

# **PROTOCOLO DE CONDUTAS TERAPÊUTICAS, PARA A OBESIDADE NO ADULTO, DO ESTADO DE MATO GROSSO.**

## **SEÇÃO I – TRATAMENTO DIETÉTICO**

**AUTORIA:** Secretaria de Estado de Saúde de Mato Grosso (SES-MT).

### **ELABORAÇÃO:**

Graciane Catarina Batista Magalhães

Keyla Aparecida Pontes Lopes Dias

### **REVISÃO:**

Ira Soraya Correia Arruda (Nutricionista do Hospital Universitário Júlio Müller/Universidade Federal de Mato Grosso – HUJM/UFMT).

Nilma Ferreira da Silva (Docente da Faculdade de Nutrição da Universidade Federal de Mato Grosso – FANUT/UFMT).

### **COLABORAÇÃO REDAÇÃO FINAL:**

Área Técnica de Doenças Crônicas Não Transmissíveis – COAPRE/SAS/SES-MT.

Comissão Permanente de Farmácia Terapêutica – CPFT/SES-MT.

### **OBJETIVO GERAL:**

Subsidiar profissionais de saúde, sobretudo o profissional nutricionista, na prescrição do tratamento dietético para a obesidade, na população adulta, no estado de Mato Grosso.

### **OBJETIVOS ESPECÍFICOS:**

Compor o Protocolo Estadual da Obesidade;

Subsidiar a implantação da linha de cuidado da obesidade no estado de Mato Grosso.

## 1. METODOLOGIA DE BUSCA DA LITERATURA

Para a elaboração deste protocolo para tratamento dietético da obesidade foram realizadas buscas nas bases Pubmed, Medline e Cochrane BVS (Biblioteca Virtual em Saúde). Pesquisas adicionais foram realizadas em sites de busca como Google Acadêmico e Google. Foram utilizados como descritores: “evidence-based practice recommendations for nutrition-related obesity”, “evidence-based for nutrition-related obesity”, “evidence-based for nutrition management to obesity”, “evidence-based recommendations for nutritional management obesity”, “evidence-based guidelines for the nutritional management of obesity”, “evidence-based nutrition to management obesity”, “evidence-based nutrition practice guideline obesity”, “adult weight management evidence-based nutrition practice guideline”, “nutritional treatment of obesity”, “nutritional management of obesity”, “nutritional clinical guidance of obesity”, “protocol for the nutritional management of obesity”, “obesity guidelines”, “obesity consensus”, “ obesity and inflammation”, “protocolo obesidade” e “obesidade”.

Para subsidiar a elaboração deste protocolo foram selecionados artigos/documentos nacionais e internacionais publicados no período de 2005 a 2015. Desta seleção, tornaram-se referências deste trabalho: 131 artigos originais; 04 artigos de revisão; 04 capítulos de livro; 04 consensos internacionais; 04 diretrizes nacionais; 06 estudos randomizados; 19 guidelines; 01 homepage; 01 obra internacional; 01 obra nacional; 02 metanálises; 01 pesquisa nacional; 02 posicionamentos internacionais de instituições/sociedades médicas; 05 publicações da Organização Mundial da Saúde; 05 publicações do Ministério da Saúde; 01 publicação da Organização Mundial de Gastroenterologia; 01 recomendação internacional; 01 relatório internacional; 01 resolução; 01 relato de Caso; 01 dissertação de mestrado; 02 revisões sistemáticas e 01 revisão sistemática e metanálise.

Para conferir a este protocolo uma estratégia metodológica e transparência na sua elaboração foi utilizado, em parte, o Instrumento AGREE II (Appraisal of Guidelines for Research & Evaluation: Instrumento de Avaliação de Normas de Orientação Clínica), o qual é uma ferramenta que avalia o rigor metodológico e transparência com que uma Norma de Orientação Clínica (NOC) é elaborada. Trata-se

de um documento genérico resultante de uma colaboração internacional e que pode ser aplicado a NOCs relacionadas com qualquer doença sobre qualquer nível de cuidados de saúde, incluindo aspectos relacionados com a promoção da saúde, saúde pública, rastreios, diagnósticos, tratamentos ou intervenções<sup>1</sup>.

**REFERÊNCIA:**

1. AGREE Next Steps Consortium 2009. The AGREE II Instrument [versão electrónica]. Acesso em <18/setembro/2015> de <http://www.agreetrust.org>.

## 2. INTRODUÇÃO

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS)<sup>1</sup>, a obesidade pode ser compreendida como um agravo de caráter multifatorial decorrente de balanço energético positivo que favorece o acúmulo de gordura, associado a riscos para a saúde devido à sua relação com complicações metabólicas, como aumento da pressão arterial, dos níveis de colesterol/triglicérides sanguíneos e resistência à insulina. Embora o excesso de adiposidade, em última análise, seja o resultado de um desequilíbrio na quantidade de energia consumida e a quantidade de energia gasta por um indivíduo, as causas da obesidade são complexas e existem muitos fatores biológicos, comportamentais, sociais e ambientais que interagem para afetar este equilíbrio<sup>2</sup>.

Estudos mais recentes indicam que as adipocinas, moléculas secretadas pelo tecido adiposo, têm um importante papel na obesidade associada a complicações metabólicas e sugerem que concentrações destas, locais ou sistêmicas cronicamente elevadas, contribuem para o desenvolvimento de complicações associadas com a obesidade e a síndrome metabólica na medida em que, uma vez liberadas na circulação de indivíduos obesos, levam a um baixo grau de inflamação sistêmica crônica<sup>3</sup>.

A obesidade, assim como o excesso de peso, vem aumentando de forma preocupante em termos de saúde pública no Brasil. Segundo a Pesquisa de Orçamento Familiar (POF 2008-2009)<sup>4</sup> publicada em 2010, de 1974-1975 a 2008-2009, a prevalência de obesidade aumentou de 2,8% para 12,4% nos homens e de 8,0% para 16,9% nas mulheres.

Considerando seu caráter multifatorial, o enfrentamento dessa condição clínica envolve ações de promoção da saúde, abordagem cognitivo-comportamental, tratamento dietético, tratamento medicamentoso e tratamento cirúrgico<sup>5</sup>. Inúmeras são as estratégias para a redução do peso. Entretanto, a perda ponderal e a manutenção desta em longo prazo representam, na prática clínica, um problema de difícil manejo<sup>6-8</sup>.

Nesse sentido, este protocolo tem o objetivo de abordar os diferentes aspectos do tratamento dietético a serem considerados na assistência nutricional

dispensada aos indivíduos obesos em Mato Grosso. Destina-se à equipe multidisciplinar, mais especificamente ao profissional nutricionista, que dispensa o cuidado nutricional a pessoa com obesidade no estado.

Sua elaboração incluiu profissionais nutricionistas da Secretaria de Estado de Saúde de Mato Grosso e, antes de sua publicação, este protocolo foi submetido à revisão e aprovação pelos profissionais nutricionistas do Hospital Universitário Júlio Müller e da Faculdade de Nutrição, ambos da Universidade Federal de Mato Grosso.

#### **REFERÊNCIAS:**

1. Organização Mundial da Saúde. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity. Geneva: WHO; 2000.
2. Brauer P, Gorber SC, Shaw E, Singh H, Bell N, Shane ARE, et al. Recommendation for prevention of weight gain and use of behavioural and pharmacologic interventions to manage overweight and obesity in adults in primary care. CMAJ. 2015; 187(3):184-195.
3. Bulló M, Casas-Agustench P, Amigó-Correig P, Aranceta J, Salas-Salvadó J. Inflammation, obesity and comorbidities: the role of diet. Public health nutrition. 2006 Dec 11;10(10A):1164-72.
4. Ministério da Saúde; IBGE; Ministério do Planejamento, Orçamento e Gestão. Pesquisa de Orçamentos Familiares 2008-2009. Antropometria e estado nutricional de crianças, adolescentes e adultos no Brasil. Rio de Janeiro (Brasil); 2010.
5. Ministério da Saúde. Estratégias para o cuidado da pessoa com doença crônica: obesidade. Brasília: Ministério da Saúde, 2014.
6. Sacks FM, Bray GA, Carey VJ, Smith SR, Ryan DH, Anton SD, et al. Comparison of weight-loss diets with different compositions of fat, protein and carbohydrates. N England J Med. 2009;360(9):859-73.
7. Foster GD, Wyatt HR, Hill JO, Makris AP, Rosenbaum DL, Brill C, et al. Weight and metabolic outcomes after 2 years on a low-carbohydrate versus low-fat diet: a randomized trial. Ann Intern Med. 2010;153(3):147-57.
8. Appel LJ, Clark JM, Yeh HC, Wang NY, Coughlin JW, Daumit G, et al. Comparative effectiveness of weight-loss interventions in clinical practice. N England J Med. 2011;365(21):1959-68.

### **3. CRITÉRIOS DE INCLUSÃO**

Serão incluídos neste protocolo para tratamento dietético, adultos obesos (entre 20 e 60 anos incompletos) atendidos no Centro de Referência em Obesidade do estado de Mato Grosso, com e sem indicação para o uso de medicamentos anti-obesidade.

### **4. CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO**

Serão excluídos deste protocolo para tratamento dietético, adultos eutróficos (IMC 18,5-24,9Kg/m<sup>2</sup>), indivíduos obesos que compõem outros ciclos de vida (crianças, adolescentes e idosos), gestantes obesas e adultos obesos com indicação cirúrgica.

### **5. DIAGNÓSTICO DA OBESIDADE**

A atual definição de obesidade é baseada no Índice de Massa Corporal (IMC), calculado como peso em quilogramas dividido pela altura em metros ao quadrado. Um IMC  $\geq 30$  Kg/m<sup>2</sup> define a obesidade. No entanto, o acúmulo de excesso de gordura corporal que inclui indivíduos com sobrepeso e um menor grau de excesso de adiposidade também podem afetar a saúde. O ponto de corte do IMC de sobrepeso é de 25,0 a 29,9 Kg/m<sup>2</sup>. Medidas antropométricas adicionais podem incluir a circunferência da cintura, que podem conferir as informações de risco independente do IMC, em particular dentro da faixa do IMC de 25 a 35 (Kg/m<sup>2</sup>)<sup>1</sup>.

Embora o IMC seja atualmente a mais prática e bem validada medida da obesidade, este índice não compreende totalmente a complexidade da doença e medidas adicionais, tais como a circunferência da cintura, avaliação de gordura corporal, avaliação da condição física e de co-morbidades são úteis na estratificação de risco<sup>2-4</sup>. Além disso, estratificação dos pontos de corte do IMC pode ser necessária para entender diferenças de risco pela raça, etnia e proporções corporais<sup>5,6</sup>. Para tanto, a OMS (1995)<sup>7</sup> propõe a seguinte classificação do estado nutricional:

**Quadro 1 – Classificação do estado nutricional para adultos (20 a 60 anos)**

<b>Classificação do estado nutricional</b>	<b>Pontos de corte</b>
Baixo peso	<18,5 Kg/m <sup>2</sup>
Eutrófico	≥18,5 e <25 Kg/m <sup>2</sup>
Sobrepeso	≥25 e <30 Kg/m <sup>2</sup>
Obesidade I	≥30 e <35 Kg/m <sup>2</sup>
Obesidade II	≥35 e <40 Kg/m <sup>2</sup>
Obesidade III	≥40 Kg/m <sup>2</sup>

Fonte: OMS (1995)<sup>7</sup>.

Os pontos de corte do IMC que definem sobrepeso e as classes I a III da obesidade identificam os adultos que podem estar em maior risco para doenças cardiovasculares e outras condições relacionadas à obesidade. Dentro destas categorias, a avaliação de risco pessoal adicional é necessária uma vez que o grau de risco pode variar<sup>8</sup>.

### **5.1) Avaliação do risco para a doença cardiovascular (DVC) e/ou presença de comorbidades relacionadas à obesidade**

A associação da obesidade com uma gama de comorbidades e os benefícios para a saúde de uma modesta perda de peso denotam que, na avaliação de pacientes com obesidade, comorbidades e fatores de risco coexistentes devem ser considerados na história e exames, com investigações suplementares adequadas, realizados<sup>9</sup>.

A avaliação de risco para DCV e diabetes em uma pessoa com sobrepeso ou obesidade classe I a III deve incluir história, exame físico, as avaliações clínica e laboratorial, incluindo a pressão sanguínea, glicemia de jejum e perfil de lipídios em jejum. A medida da circunferência da cintura é recomendada para indivíduos com IMC 25 < 35 Kg/m<sup>2</sup> para fornecer informações adicionais sobre o risco. Não é necessário medir a circunferência da cintura em pacientes com IMC ≥ 35 Kg/m<sup>2</sup> porque a circunferência da cintura provavelmente será elevada e não fornecerá informações de risco adicionais<sup>8</sup>.

Os pontos de corte recomendados, por especialistas como indicativos de risco cardiometabólico aumentado, são valores de medida de cintura >88 cm para mulheres e medida de cintura >102 cm para homens<sup>8, 10</sup>. Importa destacar que a OMS classifica os valores supracitados como indicativos de risco cardiovascular substancialmente aumentado e estabelece como ponto de corte para risco cardiovascular aumentado medida de circunferência abdominal  $\geq 94$ cm em homens e  $\geq 80$ cm em mulheres caucasianos<sup>11</sup>.

Outra possibilidade para avaliação de risco, segundo Molarius et al. (1999) apud Abeso (2009-2010, p.14)<sup>12</sup>, consiste na associação da medida da circunferência da cintura (abdominal) com o IMC, o que pode oferecer uma forma combinada de avaliação de risco e ajudar a diminuir as limitações de cada uma das avaliações isoladas. O quadro 2, proposto pela OMS, resume a avaliação de risco com essas medidas associadas.

**Quadro 2 – Combinação das medidas de circunferência abdominal e IMC para avaliar obesidade e risco para diabetes tipo 2 e doença cardiovascular.**

Risco de complicações metabólicas	IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	Circunferência abdominal (cm)	
		Homem: 94-102	102+
		Mulher: 80-88	88+
Baixo peso	<18,5	-	-
Peso saudável	18,5-24,9	-	Aumentado
Sobrepeso	25-29,9	Aumentado	Alto
Obesidade	$\geq 30$	Alto	Muito alto

**Fonte:** International Diabetes Federation (2005), Rexrode et al (1998) apud Abeso 2009-2010, p.14)<sup>12</sup>.

Importa salientar que esta associação não pode ser aplicada em grupos como idosos (>65 anos)<sup>13</sup>, população não caucasiana<sup>14</sup> (WHO (2004) apud Douketis et al. (2013, p. 7))<sup>15</sup> e, adultos com estilo de vida saudável<sup>16</sup>.

Ainda dentro da perspectiva de avaliação de risco, outras duas questões importantes devem ser consideradas em pacientes com obesidade. A primeira diz respeito aos testes de função hepática<sup>9</sup> e, a segunda, refere-se ao exame físico<sup>17</sup>. Os exames de dosagem das concentrações de enzimas hepáticas são importantes para o diagnóstico da Doença Hepática Gordurosa Não-Alcoólica (DHGNA)<sup>18</sup>, a qual está fortemente relacionada à resistência insulínica, ao diabetes mellitus tipo II, à

obesidade e à dislipidemia<sup>19</sup>. Esta condição clínica-patológica caracteriza-se pelo acúmulo anormal de triglicerídeos nos hepatócitos, excedente a 5% do peso do fígado<sup>20</sup>, e possui diferentes estágios, variando de um acúmulo simples – esteatose hepática não alcoólica (EHNA) para um acúmulo com inflamação – esteato-hepatite não alcoólica (ENA), podendo evoluir para a fibrose, cirrose ou hepatocarcinoma<sup>10</sup>. Estima-se que 10% a 24% da população, em vários países do mundo, são afetados pela DHGNA sendo que essa prevalência cresce alarmantemente entre a população obesa, chegando a alcançar 57,5% a 74%<sup>21</sup>. Importa destacar que concentrações das enzimas hepáticas na faixa de normalidade não exclui a presença da doença<sup>18</sup>, uma vez que muitas vezes o diagnóstico da DHGNA ocorre ocasionalmente em exames de imagem, sem apresentar alterações enzimáticas (Joy et al. (2003) apud Pinto et al. (2012, p. 128))<sup>22</sup>. Assim, a elevação moderada da aspartato aminotransferase e/ou da alanina aminotransferase, frequentemente indica a presença de DHGNA<sup>23</sup>. Quanto ao exame físico este deve ser completo, buscando sinais indicativos de doenças associadas à obesidade como “ancantose nigrans” que está relacionada à presença de resistência à insulina<sup>17</sup>.

## **5.2) Avaliação do peso e hábitos de vida**

Nesta avaliação, especialistas recomendam que potenciais fatores contributivos sejam investigados a partir de perguntas sobre a história de ganho e perda de peso ao longo do tempo, detalhes de tentativas anteriores de perda de peso, hábitos alimentares, atividade física, história familiar de obesidade e outras condições médicas ou medicamentos que podem afetar o peso. Isso pode fornecer informações úteis sobre as origens de fatores de risco ou manutenção destes para sobrepeso e obesidade, incluindo o sucesso e as dificuldades com a perda de peso anterior ou esforço de manutenção. Essas informações podem auxiliar o profissional de saúde na determinação de eventuais adaptações ao tratamento clínico do paciente que pode ajudar nos esforços de gerenciamento de peso, no fornecimento de aconselhamento adequado sobre a mudança de estilo de vida, e também pode causar impacto nas recomendações para tratamento<sup>8</sup>.

Para determinar o padrão alimentar do paciente e identificar erros que contribuam para a obesidade, alguns instrumentos, que estimam a ingestão alimentar

individual, podem ser aplicados: o recordatório alimentar de 24h, o registro alimentar, a frequência alimentar ou ainda a observação direta da ingestão alimentar. Com suas vantagens e limitações, todas estas ferramentas se completam com a finalidade de determinar o padrão alimentar do paciente e devem ser aplicadas no início e durante o acompanhamento do paciente obeso<sup>17</sup>.

### 5.3) Avaliação da necessidade de perder peso

O tratamento para perda de peso está indicado para indivíduos obesos e indivíduos sobrepeso (IMC  $25 < 30 \text{ Kg/m}^2$ ) com um ou mais indicadores de risco aumentado para DCV (por exemplo, diabetes, pré-diabetes, hipertensão e dislipidemia, a circunferência da cintura elevada) ou outras comorbidades relacionadas à obesidade. Pacientes que apresentam sobrepeso, e que não têm indicadores de risco aumentado para DCV devem ser orientados a evitar o ganho de peso adicional<sup>8</sup>.

---

#### Recomendações

Para o diagnóstico da obesidade e avaliação de risco de comorbidades recomenda-se utilizar medidas antropométricas (IMC e circunferência da cintura) e história (ganho e perda de peso ao longo do tempo, detalhes de tentativas anteriores de perda de peso, hábitos alimentares, atividade física, história familiar de obesidade e outras condições médicas ou medicamentos que podem afetar o peso), exame físico, as avaliações clínica e laboratorial, incluindo a pressão sanguínea, glicemia de jejum, perfil de lipídios em jejum e testes de função hepática, respectivamente. Embora os guidelines contra indiquem a mensuração da circunferência de cintura em pacientes com IMC acima de  $35 \text{ Kg/m}^2$ , a aferição desta medida neste grupo é importante para avaliação da evolução do tratamento.

---

Para a correta tomada das medidas antropométricas, a orientação deste protocolo é que as técnicas e recomendações, presentes na publicação **“Orientação para a coleta e análise de dados antropométricos em serviços de saúde: Norma Técnica do Sistema de Vigilância Alimentar e Nutricional – SISVAN/Ministério da Saúde”**<sup>24</sup> sejam rigorosamente seguidas.

---

Para a correta interpretação dos achados antropométricos, clínicos e bioquímicos avaliados, recomenda-se a utilização dos parâmetros descritos na publicação **“Protocolos do Sistema de Vigilância Alimentar e Nutricional SISVAN na assistência a saúde”**<sup>25</sup>.

---

Para a mensuração das medidas antropométricas faz-se necessária a utilização de equipamentos como balança mecânica plataforma, antropômetro vertical ou estadiômetro e

---

---

fita métrica, os quais devem estar disponíveis no serviço, apresentar bom estado de conservação e, para os quais o avaliador deve estar devidamente treinado. Estes equipamentos devem seguir as especificações descritas na publicação **“Manual orientador para aquisição de equipamentos antropométricos – Portaria nº 2.975 de 14 de dezembro de 2011/Ministério da Saúde”**<sup>26</sup>.

---

Especial atenção também deve ser dada ao instrumento para aferição da pressão sanguínea. Recomenda-se utilizar manguito adequado à circunferência braquial do indivíduo para não superestimar os níveis pressóricos<sup>17</sup>.

---

Para determinar o padrão alimentar do paciente podem ser aplicados instrumentos como o recordatório alimentar de 24h, o registro alimentar, a frequência alimentar ou ainda a observação direta da ingestão alimentar<sup>17</sup>.

---

#### **REFERÊNCIAS:**

1. Gonzalez-Campoy JM, St Jeor ST, Castorino K, Ebrahim A, Hurley D, Jovanovic L, et al. Clinical practice guidelines for healthy eating for prevention and treatment of metabolic and endocrine diseases in adults: cosponsored by the american association of clinical endocrinologists/the american college of endocrinology and the obesity society. *Endocr Pract.* 2013;19(Suppl 3):1-82.
2. National Institutes of Health. National Heart, Lung, and Blood Institute. Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults. National Institutes of Health Publication. 2000; (00-4084): 1-94.
3. Garber AJ, Abrahamson MJ, Barzilay JI, Blonde Lawrence, Bloomgarden ZT, Bush MA, et al. American Association of Clinical Endocrinologists' Comprehensive Diabetes Management Algorithm 2013 consensus statement—executive summary. *Endocr Pract.* 2013;19(3):536-57.
4. Garvey WT. New tools for weight-loss therapy enable a more robust medical model for obesity treatment: rationale for a complications-centric approach. *Endocr Pract.* 2013 Jul 23;19(5):864-74.
5. Rahman M, Berenson AB. Accuracy of current body mass index obesity classification for white, black and Hispanic reproductive-age women. *Obstet Gynecol.* 2010 May 1;115(5):982-88.
6. Samaha FF. New international measuring stick for defining obesity in non-Europeans. *Circulation.* 2007;115:2089-90.
7. Organização Mundial da Saúde. Physical Status: the use and interpretation of anthropometry. WHO Technical Report Series nº 854. Geneva: WHO; 1995.

8. Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, Ard JD, Comuzzie AG, Donato KA, et al. 2013 AHA/ACC/TOS Guideline for the Management of Overweight and Obesity in Adults: A Report of American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society. *Circulation*. 2013;(00:000-000):1-70.
9. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Management of obesity. A national clinical guideline. Elliot House: SIGN; 2010.
10. National Institutes of Health. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults—The Evidence Report. National Institutes of Health. *Obes Res* 1998;6 Suppl 2:S51–S209.
11. Lean MEJ, Han TS, Morrison CE. Waist circumference as a measure for indicating need for weight management. *BJM* 1995 Jul 15;311:158-61.
12. Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica. Diretrizes Brasileiras de Obesidade. São Paulo: Abeso; 2009.
13. Shea MK, Nicklas BJ, Houston DK, Miller ME, Davis CC, Kitzman DW, et al. The effect of intentional weight loss on all-cause mortality in older adults: results of a randomized controlled weight-loss trial. *Am J Clin Nutr*. 2011;94:839-46.
14. Katzmarzyk PT, Bray GA, Greeway FL, Johnson WD, Newton Jr RL, Ravussin E, et al. Ethnic-specific BMI and waist circumference thresholds. *Obesity*. 2011;19(6):1272-8.
15. Douketis J, Fitzpatrick-Lewis D, Peirson L, Ciliska D, Warren R, Kenny M, et al. Screening, prevention and treatment of overweight/obesity in adult populations. Canada: CFTPHC Working Group; 2013.
16. Katzmarzyk PT, Janssen I, Ardern CI. Physical inactivity, excess adiposity and premature mortality. *Obes Rev*. 2003;4:257-90.
17. Nonino-Borges CB, Borges RM, Santos JE. Clinical treatment of obesity. *Medicina (Ribeirão Preto)*. 2006;39(2):246-52.

18. Padoin AV, Staub HL, Chatkin JM, Moretto M, Maggioni L, Rizzoli J, et al. Doença hepática não alcoólica gordurosa e risco de cirrose. *Sci Med*. 2008;18(4):172-6.
19. Stone NJ, Robinson JG, Lichtenstein AH, Merz CNB, Blum CB, Eckel RH. 2013 ACC/AHA Guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults. *JAAC*. 2014;63(25):2889-934.
20. Goff DC, Lloyd-Jones FDM, Bennett FG, O'Donnell CJ, Coady S, Robinson J, et al. 2013 ACC/AHA Guideline on the Assessment of Cardiovascular Risk. *Circulation*. 2013;00:000-000.
21. Eckel RH, Jakicic JM, Ard JD, Jesus JM, Miller NH, Hubbard VS, et al. 2013 AHA/ACC Guideline on lifestyle management to reduce cardiovascular risk. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *JAAC*. 2014;63(25):2960-84.
22. Pinto CGS, Marega M, Carmona FG, D'Aurea C, Carvalho JAM, Figueira Junior A. Esteatose hepática e estilo de vida ativo: revisão de literatura. *R Bras Ci e Mov* 2012;20(3):125-34.
23. Mincis M, Mincis R. Esteatose e esteato-hepatite não alcoólicas. *Rev Bras Med [periódico na Internet]*. 2006 Nov [acesso em 16 fev 2016] ;63(11): [aproximadamente 7 p.]. Disponível em: [http://www.moreirajr.com.br/revistas.asp?fase=r003&id\\_materia=3467](http://www.moreirajr.com.br/revistas.asp?fase=r003&id_materia=3467)
24. Ministério da Saúde. Orientação para a coleta e análise de dados antropométricos em serviços de saúde. Norma técnica do Sistema de Vigilância Alimentar e Nutricional – SISVAN. Brasília, DF: Ministério da Saúde; 2011.
25. Ministério da Saúde. Protocolos do Sistema de Vigilância Alimentar e Nutricional SISVAN. Brasília, DF: Ministério da Saúde; 2008.
26. Ministério da Saúde. Manual orientador para aquisição de equipamentos antropométricos. Portaria nº 2.975, de 14 de dezembro de 2011. Brasília, DF: Ministério da Saúde; 2012.

## 6. TRATAMENTO DA OBESIDADE

A obesidade é uma doença crônica e o seu manejo deve incluir estratégias, em todos os níveis de prevenção e tratamento<sup>1,2</sup>, (American Society of Bariatric Surgeons (2013) apud Garvey et al. (2014, p. 962))<sup>3</sup>, como descrito a seguir:

**Nível primário:** intervenções para impedir que a doença ocorra. Isso inclui um estilo de vida saudável e de reduções de fatores ambientais obesogênicos para prevenir a obesidade.

**Nível secundário:** intervenções antes do aparecimento de complicações da doença. Estas incluem mudança de estilo de vida, terapia cognitiva/comportamental e a farmacoterapia para o tratamento da obesidade, evitando o ganho progressivo de peso e as complicações relacionadas à obesidade.

**Nível terciário:** intervenções posteriores ao desenvolvimento de complicações da doença. Estas são destinadas ao tratamento das complicações e à limitação das consequências adversas da obesidade para a saúde. Incluem uma mudança de estilo de vida, terapia cognitiva/comportamental, farmacoterapia, e a cirurgia bariátrica para o tratamento da obesidade e suas comorbidades.

É oportuno destacar que, em todos os níveis de prevenção e tratamento da doença, o estilo de vida é uma constante. A gestão do estilo de vida é a pedra angular para o tratamento da obesidade e inclui 03 componentes principais: uma alimentação saudável e a restrição calórica; maior gasto energético mediante atividade física regular e alterações comportamentais para apoiar um estilo de vida saudável (American Society of Bariatric Surgeons (2013) apud Garvey et al. (2014))<sup>3</sup>. Dentre estes, a alimentação saudável e a restrição calórica são os pilares do tratamento dietético.

### REFERÊNCIAS:

1. National Institutes of Health. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults—The Evidence Report. National Institutes of Health. *Obes Res* 1998;6 Suppl 2:S51–S209.
2. Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, Ard JD, Comuzzie AG, Donato KA, et al. 2013 AHA/ACC/TOS Guideline for the Management of Overweight and Obesity in Adults: A Report of American College of Cardiology/American Heart Association

Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society. *Circulation*. 2014;129 Suppl 2:S102-S138.

3. Garvey WT, Garber AJ, Mechanick JI, Bray GA, Dagogo-Jack S, Eihorn D, et al. American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology – Consensus Conference on Obesity: Building an Evidence Base for Comprehensive Action. *Endocr Pract*. 2014;20(9):956-76.

## **7. TRATAMENTO DIETÉTICO DA OBESIDADE**

### **7.1) Alimentação Saudável**

Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), quatro dos seis mais importantes fatores de risco de morbi-mortalidade (hipertensão arterial sistêmica, hipercolesterolemia, insuficiente consumo de frutas e legumes, sobrepeso e obesidade, inatividade física, tabagismo) associada a doenças crônicas estão relacionadas à dieta (Guilbert (2003) apud Piovesan et al. (2014, p. 92)<sup>1</sup>.

Uma orientação nutricional para uma alimentação saudável deve ser a primeira abordagem adotada para alcançar ou manter o peso considerado adequado e diminuir os níveis de colesterol total, LDL colesterol, triglicerídeos, bem como para aumentar os níveis de HDL colesterol (Hu & Willet (2002) apud Piovesan et al. (2014, p. 92)<sup>1</sup>. A nutrição afeta diretamente o perfil lipídico e o peso do corpo. Uma forma eficaz de intervenção é baseada no desenvolvimento de um plano nutricional individualizado capaz de promover uma diminuição sustentável de peso entre 5% e 10% do peso inicial<sup>2</sup>.

A alimentação adequada e saudável é um direito humano básico que envolve a garantia ao acesso permanente e regular, de forma socialmente justa, a uma prática alimentar adequada aos aspectos biológicos e sociais do indivíduo e que deve estar em acordo com as necessidades alimentares especiais; ser referenciada pela cultura alimentar e pelas dimensões de gênero, raça e etnia; acessível do ponto de vista físico e financeiro; harmônica em quantidade e qualidade, atendendo aos princípios da variedade, equilíbrio, moderação e prazer; e baseada em práticas produtivas adequadas e sustentáveis<sup>3</sup>.

A promoção da alimentação adequada e saudável no Sistema Único de Saúde (SUS) deve fundamentar-se nas dimensões de incentivo, apoio e proteção da saúde e deve combinar iniciativas focadas em políticas públicas saudáveis, na criação de ambientes saudáveis, no desenvolvimento de habilidades pessoais e na reorientação dos serviços de saúde na perspectiva da promoção da saúde. Para tanto, a OMS recomenda que os governos formulem e atualizem periodicamente diretrizes nacionais sobre alimentação e nutrição, levando em conta mudanças nos hábitos alimentares e nas condições de saúde da população e o progresso no conhecimento científico. Essas

diretrizes, conhecidas como guias alimentares, têm como um dos seus propósitos apoiar a educação alimentar e nutricional, no setor saúde e também em outros setores, para melhorar os padrões de alimentação e nutrição da população e contribuir para a promoção da saúde<sup>3</sup>.

Assim, este protocolo recomenda que as informações e recomendações sobre alimentação que objetivam promover a saúde de pessoas, e neste caso, de pessoas obesas, sejam baseadas no **Guia Alimentar para a População Brasileira/Ministério da Saúde**<sup>3</sup>. Embora o foco deste material seja a promoção da saúde e a prevenção de enfermidades, suas recomendações poderão ser úteis a todos aqueles que padeçam de doenças específicas. Neste sentido, é imprescindível que nutricionistas adaptem as recomendações às condições específicas de cada pessoa, apoiando profissionais de saúde na organização da atenção nutricional<sup>3</sup>.

#### **Recomendação**

Encorajar os indivíduos a ingerir uma dieta equilibrada, em longo prazo, coerente com as demais orientações para uma alimentação saudável.

Encorajar as pessoas a melhorar a sua dieta ainda se não houver perda de peso, porque pode haver outros benefícios para a saúde.

#### **REFERÊNCIAS:**

1. Piovesan CH, Macagnan FE, Bodanese LC, Feoli AMP. Dietary quality improvement after a short-term nutritional counseling program in individuals with metabolic syndrome. Arch Latinoam Nutr 2014;64(2):91-8.
2. National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III): Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. 2002;106:3143-3422.
3. Ministério da Saúde. Guia alimentar para a população brasileira. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2014.

## 7.2) Restrição calórica

A perda de peso através da intervenção dietética requer modificações no tipo, na quantidade e/ou na frequência da comida e bebida consumida para atingir e manter uma ingestão hipocalórica. Uma perda de peso de aproximadamente 0,5 Kg por semana resulta de uma perda de tecido adiposo que implica em um déficit de energia de 3.500 kcal por semana<sup>1</sup>. Isto requer um déficit energético diário de pelo menos 500 Kcal (Lean & James (1986) apud SIGN (2010, p. 22))<sup>1</sup>. Para garantir esse déficit, a prática padrão é definir um déficit de 600 Kcal/dia<sup>1</sup>.

Em consonância com o parágrafo anterior, para alcançar a perda de peso, um déficit de energia é necessário e para tanto, existem técnicas de redução do conteúdo energético da dieta, as quais segundo recomendações internacionais com elevada força de evidência científica, incluem<sup>2</sup>:

- a especificação de uma meta de ingestão de energia que é menor do que a exigida para o balanço energético, geralmente 1.200 a 1.500 Kcal/dia para as mulheres e 1.500 a 1.800 Kcal/dia para os homens (níveis calóricos normalmente ajustados para o peso do corpo e os níveis de atividade física);

- uma estimativa das necessidades de energia individuais de acordo com as orientações de especialistas<sup>3,5</sup>, (Mifflin et al. (1990) apud Oliveira et al. (2011, p. 3))<sup>4</sup> e prescrição de um déficit de energia de 500 kcal/dia ou 750 kcal/dia ou 30% déficit de energia;

- intervenções dietéticas, para perda de peso, calculadas para produzir um déficit de energia de 600 kcal/dia e programas adaptados às preferências alimentares de cada paciente<sup>1</sup>;

- abordagens *Ad libitum* ante a não prescrição formal de meta de déficit de energia, mas uma menor ingestão calórica é conseguida pela restrição/eliminação de determinados grupos de alimentos ou pela provisão de alimentos prescritos.

A ingestão calórica da dieta prescrita deve ser adaptada às características de cada paciente. Não é fácil saber os requisitos de energia de pacientes obesos, uma vez que dependem de vários fatores associados como a composição corporal, de atividade física espontânea e voluntária e de fatores genéticos. A calorimetria indireta permite uma avaliação objetiva do gasto energético de repouso. O gasto de energia também pode ser calculado através das equações como a de Harris-Benedict, que é a mais

amplamente utilizada<sup>6</sup>. A Associação Americana Dietética recomenda usar a fórmula de Mifflin-St Jeor (Seagle et al. (2009) apud Manuel et al. (2012, p. 835)<sup>6</sup> para calcular o gasto energético de repouso (Quadro 3).

**Quadro 3 – Equações para o cálculo do gasto energético de repouso.**

<b>Equação de Harris Benedict</b>	
Homem:	$GER \text{ (Kcal/dia)} = 66 + 13.7 \text{ peso (Kg)} + 5 \text{ altura (cm)} - 6.8 \text{ idade (anos)}$
Mulher:	$GER \text{ (Kcal/dia)} = 665 + 9.6 \text{ peso (Kg)} + 1.8 \text{ altura (cm)} - 4.7 \text{ idade (anos)}$
<b>Equação de Mifflin St Jeor (RB 7 Consenso Espanhol)</b>	
Homem:	$GER \text{ (Kcal/dia)} = 10 \text{ peso (Kg)} + 6.25 \text{ altura (cm)} - 5 \text{ idade (anos)} + 5$
Mulher:	$GER \text{ (Kcal/dia)} = 10 \text{ peso (Kg)} + 6.25 \text{ altura (cm)} - 5 \text{ idade (anos)} - 161$

GER= Gasto energético de repouso.

Para calcular o gasto total de energia, deve-se utilizar um fator de correção de atividade física. Segundo a Academia de Nutrição e Dietética (2006)<sup>7</sup>, o nutricionista deve multiplicar o gasto energético de repouso por um dos seguintes fatores de atividade física para estimar a necessidade total de energia (Quadro 4). É possível calcular os requisitos através da análise da dieta normal do paciente. Para tanto, deve ser considerado o fato de pessoas obesas tenderem a subestimar a sua ingestão<sup>6</sup>.

**Quadro 4 – Fatores de correção de atividade física.**

Sedentário	Igual ou maior que 1.0 e menor que 1.4
Pouco ativo	Igual ou maior que 1.4 e menor que 1.6
Ativo	Igual ou maior que 1.6 e menor que 1.9
Muito ativo	Igual ou maior que 1.9 e menor que 2.5

Fonte: Academia de Nutrição e Dietética (2006)<sup>7</sup>.

A I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica (2005)<sup>8</sup> orienta que o plano alimentar deve fornecer um valor calórico total (VCT) compatível com a obtenção e/ou manutenção de peso corporal desejável. Para obesos, a dieta deve ser hipocalórica, com uma redução de 500Kcal a 1000Kcal do gasto energético total (GET) diário previsto ou da anamnese alimentar com o objetivo de promover perdas ponderais de 0,5Kg a 1,0 Kg por semana. Um método prático para o cálculo do GET é utilizar 20Kcal a 25 Kcal/Kg de peso atual/dia (Weinstock et al. (1998) apud Sociedade Brasileira de Hipertensão et al. (2005, p. 9)<sup>8</sup>.

Um aspecto importante a ser considerado, quando da definição do valor energético da dieta, é a dieta de muito baixa caloria. Dietas com muito baixa caloria são um método de tratamento dietético da obesidade que são definidos como fornecendo menos de 800 ou entre 450-800 kcal/dia. Esta definição é arbitrária, uma vez que o déficit calórico, que é a base de sua utilização, depende de os requisitos de energia de cada paciente. Neste sentido, outros autores propõem que sejam definidas como as dietas que fornecem menos de 50% do gasto energético do paciente ou menos de 12 kcal/kg de seu peso ideal (National Institutes of Health (1993) apud Manoel et al. (2012, p. 852)<sup>6</sup>.

A composição deste tipo de dieta é variável e nem sempre é expressamente descrita nos estudos publicados. Sua utilização requer uma vigilância médica rigorosa, uma vez que estas podem ter efeitos adversos graves<sup>6</sup>.

A utilização da dieta com muito baixa caloria deve ser limitada a pacientes com obesidade (IMC > 30 kg/m<sup>2</sup>), que apresentam uma patologia associada que requer perda de peso mais rápida do que pode ser atingido com uma abordagem convencional<sup>9</sup>. Sua utilização não é aconselhada por um tempo maior que dezesseis semanas (Strychar (2006) apud Manoel et al. (2012, p. 853)<sup>6</sup>. Idealmente, deve ser parte de um programa estruturado que facilita a manutenção de perda de peso e, tal como referido acima, necessitam de instruções precisas e forte monitoramento clínico (Rössner (1998) apud Manoel (2012, p. 853)<sup>6</sup>.

A tabela 1 demonstra as evidências científicas, quanto a esse método de tratamento dietético:

**Tabela 1. Evidências científicas sobre os efeitos da dieta de muito baixa caloria na perda de peso.**

Dieta de muito baixa caloria	Evidência
	<p>Em um prazo muito curto (menos de 03 meses), dietas com muito baixa caloria (400 a 800 kcal/dia) alcançam uma maior perda de peso do que dietas de baixa caloria convencional (&gt; 800kcal/dia);</p> <p>Em longo prazo (acima de 1 ano), essas dietas não alcançam uma maior perda de peso do que as dietas de baixa caloria convencionais (&gt; 800 kcal/dia);</p> <p>Não existem atualmente dados suficientes que possam permitir estabelecer se as dietas de muito baixa caloria, utilizando preparações comerciais, quando usadas no período pós-operatório de cirurgia bariátrica, poderão contribuir para o alcance de uma adequada ingestão de proteínas pelo paciente;</p> <p>Dietas com ingestão calórica muito baixa implicam em maior risco de efeitos adversos do que as convencionais de baixa caloria;</p> <p>No momento, a evidência disponível é insuficiente para permitir uma declaração que dietas com muito baixa caloria pode estar associada a uma maior perda da massa corporal magra em relação à massa gorda, em comparação com dietas hipocalóricas menos restritivas.</p>

**Fonte:** Manuel MGF, Lesmes IB, Marset JB, Izquierdo JQ, Sala XF, Salas-Salvadó J (2012)<sup>6</sup>.

Além da quantidade de calorias, é recomendável que qualquer dieta prescrita para reduzir peso tem de considerar as preferências alimentares do paciente, o aspecto financeiro, o estilo de vida e o requerimento energético para manutenção da saúde<sup>10</sup>.

Ademais, ante a prescrição de dieta de muito baixa caloria é imperativo dar especial atenção com a ingestão de micronutrientes. Muitos micronutrientes estão envolvidos na regulação da homeostasia de processos globais intimamente envolvidos no metabolismo de todo o corpo, incluindo vias oxidativo-redutoras e inflamatórias. A regulação precisa destes processos é necessária para manter o equilíbrio entre a saúde perfeita e o início precoce de doença relacionada à dieta. Micronutrientes agem como cofatores na bioquímica metabólica (riboflavina, vitamina B12), e também em enzimas como superóxido-dismutase e glutatona peroxidase (GPX), que estão envolvidas em mecanismos de defesa (Se, Zn, Cu, Fe). Eles têm funções como substâncias químicas antioxidantes (vitaminas C e E), e alguns ácidos graxos essenciais são associados à

proteção contra inflamação (EPA, DHA, ALA). Outros micronutrientes estão envolvidos na regulação hormonal, incluindo o iodo, que é essencial para a biossíntese de tiroxina (T4) envolvida na regulação do metabolismo<sup>11</sup>. Deste modo, a dieta deve atender as ingestões dietéticas diárias recomendadas<sup>12</sup> e, a necessidade de suplementação de micronutrientes deve ser avaliada uma vez que a suplementação destes, isolados ou em combinações, é particularmente útil quando níveis de calorias são muito baixos (<800 calorias, e especialmente <500 calorias)<sup>13</sup>.

---

### **Recomendações**<sup>11,13,14</sup>

---

Para perda de peso, a principal exigência de uma abordagem dietética é que a ingestão energética total deve ser menor que o gasto energético.

---

Para calcular o valor do gasto energético total (GET) empregar o cálculo de 20 Kcal a 25 Kcal/Kg de peso atual/dia<sup>8</sup>.

---

Não prescrever indevidamente dietas restritivas e nutricionalmente desequilibradas, porque são ineficazes em longo prazo e podem ser prejudiciais.

---

As dietas com muito baixa caloria não devem ser utilizadas em pacientes que não preencham os requisitos e indicações médicas estabelecidas.

---

Para perda de peso sustentável, dietas que têm um déficit de 600 kcal/dia ou menos calorias, pela redução do teor de gordura, associada ao apoio de especialistas e acompanhamento intensivo, são recomendadas.

---

Considerar as dietas hipocalóricas (800-1600 kcal/dia), mas deve-se estar ciente de que estas são menos propensas a ser nutricionalmente completas. É de suma importância a avaliação do teor de micronutrientes destas.

---

Não usar rotineiramente dietas de muito baixa caloria (800 kcal/dia ou menos) para gerenciar a obesidade (definida como IMC acima de 30 Kg/m<sup>2</sup>).

---

Apenas considerar dieta de muito baixa caloria, como parte de uma estratégia multidisciplinar de gestão de peso, para as pessoas que são obesas e que tenham uma necessidade clínica avaliada para rápida perda de peso (por exemplo, pessoas que necessitam de cirurgia ou que procuram serviços de fertilidade). Garantir que: a dieta seja nutricionalmente completa; a dieta seja seguida por um máximo de 12 semanas (continuamente ou intermitentemente); seja ofertado suporte clínico continuado para aqueles em seguimento desta dieta.

---

Ante a prescrição de dieta de muito baixa caloria, avaliar a composição e a necessidade de suplementação de micronutrientes da dieta, sobretudo daqueles envolvidos nos processos

---

---

metabólicos acima descritos.

---

Antes de iniciar alguém em uma dieta de muito baixa caloria como parte de uma estratégia multidisciplinar de gestão de peso: considerar o aconselhamento e avaliar transtornos alimentares ou outras psicopatologias para se certificar de que a dieta é adequada para o indivíduo; discutir os riscos e os benefícios da dieta com o indivíduo; informá-los de que esta não é uma estratégia de gestão de peso de longo prazo, que a recuperação do peso pode acontecer e que não é por falha deles ou falha do médico; discutir com eles a reintrodução de alimentos seguindo uma dieta líquida.

---

Adaptar mudanças dietéticas para as preferências alimentares e permitir uma abordagem flexível e individual para reduzir a ingestão de calorias.

---

#### **REFERÊNCIAS:**

1. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Management of obesity. A national clinical guideline. Elliot House: SIGN; 2010.
2. Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, Ard JD, Comuzzie AG, Donato KA, et al. 2013 AHA/ACC/TOS Guideline for the Management of Overweight and Obesity in Adults: A Report of American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society. *Circulation*. 2013;(00:000-000):1-70.
3. Harris JA, Benedict FG, editors. A biometric study of basal metabolism in man [livro na internet]. Washington: Carnegie Institution of Washington; 1919 [acesso em 11 fev 2016]. Disponível em: <http://www.arcliive.org/details/biometricstudyofOOliarruoft>
4. Oliveira EP, Orsatti FL, Teixeira O, Maesta N, Burini RC. Comparison of predictive equations for resting energy expenditure in overweight and obese adults. *J Obes* 2011;1-5.
5. World Health Organization, editor. Energy and Protein Requirements. Report of Joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation [livro na internet]. Geneva: World Health Organization; 1985 [acesso em 14 jan 2016]. Disponível em: <http://apps.who.int/iris/handle/10665/39527>
6. Manuel MGF, Lesmes IB, Marset JB, Izquierdo JQ, Sala XF, Salas-Salvadó J. Evidence-based nutritional recommendations for the prevention and treatment of overweight and obesity in adults (FESNAD-SEEDO consensus document). The role of diet in obesity treatment (III/III). *Nutr Hosp* 2012;27(3):833-64.

7. Academy of Nutrition and Dietetics. Adult weight management evidence based nutrition practice guidelines. Chicago, IL: Academy of Nutrition and Dietetics; 2006.
8. Sociedade Brasileira de Hipertensão; Sociedade Brasileira de Cardiologia; Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia; Sociedade Brasileira de Diabetes; Associação Brasileira para Estudos da Obesidade. I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica. Arquivos Brasileiros de Cardiologia. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Cardiologia; 2005.
9. Saris WHM. Very-low-calorie diets and sustained weight loss. *Obes Res* 2001 Nov;9(4):S295-S301.
10. Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica. Diretrizes Brasileiras de Obesidade. São Paulo: Abeso; 2009.
11. van Ommen B, Fairweather-Tait S, Freidig A, Kardinaal A, Scalbert A, Wopereis S. A network biology model of micronutrient related health. *Br J Nutr.* 2008;99 Suppl 3:S72-S80.
12. American Association of Clinical Endocrinologists; American College of Endocrinology. AACE/ACE position statement on the prevention, diagnosis and treatment of obesity. *Endocr Pract.* 1998;4(5):297-330.
13. Dwyer JT, Allison DB, Coates PM. Dietary supplements in weight reduction. *J Am Diet Assoc.* 2005;105:S80-6.
14. National Institute for Health and Care Excellence. Obesity: identification, assessment and management. United Kingdom: NICE; 2014.

### 7.3) Composição de Macronutrientes

Uma variedade de abordagem dietética pode produzir perda de peso em adultos com sobrepeso e obesos. Todas as seguintes abordagens dietéticas tem força de evidência científica e estão associadas com a perda de peso, se a redução na ingestão energética é alcançada<sup>1</sup>:

- a dieta proposta pela “European Association for the Study of Diabetes Guidelines”, que se concentra em orientar grupos de alimentos, enquanto ainda alcança o déficit energético, em vez de prescrição formal de restrição de energia;
- dieta com teor maior de proteína (25% do total de calorias provenientes de proteínas, 30% do total de calorias de gordura, 45% do total de calorias provenientes de carboidrato) com fornecimento de alimentos que promovam o déficit energético;
- dieta ovo-lacto-vegetariana com prescrição de restrição de energia;
- dieta com baixo teor de carboidratos (inicialmente <20 g/dia) sem prescrição formal de restrição energética, mas com déficit de energia;
- dieta, estilo vegan, com baixo teor de gordura (10% a 25% do total de calorias) sem prescrição formal de restrição energética, mas com déficit de energia;
- dieta com baixo teor de gordura (20% do total de calorias) sem prescrição formal de restrição energética, mas com déficit de energia;
- dieta com baixa carga glicêmica, quer com ou sem prescrição formal de restrição energética, mas com déficit de energia;
- dieta com menor teor de gordura ( $\leq 30\%$ ), teor elevado de laticínios (4 porções/dia) com ou sem aumento de fibras e/ou alimentos com baixo índice/carga glicêmica com restrição de energia prescrita;
- dietas com as seguintes distribuições de macronutrientes: 15% ou 25% de proteínas; 20% ou 40% de gordura; 35%, 45%, 55% ou 65% de carboidrato, com prescrição de restrição de energia;
- dieta do estilo mediterrâneo com prescrição de restrição de energia;
- proteína moderada (12% do total de calorias provenientes da proteína, 58% de carboidrato, 30% de gordura) com fornecimento de alimentos que promovam o déficit energético;
- provisão de refeições de elevada ou de baixa carga glicêmica com prescrição de restrição de energia;

- o passo 1 da dieta proposta pela American Heart Association (com prescrição de restrição energética de 1.500-1.800 Kcal/dia, <30% do total de calorias de gordura, <10% do total de calorias de gordura saturada);

- uma dieta com elevado teor de carboidrato/baixo teor de gordura é igualmente efetiva, no alcance de perda de peso em adultos com sobrepeso e obesos, a uma dieta com elevado teor de gordura/baixa teor de carboidrato por períodos de tempo variando de 6 a 16 semanas, quando a ingestão de proteínas e o nível de consumo de energia são mantidos constantes<sup>2</sup>;

- em adultos com sobrepeso e obesos, a recomendação de uma dieta com muito baixo teor de carboidratos (20≤40g/dia sem restrição de energia) não é mais eficaz que a recomendação de uma dieta restrita de energia para alcançar a perda de peso com duração de 1 a 5 anos<sup>2</sup>;

- em adultos com sobrepeso e obesos, recomendações para aumentar a proteína dietética (25% do total de calorias), como parte de uma abordagem abrangente para perda de peso, equivale aos resultados da dieta com teor típico de proteína (15% do total de calorias) quando ambas as dietas são restritas em calorias (déficit de 500-750 kcal/dia).

Essas diferentes abordagens dietéticas propõem uma discussão mais aprofundada quanto à sua composição em macronutrientes, qualidade e adequação como intervenção para perda de peso.

As dietas ricas em gorduras e escassas em carboidratos caracterizam-se por serem compostas de 55% a 65% de gordura, menos de 20% de carboidrato, até 100g ao dia e, 25% a 35% de proteínas. Os proponentes dessas dietas ignoram o conceito de que a ingestão calórica é importante tanto para a perda quanto para o ganho de peso. Defendem que uma dieta rica em carboidratos deixa o indivíduo menos satisfeito, resultando em mais fome, maior ingestão de carboidratos e maior produção de insulina, o que inibiria a liberação da serotonina cerebral, que, por sua vez aumenta o apetite. Alegam ainda que dieta rica em gordura leva à cetose, o que diminuiria o apetite, evidências mostram que não há diferença nem quanto ao apetite, nem quanto a sensação de bem-estar (Rosen et al. (1985) apud Abeso (2009-2010, p. 37)<sup>3</sup>. Dietas cetogênicas, ou seja, ricas em gordura e escassas em carboidratos causam maior perda de água que gordura corporal<sup>4</sup>. Quando especialmente saturadas em colesterol, são

também ricas em proteínas animais e deficientes em vitaminas (A, B6, E, folato), minerais (cálcio, magnésio, ferro, potássio) e fibras. Portanto, requerem suplementação (Council on Foods and Nutrition (1973) apud Abeso (2009-2010, p.37)<sup>3</sup>.

As dietas escassas em gordura e muito escassas em gordura (menos de 19%) foram historicamente desenvolvidas para prevenir ou reverter doença cardiovascular e não para perder peso. São dietas ricas em carboidratos, apresentam quantidades moderadas de proteínas e constituem-se de vegetais, frutas, grãos integrais, feijão, moderada quantidade de ovos, laticínios escassos em gordura, produtos de soja e pequenas quantidades de açúcar e farinha (RB ABESO própria). Indivíduos obesos que consomem dieta escassa em gorduras e ricas em carboidratos ingerem menos calorias e perdem peso (Schlundt et al. (1993) apud Abeso (2009-2010, p. 38)<sup>3</sup>. Neste caso, a quantidade de calorias ingeridas é mais importante que a composição dietética. As dietas muito escassas em gorduras são deficientes em micronutrientes como vitamina E, B12 e zinco<sup>3</sup>. As escassas em gorduras, ricas em carboidratos complexos, em fibras e hipocalóricas resultam na diminuição da pressão arterial, da glicemia e dos níveis de insulina em pacientes obesos e diabéticos. Pode-se atribuir tais benefícios muito mais à restrição de energia e à perda de peso do que à composição da dieta<sup>5</sup>.

Quanto às dietas com gorduras modificadas, existem algumas evidências de que a substituição de gordura saturada por gorduras monoinsaturadas (MUFAs), como azeite de oliva, abacate e nozes, pode melhorar o perfil lipídico e o controle glicêmico, além de auxiliar na perda de peso<sup>6</sup>. Isto acontece porque, segundo as pesquisas para os vários tipos de gorduras, há diferente tipo de captação, oxidação e efeito sobre o apetite<sup>7</sup>. Pode-se prescrever essas dietas, com base na dieta do mediterrâneo, de uma maneira menos estruturada, tipicamente com 40% de energia de gorduras, principalmente MUFAs, e 40% de carboidratos. Tais dietas são eficientes na perda de peso, podendo-se utilizá-las como alternativa às dietas hipocalóricas. Contudo, deve-se efetuar estudos de longo prazo sobre a eficácia das dietas ricas em MUFAs, antes que se possa recomendá-las como baseadas em evidência<sup>3</sup>.

As dietas de baixíssimas calorias usualmente proveem 400 a 800 Kcal por dia e devem conter 0,8 a 1g por quilo de peso ideal por dia de proteínas de boa qualidade e quantidades diárias recomendadas de minerais, vitaminas e ácidos graxos essenciais. São utilizadas como única fonte de nutrição durante quatro a 16 semanas e, em geral,

são efetivas para pacientes que não obtiveram sucesso com outros tratamentos ou que tenham comorbidades importantes, sendo necessária intensa supervisão<sup>3</sup>. Essas dietas produzem maior perda de peso na fase inicial, quando comparadas a outras formas de restrição energética<sup>8</sup>. Mas, após um período entre 12 e 24 meses, a perda de peso é a mesma das dietas convencionais, com nenhuma perda ou redução de até 14 Kg (Wadden et al. (1989) apud Abeso (2009-2010, p. 38)<sup>3</sup>. Se à dieta de baixíssima caloria se adicionar terapêutica com drogas ou modificação comportamental, essa perda de peso pode ser 11,8Kg, variando de 9,2 a 14,2 Kg, ou 11%, em um a dois anos (Wadden et al. (1988) apud Abeso (2009-2010, p. 38)<sup>3</sup>.

A dieta do Índice Glicêmico propõe que dietas com baixo índice glicêmico<sup>9</sup> (composta de vegetais não feculentos, legumes, frutas e derivados do leite) podem auxiliar na perda de peso. Considerando que alimentos com alto índice glicêmico<sup>10</sup> (grãos refinados e batatas) elevam mais os níveis de insulina dos que os com baixo índice glicêmico<sup>11</sup>, sugerem que os primeiros podem promover ganho de peso por dirigirem preferencialmente os nutrientes da oxidação no músculo para estocagem na gordura (Miller et al. (1998) apud Abeso (2009-2010, p. 39)<sup>3</sup>. Em decorrência de pequeno número de estudos de curto prazo, nenhum por períodos superiores a um ano, esse tipo de dieta não é validado para recomendação<sup>3</sup>.

As dietas nutricionalmente balanceadas têm uma longa história, baseiam-se tipicamente em princípios científicos e são as que foram mais estudadas<sup>12</sup>. Caracterizam-se por serem compostas de 20 a 30% de gorduras, 55 a 60% de carboidratos e 15 a 20% de proteínas<sup>3</sup>. São calculadas para promover um déficit de 500 a 1.000 Kcal/dia, com um mínimo de 1.000 a 1.200 Kcal para as mulheres e 1.200 a 1.400 Kcal para os homens. Dieta com 1.000 a 1.200 Kcal/dia resultam em perda de 7 a 13 Kg (média de 8%) e redução na gordura abdominal medida pela circunferência abdominal em média de 10 cm, no período de seis semanas a seis meses<sup>13</sup> e, quando, com quantidades moderadas de gorduras, reduzem o LDL colesterol, normalizam os triglicerídeos e diminuem a pressão arterial<sup>14</sup>. O objetivo das dietas balanceadas é permitir ao consumidor a escolha de maior variedade de alimentos, adequação nutricional, maior aderência, resultando em perda de peso pequena, mas sustentada<sup>3</sup>.

As dietas de substituição de refeições, a qual consiste na substituição de refeições por refeições preparadas ou suplementos alimentares, como shakes, sopas e

barras de cereais (Metz et al. (2000) apud Abeso (2009-2010, p. 39)<sup>3</sup> tiveram seu efeito avaliado por estudo e este demonstrou que essa prática resultou em perda de peso, média de 6 Kg, e que essa perda associou-se com a melhora da circunferência da cintura, hemoglobina glicosilada, insulinemia, trigliceridemia, colesterolemia, nível da pressão arterial e qualidade de vida (Quinn (2000) apud Abeso (2009-2010, p. 39)<sup>3</sup>. Outro estudo demonstrou resultados positivos no tratamento da obesidade, sugerindo que, associada à dieta hipocalórica, pode auxiliar no controle e na manutenção da perda de peso<sup>6</sup>.

Em relação aos suplementos alimentares como os shakes, contudo, é importante enfatizar a necessidade de cautela, quando da abordagem de seu consumo com o propósito de perda de peso<sup>15</sup>, uma vez que muitos destes suplementos contêm compostos que potencialmente ocasionam efeitos colaterais severos incluindo a hepatotoxicidade<sup>15</sup>. Casos de injúria hepática aguda após consumo de produtos Herbalife foram relatados, com dois pacientes desenvolvendo falência hepática fulminante requerendo transplante hepático. O primeiro paciente sobreviveu enquanto o segundo teve o óbito como desfecho (Stickel et al (2009); Elinav et al (2007); Shoepfer et al (2007); Duque, Ferreiro & Salgueiro (2007) apud Chen et al (2010, p.410-411)<sup>15</sup>.

Considerando essa variedade de abordagem dietética para produzir perda de peso em adultos com sobrepeso e obesos, é importante conhecer as evidências (Tabela 2) existentes na literatura quanto à composição da dieta na promoção da perda ponderal.

**Tabela 2. Evidências científicas sobre o efeito de diferentes tipos de dietas na perda de peso.**

Tipo de dieta	Evidência
Dietas com baixo teor de carboidratos versus dietas com baixo teor de gorduras.	<p>Em comparação com uma dieta com baixo teor de gordura, a dieta com baixo teor de carboidrato alcança, em curto prazo (06 meses), uma maior perda de peso.</p> <p>Em longo prazo (1 ano ou mais), uma dieta com baixo teor de carboidrato alcança uma perda de peso semelhante a obtida com uma dieta com baixo teor de gordura.</p> <p>Em longo prazo (1 ano ou mais), uma dieta com baixo teor de carboidrato alcança maior aumento do HDL colesterol e maior redução de triglicérides que uma dieta com baixo teor de gordura saturada.</p> <p>Em longo prazo (1 ano ou mais), uma dieta com baixo teor de gordura saturada alcança maior redução do LDL colesterol que uma dieta com baixo teor de carboidrato.</p> <p>Dietas com baixo teor de carboidrato causam mais efeitos adversos que dietas com baixo teor de gordura.</p> <p>A mortalidade, em longo prazo, pode estar aumentada com dietas de baixo teor de carboidrato e se as gorduras são de origem animal.</p>
Dietas com modificações para o tipo de carboidratos (dietas com alto teor de fibras).	<p>Não há dados suficientes que possa permitir qualquer evidência a ser estabelecida com relação ao papel da fibra ou dieta enriquecida com grão integral na perda de peso.</p>
Dietas com modificações para o tipo de carboidratos (dietas com baixo índice glicêmico).	<p>Modificações no índice glicêmico ou da carga glicêmica da dieta não teve qualquer efeito duradouro sobre a perda de peso no manejo dietético de obesidade.</p> <p>Não há dados suficientes para o estabelecimento de quaisquer evidências sobre o papel da dieta de baixo índice de glicêmico ou de baixa carga de glicêmica na manutenção da perda de peso após a dieta hipocalórica.</p>
Dietas com alto teor de proteínas.	<p>Em comparação com uma dieta convencional rica em carboidratos, uma dieta hiperproteica pode induzir, em curto prazo (6 meses ou menos), maior perda de peso.</p> <p>Uma dieta hiperproteica não induz, em longo prazo (mais de doze meses), uma maior perda de peso que dietas clássicas ricas em carboidratos.</p> <p>Não existem atualmente dados suficientes para estabelecer a eficácia da dieta hiperproteica na manutenção da perda de peso obtida após a fase inicial de perda de peso com outros tipos de dietas.</p> <p>Uma dieta hiperproteica favorece a preservação da massa corporal magra melhor que uma dieta rica em carboidrato.</p> <p>Dietas hiperproteicas podem, em muito longo prazo, aumentar o risco de doenças cardiovasculares e a mortalidade global, principalmente quando a fonte de proteína é de origem animal.</p>
Dietas de substituição de refeições.	<p>O uso de preparações comerciais como substitutos ou substituições de uma ou mais refeições pode facilitar a adesão correta para a dieta hipocalórica, favorecendo tanto a perda de peso e a manutenção de perda de peso.</p> <p>Este efeito benéfico é maior quando esta estratégia é utilizada no contexto de terapias estruturadas incluindo educação dietética, modificação dos hábitos alimentares e exercício físico.</p> <p>Nenhum efeito adverso clinicamente relevante foi reportado ou descrito em associação ao uso de dieta de substituições de refeição no contexto de dietas hipocalóricas.</p>
Dieta do mediterrâneo.	<p>Não existem atualmente provas científicas suficientes que possam provar que a dieta do "Mediterrâneo", sob condições de dieta isocalórica, pode alcançar maior perda de peso corporal do que outros tipos de dieta no manejo nutricional da obesidade.</p>

**Fonte:** Manuel MGF, Lesmes IB, Marset JB, Izquierdo JQ, Sala XF, Salas-Salvadó J (2012)<sup>16</sup>.

Existem divergências notáveis quanto a mais apropriada distribuição percentual de macronutrientes para perda de peso em longo prazo<sup>17</sup>. Por isso, ante a etapa de definição da composição de macronutrientes da dieta, é importante compreender que o planejamento alimentar tem como objetivo conseguir que o paciente adira à dieta por maior período de tempo possível e que a variedade de alimentos ofertados pela mesma estabeleça um processo educacional flexível para que o indivíduo assimile as modificações propostas e cumpra o plano dietético com esforço mínimo. Deste modo, é possível articular bem a contribuição percentual dos macronutrientes em função das características do indivíduo<sup>17</sup>.

A tabela 3 mostra as proporções médias de macronutrientes para uma alimentação hipocalórica. A prescrição da dieta deve ser feita a partir de uma anamnese alimentar completa e adaptada ao peso, idade, sexo, doenças associadas, preferências alimentares, prática de atividade física e aspectos socioeconômicos e culturais do indivíduo. Para facilitar o seguimento da dieta, estratégias como redução da densidade energética da dieta, controle do volume das porções ou substituição de alimentos por outros equivalentes podem ser empregadas<sup>17</sup>.

**Tabela 3. Recomendações para distribuição de macronutrientes para o tratamento da obesidade.**

Energia	Déficit de 500-600 Kcal/dia com base em estimativas obtidas através de equações ou na ingestão normal.
Carboidratos	45-55%
Proteínas	15-25%
Gorduras totais	25-35%
Saturada	<7%
Monoinsaturada	15-20%
Polinsaturada	<7%
Ácidos graxos trans	<2%
Fibras	20-40g

**Fonte:** Manuel MGF, Lesmes IB, Marset JB, Izquierdo JQ, Sala XF, Salas-Salvadó J (2012)<sup>16</sup>; Salas-Salvadó J, Rubio MA, Barbany M, Moreno B; Grupo Colaborativo de la SEEDO (2007)<sup>17</sup>.

### Recomendações

Adotar a seguinte distribuição de macronutrientes: carboidratos 45-55%, proteínas 15-25%, gorduras totais 25-35% (sendo <7% saturada; entre 15-20% monoinsaturada; <7% polinsaturada e <2% ácidos graxos trans) e fibras entre 20-40g.

## REFERÊNCIAS:

1. Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, Ard JD, Comuzzie AG, Donato KA, et al. 2013 AHA/ACC/TOS Guideline for the Management of Overweight and Obesity in Adults: A Report of American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society. *Circulation*. 2013;(00:000-000):1-70.
2. Dietitians Association of Australia. DAA Best Practice Guidelines for the Treatment of Overweight and Obesity Adults. Report to inform the 2011 revision of the 2005 guidelines. Australia: The University of Newcastle Australia; 2012.
3. Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica. Diretrizes Brasileiras de Obesidade. São Paulo: Abeso; 2009.
4. Yang MU, van Itallie TB. Composition of weight lost during short-term weight reduction. Metabolic responses of obese subjects to starvation and low-calorie ketogenic and nonketogenic diets. *J Clin Invest* 1976 Sep;58:722-30.
5. Heilbronn LK, Noakes M, Clifton PM. Effect of energy restriction, weight loss, and diet composition on plasma lipids and glucose in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 1999 Jun;22(6):889-95.
6. Ditschuneit HH, Flechtner-Mors M. Value of structured meals for weight management: risk factors and long-term weight maintenance. *Obes Res* 2001 Nov;9 Suppl 4:S284-89.
7. Vessby B, Uusitupa M, Hermansen K, Riccardi G, Rivellese AA, Tapsell LC, et al. Substituting dietary saturated for monounsaturated fat impairs insulin sensitivity in healthy men and women: The KANWU study. *Diabetologia* 2001;44:312-19.
8. Torgerson JS, Agren L, Sjöström L. Effects on body weight of strict or liberal adherence to an initial period of VLCD treatment. A randomised, one-year clinical trial of obese subjects. *Int J Obes* 1999;23:190-7.
9. Holt SHA, Brand Miller JC, Petocz P. An insulin index of foods: the insulin demand generated by 1000-kJ portions of common foods. *Am J Clin Nutr* 1997;66:1264-76.

10. Lawton CL, Delargy HJ, Brockman J, Smith FC, Blundell JE. The degree of saturation of fatty acids influences post-ingestive satiety. *Br J Nutr* 2000;83:473-82.
11. Shai I, Schwarzfuchs D, Henkin Y, Shahar DR, Witkow S, Greenberg I, et al. Dietary Intervention Randomized Controlled Trial (DIRECT) Group. Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat diet. *N Engl J Med* 2008;359(3):229-41.
12. National Institutes of Health. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults—The Evidence Report. National Institutes of Health. *Obes Res* 1998;6 Suppl 2:S51–S209.
13. Toubro S, Astrup A. Randomised comparison of diets for maintaining obese subject's weight after major weight loss: ad lib, low fat, high carbohydrate diet v fixed energy intake. *BMJ* 1997;314:29-34.
14. Yu-Poth S, Zhao G, Etherton T, Naglak M, Jonnalagadda S, Kris-Etherton PM. Effects of the National Cholesterol Education Program's Step I and Step II dietary intervention programs on cardiovascular disease risk factors: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 1999;69:632-46.
15. Chen GC, Ramanathan VS, Law D, Funchain P, Chen GC, French S, et al. Acute liver injury induced by weight-loss herbal supplements. *World J Hepatol.* 2010;2(11):410-5.
16. Manuel MGF, Lesmes IB, Marset JB, Izquierdo JQ, Sala XF, Salas-Salvadó J. Evidence-based nutritional recommendations for the prevention and treatment of overweight and obesity in adults (FESNAD-SEEDO consensus document). The role of diet in obesity treatment (III/III). *Nutr Hosp* 2012;27(3):833-64.
17. Salas-Salvadó J, Rubio MA, Barbany M, Moreno B; Grupo Colaborativo de la SEEDO. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clin (Barc)* 2007;128(5):184-96.

#### **7.4) Composição de Micronutrientes**

A alimentação saudável, seguida de maneira contínua e prolongada, possibilita que o indivíduo atenda as necessidades de nutrientes e mantenha as reservas adequadas, prevenindo deficiências<sup>1</sup>. Contudo, modificações ocorridas no campo social, demográfico, cultural e de saúde nas últimas décadas favoreceram a adoção de novos modos de vida, incluindo o consumo excessivo de alimentos industrializados e o consumo insuficiente de frutas, legumes e verduras, contribuindo para as inadequações de micronutrientes<sup>2</sup>.

Apesar do excesso de ingestão calórica, indivíduos obesos têm taxas relativamente elevadas de deficiências de micronutrientes (Kaidar-Person et al. (2008) apud Via (2012, p. 1)<sup>3,4</sup> e, nestes indivíduos, as deficiências de micronutrientes específicos também podem influenciar o desenvolvimento de diabetes tipo 2<sup>3</sup>. A prevalência dessa deficiência na obesidade tem sido demonstrada por diferentes estudos (Tabela 4) (Kaidar-Person et al. (2008), Coupaye et al. (2009), de Luis et al. (2008), Gehrler et al. (2010) apud Via (2012, p. 1,3)<sup>3,4</sup>.

Um estudo no México verificou que a prevalência de deficiência de ferro foi significativamente maior em mulheres e crianças obesas quando comparados com indivíduos de peso normal. Isso foi visto apesar de ingestão semelhante em ambos os grupos. Ademais, os níveis de proteína C reativa (PCR) foram 04 vezes maiores em pacientes obesos e este marcador inflamatório foi um preditor negativo significativo do estado de ferro<sup>5</sup>.

Há evidência de associação da deficiência de ferro com a obesidade. Estudo avaliando a absorção de ferro, por radioisótopos, revelou uma diminuição significativa na absorção de ferro em mulheres obesas em comparação com indivíduos de peso normal ou com sobrepeso<sup>6</sup>. Exames pré-operatórios têm encontrado deficiência de ferro em mais de 18% dos indivíduos obesos (Lefebvre et al. (2014) apud Bhatti et al. (2015, p. 3)<sup>7</sup>.

Os resultados de uma avaliação de 232 indivíduos obesos mórbidos (IMC>35) demonstraram deficiências em ferritina (6,9%), hemoglobina (6,9%), vitamina B12 (18,1%) e folato (3,4%). A prevalência de anemia (em mulheres apenas) aumentou significativamente com o IMC (Ernst et al. (2009) apud Bhatti et al. (2015, p. 2)<sup>7</sup>. Outro

estudo<sup>8</sup> com 114 pacientes obesos, na fase pré-operatória, mostrou que as prevalências de deficiências nutricionais foram: 35% de ferro, 24% de ácido fólico e 6% para a vitamina B12. Além disso, níveis de hemoglobina (Hb) e volume corpuscular médio (VCM) foram baixos em 19% dos indivíduos.

**Tabela 4. Prevalência de deficiências de micronutrientes na obesidade.**

Micronutriente	Prevalência
B1 (Tiamina)	15-29%
B6 (Piridoxina)	0-11%
B12 (Cobalamina)	3-8%
Ácido fólico	3-4%
Ácido ascórbico	35-45%
Vitamina A	17%
Vitamina D	80-90% <sup>a</sup>
Vitamina E	0%
Zinco	14-30%
Cromo	-
Selênio	58%

**Fonte:** Adaptado de Via M (2012)<sup>3</sup>.

<sup>a</sup> As taxas de prevalência refletem a insuficiência de vitamina D.

- dados de prevalência não disponíveis.

Existe evidência de anormalidades no metabolismo da tiamina e de deficiência assintomática desta vitamina na obesidade (Carrodeguas et al. (2005) apud Bhatti et al. (2015, p. 2)<sup>7,9</sup>. Estudo comparando 10 mulheres obesas a 10 mulheres com peso normal constatou que, no primeiro grupo, houve uma diminuição significativa na tiamina do plasma, na tiamina monofosfato e no total de tiamina<sup>9</sup>.

A deficiência de Vitamina B12 é comum em pacientes obesos. Avaliações nutricionais no período pré-operatório têm encontrado deficiências de vitamina B12 que variam entre 3-11% (Nicoletti et al. (2013), de Luis et al. (2013), Damms-Machado et al. (2012) apud Bhatti et al. (2015, p. 2)<sup>7</sup>.

A deficiência de vitamina D é comum em zonas de clima temperado e tem sido visto na obesidade, com prevalência acima de 60% (de Luis et al. (2013), Moore et al. (2014) apud Bhatti et al. (2015, p. 3)<sup>7</sup>.

Tais achados denotam que a obesidade é um estado de desnutrição paradoxal que consiste de ingestão calórica excessiva e deficiências de micronutrientes. Este estado pode ser parcialmente explicado pelas más escolhas alimentares e pela falta de acesso a alimentos ricos em nutrientes. Há também a hipótese de que a obesidade é um estado de inflamação e metabolismo anormal de micronutrientes que resulta em deficiências de ferro, B12 e vitamina D. O fato das pessoas obesas poderem ter deficiências de micronutrientes precisa ser reconhecido. Isto irá permitir o aumento de rastreio, diagnóstico e tratamento de deficiências de micronutrientes em pessoas obesas<sup>7</sup>.

Dados da literatura indicam que o consumo insuficiente de micronutrientes está entre os dez principais fatores de risco para a carga global total de doenças em todo o mundo, sendo considerado o terceiro fator de risco prevenível de doenças e agravos não-transmissíveis (DANT)<sup>10,11</sup> e, segundo evidências, muitos destes, como as vitaminas A, C, E, D e minerais como cálcio, zinco e ferro estão envolvidos em processos metabólicos e endócrinos importantes no que diz respeito à gênese/controlado do excesso de peso<sup>2</sup>.

A relação entre a ingestão de vitamina A e o excesso de peso pode estar associada ao metabolismo da tireoide e à expressão da enzima retinol saturase. No primeiro caso, e de acordo com Zimmermann (2007) apud Leão & Santos (2012, p. 90)<sup>2</sup>, a deficiência deste micronutriente tem múltiplos efeitos sobre o eixo hipófise-tireoide, em virtude da modulação do metabolismo da glândula tireoide, do metabolismo periférico do hormônio tireoidiano e da produção de tirotrópina (TSH) pela hipófise. Os hormônios da tireoide são potentes moduladores da termogênese e podem, potencialmente, contribuir para o desenvolvimento da obesidade<sup>12</sup>. No segundo, estudos sugerem que a enzima retinol saturase inibe a adipogênese. Essa enzima é regulada pela transcrição dos receptores ativados por proliferadores de peroxissomas (*Peroxisome Proliferator-Activated Receptor* - PPAR), que desempenham papel importante na biologia dos adipócitos. No tecido adiposo, a enzima retinol saturase é expressa nos adipócitos, mas é diminuída na obesidade, possivelmente devido à maior infiltração de macrófagos, que inibe a expressão desta<sup>13</sup>.

A baixa ingestão de vitamina C pode estar relacionada com aumento do IMC, obesidade central, aumento da proteína C reativa (PCR) e síndrome metabólica<sup>2</sup>. Essas

associações podem estar relacionadas ao fato de o nutriente participar da síntese de catecolaminas (convertendo dopamina em noradrenalina) e atuar como um cofator na síntese de carnitina – aminoácido envolvido na oxidação da gordura e no transporte de ácidos graxos no interior da mitocôndria, fundamental para produção de energia (Fredrikson et al. (2004) apud Leão & Santos (2012, p. 90)<sup>2,14</sup>. Nota-se que os níveis do aminoácido estão diretamente relacionados às concentrações séricas de vitamina C, o que pode contribuir, quando deficientes, para incremento da adipogênese e favorecimento das condições a ela associadas, como obesidade e diabetes (Jonsthor et al. (2007) apud Leão & Santos (2012, p. 91)<sup>2</sup>. Avaliações com a vitamina D<sup>15</sup> demonstraram que a alta concentração de 25 hidroxivitamina D - 25(OH)D esteve associada a uma melhor qualidade da dieta, menor percentual de gordura corporal e menor frequência de distúrbios metabólicos e, que, baixas concentrações séricas de 25 (OH)D e níveis elevados do hormônio da paratireoide, o paratormônio, são encontrados em adultos obesos (Peterlik et al. (2009) apud Leão & Santos (2012, p. 91))<sup>2,16</sup>. Ademais, indivíduos adultos com hipovitaminose D parecem apresentar maior risco de resistência à insulina e síndrome metabólica, em virtude de disfunção das células beta pancreáticas e maior ocorrência de diabetes mellitus tipo 2 (Snidjer et al. (2005) apud Leão & Santos (2012, p. 91)<sup>2</sup>.

Acredita-se que a insuficiência de vitamina D seja um dos fatores que desencadeia o acúmulo de gordura corporal. Esse processo pode estar ligado ao depósito de vitamina D nos adipócitos, diminuindo a sua biodisponibilidade e provocando uma cascata de reações pelo hipotálamo que resulta no aumento da sensação de fome e diminuição do gasto energético. Tal situação também gera aumento nos níveis de paratormônio (PTH), diminuição da sensibilidade à insulina e aumento desproporcional na concentração de cálcio intracelular<sup>16</sup>.

A ingestão de cálcio possivelmente se encontra relacionada ao controle do peso por diversos mecanismos. No trato intestinal, proporciona uma ligação com os ácidos graxos, limitando a sua absorção. A participação do mineral na regulação da temperatura corporal e no aumento da termogênese também tem sido apontada como efeito antiobesidade. A concentração de cálcio intracelular exerce função importante em vários processos metabólicos, influenciando a concentração de hormônios como o paratormônio e a vitamina D. A baixa ingestão deste mineral

proporciona aumento dos níveis séricos de vitamina D e paratormônio, promovendo o influxo de cálcio no adipócito e conseqüente aumento da lipogênese e redução da lipólise (Zemel et al. (2004) apud Leão & Santos (2012, p. 92)<sup>2</sup>.

O comprometimento no status da vitamina D e do cálcio advindos da alimentação inadequada é um fator predisponente para um grande número de patologias, incluindo vários tipos de câncer, doenças infecciosas, inflamatórias e autoimunes, cardiovasculares e metabólicas, como obesidade e hipertensão (Forrest & Stuhldreher (2011) apud Leão & Santos (2012, p. 91)<sup>2</sup>.

Há evidências de que o zinco estimula a atividade do receptor de insulina tirosina quinase, que, posteriormente, por meio do estímulo pós-receptor, parece aumentar a translocação dos transportadores de glicose dos seus sítios intracelulares para a membrana plasmática. Associado a esse fato, muitos estudos têm demonstrado que as concentrações de zinco no plasma, nos eritrócitos e no soro de indivíduos obesos estão diminuídas, e que a suplementação com esse mineral reduz a resistência à insulina (Marreiro et al. (2002) apud Leão & Santos (2012, p. 92)<sup>2</sup>.

Adicionalmente, sugere-se uma inter-relação do zinco com a concentração de leptina, hormônio relacionado à saciedade. Em indivíduos com níveis inadequados de zinco, a concentração de leptina é reduzida. A suplementação de zinco proporciona aumento na produção de Interleucina-2 e Fator de Necrose Tumoral-alfa (TNF- $\alpha$ ), sendo estes relacionados ao aumento da produção de leptina (Marreiro (2002) apud Leão & Santos (2012, p. 93)<sup>2</sup>.

A baixa concentração de ferro sérico pode estar relacionada com a obesidade. Há pelo menos três mecanismos potenciais para hipoferrinemia na obesidade: deficiência na ingestão de ferro, aumento do volume sanguíneo pelo aumento da massa do tecido adiposo que requer um aumento na necessidade de ferro e a presença de inflamação, de baixo grau, típica da obesidade<sup>17</sup>. Este quadro inflamatório libera citocinas como a Interleucina-6, a qual estimula a superprodução de hepcidina que é responsável pela deficiência de ferro nestes pacientes. A hepcidina é considerada o principal regulador da absorção de ferro e de sua liberação celular, e como seus níveis se elevam na obesidade ela pode reduzir a absorção de ferro e a sua biodisponibilidade, ocorrendo uma interferência na homeostase deste mineral, trazendo deficiências para o organismo. Assim, o excesso de peso está entre os

maiores riscos para a deficiência de ferro devido ao aumento circulante dos níveis do hormônio hepcidina que restringe a absorção intestinal do ferro e a sua liberação pelos macrófagos<sup>18</sup>.

O cromo é um mineral essencial, considerado um cofator da insulina. O picolinato de cromo é um composto que pode aumentar a saciedade, por meio da ativação serotoninérgica, e, ainda, estimular a síntese proteica e o gasto energético, podendo ajudar na perda de peso<sup>19</sup>.

Outros micronutrientes como magnésio, selênio, vitaminas B6 e B12 também merecem destaque no tratamento dietético da obesidade, uma vez que a deficiência nutricional do primeiro é acompanhada de resistência à insulina e os demais estão associados ao declínio funcional<sup>20</sup>. Este último é definido como uma condição inerente à trajetória da maioria das doenças que ameaçam a continuidade da vida e ocorre em meio a um processo de profundas alterações físicas e emocionais<sup>21</sup>.

O estresse oxidativo, estado fisiopatológico comum em obesos que pode causar lesões irreversíveis em lipídios, proteínas e no DNA, poderia ser minimizado com a ingestão de elementos com atividade antioxidante (Cutler (2005) apud Campos (2015, p. 7))<sup>22</sup>. Além disso, vários micronutrientes, que atuam como partes da estrutura de proteínas, são cofatores enzimáticos importantes nas reações de síntese, reparo e metilação do DNA, além de atuarem no processo de apoptose (Fenech (2008) apud Campos (2015, p. 7))<sup>22</sup>.

Outro aspecto que vem sendo bastante explorado é a potencial atividade anticarcinogênica de alguns micronutrientes, por meio da redução de processos inflamatórios, estresse oxidativo e de danos no DNA, e pela melhoria da resposta imune (Schrauzer 2000 apud Campos (2015, p. 7))<sup>22,23</sup>.

É imperativo destacar também que a ingestão de micronutrientes é fator importante para a saúde de obesos, especialmente para o sucesso da manutenção da perda de peso em longo prazo. Os metabólitos provenientes dos micronutrientes podem trazer benefícios à regulação do apetite e da fome, à absorção de nutrientes, metabolismo lipídico e de carboidratos, funções da tireóide<sup>24</sup> e glândulas supra-renais, armazenamento de energia, homeostase da glicose, atividades neurais, entre outros<sup>25</sup>.

Nessa perspectiva, é importante salientar que adultos que ingerem menos de 1600 kcal/dia podem apresentar riscos de deficiências de alguns nutrientes<sup>1</sup>, comuns

em dietas de baixa e muito baixa caloria, conforme descrito anteriormente (vide item 7.2). Ademais, o emprego de fármacos para o tratamento medicamentoso da obesidade pode agravar esse quadro. O Orlistat, por exemplo, reduz a absorção das vitaminas lipossolúveis e provoca efeitos gastrointestinais, derivados de sua ação, que incluem flatulência, incontinência fecal, fezes oleosas, urgência para defecar, esteatorréia, e dores abdominais. Esses efeitos aparecem com o consumo de alimentos ricos em gorduras (> 20g gordura/comida). Assim, ante ao uso deste medicamento e à suplementação de vitaminas lipossolúveis, como a vitamina D, estas devem ser tomadas 2 horas antes da ingestão de Orlistat<sup>20</sup>.

Nesse contexto, o nutricionista deve estar consciente de que a assistência nutricional para a obesidade deve subsidiar mudanças no estilo de vida, opções alimentares saudáveis, com alimentos com alto teor de micronutrientes, como parte de uma abordagem equilibrada<sup>3</sup> e que ainda, a dieta para perda de peso, acrescida de suplementação de micronutrientes, pode ajudar no tratamento da obesidade e carência de micronutriente<sup>17</sup>. Para tanto, deve considerar o diagnóstico nutricional global antes de tomar a decisão de prescrever suplementos de nutrientes. O diagnóstico nutricional global compreende a articulação dos dados antropométricos, laboratoriais, dietéticos, clínicos, fatores de risco presentes e antecedentes familiares. Ao escolher o suplemento, o nutricionista deve verificar as proporções existentes dos nutrientes presentes, pois a ingestão excessiva de um determinado nutriente pode interferir na absorção, na excreção, no transporte, no estoque, na função ou no metabolismo de outro. Assim, é necessário conhecer a Ingestão Dietética de Referência (Dietary Reference Intakes – DRI's)<sup>26,27</sup> para cada nutriente e a unidade correspondente (miligramas, microgramas ou unidade internacional (UI)); observar a existência ou não do valor máximo (*Upper level*) de ingestão recomendado; conhecer as formas químicas dos nutrientes e seus efeitos no metabolismo e nos requerimentos nutricionais. Essas informações são importantes para que o nutricionista não generalize as aplicações dos resultados científicos e que analise indivíduo por indivíduo, verificando os fatores de risco presentes<sup>1</sup>.

Considerando que no Brasil não há dados que permitam o estabelecimento de recomendações de nutrientes para a população do país, quando da adoção da Ingestão Dietética de Referência (DRI's) para o planejamento da dieta, é importante

que haja uma avaliação crítica por parte do profissional, ou seja, que os valores de recomendação não sejam simplesmente utilizados, mas avaliados quanto à possibilidade de sua aplicação para o grupo de interesse ou individualmente<sup>28</sup>.

---

#### **Recomendações**

---

O fato de que pessoas obesas têm deficiências de micronutrientes precisa ser considerado.

---

Considerar que as dietas hipocalóricas (800-1600 kcal/dia) são menos propensas a ser nutricionalmente completas. É de suma importância a avaliação do teor de micronutrientes destas.

---

Adotar a Ingestão Dietética de Referência (Dietary Reference Intakes – DRI's) de micronutrientes para planejar dietas e programas de orientação nutricional<sup>29</sup>.

---

#### **REFERÊNCIAS:**

1. Vitolo MR. Nutrição da gestação ao envelhecimento: Suplemento de nutrientes para adultos. Ed. . Rio de Janeiro: (Ed. Rubio); 2008. 413- 415.
2. Leão ALM, Santos LC. Consumo de micronutrientes e excesso de peso: existe relação? Rev Bras Epidemiol. 2012; 15(1): 85-95.
3. Via M. The malnutrition of obesity: micronutrient deficiencies that promote diabetes. ISRN Endocrinol 2012 Jan:1-8.
4. Kaidar-Person O, Person B, Szomstein S, Rosenthal RJ. Nutritional deficiencies in morbidly obese patients: a new form of malnutrition? Part B: Minerals. Obes Surg 2008;18(8):1028-34.
5. Cepeda-Lopez AC, Osendarp SJM, Melse-Boonstra A, Aeberli I, Gonzalez-Salazar F, Feskens E, et al. Sharply higher rates of iron deficiency in obese Mexican women and children are predicted by obesity-related inflammation rather than by differences in dietary iron intake. Am J Clin Nutr 2011;93:975-83.
6. Mujica-Coopman MF, Brito A, Romaña DL, Pizarro F, Olivares M. Body mass index, iron absorption and iron status in childbearing age women. J Trace Elem Med Biol 2015;30:215-19.
7. Bhatti O, Bielefeldt K, Nusrat S. Nutritional deficiencies in obesity and after weight reduction. Ann Nutr Disord & Ther 2015;2(2):1-6.
8. Schweiger C, Weiss R, Berry E, Keidar A. Nutritional deficiencies in bariatric surgery candidates. Obes Surg 2009:1-6.

9. Patrini C, Griziotti A, Ricciardi L. Obese individuals as thiamin storers. *Int J Obes* 2004;28:920-24.
10. Organização Mundial da Saúde. The world health report 2002: reducing risks, promoting healthy life. Geneva: WHO; 2002.
11. Wolongevicz DM, Zhu L, Pencina MJ, Kimokoti RW, Newby PK, D'Agostino RB, et al. Diet quality and obesity in women: the Framingham Nutrition Studies. *Br J Nutr*. 2010; 103(8): 1223–1229.
12. Fett CA, Fett WCR, Padovan GJ, Marchini JS. Associação do TSH, do gasto energético de repouso e do zinco na composição corporal de mulheres com sobrepeso/obesas. *Arq Ciênc Saúde* 2009;16(1):9-14.
13. Mills JP, Furr HC, Tanumihardjo AS. Retinol to retinol-binding protein (RBP) is low in obese adults due to elevated apo-RBP. *Exp Biol Med*. 2008; 233(10): 1255-1261.
14. Holt EM, Steffen LM, Moran A, Basu S, Steinberger J, Ross JA, et al. Fruit and vegetable consumption and its relation to markers of inflammation and oxidative stress in adolescents. *J Am Diet Assoc*. 2009; 109(3): 414-421.
15. Moshfegh A, Goldman J, Cleveland L. What we eat in America, NHANES 2005-2006: usual nutrient intakes from food and water compared to 1997 dietary reference intakes for vitamin D, calcium, phosphorus, and magnesium. Washington (DC): USDA Agricultural Research Service; 2009.
16. Schuch NJ. Relação entre a concentração sérica de vitamina D polimorfismos na gene VDR e síndrome metabólica em indivíduos adultos [Tese]. São Paulo. FSP/USP; 2011.
17. Grandone A, Marzuillo P, Perrone L, Del Giudice EM. Iron Metabolism Dysregulation and Cognitive Dysfunction in Pediatric Obesity: Is There a Connection?. *Nutrients*. 2015; 7: 9163–9170.
18. Schmidt L, Binotto RF. Obesidade e sua relação com a homeostase do ferro no organismo: importância da hepcidina. *Revista de Enfermagem FW* 2015;11(11):40-53.
19. ABESO - Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica. Diretrizes brasileiras de obesidade 2009/2010. AC Farmaceutica. 2009; 3: 1-83.

20. World Gastroenterology Organisation. WGO Practice Guidelines: Obesidade [Guidelines na internet]. 2011 [acesso em 02/02/2016]; Versão completa: [1-16]. Disponível em <http://www.worldgastroenterology.org/UserFiles/file/guidelines/obesity-portuguese-2011.pdf>
21. Minosso JSM. Declínio funcional e reabilitação em cuidados paliativos: uma revisão integrativa [trabalho de conclusão de curso]. Porto (Portugal): Faculdade de Medicina da Universidade do Porto; 2011.
22. CAMPOS JP. Relação entre a ingestão de micronutrientes, perfil de citocinas plasmáticas e expressão dos genes *IL-6*, *IL-10* e *TNF- $\alpha$*  na obesidade mórbida. São Paulo (Botucatu). Dissertação [Mestrado em Ciências Biológicas] - Instituto de Biociências de Botucatu - Universidade Estadual Paulista (UNESP); 2015.
23. Kim YS, Milner J. Molecular targets for selenium in cancer prevention. *Nutr Cancer* 2001;40(1):50-4.
24. Singla P, Bardoloi A, Parkash AA. Metabolic effects of obesity: A review. *World J Diabetes* 2010 Jul 15; 1(3): 76-8.
25. Aills L, Blankenship J, Buffington C, Furtado M, Parrot J. ASMBS Allied Health Nutritional Guidelines for the surgical weight loss patient. *Surg Obes Relat Dis* 2008;4:S73-S108.
26. Institute of Medicine (IOM). DRI Dietary Reference Intakes. The essential guide to nutriente requeriments. Washington: The National Academies Press;2006.
27. Institute of Medicine (IOM). DRI Dietary Reference Intakes for calcium and vitamin D. Washington: The National Academies Press;2011.
28. Cozzolino SMF. Recomendações de nutrientes. São Paulo: ILSI Brasil; 2009.
29. National Institute for Health and Care Excellence. Obesity: identification, assessment and management. United Kingdon: NICE; 2014.

## **7.5) Outros aspectos importantes no tratamento dietético da obesidade.**

### **a) Nutrição anti-inflamatória**

A obesidade está associada com componentes da síndrome metabólica, que é caracterizada por hiperglicemia, hipertensão, dislipidemia, redução de lipoproteínas de alta densidade (HDL-colesterol), obesidade abdominal, resistência à insulina, disfunção endotelial e arteriosclerose. Juntos, esses distúrbios metabólicos estão estreitamente ligados à inflamação crônica<sup>1,2,4</sup> (Jellema et al. (2004) apud TENG et al. (2014, p. 1)<sup>3</sup>.

Níveis elevados de adiposidade associam-se à síntese de moléculas com ação pró-inflamatória (denominadas adipocitocinas ou adipocinas), como a enzima óxido nítrico sintase induzível (iNOS), a proteína C reativa, o fator de transformação do crescimento-beta (TGF- $\beta$ ), a proteína quimiotática para monócitos (MCP-1), a molécula de adesão intracelular solúvel (sICAM), o angiotensinogênio, o inibidor-1 do ativador do plasminogênio (PAI-1), o fator de necrose tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), a interleucina-6 (IL-6) e a leptina (Bullo et al. (2007), Shah et al. (2008) apud Bastos et al. (2009, p. 648)<sup>5</sup>. O TNF- $\alpha$  induzido pela ativação do fator de transcrição nuclear kappa B (NF-kB), também está associado com excesso de peso, especialmente com o aumento da gordura visceral (Dandona et al. (2004) apud Cassani et al. (2015, p. 6))<sup>6,7</sup>.

A resposta inflamatória promove, por um lado, o aumento da síntese de diversas adipocinas com ação pró-inflamatória e, por outro, a redução da concentração plasmática de adiponectina, que apresenta ação anti-inflamatória<sup>8</sup>.

A perda de peso é conhecida por melhorar distúrbios metabólicos associados à obesidade<sup>4,9</sup>. No entanto, alguns tratamentos para perda de peso sugerem eliminar um ou mais grupos de alimentos, outros recomendam a ingestão de alimentos específicos baseados em diferentes efeitos sobre o metabolismo (Matarese & Pories (2014) apud Cassani et al. (2015, p.1))<sup>6</sup>. Assim, adicionando ou removendo um determinado alimento parece ser possível que a dieta para perda de peso possa gerenciar a inflamação, como um fator de risco modificável<sup>6</sup>.

Neste caso, sugerimos algumas intervenções dietéticas anti-inflamatórias, tanto na composição da dieta como a inclusão de alimentos funcionais e compostos bioativos no tratamento da obesidade, tais como:

### **Composição de Macronutrientes:**

A proposta de dieta anti-inflamatória quanto à distribuição de macronutrientes é cerca de 30% das calorias como gordura, 30% como proteína, e 40% como hidratos de carbono. Estas recomendações dietéticas foram realizadas por diversos autores (Sears (1995) apud Sears & Ricordi (2011, p.7))<sup>10</sup> e confirmadas pelo Centro de Pesquisa de Joslin Diabetes na Escola de Medicina de Harvard para o tratamento da obesidade e síndrome metabólica e diabetes em 2005 (Hamdy & Carver (2008) apud Sears & Ricordi (2011, p. 9))<sup>10,11</sup>.

Convém considerar que o consumo calórico total deve ser impulsionado por necessidades de proteínas necessárias para manter um balanço positivo de nitrogênio e de aminoácidos essenciais<sup>10</sup>. Assim, a orientação é para o consumo moderado de fontes de proteínas de baixo teor de gordura, como frango e peixe, sendo proteína de alta qualidade que contem o suficiente de aminoácidos essenciais para iniciar a síntese proteica e aumentar a termogênese<sup>12-14</sup>.

Este consumo calórico total deve ser composto de carboidratos de baixa carga glicêmica, restringindo o uso de pão e cereais (especialmente de grãos e produtos refinados) sendo compensado com o aumento do consumo de frutas e vegetais mais coloridos (ou seja, rico em polifenóis)<sup>10</sup>.

Resultados de estudo demonstraram que o consumo de uma dieta com baixa carga glicêmica em indivíduos com sobrepeso e obesidade, promoveu redução do gasto energético em repouso, dos triacilgliceróis séricos, da Proteína C Reativa, da pressão arterial, promoveu também um efeito sacietogênico, e indicou uma relação inversa com a resistência à insulina, aumentando assim a sensibilidade a insulina e contribuiu com a perda de gordura abdominal (Shoba et al. (1998) apud Fonseca (2009, p. 123))<sup>15</sup>. Estes resultados foram confirmados por outros estudos, exceto para a redução do gasto energético em repouso (Jurenka (2008) apud Fonseca (2009, p. 132))<sup>15,16</sup>.

Para o teor de gordura da dieta, recomenda-se o percentual de 20 a 35% do total de calorias. No entanto, a composição deve ser baixa em gordura Omega-6 e gorduras saturadas por causa de sua capacidade de aumentar a inflamação silenciosa pela sua interação com vários componentes do sistema imunológico. É recomendável o uso de gorduras monoinsaturadas (MUFAs), como azeite<sup>17</sup>. Existem algumas

evidências de que a substituição de gordura saturada por gorduras monoinsaturadas (MUFAs), como azeite de oliva, abacate e nozes, pode melhorar o perfil lipídico e o controle glicêmico, além de auxiliar na perda de peso<sup>18</sup>. Em adição, há evidências de que podem melhorar o perfil lipídico e o controle glicêmico, além de auxiliar na perda de peso<sup>19</sup>. Estas devem constituir a maior parte da gordura alimentar em qualquer dieta anti-inflamatória. O objetivo de uma dieta anti-inflamatória não é a perda de peso por si, mas a redução da inflamação silenciosa<sup>17</sup>.

**Omega 3 (n-3):** A ingestão do ácido eicosapentaenóico (EPA) e ácido docosahexaenóico (DHA) reduz a secreção de citocinas pró-inflamatórias, como TNF- $\alpha$ , IL-6 e MCP-1; desempenha um papel na prevenção da infiltração de macrófagos no tecido adiposo (Wahli & Michalik (2012) apud Teng et al. (2014, p. 3))<sup>3</sup>; aumenta a produção de adiponectina; reduz níveis de leptina<sup>20,21</sup>; resulta em uma maior integração dos ácidos graxos (EPA e DHA) na membrana fosfolipídica. Portanto, os benefícios de uma maior ingestão de EPA e DHA proporciona um efeito anti-inflamatório (Wahli & Michalik (2012) apud Teng et al. (2014, p. 3))<sup>3</sup>, induz mudanças no perfil de ácidos graxos celulares, influencia a via de síntese de triacilglicerol e a oxidação das gorduras, atua na redução da deposição de gorduras e na lipotoxicidade, na redução da atividade plaquetária e pressão arterial, melhora da função endotelial e aumento da defesa antioxidante celular<sup>22</sup>.

A suplementação de doses diárias de 1,8g de EPA+DHA, em longo prazo, é capaz de produzir mudanças positivas nos marcadores inflamatórios<sup>22,23</sup>.

**Óleo de linhaça:** a linhaça é bem conhecida por sua ação antioxidante e pela capacidade de reduzir o perfil lipídico e glicêmico<sup>24</sup>, ações que foram atribuídas aos seus componentes ácido linolênico, fibras alimentares, lignanas, e seus produtos de degradação (Bloendon et al. (2008) apud Cassani et al. (2015, p. 2))<sup>6</sup>.

Pan et al. (2008)<sup>25</sup>, mostraram que a suplementação da dieta com cápsulas de lignanas de linhaça (360 mg/d) por doze semanas foram capazes de modular os níveis de PCR em diabéticos tipo 2 quando comparados ao grupo placebo. Os mecanismos por trás desses efeitos poderiam ser devido aos heterósidos de lignanas, hidrolisados por bactérias do cólon, tais como enterolactone bioativos (ENH) e enterodiol<sup>26</sup>. Essas substâncias protegem contra a doença cardiovascular por diminuir a resposta inflamatória.

No passado, havia sido sugerido que óleo de linhaça, rico em n-3, seria capaz de reduzir a trigliceridemia da mesma forma como o óleo de peixe n-3<sup>27</sup>. No entanto, comentários recentes não encontraram qualquer vantagem usando óleo de linhaça comparado a óleos de peixe, bem como outro óleo vegetal, neste caso, o azeite<sup>28,29</sup>. Uma explicação para a ausência de evidência do efeito do óleo de linhaça é que o ácido graxo n-3 a partir de óleos vegetais é o ácido alfa linolênico (ALA), diferente daqueles existentes nos óleos de peixe que têm, por exemplo, os promotores de efeitos, EPA e DHA. O ALA pode ser convertido em EPA e DHA pelo corpo humano, mas apenas em pequenas frações (5%), e é por isso que é recomendado o consumo de ácido graxo n-3 de origem animal<sup>30,31</sup>.

**Resveratrol:** é um antioxidante encontrado em vários vegetais, especialmente nas frutas vermelho-arroxeadas. Várias propriedades medicinais desse composto foram descritas como seu efeito cardioprotetor, melhora do perfil lipídico, a atividade vaso relaxante dependente de óxido nítrico e atividade anti-inflamatória, além de melhorar a sensibilidade tecidual à insulina e favorecer a prevenção da obesidade<sup>32</sup>.

É possível que o efeito anti-inflamatório do resveratrol seja decorrente da sua ação inibitória sobre a via de sinalização do NF-κB (fator de transcrição nuclear kappa B). Esta via, com ação pró-inflamatória, é ativada por lipopolissacarídeos (LPS) e ácidos graxos saturados, e quando ativada aumenta a expressão de diversos genes que codificam proteínas envolvidas na resposta inflamatória e, conseqüentemente, está ligada à patogênese de diferentes doenças crônicas não transmissíveis (DCNT)<sup>33,34</sup>. Portanto, o resveratrol ao bloquear a resposta inflamatória, resulta em menor expressão de citocinas inflamatórias e resistência à insulina<sup>35</sup>.

**Capsaicina:** é um composto bioativo da pimenta vermelha com importante ação anti-inflamatória devido aos seus efeitos na inibição da liberação de mediadores pró-inflamatórios<sup>36</sup>. Em adição, reduz a resposta inflamatória dos macrófagos, por inibir a degradação da proteína IκB-alfa na cascata de ativação do NF-kappa B<sup>37</sup>, reduz as quantidades de IL-6 e MCP-1 liberadas pelo tecido adiposo e aumenta a quantidade liberada de adiponectina<sup>38</sup>.

Portanto, o uso da pimenta vermelha na prática clínica é recomendado como coadjuvante para o controle das alterações inflamatórias, principalmente em pacientes obesos<sup>15</sup>.

**Gengibre (*Zingiber officinale*):** é utilizado como tempero alimentar em diferentes países e também como um importante recurso na medicina chinesa no tratamento de diversas condições. Mais de 115 compostos já foram identificados no gengibre<sup>39,40</sup>.

O gengibre tem propriedades quimiopreventivas, ação antiemética, efeitos na concentração sanguínea de glicose e lipídios, ação sobre a agregação plaquetária, na pressão arterial, no trato gastrointestinal, ação antioxidante, ações analgésicas e anti-inflamatórias<sup>39</sup>.

As propriedades anti-inflamatórias do gengibre promovem efeito inibidor de prostaglandinas, por meio da inibição das enzimas ciclooxigenase-1 e ciclooxigenase-2, além de suprimir a biossíntese de leucotrienos pela inibição da enzima 5 lipoxigenase. Esses efeitos posicionam o gengibre com um melhor efeito terapêutico do que os fármacos anti-inflamatórios não esteroidais com menores efeitos colaterais<sup>41</sup>. Estudo demonstrou que o extrato de gengibre inibe a codificação de citocinas e quimiocinas pró-inflamatórias produzidas por sinoviócitos, condrócitos e leucócitos<sup>42</sup>.

Estes achados suportam os efeitos anti-inflamatórios do gengibre, tornando-o uma importante ferramenta no controle do estado inflamatório crônico subclínico da obesidade<sup>15</sup>.

**Romã (*Punica granatum L.*):** Os constituintes da romã com potencial terapêutico são: elagitaninas do ácido elágico, ácido punicico, flavonóides, antocianidinas, antocianinas, flavonas e flavonóides estrogênicos (Jurenka (2008) apud Fonseca (2009, p. 132))<sup>15</sup>.

A fruta e a árvore podem ser divididas em vários compartimentos anatômicos, como semente, suco, pele, folhas, casca e raiz, cada um apresentando uma atividade farmacológica<sup>43</sup>: suco e pele apresentam propriedades antioxidantes; suco, pele e óleo têm fraca ação estrogênica, podendo ser utilizados nos sintomas da menopausa; suco, pele e óleo também agem no combate ao câncer, interferindo na proliferação de células tumorais, ciclo celular, invasão e angiogênese. Em adição, o óleo prensado a frio e o suco fermentado possuem ação anti-inflamatória. Os mecanismos envolvidos nesta ação incluem inibição de 37% da atividade das enzimas ciclooxigenase-1 e ciclooxigenase-2 e de 75% da enzima lipoxigenase pelo óleo prensado a frio e, inibição

de 23,8% da ação da enzima lipoxigenase pelo suco fermentado<sup>44</sup>. Portanto, este fruto tem potencial para tratamento da obesidade<sup>15</sup>.

**Curcumina (diferuloilmetano):** é o principal componente ativo da cúrcuma. É um pigmento amarelo obtido do rizoma da *Cúrcuma longa* (família Zingiberaceae), o qual é utilizado como tempero, também conhecido como açafrão, sendo este último um dos componentes do tempero curry.

Estudos indicam que a curcumina tem importante efeito inibidor da ativação do NF-kappa B e na expressão de genes pró-inflamatórios, reduzindo a infiltração de macrófagos no tecido adiposo e aumentando a produção de adiponectina (Weber et al. (2006), Singh & Kahar (2006) apud Fonseca (2009, p. 123-124))<sup>15</sup>. Portanto, seus efeitos benéficos demonstram a importância de sua inclusão na alimentação diária.

**Farinha do maracujá (*Passiflora sp.*):** A casca do maracujá é composta de 33,79% de fibras solúveis, como pectina e mucilagens. A pectina tem a capacidade de reter água, promovendo a formação de um gel viscoso que tem, como principais efeitos, o retardo do esvaziamento gástrico e no trânsito intestinal. Este processo promove a alteração da absorção de glicose e melhora a sua tolerância, proporcionando uma redução na absorção sérica de glicose proveniente de dietas ricas em carboidratos (Singh & Kahar (2006), Nam (2006) apud Fonseca (2009, p. 123-124))<sup>15,35</sup>. Portanto, destaca-se o uso do extrato seco do maracujá no controle glicêmico.

**Canela (*Cinnamomum zeylanicum*):** Evidências têm sugerido importantes propriedades farmacológicas à canela verdadeira (*Cinnamomum verum*) com sabor adocicado e suave, muito utilizada na culinária, e à canela de cássia ou canela da china (*C. aromaticum*, *C. cassia*), com sabor mais picante (Jellin (2009) apud Serpa & Machado (2009, p. 159))<sup>45</sup>. Essas espécies têm propriedades hipoglicemiantes e antiobesidade (Amom (2008) apud Serpa & Machado (2009, p. 159))<sup>45</sup>, pois têm um papel importante na expressão gênica de diversos fatores de transcrição envolvidos na resistência à insulina (PPAR- $\alpha$  & PPAR- $\gamma$ ), inflamação e obesidade (IL-1, IL-6 e TNF- $\alpha$ ) (Qin et al. (2009) apud Serpa & Machado (2009, p. 159))<sup>45,46</sup>.

A canela possui um polímero de metil-hidroxilachalcona (MHCP) que estimula a absorção de glicose e a síntese de glicogênio semelhante à insulina, podendo ser útil

no tratamento da resistência a este hormônio (Jarvill-Taylor (2001) apud Serpa & Machado (2009, p. 160))<sup>45</sup>.

Alguns estudos atribuem essas propriedades da canela aos seus polifenóis e à quantidade de cromo. O consumo de 1 a 6g de canela por dia promove estes benefícios<sup>47</sup>.

**Chá verde (*Camellia sinensis*):** possui em sua composição inúmeras substâncias que fazem dele um alimento com propriedades nutracêuticas importantes em nossa alimentação e que, consumido em quantidade e de forma adequada, pode trazer benefícios para a saúde<sup>48</sup>. Contêm óleos voláteis, vitaminas, minerais, purinas e polifenóis, principalmente catequinas, com importante atividade antioxidante (Ferrara et al. (2001) apud Serpa & Machado (2009, p. 160))<sup>45</sup>.

Vários estudos indicam que o chá verde regula a expressão gênica de fatores envolvidos na absorção de glicose e vias de sinalização de insulina (GLUT 1, GLUT 2, GLUT 4, receptor IRS-2 das enzimas GSK 3, PI3K), promovendo um controle glicêmico adequado (Cao et al. (2007) apud Serpa & Machado (2009, p. 161))<sup>45</sup>.

Ademais, a catequina e os polifenóis promovem a manutenção de células pancreáticas saudáveis e funcionantes e, a oxidação lipídica em indivíduos que praticam atividade física, respectivamente (Hara et al. (2007) apud Serpa & Machado (2009, p. 161))<sup>45,49</sup>.

Entretanto, também possui componentes indesejados (alumínio, cafeína, taninos) que se forem consumidos em grande quantidade, podem causar efeitos adversos como, por exemplo, diminuição da absorção de cálcio e ferro<sup>48</sup>.

Nesses últimos anos, o chá verde tem ganhado a atenção dos consumidores e dos pesquisadores por causa de alguns de seus benefícios para saúde. Devido ao uso generalizado, ele é considerado seguro, mas pode haver hepatotoxicidade após o consumo de suplementos dietéticos que o contenham<sup>50</sup>.

Outro componente importante no controle da obesidade é a microbiota intestinal. Esta é, e pode ser vista como um “órgão” metabólico refinado da fisiologia que realiza diversas funções já descritas, como: modulação do sistema imune prevenindo processos inflamatórios crônicos; prevenção da colonização intestinal por bactérias patogênicas como *Escherichia coli*, *Clostridia*, *Salmonella* e *Shigella*; metabolismo de drogas; motilidade gastrointestinal, na quebra e eliminação de

agentes tóxicos e cancerígenos. Ademais, participa da síntese de micronutrientes, da fermentação de substâncias indigeríveis, na absorção de alguns eletrólitos/elementos traços e afetam o crescimento e a diferenciação dos enterócitos e colonócitos, através da produção de Ácidos Graxos de Cadeia Curta (AGCC)<sup>51</sup> (He et al. (2008) apud Haiat (2009, p. 224))<sup>52</sup>. Mais recentemente, a microbiota intestinal vem sendo apontada como protetora no desenvolvimento da resistência à insulina e obesidade (He et al. (2008) apud Haiat (2009, p. 224))<sup>52</sup>.

A grande maioria da microbiota intestinal é dominada por dois filos, os *Bacteroidetes* e os *Firmicutes*. As espécies de *Bacteroides* são habitantes benignos do intestino (Bajzer & Seeley (2006) apud Haiat (2009, p. 225))<sup>52</sup>.

O desequilíbrio na composição da microbiota tem sido associado a uma maior suscetibilidade às infecções e desordens imunológicas, e ao desenvolvimento de resistência à insulina e obesidade (Neish (2009) apud Haiat (2009, p. 225))<sup>52,53,54</sup>.

Sabe-se que indivíduos magros e obesos apresentam diferença na composição da microbiota. Essa diferença está especialmente relacionada à alimentação e pode aumentar a produção de citocinas pró-inflamatórias, alterando a expressão de genes do hospedeiro e induzindo estado patogênico capaz de facilitar o desenvolvimento de Doenças Crônicas Não Transmissíveis<sup>55,56</sup>.

Estudos, em humanos, demonstraram que indivíduos obesos têm 50% de redução na contagem de *Bacteroidetes* e um aumento proporcional de *Firmicutes* e que justamente essa diferença, na composição, é responsável pela adiposidade<sup>51,57,58,59</sup>.

Estudos, em animais, demonstraram que a dieta ocidental associou-se ao aumento do peso corporal, a menor abundância de *Bacteroidetes* e a uma alta abundância de *Firmicutes*. Podendo-se afirmar, portanto, que a dieta pode induzir a microbiota intestinal<sup>60</sup>.

Apesar de haver fortes evidências científicas, da participação da microbiota para o estado nutricional, oriundas de estudos tanto de modelos animais<sup>61,62</sup> como humanos (Ley et al. (2006) apud Moraes et al. (2014, p. 319))<sup>62,63</sup> ainda não está claro se as alterações da composição da microbiota são fatores causais da obesidade ou resultado dela<sup>62</sup>.

A hipótese para o mecanismo de correlação entre a microbiota e o desenvolvimento da obesidade é de que os lipopolissacarídeos (LPS), obtidos a partir da quebra das bactérias Gram-negativas, que residem na microbiota intestinal, agem como desencadeadores do processo inflamatório<sup>64</sup>.

Considerando a relação acima descrita, é sugerido que o uso de probióticos e prebióticos, com atividades anti-inflamatórias, pode ajudar a combater a obesidade e suas comorbidades (He et al. (2008) apud Haiat (2009, p. 236))<sup>52</sup>.

**Prebiótico:** é um ingrediente alimentar que, após fermentação, promove mudanças na composição e/ou atividade de bactérias gastrointestinais com capacidade seletiva de modificação favorável na microbiota intestinal, especialmente aumentando a quantidade de *Bifidobactérias* e *Lactobacillos*<sup>65</sup>, conferindo benefícios à saúde do organismo.

São denominados prebióticos os galacto-oligossacarídeos, os xilo-oligossacarídeos, os fruto-oligossacarídeos, a inulina, os fosfo-oligossacarídeos, os isomalto-oligossacarídeos, a lactulose e a pectina<sup>66</sup>.

Estudos em mulheres obesas indicam que a inulina, quando ingerida na dieta em torno de 5 a 20g/dia, apresenta resultados que mostram estímulo de crescimento de cepas probióticas benéficas como *Bifidobactérias* e *Lactobacillos* (He et al. (2008) apud Haiat (2009, p. 236))<sup>52,57,67</sup> com diminuição da concentração sérica de LPS e ligeira redução de tecido adiposo<sup>68</sup>.

Estudos em animais e em humanos revelam que a microbiota intestinal modulada com prebióticos, no contexto da obesidade e diabetes tipo 2, reduz a endotoxemia e a permeabilidade intestinal. Descrevem-se efeitos indutores de saciedade, perda de peso e redução de circunferência da cintura. Observam-se também aumento nos níveis plasmáticos de *glucagon-like Peptide* (GLP- 1 e GLP-2) e peptídio YY (PYY)<sup>69</sup>, que favorece a homeostase da glicose (aumenta a tolerância à glicose e reduz a resistência à insulina), melhorando também o metabolismo lipídico e a sensibilidade à leptina<sup>68, 70-74</sup>.

**Probiótico:** é definido como organismos vivos que trazem benefícios fisiológicos ou terapêuticos quando ingeridos em quantidades adequadas (Reid et al. (2003) apud Moraes et al. (2014, p. 325))<sup>52,62</sup>. Seu uso tem sido estudado para diversas

condições clínicas, como diarreia, doenças inflamatórias intestinais e, mais recentemente, obesidade<sup>62</sup>.

As bactérias que têm sido frequentemente utilizadas como probióticos são *Lactobacillos* e *Bifidobactéria*, mas alguns *Streptococos* e *Enterococos* e até mesmo a *Escherichia coli* também se associam a efeitos benéficos (Devine & March (2009) apud Moraes et al. (2014, p. 325))<sup>62</sup>.

Recentemente, os efeitos da suplementação com *Bifidobactéria* têm sido descritos em estudos clínicos que indicam sua capacidade em induzir alterações benéficas no trato gastrointestinal (TGI) ou melhorar a funcionalidade das comunidades microbianas preexistentes por meio de mecanismos como a competição por nutrientes, produção de substratos de crescimento ou inibição e, ainda, modulação da imunidade intestinal. Cepas probióticas de *Lactobacillos* melhoram a integridade da barreira intestinal, resultando na manutenção da tolerância imunológica e diminuição da translocação de bactérias pela mucosa intestinal<sup>75</sup>.

Voluntários saudáveis submetidos a experimento de seis semanas com adição de bactérias probióticas (*Lactobacillus acidophilus*, *L. casei*, e *L. rhamnosus*) apresentaram alterações na expressão de genes envolvidos na imunidade e outras funções da mucosa<sup>76</sup>.

Um papel potencial dos probióticos no tratamento da obesidade tem sido descrito como efeito antiobesidade de *Lactobacillus rhamnosis* PL60, uma bactéria de origem humana que produz ácido linoleico conjugado. Esse ácido tem sido apontado como tendo efeito positivo na redução da gordura corporal, e ainda, em estudos com animais, a ingestão de *Lactobacillus rhamnosis* PL60 foi relacionada a apoptose e expressão de RNAm no tecido adiposo branco<sup>77</sup>.

Além disso, culturas de *Lactobacillus* têm demonstrado resultados na redução de produção de leptina pelos adipócitos, assim como na produção de interferon gama IFN- $\gamma$  pelos linfócitos exercendo um papel anti-inflamatório<sup>51</sup>.

Kadooka et al. (2010)<sup>78</sup>, utilizando *Lactobacillus gasseri* em indivíduos obesos, verificaram que o grupo com probióticos, em comparação ao grupo placebo, apresentou redução de adiposidade visceral, além de redução de peso corporal e circunferência da cintura.

Portanto, evidências sugerem que o metabolismo das células enteroendócrinas e o sistema endocabinóide são controlados pela microbiota intestinal e constituem um elo entre a disfunção da barreira intestinal, endotoxemia metabólica e o baixo grau de inflamação. É interessante notar que estas melhorias metabólicas são positivamente correlacionadas com as alterações em probióticos específicos como: *Bifidobacterium spp* e *Lactobacillus spp*, *F. prausnitzii* e *A. muciniphila*<sup>79</sup>.

Inequívocas evidências experimentais revelaram, entre os potenciais fatores ambientais que contribuem para o aparecimento de doenças associadas à obesidade, o papel de “novos” parceiros - a microbiota intestinal. Diversos estudos demonstraram a existência de uma relação entre a composição da microbiota intestinal e o peso corporal. No entanto, a composição exata e/ou a atividade metabólica da comunidade microbiana intestinal que contribuem para o aparecimento da obesidade e do diabetes tipo 2 permanecem desconhecidos<sup>79</sup>. Serão necessárias pesquisas para aprofundar o conhecimento na área dos probióticos, devido à grande diversidade da microbiota humana, da dieta e da genética (Bajzer & Seeley (2006) apud Haiat (2009, p. 226))<sup>52,67</sup>.

## **b) Fitoterapia**

Considerando a obesidade uma doença multifatorial, uma única intervenção pode ser realmente ineficaz, porém, como coadjuvante de um tratamento abrangente, a fitoterapia não deve ser descartada<sup>80</sup>.

A fitoterapia é caracterizada pelo tratamento de estados patológicos através da utilização de substratos naturais (plantas frescas e/ou secas e preparados à base das mesmas) (Teske & Tentrini (2001), Botsaris (2006) apud Valadão & Sanches (2009, p. 324))<sup>80</sup>, com a finalidade de prevenir, aliviar ou curar uma doença, pela ação de fitoquímicos, vitaminas e minerais (Alonso (1998) apud Valadão & Sanches (2009, p. 324))<sup>80</sup>.

Os insumos farmacêuticos da categoria de fitoterápicos são comercializados nas farmácias de manipulação em suas diferentes formas (extrato seco, tintura, pó) e têm a finalidade de reequilibrar o organismo e reparar possíveis danos de uma alimentação muito quantitativa e pouco qualitativa, associada à baixa ingestão de ativos botânicos, que tem como consequências desequilíbrios metabólicos

importantes, aumentando a prevalência de doenças crônicas como a obesidade (Kalluf (2008) apud Valadão & Sanches (2009, p. 324)<sup>80</sup>.

A eficácia e a segurança desses insumos devem ser validadas através de levantamentos etnofarmacológicos, de utilização, documentações tecnocientíficas em bibliografia e/ou publicações indexadas e/ou estudos farmacológicos e toxicológicos pré-clínicos e clínicos. A qualidade deve ser alcançada mediante o controle das matérias-primas, do produto acabado, materiais de embalagem e estudos de estabilidade. Estes processos são regulados pela Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA)<sup>81</sup> e para verificação da regularidade de registro e notificação de fitoterápicos e dinamizados, deve-se acessar o site desta agência.

Atualmente, a prescrição de suplementação e a utilização de fitoterápicos fazem parte da rotina dos profissionais de saúde, tais como nutricionistas e médicos. Porém, por meio da Resolução CFN N° 556, DE 11 DE ABRIL DE 2015, o Conselho Federal de Nutricionistas alterou as Resoluções nº 416/2008 e nº 525/2013, e acrescentou disposições à regulamentação da prática da Fitoterapia para o nutricionista como complemento da prescrição dietética, onde deverá observar que: a prescrição de plantas medicinais e chás medicinais é permitida a todos os nutricionistas, ainda que sem título de especialista; e a prescrição de medicamentos fitoterápicos, de produtos tradicionais fitoterápicos e de preparações magistrais de fitoterápicos, como complemento de prescrição dietética, é permitida ao nutricionista desde que seja portador do título de especialista em Fitoterapia<sup>82</sup>.

Por último, deve ser considerado que a seleção de uma dieta inadequada não só poderia ser um meio ineficaz de alcançar o objetivo da perda de peso, mas também poderia dar lugar a toda uma série de consequências adversas como: desnutrição ou deficiências em vários tipos de micronutrientes (vitaminas, oligoelementos, etc); piora do risco cardiovascular dos pacientes; estímulo ao desenvolvimento de transtornos alimentares extremamente graves com um prognóstico pior do que a própria obesidade; transmissão de conceitos equivocados sobre obesidade e seu tratamento; estímulo a um sentimento de frustração, tendo um efeito negativo sobre o estado psicológico do paciente com obesidade; indução a alterações no metabolismo energético que resultem em "resistência" para a perda de peso após dietas sucessivas<sup>83</sup>.

Por conseguinte, ao avaliar as características dos diferentes tipos de dieta, estes fatores devem ser considerados e não deve simplesmente limitar-se a quantificar os seus efeitos sobre a perda de peso<sup>83</sup>.

---

#### Recomendações

Considerar intervenções dietéticas anti-inflamatórias na prescrição de dietas para perda e manutenção de peso.

Considerar a fitoterapia como coadjuvante no tratamento da obesidade.

---

#### REFERÊNCIAS:

1. Olson NC, Callas PW, Hanley AJ, Festa A, Haffner SM, Wagenknecht LE, et al. Circulating levels of TNF-alpha are associated with impaired glucose tolerance, increased insulin resistance, and ethnicity: the insulin resistance atherosclerosis study. *J Clin Endocrinol Metab.* 2012; 97:1032–1040.
2. Gelaye B, Revilla L, Lopez T, Suarez L, Sanchez SE, Hevner K, et al. Association between insulin resistance and c-reactive protein among Peruvian adults. *Diabetol Metab Syndr.* 2010; 2:30.
3. Teng KT, Chang CY, Chang LF, Nesaretnam K. Modulation of obesity-induced inflammation by dietary fats: mechanisms and clinical evidence. *Nutrition Journal.* 2014 Jan 29, 13(12): 1-15.
4. Plat J, Jellema A, Ramakers J, Mensink RP. Weight loss, but not fish oil consumption, improves fasting and postprandial serum lipids, markers of endothelial function, and inflammatory signatures in moderately obese men. *J Nutr.* 2007 Ago 21; 137:2635–2640.
5. Bastos DHM, Rogero MM, Arêas JAG. Mecanismos de ação de compostos bioativos dos alimentos no contexto de processos inflamatórios relacionados à obesidade. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2009 Jun 26; 53-5.
6. Cassani RSL, Fassini PG, Silva JH, Lima CMM, Marchini JS. Impact of weight loss diet associated with flaxseed on inflammatory markers in men with cardiovascular risk factors: a clinical study. *Nutrition Journal.* 2015 Jan 10; 14(5):1-8.
7. Radulian G, Rusu E, Dragomir AD, Posea M. Metabolic effects of low glycaemic index diets. *Nutr J.* 2009 Jan 29; 8:1–8.
8. Madsen EL, Rissanen A, Bruun JM, Skogstrand K, Tonstad S, Hougaard DM, et al. Weight loss larger than 10% is needed for general improvement of levels of

- circulation adiponectin and markers of inflammation in obese subjects: a 3-year weight loss study. *Euro J Endocrinol.* 2008 Fev 01;158:179–87.
9. Kien CL: Dietary interventions for metabolic syndrome: role of modifying dietary fats. *Curr Diab Rep* 2009 Ago 29; 9:43–50.
  10. Sears B, Ricordi C. Anti-Inflammatory Nutrition as a Pharmacological Approach to Treat Obesity. *J Obes.* 2011; Volume 2011, 1- 14.
  11. Joslin Diabetes. Research Center Dietary Guidelines. 2007 Mar 29 [acesso em 2016 Fev 02]; 5p. Disponível em: [http://www.joslin.org/docs/nutrition\\_guideline\\_graded.pdf](http://www.joslin.org/docs/nutrition_guideline_graded.pdf)
  12. Johnston CS, Day CS, Swan PD. Postprandial thermogenesis is increased 100% on a high-protein, low fat diet versus a high-carbohydrate, low-fat diet in healthy, young women. *J Am Coll Nutr*, 2002; 21 (1 ), 55–61.
  13. Layman DK. Dietary guidelines should reflect new understandings about adult protein needs. *J Nutr Metab*, 2009; 6 (12), 1-6.
  14. Layman DK. The role of leucine in weight loss diets and glucose homeostasis. *J Nutr*, 2003; 133(1), 261S–267S.
  15. Fonseca ABBL, Desequilíbrio Funcional na Obesidade: Uma doença nutri-neuro-imuno-endocrino-metabolica - A inflamação Crônica do Tecido Adiposo. “In”: Naves A. *Nutrição Clínica Funcional: Obesidade.* 1ª ed (Valéria Paschoal Editora Ltda). São Paulo: Valéria Paschoal Editora Ltda; 2009. 98-134.
  16. Aggarwal S, Ichikawa H, Takada Y, et al. Curcumin (diferuloylmethane) down-regulates expression of cell proliferation and antiapoptotic and metastatic gene products through suppression of I $\kappa$ B $\alpha$  Kinase and Akt activation. *Mol Pharmacol.* 2006, 69: 195-206.
  17. Institute of Medicine of the National Academies. Dietary Reference Intake for Energy, Carbohydrates, Fat, Fiber, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids. National Academies Press. Washington, DC, USA. 2005 Mai 29 [acesso em 02 Fev 2016]; 1322p. Disponível em: <http://www.nap.edu/read/10490/chapter/1>
  18. Ditschuneit HH, Flechtner-Mors M. Value of structured meals for weight management: risk factors and long-term weight maintenance. *Obes Res* 2001 Nov;9 Suppl 4:S284-89

19. Sociedade Brasileira de Cardiologia. IV Diretriz Brasileira Sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. Arq. Bras. Cardiol. 2007 Abr; 88 Suppl 1: S1-S19.
20. Tishinsky JM, MA DWL, Robinson LE. Eicosapentaenoic Acid and Rosiglitazone Increase Adiponectin in an Additive and PPAR $\gamma$ -Dependent Manner in Human Adipocytes. Obesity. 2011; 19(2):262-268.
21. Todorčević M, Hodson L. The effect of marine derived *n*3 fatty acids on dipose tissue metabolism and function. J Clin Med. 2016; 5(1): 1-17.
22. Carpentier YA, Portois L, Malaisse WJ. N-3 Fatty acids and the metabolic syndrome. AM. J Clin Nutr. 2006; 83 (suppl), 1499S-504S.
23. Bouwens M, Van De Rest O, Dellschaft N, Bromhaar MG, Groot LCPGM, Geleijnse JM, et al. Fish-oil supplementation induces anti-inflammatory gene expression profiles in human blood mononuclear cells. Am J Clin Nutr. 2009; 90(2): 415-24.
24. Kris-etherton PM, Harris WS, Appel LJ. Fish consumption, fish oil, omega-3 fatty acids, and cardiovascular disease. Circulation. 2002;106:2747–57.
25. Pan A, Wahnefried WD, Xingwang Y, Yu Z, Li H, Qi Q, et al. Effects of a flaxseed derived lignan supplement on C-reactive protein, IL-6 and retinol binding protein 4 in type 2 diabetic patients. Brit J Nutr. 2008; 74:1–5.
26. Prasad K. Hypocholesterolemic and antiatherosclerotic effect of flax lignin complex isolated from flaxseed. Atherosclerosis. 2005;179:269–75.
27. Harris WS. N-3 fatty acids and serum lipoproteins: human studies. Am J Clin Nutr. 1997; 65: 1645S–54S.
28. Kontogianni MD, Vlassopoulos A, Gatzieva A, Farmaki AE, Katsiogiannis S, Panagiotakos DB, et al. Flaxseed oil does not affect inflammatory markers and lipid profile compared to olive, in young, healthy, normal weight adults. Metabolism. 2013; 62: 686–93.
29. Balk EM, Lichtenstein AH, Chung M, Kupelnick B, Chew P, Lau J. Effects of omega-3 fatty acids on serum markers of cardiovascular disease risk: a systematic review. Atherosclerosis. 2006; 189:19–30.
30. Jump DB, Depner CM, Tripathy S. Omega-3 fatty acid supplementation and cardiovascular disease. J Lipid Res. 2012; 53: 2525–45.
31. Santos RD, Gagliardi ACM, Xavier HT, Magnoni CD, Cassani R, Lottenberg AM. Sociedade brasileira de cardiologia. I diretriz sobre o consumo de gorduras e saúde cardiovascular. Arq Bras Cardiol. 2013; 100: 1–40.

32. Baur JA, Sinclair DA. Therapeutic potential of resveratrol: The in vivo evidence. *Nature Rev.* 2006; 5: 493-506.
33. Rahman I, Biswas SK, Kirkham PA. Regulation of inflammation and redox signaling by dietary polyphenols. *Biochem Pharmacol.* 2006; 72(11): 1439-52.
34. Aggarwal BB, Shishodia S. Molecular targets of dietary agents for prevention and therapy of cancer. *Biochem Pharmacol.* 2006; 71(10): 1397-421.
35. Gonzales AM, Orlando RA. Curcumin and resveratrol inhibit nuclear factor-kappaB-mediated cytokine expression in adipocytes. *Nutr Metabol.* 2008; 5(17): 1-13.
36. Park JS, Choi MA, Kim BS, Han IS, Kurata T, Yu R. Capsaicin protects against ethanol-induced oxidative injury in the gastric mucosa of rats. *Life Sci.* 2000; 67: 3087-3093.
37. Kim CS, Kawada T, Kim BS, Han IS, Choe SY, Kurata T, et al. Capsaicin exhibits anti-inflammatory property by inhibiting ikB-a degradation in LPS-stimulated peritoneal macrophages. *Cell Signal.* 2003; 15: 299-306.
38. Kanmg JH, Kim CS, Han IS, Kawada T, Yu R. Capsaicin, a spicy component of hot peppers, modulates adipokine gene expression and release from obese-mouse adipose tissues and isolated adipocytes, and suppresses the inflammatory responses of adipose tissue macrophages. *FEBS Lett.* 2007; 581: 4389-4396.
39. Ali BH, Blunden G, Tanira MO, Nemmar A. Some phytochemical, pharmacological and toxicological properties of ginger (*Zingiber officinale* Roscoe): A review of recent research. *Food Chem Toxicol.* 2008; 46: 409-420.
40. Jolad SD, Lantz RC, Chen GJ, Bates RB, Timmermann BN. Commercially processed dry ginger (*Zingiber officinale*): composition and effects on LPS-stimulated PGE2 production. *Phytochemistry.* 2005; 66: 1614-1645.
41. Grzanna R, Lindmark L, Frondoza GC. Ginger-na herbal medicinal product with broad anti-inflammatory actions. *J med Food.* 2005; 8 (2): 125-32.
42. Grzanna R, Phan P, Pototsky A, Lindmark L, Frondoza CG. Ginger extract inhibits beta-amyloid peptide-induced cytokine and chemokine expression in cultured THP-1 monocytes. *J Altern Complement Med.* 2004; 10: 1009-1013.
43. Lansky EP, Newman RA. *Punica Granatum* (pomegranate) and its potential for prevention and treatment of inflammation and cancer. *J Ethnopharmacol.* 2007; 109: 177-206.

44. Schubert SY, Lansky EP, Neeman I. Antioxidant and eicosanoid enzyme inhibition properties of pomegranate seed oil and fermented juice flavonoids. *J Ethnopharmacol.* 1999; 66: 11-17.
45. Serpa F, Machado S. Desequilíbrio Funcional na Obesidade: Uma doença nutri-neuro-imuno-endocrino-metabolica – A resistência insulínica na obesidade. “In”: Naves A. *Nutrição Clínica Funcional: Obesidade*. 1ª ed (Valéria Paschoal Editora Ltda). São Paulo: Valéria Paschoal Editora Ltda; 2009. 135-180.
46. Sheng X, Zhang Y, Gong Z, Huang C, Zang YQ. Improved Insulin Resistance and Lipid Metabolism by cinnamon Extract through activation of peroxisome proliferator- activated receptors. *PPAR RES.* 2008; 581384: 1-9.
47. Anderson RA. Chromium and polyphenols from cinnamon improve insulin sensitivity. *Proc Nutr Soc.* 2008; 67(1): 48-53.
48. Saigg NL, Silva MC. Efeitos da utilização do chá verde na saúde humana *Universitas: Ciências da Saúde* 2009; 7(1): 69-89.
49. Venables MC, Hulston CJ, Cox HR, Jeukendrup AE. Green tea extract ingestion, fat oxidation, and glucose tolerance in healthy humans. *Am J Clin Nutr.* 2008; 87 (3): 778-84.
50. Mazzanti G, Menniti-Ippolito F, Moro PA, Cassetti F, Raschetti R, Santuccio C, et al. Hepatotoxicity from green tea: a review of the literature and two unpublished cases. *Eur J Clin Pharmacol* 2009; 65:331–341.
51. Dibaise JK, Zhang H, Crowell MD, Brown RK, Decker GA, Rittmann BE. Gut microbiota and its possible relationship with obesity. *Mayo Clin Proc.* 2008; 83 (3): 460-469.
52. Haiat PD. Desequilíbrio Funcional na Obesidade: Uma doença nutri-neuro-imuno-endocrino-metabolica – Obesidade e Intestino. “In”: Naves A. *Nutrição Clínica Funcional: Obesidade*. 1ª ed (Valéria Paschoal Editora Ltda). São Paulo: Valéria Paschoal Editora Ltda; 2009. 206-243.
53. Sanz Y, Santacruz A, De Palma G. Insights into the roles of gut microbes in obesity. *Interdisciplinary Perspectives on Infectious Diseases.* 2008; Volume (2008): 9p.

54. Callado MC, Isolauri E, Laitinen K, Salminen S. Distinct composition of gut microbiota during pregnancy in overweight and normal-weight women. *Am J Clin Nutr.* 2008; 88: 894-899.
55. Cani PD, Amar J, Iglesias MA, Poggi M, Knauf C, Bastelica D, et al. Metabolic endotoxemia initiates obesity and insulin resistance. *Diabetes.* 2007;56:1761-1772.
56. Vijay-Kumar M, Aitken JD, Carvalho FA, Cullender TC, Mwangi S, Srinivasan S, et al. Metabolic syndrome and altered gut microbiota in mice lacking Toll-like receptor 5. *Science.* 2010; 328(5975):228-231.
57. Cani PD, Delzenne NM. Gut microflora as a target for energy and metabolic homeostasis. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2007; 10 (6): 729-734.
58. Kalliomaki M, Collado CM, Salminen S, Isolauri E. Early differences in fecal microbiota composition in children may predict overweight. *AM J Clin Nutr.* 2008; 87: 534-538.
59. Cani PD, Bibiloni R, Knauf C, Waget A, Neyrinck AM, Delzenne NM, et al. Change in gut microbiota control metabolic endotoxemia induced inflammation in high-fat diet-induced obesity and diabetes in mice. *Diabetes.* 2008; 57: 1470-1481.
60. Tilg H, Moschen AR, Kaser A. Obesity and the microbiota. *Gastroenterology.* 2009; 136(5): 1476-1483.
61. Ley RE, Bäckhed F, Turnbaugh P, Lozupone CA, Knight RD, Gordon JI. Obesity alters gut microbial ecology. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2005;102(31):11070-11075.
62. Moraes ACF, Silva IT, Pititto BA, Ferreira SRG. Microbiota intestinal e risco cardiometabólico: mecanismos e modulação dietética. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2014; 58(4):317-327.
63. Duncan SH, Lobeley GE, Holtrop G, Ince J, Johnstone AM, Louis P, Flint HJ. Human colonic microbiota associated with diet, obesity and weight loss. *Int J Obes.* 2008;32(11):1720-1724.
64. Cani PD, Delzenne NM, Amar J, Burcelin R. Role of gut microflora in the development of obesity and insulin resistance following high-fat diet feeding. *Pathol Biol.* 2008; 56: 305-309.
65. Roberfroid M, Gibson GR, Hoyles L, McCartney AL, Rastall R, Rowland I, et al. Prebiotic effects: metabolic and health benefits. *Br J Nutr.* 2010;104 (Suppl 2):S1-63.

66. Gibson GR, Probert HM, Loo JV, Rastall RA, Roberfroid MB. Dietary modulation of the human colonic microbiota: updating the concept of prebiotics. *Nutr Res Rev.* 2004; 17:259-275.
67. Zhang H, Dibalse JK, Zuccolo A, Kudrna D, Yu Y, Parameswaran P, et al. Human gut microbiota in obesity and after gastric by-pass. *PNAS*; 106: 2365- 2370, 2009.
68. Dewulf EM, Cani PD, Claus SP, Fuentes S, Puylaert PG, Neyrinck AM, et al. Insight into the prebiotic concept: lessons from an exploratory, double blind intervention study with inulin-type fructans in obese women. *Gut.* 2012; 62(8):1112-1121.
69. Delzenne NM, Neyrinck AM, Cani PD. Modulation of the gut microbiota by nutrients with prebiotic properties: consequences for host health in the context of obesity and metabolic syndrome. *Microb Cell Fact.* 2011;10(Suppl 1):S10.
70. Cani PD, Knauf C, Iglesias MA, Drucker DJ, Delzenne NM, Burcelin R. Improvement of glucose tolerance and hepatic insulin sensitivity by oligofructose requires a functional glucagon-like peptide 1 receptor. *Diabetes* 2006;55:1484–1490.
71. Cani PD, Neyrinck AM, Fava F, Knauf C, Burcelin RG, Tuohy KM, et al. Selective increases of bifidobacteria in gut microflora improve high-fat-diet-induced diabetes in mice through a mechanism associated with endotoxaemia. *Diabetologia.* 2007; 50:2374–2383.
72. Everard A, Lazarevic V, Derrien M, Girard M, Muccioli GM, Neyrinck AM, et al. Responses of gut microbiota and glucose and lipid metabolism to prebiotics in genetic obese and diet-induced leptin-resistant mice. *Diabetes.* 2011; 60:2775–2786.
73. Neyrinck AM, Van Hee VF, Piront N, De Backer F, Toussaint O, Cani PD, et al. Wheat-derived arabinoxylan oligosaccharides with prebiotic effect increase satietogenic gut peptides and reduce metabolic endotoxemia in diet-induced obese mice. *Nutr Diabetes.* 2012; 2(e28): 1-9.
74. Cani PD, Neyrinck AM, Maton N, Delzenne NM. Oligofructose promotes satiety in rats fed a high-fat diet: involvement of glucagon-like Peptide-1. *Obes Res.* 2005; 13:1000–1007.
75. Hemarajata P, Versalovic J. Effects of probiotics on gut microbiota: mechanisms of intestinal immunomodulation and neuromodulation. *Ther Adv Gastroenterol.* 2013; 6(1):39-51.

76. Van BP, Troost F, Van der Meer C, Hooiveld G, Boekschoten M, Brummer RJ, et al. Human mucosal in vivo transcriptome responses to three lactobacilli indicate how probiotics may modulate human cellular pathways. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2011;108(Suppl 1):4562-4569.
77. Lee HY, Park JH, Seok SH, Baek MW, Kim DJ, Lee KU, et al. Human originated bacteria, *Lactobacillus rhamnosus* PL60 produce conjugated linolenic acid and show anti-obesity effects in diet-induced obese mice. *Biochim Biophys Acta*. 2006; 1761(7): 736-44.
78. Kadooka Y, Sato M, Imaizumi K, Ogawa A, Ikuyama K, Akai Y, et al. Regulation of abdominal adiposity by probiotics (*Lactobacillus gasseri* SBT2055) in adults with obese tendencies in a randomized controlled trial. *Eur J Clin Nutr*. 2010;64(6):636-643.
79. Everard A, Cani PD. Diabetes, obesity and gut microbiota. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2013; 27:73–83.
80. Valadão DM, Sanches BR. Fitoterápicos para obesidade. “In”: Naves A. *Nutrição Clínica Funcional: Obesidade*. 1ª ed (Valéria Paschoal Editora Ltda). São Paulo: Valéria Paschoal Editora Ltda; 2009. 323-344.
81. Agência Nacional de Vigilância Sanitária [homepage na internet]. Medicamentos fitoterápicos [acesso em 27 fev 2016]. Disponível em: <http://portal.anvisa.gov.br/wps/content/Anvisa+Portal/Anvisa/Inicio/Medicamentos/Assunto+de+Interesse/Medicamentos+fitoterapicos>
82. Conselho Federal de Nutricionistas (Brasil). Resolução nº 556, de 11 de abril de 2015. Altera as Resoluções nº 416, de 2008, e nº 525, de 2013, e acrescenta disposições à regulamentação da prática da Fitoterapia para o nutricionista como complemento da prescrição dietética. *Diário Oficial da União* 14 mai 2015; Seção 1.
83. Manuel MGF, Lesmes IB, Maset JB, Izquierdo JQ, Sala XF, Salas-Salvadó J. Evidence-based nutritional recommendations for the prevention and treatment of overweight and obesity in adults (FESNAD-SEEDO consensus document). The role of diet in obesity treatment (III/III). *Nutr Hosp* 2012;27(3):833-64.

## 8. ATIVIDADE FÍSICA

O componente mais variável do gasto energético é a atividade física, representando 20-40% do total da energia gasta. No entanto, populações em grande parte do mundo têm se tornado cada vez mais sedentária. Comportamentos sedentários, tais como assistir televisão ou trabalhar sentado, estão negativamente associados com desfechos em saúde, incluindo fatores de risco cardiovascular e diabetes, independentemente do peso corporal<sup>1</sup>.

Por outro lado, a atividade física além de aumentar o gasto de energia e promover a perda de gordura, traz benefícios adicionais como: reduz a gordura abdominal e aumenta a massa magra (músculo e osso); pode atenuar o declínio do gasto energético de repouso induzido pela perda de peso; reduz a pressão arterial e melhora a tolerância à glicose, a sensibilidade à insulina e o perfil lipídico; melhora o nível de aptidão física; melhora a adesão ao regime alimentar e tem uma influência positiva sobre a manutenção do peso em longo prazo; melhora a sensação de bem-estar e autoestima e reduz a ansiedade e depressão<sup>2-5,7</sup>, (Jakicic (2003), Jakicic et al. (2003) apud Tsigos et al. (2008, p. 112))<sup>6</sup>.

Uma série recente identificou a inatividade física como um dos principais contribuintes para a incapacidade de doenças não transmissíveis (DNT) e morte em todo o mundo e confirmou a importância de aumentar os níveis de atividade física como uma prioridade para combater tais enfermidades. No entanto, o reconhecimento da importância da atividade física e o desenvolvimento e implementação de estratégias de base populacional para melhorar e manter a atividade física têm sido lentas (Das & Horton (2012) apud Dietz et al. (2015, p. 5))<sup>8</sup>.

As orientações da Organização Mundial da Saúde para atividade física<sup>9</sup> recomendam um mínimo de 150 minutos de atividade física de intensidade moderada por semana e atividades de fortalecimento muscular duas ou mais vezes por semana para todos os adultos. A atividade física regular reduz a pressão arterial e melhora o perfil dos lipídios plasmáticos, diminui a gordura visceral (abdominal) sem perda de peso clinicamente significativa. Uma redução da gordura visceral melhora a sensibilidade à insulina e tolerância à glicose<sup>4</sup>. Os achados recentes de um estudo de revisão<sup>10</sup> sugerem que uma variedade de exercícios de leve a moderada intensidade,

que inclua ambos aeróbicos e treinamento de resistência, resulta em benefícios metabólicos adicionais em pessoas com obesidade ou diabetes tipo 2. Embora a perda de peso seja mínima, a composição corporal melhora. Estes regimes de exercício provaram-se fáceis de serem mantidos pelos pacientes e poderiam ser aumentados, em intensidade, progressivamente.

As conclusões de duas revisões sistemáticas foram que a recuperação do peso após a perda de peso é reduzida pela atividade física equivalente a 60 minutos de caminhada rápida diária<sup>11,12</sup>. Estilo de vida ativo que aumenta o gasto de energia durante todo o dia sem a preocupação com a intensidade ou duração da atividade pode ser tão efetivo para o controle do peso quanto andar de bicicleta, natação e cooper (Andersen et al. (1999) apud Dietz et al. (2015, p. 6)<sup>8</sup>.

Dessa maneira, para o alcance da perda de peso um abrangente programa de estilo de vida deve incluir estratégias comportamentais específicas para a redução da ingestão calórica e aumento da atividade física<sup>13</sup>. Destacando que esta última é o segundo componente mais importante do programa de um estilo de vida saudável, uma vez que mesmo atividades não sedentárias diárias demonstram efeito positivo nos fatores de risco para doença cardiovascular conforme já descrito<sup>14</sup>.

---

### **Recomendações**

---

É importante que o profissional recomende que a pessoa com obesidade se torne mais ativo possível nas tarefas do cotidiano, por exemplo, evitando destinar muitas horas à TV, fazer percursos curtos a pé, sair para passear com o cachorro, brincar com as crianças, ajudar nas atividades domésticas, entre outros (Pollock & Wilmore (1993) apud Ministério da Saúde (2014, p. 133))<sup>15</sup>.

---

Atividades vigorosas como corrida, exercício de condicionamento físico, requerem periodização e acompanhamento de profissional especializado, sendo, portanto, uma abordagem recomendada para grupos específicos, mais homogêneos ou para prescrições individuais a partir da análise da situação clínica e fisiológica do indivíduo para a prática de exercício físico<sup>16</sup>.

---

## REFERÊNCIAS:

1. Dunstan DW, Howard B, Healy GN, Owen N. Too much sitting – A health hazard. *Diabetes Res Clin Pract* 2012;97:368-76.
2. Kay SJ, Singh MAF. The influence of physical activity on abdominal fat: a systematic review of the literature. *Obes Rev* 2006;7:183-200.
3. Lee SJ, Kuk JL, Davidson LE, Hudson R, Kilpatrick K, Graham TE, et al. Exercise without weight loss is an effective strategy for obesity reduction in obese individuals with and without type 2 diabetes. *J Appl Physiol* 2005;99:1220-25.
4. Ross R, Janssen I, Dawson J, Kungl AM, Kuk JL, Wong SL, et al. Exercise-induced reduction in obesity and insulin resistance in women: a randomized controlled trial. *Obes Res* 2004;12(5):789-98.
5. Jakicic JM, Otto AD. Physical activity considerations for the treatment and prevention of obesity. *Am J Clin Nutr* 2005;82(suppl):S226-S9.
6. Tsigos C, Hainer V, Basdevant A, Finer N, Fried M, Mathus-Vliegen E, et al. Management of obesity in adults: European Clinical Practice Guidelines. *Obes Facts* 2008;1:106-16.
7. Stallmann-Jorgensen IS, Gutin B, Hatfield-Laube JL, Humphries MC, Johnson MH, Barbeau P. General and visceral adiposity in black and white adolescents and their relation with reported physical activity and diet. *Int J Obes* 2007;31:622-29.
8. Dietz WH, Baur LA, Hall K, Puhl RM, Taveras EM, Uauy R, et al. Management of obesity: improvement of health-care training and systems for prevention and care. *Lancet* 2015;(14):61748-7.
9. World Health Organization (WHO). Global recommendations on physical activity for health. Geneva: World Health Organization; 2010.
10. Hills AP, Schultz SP, Soares MJ, Byrne NM, Hunter GR, King NA, et al. Resistance training for obese, type 2 diabetic adults: a review of the evidence. *Obes Rev* 2010;11:740-9.
11. Wing RR, Phelan S. Long-term weight loss maintenance. *Am J Clin Nutr* 2005;82(suppl):S222-S5.
12. Catenacci VA, Grunwald GK, Ingebrigtsen JP, Jakicic JM, McDermott MD, Phelan S, et al. Physical activity patterns using accelerometry in the National Weight Control Registry. *Obesity* 2011;19:1163-70.

13. The Obesity Society. Expert Panel Report: Guidelines (2013) for the management of overweight and obesity in adults. *Obesity* 2014;22 Suppl 2:S41-S409.
14. Garvey WT, Garber AJ, Mechanick JI, Bray GA, Dagogo-Jack S, Eihorn D, et al. American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology – Consensus Conference on Obesity: Building an Evidence Base for Comprehensive Action. *Endocr Pract.* 2014;20(9):956-76.
15. Ministério da Saúde. Estratégias para o cuidado da pessoa com doença crônica: obesidade. Brasília: Ministério da Saúde, 2014.
16. Ainsworth BE, Haskell WL, Whitt MC, Irwin ML, Swartz AM, Strath SJ, et al. Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities. *Med Sci Sports Exerc* 2000;32 Suppl 9:498-516.

## 9. MANUTENÇÃO DO PESO

A manutenção de um peso corporal reduzido, após perda de peso inicial, é um processo de longo prazo e, intervenção e suporte, contínuos, são eficazes em retardar a recuperação do peso, que ocorre na maioria dos pacientes após a perda de peso<sup>1</sup>.

Essa recuperação de peso, comum a maioria dos indivíduos em tratamento, indica a necessidade de estudos para avaliar a eficácia de intervenções para manutenção de perda de peso em longo prazo (2 a 5 anos). Métodos de melhoria da manutenção de perda de peso também exigem estudo adicional. Isso inclui determinar se o indivíduo sobrepeso/obeso exige tratamento contínuo, em longo prazo, ou se pode ser bem sucedido com intervenção periódica em resposta à recuperação do peso (ou ante o desejo de perder mais peso). A utilização de novas tecnologias (por exemplo, telefone celular) e terapias (por exemplo, entrevista motivacional ou terapia de aceitação e compromisso), na sequência de perda de peso, também devem ser examinadas para determinar se elas melhoram a manutenção de perda de peso<sup>1</sup>.

A literatura mostra que quase 25% dos adultos com obesidade atingem 5% ou maior perda de peso anualmente<sup>2</sup>. Pessoas que mantêm a perda de peso empregam cerca de 1 hora de atividade física diária regularmente, consomem uma dieta de baixas calorias e de baixo teor de gordura, almoçam regularmente, auto monitoram o peso e mantêm um padrão de alimentação consistente durante a semana e aos finais de semana<sup>3</sup>. Se mantida a perda de peso por 2 a 5 anos, o sucesso, em longo prazo, aumenta consideravelmente<sup>4</sup>. Aderência continuada às estratégias - dieta e exercício, baixos níveis de depressão, razões médicas para a perda de peso e utilização de substitutos de refeição também estão associados com sucesso em longo prazo<sup>4</sup>.

Neste cenário, o nutricionista deve prescrever uma dieta individualizada (considerando o estado de saúde e preferências do indivíduo) para manter adequação de nutrientes e reduzida ingestão calórica para manter um menor peso corporal. Vários estudos relatam mudanças na adequação de nutrientes com restrição calórica, contudo a extensão da inadequação de nutrientes e os nutrientes afetados são dependentes da composição da dieta seguida, bem como das necessidades nutricionais do indivíduo. Limitadas pesquisas relatam reduções na adequação de

nutrientes com perda de peso através de uma restrição energética de pelo menos 500 Kcal/dia ou consumo diário abaixo de 1200 Kcal/dia<sup>5</sup>.

Cabe ao nutricionista, ainda, aconselhar os adultos com sobrepeso e obesos que, conquanto que o objetivo de redução na quantidade de calorias seja alcançado, muitas abordagens dietéticas diferentes são eficazes para manutenção do peso perdido uma vez que um moderado corpo de evidência não fornece dados para sugerir que qualquer um dos macronutrientes é mais eficaz do que qualquer outro para evitar o reganho de peso em pessoas com peso reduzido. Em adição, forte e consistente evidência mostra que o índice glicêmico e carga glicêmica não são associados ao peso do corpo e não conduzem a uma melhor manutenção de peso<sup>5</sup>.

---

#### **Recomendações<sup>1</sup>**

Aconselhar indivíduos com sobrepeso e obesos, que perderam peso, a participar de um abrangente programa de manutenção de perda de peso, em longo prazo (1 ano), que inclua aconselhamento comportamental para sustentar os principais comportamentos associados com a manutenção de um menor peso corporal. Estes incluem o aumento da atividade física regular e auto-monitoramento da ingestão alimentar e peso corporal.

---

Recomendar programas de manutenção de perda de peso que forneçam o contato regular (mensal ou mais frequente) com um profissional treinado que ajude os participantes a engatar altos níveis de atividade física (ou seja, 200-300 minutos/semana), monitorar regularmente o peso corporal (ou seja, semanal ou mais frequente), e consumir uma dieta calórica reduzida (necessário para manter o menor peso corporal).

---

#### **REFERÊNCIAS:**

1. The Obesity Society. Expert Panel Report: Guidelines (2013) for the management of overweight and obesity in adults. *Obesity* 2014;22 Suppl 2:S41-S409.
2. Nicklas JM, Huskey KW, Davis RB, Wee CC. Successful weight loss among obese U.S. adults. *Am J Prev Med* 2012 May;42(5):481-85.
3. Wing RR, Phelan S. Long-term weight loss maintenance. *Am J Clin Nutr* 2005;82(suppl):S222-S5.

4. The Look AHEAD Research Group. Eight-year weight losses with an intensive lifestyle intervention: The Look AHEAD Study. *Obesity (Silver Spring)* 2014;22(1):5-13.
5. Academy of Nutrition and Dietetics. Adult weight management evidence based nutrition practice guidelines. Chicago, IL: Academy of Nutrition and Dietetics; 2006.
6. The Obesity Society. Expert Panel Report: Guidelines (2013) for the management of overweight and obesity in adults. *Obesity* 2014;22 Suppl 2:S41-S409.

## 10. OBESIDADE E COMORBIDADES

A obesidade impacta severamente na saúde e bem estar de adultos<sup>1,2</sup> aumentando o risco de uma variedade de condições incluindo diabetes, câncer, doenças cardiovasculares e doença hepática, dentre outros, além de estar associada ao excesso de mortalidade<sup>3</sup>. Esse conjunto de enfermidades é definido como comorbidades associadas ao sobrepeso e a obesidade<sup>4</sup>.

Dados de estudos que avaliaram os potenciais benefícios, para a saúde, de moderada e sustentada perda de peso (5-10 Kg ou 5 a 10% em um ano), demonstraram que:

- moderada perda de peso intencional, de cerca de 5 kg ou mais, em adultos sobrepeso e obesos com história de diabetes está associada com redução de todas as causas de mortalidade. A perda de peso intencional, entre 5 kg e 10 kg em mulheres obesas com algumas doenças relacionadas com a obesidade está associada com redução da mortalidade relacionada ao câncer e ao diabetes<sup>5</sup>;

- há evidências limitadas de Ensaio Clínico Randomizado de que a perda de peso, superior a 10 Kg, em pacientes obesos com a asma é associada à melhoria da função pulmonar<sup>6</sup>;

- perda de peso superior a 5 kg e cerca de 5% do peso corporal em pacientes do sexo feminino com sobrepeso ou idosas obesas com osteoartrite de joelho está associada a uma redução nas deficiências auto relatadas quando pelo menos 0,24% do peso corporal é perdido a cada semana<sup>7</sup>. Em outro estudo, 5% de perda de peso foram associados à melhora da função física e redução da dor no joelho em pacientes obesos com idade superior a sessenta anos com osteoartrite estabelecida (Bales & Buhr (2008) apud SIGN (2010, p. 16))<sup>4</sup>;

- perda de peso de cerca de 5 kg está associada à redução na pressão arterial sistólica entre 3,8-4,4mmHg e redução da pressão arterial diastólica entre 3,0-3,6 mmHg em doze meses. A perda de peso de cerca de 10 kg está associada à redução da pressão arterial sistólica de cerca de 6 mmHg e redução da pressão arterial diastólica de cerca de 4,6 mmHg em dois anos (Mulrow et al. (2006) apud SIGN (2010, p. 16))<sup>4,5,8-11</sup>;

- em pacientes com diabetes tipo 2, a perda de peso de cerca de 5 kg está associada a redução na glicemia de jejum entre 0,17 mmol/L e 0,24 mmol/L em doze meses. A perda de peso de cerca de 5 kg em pacientes obesos com diabetes tipo 2 está associada com uma redução da hemoglobina glicada (HbA1c) de cerca de 0,28% em doze meses<sup>5,8</sup>;

- em adultos com tolerância à glicose diminuída, perda de peso mediada pelo comportamento pode evitar diabetes (58% de redução na incidência do diabetes)<sup>12</sup>;

- perda de peso de cerca de 5 kg em pacientes sobrepeso em risco para o diabetes mellitus que recebem intervenções sobre o estilo de vida está associada com um risco reduzido de desenvolvimento de tolerância diminuída à glicose em 5 anos<sup>9</sup>;

- pacientes sobrepeso ou obesos com diabetes tipo 2 participantes de um Ensaio Clínico Randomizado, os quais receberam uma intensa intervenção de estilo de vida, apresentaram significativa perda de peso (9 Kg), melhoraram a aptidão física, reduziram sintomas físicos e experimentaram significativas melhorias na qualidade de vida relacionada à saúde em comparação com aqueles que receberam suporte e educação em diabetes e, perderam menos de 1 Kg (Williamson et al. (2009) apud SIGN (2010, p. 16))<sup>4</sup>;

- resultados de estudos sugerem que perda de peso modesta e sustentada (5 Kg -10 Kg) em pacientes com sobrepeso ou obesidade está associada com redução de lipoproteínas de baixa densidade, colesterol total e triglicérides e com o aumento dos níveis de lipoproteína de alta densidade<sup>5,13</sup>.

Esses achados evidenciam que o objetivo das intervenções para perda e manutenção do peso deve ser melhorar as comorbidades pré-existentes relacionadas à obesidade, reduzir o risco futuro das comorbidades relacionadas à obesidade e melhorar o bem-estar físico, mental e social dos indivíduos<sup>4</sup>. Para tanto, as metas para perda de peso deverão ser baseadas nas comorbidades e riscos do indivíduo, em vez de se considerar somente o seu peso<sup>4</sup>:

- em pacientes com IMC 25-35 kg/m<sup>2</sup> as comorbidades relacionadas à obesidade são menos susceptíveis de estarem presentes e de 5-10% perda de peso (aproximadamente 5-10 kg) é necessária para a redução de risco de doença cardiovascular e metabólica;

- em pacientes com IMC > 35 kg/m<sup>2</sup> as comorbidades relacionadas à obesidade são susceptíveis de estarem presentes, por conseguinte, as intervenções para perda de peso devem ser orientadas para a melhoria dessas comorbidades; em muitos indivíduos uma perda de peso maior que 15-20% (será sempre mais de 10 kg) será necessária para obter uma melhoria sustentada em comorbidade.

Assim, a avaliação do êxito da intervenção para perda de peso deve incluir uma medida de melhoria em comorbidade bem como para perda de peso absoluto<sup>4</sup>.

#### **REFERÊNCIAS:**

1. National Health & Medical Research Council (NHMRC). Clinical practice guidelines for the management of overweight and obesity in adults. Australia: NHMRC; 2003.
2. National Audit Office. Tackling Obesity in England. London: National Audit Office; 2001.
3. Whitlock G, Lewington S, Sherliker P, Clarke R, Emberson J, Halsey J, et al. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet* 2009;373(9669):1083-96.
4. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Management of obesity. A national clinical guideline. Elliot House: SIGN; 2010.
5. Avenell A, Broom J, Brown TJ, Poobalan A, Aucott L, Stearns SC, et al. Systematic review of the long-term effects and economic consequences of treatments for obesity and implications for health improvement. *Health Technology Assess* 2004;8(21):1-465.
6. Stenius-Aarniala B, Poussa T, Kvarnstrom J, Gronlund EL, Ylikahri M, Mustajoki P. Immediate and long term effects of weight reduction in obese people with asthma: randomised controlled study. *Br Med J* 2000;320(7238):827-32.
7. Christensen R, Bartels EM, Astrup A, Bliddal H. Effect of weight reduction in obese patients diagnosed with knee osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. *Ann Rheum Dis* 2007;66(4):433-9.
8. Vettor R, Serra R, Fabris R, Pagano C, Federspil G. Effect of sibutramine on weight management and metabolic control in type 2 diabetes: a meta-analysis of clinical studies. *Diabetes Care* 2005;28(4):942-9.

9. Aucott L, Poobalan A, Smith WC, Avenell A, Jung R, Broom J. Effects of weight loss in overweight/obese individuals and longterm hypertension outcomes: a systematic review. *Hypertension* 2005;45(6):1035-41.
10. Neter JE, Stam BE, Kok FJ, Grobbee DE, Geleijnse JM. Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension* 2003;42(5):878-84.
11. Douketis JD, Macie C, Thabane L, Williamson DF. Systematic review of long-term weight loss studies in obese adults: Clinical significance and applicability to clinical practice. *Int J Obes* 2005;29(10):1153-67.
12. McTigue KM, Harris R, Hemphill B, Lux L, Sutton S, Bunton AJ, et al. Screening and interventions for obesity in adults: summary of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med* 2003;139(11):933-49.
13. Poobalan A, Aucott L, Smith WC, Avenell A, Jung R, Broom J, et al. Effects of weight loss in overweight/obese individuals and long-term lipid outcomes--a systematic review. *Obes Rev* 2004;5(1):43-50.

## **11. TEMPO DE TRATAMENTO**

Para perda de peso, o nutricionista deve programar ao menos 14 encontros terapêuticos (individual ou coletivo) em um período de pelo menos 6 meses. Intervenções abrangentes e frequentes, para perda de peso, resultam em perda de peso<sup>1</sup>.

Para manutenção do peso (perdido), o nutricionista deve programar ao menos mensalmente encontros terapêuticos em um período de pelo menos um ano. Intervenções abrangentes e com maior frequência, para manutenção do peso, resultam em manutenção do peso perdido<sup>1</sup>.

### **REFERÊNCIAS:**

1. Academy of Nutrition and Dietetics. Adult weight management evidence based nutrition practice guidelines. Chicago, IL: Academy of Nutrition and Dietetics; 2006.

## **12. MONITORIZAÇÃO**

Para todos os pacientes o peso deve ser medido e o IMC calculado e documentado pelo menos anualmente. Para aqueles que nunca foram sobrepeso ou os que são peso estável, um intervalo de 1 ano é adequado para a reavaliação do IMC. Para indivíduos com sobrepeso ou obesidade ou aqueles de peso normal com um histórico de sobrepeso, uma monitorização mais frequente pode ser apropriada. Embora estes intervalos de seguimento não sejam baseados em evidências, eles são um compromisso razoável entre a necessidade de identificar o ganho de peso numa fase precoce e a necessidade de limitar o tempo, esforço e custo de medidas repetidas<sup>1</sup>.

Destaca-se a importância de gerenciar ativamente e intensamente os fatores de risco para doenças cardiovasculares (DCV) e condições relacionadas à obesidade, independentemente da habilidade do paciente em alcançar ou manter a perda de peso<sup>1</sup>.

### **REFERÊNCIAS:**

1. Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, Ard JD, Comuzzie AG, Donato KA, et al. 2013 AHA/ACC/TOS Guideline for the Management of Overweight and Obesity in Adults: A Report of American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society. *Circulation*. 2013;(00:000-000):1-70.

### **13. BENEFÍCIOS ESPERADOS**

O tratamento dietético da obesidade deve ter por finalidade alcançar uma série de objetivos globais em curto e longo prazo. A perda de peso será evidentemente o objetivo, mas que a perda de peso deve ser acompanhada também por um conjunto de requisitos mais ambiciosos<sup>1</sup>.

Em conformidade com esta abordagem, o tratamento dietético da obesidade deve satisfazer condições como: diminuição da gordura corporal preservando o máximo de massa magra; seja possível por um período de tempo prolongado; seja eficaz em longo prazo, em outras palavras, promova a manutenção de perda de peso; impeça ganho de peso futuro; envolva educação alimentar que elimine erros e hábitos alimentares inadequados; reduza fatores de risco cardiovascular associados à obesidade (hipertensão arterial, dislipidemia, pré-diabetes ou diabetes mellitus); resulte em melhorias em outras comorbidades associadas com sobrepeso (apneia do sono, osteoartrite, risco neoplásico, etc); induza melhora psicossomática com recuperação da auto-estima; aumente a capacidade funcional e a qualidade de vida<sup>1</sup>.

É evidente que uma dieta que satisfaça todas as condições acima referidas seria o ideal e, atualmente, nenhum dos modelos dietéticos para a obesidade as satisfaz plenamente, mas estas condições devem ser tidas como referência para o que se quer alcançar<sup>1</sup>.

#### **REFERÊNCIAS:**

1. Manuel MGF, Lesmes IB, Maset JB, Izquierdo JQ, Sala XF, Salas-Salvadó J. Evidence-based nutritional recommendations for the prevention and treatment of overweight and obesity in adults (FESNAD-SEEDO consensus document). The role of diet in obesity treatment (III/III). *Nutr Hosp* 2012;27(3):833-64.

#### **14. CENTRO DE REFERÊNCIA**

A assistência nutricional será realizada pelo profissional nutricionista vinculado ao Centro Estadual de Referência para o tratamento da obesidade, Hospital Metropolitano de Várzea Grande e, cumprindo os princípios da regionalização, pelo nutricionista do Centro de Referência Regional para tratamento da obesidade, conforme portarias a serem publicadas, uma vez que estão sendo organizados serviços de Média Complexidade em 06 macrorregiões para tratamento da obesidade, com a definição dos critérios de encaminhamento da Atenção Primária para a Média Complexidade e desta para a Alta Complexidade.

#### **15. REGULAÇÃO/CONTROLE/AVALIAÇÃO PELO GESTOR**

Recomenda-se que a assistência nutricional seja realizada por profissional Nutricionista vinculado ao Centro Estadual e Regional de Referência para o tratamento da obesidade de Mato Grosso. Devem ser observados os critérios de inclusão e exclusão constantes neste protocolo, a duração e a monitorização do tratamento, bem como a avaliação periódica da assistência nutricional dispensada.

#### **16. RECOMENDAÇÃO**

Recomenda-se que este protocolo seja revisado/atualizado após 24 meses de sua publicação.

#### **17. CONFLITO DE INTERESSE**

As autoras declaram não haver conflitos de interesse.