1989. p.259-279.
- ALCANTARA, G.S.C. **Variação intra e inter-individual da ingestão de zinco por gestantes e sua relação com o estado nutricional relativo a este nutriente**. São Paulo, 2005. 111p. Tese de Mestrado – Faculdade de Ciências Farmacêuticas – Universidade de São Paulo.
- ALMEIDA, C.N.; DEL CIAMPO, L.A. & RICCO, R.G. Indicadores clínicos, antropométricos, bioquímicos e nutricionais da obesidade na adolescência. In: _____. **Obesidade e anemia carencial na adolescência**. São Paulo, 2000. p.77-87.
- AMADOR, M.; FLORES, P.; PENA, M. Normocaloric diet and exercise: a good choice for treating obese adolescents. **Acta Paediatr. Hungarica**. v.30 (1), p.123-138, 1990.
- ARGILÈS, J.M.; POPES-SORIANO, J.; ALMENDRO, V.; BUSQUETS, S.; LOPES-SORIANO, F.J. Cross-talk between skeletal muscle and adipose tissue: a link with obesity? **Med. Res. Rev.**, Hoboken, v.24, p.1-17, 2004.
- ARTES, R. & BOTTER, D. A. **Funções de Estimação em Modelos de Regressão**. Associação Brasileira de Estatística. São Paulo, 2005. 147p.
- ATKINSON, R.L.; DAHMS, W.T.; BRAY, G.A.; JACOB, R.; SANDSTEAD, H.H. Plasma zinc and copper in obesity and intestinal bypass. **Ann. Intern. Med.**, Philadelphia, v.89, p.491-493, 1978.

* De acordo com a Norma NBR6023/89 preconizada pela ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE NORMAS TÉCNICAS (ABNT) e adaptada pela Biblioteca de Química – USP. As abreviaturas dos títulos dos periódicos seguem o CHEMICAL ABSTRACTS SERVICE SOURCE INDEX (CASSIS) 1994.

- BACH-NGOHOU, K.; NAZIH, H.; NAZIH-SANDERSON, F.; ZAIR, Y.; LE CARRER, D.; KREMPF, M.; BARD, J. M. Negative and independent influence of apolipoprotein E on C-reactive protein (CRP) concentration in obese adults: potencial anti-inflammatory role of apo E *in vivo*. **Int. J. Obes.**, Basingstoke, v.25, n.12, p.1752-1758, 2001.
- BALDWIN, T. T.; FALCIGLIA, G. A. Application of cognitive behavioral theories to dietary change in clients. **J. Am. Diet. Assoc.**, Orlando, v.95, n.11, p.1325-1317, 1995.
- BASIOTIS, P. P.; CARISON, A.; JUAN, W.Y; LINO, M. **The eating index**: 1999-2000. Washington: Departament of Agriculture, Center for Nutrition Policy and Promotion, 2002.
- BEATON, G.H.; MILNER, J.; COREY, P.; McGUIRE, V.; COUSINS, M.; STEWART, E.; RAMOS, M.; HEWITT, D.; GRAMBSCH, P. V.; KASSIM, N.; LITTLE, J. A. Sources of variance in 24-h dietary recall data: implications for nutrition study design and interpretation. **Am. J. Clin. Nutr.**, Bethesda, v.32, p.2546-2559, 1979.
- BEATTIE, J.H.; WOOD, A.M.; NEWMAN, A.M.; BREMNER, I.; CHOO, K.H.A.; MICHALSKA, A.E.; DUNCAN, J.S.; TRAYHURN, P. Obesity and hyperleptinemia in metallothionein (-I and -II) null mice. **Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.**, Saint Louis, v.95, n.1, p.358-363, 1998.
- BELL, E.A.; CASTELLANOS, V.H.; PELKMAN, C.L.; THORWART, M.L.; ROLLS, B.J. Energy density of foods affects energy intake in normal-weight women. **Am. J. Clin. Nutr.**, Bethesda, v.67, p.412-420, 1998.
- BELTOWSKI, J.; WÓJCICKA, D.; GÓRNY, D.; MARCINIAK, A. The effect of dietary-induced obesity on lipid peroxidation, antioxidant enzymes and total plasma antioxidant capacity. **J. Physiol. Pharmacol.**, Krakow, v.51, n.4, p.883-896, 2000.
- BERDANIER, C.D. **Advanced nutrition**: micronutrients. Boca Raton: CRC Press, 1998. p.11-19.

- BJÖNTORP, P.; OSTMAN, J. Human adipose tissue dynamic and regulation. **Adv. Metab. Disord.**, New York, v.5, p.277-327, 1971.
- BJÖRNTORP P. Metabolic implications of body fat distribution. **Diabetes Care.**, New York, v.14, p.1132-1143, 1991.
- BLACK, M.; HEICK, H.M.; BEGIN-HEICK, N. Abnormal regulation of insulin secretion in the genetically obese (*ob/ob*) mouse. **Biochem. J.**, Colchester, v.238, p.863-869, 1986.
- BONOMO, E. Como medir a ingestão alimentar? In:_____ **Obesidade e anemia carencial na adolescência**. Instituto Danone, p.120, 2000.
- BOTELHO, Z. C. **Registro fotográfico para inquéritos dietéticos: utensílios e porções**. Goiânia, UFG, 1996.
- BOUGNERES P.F.; ARTAVIA-LORIA E.; HENRY S.; BASDEVANT A.; CASTANO L. Increases basas glucose production and utilisation in children with recent obesity versus adults with long standin obesity. **Diabetes**, New York, v. 38, p.477-483,1989.
- BOWMAN, A.S.; LINO, M.; GERRIOR, A.S.; BASIOTIS, P.P. **The healthy eating index**: 1994-96. Washington: Departament of Agriculture, Center for Nutrition Policy and Promotion, 1998.
- BRINDA, G. The role of zinc in human nutrition. **Nutr. Food Sci.**, Oxford, v.98, p.17-18, 1986.
- BRODY, T. **Nutritional biochemistry**. 2.ed. San Diego: Academic Press, 1994. p.803-819.
- BUTRIMOVITZ, G.P.; PURDY, W. Zinc nutrition and growth in a chilhood population. **Am. J. Clin. Nutr.**, Bethesda, v.31, p.1409-1412, 1978.
- CARO J.F.; DOHM G.L.; PORIES W.J.; SINHA M.K. Cellular alteration in liver, skeletal muscle and adipose tissue responsible for insulin resistance in

- obesity and type II diabetes. **Diabetes Metab. Res. Rev.**, Chichester, v.5, p.665-689, 1989.
- CARRIQUIRY, A.L. Estimation of usual intake distributions of nutrient and foods. **J. Nutr.**, Bethesda, v. 133, suppl., p.601S-608S, 2003.
- CASTILLO-DURAN, C.; HERESI, G.; FISBERG, M.; UAY, R. Controlled trial of zinc supplementation during recovery from malnutrition: effects on growth and immune function. **Am. J. Clin. Nutr.**, Bethesda, v.45, p.602-608, 1987.
- CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION/NATIONAL-CENTER FOR HEALTH STATISTICS. **2000 CDC Growth Charts**: United States [on line]. <http://www.cdc.gov/growthcharts>.
- CEZAR, C. Limitações metodológicas e dificuldades práticas para avaliação da composição corporal em obesidade moderada e grave. **Rev. Bras. Nutr. Clin.**, São Paulo, v.17, p.143-148, 2002.
- CHANDRA, R. K.; KUTTY K.M. Immunocompetence in obesity. **Acta Paediatr. Scand.**, Stockholm, v. 69, p.25-30, 1980.
- CHEHAB, F.; LIM, M.; LU, R. Correction of sterility defect in homozygous obese female mice treated with human recombinant leptin. **Nat. Genet.**, New York, v.12, p. 318-320, 1996.
- CHEN, M.D.; LIN, P. Y.; LIN, W. H. ; CHENG, V. Zinc hair and serum of obese individuals in Taiwan. **Am. J. Clin. Nutr.**, Bethesda, v.48, p.1307-1309, 1988.
- CHEN, M.D.; LIN, P.Y.; LIN, W.H. Zinc supplementation on serum levels and hepatic conversion of thyroid in obese (ob/ob) mice. **Biol. Trace Elem. Res.**, Totowa, v.61, n.1, p.89-96, 1998.
- CHEN, M.D.; SONG, Y.M.; LIN, P.Y. Zinc may be a mediator of leptin production in humans. **Life Sci.**, Amsterdam, v.66, n.22, p.2143-2149, 2000.

- CHIARA, V.; SICHIERI, R.; MARTINS, P. Sensibilidade e especificidade de classificação de sobrepeso em adolescentes, Rio de Janeiro. **Rev. Saúde Pública**, São Paulo, v.37, n.2, p.226-231, 2003.
- CINTRA, I.P.; COSTA, R.F.; FISBERG, M. Composição corporal na infância e adolescência. In: FISBERG, M., (org) **Atualização em obesidade na infância e adolescência**. São Paulo: Atheneu, 2004. p.27-40.
- CINTRA, I.P.; FISBERG, M. Criança e adolescente obesos: como avaliar e tratar? **ABESO – Órgão Informativo da Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade**. V, n.21, 2004.
- COMUZZIE, A.G.; ALLISON, D. B. The search for human obesity genes. **Science**., Washington, v.280, p. 1374-1377, 1998.
- COSTA, R.F. **Composição corporal, teoria e prática da avaliação**. São Paulo: Manole, 2001. p.63-64.
- COUSINS, R.J. Regulação nutricional da expressão gênica. In:_____ SHILS, M.E., OLSON, J.Á.; SHIKE, M.; ROSS, A.C., eds. **Tratado de nutrição moderna na saúde e na doença**. 9.ed. Barueri: Manole, 2003. v.1, p.611-623.
- CUVELLO, L.C.; FISBERG, M.; VILAR, A.P.F.; OLIVEIRA, C.L. Hospitais universitários: Projeto Atividade para Obesos (PAPO) UNIFESP-EPM. In: DÂMASO, A., coord. **Obesidade**. Rio de Janeiro: Medsi, 2003. p.479-485.
- DÂMASO, A.; BERNARDES, D. Avaliação antropométrica e da composição corporal. In: DÂMASO, A., coord. **Obesidade**. Rio de Janeiro: Medsi, 2003. p.352-366.
- DAMIANI, D.; ABREU, M.R.M. Obesidade. In: SETIAN, N., coord. **Endocrinologia pediátrica: aspectos físicos e metabólicos do recém nascido ao adolescente**. São Paulo: Sarvier, 1989. p.463-473. (Projeto Peixes).

- DARIMONT, C.; VASSAUX, G.; GAILLARD, D.; AILHAUD, G.; NEGREL, R. In situ microdialysis of prostaglandins in tissue: stimulation of prostacyclin release by angiotensin II. **Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.**, Hampshire, v.18, n.12, p.783-788, 1994.
- DESPRÉS, J.P.; MOORJANI, S.; LUPIEN, P.J.; TREMBLAY, A.; NADEAU, A.; BOUCHARD, C. Genetic aspects of susceptibility to obesity and related dyslipidemias. **Mol. Cell. Biochem.**, The Hague, v. 18; 113 n.2, p.151-169, 1992.
- DI MARTINO, G.; MATERA, M.G.; MARTINO, B.; VACCA, C.; DI MARTINO, S.; ROSSI, F. Relationship between zinc and obesity. **J. Med.**, v.24, n.2 &3, p.177-183, 1993.
- DI TORO, A.; MAROTTA, A.; TODISCO, N.; PONTICIELLO, E.; COLLINI, R.; DI LASCIO, R.; PERRONE, L. Unchanged iron and copper and increased zinc in the blood of obese children after two hypocaloric diets. **Biol. Trace Elem. Res.**, Totowa, v.57, p. 97-104, 1997.
- DIBLEY, M.J. Zinc. In:_____ BOWMAN B.A. ; RUSSEL, R.M. **Present knowledge in nutrition**. 8.ed Washington: ILSI Pres, 2001. p.329-343.
- DONALDSON, D.L.; SMITH, C.C.; WALKER, M.S. Tissue zinc and Cooper levels in diabetic C57BL/KsJ (ob/ob) mice fed a zinc- deficient diet: lack of vidence for specific depletion of tissue zinc stores. **J. Nutr.**, Bethesda, v.118, p.1502-1508, 1998.
- ELLIS K.J.; SHYPAILO J.; PRATT J.A. ; POND W.G. Accuracy of dual-energy x ray absorptiometry for body – composition measurements in children. **Am.J.Clin. Nutr.**, Bethesda, v.60, p.660-5, 1994.
- FAGGIANO, F.; VINEIS, P.; CRAVANZOLA, D.; PISANI, P.; XOMPERO, G.; RIBOLI, E.; KAAKS, R. Validation of a method for the estimation of food portion size. **Epidemiology**, Cambridge, v.3, p.379-382, 1992.

- FAGOT-CAMPAGNA A.; PETTIT D.J.; ENGELGAU M.M. Type 2 diabetes among North America children and adolescents: an epidemiologic review and public health perspective. **J. Pediatric**, St. Louis, v. 136, p. 664-72, 2000.
- FAIRBURN C.G. ; COOPER Z. New perspectives on dietary and behavioural treatments for obesity. **Int. J. Obes.**, London, v. 20, p.s9-s13, 1996.
- FAURE, P.; BENHAMOU, P.Y.; PERARD, A.; HALIMI, S.; ROUSSEL, A.M. Lipid peroxidation in insulin-dependent diabetic patients with early retina degenerative lesions. **Eur. J. Clin. Nutr.** Basingstoke, v. p. 283-288, 1995.
- FERNANDEZ, A.C. ; MELLO, M.T. ; TUFIK, S. ; MORCELLI, P.; FISBERG, M. Influência do treinamento aeróbio e anaeróbio na massa de gordura corporal de adolescentes obesos. **Rev. Bras. Med. Esporte**. v.10, n.3, p.152-158, 2004.
- FERRANNINI, E.; MUSCELLI, E.; STERN, M.P. ; HAFFNER, S.M. Differential impact of insulin and obesity on cardiovascular risk factors in non- diabetic subjects. **Int. J. Obes.**, Basingstoke , v. 20, p.7-14, 1996.
- FERREIRA R.L.; MOISÉS VA. Importância da obesidade e da hipertensão arterial no desenvolvimento da hipertrofia do ventrículo esquerdo. **Rev. Bras. Hipertens.**, v. 7,n.2, p.156-160, 2000
- FIGUEROA-COLON, R.; VON ALMEN, T.K.; FRANKLIN, F.A.; SCHUFTAN, C.; SUSKIND, R.M. Comparison of two hypocaloric diets in obese children. **Am. J. Dis. Child.**, Chicago, v.147, p.160-166, 1993.
- FISBERG R.M. & VILLAR B.S. **Manual de Receitas e Medidas Caseiras para Cálculo de Inquéritos Alimentares**. Signus. São Paulo, 2002.
- FISBERG, M. **Obesidade na infância e adolescência**. São Paulo: Fundação BYK, 1995. p.10.

- FISBERG, M. Primeiras palavras: uma introdução ao problema do peso excessivo. In: _____. **Atualização em obesidade na infância e adolescência**. São Paulo: Atheneu, 2004. p.1-9.
- FONSECA, V.M.; SICHIERI, R.; VEIGA, G.V. Fatores associados à obesidade em adolescentes. **Rev. Saúde Pública**, São Paulo, v.32, n.6, p.541-549, 1998.
- FONTANAROSA, P.B. Obesity Research- A call for papers. **JAMA, J. Am. Med. Assoc.**, Chicago, v.288 (14)p. 1732 .
- FORBES, G.B. Nutrition and growth. **J. Pediatrics**., St. Louis, v.91, p.40-42.
- FREELAND-GRAVES, J.H.; FRIEDMAN, B.J.; HAN, W.H.; SHOREY, R.L.; YOUNG, R. Effect of zinc supplementation on plasma high-density lipoprotein cholesterol and zinc. **Am. J. Clin. Nutr.**, Bethesda, v.35, p.988-992, 1982.
- FREELAND-GRAVES, J.H.; HENDRICKSON, P.J.; EBANGIT, M.L.; SNOWDEN, J.Y. Salivary zinc as an index of zinc status in women fed a low-zinc diet. **Am. J. Clin. Nutr.**, Bethesda, v.34, p.312-321, 1981.
- FREELAND-GRAVES, J.; BODZY, P.; EPRIGHT, M.A. Zinc status of vegetarians. **J. Am. Diet. Assoc.**, Orlando, v.77, p.655-661, 1980.
- FREIRE, S. C.; CEZAR, C. ; COZZOLINO, S.M.F. Comparação de orientação dietética para emagrecimento realizada individualmente e em grupo. In: CONGRESSO DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE ALIMENTAÇÃO E NUTRIÇÃO, n.7, Belo Horizonte, 2003. **Resumos**. Belo Horizonte, 2003, n.13, p.127.
- FREIRE, S.C. ; CEZAR, C. Orientação de dieta normocalórica para indivíduos obesos: redução de 9% do peso corporal e incorporação de mudança de hábitos alimentares. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE OBESIDADE, n.10, Campinas, 2003. **Resumos**. São Paulo, 2003, n.115, p.S413.
- FRIDOVICH, I. Superoxide dismutase. **Annu. Rev. Biochem.**, Palo Alto, v.44, p.147,159, 1975.

- GARAULET, M.; MARTÍNEZ, A.; VICTORIA, F.; PÉREZ-LLAMAS, F.; ORTEGA, R.M.; ZAMORA, S. Differences in dietary intake and activity level between normal-weight and overweight or obese adolescents. **J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.**, Hagerstown, v.30, p.243-248, 2000.
- GARAULET, M.; MARTÍNEZ, A.; VICTORIA, F.; PÉREZ-LLAMAS, F.; ORTEGA, R.M.; ZAMORA S. Differences in dietary intake and activity level between normal-weight and overweight or obese adolescents. **J. Pediatric Gastroenterol. Nutr.**, New York, v.30.p. 253-258, 2000.
- GARCIA, M.P.; CHAVES, S.B.; AZEVEDO, R.B. O tecido adiposo. In: CURI, R.; POMPÉIA, C.; MIYASAKA, C.K.; PROCOPIO, J., coords. **Entendendo a gordura, os ácidos graxos**. São Paulo: Manole, 2002. p.163-172.
- GARCIA, R.W.D. Práticas e comportamento alimentar no meio urbano: um estudo no centro da cidade de São Paulo. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v.13, n.3, p.455-467, 1997.
- GARN S.M.; BAILEY S.M.; SOLOMONS M.A. ; HOPKINS P.J. Effects of remaining family members on fatness prediction. **Am. J. Clin. Nutr.**, Bethesda, v. 34, p.148-53, 1981.
- GIBSON, R.S. Assessment of trace-element status. In:_____ GIBSON, R.S. **Principles of nutritional assessment**. New York: Oxford University Press, 1990. cap.24, p.511-576.
- GLOWINSKA, B.; URBAN, M.; KOPUT, A.; GALAR, M. New atherosclerosis risk factors in obese, hypertensive and diabetic children and adolescents. **Atherosclerosis**, Amsterdam, v.167, p.275-286, 2003.
- GORDON-LARSEN, P. Obesity-related knowledge, attitudes, and behaviors in obese and non-obese urban Philadelphia female adolescents. **Obes. Res.**, Silver Spring, v.9, p.112-118, 2001.
- GUTHRIE, H.A.; PICCIANO, M.F. Micronutrients minerals. In_____. **Human nutrition**. Saint Louis: Mosby, 1995.p. 351-357.

- GUTHRIE, H.A. ; PICCIANO, M.F. Obesity. In: _____. **Human nutrition**. Saint Louis: Mosby, 1995.p. 238.
- HAMBIDGE, K.M.; KREBS, N.F.; WALRAVENS, P.A. Growth velocity of young children receiving a dietary zinc supplement. **Nutr. Res.**, New York, suppl.1, p.306-316, 1985.
- HAMBIDGE, M. Biomarkers of nutritional exposure and nutritional status. **J. Nutr.** Bethesda, v.133, p. 948S-955S, 2003.
- HAMMOND, G.K.; CHAPMAN, G.E. The nutritional role of breakfast in the diets of college students. **J. Can. Diet. Assoc.**, Toronto, v.55, n02, p. 55 – 69, 1994
- HAN, O.; FAILLA, M.L.; HILL, A.D. Inositol phosphates inhibit uptake and transport of iron and zinc by a human intestinal cell line. **J. Nutr.**, Bethesda, v.124, p.580-587, 1994.
- HARRIS, E.D. **J.Nutr.**, Bethesda., v. 40.P. 122-636, 1992.
- HENKIN, R.I.; LIPPOLDT, E.; BILSTAD, J.; EDELHOCH, H. A zinc protein isolated from human parotid saliva. **Proc. Nat. Acad. Sci. USA.**, Washington, v.7, n.2, p.488-492, 1975.
- HENNING, B.; MEERANI, P.; RAMADAS, P.; TOBOREK, M.; MALECKI, A.; SLIM, R.; MCCLAIN, C.J. Zinc nutrition and apoptosis of vascular endothelial cells: implications in atherosclerosis. **Nutr.**, v.15, n10, p.744-748, 1999.
- HILL, A.J.; ROGERS, P.J.; BLUNDELL, J.E. Techniques for the experimental measurement of human aeting behavior and food intake: a practical guide. **Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.**, Hampshire, v.19, p.361-375, 1995.
- HIMES, J.H.; DIETZ, W.H. Guidelines for overweight in adolescent preventive services: recommendations from an expert committee. **Am. J. Clin. Nutr.**, Bethesda, v.59, p.59-307, 1994.

- HOOVER, P.L.; VISCONTI, L.; GARRY, P.J.; JOHNSON, G.E. Zinc lowers high-density lipoprotein-cholesterol levels. **JAMA, J. Am. Med. Assoc.**, Chicago, v.244, p.1960-1961, 1980.
- INSTITUTE OF MEDICINE. **Dietary reference intake for; vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium and zinc**. National Academy Press, Washington DC; 2001.
- INSTITUTE OF MEDICINE. **Dietary Reference Intake for water, potassium, sodium, chloride and sulfate**. National Academy Press, Washington DC; 2001.
- INSTITUTE OF MEDICINE. **Dietary Reference Intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein and amino acids**. National Academy Press, Washington DC; 2002.
- JAKICIC, J.M.; CLARK, K.; COLEMAN, E.; DONNELLY, J.E.; FOREYT, J.; MELANSON, E.; VOLEK, J.; VOLPE, S.L. Appropriate intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. **Med. Sci. Sports Exercise**, Hagerstown, v.33, n.12, p.2145-2156, 2001.
- JEOR, S.T. The role of weight management in the health of women. **J. Am. Diet. Assoc.**, Orlando, v.93, p.1007-1012, 1993.
- KAHN B.B.; FLIER J.S. Obesity and insulin resistance. **J. Clin. Invest.**, New York, v. 106, p. 473-481, 2000.
- KAWAMURA N.; OOKAWARA T.; SUZUKI K.; KONISHI K.; MINO M.; TANIGUCHI N. Increased glycated Cu,Zn-superoxide dismutase levels in erythrocytes of patients with insulin- dependent diabetes mellitus. **J. Clin. Endocrinol. Metab.**, Springfield, v. 74, p. 1352-1354, 1992.
- KELLEY D.E.; THAETE F.L.; TOOST F.; HUWE T.; GOODPASTER B.H. Subdivisions of subcutaneous abdominal adipose tissue and insulin resistance. **Am. J. Of Physiol.**, Washington, v.278, p.941-948, 2000.

- KENNEDY, E.T.; OHLS, J.; CARLSON, S.; FLEMING, K. The healthy eating index: design and applications. **J. Am. Diet. Assoc.**, Orlando, v.10, p.1103-1108, 1995.
- KENNEDY, M.L. & FAILLA, M.L. Zinc metabolism in genetically obese (ob/ob) mice. **J. Nutr.**, Bethesda, v.117, p.886-893, 1987.
- KENNEY, M.A.; RITCHEY, S.J.; CULLEY, P.; SANDOVAL, W.; MOAK, S.; SCHILLING, P. Erythrocyte and dietary zinc in adolescent females. **Am. J. Clin. Nutr.**, Bethesda, v.39, p.446-451, 1984.
- KERSTEN, S.; MANDARD, S.; TAM, N.S.; ESCHER, P.; METZGER, D.; CHAMBOM, P.; GONZALEZ, F.J.; DESVERGNE, B.; WAHLI, W. Characterization of the fasting-induced adipose factor FIAF, a novel peroxisome proliferator-activated target gene. **J. Biol. Chem.**, Birmingham, v.275, n.37, p.28488-28493, 2000.
- KING, J.C.; KEEN, C.L. Zinc. In: _____ SHILS, M.E.; OLSON, J.A.; SHIKE M.; ROSS, A.C., eds. **Modern nutrition in health and disease**. 8.ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1994. v.2, cap.11, p.223-229.
- KISSEBACH, A.H. Relation of body fat distribution to metabolic complications of obesity. **J. Clin. Endocrinol. Metab.**, Chevy Chase, v.54, p.254-260, 1982.
- KOLETZKO B.; von KRIES R. Estaria o desmame precoce associado ao risco posterior de obesidade? *Anais Nestle*. Rio de Janeiro, v.62, p. 22-30, 2002.
- KOO, S.I.; LEE, C.C. Cholesterol and apolipoprotein distribution in plasma high density- lipoprotein subclasses from zinc- deficient rats. **Am. J. Clin. Nutr.**, Bethesda, v.50, p.73-79, 1989.
- KREBS-SMITH, S.M.; HEIMENDINGER, J.; SUBAR, A.F.; PATTERSON, B.H. Estimating fruit and vegetable intake using food frequency questionnaires: a comparison of instruments. **Am. J. Clin. Nutr.**, Bethesda, v.59, p.283S, 1994.

- LEMIEUX, S.; DESPRÉS, J.P.; NADEAU, A.; PRUD'HOMME, D.; TREMBLAY, A. & BOUCHARD, C. Heterogenous glycaemic and insulinaemic responses to oral glucose in non-diabetic men: interactions between duration of obesity, body fat distribution and family history of diabetes mellitus. **Diabetologia**. Berlin, v.35, p. 653-659, 1992.
- LEVENSON C.W. Zinc regulation of food intake: new insights on the role of neuropeptide Y. **Nutr. Rev.**, Secaucus, v.61, n.7, p.247-258, 2003.
- LUCAS A.; SARSON D.L.; BLACKBURN A.M. et al., Breast vs bottle: endocrine responses are different with formula feeding. **Lancet**. London, p.1267-9, 1980.
- LUKASKI, H.C. Methods for the assessment of human body composition: traditional and new. **Am. J. Clin. Nutr.**, Bethesda, v.46, p.537-556, 1987.
- MAC DONALD R.S. The role of zinc in growth and cell proliferation. **J. Nutr.**, Bethesda, v.130, p. 1500S-1508S, 2000.
- MAFFEIS, C.; LUCIANO, T. Physiologic factors related to the onset and persistence of childhood and adolescent obesity. In: CHEN, C.; DIETZ, W.H., eds. **Obesity in Childhood and adolescence**. Lippincott: Williams & Wilkins, 2001. p.138. (Nestlé Nutrition Workshop, 49, 2001, Shanghai).
- MAGALHÃES, V.C.; MENDONÇA, G.A.S. Prevalência e fatores associados a sobrepeso e obesidade em adolescentes de 15 a 19 anos das regiões Nordeste e Sudeste do Brasil, 1996 a 1997. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v.19, sup1, p.S129-S139, 2003.
- MAHMOODI, M.R.; KIMIAGAR, S.M. Prevalence of zinc deficiency in junior high school students of tehran city. **Biol. Trace Element Res.**, v.81, p.93-103, 2001.
- MAHONEY, L.T.; BURNS, T.L.; STANFORD, W. Coronary risk factors measured in childhood and young adult life are associated with coronary

artery calcification in young adults: the Muscatine study. **J. Am. Coll. Cardiol.**, New York, v.27,p.277-284, 1996.

MALECKA-TENDERA E.; MOLNÁR D. Hormonal and metabolic changes. In BIRNIAT W.; COLE T.; LISSAU I.; POSKITT E. **Child and Adolescent Obesity – Causes and Consequences, Prevention and Management.** p. 205 -Cambridge University Press,2002.

MANCINI, M.C. Obstáculos diagnósticos e desafios terapêuticos no paciente obeso. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia.** v.45, n.6, p. 584-608, 2001.

MÄRIN P.; ANDERSSON B.; OTTOSSON M.; OLBE L.; CHOWDHURRY B.; KVIST H.; HOLM G.; BJÖRNTORP P. The morfology and metabolism of intraabdominal adipose tissue in men. **Metabolism.**, Baltimore, v. 41,p. 1242-1248, 1992.

MARKLUND, S.L. Extracellular superoxido dismutase and other superoxido dismutase isoenzymes in tissues from nine mammalian species. **Biochem. J.**, London, v. 222, p. 649-655, 1984.

MARKS, V. Obesity. In:WILLIAMS D.L.; MARKS V. **Scientific Foundation of Biochemistry in Clinical Practice.** 2.ed. Oxford: Butterworth- Heinemann, 1994. p.25-30.

MARREIRO, D.N. **Efeito da suplementação com zinco na resistência à insulina com mulheres obesas.** São Paulo, 2002. 109p. Tese de Doutorado - Faculdade de Ciências Farmacêuticas – Universidade de São Paulo.

MARREIRO, D.N.; FISBERG, M.; COZZOLINO, S.M.F. Zinc nutritional status in obese children and adolescents. **Biol. Trace Elem. Res.**, Totowa, v.86, p.107-122, 2002.

MARSHAL, W.E.; TANNER, J.M. Variations in pattern of pubertal changes in girls. **Arch. Dis. Child.**, London, v.44, p.291-303, 1969.

- MARTINEZ, J.A. Obesity in young Europeans: genetic and environmental influences. **Eur. J. Clin. Nutr.**, Basingstoke, v.54, p.S56-S60, 2000.
- MARTINS, C. Aconselhamento nutricional. In: CUPPARI, L.(org). **Nutrição-nutrição clínica no adulto**. São Paulo: Manole, p.111, 2002.
- MASKE, H.; GERMANY, M. Interaction between insulin and zinc in the islets of langerhans. **Diabetes**, Alexandria, v.6, n.4, p.335-341, 1957.
- MC ARDLE, W.D.; KATCH, F.I.; KATCH, V. Obesidade e controle ponderal. In: MC ARDLE, W.D.; KATCH, F.I.; KATCH, V.L. **Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano**. 3.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1992. p.423-434.
- MEIER, B.; SCHERK, C.; SCHMIDT, M.; PARAK, F. pH- dependent inhibition by azide and fluoride of the iron superoxide dismutase from *Propionibacterium shermanii*. **Biochem. J.**, Colchester, v.7, p.331-403, 1998.
- MONÁR D.; SOLTEZ G. Metabolic and hormonal effects of fasting in obese children. **Acta Paediatric Hungarica.**, v.23, p. 45-50, 1982.
- MONDINI, L.; MONTEIRO, C.A. Mudanças no padrão de alimentação da população urbana brasileira (1962-1988). **Rev. Saúde Pública.**, São Paulo, v. 28(6). P. 433-439, 1994.
- MONTEIRO, P.O.A.; CESAR, V.G.; BARROS, C.F.; TOMASI, E. Diagnóstico de sobrepeso em adolescentes: estudo do desempenho de diferentes critérios para o índice de massa corporal. **Rev. Saúde Pública**, São Paulo, v.34, n.5, p.506-513, 2000.
- MORLEY, J.E.; GORDON, J.; HERSMAN, J.M. Zinc deficiency, chronic starvation, and hypothalamic- pituitary- thyroid function. **Am. J. Clin. Nutr.**, Bethesda, v.33, p.1767-1770, 1980.
- MOYNAHAN, E.J. Acrodermatitis enteropathica: a lethal inherited human zinc deficiency disorder. **Lancet**, London, v.2, n.7877, p.399-400, 1974.

- MUST, A.; DALLA, G.; DIETZ, W.H. Reference data for obesity: 85th and 95th percentiles of body mass index (wt/ht)² and triceps skinfold thickness. **Am. J. Clin. Nutr.**, Bethesda, v.53, p.839-846, 1991.
- NAKAO, C.; OOKAWARA, T.; SATO, Y.; KIZAKI, T.; IMAZEKI, N.; MATSUBARA, O.; HAGA, S.; SUZUKI, K.; TANIGUCHI, N.; OHNO, H. Extracellular superoxide dismutase in tissues from obese (ob/ob) mice. **Free Radic. Biol. Med.**, New York, v.33, p.229-241, 2000.
- NARAYANAN, S.; APPLETON, H. D. Creatinine: A review. **Clin. Chem.**, Baltimore, v.26, n.8, p.1119-1126, 1980.
- NASCIMENTO, C.M.P.O.; HABITANTE, C.A.; OYAMA, A.M. Tecido adiposo como órgão endócrino. In: _____ DÂMASO, A., coord. **Obesidade**. Rio de Janeiro: MEDSI, 2003. p.247-256.
- NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH CLINICAL. Guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults – the evidence report. **Obes. Res.**, Silver Spring, v.6, suppl.2, p.S5-S209, 1998.
- NEUMARK-SZTAINER, D.; HANNAN, P.J.; STORY, M.; PERRY, C.L. Weight-control behaviors among adolescent girls and boys: implications for dietary intake. **J. Am. Diet. Assoc.**, Orlando, v. 104, p. 913-920, 2004.
- NUUTINEN, O. Long-term effects of dietary counselling on nutrient intake and weight loss in obese children. **Eur. J. Clin. Nutr.**, Basingstoke, v. 45, p.287-297, 1991.
- O'DELL, B.L.; REEVES, P.G. Zinc status and food intake. In: _____. MILLS, C.F., ed. **Zinc in human biology**. New York: Springer-Verlag, 1989. p.173-179.
- OGDEN J. **Health psychology: A textbook 3rd**, p.356, 2004.
- OLIN K.L.; GOLUB M.S. GERSHWIN M.E.; HENDRICKS A.G.; LONNERDAL B.; KEEN C.L. Extracellular superoxide dismutase activity is affected by

dietary zinc intake in nonhuman primate and rodent models. **Am. J. Clin. Nutri.**, Bethesda, v.61, p. 1262-1267, 1995.

OLUSI, S.O. Obesity is an independent risk factor for plasma lipid peroxidation and depletion of erythrocyte cytoprotective enzymes in humans. **Int. J. Obes.**, Basingstoke, v.26, p.1159-1164, 2002.

OZATA, M.; MERGEN, M.; OKTENLI, C.; AYDIN, A.; SAMISOGEU, S.Y.; BOLU, E.; YILMAZ, M.I.; SAYAL, A.; ISIMER, A.; OZDIMIR, I.C. Increased oxidative stress and hypozincemia in male obesity. **Clin. Biochem.**, New York, v.35, p.627-631, 2002.

PERRONE, L.; GIALANELLA, G.; MORO, R.; FENG, S.L.; BOCCIA, E.; PALOMBO, G.; CARBONE, M.T.; TORO, R. Zinc, copper, and iron in obese children and adolescents. **Nutr. Res.**, New York, v.18, p.183-189, 1998.

PHILLIPS, S.; STARKEY, L. J.; GRAY-DONALD, K. Food habits of Canadians: food source of nutrients for the adolescent sample. **Can. J. Diet. Pract. Res.**, Markham, v. 65, n.2, p.81-84, 2004.

PINHEIRO, A.B.V.; LACERDA, E. M. A.; BENZECRY, E. H.; GOMES, M. C. S.; COSTA, V. M. **Tabela para avaliação de consumo alimentar em medidas caseiras**. São Paulo, Atheneu, 2004.

POEHLMAN, E.T.; HORTON, E.S. Measurement of energy expenditure. In: _____ BROWNELL, K.D.; FAIRBURN, C.G. **Eating disorders and obesity**: a comprehensive handbook. New York: Guilford Press, 1995. p.105-110.

POIRIER, P.; ECKEL, R.H. Metabolismo do tecido adiposo e obesidade. In: BOUCHARD, C., coord. **Atividade física e obesidade**: Manole, 2003, p. 212.

POPKIN, B.M. Nutritional patterns and transitions. **Popul. Dev. Rev.**, New York, v.19, n.1, p.138-157, 1993.

- POWER, C.; LAKE, J.K.; COLE, T.J. Measurement and long term health risks of child and adolescent fatness. **Int. J. Obes.**, Basingstoke, v.21, p.507-526, 1997.
- PRASAD, A.S. Clinical, biochemical and nutrition spectrum of zinc deficiency in human subjects: an update. **Nutr. Rev.**, Secaucus, v.4, p.197-211, 1983.
- PRASAD, A.S. Discovery of human zinc deficiency and studies in an experimental human model. **Am. J. Clin. Nutr.**, Bethesda, v.53, p.403-412, 1991.
- PROCHASKA, J.O.; DI CLEMENTE, C.C. & NORCROSS, J.C. In search of how people change- applications to addictive behaviors. **Am. Psychologist**, v. 47, n.9, p.1102-1114, 1992.
- PUIG M. Body composition and growth. In: WALKER W.A.; WATKINS J.B. **Nutrition in Pediatrics**. 2ª ed., USA, B.C. Decker Inc., 1996, p.44-62.
- RAINS, T.M.; SHAY, N.F. Zinc status specifically changes preferences for carbohydrate and protein in rats selecting from separate carbohydrate-, protein-, and fat- containing diets. **J. Nutr.**, Bethesda, v.125, p.2874-2879, 1995.
- REAVEN G.M. Hypothesis: muscle insulin resistance is the ("not so") thrifty genotype. **Diabetologia**, Berlin, v.41, p. 482-484, 1998.
- REAVEN, G.M. Role of insulin resistance in human disease. **Diabetes**, New York, v.37, p.1595-1670, 1988.
- REINEHR, T.; ROTH, C.; MENKE, T.; ANDLER, W. Adiponectin before and after weight loss in obese children. **J. Clin. Endocrinol. Metab.**, Chevy Chase, v.89, n.8, p.3790-3794, 2004.
- RIBEIRO, M.A. **Biodisponibilidade do zinco em dieta brasileira utilizando técnica com isótopos estáveis**. São Paulo, 2002. 153p. Tese de Doutorado - Faculdade de Ciências Farmacêuticas - Universidade de São Paulo.

- ROBINSON, T.N. Reducing children's television viewing to prevent obesity: a randomized controlled trial. **JAMA, J. Am. Med. Assoc.**, Chicago, v.282, p.1561-1567, 1999.
- RODRIGUEZ, M.P.; NARIZANO, A.; DEMCZYLO, V.; CID, A. A simpler method for the determination of zinc human plasma levels by flame atomic absorption spectrophotometry. **At. Spectrosc.**, Barrington, v.10, n.2, p.68-70, 1989.
- ROLLS, B.J.; BELL, E.A. Dietary approaches to the treatment of obesity. **Med. Clin. North Am.**, Orlando, v.84, n.2, p.401-419, 2000.
- ROLLS, B.J.; MORRIS, E.; ROE, L. Portion size of food affects energy intake in normal-weight and overweight men and women. **Am. J. Clin. Nutr.**, Bethesda, v.76, p.1207-1213, 2002.
- ROLLS, B.J.; MORRIS, E.L.; ROE, L. Portion size of food affects energy intake in normal-weight and overweight men and women. **Am. J. Clin. Nutr.**, Bethesda, v.76, p. 1207-1213, 2002.
- ROMIEU, I.; WILLET, W.C.; STAPFER, M.J.; GOLDITZ, G.A.; SAMPSON, L.; ROMER, B.; HENNEKENS, C.H.; SPERZER, F.E. **Am. J. Clin. Nutr.**, Bethesda, v.47, p.406-412, 1988.
- SANDSTEAD, H.H.A.; PRASAD, A.S.; SCHULERT, A.R.; FARID, Z.; MIALE, A.; BASSILY Jr., S.; DARBY, W.J. Human zinc deficiency, endocrine manifestations and response to treatment. **Am. J. Clin. Nutr.**, Bethesda, v.20, p.422, 1967.
- SANTOS, N. M.; COZZOLINO, S.M.F. Determinação do zinco nas frações sobrenadante e sedimento da saliva por espectrofotometria de absorção atômica. In: SEMINÁRIO DA PÓS GRADUAÇÃO DA FACULDADE DE CIÊNCIAS FARMACÊUTICAS DA USP, 7, São Paulo, 1992. **Programa e resumos**. São Paulo: Coordenadoria de Comunicação Social/USP, 1992. p.9.

- SARDINHA, L.B.; GOING, S.B.; TEIXEIRA, P.J.; LOHMAN, T.G. Receiver operating characteristic analysis skinfold thickness and arm girth for obesity screening in children and adolescents. **Am. J. Clin. Nutr.**, Bethesda, v.70, p.1090-1095, 1999.
- SCHRAUWEN, P.; WESTERTERP, K.R. The role of high-fat diets and physical activity in the regulation of body weight. **Br. J. Nutr.**, Cambridge, v.84, p.417-427, 2000.
- SEGAL, A. **Obesidade não tem cura, mas tem tratamento**. São Paulo, Lemos Editorial, 1998.
- SEIDELL, J. C.; TIJHUIS, M.A.R. Obesity and quality of life. In:____ FAIRBURG, C.G.; BROWNELL, K.D., eds. **Eating disorders and obesity**. 2.ed. New York: Guilford Press, 2002. p.399-402.
- SHAMAN, S.; ROBERTS, D.C.K. The effects of zinc supplements on plasma zinc and copper levels and the reports of symptoms in healthy volunteers. **Med. J. Sug.**, v.146, p.246-249, 1987.
- SHEPHERD, R. Social determinants of food choice. **Proc. Nutr. Soc.**, Wallingford, v.58, p.807-812, 1999.
- SHOELLER, D. A. The importance of clinical research: the role of thermogenesis in human obesity. **Am. J. Clin. Nutr.**, Bethesda, v.73, p.511-516, 2001.
- SICHERI, R.; COUTINHO, D.; LEÃO, M.M.; RECINE, E.; EVERHART, E. High temporal, geographic and income variation in body mass index among adults in Brazil. **Am. J. Public Health**, Washington, v.84, p.793-798, 1994.
- SIES, H. Strategies of antioxidant defense. **Eur. J. Biochem.**, Berlin, v.15; 215 n.2, p. 213-219, 1993.
- SMITH U. Insulin resistance and signaling in human adipocytes-clinical and molecular aspects. In: **Progress in Obesity**, ed. John Libbey & Company Ltda. p. 485-488, 1999.

- SMITH, K.T., ed. **Trace minerals in food**. New York: Marcel Dekker, 1998. p.209-229. (Food science and technology, 28).
- SNIDERMAN, A.D.; CIANFLONE, K.; SUMMERS, L.; FIELDING, B.; FRAYN, K. The acylation – stimulating protein pathway and regulation of postprandial metabolism. **Proc. Nutr. Soc.**, Wallingford, v.56, p.703-712, 1997.
- SPRIETSMA, J.E. Modern diets and diseases: NO-zinc balance. Under Th-1, zinc and nitrogen monoxide (NO) collectively protect against viruses, AIDS, autoimmunity, diabetes, allergies, asthma, infectious diseases, atherosclerosis and cancer. **Med. Hypotheses**., v.53, n1, p.6-16, 1999.
- STEPHENS, J.M. & PEKALA, P. H. Transcription repression of the C/EBP alpha and GLUT-4 in 3T3- L1 adipocytes by tumor necrosis factor –alpha. Regulation is coordinate and independent of the protein synthesis. **J. Biol. Chem.**, Baltimore, v.267, p.13580-13584, 1992.
- STEPHAN, C.M.; BAILEY, S.T.; BHAT, S.; BROWN, E.J.; BANERJEE, R.R.; WRIGHT, C.M.; PATEL, H.R.; AHIMA, R.S.; LAZAR, M.A. The hormone resistin link obesity to diabetes. **Nature**, London, v.409, p.307-312, 2001.
- STUNKARD A.J.; SIRENSEN T.I.A.; HANIS C. An adoption study of human obesity. **N. Engl. J. of Med.**, Boston, v.314, p.193-198, 1986.
- SUZUE, G.; VEZINA C.; MARCEL Y.L. Purification of human plasma: cholesterol acyltransferase and its activation by metal ion. **Can. J. Biochem.**, v.58, p.539-541, 1980.
- TALLMAN, D.L.; TAYLOR, C.G. Effects of dietary fat and zinc on adiposity, serum leptin and adipose fatty acid composition in C57BL/6J mice. **J. Nutr. Biochem.**, New York, v.14, p.17-23, 2003.
- TRAYHUM, P.; BEATTIE, J.H. Physiological role of adipose tissue: white adipose tissue as an endocrine and secretory organ. **Proc. Nutr. Soc.**, Wallingford, v.60, n.3, p.329-339, 2001.

- TRAYHURN, P.; DUNCAN, J.S.; WOOD, A.M.; BEATTIE, J.H. Metallothionein gene expression and secretion by white adipose tissue. **Am. J. Physiol.**, Bethesda, v.279, p.R2329-R2335, 2000.
- TROIANO, R.P.; FLEGAL, K.M.; KUCZMARSKI, R.J.; CAMPBELL, S.M.; JOHNSON, C.L. Overweight prevalence and trend for children and adolescents. **Arch. Pediatr. Adolesc. Med.**, Chicago, v.149, p.1085-1091, 1995.
- TUNGTRONGHITR, R.T.; PHONRAT, B.; VIROONUDOMPHOL, D.; SCHELP, F.P.; PONGPAEW, P.; TUNGTRONGCHITR, A.; VUDHIVAL, N. Serum copper, zinc, ceruloplasmin and superoxide dismutase in Thai overweight and obese. **J. Med. Assoc. Thai.**, Bangkok, v.68, p.543-551, 2003.
- TURNLUND, J.R. COBRE. In: _____ SHILS, M.E.; OLSON, J.A.; SHIKE, M.; ROSS, A.C., eds **Nutrição moderna na saúde** e . 9.ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 2003.v.2, cap.12, p 262.
- UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS. Núcleo de Estudos e Pesquisas em Alimentação. **Tabela brasileira de composição de alimentos**. Campinas: NEPA/UNICAMP, 2004. 44p.
- UUSITUPA, M.I.J.; KARHUNEN, L.; RISSANEN, A.; FRANSSILAKALLUNKI, A.; NISKANEN, L.; KERVINEN, K.; KESANIEMI, Y.A. Apolipoprotein E phenotype modifies metabolic and hemodynamic abnormalities related to central obesity in women. **Am. J. Clin. Nutr.**, Bethesda, v. 64, n.2, p.131-136, 1996.
- VALLVERDE, M.A.; PATIN, R.V. Aconselhamento dietético e mudança de comportamento. In: FISBERG, M., (org). **Atualização em obesidade na infância e adolescência**. São Paulo: Atheneu, 2004. p.69-78.
- VAN ASSENDELFT, O.W. The measurement of hemoglobin. In: IZAK, G.; LEWIS, S.M., eds. **Modern concepts in hematology**. New York: Academic Press, 1972. p.14-25.

- VAN LENTHE, F.J.; KEMPER, H.C.G.; VAN MECHELEN, W. Biological maturation and the distribution of subcutaneous fat from adolescence into adulthood: the Amsterdam growth and health study. **Int. J. Obes.**, Basingstoke, v.20, p.121-129, 1996.
- VASILARAS, T.H.; ASTRUP, A.; RABEN A. Micronutrient intake in overweight subjects is not deficient on an ad libitum fat-reduced, high-simple carbohydrate diet. **Eur. J. Clin. Nutr.**, Basingstoke, v.58.p. 326-336, 2004.
- VINCENT, S.; PLANELLS, R.; DEFOORT, C.; BERNARD, M.C.; GERBER, M.; PRUDHOMME, J.; VAGUE, P.; LAIRON, D. Genetic polymorphisms and lipoprotein responses to diets. **Proc. Nutr. Soc.**, Wallingford, v.61, n.4, p.427-434, 2002.
- VIUNISKI, N. Epidemiologia da obesidade e síndrome plurimetabólica na infância e adolescência. In: DÂMASO, A. Coord. **Obesidade**. Rio de Janeiro: Medsi, 2003. p.19.
- Von KRIES R.; KOLETZKO B.; SAUERWALD T. Von MUTEUS, E.; BARNET, D.; GRUNET, V. Von VESS, H. Breast feeding and obesity: cross sectional study. **B.M.J.**, London, v.319, p. 147-50, 1999.
- WANG, Y.; MONTEIRO, C.; POPKIN, B.M. Trends of obesity and underweight in older children and adolescents in the United States, Brazil, China and Russia. **Am.J. Clin. Nutr.**, Bethesda, v.75, p.971-977, 2002.
- WARDLAW, G.M.; KESSEL, M.W. **Perspectives in nutrition**. 5.ed. Boston: Mac Graw Hill, 2002. p.478-482.
- WELTMAN, A.; SALLY, L.; SEIP, R.L.; TRAN, Z.V. Accurate assessment of body composition in obese females. **Am. J. Clin. Nutr.**, Bethesda, v.48, p.1179-1183, 1998.
- WESTSTRATE J.A. & DEURENBERG P. Body composition in children: proposal for a method for calculating body percentage from total body

- density or skinfold-thickness measurements. **Am. J. Clin. Nutr.**, Bethesda, v.50 (5),p. 110-1115, 1989
- WHITHOUSE, R.C.; PRASAD, A.S.; RABBANI, P.I.; COSSACK, Z.T. Zinc in plasma, neutrophils lymphocytes, and erythrocytes as determined by flameless atomic absorption spectrophotometry. **Clin. Chem.**, Washington, v.28, p.475-480, 1982.
- WILLETT, W. Food frequency methods. In: _____. **Nutritional epidemiology**. 2.ed. New York: Oxford University Press, 1998. p.75-93. (Monographs in epidemiology and biostatistics, 30).
- WILLIAMSON D.F.; SERDULA M.K. ;ANDA K.F.; LEVY A. & BYERS T. Weight loss attempts in adults: goals, duration and rate of weight loss. **Am. J. Public Health.**, New York, v.82,p. 1251-1257, 1992.
- WOLF G.; KIROPES T.T.C.; MASUSHIGE S.; SCHREIBER J.B. SMITH M.J.; ANDERSON R.S. Recent evidence for the participation of vitamin A in glycoprotein synthesis. **Fed. Proc.**, Washington, v.38, p. 2540-2543, 1979.
- WOODS, S.C.; PORTE, D.J. The role of insulin as a satiety factor in the central nervous system. **Adv. Metab. Disord.**, New York, v.10, p.457-467, 1983.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Prevention and management of the global epidemic of obesity**. Geneva: 1998.
- YANG, S.; ZHU, H.; LI, Y.; LIN H.; GABRIELSON, K.; TRUSH, M.A.; DIEHL A.M. Mitochondrial adaptations to obesity-related oxidant stress. **Arch. Biochem. Biophys.**, New York, v.378, n. 2, p.259-268, 2000.
- YOUNG, L.R.; NESTLÉ M. The contribution of expanding portion sizes to the US obesity epidemic. **Am. J. Public Health.**, New York, v. 92, n.2, p.246-249, 2002.
- YOUSELF, M.I.; EL HENDY, H.A.; EL DEMERDASH, F.M.; ELAGAMY, E.I. Dietary zinc deficiency induce changes in the activity of enzymes and the

levels of free radicals, lipids and protein eletrophoretic behavior in growing rats. **Toxicology**, Amsterdam, v.175, p.223-234, 2002.

YUYAMA, L. K. O.; YONEKURA, L.; AGUIAR, J. P. L.; RODRIGUES, M. L. C. F.; COZZOLINO, S. M. F. Zinco. In: COZZOLINO, S. M. F., org. **Biodisponibilidade de nutrientes**. São Paulo: Manole, 2005. p.513-538.

ZANELLA, L. C.; INÁCIO, M.; FELÍCIO, J.; TRECCO, S. M.L.S.S.; CRUZ, D.; STABE, C.; HALPERN, A. Atendimento multidisciplinar para obesidade infantil. **Rev. Bras. Nutr. Clin.** v.15, p.363-370, 2000.

ZIDENBERG-CHERR; KEEN C.L. Essential trace elements in antioxidant processes. In:_____ DREOSTI I.E., ed. **Trace elements, micronutrients and free radicals**. New York: Human Press, 1991:107-127.