Universidade de São Paulo
Faculdade de Ciências Farmacêuticas
Programa de Pós-Graduação em Ciências dos alimentos
Área de Nutrição Experimental

Avaliação do estado nutricional de indivíduos obesos
submetidos a um programa de treinamento físico e educação
nutricional

CAMILA MARIA DE MELO

Dissertação para obtenção do título de
MESTRE

Orientador:
Prof. Dr. Julio Orlando Tirapegui Toledo

São Paulo
2008

CAMILA MARIA DE MELO

Avaliação do estado nutricional de indivíduos obesos
submetidos a um programa de treinamento físico e educação
nutricional

Dissertação para obtenção do título de
MESTRE

Orientador:
Prof. Dr. Julio Orlando Tirapegui Toledo

São Paulo
2008

19.306

DEDALUS - Acervo - CQ

30100013942

Ficha Catalográfica

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

Melo, Camila Maria de
M528a Avaliação do estado nutricional de indivíduos obesos submetidos
a um programa de treinamento físico e educação nutricional /
Camila Maria de Melo. -- São Paulo, 2008.
131p.

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

Orientador: Tirapegui Toledo, Julio Orlando

1. Nutrição : Avaliação nutricional : Ciência dos alimentos
2. Obesidade : Nutrição : Doenças metabólicas I. T. II.
Tirapegui Toledo, Julio Orlando, orientador.

641.1 CDD

CAMILA MARIA DE MELO

Avaliação do estado nutricional de indivíduos obesos submetidos a um
programa de treinamento físico e educação nutricional

Comissão Julgadora
da
Dissertação para obtenção do grau de Mestre

Prof. Julio Orlando Tirapegui Toledo
Orientador/Presidente

Profa. Dra. Ana Reimunda Damaso
1º examinador

Profa. Dra. Silvia Maria Franciscato Cottogno
2º examinador

São Paulo, 03 de novembro de 2008.

AGRADECIMENTOS

À minha mestre e amiga, **Prof.^a Dra Sandra Maria Lima Ribeiro**, pessoa que merece toda minha admiração e respeito, pelos primeiros e constantes ensinamentos, compreensão, apoio e carinho.

A meu orientador, **Prof. Dr Julio Orlando Tirapegui Toledo**.

Aos meus companheiros de trabalho, **Silvia Rocca, Adilson Silva e Eliana Louzada**, pela contribuição no desenvolvimento do trabalho.

À minha querida amiga e companheira de trabalho, **Regina Urasaki**, pela contribuição no desenvolvimento do trabalho e pela amizade e estímulo de todas as horas.

À minha mãe e à minha avó, **Sonia Maria da Silva e Inês Soares da Silva**, pelo apoio e carinho incondicional.

À **FAPESP** (Fundação de Amparo a Pesquisa do Estado de São Paulo) e ao **CNPq** (Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico) pelo auxílio financeiro.

RESUMO

Devido ao constante aumento na prevalência de obesidade e doenças relacionadas é sugerido que indivíduos obesos sejam submetidos a programas educativos para redução da massa corporal. **Objetivos:** avaliar os efeitos de um programa de Educação em Saúde (Educação nutricional e Educação física) voltado a um grupo de mulheres obesas. **Métodos:** 50 mulheres obesas foram submetidas a um programa de quatro meses envolvendo educação nutricional (1 vez/semana) e exercício físico (aeróbico e contra-resistência - 3 vezes/semana). Foram avaliadas variáveis antropométricas, metabólicas e alimentares: peso, estatura, circunferência da cintura e do quadril, composição corporal por raios X de dupla energia (DEXA), teste ergoespirométrico e gasto energético de repouso (VO2000-Imbrasport®), hemograma, leucograma, perfil lipídico, glicemia, leptina, IGF-1 (Fator de crescimento semelhante à insulina-1, TSH (Hormônio estimulante da tireóide), albumina e pré albumina, 3 diários alimentares e de atividade física. Para análise dos resultados, as participantes foram distribuídas em G1 (IMC inicial < IMC final) e G2 (IMC inicial $\geq$ IMC final). **Resultados:** No G1 houve redução de: massa corporal, IMC, CC, CQ, RCQ, gordura corporal (kg), massa corporal magra (kg) e glicemia. No G2 não foram encontradas alterações significativas nestas variáveis. Não foram encontradas diferenças significativas no GER e ambos os grupos apresentaram aumento do VO2_{pico}, redução da leptina plasmática e da albumina sérica. **Conclusões:** O programa de perda de peso realizado neste estudo foi eficiente para resultar em redução da massa corporal em 50% das participantes, apresentando também melhoras em fatores de risco para doenças cardiovasculares. Independentemente da redução da massa corporal e na massa corporal magra, programas de exercício físico sem o controle individualizado da ingestão alimentar, principalmente de proteínas, pode resultar em prejuízos para o estado nutricional de mulheres obesas.

Palavras-chave: obesidade, exercício físico, estado nutricional, educação nutricional.

ABSTRACT

Because of the high prevalence of obesity and its associated comorbidities all over the world, it is suggested to submit obese people to educational weight reduction programs. **Objectives:** to evaluate the effects of an educational program (nutrition and physical education) in obese women. **Methods:** 50 obese women were submitted to a four months program of nutritional education (once a week) and exercise training (aerobic and resistance – 3 times/week). They were evaluated variables related to anthropometry, metabolic and eating behavior: weight, height, waist and hip circumferences, body composition by dual X-ray energy (DEXA), aerobic power and resting energy expenditure (VO₂₀₀₀- Imbrasport®); hemogram, leucogram, lipid profile, glucose level, leptin, IGF-1 (Insulin like growth factor-1), TSH (Thyroid stimulating hormone), albumin and pré-albumin, 3 days of food and physical activity records. The participants were distributed into the follow groups for the analysis: G1 (initial BMI < final BMI) and G2 (initial BMI ≥ final BMI). **Results:** In G1 they were reduced: body mass, body mass index (BMI), waist circumference, hip circumference, waist/hip relation, fat mass (kg), lean body mass (kg) and glucose. No statistical differences were found in these parameters in G2. No statistical differences were found in resting energy expenditure in both groups and there was an increase in VO_{2peak}, decrease in leptin and albumin concentration in both groups. **Conclusions:** The weight reduction program realized in this study was efficient to result weight loss in 50% of the participants, with improvements in cardiovascular risk factors. Independent of reductions on body mass and lean body mass, exercise training programs without individualized control of protein intake, especially of proteins, can jeopardize nutritional status of obese women.

Key words: obesity, exercise, nutritional status, nutritional education.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Desenho experimental.	37
Figura 2. Equipamento de calorimetria indireta.	41
Figura 3. Avaliação do Gasto energético de repouso.	41
Quadro 1. Métodos adotados para avaliação de parâmetros bioquímicos.	44
Figura 4. Esquema de recrutamento e desistência da amostra do estudo.	49

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Número de participantes nas avaliações iniciais e finais.	50
Tabela 2. Características iniciais de antropometria e composição corporal da amostra avaliada.	50
Tabela 3. Variações antropométricas e de composição corporal ao final do programa.	52
Tabela 4. Variáveis relacionados ao estado ósseo.	54
Tabela 5. Variáveis bioquímicas relacionadas ao metabolismo de lipídeos e carboidratos.	55
Tabela 6. Variáveis hormonais relacionados ao gasto energético e estado nutricional.	56
Tabela 7. Proteínas determinantes do estado nutricional proteínico.	57
Tabela 8. Variáveis relacionadas ao balanço energético e capacidade aeróbia.	63
Tabela 9. Distribuição de macronutrientes da dieta.	65
Tabela 10. Número de refeições realizadas e porções consumidas segundo os grupos de alimentos.	67
Tabela 11. Variedade de alimentos consumidos.	69

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Classificação do colesterol total.	58
Gráfico 2. Classificação do LDL-colesterol.	58
Gráfico 3. Classificação do HDL-colesterol.	59
Gráfico 4. Classificação dos triacilgliceróis.	59
Gráfico 5. Classificação da glicemia plasmática.	60
Gráfico 6. Classificação da albumina plasmática.	61
Gráfico 7. Classificação do IGF-1 plasmático.	61
Gráfico 8. Classificação da contagem total de linfócitos.	61
Gráfico 9. Distribuição percentual de macronutrientes no G1.	66
Gráfico 10. Distribuição percentual de macronutrientes no G2.	66

LISTA DE ABREVIATURAS

RC = Restrição calórica
GC = Gordura corporal
EF = Educação física
MCM = Massa corporal magra
LDL-colesterol = Colesterol de baixa densidade
HDL-colesterol = Colesterol de alta densidade
DEXA = Dual energy X-ray absorptiometry
IGF-1 = Insulin like growth factor-1
IGFBP = Insulin like growth factor binding protein
GE = Gasto energético
GED = Gasto energético diário
GEB = Gasto energético basal
GEAF = Gasto energético da atividade física
ETA = Efeito térmico da alimentação
VO₂ = Consumo máximo de oxigênio
VCO₂ = Produção máxima de gás carbônico
QR = Quociente respiratório
IMC = Índice de massa corpórea
AF = Atividade física
BE = Balanço energético
TSH = Hormônio estimulador da tireóide
CC = Circunferência da cintura
CQ = Circunferência do quadril
RCQ = Relação cintura-quadril
BIA = Bioimpedância

SUMÁRIO

1. Introdução	12
2. Objetivos	14
3. Revisão da literatura	15
3.1. Obesidade	15
3.2. Estratégias para o tratamento da obesidade	16
3.3.Redução de peso e Estado nutricional	23
3.3.1. Redução de gordura corporal	23
3.3.2. Redução da massa corporal magra	24
3.3.3. Respostas da redução da massa corporal no gasto energético	27
3.3.3.1. Possíveis fatores que regulam o balanço energético e a massa corporal	32
4. Casuística e métodos	36
4.1. Casuística	36
4.2. Procedimentos metodológicos	37
4.2.1. Tipo de estudo	37
4.2.2. Avaliações iniciais e finais	38
4.2.3. Desenvolvimento do programa	45
4.2.3.1. Programa de treinamento físico	46
4.2.3.2. Programa de educação nutricional	47
5. Análise dos dados	48
6. Resultados	49

7. Discussão	70
8. Conclusões	86
9. Referências bibliográficas	88
10. Anexos	111

1. Introdução

Em consequência da constante evolução da prevalência de obesidade e suas doenças relacionadas em todo o mundo, além dos custos elevados que esta doença causa a sociedade, estudiosos continuam desenvolvendo estratégias que resultem em redução da massa corporal e melhora da qualidade de vida de indivíduos obesos (POF, 2004; Filozof et al, 2001; Filkestein et al, 2008).

Dentre essas estratégias pode-se destacar a restrição calórica, o exercício físico, a associação entre restrição calórica e exercício físico, além de tratamentos farmacológicos e cirúrgicos. O tratamento farmacológico pode aumentar a aderência ao tratamento e muitas vezes se torna uma estratégia necessária para o tratamento da obesidade. Contudo, deve-se lembrar que este método somente é indicado em caso de falha dos tratamentos convencionais (Halpern *et al*, 2002; Fontes et al, 2006; Van Mil et al, 2007). A cirurgia resulta em extrema perda de peso, porém este por ser um método muito invasivo, somente é indicado para pacientes que já tentaram outros tratamentos sem sucesso ou se encaixam nos critérios para realização deste procedimento (Buchwald *et al*, 2004; Fujioka, 2005; Alexander, 2008). Segundo o Consenso Latino Americano de obesidade a cirurgia é indicada em indivíduos que se encaixam nos seguintes critérios: IMC maior ou igual a 40 kg/m² ou IMC entre 35 e 40 kg/m² com alguma comorbidade associada, como apnéia do sono, diabetes mellitus do tipo 2, hipertensão arterial, dislipidemias e dificuldades de locomoção (Coutinho, 1999; Segal e Fantiño, 2002).

A restrição calórica ou as dietas conhecidas como “dietas da moda” causam extrema mudança no padrão alimentar do indivíduo, resultando em perda de peso em um curto período de tempo. Dificilmente estas dietas são mantidas por longos períodos além de resultarem em grande redução de massa corporal magra (Redman *et al*, 2007; Garrow & Summerbell, 1995; Prentice *et al*, 1991).

Estratégias que combinem educação alimentar e exercício físico parecem ser as mais favoráveis a mudanças na composição corporal, incluindo redução na gordura abdominal (Redman *et al*, 2007). Neste contexto o trabalho de educação nutricional associado ao exercício físico pode ser uma estratégia que leve a mudanças nos hábitos alimentares em longo prazo, resultando em perda de peso e diminuição de fatores de risco para doenças relacionadas à obesidade (Cervato *et al*, 2005).

O presente trabalho deter-se-á aos métodos para tratamento da obesidade a partir de mudanças no estilo de vida do indivíduo, com foco no aumento da atividade física e modificações na ingestão alimentar. Considerando as mudanças que pode causar a redução da massa corporal, é necessária uma avaliação detalhada do estado nutricional de pacientes submetidos a estratégias que tenham por objetivo a redução de massa corporal.

2. Objetivos:

Com base em toda a fundamentação teórica, fica claro que, programas relacionados à redução de massa corporal, significam a possibilidade de várias alterações no organismo, que necessitam de um controle adequado. Nesse sentido, torna-se necessário um acompanhamento mais detalhado do estado nutricional, que não somente a avaliação da composição corporal, e a identificação de fatores que podem dificultar a eficácia dos programas de perda de peso para indivíduos obesos. Sendo assim, o presente estudo teve como objetivos:

2.1. Geral:

Avaliar os efeitos de um programa de Educação em Saúde (Educação nutricional e Atividade física) voltado a um grupo de mulheres obesas.

2.2. Específicos:

- Estudar as mudanças resultantes deste programa em aspectos antropométricos, metabólicos e alimentares;
- Investigar se o fato de algumas mulheres perderem peso e outras não, pode ser explicado por alterações no gasto energético.

3. Revisão de literatura

3.1. Obesidade

Há algum tempo a obesidade vem sendo considerada problema de saúde pública em alguns países desenvolvidos, como os Estados Unidos e Inglaterra (Friedman, 2000). Sua prevalência tem aumentado também em países em desenvolvimento, como a Rússia, a China e o Brasil (Popkin, 2001; POF, 2004). Mudanças nos hábitos alimentares, tais como aumento do consumo de alimentos densamente calóricos, redução do consumo de cereais, frutas e vegetais, e alterações nos padrões de atividade física (aumento do sedentarismo), são considerados os principais fatores causadores do aumento da obesidade nestes países, apesar de suas diferenças econômicas e culturais (Popkin, 2001; Uauy *et al*, 2001).

A obesidade é um fenótipo complexo, definido como uma doença crônica multifatorial que se desenvolve pela interação do genótipo com o meio ambiente, ou seja, de fatores sociais, comportamentais, culturais, metabólicos e genéticos (Expert panel on the identification, evolution, and treatment of overweight in adults, 1998). Na perspectiva da saúde pública, a obesidade ocorre devido a diferentes níveis de exposição a agentes causais, que colaboram na redução do gasto energético e no aumento da ingestão energética (Sharma, 2007). Caracteriza-se por um estado metabólico em que o excesso de gordura corporal é acumulado em tecidos periféricos, incluindo o tecido adiposo, o músculo e o fígado (Horvath, 2006). Este acúmulo de gordura corporal traz prejuízos à saúde do indivíduo, principalmente quando concentrada na região abdominal (Pi-Sunyer, 2000). Notadamente, é relatado que indivíduos adultos com obesidade apresentam maior probabilidade de

desenvolvimento de morbidades como hipertensão, dislipidemias, diabetes mellitus do tipo 2, cardiopatias, osteoartrite, complicações respiratórias e alguns tipos de câncer (Kopelman, 2000). Perder peso é o tratamento mais efetivo para as co-morbidades físicas e psicológicas causadas pela obesidade (Dixon *et al*, 2004). Sendo assim, sugere-se que indivíduos em sobrepeso ou obesidade sejam submetidos a algum tratamento para redução de massa corporal, a fim de reduzir as chances de mortalidade e controlar doenças relacionadas ao excesso de GC (Kopelman, 2000).

3.2. Estratégias para tratamento da obesidade

Intervenções para prevenção e tratamento da obesidade podem ser compostas por terapias comportamentais, farmacológicas, cirúrgicas ou ambientais (Sharma, 2007). O método utilizado para redução da massa corporal é um importante fator no controle do peso corporal em curto e longo prazo (Pinto *et al*, 2008).

Tratamentos convencionais para a perda de peso, como a restrição calórica e o exercício físico, são os mais utilizados e recomendados para redução de massa e gordura corporal (Garrow & Summerbell, 1995; Racette *et al*, 2006; Lefevre *et al*, 2008). A restrição calórica geralmente merece destaque nos programas de emagrecimento, sendo muitas vezes utilizada como única estratégia (Distschuneit *et al*, 1999; Lefevre *et al*, 2008). Seu princípio consiste na criação de um balanço energético negativo, isto é, a ingestão calórica diária de um indivíduo deve ser menor que seu gasto energético diário. Esse fato resulta em redução de massa corporal, composta, principalmente, de gordura corporal (Prentice *et al*, 1991).

A RC pode produzir um déficit energético diário significativo, com efeito expressivo na redução de massa corporal, que é dependente do grau da RC imposta. Porém, este déficit de energia resulta em adaptações metabólicas no organismo com o intuito de preservar a massa corporal. Dentre essas adaptações, estão incluídas as alterações na utilização de substratos metabólicos, mudança na composição corporal, alterações no apetite e redução na taxa metabólica de repouso. Mas apesar das adaptações do metabolismo para preservar a massa corporal, a perda de peso ocasionada pela restrição energética sempre será acompanhada da redução de massa corporal magra (MCM) (Prentice *et al*, 1991, Redman *et al*, 2007). Também é relatado na literatura que, quanto maior o grau de uma RC, maior é o percentual da perda de MCM de um indivíduo (Garrow & Summerbell, 1995).

Além disso, estudos com dietas de muito baixo valor calórico (*very low energy diets*), entre 400 e 800 kcal, apresentam intensa redução da massa corporal em curto prazo (mais de 20% de redução), enquanto que em longo prazo (1 a 5 anos) apresentam mais de 50% de reganho do peso corporal (Gilden *et al*, 2006).

Na tentativa de evitar a perda de massa magra provocada pela RC, os programas para redução de massa corporal passaram a utilizar uma combinação de restrição calórica com o exercício físico, com o objetivo de promover maior perda de peso, aumento da perda de gordura corporal e preservação da MCM.

Tratamentos que combinam restrição calórica com exercício físico podem resultar em perda significativa de peso e de gordura corporal, com maior preservação da massa magra, quando comparados àqueles que utilizam

a dieta como única estratégia de emagrecimento (Redman *et al*, 2007). Apesar do consenso sobre o efeito favorável resultante da combinação do exercício físico com a restrição calórica na composição corporal, alguns estudos apresentam resultados controversos, sendo que alguns pesquisadores não observaram esse benefício na mesma situação. Essa divergência de resultados pode ser decorrente de diferentes protocolos de restrição calórica e de exercícios físicos utilizados nesses estudos (Weinsier *et al*, 2003).

O treinamento físico auxilia no aumento do gasto energético não apenas enquanto o indivíduo está se exercitando propriamente, mas após o exercício também ocorre uma série de adaptações. Estudos demonstram que durante a execução do exercício físico ocorre: aumento do gasto de energia e oxidação de gordura; após o exercício e o treinamento regular são favorecidos: a preservação (ou aumento) da massa magra, o aumento do gasto energético, o aumento da capacidade de utilizar gordura como fonte de energia, a redução da ansiedade e do estresse, e a redução da sensação de fome em relação ao dispêndio energético (Weinsier *et al*, 2003; Roubenoff & Kehayias, 1991; Hoffer, 1994).

Outros autores, em contrapartida, consideram que a perda de MCM é esperada e até aceitável durante o processo de emagrecimento induzido pela restrição energética (Prentice *et al*, 1991), e discutem a criação de um grau ótimo para a redução da MCM durante a redução de massa corporal. De forma empírica, esses autores concluíram que a redução de massa corporal obedecendo, no máximo, uma razão de 75% de gordura e 25% de MCM, como massa corporal perdida, pode ser aceitável para indivíduos com obesidade. Este conceito tem como base o fato de existir um aumento de MCM durante o

processo de ganho de massa corporal, a qual serve para a sustentação da nova massa corporal. Acredita-se que um excedente de 5% (cerca de 100 kcal) na ingestão de energia, recomendada diariamente, proporcionaria um ganho de massa corporal de aproximadamente 6 a 7 kg, após um período de cinco anos. Nesse processo, cerca de 75% do massa corporal novo é incorporado na forma de gordura corporal pelo organismo e 25% na forma de MCM (Katzeff *et al*, 1995).

Apesar de a restrição calórica ser efetiva na redução da massa corporal, o peso perdido por meio desta pode ser rapidamente recuperado quando os indivíduos interrompem a dieta. Pinto *et al* (2008) ao avaliarem a manutenção do peso corporal em indivíduos que foram bem sucedidos em programas de perda de peso concluíram que os indivíduos que são submetidos a dietas de muito baixo valor energético apresentam a maior perda de peso inicial acompanhada de maior reganho de peso quando interrompem a dieta. Os indivíduos que fazem mudanças de hábitos por conta própria ao final de um longo prazo apresentam os mesmo resultados, conseguindo manter a perda de peso por mais tempo. Estas constatações têm levado ao questionamento do uso da restrição calórica para indivíduos obesos. Restrições não significam mudanças permanentes, e portanto, modificações mais moderadas, em um período de tempo maior, podem ser mais eficazes.

Dados da do Registro Nacional de Controle do Peso (*National Weight Control Registry*) nos Estados Unidos, mostrou que 45% dos indivíduos que obtiveram sucesso na redução da massa corporal o conseguiram por conta própria, além de o manterem por 6,9 anos em média (Pinto *et al*, 2008).

Portanto, a educação nutricional tem importante papel nesta busca por mudanças de hábito, e tem sido destaque em diversos trabalhos epidemiológicos, em especial na relação entre comportamento alimentar e doenças (Cervato *et al*, 2005). Cervato *et al* (2005) apontam mudanças de vários aspectos do consumo e do comportamento alimentar entre participantes de uma intervenção nutricional educativa. Estratégias que incluam dieta, exercício e uma combinação dos dois, podem reverter o quadro das complicações causadas pela obesidade (Scanga *et al*, 1998). O obeso precisa adquirir hábitos alimentares saudáveis, que contribuam para perda inicial e manutenção da massa corporal.

Fica clara então a importância de programas educativos para redução de peso corporal, por serem estratégias de baixo custo, sem risco para os indivíduos, e que têm como objetivo causar mudanças no comportamento em longo prazo. Estratégias que combinem a prática sistemática de atividade física e atividades relacionadas à Educação Nutricional são capazes de mudar comportamentos relativos à saúde, colaborando para melhoria da qualidade de vida dos indivíduos.

3.3. Consumo alimentar

A urbanização no Brasil modificou a vida das pessoas, impondo um aumento de demanda na estrutura e nos serviços das cidades. Essas mudanças foram refletidas em diversos aspectos, inclusive no consumo alimentar da população, como consequência de modificações desde a produção até o preparo e consumo de alimentos. O conjunto dessas mudanças, chamado de transição nutricional, está diretamente relacionada ao

modo de adoecer e morrer da população. Assim sendo, são necessárias estratégias que promovam uma alimentação saudável, impactando assim os dados de prevalência de doenças crônicas não apenas nos Brasil, mas em diversos países que enfrentam a mesma situação (Batista Filho & Rissin, 2003; Guia alimentar para a população Brasileira, 2006).

Os fatores de risco relacionados à obesidade são a ingestão de alimentos com alta densidade energética e pobre em nutrientes essenciais como os micronutrientes e fibras, enquanto que os fatores que poderiam proteger contra a obesidade seriam a atividade física regular e uma alimentação variada que inclua alimentos diversos em quantidade moderada (Valverde, 2006).

Sabe-se hoje, que a interferência do ambiente na escolha de alimentos é muito grande, enfocando no consumo de alimentos de alta densidade energética e no sedentarismo. Sugere-se então que as estratégias para o tratamento da obesidade enfoquem mudanças no ambiente, porém deve-se lembrar que os indivíduos pertencentes a este ambiente tornam-se responsáveis por lidar com essas demandas, podendo assim fazer escolhas e lidar com as conseqüências destas (Valverde, 2006). Muitos indivíduos podem evitar a obesidade, quando em ambiente desfavorável, pela adoção de padrão de comportamentos saudáveis (Egashira, 2002).

Os dois componentes da dieta que desempenham papel importante no fornecimento diário de energia são o açúcar e a gordura. Nos Estados Unidos o açúcar é responsável por 22% do consumo de energia diário e a gordura por 37% (Egashira, 2002; Drewnowski, 1995).

O consumo de alimentos ricos em açúcares e gorduras causa sensações muito atraentes no ser humano. A gordura é responsável por dar aos alimentos textura, sabor e aroma e pode causar sensações orais como: leveza, cremosidade, crocância, suculência e viscosidade. Estudos mostram que a preferência pelo açúcar quando comparada a gordura depende, em alguma extensão, do peso corporal. Mulheres obesas tendem a selecionar alimentos ricos em gordura e com baixo teor de açúcar e mulheres desnutridas e anoréxicas preferem o sabor doce e demonstram não gostar de gorduras (Drewnowski, 1995).

A variedade da dieta também pode ser muito importante na avaliação do consumo alimentar de indivíduos obesos. Segundo Dixon (2001) a variedade entre os grupos de alimentos promove a adequação do consumo de nutrientes e a variedade dentro de alguns grupos de alimentos pode levar a um consumo excessivo de energia.

Alguns índices para avaliação da qualidade global da dieta utilizam a variedade da dieta como um dos itens de avaliação. O Health Eating Index (HEI) é um desses índices, e considera uma dieta variada aquela que apresenta pelo menos 16 alimentos diferentes consumidos em três dias (Kennedy et al, 1995).

Em indivíduos obesos é importante que se determine quais os componentes do consumo alimentar que levam ao ganho de peso, sejam eles, quantitativos (consumo excessivo de determinados nutrientes ou grupos de alimentos) ou qualitativos (uma dieta limitada em alimentos que seriam protetores contra o ganho de peso).

3.4. Redução de peso e estado nutricional

3.4.1. Redução de gordura corporal

Como já citado anteriormente, a redução da adiposidade corporal, em indivíduos com sobrepeso ou obesidade, tem sido associada com a diminuição de risco e com o controle de doenças como diabetes mellitus do tipo 2 e cardiopatias (Pi-Sunyer, 2000). Esses resultados estão estreitamente ligados com a melhora do perfil de biomarcadores relacionados com essas morbidades como, por exemplo, a redução na concentração plasmática de glicose, insulina, triacilgliceróis e lipoproteínas de baixa densidade (LDL); aumento na concentração plasmática de lipoproteínas de alta densidade (HDL) e redução da pressão sangüínea sistólica e diastólica (Pi-Sunyer, 2000).

Desde 1947, Vague já discutia que a obesidade não era uma condição em que a gordura corporal era homogeneamente distribuída, e que a gordura concentrada na região abdominal estava mais estritamente relacionada a doenças crônicas como diabetes tipo II, dislipidemias e hipertensão arterial. Na época, o autor denominou esse tipo de distribuição de gordura de modelo “andróide”, enquanto que a distribuição mais concentrada na região dos quadris era chamada de “ginóide (ou ginecóide)”.

Karelis *et al* (2004) também classificam dois subtipos de obesidade: indivíduos obesos e metabolicamente saudáveis (elevado IMC e gordura corporal, pouca gordura visceral, elevado HDL, elevada sensibilidade a insulina e triacilgliceróis em níveis normais) e indivíduos com peso normal, porém metabolicamente obesos (gordura visceral aumentada, peso corporal e IMC

normais, com fatores de risco para diabetes, doenças cardiovasculares e síndrome metabólica).

Normalmente essa distribuição de gordura corporal é determinada por algumas medidas como a relação entre as circunferências da cintura e do quadril, ou ainda a circunferência da cintura ou circunferência do abdômen (Okura *et al*, 2002). A importância de se determinar essas relações reside principalmente no fato de que a obesidade central tem sido associada a praticamente todas as comorbidades conhecidas dessa doença. Assim, a redução nos níveis de gordura corporal, principalmente na região abdominal diminuiria o risco do desenvolvimento destas co-morbidades (Uayu *et al*, 2001; Hedley *et al*, 2004).

3.4.2. Redução de massa corporal magra

As investigações e discussões sobre os efeitos das estratégias convencionais de emagrecimento na composição corporal foram baseadas, em grande parte, num modelo que considera apenas a MCM e a adiposidade. Alguns autores acreditam que este tipo de investigação pode ser insatisfatório, pelo fato de não existir qualquer tipo de diferenciação, neste modelo, dos distintos componentes formadores da MCM (Roubenoff & Kehayias, 1991). A MCM pode ser definida como a massa corporal total menos o tecido adiposo, e subdividida em outros compartimentos, de onde se pode destacar: o tecido muscular esquelético, o tecido muscular liso, o tecido ósseo, além da água corporal. No que diz respeito à avaliação do estado nutricional nestes aspectos, alguns métodos devem ser considerados: a análise por bioimpedância elétrica

permite a análise da água corporal total, além da distribuição da água extra e intracelular; a aplicação dos Raios X de dupla energia (DEXA) permite diferenciar o tecido ósseo do tecido muscular. Finalmente, a determinação de proteínas plasmáticas pode estar relacionada ao estado proteínico visceral, uma vez que o fígado é o principal órgão responsável pela síntese dessas proteínas (Fantino & Cabanac, 1980).

Na segunda metade da década passada, aumentou o número de trabalhos que investigaram os efeitos de algumas estratégias de emagrecimento na estrutura e função de alguns componentes da MCM, mais especificamente, sobre o estado protéico visceral e o sistema imune (Katzeff *et al*, 1995; Scanga *et al*, 1998; Nieman *et al*, 1998). As proteínas plasmáticas mais relacionadas ao estado proteínico visceral são: albumina, transferrina, pré-albumina, proteína transportadora de retinol e fator de crescimento semelhante à insulina ou IGF-1) (Tirapegui, 2002).

A albumina é a mais abundante proteína plasmática, perfazendo um total de 50% das proteínas totais do soro humano. Esta proteína desempenha um importante papel na manutenção do volume plasmático circulante, na manutenção do equilíbrio ácido-básico, além de estar envolvida no transporte de uma ampla variedade de substâncias fisiológicas como moléculas lipossolúveis como os ácidos graxos de cadeia longa, hormônios como a tiroxina, o cortisol e a aldosterona e pequenos íons como o cálcio, o cobre, o níquel e o zinco (Santos *et al*, 2004). A síntese de albumina ocorre fundamentalmente no tecido hepático, a partir de aminoácidos captados do pool circulante. Esses aminoácidos por sua vez têm sua origem na ingestão pela dieta ou a partir do *turnover* protéico corporal. A determinação da

albumina sérica é um parâmetro frequentemente utilizado para avaliação do estado nutricional (Escribano *et al*, 2005).

Em um estudo clássico o estado proteínico visceral foi investigado sob a influência da restrição energética (Sheth *et al*, 1979). No estudo foram determinadas as concentrações séricas de pré-albumina e proteína transportadora de retinol em quatro indivíduos obesos. Os dados obtidos revelaram que a restrição calórica foi responsável pela redução das concentrações séricas dessas proteínas, após um período de 24 dias (Smith *et al*, 1995; Tirapegui, 1999; Gomes *et al*, 2003).

São escassos na literatura estudos de desnutrição ou do estado nutricional em indivíduos obesos submetidos a tratamento para redução de massa corporal. Mijares *et al* (2004) avaliaram a presença de desnutrição em indivíduos obesos submetidos a seis semanas de dieta de muito baixa caloria (em torno de 460 kcal/dia) e observaram que principalmente em mulheres há uma redução de proteínas viscerais, como transferrina, proteína transportadora de retinol e pré-albumina. Neste estudo não foram encontradas reduções significativas na albumina sérica e na contagem total de linfócitos.

O IGF-1 é um hormônio protéico que exerce efeitos mitogênicos, miogênicos e anabólicos nos tecidos, por mecanismos autócrinos, parácrinos e endócrinos (Ormsbee *et al*, 2006, Ribeiro & Tirapegui, 1995). Smith *et al* (1995) avaliaram o efeito da RC sobre a concentração sérica de IGF-1 em crianças e adultos. Esses autores observaram que, após seis dias de RC de 50%, houve uma redução de 13 e 24% na concentração sérica de IGF-1 em crianças e adultos, respectivamente. O efeito do tipo do treinamento físico associado ou não à restrição energética sobre as concentrações plasmáticas de IGF-1 ainda

são muito controversos, alguns mostram aumento do IGF-1 e de suas proteínas transportadoras, como IGFBP-1 e 3, enquanto que outros não observam alterações nestes valores (Ormsbee *et al*, 2006).

Diante destes resultados, fica evidente que a avaliação de indivíduos que estejam passando por um processo voluntário de redução de massa corporal, considerando apenas as alterações ocorridas nos percentuais de MCM e gordura corporal, não fornece informações adicionais do que está ocorrendo com seu estado nutricional. Pode-se perceber, a partir dos estudos citados nessa revisão de literatura, o crescente interesse na identificação dos efeitos colaterais da redução voluntária de peso sobre a capacidade funcional da MCM, mais especificamente, sobre alguns componentes do tecido magro.

3.4.3. Respostas da redução de massa corporal no gasto energético

Outro aspecto que vem sendo estudado quanto a sua relação com o desenvolvimento da obesidade é o gasto energético corporal. O total de energia necessário para os seres vivos, ou o gasto energético diário (GED) compreende o dispêndio energético basal (GEB), necessário para a realização das funções vitais do organismo; o gasto da atividade física (GEAF), que engloba as atividades físicas do cotidiano e o exercício físico; e o efeito térmico dos alimentos (ETA), relacionado com a digestão, absorção e metabolismo dos alimentos. Em indivíduos saudáveis o GEB corresponde aproximadamente a 60-70% do gasto diário, o ETA entre 5 e 15% e o GEAF de 15 a 30%, sendo este último o componente que mais varia entre os indivíduos (Erik *et al*, 2006; Pedrosa *et al*, 2007; Diener, 1997; Nahas, 2003).

O método de calorimetria indireta mensura o gasto de energia por meio da análise do oxigênio consumido (VO_2), do gás carbônico produzido (VCO_2), e ainda do quociente respiratório ($QR=VO_2/VCO_2$), apontando assim a quantidade de energia necessária para realização dos processos metabólicos. É considerada uma técnica de custo razoável, não invasiva e com grande reprodutibilidade (Okura *et al*, 2002). Por meio da calorimetria indireta também se pode avaliar a capacidade física dos indivíduos. Os chamados testes ergoespirométricos geralmente são feitos no intuito de se avaliar o consumo máximo de oxigênio (VO_2 máximo), e a partir deste pode-se prever o grau de condicionamento físico dos indivíduos e prescrever exercícios físicos (McArdle *et al*, 1998; Severi *et al*, 2001).

Por sua praticidade, a calorimetria indireta de circuito aberto é o método calorimétrico mais utilizado, tanto em pesquisas quanto na prática clínica. Entretanto, é difícil, a partir dessa análise, determinar o gasto energético de todas as atividades realizadas durante o dia (McArdle *et al*, 1998; Yamamura *et al*, 2003). Uma possibilidade para o detalhamento dessas atividades pode ser a aplicação paralela de questionários que descrevam as atividades diárias (Bouchard *et al*, 1983).

Vários estudos mostram que animais, quando sujeitos a períodos de restrição alimentar, diminuem o seu gasto energético, aumentam sua capacidade de armazenar nutrientes, elevando a gordura corporal e a eficiência metabólica (Pi-Sunyer, 2000; Fantino & Cabanac, 1980; Fantino *et al*, 1988; MacLean *et al*, 2004). Em humanos, a existência desse possível sistema de auto-regulação poderia ser explicada pelo período em que os homens necessitavam caçar seu próprio alimento, estando, portanto, relacionada à

sobrevivência (Pi-Sunyer, 2000; Wyatt *et al*, 1999). Por outro lado, a alimentação excessiva não promove aumentos proporcionais no gasto energético, sugerindo que nosso organismo é programado para proteger-se mais intensamente contra a perda do que contra o ganho de massa corporal (Hill, 2006). Não se compreende ao certo por que a maioria dos obesos não consegue perder peso e, quando o perde, acabam por retomar seu peso anterior. Um dos fatores preocupantes nesse contexto é que a diminuição do gasto energético nos períodos de redução de massa corporal, possivelmente se mantém nos períodos posteriores de recuperação (Major *et al*, 2007).

O curso das investigações sobre o gasto de energia diminuído na obesidade aponta para duas possibilidades: - obesos naturalmente têm seu gasto energético diminuído; - indivíduos obesos que foram submetidos, em diferentes períodos da vida, a restrições alimentares, ajustam seu gasto energético e se tornam mais econômicos. Major *et al* (2007) denominam este fenômeno de *termogênese adaptativa*.

Considerando a existência da termogênese adaptativa em obesos, sua relação com a obesidade poderia ocorrer por: -mudanças no GER; -mudanças no ETA; -ou ainda por mudanças no GEAF. Alguns estudos a respeito são relacionados a seguir:

-GER: pequenas mudanças no GER podem resultar na perda do balanço energético e mudança na massa corporal em longo prazo (Huang *et al*, 2004). Alguns autores, como Ravussin *et al* (1988), obtiveram uma correlação significativa e negativa entre GER e massa corporal, estudando os índios Pima (população indígena com alta prevalência de obesidade) por quatro anos, mostrando que um baixo GER pode ser um fator de risco para ganho de peso.

Por outro lado, uma parcela considerável dos estudos mostra que quanto maior o massa corporal, maior o GER. Luke *et al* (2006), avaliando indivíduos não obesos, observaram uma associação positiva entre o ganho de peso e o GER.

O maior gasto energético de repouso em obesos parece correlacionar-se tanto com a massa magra quanto com a adiposidade (Ravussin *et al*, 1982; Jéquier & Tappy, 1999; Prentice *et al*, 1996; Schulz & Schoeller, 1994). Um estudo com mulheres obesas mórbidas, divididas em três faixas de IMC (médias de 40, 49 e 60 kg/m² respectivamente), mostrou que o gasto energético total, medido por água duplamente marcada, é maior no grupo de maior IMC (Das *et al*, 2004). Dionne *et al* (1999), mostraram em seu estudo que o gasto energético, particularmente a taxa metabólica basal está significativa e positivamente relacionado com a gordura e essa correlação é ainda mais forte com o tecido adiposo abdominal.

-ETA: o ETA também pode ser relacionado à possível termogênese adaptativa. Stock (1999) há tempos afirma que a capacidade individual a reagir com produção de calor à ingestão de alimentos define a maior ou menor propensão ao ganho de massa corporal. O autor define que, a partir da produção de calor os indivíduos seriam *fast-burners* (rápidos produtores de calor) ou *slow-burners* (produtores lentos de calor). Estudos mais antigos mostram que a mudança no gasto energético após alimentação, e a combinação entre alimentação e exercício físico, é significativamente menor em indivíduos obesos do que magros (Segal & Gutin, 1983). Maffeis *et al* (1993) em um estudo com crianças obesas e magras encontraram o ETA significativamente menor nas crianças obesas que nas crianças magras.

É importante destacar que o tipo de nutriente predominante nas refeições pode ser determinante do ETA. A menor termogênese induzida pela gordura certamente contribui para o ganho de peso, e esse fato pode ser mais pronunciado em indivíduos obesos.

Os diferentes estudos analisando o ETA podem apresentar até 48% de variabilidade individual, sendo que o nível de atividade física, a glicemia e a resistência insulínica explicam 15% dessa variabilidade. A hiperglicemia e a hiperinsulinemia promovem redução na atividade simpática, o que pode explicar a redução na termogênese (De Jonge *et al*, 1997; Tataranni *et al*, 1995).

- GEAF: a atividade física parece colaborar com o aumento, ou pelo menos a preservação da massa magra, proporcionando uma elevação ou ao menos a manutenção do gasto de energia corporal (Stiegler e Cunliffe, 2006). Entretanto, nem todos os estudos são concordantes nesse sentido (Toth & Poehlman, 1996; Buemann *et al*, 1992; Poehlman *et al*, 1992; Ballor & Poehlman, 1992). Hipotetiza-se a possibilidade de o GEAF estar diminuído em indivíduos obesos. Froidevaux *et al* (1993), mostram que há uma diminuição no GEAF em resposta à perda de peso, e que essa diminuição está atribuída à diminuição no trabalho executado após a redução de massa corporal. Adolescentes obesos apresentaram menor GEAF e GED quando comparados a adolescentes magros, em valores absolutos e relativos à massa magra (Lazzer *et al*, 2003). Em outro estudo com meninos adolescentes submetidos a um programa de perda de peso, o GEAF (caminhada) no final do programa, mesmo quando ajustado pelo massa corporal e massa magra, foi significativamente menor do que no início do programa (Lazzer *et al*, 2004). No

mesmo raciocínio, Doucet *et al* (2003), observaram uma diminuição no GEAF após um programa para perda de peso em homens.

Rosembaum *et al* (2003), procuraram identificar adaptações do gasto energético após variação de massa corporal, hipotetizando que a adaptação do gasto energético poderia ocorrer não no exercício físico em si, mas nas atividades de baixa intensidade, ou seja, nas atividades cotidianas. Para essa investigação, os autores avaliaram a eficiência do trabalho muscular (a partir de testes em cicloergômetro e ressonância magnética nuclear no músculo). O aumento de massa corporal foi responsável por um gasto energético 35% menor para realização das atividades de baixa intensidade.

Conclui-se, portanto que, ainda não está claro na literatura a existência da termogênese adaptativa e em qual ou quais compartimentos do gasto energético corporal ela atuaria de forma significativa.

3.3.3.1. Possíveis fatores que regulam o gasto energético e a massa corporal

Em 1953 foi proposto por Kennedy um fator humoral, que seria produzido pelos adipócitos e que interferia negativamente na ingestão energética e no balanço energético. Apenas em 1994, foi descoberto o gene *ob*, conhecido no período como gene da obesidade, o qual prometia grandes avanços no tratamento da obesidade (Hermsdorff *et al*, 2006; Ribeiro *et al*, 2007).

A proteína oriunda deste gene denominada leptina, de origem grega “leptos” que significa magro, tem sido relacionada a vários sistemas corporais, como sistema imune, respiratório, reprodutivo, hematopoiético e ósseo. Sua principal ação porém parece ser a atuação na regulação do balanço energético via Sistema nervoso central (SNC) (Hermsdorff et al, 2006).

O primeiro sítio de atuação da leptina é o hipotálamo, onde desencadeia uma cascata de respostas neuroendócrinas que resultam na inibição de peptídeos orexígenos e na estimulação de peptídeos anorexígenos. Esta ação é desencadeada por uma série de isoformas de receptores de leptina, do tipo longo (Ob-Rb), curtos (Ob-Ra, c e d) e solúvel (Ob-Re), encontrados tanto no cérebro quanto em tecidos periféricos (Franks et al, 2007; Ribeiro et al, 2007).

Uma vez ativados, por mecanismos de fosforilação, estes receptores estimulam a transcrição do gene, ativando proteínas kinases, como a Janus-kinase (JAK) e fatores de transcrição chamados STATS (Franks et al, 2007; Ribeiro et al, 2007).

Nos estudos iniciais do gene ob e da leptina em camundongos,, obeservou-se que esses animais apresentavam deficiência na produção de leptina, e que o tratamento com esse hormônio revertia o quadro de obesidade e doenças associadas. A partir desses estudos então, iniciou-se a tentativa de transpor esses achados para humanos. Muito do entusiasmo inicial a respeito da leptina, devido a sua atuação na regulação do balanço energético e em diversos sistemas e assim sendo considerado um promissor tratamento para a obesidade, foi abalado com a descoberta de que indivíduos obesos não respondem ao tratamento com a leptina e ainda manifestam uma síndrome de resistência a leptina (Morrison, 2008). Indivíduos obesos apresentam

hiperleptinemia quando comparados a pessoas magras. Considine et al (1996) encontraram valores de $7,5 \pm 9,3$ ng/dL em 136 indivíduos com peso normal e $31,3 \pm 24,1$ ng/dL em 139 indivíduos obesos, além de valores duas vezes maiores de mRNA do gene *ob* nos adipócitos das pessoas obesas.

Sendo a leptina correlacionada com a adiposidade corporal, é fato que após a redução de peso e redução de gordura corporal, há redução da leptinemia. Já os efeitos do exercício físico sobre a leptinemia ainda são bastante controversos.

Em séries agudas de exercício de curta duração (menos de 41 minutos) a leptina plasmática não é reduzida, mas pode ser alterada em exercícios de curta duração exaustivos. Já em séries de exercício de longa duração (mais de uma hora) a concentração plasmática de leptina é reduzida. Após períodos de treinamento, também parece haver uma redução na leptinemia, porém esta redução é geralmente relacionada à redução da gordura corporal, apesar de alguns estudos encontrarem redução na leptina independentemente de alterações na composição corporal (Kraemer et al, 2002; Hulver e Houmard, 2003).

Um dos possíveis alvos para regulação do gasto energético pela leptina, principalmente em animais, são as proteínas desacopladoras (UCPs), possivelmente estimuladas por receptores nucleares (PPARs) no tecido adiposo marrom (Kelly et al, 1998; Yang et al, 2006). Essas proteínas são capazes de desacoplar o transporte de prótons na cadeia respiratória, permitindo que a energia seja perdida para o meio extramitocondrial na forma de calor. Vários tecidos humanos expressam diferentes isoformas dessa proteína, a UCP2 e a UCP3. Essas proteínas poderiam exercer a função

termogênica similar à UCP1, presente no tecido adiposo marrom de animais, mas essa hipótese ainda não está totalmente esclarecida (Dulloo & Samec, 2000; Hasselink *et al*, 2003). Tentando relacionar UCPs e obesidade em humanos, Yanoski *et al* (2000) compararam crianças obesas e magras de várias etnias, e apontaram uma correlação negativa e significativa entre obesidade e expressão da UCP2.

4. Casuística e métodos:

4.1. Casuística: A amostra foi do tipo não probabilística intencional, onde foram selecionadas, por meio de divulgação na mídia local, mulheres, classificadas como obesas, segundo o índice de massa corpórea (WHO, 1997).

Como critério de inclusão:

- Sexo feminino, não menopausadas, com faixa etária entre 25 e 55 anos;
- Apresentação de atestado médico autorizando a realização do programa de exercícios físicos;
- IMC maior que 30 kg/m² e menor que 45 kg/m².

Como critérios de exclusão:

As avaliadas não deveriam:

- Estar consumindo medicamentos para emagrecer;
- Serem portadoras de algum tipo de incapacidade que impedisse a prática das atividades propostas no programa;
- Estar ingerindo nenhum medicamento que interferisse na taxa metabólica, com medicamentos para controle de problemas na tireóide e medicamentos para emagrecer;
- Estar participando de outros programas de qualquer origem que promovesse a redução de massa corporal.

Todas as participantes tomaram ciência dos procedimentos e assinaram um termo de consentimento esclarecido e o projeto foi aprovado pelo Comitê

de Ética em Pesquisa da Universidade de São Paulo (Protocolo n°: 020/2003) e da Universidade São Judas Tadeu (Protocolo n°: 087/2006) (Anexo 1).

4.2. Procedimentos Metodológicos:

4.2.1. Tipo de estudo:

Trata-se de um estudo longitudinal e intervencional. O desenho experimental, desde o recrutamento das voluntárias até o término do programa encontra-se descrito na Figura 1.

Figura 1. Desenho experimental.

4.2.2. Avaliações iniciais e finais:

As participantes foram avaliadas antes de iniciarem e ao término do programa. Para que fossem discutidas as alterações segundo a perda de peso, ao final do programa as mulheres foram distribuídas em dois grupos, segundo o indicador IMC:

- G1: mulheres que perderam peso ao final do programa (IMC inicial < IMC final);
- G2: mulheres que não perderam peso ao final do programa (IMC inicial > IMC final).

As variáveis avaliadas encontram-se descritas a seguir.

a) Avaliação do consumo alimentar

Todas as participantes, após as devidas orientações, preencheram três diários alimentares, em dias não consecutivos. Estes dados foram analisados quantitativamente, semi-quantitativamente e qualitativamente e.

Avaliação quantitativa

Os diários foram analisados quantitativamente, por meio do cálculo de energia (kcal) e macronutrientes (em g e %). O cálculo foi realizado com o software Nutwin-UNIFESP (Anexo 2).

Avaliação semi-quantitativa

A avaliação do número de porções consumidas de cada grupo de alimentos foi realizada no início e no final do programa, considerando o

tamanho das porções recomendadas pelo Guia alimentar para a população brasileira (2006) (Anexo 3).

Avaliação qualitativa

Foi avaliada a média do número e frequência das refeições dos três diários alimentares (número de refeições realizadas em cada dia dos diários). A variedade de alimentos consumidos também foi avaliada, sendo considerados os seguintes aspectos:

- ✓ Variedade geral ou entre grupos: foram somados os diferentes alimentos consumidos durante os 3 dias. Cabe ressaltar que o mesmo alimento consumido em diferentes preparações culinárias foi considerado apenas 1 alimento;

É considerada uma dieta variada aquela cujo score de variedade é igual ou maior que 16 itens da dieta (Kennedy *et al*, 1995; USDA, 2000).

- ✓ Variedade intragrupos: foram considerados os diferentes alimentos consumidos nos 3 dias em cada grupo especificamente, considerando os grupos de alimentos preconizados pelo Guia Alimentar para a população brasileira (2006).

A variedade também foi analisada com relação à ingestão de alimentos não saudáveis, foram considerados não saudáveis os alimentos considerados de alta densidade energética e pobres em nutrientes:

- Bebidas (chá preto, café, bebidas alcoólicas), bolachas (recheadas, cookies, wafer), chocolates (chocolate em barra, trufas, bombons), doces (mousses, tortas recheadas, doces folheados, bolos recheados e com cobertura, pavê, panetone, quindim, queijadinha, goiabada, pretzel), Miojo,

pastéis, pizzas, refrigerantes (coca-cola, fanta, guaraná, soda), salgadinhos industrializados (cheetos, rufles, doritos, glico), salgados fritos e assados (quibe, risole, coxinha, esfiha), sanduíches de *fast-food* e sorvetes (sundae, picolé, sorvete de massa).

b) Avaliação do gasto energético de repouso (GER)

O gasto energético de repouso foi avaliado com a utilização do analisador metabólico VO2000- Inbrasport® (Figura 2). A análise foi realizada após uma noite de descanso, em jejum de 8 a 12 horas (Figura 3). No dia anterior as mulheres foram orientadas a não realizar atividades físicas extenuantes ou modificar de forma drástica sua ingestão alimentar.

As avaliadas chegaram ao laboratório pela manhã, no período entre 7:00 e 9:00h, devidamente hidratadas. Após um período de repouso de trinta minutos deitadas em uma maca, foi acoplada uma máscara para realização da análise de troca gasosa (consumo de oxigênio - VO_2 , produção de gás carbônico - VCO_2 e quociente respiratório - QR) durante trinta minutos, sendo que foram utilizados os quinze minutos finais para o cálculo o gasto energético de repouso por meio da fórmula proposta por Jequier e Shultz (1983).

$$\text{GER (kcal/min)} = 4,686 + 1,096 \times (\text{QR} - 0,707) \times \text{VO}_2(\text{L/min})$$

Figura 2. Equipamento de calorimetria indireta modelo: VO2000, marca Imbasport.

Figura 3. Avaliação do gasto energético de repouso.

c) Avaliação do nível de atividade física e cálculo do gasto energético diário

Avaliação do nível de atividade física: nos mesmos dias do preenchimento dos diários alimentares, as voluntárias preencheram três diários de atividade física. Todas as atividades realizadas durante o dia foram descritas em intervalos de 15 minutos, e classificadas de acordo com a proposta de Bouchard *et al* (1983). As atividades realizadas eram anotadas juntamente com uma escala de percepção do esforço, que variava de 1- intensidade mais leve (dormindo, correspondente a 1,0 MET) a 9- atividades intensas (exercício físico, correspondente a 7,8 METs) (Bouchard et al, 1983) (Anexo 4).

Cálculo do gasto energético diário (GED): cada atividade registrada foi multiplicada pelo valor correspondente em METs e pelo gasto de repouso. A soma do gasto de todas as atividades representou o gasto energético diário.

Análise do balanço energético (BE): foi calculado pela subtração da ingestão calórica do GED, ambos em kcal.

Gasto energético Não-reposo (GENR): Foi calculado pela subtração do GER do GED.

d) Avaliação ergoespiométrica

As avaliadas foram submetidas a um teste de potência aeróbia. Anteriormente a realização do teste foram orientadas a comparecer ao laboratório com vestimenta adequada para a realização do teste, realizar uma refeição leve com cerca de duas horas de antecedência e não realizar nenhum exercício físico extenuante nas últimas 24 horas.

Após a investigação da história clínica e da realização de exame físico, procedeu-se a monitorização eletrocardiográfica. Foi feita uma orientação quanto ao método, onde foi realizada uma breve simulação do teste. Durante o teste foi utilizado a escala de Borg (6-20) (Borg & Noble, 1974) para quantificar o esforço percebido do avaliado. O teste ergoespirométrico foi realizado em cicloergômetro Biotec 2100 (CEFISE®) e com um sistema metabólico computadorizado (VO2000 Imbrasport®). O protocolo de teste realizado foi do tipo rampa com carga inicial de 30 watts e incremento de 10 watts a cada minuto até a exaustão do indivíduo, a duração do teste foi de 8 a 12 minutos.

e) Coleta de sangue

A coleta de sangue foi realizada pela manhã, em jejum de 8 a 12 horas. Parte do sangue coletado foi armazenado em tubos com anticoagulante EDTA para análise do hemograma e leucograma. Estas análises foram realizadas no Laboratório de análises clínicas da FCF/USP. O restante das amostras de sangue foram centrifugadas em centrífuga refrigerada e congeladas em freezer -80°C para posterior determinação do metabolismo de proteínas (pré-albumina, albumina e IGF-I (fator de crescimento semelhante a insulina - 1), glicemia, perfil lipídico, leptina e TSH (Hormônio estimulante da tireóide) plasmáticos. O LDL-colesterol foi determinado através da Fórmula de Friedewald: $LDL\text{-}Colesterol = colesterol\ total - (HDL\text{-}colesterol + triglicerídeos/5)$, válida se triglicerídeos < 400 mg/dL. A descrição dos métodos utilizados encontra-se no Quadro 1. Os parâmetros de perfil lipídico foram classificados de acordo com o Consenso Brasileiro de Dislipidemias (2002) e a glicemia de acordo com Associação Americana de Diabetes (2003).

Quadro 1. Métodos de análise adotados para avaliação dos parâmetros bioquímicos.

PARÂMETRO AVALIADO	MÉTODO
Pré-albumina	Nefelometria
Albumina	Colorimétrico por verde de bromocresol
Glicemia	Enzimático- Doles®
Colesterol total e frações	Enzimático-colorimétrico – Kit comercial Labtest®
IGF-I	Radioimunoensaio – Kit comercial DSL®
TSH	Radioimunoensaio – Kit comercial DSL®
Leptina	Radioimunoensaio – Kit comercial Linco®

f) Avaliação antropométrica e da composição corporal

O massa corporal foi mensurada em balança de mola com precisão de 0,1 g Filizola®, a medida foi realizada com a avaliada em pé, de frente para a escala de medida da balança, com os braços ao longo do corpo e com o olhar num ponto fixo à sua frente. A estatura foi medida com estadiômetro de parede Secca®, com o sujeito em pé, sem calçados, com os pés unidos e com a cabeça orientada no plano de *Frankfurt* paralelo ao solo. Os calcanhares, glúteos, região dorsal e a cabeça em contato com o aparelho. A medida foi realizada em apnéia inspiratória. Posteriormente foi calculado o Índice de massa corpórea (IMC).

Foram também realizadas medidas da circunferência da cintura (a medida foi feita na maior circunferência entre a última costela e a crista ilíaca) e do quadril.

A composição corporal foi determinada pelos seguintes métodos:

- DEXA (dual-energy X-ray absorptiometry)

Trata-se de um método de diagnóstico por imagem, com baixa radiação e não invasivo, onde os avaliados ficam em posição deitados sobre uma maca, por onde percorre o equipamento de emissão do raio X, e cuja imagem é codificada em tela de computador. Por meio deste método foi determinada a MCM e GC em kg, a densidade mineral óssea (em g/cm²), o cálcio ósseo total (em kg) e o conteúdo de massa óssea (em gramas). As análises por DEXA foram realizadas no Laboratório Rhesus, no equipamento Lunar®.

- Bioimpedância elétrica (Biodynamics 450e)

As mulheres chegaram ao laboratório em jejum de aproximadamente 8 horas, sem ingestão de alimentos, devidamente hidratadas, e foram acomodadas em uma maca, em local com temperatura e umidade controladas. Quatro eletrodos foram colocados da seguinte maneira: dois na mão direita e dois no pé direito, e em seguida foi realizada a análise. Foram consideradas as medidas de: resistência, reactância, ângulo de fase, massa corporal magra (músculos, ossos, vísceras), massa adiposa, água corporal total (litros, % de água na massa magra e no peso total), água intracelular e extracelular.

4.2.3. Desenvolvimento do programa:

O programa teve duração de quatro meses. As participantes freqüentaram as dependências da Universidade São Judas Tadeu, sob supervisão da Profa. Dra. Sandra Maria Lima Ribeiro. O programa foi desenvolvido em três dias da semana, sendo dois deles dedicados ao

treinamento físico e aulas de educação nutricional e educação em saúde e um dedicado exclusivamente ao treinamento físico.

4.2.3.1. Programa de treinamento físico:

O programa de treinamento foi realizado durante quatro meses, três vezes por semana com duração de uma hora, sendo trinta minutos de exercício aeróbio e trinta minutos de exercício resistido. Nas primeiras duas semanas foram executadas as sessões de adaptação, o teste de repetições máximas (nRM) (Sports Medicine Position Statement, 2002) e o teste ergoespiométrico. Durante o teste de repetições máximas as participantes foram orientadas a realizar o exercício em uma carga que possibilitasse a realização de no mínimo 10 e no máximo 12 repetições. Dessa forma, quando a participante conseguisse realizar um número maior ou menor que repetições, o avaliador executava o ajuste da carga para determinar a carga correta. O protocolo de exercício aeróbio consistiu de 30 minutos de exercício aeróbio em esteira ergométrica com intensidade de 70% da F.C.máxima. A intensidade foi monitorada através de freqüencímetro (Polar®) durante todo o exercício, para assegurar sua manutenção dentro da faixa preconizada. O exercício resistido foi executado utilizando uma combinação de pesos livres e aparelhos específicos de musculação. Para cada exercício foi realizado três séries de 10 repetições. A intensidade de treinamento foi determinada por meio do teste de repetições máximas. Foram realizados oito exercícios em aparelhos específicos (remada sentada, leg press, puxada, extensão de joelhos, supino reto, flexão de joelhos, flexão plantar, flexão de antebraço e extensão de antebraço) e três exercícios com pesos livres (abdução-adução de antebraços

na posição deitada sobre o banco, desenvolvimento frontal, e desenvolvimento lateral).

4.2.3.2. Programa de educação nutricional:

O objetivo do programa de educação nutricional foi que ao final do programa, as participantes pudessem ser capazes de aplicar os conceitos de alimentação saudável em sua vida diária, o que resultaria, em médio e longo prazo, em redução de massa corporal.

O programa constituiu-se de aulas expositivas, dinâmicas e discussões de grupo e aulas práticas. As aulas foram ministradas uma vez por semana, com duração de aproximadamente uma hora. Após uma etapa diagnóstica, para identificar os conhecimentos sobre nutrição, foram definidos os temas abordados: conceitos básicos de nutrição, grupos de alimentos, guias alimentares, desenvolvimento de preparações saudáveis, rotulagem, alimentos diet e light, doenças crônicas não transmissíveis e dietas da moda. O planejamento do programa de educação nutricional completo encontra-se no Anexo 5.

5. Análise dos dados:

Os dados estão apresentados em média $\pm$ DP. Inicialmente, todos os dados foram analisados quanto ao tipo de distribuição pelo teste de Komorov-Smirinov e também analisados graficamente quanto à dispersão dos dados. Para detectar diferenças estatisticamente significativas entre grupos (G1 e G2) e intra grupos (antes e após o treinamento) foi utilizado o teste de ANOVA para medidas repetidas. A significância estatística foi adotada como $p < 0,05$, e os dados foram analisados pelo software Statistica (Copyright StatSoft, Inc, 1984-2005).

6. Resultados

Após a triagem inicial de 200 mulheres que responderam voluntariamente ao chamado, 50 iniciaram o programa de exercícios, e 33 concluíram o estudo. Devido à falta de algumas participantes às avaliações finais, 7 mulheres foram excluídas da análise dos dados, restando 26 voluntárias. A Figura 4 representa o esquema de recrutamento e desistência das voluntárias e a Tabela 1 apresenta o número de voluntárias em cada avaliação. A idade média das participantes foi de $41,3 \pm 7,5$ anos.

Figura 4. Esquema de recrutamento e desistências da amostra.

Tabela 1. Número de participantes nas avaliações iniciais e finais.

Tipo de avaliação	Número de participantes			
	Início		Final	
	N	%	N	%
DEXA	43	86	31	94
Bioimpedância	46	92	31	94
Antropometria	43	86	29	87,9
Teste ergoespirométrico	46	92	32	97
Gasto energético de repouso	46	92	28	84,8
Preenchimento dos registros alimentares e de atividade física	36	72	23	69,7
Coleta de sangue	41	82	29	87,8

A Tabela 2 apresenta a descrição inicial das participantes do programa, quanto à antropometria e composição corporal.

Tabela 2. Características iniciais de antropometria e composição corporal da amostra avaliada.

Variáveis	Média± DP	Valor Mínimo	Valor Máximo
IMC (kg/m ²) n=48	36,38±4,67	30,08	50,47
Peso (kg) n=48	95,09±15,22	67,20	128,80
% Gordura n=46	41,15±2,92	35,90	47,70
% Massa Magra n=46	58,85±2,93	52,30	64,10
Massa Magra (kg) n=46	55,72±6,98	39,50	68,70
CC (cm) n=43	104,08±10,84	84,50	135,00
CQ (cm) n=43	124,26±10,23	102,00	149,90
RCQ n=43	0,84±0,09	0,71	1,08

Nos resultados apresentados a seguir as participantes foram distribuídas em dois grupos: G1 e G2 como mencionado no item Casuística e Métodos. Na Tabela 3 estão descritas as variáveis de composição corporal e antropometria dos dois grupos, no início e ao final do programa. Pode-se observar que o G1 apresentou uma redução estatisticamente significativa ($p < 0,05$) na massa corporal, IMC, gordura corporal (kg), massa corporal magra (kg), circunferência da cintura (CC), circunferência do quadril (CQ) e relação cintura quadril (RCQ), enquanto que o G2 não apresentou mudança significativa destas variáveis. Apesar da redução significativa na CC no G1 e numérica no G2 ao final do programa, as participantes permaneciam classificadas, por este parâmetro, como risco aumentado para o desenvolvimento de síndrome metabólica (Federação Internacional de Diabetes; Alberti *et al*, 2005). Em ambos os grupos não foram encontradas mudanças estatisticamente significativas na porcentagem de gordura corporal e na porcentagem de massa magra corporal.

Tabela 3. Variações antropométricas e de composição corporal ao final do programa.

VARIÁVEIS	GRUPO	MOMENTO		Valor de “p”		
		Inicial	Final	tempo	grupo	interação
IMC (kg/m ²)	G1(n=13)	37,17±4,33	36,18± 4,68*	0,01	0,33	<0,01
	G2(n=13)	34,96±3,32	35,33±3,17			
Massa corporal (Kg)	G1	97,92±13,66	95,31±14,32*	<0,01	0,25	<0,01
	G2	89,23±16,00	90,15±15,66			
Gordura corporal (kg)	G1	44,06±7,43	42,87±7,45*	0,82	0,28	0,00*
	G2	39,05±9,65	40,39±10,03*			
Gordura corporal (%)	G1	44,84± 2,38	44,88± 2,53	0,45	0,15	0,17
	G2	43,46±3,57	44,39±3,57			
Massa corporal magra (kg)	G1	51,75±6,23	50,45±6,90*	0,01*	0,32	0,04*
	G2	48,50±6,85	48,36±7,07			
Massa magra (%)	G1	50,10±2,53	50,11±2,32	0,26	0,17	0,16
	G2	51,71± 3,29	50,98± 3,10			
CC (cm)	G1	102,95±10,11*	98,22±10,03*	0,00	0,92	0,11
	G2	101,16± 8,90	99,30± 9,12			
CQ (cm)	G1	125,20± 8,84*	122,45±8,61*	0,01	0,36	0,03
	G2	119,65± 11,39	119,08± 12,12			
RCQ	G1	0,82 ±0,07*	0,80± 0,06*	0,33	0,00	0,26
	G2	0,84± 0,07	0,83± 0,07			

*diferença significativa (p<0,05) entre tempo inicial e final no mesmo grupo (G1 ou G2).

A composição corporal também foi avaliada pelo método de bioimpedância (BIA). O equipamento utilizado (modelo tetrapolar, frequência acima de 50KHz) permite a avaliação da água corporal em diferentes compartimentos corporais (intra e extracelular). Não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas em nenhum dos parâmetros avaliados (gordura corporal em % e kg, massa corporal magra em % e kg, água corporal, água corporal intra e extracelular).

Na Tabela 4 são apresentados os resultados das variáveis relacionadas ao estado ósseo das participantes, obtidos por meio da análise por DEXA (*dual-energy X-ray absorptiometry*). Não houve mudanças estatisticamente significativas na densidade mineral óssea (g/cm^2), no cálcio ósseo total (g) e no conteúdo mineral ósseo (g), entre os momentos (inicial e final) e entre os grupos.

Tabela 4. Variáveis relacionadas ao estado ósseo.

VARIÁVEIS	GRUPO	MOMENTO		Valor de “p”		
		Inicial	Final	tempo	grupo	interação
Densidade mineral óssea (g/cm ²)	G1(n=13)	1,2498± 0,0510	1,2461± 0,0570	0,19	0,56	0,61
	G2(n=13)	1,2191± 0,0583	1,2188± 0,0563			
Cálcio ósseo total (g)	G1	1077,5± 100,1	1068,5± 133,3	0,20	0,11	0,34
	G2	1021,8± 146,2	986,60±166,5			
Conteúdo mineral ósseo (g)	G1	2835,6± 264,0	2810,9± 351,0	0,36	0,09	0,28
	G2	2753,3± 388,1	2650,1± 375,8			

Dentre as variáveis bioquímicas relacionadas ao perfil lipídico, em G1 houve uma redução significativa da glicemia e apesar de um aumento numérico no HDL-c, não houve diferença estatisticamente significativa nesta variável. Em G2 não houve mudança estatisticamente significativa em nenhuma das variáveis relacionadas ao perfil lipídico (Tabela 5). A Tabela 6 mostra a variação hormonal entre o início e o final do programa. A concentração de leptina plasmática reduziu significativamente nos dois grupos, já o IGF-1 e o TSH não foram alterados em ambos os grupos.

Tabela 5. Variáveis bioquímicas de relativas ao metabolismo de lipídeos e carboidratos.

VARIÁVEIS	GRUPO	MOMENTO		Valor de "p"		
		Inicial	Final	tempo	grupo	interação
Glicemia (mg/dL)	G1(n=13)	98,08± 21,68	89,67± 18,00*	0,64	<0,01	0,03
	G2(n=13)	97,87± 10,11	95,27± 10,19			
Colesterol total (mg/dL)	G1	182,09± 34,41	195,31± 28,65	0,14	0,64	0,04
	G2	203,65± 45,15	201,53± 25,19			
HDL-col (mg/dL)	G1	38,90± 6,53	43,32± 9,49	0,41	0,09	0,35
	G2	43,58± 12,44	44,93± 12,19			
LDL-col (mg/dL)	G1	117,83± 28,21	121,87± 24,31	0,31	058	0,21
	G2	131,07± 38,34	124,28± 21,73			
TAG (mg/dL)	G1	126,76± 65,46	150,60± 45,09	0,28	0,11	0,19
	G2	144,97± 56,25	161,62± 60,59			

*= diferença significativa entre inicial e final no mesmo grupo (G1 e G2); #= diferença entre G1 e G2 no mesmo momento (inicial e final).

Tabela 6. Variáveis hormonais relacionadas ao gasto energético e estado nutricional.

VARIÁVEIS	GRUPO	MOMENTO		Valor de “p”		
		Inicial	Final	tempo	grupo	interação
Leptina (ng/mL)	G1(n=13)	47,93± 7,44	40,34± 8,76*	0,38	<0,01	0,68
	G2(n=13)	50,22± 6,60	42,45± 8,42*			
TSH (ng/mL)	G1	1,97± 0,38	2,11± 0,48	0,09	0,61	0,06
	G2	1,75± 0,65	1,52± 0,96			
IGF-1 (ng/mL)	G1	386,13± 389,59	458,22± 650,70	0,50	0,16	0,65
	G2	241,58± 285,03	378,63± 285,03			

*= diferença significativa entre inicial e final no mesmo grupo (G1 e G2); #= diferença entre G1 e G2 no mesmo momento (inicial e final).

A Tabela 7 apresenta as variáveis relacionadas ao estado proteínico visceral, onde foram consideradas as seguintes variáveis: pré-albumina, albumina, IGF-1, contagem total de linfócitos e monócitos. Não houve alteração estatisticamente significativa na pré-albumina, IGF-1 e linfócitos plasmáticos. Porém, pôde-se observar uma redução estatisticamente significativa nos níveis de albumina sérica e monócitos (%) em ambos os grupos ao final do programa.

Tabela 7. Proteínas determinantes do estado nutricional proteínico.

VARIÁVEIS	GRUPO	MOMENTO		Valor de “p”		
		Inicial	Final	tempo	grupo	interação
Pré-albumina (g/L)	G1(n=13)	0,21± 0,04	0,22± 0,03	0,25	0,86	0,46
	G2(n=13)	0,23± 0,03	0,23± 0,02			
Albumina (g/dL)	G1	4,35± 0,35	3,70± 0,28*	0,63	<0,01	0,35
	G2	4,49± 0,31	3,68± 0,30*			
IGF-1 (ng/mL)	G1	386,13± 389,59	458,22± 650,70	0,50	0,16	0,65
	G2	241,58± 285,03	378,63± 285,03			
Linfócitos (%)	G1	29,0± 8,91	28,7± 10,19	0,18	0,57	0,42
	G2	32,3± 5,66	34,5± 9,99			
Monócitos (%)	G1	8,10± 1,71*	5,20± 1,09*	0,67	<0,01	0,46
	G2	7,20± 1,40*	5,20± 2,56*			

*= diferença significativa entre inicial e final no mesmo grupo (G1 e G2); #= diferença entre G1 e G2 no mesmo momento (inicial e final).

Na Tabela 6, os valores de colesterol total (CT), LDL-col, HDL-col, triacilgliceróis (TAG) foram classificados segundo o Consenso Brasileiro de Dislipidemias (2002) e a glicemia de acordo com Associação Americana de Diabetes (2003). O Gráfico 1 apresenta a classificação das concentrações de CT; no G1 a maioria das voluntárias apresentavam valores desejáveis de CT. Porém ao final do programa 15,4% das mulheres classificadas como CT desejável migraram para valores limítrofes. Já no G2, 25,0% das participantes

apresentavam os valores iniciais de CT aumentados e houve uma redução para 9,1% ao final do programa.

Gráfico 1. Classificação do colesterol total (em %), segundo o Consenso Brasileiro de Dislipidemias (2002).

Para o LDL-col houve um aumento na porcentagem de indivíduos no nível desejado de 46,1% para 61,5% e uma redução na porcentagem de classificados como limítrofe no G1, no G2 foram mantidas as mesmas porcentagens ao início e final do programa, sendo que 50% foram classificadas com níveis desejáveis e 16,7% das voluntárias foram classificadas com níveis aumentados deste lipídeo no plasma (Gráfico 2).

Gráfico 2. Classificação do LDL-colesterol (%), segundo o Consenso Brasileiro de Dislipidemias (2002).

A classificação do HDL-col mostrou que 84,5% das participantes do G1 encontravam-se em nível desejável no início do programa, enquanto que 15,4% apresentaram valores abaixo do desejável e mantiveram-se assim no final. Para o G2 a porcentagem de classificados com níveis desejáveis aumentou de 66,7% no início para 75% no final do programa (Gráfico 3).

Gráfico 3. Classificação do HDL-colesterol (%), segundo o Consenso Brasileiro de Dislipidemias (2002).

A classificação como desejável para os TAG era de 92,3% no início e diminuiu para 84,6% ao final do programa no G1, e no G2 passou de 83,8% para 72,7% (Gráfico 4).

Gráfico 4. Classificação dos triacilgliceróis (%), segundo o Consenso Brasileiro de Dislipidemias (2002).

Houve uma melhora na classificação da glicemia no G1. No início do programa 23,1% das participantes apresentavam a glicemia maior que 100 mg/dL e ao final esta porcentagem caiu para 8,3%. No G2 houve um pequeno aumento nesta porcentagem aumentando de 33,3% para 36,4% (Gráfico 5).

Gráfico 5. Classificação da glicemia plasmática (%), segundo a Associação Americana de Diabetes (2003).

Os gráficos a seguir descrevem a classificação das participantes do estudo, de acordo com estado protéico visceral. Em ambos os grupos (G1 e G2), para a albumina e para o IGF-1 houve uma diminuição na porcentagem de voluntárias com níveis destas proteínas adequados, enquanto que para a pré-albumina não houve alteração na classificação ao final do programa (Sauberlich et al, 1974, Clínica Mayo, 1988, Grant et al, 1981).

Gráfico 6. Classificação de albumina plasmática (%).

Gráfico 7. Classificação do IGF-1 plasmático (%).

Gráfico 8. Classificação da contagem total de linfócitos.

A Tabela 8 apresenta os resultados obtidos por meio do teste ergoespirométrico, do consumo de oxigênio de repouso e dos registros alimentares e de atividade física. Não houve diferença estatisticamente significativa no GER entre o início e o final do programa (em kcal, kcal/kg e kcal/kg de MM).

O gasto energético diário (GED) foi calculado a partir do GER mensurado e dos diários de atividade física preenchidos pelas participantes. Houve um aumento estatisticamente significativo no GED em ambos os grupos, porém deve-se lembrar que não houve perda de peso do G2, apesar do aumento no nível de atividade física das participantes. Não houve mudança significativa nos consumo alimentar para os dois grupos ao final do programa, porém o balanço energético mostrou-se mais negativo ao final do programa para os dois grupos.

Também ocorreu um aumento significativo no gasto energético de não repouso (GENR), mostrando mais uma vez o aumento no nível de atividades das participantes, além do aumento no consumo máximo de oxigênio (VO₂ pico) em ambos os grupos, confirmando a eficácia do treinamento físico.

Tabela 8. Variáveis relacionadas ao balanço energético e à capacidade aeróbia.

VARIÁVEIS	GRUPO	MOMENTO		Valor de “p”		
		Inicial	Final	tempo	grupo	interação
GER (Kcal/24h)	G1(n=13)	1520,26± 578,86	1107,19± 505,93	0,06	0,98	0,29
	G2(n=13)	1376,48± 521,76	1258,99± 549,74			
GER/kg/dia (kcal)	G1	15,84± 6,73	11,45± 4,20	0,06	0,47	0,38
	G2	15,77± 6,16	14,11± 6,40			
GER/kg MM/dia (kcal)	G1	29,82± 12,25	21,78± 8,74	0,07	0,59	0,31
	G2	28,81± 11,27	26,50± 12,49			
VO2 pico (mL/kg/min)	G1	20,33±3,28	24,15±4,62*	0,00	0,71	0,80
	G2	20,08±4,22	23,44±3,59*			
GED (kcal)	G1	2604,83±1168,70	4082,79± 814,05*	<0,01	0,09	0,80
	G2	2396,46±965,93	3655,67±652,10*			
Ingestão energética (kcal)	G1	1667,75±526,48	1847,79±459,48	0,77	0,27	0,08
	G2	2036,56±292,32	1820,61±481,24			
Balanço energético (kcal)	G1	-937,08±1510,79	-2245,17±474,67*	<0,01	0,05	0,55
	G2	-335,13± 1047,54	-1880,05±722,22*			
GENR (kcal)	G1	1239,64±542,53	2886,40±518,18*	<0,01	0,02	0,78
	G2	1019,98±511,91	2322,18±730,65*			

*diferença entre os tempos inicial e final no mesmo grupo; #diferença entre G1 e G2, no mesmo momento.

As tabelas a seguir apresentam as variáveis relacionadas ao consumo alimentar avaliadas por meio do registro alimentar de três dias. Não houve diferença estatisticamente significativa na ingestão calórica e na proporção de macronutrientes em gramas (Tabela 9). Quando a distribuição de macronutrientes foi analisada percentualmente, houve um aumento no consumo de lipídeos (de 30,09% para 34,12%, $p<0,05$) e diminuição no consumo de carboidratos (54,98% para 48,59%, $p<0,05$) ao final do programa, apenas quando é considerado o grupo todo, ou seja, sem considerar a divisão entre G1 e G2 (Gráficos 9 e 10).

Tabela 9. Distribuição de macronutrientes da dieta.

VARIÁVEIS	GRUPO	MOMENTO		Valor de “p”		
		Inicial	Final	tempo	grupo	interação
Kcal/dia	G1(n=13)	1707,25±492,58	1847,79±459,48	0,69	0,39	0,14
	G2(n=13)	2013,70±295,13	1821,02±481,72			
Kcal/kg de peso corporal/dia	G1	17,0±5,0	19,0±4,0	0,65	0,03	0,09
	G2	23,0±5,0	20,0±5,0			
Proteínas (g)	G1	69,22±20,45	79,98±16,09	0,94	0,99	0,02
	G2	78,12±12,73	72,12±17,13			
Proteínas (g/kg de peso corporal)	G1	0,7±0,2 [#]	0,8±0,2	0,86	0,47	0,01
	G2	0,8±0,2 [#]	0,8±0,2			
Lipídeos (g)	G1	53,74±17,14	67,04±19,47	0,17	0,09	0,25
	G2	70,81±12,04	74,01±23,62			
Carboidratos (g)	G1	240,13±80,35	226,86±74,49	0,12	0,56	0,32
	G2	273,13±80,35	219,98±56,93			
Proteínas (%)	G1	16,58±3,62	17,90±4,27	0,61	0,27	0,37
	G2	15,67±2,82	15,61±1,76			
Lipídeos (%)	G1	28,73±5,09	32,79±5,63	0,00*	0,08	0,99
	G2	31,69±3,71	36,04±4,32			
Carboidratos (%)	G1	55,69±6,22	48,49±8,10	0,01*	0,79	0,52
	G2	54,14±5,53	48,72±5,06			

*diferença entre os tempos inicial e final; #diferença entre G1 e G2, no mesmo momento.

Gráfico 9. Distribuição percentual de macronutrientes no G1.

Gráfico 10. Distribuição percentual de macronutrientes no G2.

A ingestão alimentar no início e no final do programa foi avaliada semi-quantitativamente. Não foi encontrada nenhuma diferença estatisticamente significativa na variedade de consumo de alimentos não saudáveis, no número de refeições, na variedade de alimentos consumidos e nas porções dos grupos alimentares (Tabela 10).

Tabela 10. Número de refeições realizadas e porções consumidas de acordo com os grupos de alimentos.

VARIÁVEIS	GRUPO	MOMENTO		Valor de “p”		
		Inicial	Final	tempo	grupo	interação
Alimentos Não Saudáveis	G1(n=13)	4,00±2,00	4,15±1,77	0,78	0,46	0,59
	G2(n=13)	4,25±2,73	4,33±1,32			
N° de refeições	G1	4,70±1,37	5,47±1,11	0,21	0,19	0,46
	G2	5,72±1,04	5,70±1,25			
Cereais	G1	4,84±1,42	5,00±1,52	0,21	0,68	0,44
	G2	5,08±1,28	5,33±1,21			
Verduras e legumes	G1	1,40±0,85	1,28±0,67	0,58	0,87	0,28
	G2	1,19±0,63	1,57±0,69			
Frutas	G1	0,69±0,64	0,73±0,42	0,21	0,73	0,12
	G2	1,02±0,91	0,42±0,29			
Leite e derivados	G1	1,22±0,65	1,54±0,64	0,47	0,36	0,29
	G2	1,58±0,98	1,59±0,88			
Leguminosas	G1	0,69±0,64	0,77±0,61	0,45	0,94	0,20
	G2	0,85±0,72	0,65±0,38			
Carnes	G1	1,97±0,84	2,12±0,52	0,74	0,97	0,25
	G2	2,21±0,67	1,92±0,37			
Gorduras	G1	2,59±0,63	2,62±0,65	0,77	0,91	0,91
	G2	2,41±0,76	2,56±0,79			
Açúcares e doces	G1	1,78±1,37	1,96±1,51	0,43	0,17	0,70
	G2	2,31±1,02	2,59±1,54			

*diferença entre os tempos inicial e final; #diferença entre G1 e G2, no mesmo momento.

A qualidade da dieta também foi avaliada quanto à variedade de alimentos consumidos em cada grupo de alimentos. Foi encontrado um aumento na variedade no grupo de leite e derivados ($p < 0,00$), carnes e derivados da carne ($p = 0,02$) e açúcares e doces ($p = 0,02$), quando o grupo é avaliado como um todo, sem a distribuição entre G1 e G2 (Tabela 11).

Tabela 11. Variedade total e intragrupos de alimentos consumidos.

VARIÁVEIS	GRUPO	MOMENTO		Valor de "p"		
		Inicial	Final	tempo	grupo	interação
Variedade total	G1(n=13)	23,31±5,20	25,00±6,56	0,09	0,52	0,53
	G2(n=13)	23,00±5,84	27,56±4,27			
Cereais	G1	4,44±1,13	4,38±1,50	0,28	0,55	0,15
	G2	5,11±1,61	4,22±1,39			
Verduras e legumes	G1	4,78±2,90	3,23±2,00	0,74	0,17	0,15
	G2	2,44±1,13	3,55±1,81			
Frutas	G1	2,22±1,64	2,53±1,71	0,69	0,63	0,40
	G2	2,67±1,22	2,78±1,56			
Leite e derivados	G1	1,89±0,60	2,31±0,63	0,00*	0,10	0,91
	G2	1,56±0,73	2,22±0,44			
Leguminosas	G1	0,67±0,50	0,92±0,64	0,96	0,12	0,32
	G2	1,00±0,86	1,11±0,33			
Carne e derivados	G1	3,33±1,50	2,69±0,63	0,03*	0,93	0,76
	G2	3,00±1,32	2,78±0,83			
Gorduras	G1	1,89±0,60	1,77±0,44	0,48	0,52	0,22
	G2	1,56±0,73	2,22±0,44			
Açúcares e doces	G1	1,22±0,97	2,61±1,76	0,03*	0,10	0,87
	G2	2,00±0,70	3,33±1,00			

*diferença entre os tempos inicial e final; #diferença entre G1 e G2, no mesmo momento.

7. Discussão

O presente trabalho analisou as variações obtidas após um programa de exercício físico e educação nutricional, em termos de composição corporal e de variáveis bioquímicas, metabólicas e dietéticas, em mulheres obesas. Uma das questões investigadas no estudo foi se todas participantes responderiam ao programa da mesma forma. E, foi observado que 50% das mulheres apresentaram redução no IMC e na massa corporal, enquanto que na outra metade não houve alterações nessas variáveis.

A avaliação da composição corporal detectou perda de gordura corporal em valores absolutos (kg) em G1 ao final do programa. Apesar de ambos os grupos terem seu BE negativo (a partir de relatos individuais), em G2 não houve alterações na gordura corporal.

Uma questão que poderia ser levantada, nessa discussão, é que as mulheres que não reduziram massa corporal não atenderam adequadamente ao programa de treinamento. A comprovação fisiológica de que todas as mulheres atenderam ao programa é estabelecida pelos valores de VO_2 pico que, em ambos os grupos, foram significativamente aumentados. O treinamento físico é capaz de promover mudanças como aumento da capilarização e da capacidade de captar oxigênio no músculo, melhora no débito cardíaco, entre outros. No presente trabalho optou-se por um protocolo de exercícios misto, composto por exercícios aeróbios e resistidos, pelo fato de ambos os métodos apresentarem benefícios. Sarsan *et al* (2006) ao submeterem 60 mulheres obesas a diferentes tipos de exercício: aeróbio e anaeróbio, comparativamente a um grupo controle, observaram melhoras em condições cardiovasculares e respiratórias em ambos os tipos de exercício, o

que comprova que a somatória dessas atividades pode trazer grandes benefícios aos praticantes.

Por sua vez, é fato conhecido na literatura que a prática de exercício físico nem sempre consegue promover uma perda significativa de massa corporal. Por outro lado, o exercício está relacionado a uma série de benefícios, como a redução da gordura abdominal, e conseqüentemente a diminuição do risco de doenças cardiovasculares. Wajchenberg (2000) além de Buemann & Tremblay (1996), em revisões da literatura, destacaram a maior expressão de receptores β -adrenérgicos na gordura depositada na região abdominal. A presença desses receptores, somada à maior liberação de adrenalina no exercício, justifica a redução da CC em programas de treinamento físico.

Recentemente, Xu et al (2008) comprovaram a eficácia da medida da circunferência da cintura e do IMC em predizer risco para doenças cardiovasculares em adultos Chineses, ao verificarem nesta população uma correlação entre o aumento da CC e do IMC com aumento da pressão arterial, triacilgliceróis, colesterol total e LDL-colesterol. Ross *et al* (2008) também comprovam a relação entre a medida da CC e o risco de doenças cardiovasculares, diabetes *mellitus* e mortalidade, independentemente do protocolo utilizado para a realização esta medida. Pode-se então dizer que a redução na CC em nosso estudo pode ser considerada uma diminuição no risco para desenvolvimento de doenças cardiovasculares, mesmo no grupo em que não houve redução significativa da massa corporal.

É bem estabelecido que modestas perdas de peso (5 a 10%) são importantes para a diminuição do risco de desenvolver doenças crônicas

(Rippe, 1998; ACSM, 2001; ADA, 2002). Barbato *et al* (2006) verificaram que uma redução superior a 5% da massa corporal diminui a circunferência da cintura, glicemia de jejum, colesterol total e LDL-colesterol em indivíduos obesos. No presente estudo observou-se uma melhora na classificação das concentrações de LDL-col e HDL-col no G1, além de uma diminuição estatisticamente significativa na glicemia plasmática neste mesmo grupo. Resultados similares foram encontrados por Silva & Lima (2002) que estudaram 33 sujeitos diabéticos que foram submetidos a 10 semanas de exercícios aeróbicos e de resistência muscular localizada. Ao final do estudo, observou-se que o exercício apresentou um efeito benéfico com relação à glicemia, de forma aguda e crônica. Ou seja, logo após uma única sessão de exercício, a glicemia teve uma diminuição média de 31mg/dL e após as 10 semanas, a glicemia de jejum diminuiu em média 8,4 mg/dL.

Ross *et al* (2004) verificaram que o exercício físico sem restrição calórica foi associado com reduções significativas na gordura total, gordura abdominal e visceral e resistência à insulina em mulheres obesas. Apesar da nossa amostra não apresentar sujeitos diabéticos, tais estudos comprovam as alterações benéficas que o exercício proporciona ao metabolismo da glicose tanto em sujeitos obesos, resistentes ou não à insulina.

No G1 a redução na massa corporal foi acompanhada por uma redução na massa corporal magra (proteínas somáticas) em valores absolutos, porém não foram detectadas alterações em outros componentes da massa corporal magra, como água corporal e tecido ósseo. Já com relação às proteínas viscerais, foram encontradas alterações significativas nas concentrações de albumina plasmática em ambos os grupos, independentemente da redução na

massa corporal. Uma das possibilidades que se pode levantar a partir dessa constatação, é que a ingestão de proteínas não foi suficiente para manter o estado nutricional em proteínas adequado.

As atuais Dietary Reference Intake (2002) sugerem uma ingestão de proteínas baseada na massa corporal, de 0,8 g de proteína/kg de peso corporal/dia. As participantes do presente estudo consumiam a quantidade recomendada de proteína, com exceção do G1 no início do programa que apresentou um consumo de 0,7 g/kg de peso corporal/dia. Porém este consumo de proteínas parece que não foi suficiente para prevenir uma redução na albumina plasmática em ambos os grupos.

A albuminemia reflete as reservas protéicas viscerais, distintas das proteínas somáticas, representadas pela massa protéica muscular esquelética. A redução dos níveis de albumina plasmática pode significar um processo de depleção das proteínas corporais. Em nossos resultados, além de uma diminuição nas concentrações séricas desta proteína em ambos os grupos, houve também um aumento na classificação de indivíduos com médio risco de desnutrição segundo este indicador. Deve-se lembrar que esta redução ocorreu independentemente de reduções na massa corporal (G2). Sendo assim, podemos sugerir que a continuidade do treinamento físico poderia refletir em redução da massa muscular também no G2, ou seja, em longo prazo poderia haver um comprometimento maior no estado nutricional protéico dessas mulheres. Sendo assim, talvez seja necessária uma ingestão de proteínas acima dos valores recomendados pelas DRIs em indivíduos obesos submetidos a programas para redução da massa corporal.

Bopp *et al* (2008) associam a redução de massa magra durante processos de redução da massa corporal a reduzida ingestão de proteínas, e afirmam que a ingestão de proteínas abaixo do recomendado pelas DRIs (0,8g de proteína/kg de massa corporal) é um preditor de redução da massa corporal magra. Em outro estudo este mesmo grupo de pesquisadores observou que a ingestão aumentada de proteína durante processos de redução do peso corporal resulta em menor perda de massa corporal magra. Este estudo avaliou 24 mulheres menopausadas antes e após 20 semanas de restrição calórica e dietas compostas de 15% de valor calórico total de proteína (0,5 a 0,7 g de proteína/kg) ou 30% (1,2 a 1,5 g de proteína/kg), o primeiro grupo reduziu $37,5 \pm 14,6\%$ de massa magra, enquanto que o segundo grupo perdeu apenas $17,3 \pm 27,9\%$. (Gordon et al, in press).

Layman *et al* (2003) propõem uma relação ótima de carboidratos/proteínas de 1,4 (que gira em torno de 1,6g de proteína/kg) em programas para redução de peso corporal. Comparada com uma relação de 3,5 (0,8g de proteína/kg), após 10 semanas de restrição calórica os autores encontraram similar perda de peso nos dois grupos, porém a dieta com maior proporção de proteínas foi mais eficaz na preservação da massa magra.

No presente estudo, a despeito de não terem sido observadas diferenças significativas nas concentrações de IGF-1 em nenhum dos grupos, observou-se que, em G1 e G2, houve uma elevação dos indivíduos classificados como “abaixo da normalidade” para esse parâmetro. O IGF-1 é um hormônio protéico que exerce ações miogênicas, mitogênicas e anabólicas nos tecidos, por processos autócrinos, parácrinos e endócrinos. Este hormônio é transportado no sangue por uma série de seis isoformas de transportadores

denominados IGFBPs (Insuline-like growth factor binding proteins). Os efeitos do exercício físico e da nutrição no eixo GH-IGF-1 têm recebido muita atenção, devido a este eixo estar relacionado ao metabolismo dos tecidos ósseo e muscular (Adams & Haddad, 1996; Minuto *et al*, 2005; Adams, 2001). Smith *et al* (1995) observaram que, após seis dias de RC de 50%, houve uma redução de 13 e 24% na concentração sérica de IGF-1 em crianças e adultos, respectivamente. Similarmente aos nossos achados, Ormsbee *et al* (2006) ao submeter 17 indivíduos a BE neutro, BE negativo e BE positivo, concomitante a exercício físico por um período de cinco dias, não encontraram diferenças significativas no IGF-1 e em sua isoforma de transportador IGFBP3. Apenas foram encontradas diferenças nas concentrações séricas da isoforma de transportador IGFBP1 no BE negativo.

Após o programa de exercícios físicos, observou-se uma redução dos monócitos, em ambos os grupos. Sabe-se que a obesidade altera os marcadores inflamatórios. McMurray *et al* (2007) em um estudo com crianças obesas encontraram concentrações elevadas de subtipos de leucócitos e de IL-6 nesta população, sugerindo que a obesidade está relacionada com um estado inflamatório crônico. Ruiz *et al* (2007) observaram que o estado inflamatório na obesidade é positivamente associado com a gordura corporal, e sugerem que a atividade física exerce diminuição no estado inflamatório de indivíduos obesos, que pode ser explicado por sua associação com a melhora na capacidade cardiovascular.

Considerando a redução dos monócitos de forma significativa em ambos os grupos, pode-se especular que o valor dos monócitos excessivo possa ser considerado um indicador do estado inflamatório no organismo, que foi

melhorado após o programa Pode-se argumentar: - a atividade física moderada tem a capacidade de estimular as respostas imunológicas de forma a diminuir processos inflamatórios; - a gordura visceral foi reduzida em ambos os grupos (embora tenha apresentado significância apenas em G1), e esse tipo de gordura tem como uma de suas características a expressão de citocinas inflamatórias. Desta forma, uma das hipóteses que se pode levantar para a redução dos monócitos em ambos os grupos é que houve uma diminuição do processo inflamatório típico da adiposidade, e essa diminuição foi devida à atividade física. A dosagem de marcadores inflamatórios específicos, como IL-1 ou IL-6, poderia elucidar melhor essa questão. Portanto, esta pode ser uma limitação do presente estudo.

No presente estudo, as concentrações plasmáticas de leptina foram significativamente reduzidas em ambos os grupos, a despeito de não ter havido redução proporcional na gordura corporal. Existe muita discussão na literatura a respeito dos efeitos do exercício físico sobre a leptinemia. Em uma revisão da literatura, Hulver e Houmard (2003) concluem que em séries agudas de exercício de curta duração (menos de 41 minutos) a leptina plasmática não é reduzida, mas pode ser alterada em exercícios exaustivos de curta duração. Já em séries de exercício de longa duração (mais de uma hora) a concentração plasmática de leptina é reduzida. Após períodos de treinamento, também parece haver uma redução na leptinemia, porém este efeito é geralmente relacionado à redução da gordura corporal, apesar de alguns estudos encontrarem redução na leptina independentemente de alterações na composição corporal. Ainda não está claro se estas mudanças são causadas

pelo treinamento ou como resultado da última série de exercício (Kraemer et al, 2002; Hulver e Houmard, 2003). .

Zheng *et al* (1996) e também Bramlett *et al* (1999) avaliaram, de forma aguda, os efeitos do exercício sobre o mRNA da leptina no tecido adiposo intraperitoneal de ratos. Os autores concluíram que o estímulo aos β -receptores é responsável pela *downregulation* da leptina nos adipócitos. Embora este estudo tenha sido realizado em animais e de forma aguda, os resultados podem explicar a redução da leptina plasmática encontrada no presente estudo.

Passman *et al* (1998) ao avaliarem homens obesos submetidos a grupos de exercício físico, e após realizarem análise parcial de regressão, encontraram diminuição da leptina independente da diminuição da gordura corporal. As possíveis explicações para o fato seriam: - a diminuição da resistência insulínica, característica em indivíduos obesos, permitiu uma diminuição nas concentrações de leptina, uma vez que esses dois hormônios se relacionam; - o método de radioimunoensaio para determinação da leptina não separa a leptina livre daquela ligada ao receptor solúvel. Esse fato poderia mascarar algum efeito do exercício sobre os receptores solúveis de leptina e conseqüentemente sobre seus mecanismos de ação.

As alterações nas concentrações de leptina induzidas pelo exercício físico são geralmente atribuídas a alterações no balanço energético e fatores glicoregulatórios, incluindo melhora da sensibilidade à insulina, do metabolismo lipídico e fatores ainda desconhecidos. Também se argumenta que os efeitos do exercício sobre a leptina plasmática podem ser conseqüências de uma

alteração na disponibilidade de nutrientes ou no fluxo de nutrientes para os adipócitos (Kraemer et al, 2002; Hulver e Houmard, 2003).

Considerando que no presente estudo houve uma redução na glicemia plasmática no grupo que apresentou perda de peso, a melhora na sensibilidade a insulina pode explicar a redução na leptina plasmática neste grupo. Porém, não explica a redução em G2.

Franks et al (2007) ao realizarem um estudo com 288 indivíduos em cinco anos de *follow-up*, concluem que as concentrações plasmáticas de leptina elevadas podem predizer um declínio no nível de atividade física e o aparecimento de resistência à insulina em cinco anos, e que o exercício físico pode mediar a relação entre hiperleptinemia e o desenvolvimento de resistência à insulina. Recentemente, Morrison (2008) discute o real efeito a leptina na regulação do peso corporal e argumenta que as concentrações de leptina estão muito relacionadas à gordura corporal quando os indivíduos encontram-se em equilíbrio energético (balanço energético=zero), porém quando há um balanço energético negativo ocorre uma redução nesses níveis mais rapidamente que a mudança na adiposidade corporal, provando que a leptina é um importante sinalizador da perda de peso. Sendo assim, podemos especular que um programa de perda de peso com duração maior que 16 semanas pode ser necessário para que haja alterações significativas na composição corporal.

As diferentes respostas individuais, tanto a programas de exercício quanto de restrição alimentar, têm sido um dos maiores desafios no estudo da obesidade. Stock (1999) define que, a partir das respostas termogênicas os indivíduos poderiam ser classificados como *fast-burners* (rápidos queimadores

de substratos) ou *slow-burners* (queimadores lentos de substratos) sem, contudo conseguir explicar as razões para essa diferença. Weinsier *et al* (2000) não encontraram diferenças no GEAF após a perda de peso em mulheres brancas e negras, porém estes mesmos autores, dois anos mais tarde (Weinsier *et al*, 2002) estudaram as mulheres que mantiveram ou não a massa corporal após aquele programa. Os resultados apontaram que as mulheres que mantiveram o peso apresentavam um GEAF 42% maior do que as mulheres que recuperaram peso (mais que 6kg/ano). Esses estudos demonstram o quanto obscura é a resposta para as diferenças entre os indivíduos.

O BE que já era negativo no início ficou ainda mais, e essas constatações não dependeram do fato das mulheres perderem massa corporal ou não. Portanto, pode-se especular que o programa de AF fez com que as mulheres buscassem formas de tornarem-se fisicamente ativas, a partir de atividades não sistematizadas. Entretanto, nem por isso todas apresentaram perda de massa e gordura corporais estatisticamente significativas. Podem-se argumentar esses achados de duas formas. Primeiro, considerando que a mudança no estilo de vida tenha se iniciado em um período de tempo muito próximo, os resultados refletidos na massa corporal somente poderiam ser observados em um prazo mais longo. Segundo, não se pode descartar a hipótese de que as mulheres tenham superestimado os relatos de atividade física e subestimado os diários alimentares. Lichtman *et al* (1992) observaram esses relatos em obesos da mesma forma de que há uma tendência para subestimar a ingestão alimentar. Por outro lado, cabe lembrar que as mulheres foram submetidas a treinamento e grupos focais para o preenchimento desses

relatos, mas mesmo assim essa possibilidade deve ser levada em consideração.

Considerando que não tenha havido superestimativa nos relatos de AF e que se possa considerar a ocorrência do aumento da AF sem perda de peso, pode-se então especular que as mulheres, principalmente em G2, diminuíram o seu gasto energético em resposta à AF, e muito provavelmente essa diminuição de GE deve ter ocorrido em atividades de baixa intensidade. Alguns autores observaram que, após programas de perda de peso, indivíduos de diferentes sexos e faixas etárias, tendem a gastar menos energia em resposta à AF (Doucet et al, 2003; Huang et al, 2004). Uma questão que se poderia levantar nesse contexto é: será que uma possível adaptação metabólica em resposta ao exercício físico não poderia ocorrer mesmo antes da perda de peso? O exercício pode ser considerado um estresse para o organismo, o pode ter levado a adaptações relacionadas ao GE.

Voltando às discussões sobre adaptações, à dieta ou ao exercício, outro aspecto do GED bastante investigado na hipótese de uma adaptação é o GER. As mulheres do presente estudo não modificaram seu GER ao final do programa, em nenhum dos dois grupos estudados. Grande parte dos estudos que investigam possíveis mecanismos adaptativos de indivíduos obesos no sentido de tornarem-se resistentes à perda de peso, giram a discussão em torno do GER. Huang *et al* (2004) afirmam que pequenas mudanças no GER podem resultar na perda do balanço energético e mudança na massa corporal em longo prazo. Alguns autores, como Ravussin *et al* (1988), obtiveram uma correlação significativa e negativa entre GER e massa corporal, estudando os índios Pima (população indígena com alta prevalência de obesidade) por

quatro anos, mostrando que um baixo GER pode ser um fator de risco para ganho de peso. Por outro lado, uma parcela considerável dos estudos mostra que quanto maior a massa corporal, maior o GER.

As alterações encontradas nas variáveis discutidas até o momento, como antropometria e composição corporal, parecem estar mais relacionadas aos benefícios do programa de exercícios físicos do que a alterações no comportamento alimentar, visto que não foram encontradas alterações estatisticamente significativas no consumo alimentar ao final do programa.

Na avaliação quantitativa do consumo alimentar pôde-se observar que, ao contrário do esperado, após o programa de educação nutricional, as participantes de ambos os grupos (G1 e G2) aumentaram o consumo de lipídeos tanto em valores absolutos (g/dia) quanto em valores percentuais (sem diferença estatisticamente significativa). Este consumo aumentado de lipídeos foi compensado com a diminuição percentual do consumo de carboidratos nos dois grupos. Considerando que os resultados referentes ao balanço energético tenham sido subrelatados (subnotificação do consumo e superestimativa do gasto energético diário), pode-se especular que as participantes tenham subrelatado o consumo de alimentos ricos em carboidratos por acreditarem que este grupo de alimentos seja responsável pelo aumento do peso corporal. French *et al* (1999), por meio da observação de vários estudos, concluíram que as pessoas com comportamento de fazer dieta (*dieters*), não necessariamente obesas, possuem relatos de baixa ingestão de alimentos energéticos e ricos em gordura, como doces, carnes, batata frita e refrigerante.

Pequenas mudanças no comportamento alimentar podem resultar em mudanças na massa corporal em longo prazo. Os métodos estatísticos podem

não considerar essas mudanças significativas devido ao valor pequeno, porém o aumento médio de uma refeição por dia, como ocorreu no G1 ao final do programa (de $4,70 \pm 1,37$ para $5,47 \pm 1,11$), pode ser considerado, na prática clínica, uma mudança de comportamento importante para o controle do peso corporal.

O trabalho de educação nutricional realizado neste estudo foi avaliado a partir da variação no número de porções consumidas e variedades de alimentos entre os grupos de alimentos. Nesse sentido, não se mostrou eficaz para resultar em mudança de comportamento alimentar e conseqüentemente em melhora da qualidade da dieta das participantes. Questiona-se, então, a efetividade das estratégias utilizadas no presente estudo para a realização da educação nutricional.

Define-se comportamento alimentar como todas as ações praticadas em torno da alimentação, dentre eles, a seleção, aquisição, conservação, preparo e consumo dos alimentos. Este é determinante da saúde dos indivíduos, além de ser um dado importante para a avaliação do estado nutricional (Motta e Boog, 1985). Sabe-se que o comportamento alimentar é determinado por uma série de fatores, como idade, sexo, etnia, escolaridade, estado civil, além da própria imagem corporal e a satisfação com o corpo. A escolaridade e a renda são fatores muito importantes nas escolhas de alimentos (Torral e Slater, 2007; Havas *et al*, 1998; Drewnowski e Specter, 2004).

Além destes determinantes sócio-demográficos do consumo alimentar, aspectos psicológicos influenciam muito o comportamento alimentar, como os conhecimentos e as crenças a respeito de uma alimentação saudável, atitudes frente à dieta, reconhecimento dos benefícios de uma alimentação saudável e

as barreiras para atingi-la, reforços sociais positivos ou negativos para a adoção deste tipo de alimentação e a responsabilidade sobre a compra e o preparo das refeições (Toral e Slater, 2007). A depreciação da própria imagem física, freqüente em indivíduos obesos, leva à preocupação opressiva com a obesidade, tornando-o inseguro devido à sua inabilidade de manter a perda de peso. A falta de confiança, a sensação de isolamento, atribuída ao fracasso da família e dos amigos em entender o problema, assim como a humilhação, decorrente do preconceito e discriminação aos quais esses indivíduos estão sujeitos aumentam a carga psicológica do problema (Bernardi *et al*, 2005; Stunkard e Wadden, 1992).

Segundo Motta e Boog (1985), dentre os componentes que norteiam o comportamento alimentar estão:

- As bases familiares: podem se comportar como reforços positivos ou negativos, devido a diversos fatores modificáveis dentro deste componente, como o poder aquisitivo, a disponibilidade do alimento, importância social, mudanças no nível de escolaridade, exposição aos meios de comunicação e necessidades psicológicas;
- Componente biológico: necessidades nutricionais, hereditariedade, condições fisiológicas específicas, doenças ou condições especiais, preferência por sabor (genética) e idiossincrasias;
- Componente cognitivo: conhecimentos que o indivíduo possui sobre nutrição, que podem ser científicos ou populares;

- Componente afetivo: a relação entre o alimento e os sentimentos, o que significa determinado alimento para cada indivíduo. Pode ser alterado com de acordo com a idade e a fase que a pessoa esta passando;
- Componente situacional: são as normas sociais e os padrões culturais a que a pessoa esta exposta. Também sofre influencia dos reforços ambientais e familiares positivos ou negativos.

Rollnick (1996) afirma que mudanças no comportamento alimentar e na atividade física constituem processos ativos nos quais as pessoas têm de se esforçar, consciente e consideravelmente, a fim de mudar antigos hábitos.

O programa de educação nutricional desenvolvido no presente estudo foi pautado, basicamente, na transmissão de conhecimento, com o intuito que essas informações passadas fossem traduzidas em mudanças de comportamentos, fato que não ocorreu. De acordo com os componentes do comportamento alimentar acima citados, é possível que os que podem ter influenciado negativamente na mudança de comportamento das mulheres estudadas foram: as bases familiares, sendo que muitas das voluntárias relatavam que tinham filhos e marido que não precisavam emagrecer e queriam comer os alimentos de costume, como frituras, guloseimas, etc.. O componente afetivo, demonstrado pelo fato de essas mulheres serem muito carentes afetivamente, relatando que por serem “gordas” não tinham namorado, não eram bonitas, etc.. E o componente situacional, uma vez que algumas das participantes relatam que trabalhavam com a venda de alimentos, como doces, salgadinhos para festas e bolos, e este fato influenciaria na dificuldade em mudar certos comportamentos.

Essa transformação de conhecimentos adquiridos em mudanças efetivas frente à escolha de alimentos ainda é um desafio para as ciências nutricionais (Ma *et al*, 2003). Stables *et al* (2002) mostraram que a consciência e o conhecimento sobre as recomendações dietéticas são preditores significativos da mudança de comportamento alimentar ao avaliarem a eficácia do programa americano para aumento do consumo de frutas e vegetais (5-A-Day for a better health). Contudo, podemos argumentar que um programa educativo necessita de um período maior que 16 semanas para promover mudanças no comportamento alimentar.

Além disso, o uso de estratégias de educação nutricional mais focadas na mudança do comportamento alimentar, como o modelo transteórico de mudança de comportamento (Finckenor e Byrd-Bredbenner, 2000), poderia colaborar com a obtenção de resultados mais expressivos na mudança do comportamento alimentar.

8. Conclusões

- O programa de educação nutricional e exercícios físicos proposto no presente estudo foi eficiente para reduzir o peso corporal, IMC e gordura corporal em 50% das participantes que concluíram o estudo;
- A redução do peso corporal resultante deste programa foi suficiente para resultar em melhoras em marcadores de risco para doenças cardiovasculares e síndrome metabólica, como a glicemia, a circunferência da cintura e do quadril;
- A redução do peso corporal também foi acompanhada por redução significativa na massa corporal magra, tanto em proteínas somáticas como em proteínas viscerais, comprovada pela redução significativa na albumina plasmática;
- Indivíduos em programas voltados para perda de massa corporal (restrição calórica e exercícios físicos) devem ser acompanhados quanto à ingestão de proteínas, para que se possa evitar prejuízos para o estado nutricional proteínico;
- A leptina plasmática pode ser reduzida independentemente da redução na massa corporal gorda, como resultado de alterações no balanço energético;
- Os resultados obtidos por meio deste programa parecem estar mais relacionados aos benefícios do exercício físico do que a alterações no comportamento alimentar, visto que não houve alterações no consumo alimentar ao final do programa;
- Programas de educação nutricional sem restrição calórica voltado a indivíduos obesos não apresentam resultados satisfatórios em apenas 16

semanas. É necessário um período maior de tempo para que se possa obter resultados que reflitam na massa e composição corporal.

9. Referências Bibliográficas

ACSM - American College of Sports Medicine. ACSM Position Stand on Appropriate Intervention Strategies for Weight Loss and Prevention of Weight Regain for Adults. **Med. Sci. Sports Exerc.**, v. 33, p. 2145-2156, 2001.

ADA – American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: Weight Management. **Journal of the American Dietetic Association**, v. 102, p. 1145-1155, 2002.

Adams, G.; Haddad, F. The relationship among IGF-1, DNA content and protein accumulation during skeletal muscle hypertrophy. **J Appl Physiol** v. 81, p. 2509-16, 1996.

Adams, G.R. Exercise effects on muscle insulin signaling and action invited review: autocrine/paracrine IGF-1 and skeletal muscle adaptation. **J Appl Physiol**, v. 93, p. 59-67, 2001.

Alberti, K.G.M.M.; Zimmet, P.; Shaw, J. The metabolic syndrome – anew worldwide definition. **Lancet**, v. 366, p. 1059-62, 2005.

Alexander, J.W.; Goodman, H.R.; Hawver, L.R.; James, L. The Impact of Medicaid Status on Outcome After Gastric Bypass. **Obes Surg**, 2008 (in press).

Ballor, D.L.; Pehlman, E.T. Resting metabolic rate and coronary-heart-disease risk factors in aerobically and resistance-trained women. **Am J Clin Nutr**, v. 56, p. 968-974, 1992.

Barbato, K.B.G.; Martins, R.C.V.; Rodrigues, M.L.G.; Braga, J.U.; Francischetti, E.A.; Genelhu, V. Efeito da redução de peso superior a 5% nos Perfis Hemodinâmico, Metabólico e Neuroendócrino de obesos Grau I. **Arq Bras Cardiol.**, v. 87, p. 12-21, 2006.

Batista Filho, M.; Rissin, A. A transição nutricional no Brasil: tendências regionais e temporais. **Cad Saúde Pública**, v. 19, p. S181-S191, 2003.

Bernardi, F.; Cichelero, C.; Vitolo, M.R. Comportamento de restrição alimentar e obesidade. **Rev Nutr**, v. 18, p; 85-93, 2005.

Bopp, M.J.; Houston, D.K.; Lenchik, L.; Easter, L.; Kritchevsky, S.B.; Nicklas, B.J. Lean mass loss is associated with low protein intake during dietary-induced weight loss in postmenopausal women. **J Am Diet Assoc**, v. 108, p. 1216-20, 2008.

Borg, G.A.V.; Noble, B.J. Perceived exertion. In: Wilmore, J.H. Exercise and Sport Sciences Reviews. New York: **Academic Press**, v. 2, p. 131-53, 1974.

Bouchard, C.; Tremblay, A.; Leblanc, C.; Lortie, G.; Savard, R.; Thériault, G. A method to assess energy expenditure in children and adults. **Am J Clin Nutr**, v. 37, p. 461-467, 1983.

Bouchwald, H.; Avidor, Y.; Braunwald, E.; Jensen, M.D.; Pories, W.; Fahrenbach, K.; Schoelles, K. Bariatric surgery: A systematic review and meta-analysis. **JAMA**, v. 292, p. 1724-1737, 2004.

Bramlett, S.B.; Zhou, J.; Harris, R.B.S.; Hendry, S.L.; Witt, T.L.; Zachwieja, J.J. Does B3-adrenoreceptor blockade attenuate acute exercise-induced reductions in leptin mRNA? **J Appl Physiol**, v. 87, p. 1678-1683, 1999.

Buemann, B.; Astrup, A.; Christensen, N.J. Three months aerobic training fails to affect 24-hour energy expenditure in weight stable, post-obese women. **Int J Obes**, v. 16, p. 809-16, 1992.

Buemann, B.; Tremblay, A. Effects of exercise training on abdominal obesity and related metabolic complications. **Sports Med**, v. 21, p.191-212, 1996.

Cervato, A.M.; Derntl, A.M.; Latorre, M.R.D.O.; Marucci, M.F.N. Educação nutricional para adultos e idosos: uma experiência positiva em Universidade aberta à terceira idade. **Rev Nutr**, v. 18, p. 41-52, 2005.

Considine, R.V.; Sinha, M.K.; Heiman, M.L.; Kriauciunas, A.; Stephens, T.W.; Nyce, M.R.; Ohannesian, J.P.; Marco, C.C.; McKee, L.J.; Bauer, T.L.; et al. Serum immunoreactive-leptin concentrations in normal-weight and obese humans. **N Engl J Med**, v. 334, p. 292-5, 1996.

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

Das, S.K.; Saltzman, E.; McCrory, M.A.; Hsu, L.K.G.; Shikora, S.A.; Dolnikowski, G.; Kehayias, J.J.; Roberts, S.B. Energy expenditure is very high in extremely obese women. **J Nutr**, v. 134, p. 1412-1416, 2004.

De Jonge, L.; Bray, G. The thermic effect of food and obesity: a critical review. **Obes Res**, v. 5, p. 622-631, 1997.

Diener, J.R.C. Calorimetria indireta. **Rev Ass Med Brasil**, v. 43, p. 245-53, 1997.

Dionne, I.; Van Vugt, S.; Tremblay, A. Postexercise macronutrient oxidation: a factor dependent on postexercise macronutrient intake. **Am J Clin Nutr**, v. 9, p. 927-30, 1999.

Distschuneit, H.H.; Flechtner-Mors, M.; Johnson, T.D.; Adler, G. Metabolic and weight-loss effects of a long-term dietary intervention in obese patients. **Am J Clin Nutr**, v. 69, p. 198-204, 1999.

Dixon, J.B.; Anderson, M.; Smith, D.C.; O'Brien, P.E. Sustained weight loss in obese subjects has benefits that are independent of attained weight. **Obes Res**, v. 12, p. 1895-1902, 2004.

Dixon, L.B.; Cronin, F.J.; White, M.D.; Després, J.P.; Bouchard, C.; Tremblay, A. Let the pyramid guide your food choices: capturing the total diet concept. **J Nutr**, v. 131, p. S461-72, 2001.

Doucet, E.; Imbeault, P.; St-Pierre, S.; Almerás, N.; Maurège, P.; Després, J.P.; Bouchard, C.; Tremblay, A. Greater than predicted decrease in energy expenditure during exercise after body weight loss in obese men. **Clin Sci**, v. 105, p. 89-95, 2003.

Doucet, E.; Imbeault, P.; St-Pierre, S.; Almerás, N.; Maurège, P.; Després, J.P.; Bouchard, C.; Tremblay, A. Greater than predicted decrease in

energy expenditure during exercise after body weight loss in obese men. **Clin Sci**, v. 105, p. 89-95, 2003.

Doucet, E.; St-Pierre, S.; Almerás, N.; Després, J.P.; Bouchard, C.; Tremblay, A. Evidence for existence of adaptive thermogenesis during weight loss. **Bri J Nutr**, v. 85, p. 715-23, 2001.

Drewnowski, A. Energy intake and sensory properties of food. *Am J Clin Nutr*. V. 62, p. 1081S-1085S, 1995.

Drewnowski, A.; Specter, S.E. Poverty and obesity: the role of energy density and energy costs. **Am J Clin Nutr**, v. 79, p. 6-16, 2004.

Dulloo, A.G.; Samec, S. Uncoupling Proteins: Do They Have a Role in Body Weight Regulation? **News Physiol Sci**, v. 15, p. 313-318, 2000.

Egashira, E.M. Características da dieta e comportamento alimentar em um estudo prospectivo com mulheres com excesso de peso: impacto no peso e na composição corporal. **Tese de doutorado** – Faculdade de Saúde Pública, Universidade de São Paulo, 2002.

Erik, D.; Salazar, G.; Saavedra, C.; Tirapegui, J. Gasto energético e atividade física. In: Tirapegui J (org.) Nutrição, **Metabolismo e suplementação na atividade física**. São Paulo: Atheneu, 2006.

Escribano, J.A.; Gómez-Tello, V.; Santana, S.R. Veloración del estado nutricional em el paciente grave. **Nutr Hosp**, v. 20, p. 5-8, 2005.

Expert panel on the identification, evolution, and treatment of overweight in adults. Clinical guidelines on the identification, evolution, and treatment of overweight and obesity in adults: executive summary. **Am. J. Clin. Nutr**, v. 68, p. 899-917, 1998.

Fantino, M.; Boucher, H.; Facon, F.; Mathiot, P. Dexfenfluramine and body weight regulation: experimental study with hoarding behavior. **Clin Neuropharmacol**, v. 11, p. S97-S104, 1988.

Fantino, M.; Cabanac, M. Body weight regulation with a proportional hoarding response in rat. **Physiol Behav**, v. 24, p. 934-942, 1980.

Filozof, C.; Gonzalez, C.; Sereday, M.; Mazza, C.; Braguinsky, J. Obesity prevalence and trends in Latin-American countries. **Obes Ver**, v. 2, p. 99-106, 2001.

Finckenor, M.; Byrd-Bredbenner, C. Nutrition intervention group program based on preaction-stage-oriented change processes of the Transtheoretical Model promotes long-term reduction in dietary fat intake. **J Am Diet Assoc**, v. 100, p. 335-42, 2000.

Finkelstein, E.A.; Trogdon, J.G.; Brown, D.S.; Allaire, B.T.; Dellea, P.S.; Kamal-Bahl, S.J. The lifetime medical cost burden of overweight and obesity: implications for obesity revention. **Obesity**, v. 16, p. 1843-48, 2008.

Fontes, R.C.; Guimarães, N.G.; Haack, A.; Torres, A.A.L.; Carvalho, K.M.B. Orlistat e sibutramina: bons coadjuvantes para perda e manutenção de peso? **Rev Bras Nutr Clin**, v. 21, p. 244-51, 2006.

Franks, P.W.; Loos, R.J.; Brage, S.; O'Rahilly, S.; Wareham, N.J.; Ekelund, U. Physical activity energy expenditure may mediate the relationship between plasma leptin levels and worsening insulin resistance independently of adiposity. **J Appl Physiol**, v. 102, p. 1921-6, 2007.

French, S.A.; Jeffery, R.W.; Murray, D. Is dieting good for you? Prevalence, duration and associated weight and behaviour changes for specific weight loss strategies over four years in US adults. **Int J Obes Relat Metab Disord**, v. 23, p. 320-7, 1999.

Friedman, J.M. Obesity in the new millennium. **Nature**, v. 404, p. 632-634, 2000.

Froidevaux, F.; Schutz, Y.; Christin, L.; Jéquier, E. Energy expenditure in obese women before and during weight loss, after refeeding, and in the weight-relapse period. **Am J Clin Nutr**, v. 57, p. 35-42, 1993.

Fujioka, K. Follow-up of nutritional and metabolic problems after bariatric surgery. **Diabetes Care**, v. 28, p. 481-484, 2005.

Garrow, J.S.; Summerbell, C.D. Meta-analysis: effect of exercise, with or without dieting, on the body composition of overweight subjects. **Eur J Clin Nutr**, v. 49, p. 1-10, 1995.

Gilden, Tsai.; Wadden, T.A. The Evolution of Very-Low-Calorie Diets: An Update and Meta-analysis. **Obesity**, v. 14, p. 1283-93, 2006.

Gomes, M.R.; Pires, I.S.O.; Castro, I.A.; Tirapegui, J. Effect of protein restriction on plasma and tissue of insulin-like growth factor-1 (IGF-1) in adult rats. **Nutr Res**, v. 23, p. 1239 – 1250, 2003.

Gordon, M.M.; Bopp, M.; Easter, L.; Miller, G.D.; Lyles, M.F.; Houston, D.K.; Nicklas, B.J.; Kritchevsky, S.B. Effects of dietary protein on the composition of weight loss in post-menopausal women. **J Nutr Health Aging**, 2008 (in press).

Grant, J.P.; Custer, P.B.; Thurlow, J. Current techniques of nutritional assessment. **Surgical Clinics of North America**, v. 61, p. 437-463, 1981.

Halpern, A.; Leite, C.C.; Herszkowicz, N.; Barbato, A.; Costa, A.P.A. Evaluation of efficacy, reliability, and tolerability of sibutramine in obese patients, with an echocardiographic study. **Rev Hosp Clin.**, v. 57, p.98-102, 2002.

Havas, S.; Treiman, K.; Langenberg, P.; Ballesteros, M.; Anliker, J.; Damron, D.; Feldman, R. Factors associated with fruit and vegetable consumption among women participating in WIC. **J Am Diet Assoc**, v. 98, p. 1141-8, 1998.

Hedley, A.A.; Ogden, C.L.; Johnson, C.L.; Carroll, M.D.; Curtin, L.R.; Flegal, K.M. Prevalence of overweight and obesity among US children, adolescents and adults, 1999-2002. **JAMA**, v. 291, p. 2847-50, 2004.

Hermesdorff, H.H.; Volp, A.C.; Santos, R.G.; Viana, M.L.; Bressan, J. Efeito do perfil de macronutrientes da dieta na leptinemia. **Arq Bras Endocrinol Metabol**, v. 50, p. 934-43, 2006.

Hesselink, M.K.; Mensink, M.; Schrauwen, P. Human uncoupling protein-3 and obesity: an update. **Obes Res**, v. 11, p. 1429-43, 2003.

Hill, J.O. Understanding and addressing the epidemic of obesity: an energy balance perspective. **Endocr Rev**, v. 27, p. 750-761, 2006.

Hoffer, L.J. Starvation. In: Shils ME, Olson JA, Shike M., eds. **Modern nutrition in health and disease**. 8.ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1994. v.2, p.927-949.

Horvath, T.L. The hardship of obesity: a soft-wires hypothalamus. **Nature Neurosc**, v. 8, p. 561-565, 2006.

Huang, K.; Kornas, N.; Steinbeck, K.; Loughnan, G.; Caterson, I.D. Resting metabolic rate in severely obese diabetic and nondiabetic subjects. **Obes Res**, v. 12, p. 840-45, 2004.

Hulver, M.W.; Houmard, J.A. Plasma leptin and exercise: recent findings. **Sports Med**, v. 33, p. 473-82, 2003.

Instituto Brasileira de Geografia e Estatística. Pesquisa de Orçamentos Familiares. 2004.

Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids. **National Academies Press**, Washington, D.C., 2002.

Jéquier, E.; Schutz, Y. Long-term measurements of energy expenditure in humans using a respiratory chamber. **Am J Clin Nutr**, v. 38, p. 989-998, 1983.

Jéquier, E.; Tappy, L. Regulation of body weight in humans. **Physiol Rev**, v. 79, p. 451-480, 1999.

Karelis, A.D.; St-Pierre, D.H.; Conus, F.; Rabasa-Lhoret, R.; Poehlman, E.T. Metabolic and body composition factors in subgroups of obesity: What do we know? **J Clin Endocrinol Metab**, v. 89, p. 2569-2575, 2004.

Katzeff, H.L.; Ojamaa, K.M.; Klein, I. The effects of long-term aerobic exercise and energy restriction on protein synthesis. **Metabolism**, v. 44, p. 188-192, 1995.

Kelly, L.J.; Vicario, P.P.; Thompson, G.M.; Candelore, M.R.; Doebber, T.W.; Ventre, J.; Wu, M.S.; Meurer, R.; Forrest, M.J.; Conner, M.W.; Cascieri, M.A.; Moller, D.E. Peroxisome proliferator-activated receptors gamma and alpha mediate in vivo regulation of uncoupling protein (UCP-1, UCP-2, UCP-3) gene expression. **Endocrinology**, v. 39, p. 4920-7, 1998.

Kennedy, E.T.; Ohls, J.; Carlson, S.; Fleming, K. The Healthy Eating Index: design and applications. **J Am Diet Assoc**, v. 95, p. 1103-8, 1995.

Kopelman, P.G. Obesity as a medical problem. **Nature**, v. 404, p. 635-643, 2000.

Kraemer, R.R.; Chu, H.; Castracane, V.D. Leptin and exercise. **Exp Biol Med**, v. 227, p. 701-8, 2002.

Layman, D.K.; Boileau, R.A.; Erickson, D.J.; Painter, J.E.; Shiue, H.; Sather, C.; Christou, D.D. A reduced ratio of dietary carbohydrate to protein improves body composition and blood lipid profiles during weight loss in adult women. **J Nutr**, v. 133, p. 411-7, 2003.

Lazzer, S.; Boirie, Y.; Bitar, A.; Montaurier, C.; Vernet, J.; Meyer, M.; Vermorel, M. Assessment of energy expenditure associated with physical activities in free-living obese and nonobese adolescents. **Am Clin Nutr**, v. 78, p. 471-479, 2003.

Lazzer, S.; Boirie, Y.; Montaurier, C.; Vernet, J.; Meyer, M.; Vermorel, M. A weight reduction program preserves fat-free mass but not metabolic rate in obese adolescents. **Obes Res**, v. 12, p. 233-240, 2004.

Lefevre, M.; Redman, L.M.; Heilbronn, L.K.; Smith, J.V.; Martin, C.K.; Rood, J.C.; Greenway, F.L.; Williamson, D.A.; Smith, S.R.; Ravussin, E.; for the Pennington CALERIE team. Caloric restriction alone and with exercise improves CVD risk in healthy non-obese individuals. **Atherosclerosis**, 2008 (in press).

Lichtman, S.W.; Pisarska, K.; Berman, E.R.; Pestone, M.; Dowling, H.; Offenbacher, E.; Weisel, H.; Heshka, S.; Matthews, D.E.; Heymsfield, S.B.

Discrepancy between self-reported and actual caloric intake and exercise in obese subjects. **N Engl J Med**, v. 327, p. 1893-8, 1992.

Luke, A.; Durazo-Avisu, R.; Cao, G.; Adeyesso, A.; Tayo, B.; Cooper, R. Positive association between resting energy expenditure and weight gain in a lean adult population. **Am J Clin Nutr**, v. 83, p. 1076-81, 2006.

Ma, J.; Betts, N.M.; Horacdek, T.; Georgiou, C.; White, A. Assessing stages of change for fruit and vegetable intake in young adults: a combination of traditional staging algorithms and food-frequency questionnaires. **Health Educ Res**, v. 18, p. 224-236, 2003.

MacLean, P.S.; Higgins, J.H.; Johnson, G.C.; Flemming-Elder, B.K.; Donahoo, W.T.; Melanson, E.; et al. Enhanced metabolic efficiency contributes to weight regain after weight loss in obesity-prone rats. **Am J Physiol**, v. 287, p. R13406- R1315, 2004.

Maffeis, C.; Schutz, Y.; Zocante, L.; Micciolo, R.; Pinelli, L. Meal-induced thermogenesis in lean and obese prepubertal children. **Am J Clin Nutr**, v. 57, p. 481-85, 1993.

Major, G.C.; Doucet, E.; Trayhurn, P.; Astrup, A.; Tremblay, A. Clinical significance of adaptive thermogenesis. **Intern J Obes**, v. 31, p. 204-12, 2007.

Manual de dietas da Clinica Mayo. **Ed. Roca**, São Paulo, 1988.

McArdle, W.D.; Katch, F.I.; Katch, V.L. **Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano**. 4ª. Ed, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998.

McMurray, R.G.; Zaldivar, F.; Galassetti, P.; Larson, J.; Eliakim, A.; Nemet D.; Cooper, D.M. Cellular immunity and inflammatory mediator responses to intense exercise in overweight children and adolescents. **J Investig Med**, v. 55, p. 120-9, 2007.

Mijares, A.H.; Ariño, C.M.; Taberner, R.R.; Izquierdo, E.S.; Pastor, S.G.; Triguero, M.L.M.; Ferrer, M.L.M.; Torres, S.G.; Guillermo, H.L.P. Evaluación de la malnutrición en pacientes obesos de ambos sexos tratados con dieta de muy bajo contenido calórico. **Rev Clin Esp**, v. 204, p. 410-4, 2004.

Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde. Guia Alimentar para a população brasileira – Promovendo a alimentação saudável. Série A. Normas e Manuais Técnicos, 2006.

Minuto, F.; Palermo, C.; Arvigo, M.; Barreca, A.M. The IGF system and bone. **J Endocrinol Invest**, v.28, p. 8-10, 2005.

Morrison, C. Interaction between exercise and leptin in the treatment of obesity. **Diabetes**, v. 57, p. 534-5, 2008.

Motta, D.G.; Boog, M.C.F. Educação Nutricional. São Paulo: **IBRASA**, 1985. v. 1.

Nahas, M.V. Introdução: por que medir atividades físicas habituais? IN: Barros, MVB; Nahas, MV (org.). **Medidas da atividade física**. Londrina-Paraná, p. 9-15, 2003.

Nieman, D.C.; Nehlsen-Connrella, S.L.; Henson, D.A.; Koch, A.J.; Butterworth, D.E.; Fagoaga, O.R.; Utterr, A. Immune response to exercise

training and/or energy restriction in obese women. **Med Sci Sports Exercise**, v. 30, p. 679-686, 1998.

Okura, T.; Tanaka, K.; Nakanishi, T.; Lee, D.J.; Nakata, Y.; Wee, S.W.; Shimokata, H. Effects of Obesity Phenotype on Coronary Heart Disease Risk Factor in Response to Weight Loss. **Obesity Research**, v. 10, p. 757-766, 2002.

Ormsbee, M.; Clapper, J.A.; Clapper, J.; Vukovich, M.D. Moderate changes in energy balance combined with exercise do not alter insulin-like growth factor I or insulin-like growth factor binding protein 3. **Nutr Res**, v. 26, p. 467-473, 2006.

Passman, W.J.; Westerterp-Paltega, M.S.; Saris, W.H.M. The effect of exercise training on leptin levels in obese males. **Am J Physiol**, v. 274, p. E280-E286, 1998.

Pedrosa, R.G.; Junior, J.D.; Junior, J.A.A.; Tirapegui, J. Gasto energético: componentes, fatores determinantes e mensuração. IN: Angelis RC, Tirapegui J. (org.) **Fisiologia da nutrição humana: aspectos básicos, aplicados e funcionais**. São Paulo-SP; ed. Atheneu, 2007.

Pinto, A.M.; Gorin, A.A.; Raynor, H.A.; Tate, D.F.; Fava, J.L.; Wing, R.R. Successful weight-loss maintenance in relation to method of weight loss. **Obesity**, 2008 (in press).

Pi-Sunyer, F.X. Overnutrition and undernutrition as modifiers of metabolic process in disease states. **Am J Clin Nutr**, v. 72, p. 533S-7S, 2000.

Poehlman, E.T.; Gardner, A.W.; Ades, P.A.; Katzman-Rooks, S.M.; Montgomery, S.M.; Atlas, O.K.; Ballor, D.L.; Tyzbir, R.S. Resting energy metabolism and cardiovascular disease risk in resistance-trained and aerobically trained males. **Metabolism**, v. 41, p. 1351-1360, 1992.

Popkin, B.M. The nutrition transition and obesity in the developing world. **J. Nutr**, v. 131, p. 871S-873S, 2001.

Prentice, A.M.; Black, A.E.; Coward, W.A.; Cole, T.J. Energy expenditure in overweight and obese adults in affluent societies: an analysis of 319 doubly-labelled water measurements. **Eur J Clin Nutr**, v. 50, p. 93-97, 1996.

Prentice, A.M.; Goldberg, G.R.; Jeb, A.S.; Tebb, A.S.; Black, A.E.; Murgatroyd, P.R. Physiological responses to slimming. **Proc Nutr Soc**, v. 50, p. 441-458, 1991.

Racette, S.B.; Weiss, E.P.; Villareal, D.T.; Arif, H.; Steger-May, K.; Schechtman, K.B.; Fontana, L.; Klein, S.; Holloszy, J.O.; Washington University School of Medicine CALERIE Group. One year of caloric restriction in humans: feasibility and effects on body composition and abdominal adipose tissue. **J Gerontol A Biol Sci**, v. 61, p. 943-50, 2006.

Ravussin, E.; Burnand, B.; Schutz, Y.; Jéquier, E. Twenty-four-hour energy expenditure and resting metabolic rate in obese, moderately obese, and control subjects. **Am J Clin Nutr**, v. 35, p. 566-573, 1982.

Ravussin, E.; Lillioja, S.; Knowler, W.C.; Christin, L.; Freymond, D.; Abbott, W.G.; Boyce, V.; Howard, B.V.; Bogardus, C. Reduced rate of energy

expenditure as a risk factor for body-weight gain. **N Engl J Med**, v. 318, p. 467-72, 1988.

Ravussin, E.; Lillioja, S.; Knowler, W.C.; Christin, L.; Freymond, D.; Abbott, W.G.; Boyce, V.; Howard, B.V.; Bogardus, C. Reduced rate of energy expenditure as a risk factor for body-weight gain. **N Engl J Med**, v. 318, p. 467-72, 1988.

Redman, L.M.; Heilbronn, L.K.; Martin, C.K.; Alfonso, A.; Smith, S.R.; Ravussin, E.; Pennington CALERIE Team. Effect of calorie restriction with or without exercise on body composition and fat distribution. **J Clin Endocrinol Metab**, v. 92, p. 865-872, 2007.

Ribeiro, S.M.L.; dos Santos, Z.A.; da Silva, R.J.; Louzada, E.; Donato, J.Jr.; Tirapegui, J. Leptina: aspectos sobre o balanço energético, exercício físico e amenorréia do Esforço. **Arq Bras Endocrinol Metabol**, v. 51, p. 11-24, 2007.

Ribeiro, S.M.L.; Tirapegui, J.O. Fator de Crescimento semelhante à insulina-1: algumas relações com o crescimento corporal, tecidual, exercício físico e dieta. **Cadernos de Nutrição**, v. 10, p. 30-47, 1995.

Rippe, J.M. The case for Medical Management of Obesity: a call for increased physician involvement. **Obesity Research**, v. 6, p. 23S-33S, 1998.

Rollnick, S. Behavior change in practice: targeting individuals. **Int J Obes Relat Metab Disord**, v. 20, p. 22S-6S, 1996.

Rosembaum, M.; Vanderborne, K.; Goldsmith, R.; Simoneau, J.A.; Heymsfield, S.; Joannis, D.R.; Hirsh, J.; Murphy, E.; Matthews, D.; Segal, K.R.; Leibel, R.L. Effects of experimental weight perturbation on skeletal muscle work efficiency in human subjects. **Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol**, v. 285, p. R183-192, 2003.

Ross, R.; Berentzen, T.; Bradshaw, A.J.; Janssen, I.; Kahn, H.S.; Katzmarzyk, P.T.; Kuk, J.L.; Seidell, J.C.; Snijder, M.B.; Sørensen, T.I.; Després, J.P. Does the relationship between waist circumference, morbidity and mortality depend on measurement protocol for waist circumference? **Obes Rev**, v. 9, p. 312-25, 2008.

Ross, R.; Janssen, I.; Dawson, J.; Kungl, A.M.; Kuk, J.L.; Wong, S.L.; Nguyen-Duy, T.B.; Lee, S.J.; Kilpatrick, K.; Hudson, R. Exercise-Induced Reduction in Obesity and Insulin Resistance in Women: a Randomized Controlled Trial. **Obes Res**, v. 12, p. 789-798, 2004.

Roubenoff, R.; Kehayias, J.J. The measurement of lean body mass. **Nutr Rev**, v. 49, p. 163-174, 1991.

Ruiz, J.R.; Ortega, F.B.; Warnberg, J.; Sjöström, M. Associations of low-grade inflammation with physical activity, fitness and fatness in prepubertal children; the European Youth Heart Study. **Int J Obes**, v. 31, p. 1545-51, 2007.

Santos, N.S.J.; Draibe, A.S.; Kamimura, M.A.; Cuppari, L. Albumina sérica como marcador nutricional de pacientes em hemodiálise. **Rev Nutr**, v. 17, p. 3, p. 339-349, 2004.

Sarsan, A.; Ardic, F.; Ozgen, M.; Topy, O.; Sermez, W. The effects of aerobic and resistance exercise in obese women. **Clin Rehabil**, v. 9, p. 773-82, 2006.

Sauberlich, H.E.; Dowdy, R.P.; Skala, J.H. Laboratory tests for the assessment of nutritional status. **CRC Pres Inc.**, Cleveland, Ohio, 1974.

Scanga, C.B.; Verde, T.J.; Paolone, A.M.; Andersen, A.J.; Wadden, T.A. Effects of weight loss and exercise training on natural killer cell activity in obese women. **Med Sci Sports Exercise**, v. 30, p. 1666-1671, 1998.

Schulz, L.O.; Schoeller, D.A. A compilation of total daily energy expenditures and body weights in healthy adults. **Am J Clin Nutr**, v. 60, p. 676-81, 1994.

Segal, A.; Fandiño, J. Indicações e contra-indicações para a realização das operações bariátricas. **Rev Bras Psiquiatr**, v. 24, p. 68-72, 2002.

Segal, K.R.; Gutin, B. Thermic effects of food and exercise in lean and obese woman. **Metabol Clin**, v. 32, p. 581-589, 1983.

Severi, S.; Malavolti, M.; Battistini, N.; Bedogni, G. Some applications of indirect calorimetry to sports medicine. **Acta Diabetol**, v. 38, p. 23-26, 2001.

Sharma, M. Behavioural interventions for preventing and treating obesity in adults. **Obesity Rev**, v. 8, p. 441-449, 2007.

Shethh, P.S.; Watrasiewicz, K.; Jung, R.T.; James, W.P. The effects of protein and energy restriction on plasma transport proteins. **Proc Nutr Soc**, v. 38, p. 56, 1979.

Silva, C.A.; Lima, W.C. Efeito Benéfico do Exercício no Controle Metabólico do Diabetes Mellitus Tipo 2 à Curto Prazo. **Arq. Bras. Endocrinol. Metab.**, v. 46, p. 550-556, 2002.

Smith, W.J.; Underwood, L.E.; Clemmons, D.R. Effects of caloric or protein restriction on insulin-like growth factor-1 (IGF-1) and IGF-binding proteins in children and adults. **J Clin Endocrinol Metab**, v. 80, p. 443-449, 1995.

Sociedade Brasileira de Cardiologia. Consenso Brasileiro de Dislipidemias, 2002.

Sports Medicine position statement: progressive models in resistance training for healthy adults. **Med Sci Sports Exerc**, v. 34, p. 364-380, 2002.

Stables, G.J.; Subar, A.F.; Patterson, B.H.; Dodd, K.; Heimendinger, J.; Van Duyn, M.A.; Nebeling, L. Changes in vegetable and fruit consumption and awareness among US adults: results of the 1991 and 1997 5 A Day for Better Health Program surveys. **J Am Diet Assoc**, v. 102, p. 809-817, 2002.

Stiegler, P.; Cunliffe, A. The role of diet and exercise for the maintenance of fat-free mass and resting metabolic rate during weight loss. **Sports Med**, v. 36, p. 239-262, 2006.

Stock, M.J. Gluttony and thermogenesis revisited. **Int J Obes**, v. 23, p. 05-17, 1999.

Stunkard, A.J.; Wadden, T.A. Psychological aspects of severe obesity. **Am J Clin Nutr**, v. 55, p. 524S-32S, 1992.

Tataranni, P.A.; Larson, D.E.; Snitker, S.; Ravussin, E. Thermic effects of food in humans: methods and results from use of a respiratory chamber. **Am J Clin Nutr**, v. 61, p. 1013-1019, 1995.

The expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus - American Diabetic Association. Follow-up Report on the Diagnosis of Diabetes Mellitus. **Diabetes Care**, v. 26, p. 3160-3167, 2003.

Tirapegui J. Proteínas. In: Tirapegui J. **Nutrição**: fundamentos e aspectos atuais. São Paulo: Atheneu, 2002. p. 7- 36.

Tirapegui, J. Effect of insulin-like growth factor -1 (IGF-1) on muscle and bone growth in experimental models. **Int J Food Sci Nutr**, v. 50, p. 231-236, 1999.

Toral, N.; Slater, B. Abordagem do modelo transteórico no comportamento alimentar. **Ciênc. saúde coletiva**, v.12, p.1641-1650, 2007.

Toth, M.J.; Poehlman, E.T. Effects of exercise on daily energy expenditure. **Nutr Rev**, v. 54, p. S140-S148, 1996.

Uauy, R.; Aibala, C.; Kain, J. Obesity trends in Latin America: transiting from under-to overweight. **J Nutr**, v. 131, p. 893S-899S, 2001.

United States Department of Agriculture. **The Healthy Eating Index: 1999-2000** (PDF). Center for Nutrition Policy and Promotion. Disponível em: <http://www.usda.gov/cnpp/healthyeating.html>.

Vague, J. Sexual differentiation. A determinant factor of the forms of obesity. *Obes Res*, v. 4, p. 201-3, 1947.

Valverde, M.A. Cognições e atitudes de mulheres com excesso de peso e obesas: alimentação e controle de peso. **Tese de doutorado** – Faculdade de Ciências Farmacêuticas, Universidade de São Paulo, 2006.

Van Mil, E.G.; Westerterp, K.R.; Kester, A.D.; Delemarre-van de Waal, H.A.; Gerver, W.J.; Saris, W.H. The effect of sibutramine on energy expenditure and body composition in obese adolescents. **J Clin Endocrinol Metab**, v. 92, p. 1409-14, 2007.

Wajchenberg, B.L. Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome. **Endocrine Reviews**, v. 21, p. 697-738, 2000.

Weinsier, R.L.; Bracco, D.; Schutz, Y. Predicted effects of small decreases in energy expenditure on weight gain adult women. **Int J Obes**, v. 17, p. 693-700, 1993.

Weinsier, R.L.; Hunter, G.R.; Desmond, R.A.; Byrne, N.M.; Zuckerman, P.A.; Darnell, B.E. Free-living activity energy expenditure in women successful and unsuccessful at maintaining a normal body weight. **Am J Clin Nutr**, v. 75, p. 499-504, 2002.

Weinsier, R.L.; Hunter, G.R.; Zuckerman, P.A.; Darnell, B.E. Low resting and sleeping energy expenditure and fat use do not contribute to obesity in women. *Obes Res*, v. 11, p. 937-44, 2003.

Weinsier, R.L.; Nagy, T.R.; Hunter, G.R.; Darnell, B.E.; Hensrud, D.D.; Weiss, H.L. Do adaptative changes in metabolic rate favor weight regain in weight reduced individuals? An examination of the set-point theory. **Am J clin Nutr**, v. 72, p. 1088-94, 2000.

WHO - World Health Organization. Obesity prevening and managing. The Global Epidemic. **Report of a Who Consultation on Obesity**. Geneva, 1997.

Wyatt, H.R.; Grunwald, G.K.; Seagle, H.M.; Klem, M.L.; McGuire, M.T.; Wing, R.R.; Hill, J.O. Resting energy expenditure in reduced-obese subjects in the National Weight Control Registry. **Am J Clin Nutr**, v. 69, p. 1189-93, 1999.

Xu, C.; Yang, X.; Zu, S.; Han, S.; Zhang, Z.; Zhu, G. Association between serum lipids, blood pressure, and simple anthropometric measures in an adult Chinese population. **Arch Med Res**, v. 39, p. 610-7, 2008.

Yamamura, C.; Tanaka, S.; Futami, J.; Oka, J.; Ishikawa-Takata, K.; Kashiwazaki, H. Activity diary method for predicting energy expenditure as evaluated by a whole-body indirect human calorimeter. **J Nutr Sci Vitaminol**, v. 49, p. 262-269, 2003.

Yang, X.; Downes, M.; Yu, R.T.; Bookout, A.L.; He, W.; Straume, M.; et al. Nuclear receptor expression links the circadian clock to metabolism. **Cell**, v. 126, p. 801-10, 2006.

Yanovski, J.A.; Diament, A.L.; Sovik, K.N.; Nguyen, T.T.; Li, H.; Sebring, N.G.; et al. Associations between uncoupling protein 2, body composition and resting energy expenditure in lean and obese African American, white and Asian. **Am J Clin Nutr**, v. 71, p. 1405-12, 2000.

Zheng, D.; Wooter, M.H.; Zhou, Q.; Dohm, G.L. The effect of exercise on ob gene expression. **Biochem Biophys Res Commun** v. 225, p. 747-750, 1996.

10. Anexos

Anexo 1.**TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO**
PROGRAMA DE ATIVIDADE FÍSICA E EDUCAÇÃO NUTRICIONAL EM
MULHERES OBESAS.

O objetivo do presente trabalho é elaborar, desenvolver e avaliar um programa de Educação Nutricional e Educação física, voltado a um grupo de mulheres em sobrepeso e obesidade. Os dados a serem coletados são:

- Medidas antropométricas (peso, altura e circunferência da cintura) com a utilização de balança estadiômetro e fita métrica.
- Bioimpedância: que consiste na passagem de uma corrente elétrica imperceptível pelo corpo, a partir da qual é possível predizer a quantidade de gordura e massa magra corporais.
- Dexa (Dual-energy X-ray absorptiometry).
- Dados de consumo alimentar por meio da aplicação de um inquérito alimentar de três dias.
- Avaliação do consumo de oxigênio em repouso.
- Avaliação ergoespirométrica para determinação do VO₂ sub máximo.
- Coleta de sangue, para análise do metabolismo de proteínas, do sistema imunológico, glicemia, colesterol total e frações e leptina.
- Avaliação dos aspectos cognitivos, afetivos e situacionais do comportamento alimentar.

A coleta não oferece praticamente nenhum risco à saúde integridade física ou psicológica dos alunos. Os dados coletados serão empregados para a elaboração de trabalhos científicos da Universidade. É importante destacar que não é feita nenhuma referência nominal aos dados coletados, ou seja, todos os dados permanecem anônimos.

A professora responsável pela coleta dos dados é a Professora Dra SANDRA MARIA LIMA RIBEIRO (telefone 60991999 ramal 1635), que se propõe a dirimir quaisquer dúvidas e assume total responsabilidade pela coleta de dados.

Com base na resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde e do regimento interno da Universidade São Judas Tadeu, solicitamos que seja assinada, de forma totalmente voluntária, a autorização para a coleta dos dados acima dos dados descritos.

São Paulo, 07/02/2006

Profª Dra Sandra Maria Lima Ribeiro

TERMO DE CONSENTIMENTO ESCLARECIDO

Eu _____

RG _____,

Com base na resolução 196/96 do projeto intitulado, **PROGRAMA DE ATIVIDADE FÍSICA E EDUCAÇÃO NUTRICIONAL EM MULHERES OBESAS**. O trabalho é desenvolvido sob a responsabilidade da Prof^a Dra Sandra Maria Lima Ribeiro. Concordo com a realização da pesquisa e autorizo a utilização dos dados coletados para a publicação de trabalhos, unicamente para fins de pesquisa científica, guardando o anonimato dos alunos.

São Paulo, _____ de _____ de _____

Nome e assinatura do Voluntário ou do responsável Legal

Nome e assinatura do pesquisador responsável pelo estudo

Anexo 2. Diário alimentar

O QUE É UM DIÁRIO ALIMENTAR?

O *diário alimentar* serve para avaliar o quanto de energia nós consumimos diariamente. Por isso, este diário deverá ser preenchido durante três dias da semana; porém estes dias **não poderão ser consecutivos** e um deles deve corresponder a **um dia do final de semana**.

Por exemplo:

Se você preferir começar a preencher na terça-feira:

#SUGESTÃO#

DOMINGO	SEGUNDA	TERÇA	QUARTA	QUINTA	SEXTA	SÁBADO
X	X	1º dia	X	2º dia	X	3º dia

NÃO ESQUEÇA QUE O PREENCHIMENTO **NÃO** PODE SER EM DIAS CONSECUTIVOS (EXEMPLO:

DOMINGO, SEGUNDA E TERÇA)

COMO PREENCHER MEU DIÁRIO ALIMENTAR?

Como o próprio nome já explica, é um diário, e nele você irá contar TUDO o que comeu durante o dia inteiro. Quanto mais verdadeiro for seu relato, melhor será seu resultado.

Nele necessita o preenchimento da: hora da refeição (1), tipo de refeição (2), os alimentos (3), os ingredientes (quando necessários) e a quantidade consumida expressa em medidas caseiras (4). Caso consuma algum medicamento ou suplemento, não esqueça de preencher (5).

NÃO ESQUEÇA DE ESCREVER SEU NOME COMPLETO E A DATA!!!

Por exemplo:

NOME: *Roseli da Siqueira Campos*

DATA: *20/09/2004*

HORÁRIO (1) REFEIÇÃO (2)	ALIMENTO (3)	INGREDIENTES e QUANTIDADE (MEDIDA CASEIRA) (4)	SENSAÇÃO
8:00 café da manhã	1 copo de café com leite 1 pão francês com manteiga	$\frac{1}{2}$ copo (de requeijão) de leite $\frac{1}{2}$ copo (de requeijão) de café 2 colheres (de sobremesa) de açúcar 1 pão francês 1 colher (de café) de manteiga	Ansiedade, fome ou não estava com fome, etc..

SE AO PREENCHER FALTAR ESPAÇO, UTILIZE O VERSO DA FOLHA.

DIÁRIO ALIMENTAR I

NOME:		DATA: / /	
HORÁRIO/ REFEIÇÃO	ALIMENTO	INGREDIENTES e QUANTIDADE (MEDIDA CASEIRA)	SENSAÇÃO

ANEXO 3. Porções de alimentos (em gramas) e Medidas usuais de consumo correspondente
(Guia Alimentar para a população brasileira, 2006)

Arroz, Pães, Massas, Batata e Mandioca
1 porção = 150kcal

Alimentos	Peso (g)	Medida caseira
amido de milho	40,0	2 1/2 colheres de sopa
angu¹	105,0	3 colheres de sopa
arroz branco cozido	125,0	4 colheres de sopa
arroz integral cozido	140,0	4 colheres de sopa
batata cozida	175,0	1 1/2 unidade
batata inglesa corada picada	90,0	3 colheres de sopa
batata doce cozida	150,0	1 1/2 colheres de servir
batata frita (palito)	58,0	1 1/3 colher de servir
batata sauté	130,0	2 1/2 colheres de servir
biscoito tipo "cookies" com gotas de chocolate/coco	30,0	6 unidades
biscoito tipo "cream cracker"	32,5	5 unidades
biscoito de leite	32,5	5 unidades
biscoito tipo "maisena"	35,0	7 unidades
biscoito tipo "maria"	35,0	7 unidades
biscoito recheado chocolate/doce de leite/morango	34,0	2 unidades
biscoito tipo "waffer" chocolate/morango/baunilha	30,0	3 unidades
bolo de banana¹	50,0	1 fatia pequena
bolo de cenoura¹	30,0	1 fatia pequena
bolo de chocolate	50,0	1 fatia
bolo de milho¹	50,0	1 fatia
cará cozido/amassado	126,0	3 1/2 colheres de sopa
cereal matinal	43,0	1 xícara de chá
farinha de aveia	36,0	2 colheres de sopa
farinha de mandioca	30,0	2 colheres de sopa
farinha de milho	48,0	4 colheres de sopa
farofa de farinha de mandioca	37,0	1/2 colher de servir
inhame cozido/amassado	126,0	3 1/2 colheres de sopa
macarrão cozido	105,0	3 1/2 colheres de sopa
mandioca cozida	96,0	3 colheres de sopa
milho verde em espiga¹	100,0	1 espiga grande
milho verde em conserva (enlatado)	142,0	7 colheres de sopa
pamonha¹	100,0	1 unidade
pãozinho caseiro	55,0	1/2 unidade
pão de batata¹	50,0	1 unidade média
pão de centeio	60,0	2 fatias
pão de forma tradicional	43,0	2 fatias
pão de milho¹	70,0	1 unidade média
pão de queijo	40,0	1 unidade
pão francês	50,0	1 unidade
pão <i>hot dog</i>	75,0	1 1/2 unidade
pipoca com sal	22,5	2 1/2 xícara de chá
polenta frita	80,0	2 fatias
polenta sem molho	200,0	2 fatias
purê de batata	135,0	2 colheres de servir
purê de inhame¹	135,0	3 colheres de servir
torrada salgada	40,0	4 unidades
torrada de fibras	45,0	4 unidades
torrada glúten	50,0	5 unidades
torrada (pão francês)	33,0	6 fatias

Verduras e Legumes
1 porção = 15kcal

Alimentos	Peso (g)	Medida caseira
abóbora cozida (menina, japonesa, moranga)	53,0	1 1/2 colher de sopa
abobrinha cozida	81,0	3 colheres de sopa
acelga cozida	85,0	2 1/2 colheres de sopa
acelga crua (picada)	90,0	9 colheres de sopa
agrião	130,0	22 ramos
aipo cru	80,0	2 unidades
alcachofra cozida	35,0	1/4 unidade
alface	120,0	15 folhas
almeirão	65,0	5 folhas
aspargo em conserva	80,0	8 unidades
berinjela cozida	60,0	2 colheres de sopa
berतालha refogada¹	25,0	1 colher de sopa
beterraba cozida	30,0	3 fatias
beterraba crua ralada	42,0	2 colheres de sopa
brócolis cozido	60,0	4 1/2 colheres de sopa
broto de alfafa cru	50,0	1 1/2 xícara de chá
broto de feijão cozido	81,0	1 1/2 colher de servir
cenoura cozida (fatias)	35,0	7 fatias
cenoura cozida (picada)	36,0	1 colher de servir
cenoura crua (picada)	36,0	1 colher de servir
chuchu cozido	57,0	2 1/2 colheres de sopa
couve-flor cozida	69,0	3 ramos
couve-manteiga cozida	42,0	1 colher de servir
ervilha em conserva	13,0	1 colher de sopa
ervilha fresca	19,5	1 1/2 colher de sopa
ervilha torta (vagem)	11,0	2 unidades
escarola	83,0	15 folhas
espinafre cozido	60,0	3 colheres de sopa
jiló cozido	40,0	1 1/2 colher de sopa
maxixe cozido¹	120,0	3 colheres de sopa
mostarda	83,0	8 folhas
palmito em conserva	100,0	2 unidades
pepino japonês	130,0	1 unidade
pepino picado	116,0	4 colheres de sopa
pimentão cru fatiado (vermelho/verde)	70,0	10 fatias
pimentão cru picado (vermelho/verde)	72,0	3 colheres de sopa
quiabo cozido	80,0	2 colheres de sopa
rabanete	102,0	3 unidades
repolho branco cru (picado)	72,0	6 colheres de sopa
repolho cozido	75,0	5 colheres de sopa
repolho roxo cru (picado)	60,0	5 colheres de sopa
rúcula	83,0	15 folhas
salsão cru	38,0	2 colheres de sopa
tomate caqui	75,0	2 1/2 fatias
tomate cereja	70,0	7 unidades
tomate comum	80,0	4 fatias
vagem cozida	44,0	2 colheres de sopa

Frutas
1 porção = 70kcal

Alimentos	Peso (g)	Medida caseira
abacate	32,0	1 colher de sopa
abacaxi	130,0	1 fatia
acerola	224,0	32 unidades
ameixa-preta seca	30,0	3 unidades
ameixa-vermelha	140,0	4 unidades
banana-prata	86,0	1 unidade
banana-nanica	86,0	1 unidade
caju	147,0	2 1/2 unidades
caqui	113,0	1 unidade
carambola	220,0	2 unidades
cereja	96,0	24 unidades
damasco seco	30,0	4 unidades
fruta-do-conde	75,0	1/2 unidade
goiaba	95,0	1/2 unidade
jabuticaba	140,0	20 unidades
jaca	132,0	4 bagos
kiwi	154,0	2 unidades
laranja-baía	144,0	8 gomos
laranja-pêra	137,0	1 unidade
limão	252,0	4 unidades
maçã	130,0	1 unidade
mamão-formosa	160,0	1 fatia
mamão-papaia	141,5	1/2 unidade
manga	110,0	1 unidade
manga polpa	94,5	1/2 xícara de chá
maracujá (suco puro)	94,0	1/2 xícara de chá
melancia	296,0	2 fatias
melão	230,0	2 fatias
morango	240,0	10 unidades
nectarina	184,0	2 unidades
pêra	133,0	1 unidade
pêssego	226,0	2 unidades
salada de frutas (banana, maçã, laranja, mamão)	125,0	1/2 xícara de chá
suco de abacaxi	125,0	1/2 copo de requeijão
suco de laranja (puro)	187,0	1/2 copo requeijão
suco de melão	170,0	1/2 copo de requeijão
suco de tangerina	164,0	1/2 copo requeijão
suco de uva (industrializado)	100,0	1/2 copo requeijão
tangerina/mexerica	148,0	1 unidade
uva comum	99,2	22 uvas
uva-itália	99,2	8 uvas
uva-rubi	103,0	8 uvas
uva-passa	17,0	1 colher de sopa
vitamina (mamão, maçã, banana, leite)	125,0	1/2 copo requeijão

Feijões
1 porção = 55kcal

Alimentos	Peso (g)	Medida caseira
ervilha seca cozida	72,5	2 1/2 colheres de sopa
feijão branco cozido	48,0	1 1/2 colher de sopa
feijão cozido (50% de caldo)	86,0	1 concha
feijão cozido (somente grãos)	50,0	2 colheres de sopa
feijão preto cozido¹	80,0	1 concha média rasa
grão-de-bico cozido	36,0	1 1/2 colheres de sopa
lentilha cozida	48,0	2 colheres de sopa
soja cozida	43,0	1 colher de serviço (arroz)

Carnes e Ovos
1 porção = 190kcal

Alimentos	Peso (g)	Medida caseira
atum em lata	90,0	2 colheres de sopa
bacalhada	75,0	1/2 porção
bacalhau cozido¹	135,0	1 pedaço médio
Bife de fígado frito	100,0	1 unidade média¹
Bife enrolado	110,0	1 unidade
bife grelhado	90,0	1 unidade¹
camarão frito	80,0	10 unidades
carne assada (patinho)	75,0	1 fatia pequena
carne cozida¹	80,0	4 pedaços pequenos
carne cozida de peru tipo "blanquet"	150,0	10 fatias
carne moída refogada	90,0	5 colheres de sopa
carne seca	40,0	2 pedaços pequenos¹
carré¹	90,0	1 unidade média
costela bovina assada¹	40,0	1 pedaço pequeno
espetinho de carne	92,0	2 unidades
frango assado inteiro	100,0	1 pedaço de peito ou 1 coxa grande ou 1 sobrecoxa
frango filé à milanesa	80,0	1 unidade
frango filé grelhado	100,0	1 unidade
frango sobrecoxa cozida s/pele c/molho	100,0	1 sobrecoxa grande
hambúrguer grelhado	90,0	1 unidade
lingüiça de porco cozida	50,0	1 gomo
manjuba frita	100,0	10 unidades
merluza cozida	200,0	2 filés
mortadela	45,0	3 fatias médias
omelete simples	74,0	1 unidade
ovo cozido¹	90,0	2 unidades
ovo frito	50,0	1 unidade
peixe espada cozido	100,0	1 porção
peru assado sem pele	96,0	2 fatias grandes¹
porco lombo assado	80,0	1 fatia
salame	75,0	11 fatias
salsicha	60,0	1 1/2 unidade
sardinha escabeche	50,0	1 unidade
sardinha em conserva¹	41,5	1 unidade média

Leites, Queijos, Iogurtes
1 porção = 120kcal

Alimentos	Peso (g)	Medida caseira
coalhada ¹	100,0	1/2 copo de requeijão
iogurte desnatado de frutas - padrão	140,0	1 pote
iogurte desnatado natural - padrão	200,0	1 copo de requeijão
iogurte integral natural - padrão	200,0	1 copo de requeijão
iogurte desnatado de frutas - padrão	130,0	1 pote
leite de cabra integral ¹	182,0	1 copo de requeijão
leite em pó integral - padrão	30,0	2 colheres de sopa
leite em pó desnatado - padrão	30,0	2 colheres de sopa
leite integral longa vida 3,5% gordura - padrão	182,0	1 copo requeijão
leite semidesnatado longa vida 2% gordura - padrão	182,0	1 copo requeijão
leite tipo B 3,5% gordura - padrão	182,0	1 copo de requeijão
leite tipo C 3,0% gordura - padrão	182,0	1 copo de requeijão
queijo tipo minas frescal ¹	40,0	1 fatia grande
queijo tipo minas	50,0	1 1/2 fatia
queijo tipo mussarela	45,0	3 fatias
queijo tipo parmesão ralado	30,0	3 colheres de sopa
queijo pasteurizado	35,0	2 unidade
queijo prato	40,0	2 fatias
queijo provolone	35,0	1 fatia
requeijão cremoso	45,0	1 1/2 colher de sopa
ricota	100,0	2 fatias
vitamina de leite com frutas	171,0	1 copo de requeijão

Óleos e Gorduras
1 porção = 73kcal

Alimentos	Peso (g)	Medida caseira
azeite de dendê	9,2	1/2 colher de sopa
azeite de oliva	7,6	1 colher de sopa
bacon (gordura)	7,5	1/2 fatia
banha de porco	7,0	1/2 colher de sopa
creme vegetal	14,0	1 colher de sopa
halvarina	19,7	1 colher de sopa
manteiga	9,8	1/2 colher de sopa
margarina culinária	10,0	1/10 tablete
margarina líquida	8,9	1 colheres de sopa
margarina vegetal	9,8	1/2 colher de sopa
óleo vegetal composto de soja e oliva	8,0	1 colheres de sopa
óleo vegetal de canola	8,0	1 colheres de sopa
óleo vegetal de girassol	8,0	1 colheres de sopa
óleo vegetal de milho	8,0	1 colheres de sopa
óleo vegetal de soja	8,0	1 colheres de sopa

Açúcares e Doces
1 porção = 110kcal

Alimentos	Peso (g)	Medida caseira
açúcar cristal	28,0	1 colher de sopa
açúcar mascavo fino	25,0	1 colher de sopa
açúcar mascavo grosso	27,0	1 1/2 colher de sopa
açúcar refinado	28,0	1 colher de sopa
bananada ¹	40,0	1 unidade média
doce de leite cremoso ¹	40,0	1 colher de sopa
doce de mamão verde ¹	80,0	2 colheres de sopa cheias
geléia de frutas ¹	34,0	1 colher de sopa
goiabada em pasta	45,0	1/2 fatia
melado ¹	32,0	2 colheres de sopa
mel	37,5	2 1/2 colheres de sopa

Anexo 4. Diário de atividade física

NOME: _____ SUJEITO N°: _____

O QUE É UM DIÁRIO DE ATIVIDADE FÍSICA?

- ☺ O diário de atividade física serve para avaliarmos o quanto de energia nós gastamos durante o dia;
 - ☺ Esses dados servirão para avaliar o balanço energético, ou seja, se a energia ingerida é equivalente à energia gasta.
- ORIENTAÇÕES PARA O PREENCHIMENTO DO DIÁRIO DE ATIVIDADE FÍSICA
- ☺ O diário deverá ser preenchido em três dias **não consecutivos**, sendo 1 dia de final de semana.

SUGESTÃO:

DOMINGO	SEGUNDA	TERÇA	QUARTA	QUINTA	SEXTA	SÁBADO
X	X	1° DIA	X	2° DIA	X	3° DIA

- ☺ Como o próprio nome já diz, é um diário, nele deverá conter TUDO o que foi realizado durante o dia todo.
- ☺ Quanto mais verdadeiro for o seu relato, melhor será o resultado obtido;
- ☺ Há necessidade do preenchimento do: horário, local e tipo de atividade e também um breve comentário sobre a atividade realizada.

NÃO ESQUEÇA DE ESCREVER SEU NOME COMPLETO E AS DATAS DO PREENCHIMENTO.

COMO PREENCHER:

Tipo de atividade: você anotará o que tipo de atividade que esta fazendo naquela determinada hora. Por exemplo: andando, dirigindo, cozinhando, assistindo televisão, etc...

Assinalar com um X na intensidade em que você realizou a atividade:

1.		Repouso na cama: horas de sono
2.		Posição sentada: refeições, assistir TV, trabalho intelectual sentado, etc..
3.		Posição em pé suave: higiene pessoal, trabalhos domésticos leves, sem deslocamentos, etc..
4.		Caminhada leve, trabalhos domésticos com deslocamento, dirigir carris, etc..
5.		Trabalho manual suave: trabalhos domésticos como limpar o chão, lavar carro, jardinagem, etc..
6.		Atividades de lazer e prática de esportes recreativos: voleibol, ciclismo passeio, caminhada moderada, etc..
7.		Trabalho manual em ritmo moderado: trabalho braçal, carpintaria, pedreiro, pintor, etc..
8.		Atividades de lazer e prática de esportes de alta intensidade: futebol, dança aeróbica, natação, tênis, caminhada rápida.
9.		Trabalho manual intenso, prática de esportes competitivos: carregar cargas pesadas, atleasas profissionais.

Anexo 5. Programa de Educação Nutricional.

a-) Etapa diagnóstica:

Para se elaborar com maior profundidade os conceitos trabalhados, os participantes do programa foram avaliadas nos seguintes aspectos:

- Avaliação inicial:
 - Será feita uma simulação de um almoço em restaurante self-service, com a utilização de figuras de alimentos. As mulheres serão observadas em suas escolhas;
 - Ao final da primeira atividade os participantes responderão a algumas perguntas sobre o conhecimento que elas tem de nutrição e motivação para mudar hábitos alimentares.

b-) Objetivos do plano educativo:

Objetivo geral:

Ao final do programa de educação nutricional, os participantes deverão ser capazes de aplicar os conceitos de alimentação saudável, em sua vida diária, o que resultará, em médio e longo prazo, em perda de peso.

Objetivos específicos:

No aspecto cognitivo:

- Reconhecer a importância dos grupos alimentares: energéticos, reguladores e construtores;
- Identificar os macro e micronutrientes e suas funções no organismo;
- Aplicar os conhecimentos de nutrição na escolha da alimentação diária.
- Reconhecer técnicas de preparo de alimentos que auxiliem na perda de peso.

c-) Estratégias:

Quatro meses de programa com um encontro por semana, totalizando 16 encontros, de uma hora cada. Os encontros poderão ser:

- Aulas teóricas;
- Aulas práticas no laboratório de nutrição;
- Dinâmicas;
- Discussões em grupo;
- Avaliações práticas.

d-) Conteúdo a ser abordado:**⇒ 1º Aula: Apresentação e Identificação do padrão alimentar.**

Objetivo: Interagir o grupo, identificar o padrão alimentar e os conhecimentos sobre nutrição.

Conteúdo:

1º Parte: Apresentação do grupo. (20 minutos)

2º Parte: Simulação de um almoço em um restaurante self-service, onde os participantes deverão escolher os alimentos que gostariam de comer. Após isso os participantes deverão refletir e responder um questionário sobre os conceitos que eles têm sobre nutrição e alimentação saudável. (20 minutos)

⇒ 2º Aula: Conceitos básicos de nutrição

Objetivos: Proporcionar conceitos básicos de nutrição.

Conteúdo:

- 1º Parte:**
- Processo de digestão dos alimentos;
 - Definições: alimento, energia, caloria, nutriente.
 - Macro e micronutrientes – definição, função e fontes alimentares;
 - Regularização da alimentação antes do treinamento.

⇒ 3º Aula: Análise Sensorial e Temperos e especiarias.

Objetivo: ao final da aula os participantes deverão reconhecer as diferentes sensações que os alimentos podem proporcionar e serem capazes de identificar a ampla gama de sabores que podem incorporar os alimentos.

Conteúdo: Apresentação de alguns temperos e aula prática com degustação de quatro preparações de arroz, temperados com 4 especiarias diferentes: açafrão, colorau, louro e alecrim.

⇒ **4º Aula: Grupos de alimentos e guia alimentar**

Objetivo: Ao final da aula os participantes deverão reconhecer os diferentes grupos de alimentos, associando com os nutrientes predominantes em cada grupo. Identificar a importância de um guia alimentar.

Conteúdo:

- 1º Parte: - Grupo de alimentos – reguladores, energéticos e construtores.
- Definição de guia alimentar.
 - Pirâmide alimentar – proporcionalidade dos grupos de alimentos.

⇒ **5º Aula: Porções**

Objetivo: Ao final da aula os participantes deverão saber aplicar a pirâmide alimentar na sua alimentação diária, atendendo suas necessidades.

Conteúdo: Definição de porções;

Leis da boa alimentação;

Orientação da quantidade de porções diárias e por refeições que cada participante deveria ingerir, calculada a partir da mensuração do GER.

Exemplos de porções dos diferentes grupos de alimentos.

6º Aula: Sugestões de preparações equilibradas de acordo com os grupos de alimentos

Objetivo: Ao final da aula os participantes deverão ser capazes de seguir um guia alimentar como a pirâmide dos alimentos na prática e dar opções aos participantes de refeições equilibradas.

Estratégia: Aula prática na cozinha experimental, onde cada grupo deverá fazer uma preparação, sendo elas:

Grupo 1: Sardinha Escabeche.

Grupo 2: Arroz com verduras ou talos.

Grupo 3: Macarrão colorido.

Grupo 4: Salada de soja.

Material: Ingredientes, touca, avental e pano de prato.

⇒ 7º Aula: Mudanças de comportamento.

Objetivos: Discutir a dificuldade, motivação e o planejamento da “mudança de comportamento alimentar”, de cada uma dos participantes.

Conteúdo: Aplicação de um questionário com perguntas relativas ao comportamento alimentar e a disposição de mudança de hábitos, cada participante deverá responder o seu, para posterior discussão do grupo.

Estratégia: Questionário individual e discussão em grupo.

⇒ 8ª aula: Diet x Light e Rotulagem de alimentos

Objetivos: Ao final da aula, os participantes diferenciar alimentos *diet* e *light* e entender as informações contidas nos rótulos dos alimentos.

Conteúdo:

Parte 1: Com a sala dividida em grupos, entregar para cada grupo embalagens de alimentos e pedir para que eles observem os rótulos e as diferenças entre os alimentos diet e light.

Parte 2: Definição e características de alimentos diet e light, proporcionando uma visão crítica, isto é, os participantes deverão compreender que nem sempre esses alimentos são a melhor opção no controle da ingestão

energética; Interpretação e visão básica sobre legislação de rotulagem de alimentos.

Estratégias: Atividade em grupo e discussão + Aula teórica expositiva.

Material: Rótulos de alimentos, apresentação em slides.

⇒ **9º Aula: Sobremesas pouco calóricas.**

Objetivos: Dar aos participantes sugestões de doces e sobremesas pobres em calorias.

Conteúdo: Com a sala dividida em grupos, os participantes deverão elaborar as seguintes preparações:

Estratégias: Aula prática no laboratório de técnica dietética.

Material: ingredientes, toucas, aventais, pano de prato.

⇒ **10º Aula: Doenças crônicas e dieta**

Objetivos: Ao final da aula os participantes deverão reconhecer a importância da alimentação na prevenção e controle de doenças crônicas.

Conteúdo: - Definição de doenças crônicas;
- Relação entre dieta e as seguintes DCNT: Obesidade, Diabetes, Dislipidemias.

Estratégias: Aula teórica com apresentação de slides.

⇒ **11º Aula: Alimentos funcionais.**

Objetivos: Proporcionar aos participantes conhecimentos básicos sobre alimentos funcionais.

Conteúdo:

1º Parte: Conceito de alimentos funcionais; Principais alimentos e suas propriedades.

2º Parte: Degustação de alimentos e preparações com propriedades funcionais.

Estratégias: Aula teórica com apresentação de slides e dinâmica de grupo.

Material: Apresentação de slides e preparações para degustação.

⇒ **12º aula: Dietas da moda**

Objetivos: Ao final da aula os participantes deverão ser capazes de reconhecer a importância das mudanças dos hábitos alimentares não só para perda de peso, mas também para uma melhor qualidade de vida.

Conteúdo: - Mitos e verdades das dietas da moda
- Importância de uma dieta de qualidade

Estratégias: Reunião em grupo, com apresentação e discussão de várias dietas encontradas em revistas.

13º Aula: Avaliação Final

Objetivos: Avaliar os conhecimentos adquiridos até o momento.

Estratégia: Aplicação de um questionário.

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

Faculdade de Ciências Farmacêuticas
Comitê de Ética em Pesquisa - CEP

Ofício CEP nº 20

São Paulo, 02 de abril de 2003.

Ilmo(a) Sr(a).
Rogério Graça Pedrosa

O Comitê de Ética em Pesquisa da FCF/USP, em reunião realizada em 31 de março p.passado, **aprovou** o projeto "Avaliação nutricional de indivíduos adultos obesos em tratamento convencional para redução de peso corporal", apresentado por Vossa Senhoria.

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. Tit. Dulcinéia Saes Parra Abdalla
Coordenadora do Comitê de Ética em Pesquisa da FCF/USP

Orientador: Prof. Júlio Orlando Tirapegui Toledo
FBA

UNIVERSIDADE SÃO JUDAS TADEU

COEP - Comitê de Ética em Pesquisa
Registro CONEP nº 1100/2003, em 14/11/2003

FORMULÁRIO Nº 9

AMC - Serviços Educacionais S/C Ltda
Rua Taquari, 546 - Mooca - São Paulo - SP
CEP 03166-000
PABX: 6099-1999 - FAX: 6099-1692

PARECER CONSUBSTANCIADO

Protocolo: **087/2006/5**

Título do Projeto: Programa de Atividade Física e Educação Nutricional em Mulheres Obesas

Professor Orientador: PROF^a. DR^a Sandra de Lima Ribeiro

Grupos temáticos: III

Decisão: Aprovado com Recomendações

Parecer:

Com base na resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde, o COEP/USJT recomenda que:

- O critério de inclusão deve esclarecer se a população de estudo incluirá as mulheres também com sobrepeso. Faltou especificar o ponto de corte do IMC que será adotado.
- Quanto ao TCLE, não estão especificados:
 - a frequência em que serão executados as avaliações dos itens A ao G.
 - os procedimentos quanto ao exame DEXA. Neste caso o TCLE deverá informar quanto a exposição a radiação.
 - os procedimentos para coleta de sangue

O sujeito da pesquisa tem a liberdade de recusar-se a participar ou de retirar seu consentimento em qualquer fase da pesquisa, sem penalização alguma e sem prejuízo ao seu cuidado (Res. CNS 196/96 - Item IV.1.f) e deve receber uma cópia do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, na íntegra, por ele assinado (Item IV.2.d).

O pesquisador deve desenvolver a pesquisa conforme delineada no protocolo aprovado e descontinuar o estudo somente após análise das razões da descontinuidade pelo COEP que o aprovou (Res. CNS Item III.3.z), aguardando seu parecer, exceto quando perceber risco ou dano não previsto ao sujeito participante ou quando constatar a superioridade de regime oferecido a um dos grupos da pesquisa (Item V.3) que requeiram ação imediata.

O COEP/USJT deve ser informado de todos os efeitos adversos ou fatos relevantes que alterem o curso normal do estudo (Res. CNS Item V.4). É papel do pesquisador assegurar medidas imediatas adequadas frente a evento adverso grave ocorrido (mesmo que tenha sido em outro centro) e enviar notificação ao COEP e à Agência Nacional de Vigilância Sanitária - ANVISA - junto com seu posicionamento.

Eventuais modificações ou emendas ao protocolo devem ser apresentadas ao COEP de forma clara e sucinta, identificando a parte do protocolo a ser modificada e suas justificativas. Em caso de projetos do Grupo I ou II apresentados anteriormente à ANVISA, o pesquisador ou patrocinador deve enviá-las também à mesma, junto com o parecer aprovatório do COEP, para serem juntadas ao protocolo inicial (Res. 251/97, item III.2.e).

Relatórios parciais e final devem ser apresentados ao COEP, inicialmente em JUNHO/06 e ao término do estudo EM DEZEMBRO/06.

Data: S. Paulo, 23 de fevereiro de 2006

Assinatura:

Prof.^a Ms. Cláudia Bolim da Silva
Secretária do COEP/USJT

*Entregue pessoalmente
F. da Silva
15/06*

Via - Pesquisador