

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM SAÚDE DA CRIANÇA E
ADOLESCENTE

**COMPARAÇÃO DO EFEITO DE TRÊS
INTERVENÇÕES NÃO MEDICAMENTOSAS SOBRE A
EVOLUÇÃO CLÍNICA E METABÓLICA DE CRIANÇAS
COM EXCESSO DE PESO: ATENÇÃO EM UM
AMBULATÓRIO DE OBESIDADE INFANTIL VS.
ATIVIDADE FÍSICA DIRIGIDA VS. DIETA AJUSTADA
POR CALORIMETRIA**

TESE DE DOUTORADO

CLAUDIA HALLAL ALVES GAZAL

Porto Alegre, Brasil
2013.

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM SAÚDE DA CRIANÇA E
ADOLESCENTE

**COMPARAÇÃO DO EFEITO DE TRÊS
INTERVENÇÕES NÃO MEDICAMENTOSAS SOBRE A
EVOLUÇÃO CLÍNICA E METABÓLICA DE CRIANÇAS
COM EXCESSO DE PESO: ATENÇÃO EM UM
AMBULATÓRIO DE OBESIDADE INFANTIL VS.
ATIVIDADE FÍSICA DIRIGIDA VS. DIETA AJUSTADA
POR CALORIMETRIA**

CLAUDIA HALLAL ALVES GAZAL

A apresentação desta tese é exigência do Programa de Pós-Graduação em Saúde da Criança e Adolescente, da Universidade Federal do Rio Grande do Sul para obtenção do título de Doutor.

Orientadora: Prof^a. Dr^a. Elza Daniel de Mello

Porto Alegre, Brasil
2013.

CIP - Catalogação na Publicação

GAZAL , CLAUDIA HALLAL ALVES
COMPARAÇÃO DO EFEITO DE TRÊS INTERVENÇÕES NÃO
MEDICAMENTOSAS SOBRE A EVOLUÇÃO CLÍNICA E METABÓLICA
DE CRIANÇAS COM EXCESSO DE PESO: ATENÇÃO EM UM
AMBULATÓRIO DE OBESIDADE INFANTIL VS. ATIVIDADE
FÍSICA DIRIGIDA VS. DIETA AJUSTADA POR CALORIMETRIA
/ CLAUDIA HALLAL ALVES GAZAL . -- 2013.
158 f.

Orientadora: Elza Daniel de Mello.

Tese (Doutorado) -- Universidade Federal do Rio
Grande do Sul, Faculdade de Medicina, Programa de Pós-
Graduação em Saúde da Criança e do Adolescente, Porto
Alegre, BR-RS, 2013.

1. obesidade. 2. crianças. 3. adolescentes. 4.
dieta. 5. composição corporal. I. Mello, Elza Daniel
de , orient. II. Título.

Elaborada pelo Sistema de Geração Automática de Ficha Catalográfica da UFRGS com os
dados fornecidos pelo(a) autor(a).

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM SAÚDE DA CRIANÇA E
ADOLESCENTE

ESTA TESE FOI DEFENDIDA PUBLICAMENTE EM:

25 DE JULHO DE 2013

E, FOI AVALIADA PELA BANCA COMPOSTA POR:

Prof. Dr. Carlos Alberto Nogueira de Almeida

Universidade de Ribeirão Preto

Profa. Dra. Patrícia Martins Moura Barrios

Hospital de Clínicas de Porto Alegre

Prof. Dr. Paulo Roberto Antonacci Carvalho

Universidade Federal do Rio Grande do Sul

Dedico esta dissertação à minha filha, Carolina Gazal de Alencastro.

AGRADECIMENTOS

À minha filha, Carolina Gazal de Alencastro, meu pai Antônio Messias Alves Gazal, minha mãe Helena Chaffe Hallal, minha irmã Christina Hallal Alves Gazal, meu cunhado Eduardo Pandolfi Passos, minhas sobrinhas Marianna e Laura Gazal Passos e Ruy Pezzi de Alencastro pela compreensão e apoio diário o que fez possível a concretização desta etapa.

À Professora e Dr^a Elza Daniel de Mello por esta e outras orientações e pela amizade que foram fundamentais para as escolhas ao longo da minha trajetória profissional e que tornou possível a realização deste projeto.

À Professora e enfermeira Dr^a Mariur Gomes Beghetto pelo auxílio com a parte metodológica.

À nutricionista Ms. Gabriela Koglin e a educadora física Ms. Rita de Cássia Delgado Valadão, colegas de pesquisa e que muito auxiliaram com seus conhecimentos profissionais.

À nutricionista. Ms. Carla Rosane de Moraes Silveira pela amizade e incentivo.

À enfermeira Michelli Assis e todo grupo do Serviço de Nutrologia do HCPA pelo apoio e carinho.

À Estatística Ceres Oliveira pelo auxílio na análise estatística.

À nutricionista Roberta Friedrich pelo auxílio na formatação e apoio.

Participantes e familiares pela disponibilidade em participar durante um ano deste projeto, agregando e buscando conhecimento.

Funcionários do Centro de Pesquisa Clínica que tornaram a rotina de pesquisa mais agradável e organizada.

À secretária Rosane Blanger e funcionários do Programa de Pós-Graduação em Saúde da Criança e do Adolescente pelo apoio.

Ao Grupo de Pesquisa em Pós-graduação do Hospital de Clínica de Porto Alegre pela tradução do artigo original.

Ao CNPq e à CAPES pelo financiamento da pesquisa.

RESUMO

Introdução: A prevalência da obesidade infanto juvenil tem aumentado, sendo importante que mais profissionais estejam habilitados para o manejo. **Objetivo:** Comparar o efeito, após 12 meses, de três intervenções: programa de atividade física (AF), manejo dietoterápico (D) e atendimento ambulatorio de referência em um hospital terciário (AMO) sobre o índice de massa corporal (IMC), composição corporal, taxa metabólica (TMB) e perfil metabólico de crianças e adolescentes com obesidade. **Procedimentos Metodológicos:** Ensaio clínico randomizado em 82 sujeitos de 8 a 15 anos, com obesidade. No grupo D, recebia dieta ajustada a partir da TMB por calorimetria indireta; no grupo AF, educador físico orientava prática de AF no domicílio e, no grupo AMO, orientações para introdução e manutenção de hábitos saudáveis. O acompanhamento foi mensal e os dados antropométricos, composição corporal, taxa metabólica basal e exames laboratoriais foram determinados no início, aos 6 e 12 meses de seguimento. O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa do HCPA número 10-0011 e registrado www.clinicaltrials.gov NCT012973774. **Resultados:** Foram avaliados 82 sujeitos. A diferença (percentual) entre os grupos AF, D e AMO, respectivamente, foi de: escore Z do IMC -7,1% (-10,8 a -3,3), -5,0% (-8,4 a -1,5) e -15,2% (-19,5 a -10,9); $p=0,001$; Peso (Kg) massa gorda 9,2% (4,3 a 14,2), 10,4% (4,8 a 15,9) e 4,3% (-1,7 a 10,4), $p=0,248$; Peso(Kg) massa livre de gordura 10,5%(7,5 a 13,4), 7,0% (4,1 a 10,0) e 6,7% (2,8 a 10,7) $p=0,203$; TMB 50,3%(2,2 a 232), 31,6%(-23,7 a 147), 38,6%(-17,3 a 232), $p=0,669$. As alterações laboratoriais mais frequentes no início do estudo nos grupos AMO, AF e D foram, respectivamente, valor HDL baixo (82,1%, 77,8%, 63%), insulina jejum $\geq 15 \mu\text{UI/mL}$ (71,4%, 81,5% e 66,7%) e *homeostasis model assessment insulin resistance index* alterado (67,9%, 81,5%, 63%). O diagnóstico de síndrome metabólica (SM) foi feito em 20% das crianças obesas. No grupo AMO houve redução maior significativa do

escore Z do IMC, da circunferência da cintura (CC), aumento do valor do HDL, redução da insulina de jejum e do HOMA-IR, redução da pressão sistólica e no número de componentes da SM. No grupo AF houve uma redução maior no colesterol total, no valor do LDL e dos triglicérides (TG). O grupo D também mostrou melhora no escore Z do IMC, redução do valor do colesterol total (CT), do LDL e dos TG. Apesar da redução dos indivíduos com diagnóstico de síndrome metabólica no grupo AMO (de 7 para 2) e AF (de 4 para 1) não houve diferença significativa quando comparados os 3 grupos. **Conclusões:** As três intervenções foram efetivas no tratamento da obesidade de crianças e adolescentes. Este estudo comprova a necessidade de estratégias combinadas e a longo prazo no manejo da obesidade na criança e adolescente para reduzir as alterações cardio metabólicas presentes nesta população e evitar a progressão dos fatores de risco para doenças cardiovasculares, metabólicas e morte prematura. Portanto, estas 3 estratégias podem ser utilizadas no manejo da obesidade infanto juvenil.

Palavras-chave: obesidade, crianças, adolescentes, dieta, calorimetria indireta, composição corporal.

ABSTRACT

Background: The prevalence of paediatric obesity has increased in recent years, and health care workers must be trained to treat these conditions. **Objective:** To compare the effect of three year-long interventions: physical activity (PA) programme, dietary intervention (D) and treatment in an outpatient obesity clinic (OOC), on the body mass index (BMI), body composition, basal metabolic rate (BMR) and biochemical measurements of children and adolescents with obesity. **Methodological Procedures:** Randomized clinical trial of 82 participants aged between 8 and 15, diagnosed with obesity. Participants in the PA group received individualised home-based physical activity programmes from a physical education teacher. In the D group, participants received dietary counselling based on BMRs as measured by indirect calorimetry. In the OOC group, participants were given instructions on how to adopt and maintain healthy lifestyle habits. Participants had monthly appointments with physical educators, nutritionists or health care workers, depending on participant group. Anthropometric data, body composition, BMR and biochemical measurements were assessed at baseline, and after 6 and 12 months of treatment. Project approved by Comitê de Ética e Pesquisa do HCPA número 10-0011 and registred www.clinicaltrials.gov NCT012973774.

Results: Differences between the PA, D and OOC groups over the course of the study were as follows: BMI Z score -7.1% (-10.8 to -3.3), -5.0% (-8.4 to -1.5) and -15.2%(-19.5 to -10.9); $p=0.001$; Fat mass (Kg) 9,2% (4,3 a 14,2), 10,4% (4,8 a 15,9) and 4,3% (-1,7 a 10,4), $p=0,248$; Fat-free mass weight(Kg) 10.5%(7.5 to 13.4), 7.0% (4.1 to 10.0) and 6.7% (2.8 to 10.7) $p=0.203$; BMR 50.3%(2.2 to 232), 31.6%(-23.7 to 147), 38.6%(-17.3 to 232), $p=0.669$.

The most frequent laboratory abnormalities at baseline in groups OOC, PA and D were, respectively, value low HDL (82.1%, 77.8%, 63%), fasting insulin $\geq 15 \mu\text{UI} / \text{mL}$ (71.4% , 81.5% and 66.7%) and high homeostasis model assessment insulin resistance index (67.9%,

81.5%, 63%). The diagnosis of metabolic syndrome was made in 20% of obese children. OOC group was significantly greater reduction in BMI Z score, waist circumference, total cholesterol, increasing the value of HDL, reduced fasting insulin and HOMA-IR, systolic blood pressure reduction and the number of metabolic syndrome components. In the PA group, there was a greater reduction in total cholesterol in the amount of LDL and TG. Group D also showed improvement in BMI Z score, reducing the value of total cholesterol, LDL and TG. Despite the reduction of individuals diagnosed with metabolic syndrome in the group OOC (7 to 2) and PA (4 to 1) no significant difference when comparing the three groups.

Conclusions: All three interventions led to a reduction in BMI Z score, and increased fat free mass, BMR and biochemical measurements over the course of a year. This study demonstrates the need for combined strategies and long-term management of obesity in children and adolescents to reduce cardio metabolic changes present in this population and prevent the progression of risk factors for cardiovascular and metabolic diseases and premature death. Therefore, all three interventions are suitable treatments for paediatric obesity.

Keywords: obesity, children, adolescents, diet, indirect calorimetry, body composition.

LISTA DE QUADROS

TESE

Quadro 1 - Critérios para síndrome metabólica na criança e adolescente segundo a international diabetes federation (idf) 2007.....	32
--	----

LISTA DE TABELAS

TESE

Tabela 1 - Valores de referência lipídica propostos para faixa etária de 2 a 19 anos.....37

ARTIGO 1

Tabela 1 - Caracterização da amostra nos 3 grupos de intervenção: atendimento ambulatorio de referência em hospital terciário (amo); atividade física (af); dietoterapia (d).....100

Tabela 2 - Comparação intra e inter grupos quanto aos parâmetros antropométricos nos três momentos avaliados nos grupos de intervenção: atendimento ambulatorio de referência em hospital terciário (amo); atividade física (af); dietoterapia (d).....102

Tabela 3 - Comparação das variáveis da avaliação da composição corporal pela bioimpedância e a taxa metabólica basal (tmb) intra e inter grupos nos três momentos avaliados nos grupos de intervenção: atendimento ambulatorio de referência em hospital terciário (amo); atividade física (af); dietoterapia (d).....104

ARTIGO 2

Tabela 1 - Caracterização da amostra nos 3 grupos de intervenção: atendimento ambulatorio de referência em hospital terciário (amo); atividade física (af); dietoterapia (d).....130

Tabela 2 - Comparação intra e inter grupos quanto aos parâmetros antropométricos e níveis pressóricos nos três momentos avaliados nos grupos de intervenção :atendimento ambulatorio de referência em hospital terciário (amo); atividade física (af); dietoterapia (d).....132

Tabela 3 - Comparação intra e inter os grupos de intervenção: atendimento ambulatorio de referência em hospital terciário (amo); atividade física (af); dietoterapia (d), nos três momentos avaliados quanto aos resultados dos exames laboratoriais.....134

Tabela 4 - Comparação intra e inter os grupos de intervenção: atendimento ambulatorio de referência em hospital terciário (amo); atividade física (af); dietoterapia (d), nos três momentos avaliados quanto a prevalência de síndrome metabólica nas crianças acima de 10 anos e ao risco de sm nas crianças abaixo de 10 anos.....137

Tabela 5 - Comparação intra e inter os grupos de intervenção: atendimento ambulatorio de referênciã em hospital terciário (amo); atividade física (af); dietoterapia (d), nos três momentos avaliados quanto a prevalência dos componentes do diagnóstico de síndrome metabólica ¹, alteração da insulina de jejum e *homeostatic modal assessment insulin resistance index* (homa-ir).....138

LISTA DE FIGURAS

TESE

Figura 1 - Sumário dos resultados das meta-análises dos estudos randomizados no tratamento da obesidade infantil..... 39

figura 2 - Fluxograma do estudo.....58

ARTIGO 1

Figura 1 - Avaliação da redução da variação do escore z do índice de massa corporal (imc) segundo referencial da organização mundial da saúde (oms) 2007 entre os três grupos em estudo: atendimento ambulatorio de referência em hospital terciário (amo); atividade física (af); dietoterapia (d).....107

ARTIGO 2

Figura 1 - Evolução dos níveis de insulina de jejum ($\mu\text{ui/ml}$) e homa-ir no grupo intervenção atendimento ambulatorio de referência em hospital terciário (amo) nos sujeitos com uso ou sem de metformina.....140

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ABEP	Associação Brasileira de Empresas de Pesquisa
AF	atividade física
AME	aleitamento materno exclusivo
AMO	Ambulatório de Obesidade Infantil
ANOVA	<i>Analysis of variance</i>
AVC	acidente vascular cerebral
BE	bioimpedância elétrica
CC	circunferência da cintura
CDC	<i>Center for Disease Control and Prevention</i>
CI	calorimetria indireta
CNPq	Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico
CT	colesterol total
D	dietoterapia
DCNT	doenças crônicas não transmissíveis
DCV	doença cardiovascular
DEXA	<i>Dual energy X-ray Analysis</i>
DM2	diabetes tipo 2
FA	fator atividade
FIPE	Fundo de Incentivo à Pesquisa e Eventos
GC	gordura corporal
HCPA	Hospital de Clínicas de Porto Alegre
HDL	lipoproteína de alta densidade
HOMA-IR	<i>homeostasis model assessment insulin resistance index</i>

IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
IC	intervalo de confiança
IDF	<i>International Diabetes Federation</i>
IMC	índice de massa corporal
kcal	quilocaloria
LDL	lipoproteína de baixa densidade
MLG	massa livre de gordura
MG	massa de gordura corporal
NCEP	<i>National Cholesterol Education Program</i>
OMS	Organização Mundial da Saúde
PAD	pressão arterial diastólica
PAS	pressão arterial sistólica
PEPI	<i>Program for Epidemiologists</i>
POF	Pesquisa de Orçamentos Familiares
RI	resistência insulínica
SM	Síndrome metabólica
SPSS	<i>Statistical Package for the Social Sciences</i>
TG	triglicerídeos
TMB	taxa metabólica basal
UFRGS	Universidade Federal do Rio Grande do Sul
VET	valor energético total
Z IMC	escore Z do índice de massa corporal

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	20
2 REVISÃO DE LITERATURA	23
2.1 PREVALÊNCIA	23
2.2. DIAGNÓSTICO	24
2.3. COMPLICAÇÕES	29
2.3.1 Obesidade infanto-juvenil, resistência insulínica e síndrome metabólica	29
2.3.2 A obesidade infanto-juvenil e diabetes tipo 2 (DM2)	33
2.3.3 A obesidade infanto-juvenil e as doenças cardiovasculares	35
2.4. O TRATAMENTO DA OBESIDADE INFANTO-JUVENIL	37
2.4.1 A dietoterapia	40
2.4.2 Atividade física	42
2.4.3 Estilo de vida	46
3 JUSTIFICATIVA DO ESTUDO	49
4 OBJETIVOS	50
4.1 OBJETIVO GERAL	50
4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	50
5 METODOLOGIA	51
5.1 DELINEAMENTO DO ESTUDO	51
5.2 POPULAÇÃO DE PESQUISA	52
5.3 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO	53
5.4 CÁLCULO DO TAMANHO DA AMOSTRA	53
5.5 ANÁLISE ESTATÍSTICA	54
5.6 CONSIDERAÇÕES ÉTICAS	55
5.7 FLUXOGRAMA DO ESTUDO	55
5.8 AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA	59
5.8.1 Peso, estatura e índice de massa corporal	59
5.8.2 Circunferência da cintura	59
5.8.3 Aferição da pressão arterial	60
5.9 AUTOAVALIAÇÃO DA MATURAÇÃO SEXUAL	61
5.10 EXAMES BIOQUÍMICOS	61

5.11 CALORIMETRIA INDIRETA	63
5.12 ANÁLISE DE BIOIMPEDÂNCIA ELÉTRICA	64
REFERÊNCIAS	65
ARTIGO 1 - EFEITO DE TRÊS INTERVENÇÕES SOBRE O ÍNDICE DE MASSA CORPORAL, A COMPOSIÇÃO CORPORAL E A TAXA METABÓLICA BASAL DE CRIANÇAS E ADOLESCENTES COM OBESIDADE: ACOMPANHAMENTO DE UM ANO.	82
ARTIGO 2 - COMPARAÇÃO DO EFEITO DE TRÊS INTERVENÇÕES AMBULATORIAIS NO TRATAMENTO DA OBESIDADE INFANTIL SOBRE O ÍNDICE DE MASSA CORPORAL, FATORES DE RISCO METABÓLICOS E SÍNDROME METABÓLICA: UM ANO DE SEGUIMENTO	108
6 CONCLUSÕES	141
7 CONSIDERAÇÕES FINAIS	142
APÊNDICE A - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO	144
APÊNDICE B - FICHA DE INCLUSÃO DOS PARTICIPANTES	150
APÊNDICE C - FICHA DE ANTROPOMETRIA, BIOIMPEDÂNCIA E CALORIMETRIA INDIRETA	152
APÊNDICE D - FICHA DE ACOMPANHAMENTO MENSAL	153
APÊNDICE E - FICHA DE EXAMES LABORATORIAIS	156
ANEXO A - ESTÁGIOS DE MATURAÇÃO SEXUAL – TANNER	157

1 INTRODUÇÃO

A Organização Mundial da Saúde (OMS) (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2000) define obesidade como o acúmulo excessivo ou anormal de gordura corporal. A obesidade é um fenômeno mundial, sendo observado um aumento da incidência nos últimos anos, inclusive no Brasil. Em 2010, 43 milhões de crianças (35 milhões, nos países em desenvolvimento) apresentaram sobrepeso e obesidade. A prevalência mundial de crianças com sobrepeso e obesidade aumentou de 4.2% (3.2% a 5.2%) em 1990 para 6.7% (5.6% a 7.7%) em 2010. Estima-se que esta tendência alcance 9.1% (7.3% a 10.9%), ou 60 milhões de crianças, em 2020 (DE ONIS et al., 2010). Segundo o Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) através da Pesquisa de Orçamentos Familiares POF 2008-2009, cerca de metade da população adulta brasileira, 50,1% homens e 48% mulheres, apresenta excesso de peso, dos quais 12,4% e 16,9%, respectivamente, são considerados obesos (BRASIL, 2010b). Nas crianças 34,8% dos meninos e 32% das meninas apresentaram excesso de peso e 16,6% e 11,8 %, respectivamente, obesidade. A população brasileira estimada em 2012 é de 193.946.886 milhões de pessoas (BRASIL, 2012) sendo que a população entre 5 a 15 anos é de 32.136.136 (BRASIL, 2011), Assim, considerando a prevalência de obesidade na faixa etária pediátrica, temos entre 11.086.920 com excesso de peso e 5.334.598 com obesidade no país.

A obesidade infantil é uma patologia sistêmica e está associada a graves consequências para a saúde já na infância como a hipertensão arterial, dislipidemia, intolerância à glicose e síndrome metabólica (SM) (DANIELS, 2009) e ao aparecimento mais precoce das doenças crônicas não transmissíveis incluindo diabetes (HANNON et al., 2005), doenças cardiovasculares (FREEDMAN et al., 2007) e câncer (BIANCHINI et al., 2002), a piora na qualidade de vida e maiores custos sociais, especialmente quando estes indivíduos

avançam em direção à idade adulta (RAO, 2008). Deve ser encarada como um problema crônico de saúde, especialmente se considerarmos que meninos e meninas obesos tendem a tornarem-se homens e mulheres obesos (KRASSAS e TZOTZAS, 2004). Resultado de um estudo mostrou que sendo obeso ou sobrepeso entre a idade de 14 a 19 anos está associado com aumento da mortalidade na vida adulta (a partir dos 30 anos) por várias doenças sistêmicas (BJORGE et al., 2008). Em uma coorte que incluiu 1709 meninos e meninas com idade entre 5 e 12 anos e com excesso de peso foi verificado que 40% a 59% das meninas e 20% a 40% dos meninos tornaram-se adultos obesos antes dos 40 anos de idade. Quando avaliados meninos e meninas com idade maior que 12 anos, 60% deles mantiveram-se obesos na vida adulta (JANSSEN et al., 2005).

A obesidade é uma doença complexa e multifatorial (HAN et al., 2010). Entre outros fatores, ela ocorre, principalmente, quando a ingestão energética é superior ao dispêndio de energia, tendo seu início, normalmente, na infância (WANG e LOBSTEIN, 2006). O consumo de alimentos industrializados e refeições rápidas, associado à inatividade física decorrente do excesso de horas empregadas em atividades sedentárias têm contribuído para o aparecimento da obesidade (RAO, 2008).

A literatura documenta o quanto programas dirigidos de exercício físico e de manejo dietético colaboram para a redução e prevenção do excesso de peso e das doenças crônicas degenerativas (KAMATH et al., 2008; MCGOVERN et al., 2008; OUDE LUTTIKHUIS et al., 2009a). Esta abordagem, baseada em incentivo para aquisição desses hábitos, vem sendo implementada no nosso meio, no atendimento individual e em grupos, mostrando-se efetiva (MELLO et al., 2004^a; BEGHETTO et al., 2011). Apesar destes estudos, a eficácia e como avaliá-la nos diferentes tratamentos para obesidade infantil ainda é discutida (KAMATH et al., 2008; HAN et al., 2010; SAVOYE et al., 2011).

A obesidade configura como um dos principais problemas de saúde pública. Conhecer estratégias terapêuticas capazes de modificar este cenário já na infância, especialmente quando pouco invasivas e implementáveis em ambientes da comunidade, podem sinalizar para alternativas de tratamento mais acessíveis e economicamente viáveis, do ponto de vista da sociedade. Faz-se necessário conhecer seu efeito e compará-lo ao benefício de outros tratamentos propostos para o controle da obesidade infanto-juvenil, o que se torna objeto do presente projeto.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 PREVALÊNCIA

A globalização e a padronização nos modos de vida leva a um padrão alimentar inadequado que associado à inatividade física tem como resultado a epidemia da obesidade, mesmo em países pouco desenvolvidos (WANG e LOBSTEIN, 2006). A obesidade, portanto, é um fenômeno mundial com um aumento da incidência na população infantil nas últimas décadas (EBBELING et al., 2002).

A obesidade infantil também apresentou um alarmante aumento nas últimas três décadas e se tornou um grande problema de saúde pública. Em 2010, 43 milhões de crianças apresentaram sobrepeso e obesidade. A prevalência mundial de crianças com sobrepeso e obesidade aumentou de 4,2% em 1990 para 6,7% em 2010. Estima-se que esta tendência alcance 9,1% ou 60 milhões de crianças, em 2020 (DE ONIS et al., 2010).

Nos Estados Unidos da América, a obesidade infantil dobrou e, nos adolescentes, triplicou nos últimos trinta anos. A porcentagem de crianças com idade entre 6 a 11 anos obesas aumentou de 7% em 1980 para 18% em 2010. No mesmo período a porcentagem de adolescentes obesos entre 12 a 19 anos aumentou de 5% para 18%. Em 2010, mais de um terço das crianças e adolescentes apresentavam sobrepeso ou obesidade (NATIONAL CENTER FOR HEALTH STATISTICS, 2012; OGDEN et al., 2012).

No Brasil, o modelo da prevalência mundial da obesidade infanto-juvenil está se repetindo. Dados apresentados pela Pesquisa de Orçamentos Familiares (POF 2008-2009) mostraram que a prevalência de crianças com excesso de peso na faixa etária entre 5 e 9 anos de idade dobrou no período entre 1989 e 2009, passando de 15% para 34,8%,

respectivamente. Neste mesmo período e nesta faixa etária o número de obesos aumentou de 4,1% para mais de 16,6%. Apesar de ocorrer em todas as regiões brasileiras, a Região Sul tem o maior crescimento na frequência de excesso de peso, tendo sido encontradas variações de 4,7% para 27,2% nos adolescentes e 9,7% para 22,0% nas adolescentes (BRASIL, 2010a).

2.2. DIAGNÓSTICO

A Organização Mundial da Saúde (OMS) (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2000) define obesidade como o acúmulo excessivo ou anormal de gordura corporal que represente risco para a saúde. A obesidade é uma doença crônica, complexa e de etiologia multifatorial que ocorre pela interação de vários fatores e resulta num balanço energético positivo (HAN et al., 2010). O diagnóstico da obesidade é clínico, baseado na história clínica e nutricional, no exame físico e em dados antropométricos (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2012). Doenças endócrinas, congênitas e genéticas, assim como o uso de drogas que afetem o apetite devem ser consideradas durante a avaliação dos pacientes pediátricos com obesidade (ALMEIDA et al., 2004; HAN et al., 2010). Na maioria destas alterações não são identificadas e todos devem ser avaliados quanto a fatores a serem modificados no estilo de vida, incluindo atividade física e dieta (TANNER et al., 1970).

Em adultos, o diagnóstico de obesidade, sobrepeso e peso normal através dos pontos de corte do índice de massa corporal (IMC) são aceitos internacionalmente. Já nas crianças, os efeitos da idade, sexo, estágio puberal e etnia no crescimento torna esta classificação mais discutida (HAN et al., 2010). Nos últimos 50 anos, numerosos autores, de vários países, produziram diversos referenciais antropométricos como o de Tanner (crianças e adolescentes ingleses) (TANNER et al., 1970), o do *National Center for Health Statistics, NCHS* (de

americanos) (TROIANO et al., 1995), o do *Centers for Disease Control and Prevention*, (CDC) (de americanos) (CENTER FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION, 2002). A *International Obesity Taskforce* (IOTF), em 2000, publicou referencial internacional para comparar globalmente a prevalência da obesidade (COLE et al., 2000). Em 2006 e 2007 a Organização Mundial da Saúde (OMS) (DE ONIS et al., 2007) publicou um referencial para crianças e adolescentes que é adotado pelo Ministério da Saúde do Brasil (BRASIL, 2004; 2007) e pela Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP) (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2009) como instrumento para classificação do estado nutricional. Os valores são organizados sob forma de percentil e/ou escores Z. O IMC para a idade expressa a relação entre o peso da criança e o quadrado da estatura. É utilizado para identificar o excesso de peso e tem a vantagem de ser um índice empregado em outras fases da vida. O IMC para a idade é recomendado internacionalmente no diagnóstico individual e coletivo dos distúrbios nutricionais e como indicador de gordura corporal total nos percentis superiores (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2009). As crianças de 0 a 5 anos são consideradas com sobrepeso quando estão entre os percentis 97 e 99,9 ou com escore Z entre +2 e +3 e obesidade quando estão em percentil maior que 99,9 ou com escore Z maior que +3. Para os maiores de 5 anos de idade, o sobrepeso se relaciona a valores entre os percentis 85 e 97 ou a escore Z entre +1 e +2; a obesidade, a valores maior que percentil 97 ou com escore Z maior que +2. A utilização do escore Z tem como vantagens a obtenção de um valor preciso e permitir a realização de cálculos aritméticos, como média e desvio padrão, possibilitando avaliar e comparar estatisticamente grupos de crianças e adolescentes, sendo o mais indicado para uso em pesquisas científicas (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2009).

A infância e a adolescência são períodos de desenvolvimento e crescimento rápidos caracterizados por mudanças na composição corporal, o que torna importante avaliar o estado nutricional. São vários os métodos de avaliação da composição corporal que permitem

caracterizá-la de forma global ou específica. Na avaliação da obesidade, a medida da circunferência da cintura (CC) é uma ferramenta importante para avaliação da adiposidade visceral e de risco cardiovascular em adultos (GOODMAN et al., 2005). Em crianças estudo demonstrou que a CC é um preditor independente da resistência insulínica (RI) (LEE et al., 2006) e fator associado à aterosclerose e doenças cardiovasculares (STEINBERGER et al., 2009). Apesar da importância da avaliação da CC, obtida através da medida da linha da cintura, no ponto médio entre a última costela e a crista ilíaca, também na faixa etária pediátrica como indicador de adiposidade visceral, ainda é discutido os pontos de corte. As tabelas propostas por Freedman et al. (1999) com dados provenientes do Bogalusa Heart Study são as recomendadas pela Sociedade Brasileira de Pediatria (2009). Taylor et al. (2000) propõem uma tabela com pontos de corte para medida da circunferência abdominal baseado no percentil 80, utilizando como padrão ouro de avaliação da adiposidade a absorptiometria por dupla emissão de raios X (DXA – *de dual energy X-ray absorptiometry*). De Almeida et al. (2007), comparando a efetividade e especificidade dos dois parâmetros anteriores na detecção de valores elevados de IMC e alterações metabólicas, encontraram que a referência de Freedman et al. (1999), mostrou-se mais adequada para uso clínico.

As dobras cutâneas são utilizadas para aferir adiposidade. O método é baseado no princípio que a dobra mede as duas camadas de pele juntamente com a gordura subcutânea em um ponto específico. Pressupondo que metade do conteúdo de gordura corporal localiza-se nos depósitos adiposo subcutâneo, as dobras cutâneas relaciona-se com a gordura corporal total (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2009). As dobras mais utilizadas para esse fim, em crianças e adolescentes, são a tricípital e a subescapular com classificação por percentis (FRISANCHO, 2008). Através destas duas medidas é possível obter a porcentagem de gordura corporal através de equações de predição como a de Slaughter et al. (1988). Contudo, devido a fatores como a necessidade de aparelhos específicos, a grande

variabilidade existente inter e intra-avaliadores e não serem consistentes em estados de obesidade severa restringe a sua aplicabilidade clínica (RODRIGUES et al., 2001).

Tem sido sugerido que medidas da composição corporal são superiores a medidas de antropometria (IMC, escore Z do IMC, CC) para avaliação de crianças obesas em estudos epidemiológicos (BASTERFIELD et al., 2012). A bioimpedância elétrica (BE) é um método rápido, não invasivo, simples e de baixo custo, usado para estimar a composição corporal. Consiste da passagem pelo corpo de uma corrente elétrica de baixa amplitude e alta frequência. A impedância representa a oposição dos tecidos à passagem dessa corrente e é mensurada a resistência e reatância. A partir destes valores é calculado a massa livre de gordura (MLG), a água corporal total e massa gorda (MG). A acurácia da BE depende das equações validadas para cada população específica e exatidão e precisão das medições (ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE NUTROLOGIA, 2009). Em crianças é sugerido a equação de Schaefer et al. (1994) para determinar a MLG.

O gasto energético diário inclui a taxa metabólica basal (TMB), o efeito térmico dos alimentos e o dispêndio da atividade física e crescimento na criança (LEVINE, 2005; ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE NUTROLOGIA, 2009). O gasto energético pode ser estimado por meio de fórmulas padronizadas (FRANKENFIELD et al., 2005), com limitações descritas (WAHRLICH e DOS ANJOS, 2001) ou por meio de calorimetria indireta (CI) (COMPHER et al., 2006). A CI é um método não invasivo, onde o gasto energético é estimado através da medição das trocas gasosas pulmonares, ou seja, do volume de oxigênio consumido (VO_2) e do volume de gás carbônico produzido (VCO_2) durante o ciclo respiratório (SIMONSON e DEFRONZO, 1990). Baseia-se no princípio de que não existe uma reserva apreciável de oxigênio no organismo, que o oxigênio consumido reflete a oxidação dos nutrientes e que toda a energia química é proveniente da oxidação de carboidratos, gorduras e proteínas (FERRANNINI, 1988). A quantidade de oxigênio utilizada

para a oxidação e a produção de gás carbônico, depende do substrato que está sendo oxidado. O quociente respiratório (QR), que é a relação do VCO₂ e do VO₂ ($QR = VCO_2/VO_2$), pode indicar o tipo de substrato que está sendo preferencialmente oxidado por uma pessoa em determinado momento, varia entre 0,7 durante a oxidação de gordura e 1, quando apenas houver a oxidação de carboidratos. Para converter os valores em energia, obtendo-se os valores do VO₂ e VCO₂ (ambos em l/min) utiliza-se a equação proposta por Weir (1949): $[(3,941 \times VO_2) + (1,106 \times VCO_2)] \times 1440$ obtendo-se a TMB (WEIR, 1990). A TMB é a quantidade de energia necessária para a manutenção das funções vitais do organismo, sendo medida em condições de jejum, repouso físico e mental em ambiente tranquilo com controle de temperatura, iluminação e sem ruídos (MATARESE, 1997). A TMB é o principal componente do gasto energético diário, podendo representar de 50% (indivíduos fisicamente muito ativos) a 70% (indivíduos mais sedentários) do total de energia gasta diariamente (CLARK e HOFFER, 1991). É postulado que pode ocorrer um baixo gasto energético antes da instalação da obesidade. Estudos longitudinais evidenciaram que um baixo gasto energético é associado com aumento do ganho de peso tanto em adultos (BUSCEMI et al., 2005) quanto em crianças (DELANY et al., 2006). Em pessoas obesas, contudo, ocorre aumento da TMB (RODRIGUEZ et al., 2002) que pode ser explicado pelo aumento na MLG que acompanha a obesidade (RAVUSSIN et al., 1982). Postula-se que este aumento não é proporcional ao aumento da MLG, pois na obesidade os órgãos metabolicamente ativos não se hipertrofiam ou aumentam em menor escala do que a massa muscular, alterando a composição da MLG. (PRENTICE et al., 1996). Assim, a TMB é considerada uma das informações fisiológicas mais importantes em estudos nutricionais para determinar as necessidades energéticas ou calcular o gasto energético de indivíduos ou populações (WAHRLICH e DOS ANJOS, 2001).

2.3. COMPLICAÇÕES

A obesidade infanto-juvenil pode afetar diversos órgãos e sistemas e frequentemente tem sérias consequências, incluindo hipertensão arterial, dislipidemia, RI ou diabetes, esteatose hepática, complicações psicossociais (DANIELS, 2009), aceleração da puberdade e deficiências de vitamina D e ferro (HAN et al., 2010). Estudo mostrou que apresentar sobrepeso ou obesidade entre os 14 a 19 anos de idade está associado com aumento de mortalidade na idade adulta (a partir dos 30 anos) por várias doenças sistêmicas (BJORGE et al., 2008).

2.3.1. Obesidade infanto-juvenil, resistência insulínica e síndrome metabólica

Obesidade, especialmente a obesidade abdominal, e RI estão relacionadas com o desenvolvimento da síndrome metabólica (SM) e risco cardiovascular (STEINBERGER et al., 2009) tanto na adolescência quanto na idade adulta (VANHALA et al., 1998; SRINIVASAN et al., 2002). A hiperinsulinemia é associada com aterosclerose e doenças cardiovasculares (DCV) (RUIGE et al., 1998). O aumento da insulinemia de jejum pode ser a primeira anormalidade presente na criança e adolescente obesos e está associado não apenas ao aumento nos fatores de risco (LIBMAN et al., 2010) mas com efeito independente no risco cardiovascular (BAO et al., 1996). A hiperinsulinemia também pode levar a falência das células beta pancreáticas e, subsequentemente, a diabetes tipo 2 (DM2). Estudos mostram que ela pode preceder ao desenvolvimento de DM2 em mais de dez anos (MARTIN et al., 1992; ZIMMET et al., 1992). Portanto, este marcador da RI, deve ser avaliado na criança e adolescente obesos. É discutido quais os pontos de corte a serem utilizados na faixa

pediátrica. Garcia et al. (2007) sugerem o valor de insulinemia basal acima de 15 μ U/ml para diagnóstico de RI. Este é um valor médio que pode sofrer variação conforme sexo e estágio puberal caracterizado por um estado transitório de hiperinsulinemia (CAPRIO et al., 1989). Almeida et al. sugerem curvas de referência e pontos de corte na faixa etária pediátrica que levem em conta o sexo e a idade para o diagnóstico mais preciso de hiperinsulinemia (ALMEIDA et al., 2008).

A avaliação da resistência/sensibilidade insulínica pode ser feita através do *homeostasis model assessment insulin resistance index* (HOMA-IR) e pela equação proposta por Matthews et al. (MATTHEWS et al., 1985) onde $HOMA-IR = (\text{insulinemia } (\mu\text{U/mL}) \times \text{glicemia (mmol/L)})/22,5$. Os valores de referência mais utilizados para HOMA-IR na população pediátrica são os propostos por Garcia et al. (2007).

A SM é definida como a associação de pelo menos três dos seguintes fatores de risco: obesidade abdominal, hipertensão arterial, aumento dos triglicerídeos, níveis aumentados de glicemia de jejum e níveis diminuídos de lipoproteína de baixa densidade (HDL), sendo esta associação considerada precursora de DCV e DM2 (PARK et al., 2003; STEINBERGER et al., 2009). As relações entre RI e componentes da SM são complexas e parece que a hereditariedade e outros fatores inflamatórios, vasculares, e ambientais estão envolvidos, pois nem toda criança e adolescente com RI desenvolve SM (PARK et al., 2003; JUAREZ-LOPEZ et al., 2010). É discutido, portanto, a importância do diagnóstico da SM em crianças e adolescentes (PERGHER et al., 2010). Goodman et al. (2007) referem a instabilidade no seu diagnóstico já que metade dos adolescentes com SM no início do acompanhamento deixou de ter o diagnóstico independente da definição usada. Já Morrison et al. (2007), em estudo de coorte, demonstraram que 68% das crianças que apresentavam componentes da SM na infância desenvolveram SM quando adultos. Este estudo mostrou que a presença de SM na infância foi fator preditivo independente de aparecimento de DM2 na idade adulta.

Magnusseen et al. (2010) referem a importância do diagnóstico de SM na infância por mostrar que aumenta em 2 a 3 vezes o risco de ter aumento da espessura da íntima da carótida e DM2 na idade adulta.

A prevalência da SM nas crianças e adolescentes varia de acordo com a definição utilizada para seus componentes. Portanto, a prevalência da SM pode variar de 0% a 60% num mesmo grupo de crianças (GOLLEY et al., 2006). Estudo brasileiro encontrou uma prevalência de SM em adolescentes obesos de 26,1% (DA SILVA et al., 2005). Vários critérios têm sido propostos (COOK et al., 2003; WEISS et al., 2004; JOLLIFFE e JANSSEN, 2007; ZIMMET et al., 2007; FORD e LI, 2008), inclusive em estudo nacional (CAVALI MDE et al., 2010). Os critérios da *International Diabetes Federation* (IDF) (ZIMMET et al., 2007) são atualmente indicados para ser utilizado na população pediátrica **(Quadro 1)**.

Grupo etário (anos)	Obesidade* (Circunferência da Cintura)	Triglicerídeos	HDL	Pressão arterial	Glicose (mg/dl) ou diagnóstico de DM2
6 - < 10	≥Percentil 90*	Não pode ser diagnosticado a síndrome metabólica mas recomenda o acompanhamento e medidas futuras se há história familiar de síndrome metabólica, DM2, dislipidemia, doença cardiovascular, hipertensão e/ou obesidade			
Grupo etário (anos)	Obesidade* (Circunferência da Cintura)	Triglicerídeos	HDL	Pressão arterial	Glicose (mg/dl) ou diagnóstico de DM2
10-<16	≥ Percentil 90*	≥150 mg/dl	<40 mg/dl	Sistólica ≥130 mmHg ou diastólica ≥85 mg/dl	≥100 mg/dl ou presença de <i>diabetes mellitus</i> tipo 2
+ 16	Usar os critérios da IDF para adultos				
Síndrome Metabólica					

Legenda: HDL – lipoproteína de baixa densidade; DM2 – diabetes tipo 2.

*O consenso do IDF reconhece que há diferenças étnicas, gênero e idade mas ainda pesquisas são necessárias para estabelecer pontos de corte

Quadro 1 - Critérios para síndrome metabólica na criança e adolescente segundo a International Diabetes Federation (IDF) 2007

Fonte: (ZIMMET et al., 2007)

Considerando os critérios da IDF, revisão sistemática encontrou uma prevalência de 23,2% (16,4% a 44,2%) nas crianças obesas (FRIEND et al., 2013). Também há o aumento da prevalência da SM com a gravidade da obesidade, chegando a 49,7% nas crianças e

adolescentes mais obesos (WEISS et al., 2004). Também tem sido discutido a utilização da RI, avaliada pelo HOMA-IR, como critério para SM, por ser uma alteração mais precoce em relação a glicemia de jejum (CAVALI MDE et al., 2010; SHARMA et al., 2011), o que pode modificar a prevalência da SM na população pediátrica. Costa et al. (2012) substituindo a glicemia de jejum pela resistência insulínica nos critérios da IDF e observou um aumento significativo no diagnóstico de SM em adolescentes obesos passando de 39,7% para 52,8%.

A SM e o seu diagnóstico mostra utilidade clínica para estratificação de risco e intervenções terapêuticas precoces, especialmente nos sujeitos obesos, já na infância e adolescência.

2.3.2 A obesidade infanto-juvenil e diabetes tipo 2 (DM2)

Diabetes é um problema mundial com impacto devastador social, econômico e humano. A Associação Americana do Diabetes (ADA) em 2011, estimou que dos 25.8 milhões de crianças e adultos nos Estados Unidos, 8,3% tinham diabetes. Na faixa etária abaixo dos 20 anos, cerca de 215.000 (0,26%) desta população tem diabetes (1 em cada 400 crianças e adolescentes) (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2012). Projeta-se que em 2030 cerca de 366 milhões de pessoas terão diabetes (WILD et al., 2004). A DM2 é o tipo de diabetes mais prevalente e a causa é a combinação de resistência à ação da insulina e uma resposta compensatória inadequada da secreção da insulina. O grau de hiperglicemia é suficiente para causar alterações patológicas e funcionais em vários órgãos alvo, mas sem sintomas clínicos e pode estar presente por um longo período de tempo antes da detecção do diabetes (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2006). A DM2 é associada com diminuição da expectativa de vida, morbidade significativa relacionada a complicações

microvasculares, aumento do risco de complicações macro vasculares (isquemia, doença cardíaca, infarto e doença vascular periférica) e diminuição da qualidade de vida (WILD et al., 2004). É previsto um aumento em 50% das mortes devido à diabetes nos próximos 10 anos. Apesar de anteriormente ser considerada uma doença de adultos, atualmente 20% dos casos nas crianças é por diabetes tipo 2 (DM2) (LIESE et al., 2006). Nas últimas duas décadas o aumento do diagnóstico de DM2 (SINHA et al., 2002; EHTISHAM et al., 2004) e da RI (INVITTI et al., 2003) ocorreu junto com o aumento da obesidade infantil (BROYLES et al., 2010). A progressão da RI e da diminuição do metabolismo do carboidrato à DM2 é descrita já na infância (WEISS et al., 2003; DOLAN et al., 2005). Apesar de frequentemente a DM2 ser assintomática, a criança pode apresentar uma leve a moderada hiperglicemia, sinais de RI, assim como outros componentes da síndrome metabólica (SM) (STEINBERGER et al., 2009). Estudos em adultos mostram que a RI pode preceder ao desenvolvimento da DM2 em mais de 10 anos (MARTIN et al., 1992; ZIMMET et al., 1992). Beck-Nelson e Groop (1994) sugerem um modelo de 3 estágios para o desenvolvimento da DM2: o estágio 1, existe uma hiperinsulinemia de jejum com glicose de jejum normal ou levemente aumentada; estágio 2, ocorre a intolerância à glicose pré-diabética com RI; e estágio 3, tem o diagnóstico de DM2. Infelizmente, muitas das mudanças macro vasculares associadas ao DM2 e relacionadas as DCV ocorrem nos estágios 1 e 2, antes do diagnóstico da DM2. O início da DM2 na infância aumenta o risco de acelerar o processo de aterosclerose e de outras complicações em comparação aos que tem o diagnóstico na vida adulta. Frente ao aumento dos casos de DM2 e da obesidade na infância e adolescência, a ADA recomenda o teste de glicemia de jejum nas crianças obesas com mais de 10 anos de idade com dois fatores de risco adicionais para DM2 (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2000).

2.3.3. A obesidade infanto-juvenil e as doenças cardiovasculares

Uma das principais preocupações com o aumento da prevalência da obesidade é a sua associação com fatores de risco para doenças crônicas não transmissíveis entre elas as DCV (COOK et al., 2009). No Brasil, o grupo de DCV é a primeira causa de óbito ajustado para a idade, sendo o acidente vascular cerebral (AVC) a principal, com quase 100.000 vítimas fatais em 2010, seguido do infarto do miocárdio (BRASIL, 2011). Sabe-se que apesar de haver um importante componente genético para a ocorrência e a suscetibilidade para as DCV, os fatores ambientais, entre eles a obesidade, são igualmente importantes (DANIELS e GREER, 2008). A prevalência de fatores de risco para DCV como aumento dos triglicérides, altos níveis de lipoproteína de baixa densidade (LDL), baixos níveis de lipoproteína de alta densidade (HDL), hiperinsulinemia e hipertensão arterial, é associada com o aumento do índice de massa corporal (IMC) (FREEDMAN et al., 2007). A obesidade junto com a hipertensão arterial, diabetes e dislipidemia fazem parte do fenótipo aterogênico (ABATE et al., 1995). A diminuição dos níveis de HDL, fator protetor para aterosclerose (BARTER et al., 2007), pode ocorrer por alteração enzimática secundária à resistência insulínica, achado frequente na obesidade, por diminuição da atividade da lipase lipoproteica. A obesidade está associada a níveis anormais de lipoproteínas também nas crianças e adolescentes e à aterosclerose pré-clínica (BERENSON et al., 1998; JARVISALO et al., 2001). Apesar da maioria das DCV ocorrer na idade adulta, o processo aterosclerótico é precoce e progressivo durante a vida (FREEDMAN et al., 2008). Achados do estudo de Bogalusa evidenciaram associação entre níveis séricos dos lipídios e pressão arterial sistólica com alterações precoces nas artérias coronárias e na aorta já com início na infância (NEWMAN et al., 1986). O estudo CATCH demonstrou que alguns dos fatores de risco para DCV na idade adulta já estavam presentes precocemente na vida (WEBBER et al., 1995). O aumento do IMC na infância e adolescência,

assim como o aumento da pressão arterial e a diminuição do HDL foram associados com a presença de calcificação na artéria coronária em adultos jovens (MAHONEY et al., 1996). A presença de fatores de risco cardiovasculares durante a infância e adolescência leva ao aumento na incidência de eventos cardiovasculares na idade adulta, conforme estudo de coorte de 276.835 crianças entre 7 a 13 anos seguidos até a idade adulta de 25 a 60 anos. Este estudo comprova o efeito deletério do aumento do peso corporal na saúde cardiovascular já na infância (BAKER et al., 2007).

São discutidos os pontos de corte para as lipoproteínas que identifiquem aquelas crianças e adolescentes que tem um alto risco para DCV na vida adulta e aquelas que podem se beneficiar com intervenções terapêuticas (MAGNUSSEN et al., 2008). O *National Cholesterol Education Program* (NCEP) publicou pontos de corte único para crianças e adolescentes entre 2 a 19 anos de idade para identificar quem apresenta níveis anormais de colesterol total e LDL (LAUER, 1992). Contudo, os pontos de corte da NCEP não levam em conta as diferenças relacionadas a idade e ao sexo nas concentrações das lipoproteínas, que pode ocorrer com o crescimento e a maturação, e não estabelece pontos de corte pediátricos para o HDL e triglicerídeos. A American Heart Association recomendou que a concentração de triglicerídeos > 150 mg/dl e HDL < 35 mg/dl sejam consideradas anormais para crianças e adolescentes (KAVEY et al., 2003). Jolliffe e Janssen (2006) publicaram pontos de corte para lipoproteínas para adolescentes de 12 a 19 anos de idade baseado nos dados dos três *National Health and Nutrition Examination Surveys* (NHANES) levando em conta as diferenças quanto a idade e sexo. Comparando os dois pontos de corte, estudo sugeriu que os do NHANES para HDL e do NCEP para colesterol total, LDL e triglicerídeos, fornecem uma classificação mais precisa dos níveis normais, limítrofes e alto-risco de lipoproteínas em adolescentes (MAGNUSSEN et al., 2008). Em 2009, Cook et al.(2009) publicou curvas de percentil para perfil lipídico para crianças e adolescentes norte-americanas, combinando os

dados do NHANES III (1988 a 1994) ao NHANES atual (1999-2006), incluindo a estratificação por sexo e idade. Daniels et al. (2008) propôs o uso de pontos de corte utilizando percentis de acordo com o gênero sendo os valores derivados do estudo de prevalência do *Lipid Research Clinics* de 1981 (TAMIR et al., 1981). As concentrações de LDL maior que o percentil 95 (ou menor que o percentil 5 para o HDL) são consideradas anormais e entre o percentil 90 e 95 (ou 5 a 10 para o HDL) são limítrofes. A Sociedade Brasileira de Cardiologia em 2005 publicou a I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e Adolescência (BACK GIULIANO IDE et al., 2005) onde propõe valores de referência lipídica para faixa etária de 2 a 19 anos (**Tabela 1**). Na IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemia e Prevenção da Aterosclerose (SPOSITO et al., 2007) ressalta a importância da identificação de indivíduos assintomáticos com maior risco para aterosclerose.

Tabela 1- Valores de referência lipídica propostos para faixa etária de 2 a 19 anos

Lipídeos	Desejáveis (mg/dl)	Limítrofes (mg/dl)	Aumentados (mg/dl)
Colesterol total	<150	150-169	≥170
LDL	<100	100-129	≥130
HDL	≥45		
Triglicerídeos	<100	100-129	≥130

Legenda: LDL- lipoproteína de baixa densidade; HDL – lipoproteína de alta densidade.

Fonte: I Diretriz Brasileira de Prevenção da Aterosclerose na Infância e Adolescência (BACK GIULIANO IDE et al., 2005).

2.4. O TRATAMENTO DA OBESIDADE INFANTO-JUVENIL

O tratamento precoce da obesidade e das alterações metabólicas presentes na criança e adolescente obesos pode prevenir o desenvolvimento das doenças crônicas não transmissíveis

(DCNT) (GOODMAN et al., 2007). Mudanças do estilo de vida, na dieta e no grau de atividade física (AF) são recomendadas como primeira linha no tratamento do sobrepeso, hipertensão arterial, RI e dislipidemia (NATIONAL HIGH BLOOD PRESSURE EDUCATION PROGRAM WORKING GROUP ON HIGH BLOOD PRESSURE IN CHILDREN ADOLESCENTS, 2004; BACK GIULIANO IDE et al., 2005; HAN et al., 2010; LOGUE et al., 2010).

Na obesidade infantil as evidências ainda são escassas de qual o efeito dos diferentes tratamentos (WILFLEY et al., 2007b; WHITLOCK et al., 2010). Revisão sistemática (OUDE LUTTIKHUIS et al., 2009) mostrou que são poucos os estudos de boa qualidade epidemiológica que avaliem as intervenções não farmacológicas na obesidade infantil. Dos 54 estudos incluídos, a maioria apresentava uma amostra pequena, além de tempo de seguimento curto, e apresentarem várias limitações metodológicas. Outra revisão sistemática (MCGOVERN et al., 2008) avaliou diferentes intervenções na obesidade infantil (**Figura 1**). Dos seis estudos elegíveis comparando diferentes tipos de dietas (dieta de baixo índice glicêmico, baixo conteúdo de carboidratos, hiperproteica, hipocalórica, dieta modificada poupadora de proteína) com um controle, foi encontrado um efeito terapêutico pequeno dos diferentes tipos de dietas sobre a obesidade. A mesma revisão sistemática, avaliando intervenções apenas na atividade física (AF) incluiu 17 estudos. Apesar do alto grau de inconsistência, provavelmente relacionado ao tipo de desfecho avaliado (medidas de adiposidade e IMC), encontrou um efeito moderado sobre a adiposidade. Nos estudos que avaliaram o IMC, não foi encontrado efeito significativo. Incluindo 23 estudos que avaliaram a combinação de intervenções sobre o estilo de vida (AF e dieta), a mesma revisão mostrou um pequeno a moderado efeito sobre o IMC.

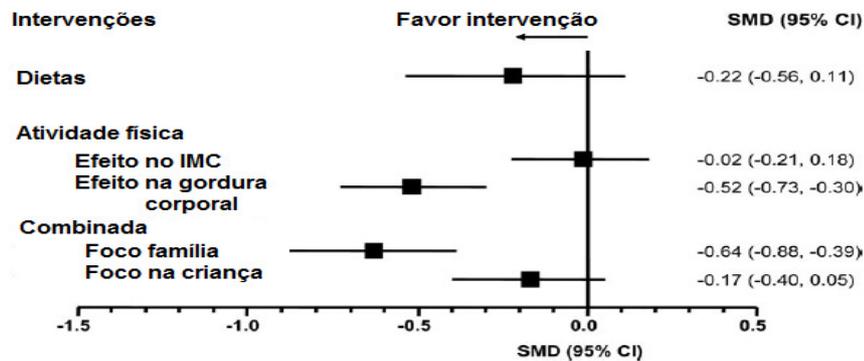


Figura 1 - Sumário dos resultados das meta-análises dos estudos randomizados no tratamento da obesidade infantil

Fonte: Modificado de McGovern et al. (2008).

Legenda: SMD – *standardized mean differences*

É sugerido que a intervenção precoce no controle da obesidade pode reduzir desfechos cardio metabólicos através de modificações no estilo de vida e terapias específicas sobre as alterações metabólicas presentes (STEINBERGER et al., 2009). Estudos mostram que a perda de peso melhora a tolerância à glicose e o exercício físico pode melhorar a sensibilidade insulínica e a função vascular endotelial, além do benefício em controlar a glicemia e a reduzir a pressão arterial, tanto em adultos como nas crianças (WOO et al., 2004; NEMET et al., 2005). Contudo, ainda é questionado como ser eficaz a longo prazo no tratamento da obesidade infantil (MELLO et al., 2004) e qual o efeito das diferentes intervenções nos fatores de risco cardio metabólicos presentes (HO et al., 2012).

2.4.1 A dietoterapia

Para que ocorra a perda de peso deve haver o catabolismo da energia armazenada. É discutida qual a recomendação calórica para estas crianças e adolescentes obesos. A Academia Americana de Pediatria recomenda que dietas para reduzir peso contenham menos energia do que a necessária para manter peso, mas não menos de 1200 quilocalorias (Kcal) por dia (SPEAR et al., 2007). Outra recomendação é fazer uma dieta que é 300 a 400 Kcal por dia menos do que a necessária para manter peso avaliado pela história alimentar ou por equações (HAN et al., 2010). É recomendado que o tratamento dietoterápico na obesidade infanto-juvenil deve evitar o consumo de alimentos altamente calóricos e pobres em nutrientes, controlar as porções, aumentar o consumo de fibras dietéticas, frutas e vegetais, reduzir o consumo de gordura dietética saturada, corrigir hábitos, como realizar o desjejum, e evitar “beliscos” durante o dia (AUGUST et al., 2008).

Os efeitos da dietoterapia na obesidade e SM têm sido avaliados (KOGLIN e MELLO, 2012). Meta-análise de estudos epidemiológicos e clínicos avaliou o efeito da dieta mediterrânea na SM e seus componentes em adultos (KASTORINI et al., 2011). A dieta mediterrânea é caracterizada pelo alto consumo de ácidos graxos monoinsaturados e alto consumo diário de frutas, vegetais, cereais com grãos integrais e produtos lácteos pobre em gorduras, consumo semanal de peixes, nozes e legumes e um consumo baixo de carne vermelha (2 vezes ao mês). Foi demonstrado que a aderência a este padrão dietético reduziu o risco para SM e apresentou efeito protetor com modificações nos componentes da SM como na circunferência da cintura, aumento do HDL, redução dos triglicérides, na pressão sistólica e diastólica assim como na glicemia (KASTORINI et al., 2011). Apesar disto, estudo em crianças e adolescentes gregos mostrou uma baixa taxa de aderência à esta dieta (KONTOGIANNI et al., 2008).

McNaughton et al. (2008) identificaram padrões dietéticos específicos na adolescência e descrevem que o padrão dietético rico em frutas, legumes, cereais e peixes pode ser inversamente associado com pressão diastólica nesta faixa etária.

Estudos com tratamento comportamental, sem limite especificado de ingestão calórica diária, não mostraram efeitos sobre o IMC (STEWART et al., 2005; HUGHES et al., 2008). Sodinke et al. (2003) comparam dieta com restrição de carboidratos vs dieta restrita em lipídios e calorias em adolescentes e mostram que a primeira conseguiu reduzir em curto prazo (< 3 meses) o peso e o escore Z do IMC.

Gibson et al. (2006) realizaram uma revisão sistemática e avaliaram nove estudos em que a intervenção dietética foi utilizada para reduzir o peso em crianças e adolescentes obesos ou com sobrepeso. Apesar das limitações metodológicas e de que nenhum estudo dar evidências sobre o controle a longo prazo, dietas com redução de carboidratos e baixo índice glicêmico mostraram-se tão efetivas como dietas restritas em energia e gordura.

McGovern et al. (2008) avaliaram seis estudos onde foi realizado apenas intervenção dietética. Eles incluem diferentes dietas em relação a controle. O efeito agrupado dos estudos sobre o IMC foi de -0,22 (IC=-0,56 a 0,11).

A adesão a diferentes tipos de dieta também é questionada na faixa pediátrica. Kirk et al. (2012) comparam a efetividade e a segurança de dieta com modificação nos carboidratos (baixo índice glicêmico e redução de carboidratos) com dieta com distribuição padrão em crianças obesas. Encontraram que as duas dietas foram eficazes para o manejo do peso. Contudo, a baixa aderência a dieta com modificação nos carboidratos sugere que este tipo de tratamento seja mais difícil para a criança seguir a longo prazo.

Estudo recente comparou o efeito da dieta de baixo índice glicêmico e restrita em gordura na composição corporal e na presença de componentes da SM em crianças hispânicas

obesas. As duas dietas foram eficazes em reduzir o IMC e melhorar a circunferência da cintura e pressão arterial sistólica em até 24 meses da intervenção (MIRZA et al., 2013).

Apesar das diferentes dietas propostas na faixa etária pediátrica para a perda e o controle da obesidade e suas complicações, as evidências são insuficientes para recomendar um tipo de dieta sobre o outro (AUGUST et al., 2008). É importante lembrar que dieta hipocalórica pode ser deficiente em vitaminas e minerais essenciais nesta faixa etária.

2.4.2 Atividade física

AF é definida como qualquer atividade que envolve o uso de um ou mais dos grandes grupos musculares e que aumenta a frequência cardíaca (WESTERTERP, 2009). A AF é uma estratégia efetiva para aumentar o gasto e controlar o desequilíbrio energético que leva ao ganho de peso e obesidade, além de melhorar o bem estar psicológico e o condicionamento cardiovascular. Ao contrário, ser sedentário promove, além da obesidade, outras anormalidades como a SM (LAAKSONEN et al., 2002). Foi demonstrado que crianças e adolescentes menos ativos apresentam mais fatores de risco, como pressão arterial alta ou colesterol aumentado, do que aqueles mais ativos (RIBEIRO et al., 2004).

Apesar de ainda ser questionado qual a melhor forma de avaliar a AF (CAFRUNI CB et al., 2012), a prática de AF é recomendada tanto na prevenção quanto no tratamento da obesidade e suas complicações. Entre elas estão: o aumento de AF escolar, a criação de ambientes para prática de AF nas escolas, melhorias nos espaços públicos de lazer, o desenvolvimento de ciclovias e locais para caminhar, além de disponibilização de informativos sobre AF em consultórios médicos (DAVIS et al., 2006). É sugerido que, na prevenção e no tratamento da obesidade, a prática da AF seja de no mínimo 60 minutos de AF

moderada a vigorosa diária (NELSON e GORDON-LARSEN, 2006). Estudos mostraram que o estímulo à prática de AF por 4 a 20 semanas, duas a três vezes por semana pode levar à diminuição da obesidade (DENADAI et al., 1998; ALVES et al., 2008; PELEGRINI e PETROSKI, 2009).

O aumento do gasto energético determinado pelo aumento da AF é importante na redução e na manutenção da perda de peso e em preservar a massa magra corporal (GOURLAN et al., 2011). Apesar da recomendação do aumento da AF no tratamento da obesidade infanto-juvenil, ainda é discutido a magnitude do seu efeito. Questiona-se a efetividade das intervenções baseadas na AF, qual a frequência, a duração e a intensidade de exercícios recomendadas tanto para o controle da obesidade como das alterações metabólicas (GUTIN et al., 2002; ANDERSEN et al., 2006; TAN et al., 2010). Revisão sistemática e meta-análise de trinta estudos controlados mostram que o efeito das intervenções foi pequeno em aumentar nível de total de atividade das crianças. Segundo os autores, este fato explicaria, em parte, o sucesso limitado desta intervenção em reduzir o IMC e a gordura corporal das crianças (METCALF et al., 2012).

McGovern et al. (2008) mostraram que dos vinte estudos, incluídos na meta-análise, em que foi feita intervenção baseada em AF, 17 apresentavam resultados inconsistentes, provavelmente relacionado ao desfecho avaliado, já que a adiposidade pode ser mais sensível a mudanças associadas a AF do que o IMC.

August et al. mostraram que a AF pode não alterar o IMC e ter um efeito moderado na porcentagem de gordura corporal (AUGUST et al., 2008). Também Shalitin et al.(2009) sugerem que a AF exclusiva tem efeito restrito na perda de peso e no IMC. O estudo mostrou que as crianças (6 a 11 anos), randomizadas para o grupo que fez dieta associada com 90 minutos de AF, 3 dias por semana, tiveram maior perda de peso, do que o grupo de AF exclusiva.

Estudos avaliam os efeitos da AF sobre a composição corporal. Fernandez et al. (2004) mostraram que diferentes tipos de AF, tanto o aeróbico quanto o anaeróbico, levaram a uma diminuição significativa na massa de gordura corporal (MG) e do IMC em adolescentes obesos. Outra revisão encontrou que AF aeróbica, de moderada a alta intensidade, entre 155 a 180 minutos por semana, foi efetiva em reduzir gordura corporal total das crianças (ATLANTIS et al., 2006). Já Saelens et al. (2007) encontraram que o aumento da AF relacionou-se com a diminuição da gordura visceral, mas não reduziu a gordura subcutânea em crianças. Achado confirmado por novo estudo controlado do mesmo autor (SAELENIS et al., 2011) que encontrou reduções na gordura abdominal, especialmente a visceral, nas crianças com sobrepeso que aumentaram a AF.

É descrito o papel da AF também em modificar desfechos metabólicos, como a melhora na sensibilidade insulínica, mesmo sem perda de peso (DUNCAN et al., 2003). Estudos em crianças têm demonstrado que AF está associada à redução da insulina de jejum e ao aumento da sensibilidade insulínica (KANG et al., 2002; SCHMITZ et al., 2002). Meyer et al. (MEYER et al., 2006) avaliaram 33 crianças obesas submetidas a um programa de 6 meses de treinamento físico com 3 sessões por semana, e encontraram uma melhora da função endotelial e espessura da íntima da carótida, associadas a uma diminuição do risco cardiovascular.

Os efeitos dos diferentes tipos de exercícios físicos no tratamento e complicações da obesidade infanto-juvenil têm sido avaliados. Tradicionalmente, os exercícios de resistência, de intensidade baixa a moderada, são recomendados para melhora da composição corporal, capacidade física, pressão arterial, RI e perfil lipídico (DONNELLY et al., 2009). Estudos mostram que o treinamento aeróbico é inversamente associado com a presença de SM (TREUTH et al., 1998; DENZER e YOUNG, 2003; DOLLMAN et al., 2005; HILLS et al., 2007). É descrito que os exercícios aeróbicos podem diminuir os fatores de risco metabólicos

em crianças (FERGUSON et al., 1999; GUTIN et al., 1999). Mas ainda é questionada qual a dose-resposta dos exercícios sobre os desfechos metabólicos. Davis et al. (2012) testaram o efeito de diferentes doses de treinamentos aeróbicos na RI, adiposidade, gordura visceral e capacidade física em 222 crianças obesas sedentárias. Após treze semanas, os indivíduos com treinos aeróbicos de 20 minutos (dose baixa) e com 40 minutos (dose alta) de treino por dia (5 dias por semana) mostraram melhora da capacidade física em comparação ao grupo controle com atividade física usual. Foi demonstrado benefício dose-resposta para RI e adiposidade geral e visceral, independente do sexo e da raça.

Corte de Araújo et al. (2012) compararam duas modalidades de treino de exercícios, endurance (30 a 60 minutos de exercícios contínuos em 80% da frequência cardíaca máxima) e treinamento de alta intensidade intervalado (3 a 6 séries de 60 segundos de corrida a 100% do pico de velocidade intercalados por 3 minutos de recuperação ativa a 50% da velocidade, duração cerca de 70% menor do que no treino de endurance) no parâmetros relacionados a saúde de crianças obesas entre 8 a 12 anos. Após 12 semanas, os autores concluíram que ambos foram efetivos na melhora da insulinemia e do índice de RI (HOMA-IR), assim como no IMC.

Denzer e Young (2003) avaliaram a influência do treinamento de força sobre o aumento da termogênese induzida pela dieta em adultos jovens. Observou que ocorreu um pequeno aumento no gasto energético total no grupo de intervenção. O estudo indica que os exercícios de força podem promover a perda de MG mesmo sem uma dieta restritiva.

2.4.3 Estilo de vida

Sabe-se da importância das intervenções baseadas em modificações no estilo de vida das crianças e adolescentes obesos. É recomendado que estas intervenções, que associam orientações dietéticas, AF e modificações comportamentais, sejam feitas para o paciente e a família, adequada a idade (AUGUST et al., 2008) e que sejam de fácil aplicabilidade à nível de atenção primária à saúde (FERNANDES SP et al., 2012).

Task Force Americana (U.S. PREVENTIVE SERVICES TASK FORCE, 2003) recomenda, para adultos com obesidade, que as intervenções comportamentais sejam intensivas, com pelo menos uma sessão “pessoa-pessoa” (individual ou em grupo) por mês nos primeiros três meses de intervenção. Entrevistas motivacionais têm sido indicadas, assim como, a importância de manter a empatia com o paciente, escutando, dividindo a tomada de decisões e combinando a marcação das consultas.

Na população pediátrica e em adolescentes os resultados ainda são discutidos (COLLINS et al., 2006) e existem evidências que programas de modificações no estilo de vida podem ser efetivos no controle do peso (SAVOYE et al., 2007; WILFLEY et al., 2007a). Mello et al. (2004) mostraram que tanto o atendimento ambulatorial individual como programa de educação em grupo foram favoráveis na modificação de hábitos alimentares e aumento da AF de crianças obesas. Na revisão sistemática e meta análise de McGovern et al. (2008), nos 23 estudos incluídos, avaliando intervenções combinadas de dieta e AF, foi encontrado um efeito pequeno a moderado do tratamento. Revisão sistemática avaliou estudos em crianças e adolescentes obesos entre 4 a 18 anos e mostrou que as intervenções comportamentais de média a alta intensidade foram mais efetivas para diminuir o IMC em 12 meses (WHITLOCK et al., 2010).

Ho M et al. (2012), na meta-análise que avaliou a efetividade da intervenção baseada em modificações no estilo de vida, dos 38 estudos elegíveis, foram incluídos 33 que apresentavam dados completos e, destes, 15 avaliaram o perfil lipídico. Foi concluído que intervenções sobre o estilo de vida pode levar a perda de peso e melhora de desfechos cardio metabólicos. A intervenção sobre o estilo de vida levou a uma redução no IMC (-1,25 Kg/m², intervalo de confiança 95% -2,18 a -0,32) e no escore Z do IMC (-0,10, -0,18 a -0,02). Também houve melhora no valor do LDL (-0,30, -0,45 a -0,15), triglicerídeos (-0,15 mmol/L, -0,24 a -0,07), insulina de jejum (-55,1, -71,2 a -39,1) e na pressão arterial após um ano de seguimento. Não foram encontradas diferenças significativas no HDL. Vos RC et al. (2011) encontrou um efeito significativo após um ano de tratamento baseado em modificações no estilo de vida sobre a adiposidade, a atividade física e a homeostasia da glicose, mas não sobre perfil lipídico e marcadores inflamatórios, apesar de quase todas as crianças permanecerem obesas ao final do seguimento.

Savoye et al. (2011) avaliou 209 crianças obesas entre 8 a 16 anos de etnias diversas e comparou o efeito de um programa intensivo de modificações no estilo de vida (entrevistas duas vezes por semana nos primeiros 6 meses, após duas vezes por mês por mais seis meses e nos últimos 12 meses sem intervenção ativa) a um grupo controle (consultas a cada 6 meses) também com orientações de modificações no estilo de vida, ambos seguidos por até 24 meses. Cento e setenta e quatro crianças foram avaliadas ao final dos 12 meses e, destas, 76 foram acompanhadas até o final dos 24 meses do estudo. O efeito do tratamento foi mantido aos 24 meses no grupo de intervenção versus o grupo controle para o escore Z do IMC (-0,16, intervalo de confiança 95% -0,23 a -0,09), para o IMC (-2,8 Kg/m², -4,0 a -1,6), porcentagem de gordura corporal (-4,2%, -6,4% a -2,0%), massa de gordura corporal total (-5,8Kg, -9,1Kg a -2,6Kg), colesterol total (-13,0 mg/dl, -21,7 mg/dl a -4,2 mg/dl), LDL (-10,4mg/dl, -18,3

mg/dl a -2,4 mg/dl) e HOMA-IR (-2,05, -2,48 a -1,75). O estudo sugere que programas intensivos de modificações no estilo de vida têm efeitos sustentados por até 24 meses.

Wallig et al. (2012) avaliaram o efeito de intervenção baseada em mudanças no estilo de vida quanto a hábitos alimentares e AF de 93 crianças entre 8 a 12 anos. A intervenção teve efeitos limitados nos marcadores antropométricos e metabólicos, enfatizando a importância da prevenção da obesidade infantil.

Danielsson et al. (2012) avaliando tratamento baseado em modificações comportamentais mostrou que o grau de obesidade foi um importante preditor para o resultado do tratamento e que este variou com a idade. Separando os indivíduos em obesidade moderada (escore Z do IMC entre 1,6 a <3,5) e grave (escore Z do IMC $\geq 3,5$), os adolescentes com obesidade moderada que tinham entre 14 a 16 anos de idade não mostraram redução no IMC após 1,2 e 3 anos de tratamento. Ao contrário, o efeito do tratamento iniciado entre 6 a 9 anos de idade pareceu ser mais efetivo nas crianças gravemente obesas do que naquelas com obesidade moderada. Assim, o tratamento precoce pode ser uma forma de reduzir a falha no tratamento durante a adolescência.

Bocca et al. (2012) mostraram que programa de intervenção multidisciplinar em crianças e adolescentes obesas e com sobrepeso, entre 3 e 5 anos de idade, tem efeitos benéficos na antropometria (reduções no IMC, no escore Z do IMC, na circunferência da cintura) e na composição corporal (redução na gordura visceral) e estes efeitos estão presentes após 12 meses do início da intervenção.

Outro estudo comprovou a eficácia do tratamento baseado em modificações no estilo de vida quando realizados em cuidados primários para crianças com obesidade com efeitos comparáveis aos descritos na literatura (MARILD et al., 2013).

No tratamento baseado no estilo de vida questiona-se o papel do envolvimento da família. Programa de intervenção baseado em modificações comportamentais com foco na

família mostra resultados promissores com relação ao controle do ganho de peso e a aderência ao tratamento. Teder et al. (2012) avaliaram programa deste tipo após dois anos e encontraram uma redução da média do IMC de 3,3 (desvio padrão 0,7) no início para 2,9 (desvio padrão 0,7) ($p,0,001$) no seguimento de 12 meses do programa. Noventa e seis por cento das famílias completaram o programa.

Uma revisão sistemática, avaliando o papel e a efetividade da família nas intervenções sobre a obesidade em um grupo de alta prevalência, encontrou que os efeitos sobre comportamento relacionado ao peso foram positivos, mas frequentemente não significativos (BARR-ANDERSON et al., 2013). Concluíram que ainda não existem estudos suficientes para inferir se ou como o envolvimento dos membros da família pode atuar na prevenção e no tratamento da obesidade

3 JUSTIFICATIVA DO ESTUDO

O aumento da prevalência da obesidade faz com que ela seja hoje um dos principais problemas de saúde pública.

Conhecer estratégias terapêuticas capazes de modificar este cenário já na infância, especialmente quando pouco invasivas e que sejam implementáveis em ambientes da comunidade, fora de centros de referência, podem sinalizar para alternativas de tratamento mais acessíveis e economicamente viáveis, do ponto de vista da sociedade. A abordagem centrada na mudança de estilo de vida, praticada no Ambulatório de Referência em Obesidade Infantil do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, parece ser uma dessas alternativas.

É importante comparar os resultados do manejo da obesidade realizado por outros profissionais, o que aumenta o número de pessoas para tratar esta doença.

Estudos mostram que o tratamento com mudanças de hábitos são efetivos, mas poucos têm tempo de seguimento maior que 6 meses.

A obesidade infantil é uma doença crônica, portanto é importante avaliar os resultados a longo prazo de diferentes terapêuticas orientadas por diferentes profissionais, no ambiente familiar e que avaliem também desfechos cardio metabólicos.

4 OBJETIVOS

4.1 OBJETIVO GERAL

Comparar o efeito de três diferentes intervenções não medicamentosas (atendimento usualmente praticado em Ambulatório de Obesidade Infantil (AMO), programa de atividade física (AF) e dietoterapia (D) ajustada por estimativa da calorimetria indireta sobre a antropometria, a composição corporal, o metabolismo basal e a evolução do perfil metabólico de crianças e adolescentes com obesidade, da região metropolitana de Porto Alegre (RS), após um ano de seguimento.

4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Avaliar e comparar a modificação do escore Z do IMC das crianças e adolescentes nos três grupos de intervenção;

- Determinar e comparar a modificação da composição corporal, avaliada pela variação da massa de gordura corporal (MG) e da massa livre de gordurada (MLG) das crianças e adolescentes nos três grupos de intervenção;
- Avaliar e comparar a modificação da taxa metabólica basal (TMB) das crianças e adolescentes nos três grupos de intervenção;
- Avaliar e comparar a modificação de exames bioquímicos: colesterol total (CT), lipoproteína de baixa densidade (LDL), lipoproteína de alta densidade (HDL), triglicerídeos (TG), glicemia, insulina e índice resistência *homeostasis model assessment* (HOMA- IR) nas crianças e adolescentes nos três grupos de intervenção;
- Avaliar e comparar a presença do diagnóstico e risco para síndrome metabólica e de seus componentes após um ano de seguimento de crianças e adolescentes nos três grupos de intervenção.

5 METODOLOGIA

5.1 DELINEAMENTO DO ESTUDO

Ensaio clínico randomizado, comparando três intervenções no manejo da obesidade: a) Ambulatório de Obesidade Infantil (AMO) do Serviço de Nutrologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), b) dietoterápico (D) e c) estímulo à prática de atividade física (AF).

O estudo teve duração de um ano, com consultas mensais e avaliações na inclusão, em 6 e 12 meses para comparações pós-intervenção. As avaliações da inclusão, 6 e 12 meses foram realizadas por pesquisador cego quanto ao grupo de alocação do participante.

5.2 POPULAÇÃO DE PESQUISA

Foram incluídas crianças e adolescentes entre 8 e 15 anos de idade com excesso de peso (escore Z maior que +2 para o índice de massa corporal (IMC) segundo curvas de referência da OMS) (DE ONIS et al., 2007) da região metropolitana de Porto Alegre, recrutados a partir (a) de novos pacientes encaminhados ao AMO do HCPA pelos gestores de saúde e (b) que atenderam a um chamamento por jornais de grande circulação no estado do Rio Grande do Sul, Brasil. A triagem dos participantes foi realizada por uma médica pediatra e nutróloga do Serviço de Nutrologia do HCPA.

A seleção da amostra dos grupos AF e D iniciaram-se em março de 2010. Foram recebidos 125 telefonemas de pais ou responsáveis respondendo ao chamamento por anúncio de jornal. Seguindo a ordem temporal da ligação telefônica, 85 crianças e adolescentes foram agendados para entrevista de triagem, 40 foram registrados na lista de espera. Dos 85 sujeitos agendados, 21 não compareceram à entrevista para a triagem. Dos 64 que compareceram a entrevista da triagem, quatro foram excluídos por ter algum critério de exclusão (1 por não ter critério de obesidade; 1 por ter outra doença crônica; 1 por fazer uso de metformina; 1 por portar parafuso metálico no quadril). Dos 60 sujeitos incluídos, dois não compareceram na primeira consulta de avaliação e coleta de exames. Foram incluídos mais dois indivíduos da lista de espera, selecionados por ordem temporal da ligação telefônica. Após a primeira avaliação laboratorial foram excluídos três sujeitos por apresentarem exames de tiroxina e/ou T4 livre alterados. Foram incluídos mais três indivíduos da lista de espera, selecionados pela ordem temporal da ligação telefônica. Portanto, foram incluídos e avaliados 60 sujeitos e após sorteio foram divididos em 30 para o grupo AF e 30 para o grupo D. No grupo AMO, os 30 indivíduos incluídos foram por conveniência, segundo a ordem de agendamento da Secretaria de Saúde do município local.

5.3 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

Foram excluídas crianças e adolescentes portadoras de outras doenças endócrinas, genéticas e oncológicas, em uso de medicações de uso contínuo, portadores de doenças mentais ou psiquiátricas, ou que apresentassem alguma restrição médica para prática de AF.

5.4 CÁLCULO DO TAMANHO DA AMOSTRA

No grupo AMO, o cálculo do tamanho da amostra foi feito através do *software* WinPepi versão 8.9, considerando-se um nível de significância de 5%, poder de 80%, estimou-se a necessidade de inclusão de 20 sujeitos projetando uma diferença de 20 kcal na TMB e com um desvio padrão desta diferença de até 30kcal,. A amostra foi acrescida de 20% com vistas a minimizarem-se efeitos de possíveis perdas durante o seguimento, totalizando 25 sujeitos.

No grupo D, para estimativa do tamanho amostral, considerou-se um nível de significância de 95%, poder de 80% e uma diferença de 2 percentis no IMC com um desvio padrão desta diferença de até 3,5 percentis. A amostra foi estimada em 24 sujeitos. A amostra foi acrescida de 20% pelo caso de possíveis perdas durante o seguimento, totalizando 30 participantes. O cálculo foi realizado no *software* PEPI (*Programs for Epidemiologists*) versão 4.0.

No grupo AF o cálculo do tamanho da amostra baseou-se nos dados obtidos por Schneider e Meyer (2005) quando encontraram uma TMB de $1900 \pm 249,8$ kcal/dia para meninos entre 12 e 17 anos de idade. Considerando-se um nível de significância de 5%, poder de 90%, acréscimo de 20% (+380 kcal/dia) na TMB em vigência de atividade, e um

coeficiente de correlação de 0,98, estimamos a amostra em 17 participantes. A amostra foi acrescida de 20% com vistas a minimizar o efeito de possíveis perdas ao longo do seguimento, totalizando 21 participantes.

Respeitando o cálculo de amostra do grupo D, que prevê a inclusão de 30 participantes, foram acrescentados 5 sujeitos em cada grupo totalizando 90 participantes, 30 sujeitos em cada grupo de intervenção.

5.5 ANÁLISE ESTATÍSTICA

As variáveis contínuas foram descritas por média e desvio padrão ou mediana e amplitude interquartílica. As variáveis categóricas foram descritas por frequências absolutas e relativas. As comparações de médias entre os três momentos de cada grupo foram avaliadas pela Análise de Variância (ANOVA) para medidas repetidas com *post-hoc* de Bonferroni. Em caso de assimetria, os testes de Friedman e Wilcoxon foram aplicados. A comparação de proporções entre os três momentos de cada grupo foi avaliada pelo teste de Cochran complementado pelo teste de McNemar. Para comparar médias entre os grupos, foi aplicada a Análise de Variância (ANOVA) *one-way* com *post-hoc* de Tukey. Em caso de assimetria, os testes de Mann-Whitney e Kruskal-Wallis foram utilizados. Para comparar proporções entre os grupos, foram aplicados os testes qui-quadrado de Pearson ou exato de Fisher. As associações entre as variáveis contínuas e ordinais foram avaliadas pelos coeficientes de correlação de Pearson ou Spearman. O nível de significância adotado foi de 5% ($p \leq 0,05$) e as análises foram realizadas no programa SPSS (*Statistical Package for the Social Sciences*) versão 18.0.

5.6 CONSIDERAÇÕES ÉTICAS

O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa do HCPA (10-0011). Os pais ou responsáveis assinaram termo de consentimento livre e esclarecido (**Apêndice A**) para a participação das crianças. O projeto foi registrado www.clinicaltrials.gov NCT012973774.

5.7. LOGÍSTICA DO ESTUDO

Após confirmação de critérios de elegibilidade, no início do estudo, cada participante foi questionado quanto a dados demográficos, perfil socioeconômico familiar (ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE EMPRESAS DE PESQUISA, 2011), escolaridade dos pais (**Apêndice B**). Além disso, foi submetido à avaliação antropométrica, aferição da pressão arterial, autoclassificação da maturação sexual e realização de testes laboratoriais, calorimetria indireta (CI) em repouso e análise de bioimpedância elétrica (BE). As avaliações e os procedimentos realizados na inclusão foram repetidos aos seis e 12 meses de seguimento pelo mesmo pesquisador cego quanto ao grupo de alocação (**Apêndice C**). Os auxiliares de pesquisa envolvidos na coleta de dados foram capacitados para a apropriada abordagem dos participantes e seus responsáveis, obtenção e registro de informações. As tarefas de auxiliar de pesquisa foram exercidas por alunos de graduação e pós-graduação da área da saúde, supervisionados diretamente por pesquisadores do grupo de obesidade infanto-juvenil. No dia anterior às consultas foi feito contato por telefone ou por mensagens de texto para lembrar o participante e o responsável da consulta.

No grupo AMO foram incluídos, por conveniência, os primeiros 30 novos sujeitos, seguindo a ordem de agendamento da Secretaria de Saúde do município local. Os indivíduos

incluídos através de chamamento pela imprensa, após a triagem, foram sorteados entre os grupos D e AF.

O acompanhamento no AMO foi mensal, seguindo sua rotina de funcionamento, já implantada há 10 anos, onde cada sujeito é atendido de forma individual, acompanhado por um responsável, preferencialmente sempre pelo mesmo profissional ou aluno da área da saúde, seguindo um protocolo. Os participantes recebem orientações gerais sobre a introdução e a manutenção de hábitos saudáveis de vida, após discussão do caso com um preceptor para ministrar sua conduta. Em cada consulta são feitas no máximo três combinações com cada sujeito que devem ser alcançadas até a consulta seguinte. As combinações são direcionadas para o estímulo às mudanças de hábitos de vida, incluindo promoção da alimentação saudável, comportamento e AF. Entre elas: introdução do hábito de fazer desjejum, redução do consumo de alimentos altamente calóricos e bebidas adoçadas, redução de porções, redução do tempo em atividade sedentária, adequação das horas de sono, estímulo à prática de AF. O manejo das alterações clínicas e laboratoriais foi realizado conforme rotina da equipe assistente, sendo considerada na análise estatística. Entre estas alterações inclui-se o diagnóstico de resistência insulínica sendo avaliada a prescrição de metformina que seguia a rotina assistencial (após 6 meses de tratamento: se HOMA-IR 1,5 vezes o ponto de corte e história familiar de DM2 ou DCV (pais e avós) e/ou presença de *Acanthose nigricans* e/ou esteatose hepática e/ou síndrome dos ovários policísticos) (**Apêndice D**).

As crianças e os adolescentes alocados no grupo AF participaram de encontros mensais individuais com uma professora de educação física. Os sujeitos estavam acompanhados de um responsável e recebiam orientação de prática de AF e recreativa. As AF orientadas foram preferencialmente aeróbicas, respeitando as limitações físicas, psicológicas e melhoras de condicionamento e disponibilidade do participante. Estas foram combinadas pela professora de educação física com o participante, e o familiar ou responsável. As AF foram

orientadas para serem praticadas todos os dias com duração mínima de 15 minutos, no primeiro mês, preferencialmente no mesmo horário do dia para facilitar sua incorporação. Cada criança ou adolescente era orientado a aumentar em 5 minutos no tempo de AF até que conseguisse se manter ativo durante, no mínimo, 30 minutos, e reduzir o tempo dedicado a atividades sedentárias. Em cada consulta foi sendo acompanhado o cumprimento de orientações anteriores. Os encontros ocorreram nas dependências do Ambulatório de Pesquisa do HCPA (**Apêndice D**).

As crianças e os adolescentes alocados no grupo D participaram de encontros mensais, atendidos pela mesma nutricionista para ajuste de sua dieta, seguindo-se o mesmo protocolo para todos os sujeitos (**Apêndice D**). A orientação dietética foi ajustada a partir da TMB estimada pela CI. Os cálculos dietéticos foram feitos a partir do *software* NutWin – Programa de Apoio à Nutrição, da Universidade Federal de São Paulo (ANÇÃO et al., 2002). Os cálculos dietéticos foram feitos a partir do *software* NutWin – Programa de Apoio à Nutrição, da Universidade Federal de São Paulo (ANÇÃO et al., 2002)

O cálculo para obtenção do valor energético total foi o seguinte:

$$\text{VET} = [(\text{TMB} - \text{Kcal sono}) \times \text{FA} + \text{Kcal sono}] - 20\%$$

Onde: VET – valor energético total; TMB – taxa metabólica basal; Kcal sono – quilocalorias correspondentes às horas de sono; FA – fator atividade (1,5 para meninas e 1,6 para meninos). Os planos dietoterápicos eram enviados por correio para os participantes e reforçados nas consultas seguintes.

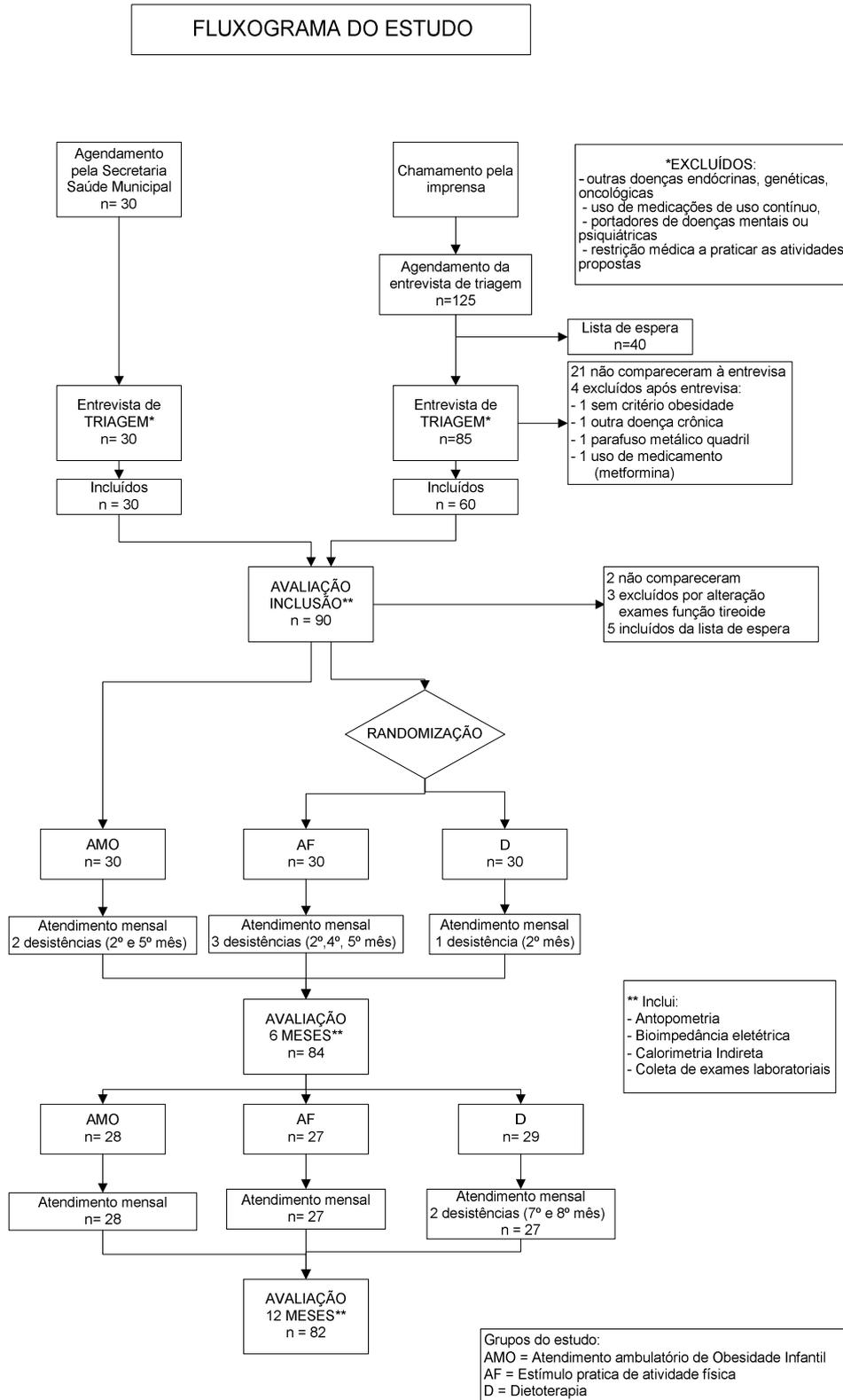


Figura 2 - Fluxograma do estudo

5.8 AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA

5.8.1 Peso, estatura e índice de massa corporal

A aferição do peso corporal e da estatura seguiu padrões pré-estabelecidos pelo Sistema de Vigilância Alimentar e Nutricional (BRASIL, 2004) com equipamentos calibrados, no turno da manhã e os sujeitos descalços e vestindo avental previamente pesado, cujo valor foi descontado. A balança eletrônica (Filizola®, Brasil) utilizada possuía sensibilidade de 50g e capacidade máxima de 200kg. Todos os participantes tiveram a altura aferida com estadiômetro, com escala de 0,1 cm, marca Sanny®, sendo mantidos em posição vertical, com os pés paralelos e calcanhares, ombros e nádegas encostados na parede. O IMC foi calculado através da divisão do peso (em kg) pela altura corporal ao quadrado (em m²) e para classificação dele foram utilizadas as curvas referências propostas da OMS (DE ONIS et al., 2007) e para os cálculos foi utilizado o *software Anthro Plus*. Por não existirem padrões estabelecidos nos referenciais da OMS para escore Z do peso para crianças com idade acima de 10 anos estas comparações não foram realizadas.

5.8.2 Circunferência da cintura

As aferições da circunferência da cintura foram feitas com fita métrica flexível e inextensível (TBW®, Brasil). A circunferência da cintura é aferida no ponto médio entre a última costela fixa (décima) e a borda superior da crista ilíaca com fita métrica inextensível. O

valor aferido foi comparado com parâmetros para a idade e sexo estabelecidos por Freedman et al. (1999).

5.8.3 Aferição da pressão arterial

A aferição da pressão arterial foi realizada conforme procedimentos recomendados pela VI Diretriz Brasileira de Hipertensão (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA; SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSAO; SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA, 2010). A verificação da pressão arterial foi realizada com manguito adequado ao braço do sujeito. A largura do manguito cobre 40% da circunferência do braço, na metade da distância entre o acrômio e o olecrano, e o seu comprimento envolve 80 a 100% da circunferência do braço (NATIONAL HIGH BLOOD PRESSURE EDUCATION PROGRAM WORKING GROUP ON HIGH BLOOD PRESSURE IN CHILDREN AND ADOLESCENTS, 2004). A interpretação e a classificação dos valores de pressão arterial obtidos foram conforme tabelas específicas, levando em conta a idade, o sexo e a altura, considerando-se hipertensão arterial quando três medidas (pressão sistólica ou diastólica) estavam acima do percentil 95 (NATIONAL HIGH BLOOD PRESSURE EDUCATION PROGRAM WORKING GROUP ON HIGH BLOOD PRESSURE IN CHILDREN AND ADOLESCENTS, 2004).

5.9 AUTOAVALIAÇÃO DA MATURAÇÃO SEXUAL

A autoavaliação da maturação sexual foi procedida e classificada pelos critérios descritos por Marshall e Tanner (MARSHALL e TANNER, 1969; 1970). Cada criança ou adolescente observava as figuras e referia a sua escolha para o avaliador (**Anexo A**). Foram considerados pré-púberes aqueles que apresentaram classificação 1 para qualquer um dos itens (mamas e pelos para meninas e genitais e pelos para meninos), púberes os classificados como 2, 3 ou 4, e pós-púberes os indivíduos que se classificaram como 5 (MARSHALL e TANNER, 1969; 1970).

5.10 EXAMES BIOQUÍMICOS

A coleta de sangue para realizar os testes laboratoriais ocorreu no Centro de Pesquisa Clínica do HCPA. Os testes laboratoriais foram realizados no Laboratório de Análises Clínicas do HCPA, seguindo-se os protocolos já estabelecidos pela instituição. Três coletas foram feitas: na inclusão, em 6 e em 12 meses, sempre com jejum de 12 horas, entre 8h e 10h da manhã (**Apêndice E**).

Nas amostras de sangue coletadas foi dosado: CT, HDL e triglicerídeos (TG), glicemia e insulina de jejum. Foi calculada a lipoproteína de baixa densidade (LDL) através da equação de Friedwald et al. (1972). Os pontos de corte utilizados para CT, HDL, LDL e TG seguiram as Diretrizes Brasileiras de Prevenção de Aterosclerose na Infância e Adolescência (BACK GIULIANO IDE et al., 2005; SPOSITO et al., 2007) e o *Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation,*

and Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (ATPIII) (EXPERT PANEL ON DETECTION, 2001).

As dosagens de CT, HDL e TG foram realizadas através de método enzimático COP-PAP, com automação pelo equipamento ADVIA 1800 (Siemens). A insulina de jejum foi medida através de quimiluminescência, usando os sistemas ADVIA Centaur CP, Siemens Healthcare Diagnostics Inc. (New York, EUA) e a glicemia de jejum através do método enzimático UV – hexoquinase, ADVIA Chemistry, Siemens Healthcare Diagnostics Inc. (New York, EUA). O ponto de corte utilizado para insulina foi o proposto por Reaven et al.(1993) de 15 μ UI/mL e, para glicemia de jejum, os propostos pela Associação Americana do Diabetes (ADA) (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2006).

A avaliação da resistência/sensibilidade insulínica usada no estudo foi através do *homeostasis model assessment insulin resistance index* (HOMA-IR) e pela equação proposta por Matthews et al. (1985) onde $HOMA-IR = (\text{insulinemia } (\mu\text{U/mL}) \times \text{glicemia (mmol/L)})/22,5$. O valor de referência utilizado para HOMA-IR foi o proposto por Garcia Cuartero et al. (2007).

A presença da SM e de seus componentes foi determinada conforme o proposto pela *International Diabetes Federation* (IDF) (ZIMMET et al., 2007). O diagnóstico da SM foi estabelecido nas crianças e adolescentes com idade entre 10 e 15 anos pela presença de aumento da circunferência da cintura (\geq percentil 90 para idade e sexo) (FREEDMAN et al., 1999) associado a pelo menos duas a quatro anormalidades a seguir: triglicerídios \geq 150 mg/dl, HDL $<$ 40 mg/dl, hipertensão arterial (sistólica \geq 130 mmHg ou diastólica \geq 85 mmHg), glicemia de jejum \geq 100 mg/dl ou presença de *diabetes mellitus* tipo 2. Como sugerido pela IDF, as crianças com idade entre 8 e 10 anos e com circunferência cintura \geq percentil 90 para idade e sexo e com história familiar de SM, *diabetes mellitus* tipo 2, dislipidemia, doença cardiovascular, hipertensão arterial, ou obesidade foi definido com o diagnóstico de risco

metabólico, seguindo os mesmos critérios para as crianças com mais de 10 anos (ZIMMET et al., 2007).

5.11 CALORIMETRIA INDIRETA

A CI é um método não invasivo, onde o gasto energético é estimado através da medição das trocas gasosas pulmonares, ou seja, do volume de oxigênio consumido (VO_2) e do volume de gás carbônico produzido (VCO_2) durante o ciclo respiratório (FERRANNINI, 1988). Ela baseia-se nos princípios de que não existe uma reserva apreciável de oxigênio no organismo, que o oxigênio consumido reflete a oxidação dos nutrientes e que toda a energia química no organismo é proveniente da oxidação de carboidratos, gorduras e proteínas (HEATLEY et al., 1994). A quantidade de oxigênio utilizada para a oxidação e a produção de gás carbônico depende do substrato que está sendo oxidado. O quociente respiratório (QR), que é a relação do VCO_2 e do VO_2 ($QR = VCO_2/VO_2$), pode indicar o tipo de substrato que está sendo preferencialmente oxidado por uma pessoa em determinado momento, varia entre 0,7 durante a oxidação de gordura e 1, quando apenas houver a oxidação de carboidratos (WEIR, 1949).

A TMB foi medida por CI com analisador de gases MedGraphics® VO2000 (*Medical Graphics Corporation, Seattle, USA*) calibrado de acordo com o fabricante, utilizando-se pneumo-tacômetro de baixo fluxo. O *software Aerograph* foi utilizado para converter os valores obtidos do VO_2 e VCO_2 (ambos em l/min) em energia, através da equação proposta por Weir (1949): $[(3,941 \times VO_2) + (1,106 \times VCO_2)] \times 1440$, obtendo-se a TMB de 24 horas (WEIR, 1949). A TMB foi obtida controlando-se fatores como prática de AF, ingestão alimentar, temperatura e ruído ambiental (SIMONSON e DEFRONZO, 1990). O exame foi

realizado pela manhã, entre às 8 e 10 horas, após repouso de vinte minutos, em ambiente termo neutro, em jejum de pelo menos 12 horas, sendo orientado a não prática de AF nas 24 horas anteriores ao exame, assim como a não ingestão de cafeína e bebidas energéticas. Os cinco primeiros minutos de registro foram descartados, sendo utilizados vinte minutos seguintes, conforme sugerido para crianças e adolescentes (MELLECKER e MCMANUS, 2009). Foram consideradas as medições em que o QR ficou entre 0,65 e 1,25, já que valores fora desta faixa sugerem erro na técnica de medição (ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE NUTROLOGIA, 2009a).

5.12 ANÁLISE DE BIOIMPEDÂNCIA ELÉTRICA

A BE é um método, não invasivo, indolor, livre de radiação, rápido e seguro, capaz de estimar clinicamente a composição corporal. É um método que consiste da passagem pelo corpo de uma corrente elétrica de baixa amplitude e alta frequência. Isto permite mensurar a resistência e reatância. A partir destes valores calcula-se impedância, MLG e MG. A acurácia da BE depende das equações validadas para cada população específica. A determinação da composição corporal foi através da BE, utilizando equipamento tetrapolar (*Byodynamics Bioimpedance Analyzer® modelo 310e Biodynamics Corporation, Seattle, USA*) conforme técnicas padronizadas (KYLE et al., 2004). Para a realização da BE os sujeitos foram orientados a não ingerir produtos que tivessem cafeína (café, refrigerantes, analgésicos, líquidos energéticos, chás) e não realizar AF, além das normalmente executadas no dia a dia nas 24 horas anteriores ao exame. Também não deveriam estar em vigência de doenças agudas e em uso de medicamentos no momento do exame. Foi orientada a realização de jejum de alimentos e água por 12 horas antes da avaliação. A MLG foi estimada utilizando a

equação de predição desenvolvida por Schaefer et al. (1994) para crianças e adolescentes e, a porcentagem da MLG pela fórmula: $MLG/Peso \times 100$. A MG foi obtida pela subtração da MLG do peso corporal ($Peso - MLG$) e a porcentagem de MG pela fórmula: $MG/Peso \times 100$.

REFERÊNCIAS

1. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. World Health Organ Tech Rep Ser. 2000;894:i-253.
2. de Onis M, Blossner M, Borghi E. Global prevalence and trends of overweight and obesity among preschool children. The American journal of clinical nutrition. 2010;92(5):1257-64.
3. BRASIL. Pesquisa de Orçamentos Familiares 2008-2009: antropometria e estado nutricional de crianças, adolescentes e adultos no Brasil. In: Ministério do Planejamento Orçamento e Gestão, editor. Rio de Janeiro: Instituto Brasileiro de Geografia E Estatística.; 2010.
4. Brasil. Metodologia das Estimativas da População Residente nos Municípios Brasileiros com Data de Referência em 1º de Julho de 2012. In: Ministério do Planejamento Orçamneto e Gestão, editor. Rio de Janeiro: Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística - IBGE; 2012.
5. BRASIL. Informações de Saúde (TABNET) - DATASUS: Ministério da Saúde; 2011 [cited 2013 22 de maio 2013]. Available from: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?idb2011/a01.def>.
6. Daniels SR. Complications of obesity in children and adolescents. Int J Obes (Lond). 2009;33 Suppl 1:S60-5.
7. Hannon TS, Rao G, Arslanian SA. Childhood obesity and type 2 diabetes mellitus. Pediatrics. 2005;116(2):473-80.
8. Freedman DS, Mei Z, Srinivasan SR, Berenson GS, Dietz WH. Cardiovascular risk factors and excess adiposity among overweight children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. The Journal of pediatrics. 2007;150(1):12-7 e2.
9. Bianchini F, Kaaks R, Vainio H. Overweight, obesity, and cancer risk. The lancet oncology. 2002;3(9):565-74.

10. Rao G. Childhood obesity: highlights of AMA Expert Committee recommendations. *American family physician*. 2008;78(1):56-63.
11. Krassas GE, Tzotzas T. Do obese children become obese adults: childhood predictors of adult disease. *Pediatric endocrinology reviews : PER*. 2004;1 Suppl 3:455-9.
12. Bjorge T, Engeland A, Tverdal A, Smith GD. Body mass index in adolescence in relation to cause-specific mortality: a follow-up of 230,000 Norwegian adolescents. *American journal of epidemiology*. 2008;168(1):30-7.
13. Janssen I, Katzmarzyk PT, Srinivasan SR, Chen W, Malina RM, Bouchard C, et al. Utility of childhood BMI in the prediction of adulthood disease: comparison of national and international references. *Obesity research*. 2005;13(6):1106-15.
14. Han JC, Lawlor DA, Kimm SY. Childhood obesity. *Lancet*. 2010;375(9727):1737-48.
15. Wang Y, Lobstein T. Worldwide trends in childhood overweight and obesity. *International journal of pediatric obesity : IJPO : an official journal of the International Association for the Study of Obesity*. 2006;1(1):11-25.
16. Oude Luttikhuis H, Baur L, Jansen H, Shrewsbury VA, O'Malley C, Stolk RP, et al. Interventions for treating obesity in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009(1):CD001872.
17. McGovern L, Johnson JN, Paulo R, Hettinger A, Singhal V, Kamath C, et al. Clinical review: treatment of pediatric obesity: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2008;93(12):4600-5.
18. Kamath CC, Vickers KS, Ehrlich A, McGovern L, Johnson J, Singhal V, et al. Clinical review: behavioral interventions to prevent childhood obesity: a systematic review and metaanalyses of randomized trials. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2008;93(12):4606-15.
19. Mello EDd, Luft VC, Meyer F. Atendimento ambulatorial individualizado versus programa de educação em grupo: qual oferece mais mudança de hábitos alimentares e de atividade física em crianças obesas? *J Pediatr (Rio J)*. 2004;80:468-74.
20. Beghetto MG, Mello EDd, Mello PPd. Evolução antropométrica em um programa ambulatorial de manejo do excesso de peso infantil *Revista da AMRIGS*. 2011;55(3):255-9.
21. Savoye M, Nowicka P, Shaw M, Yu S, Dziura J, Chavent G, et al. Long-term results of an obesity program in an ethnically diverse pediatric population. *Pediatrics*. 2011;127(3):402-10.
22. Ebbeling CB, Pawlak DB, Ludwig DS. Childhood obesity: public-health crisis, common sense cure. *Lancet*. 2002;360(9331):473-82.

23. Ogden CL, Carroll MD, Kit BK, Flegal KM. Prevalence of obesity and trends in body mass index among US children and adolescents, 1999-2010. *JAMA : the journal of the American Medical Association*. 2012;307(5):483-90.
24. National Center for Health Statistics. Health, United States, 2011: With Special Features on Socioeconomic Status and Health. In: Department of Health and Human Services, editor. 2012.
25. Sociedade Brasileira de Pediatria. Obesidade na infância e adolescência - Manual de Orientação. In: Departamento Científico de Nutrologia, editor. 2 ed. São Paulo: Sociedade Brasileira de Pediatria.; 2012. p. 142.
26. Almeida CANd, Baptista MEC, Almeida GANd, Ferraz VEdF. Obesidade infanto-juvenil: uma proposta de classificação clônica. *Pediatria (São Paulo)*. 2004;26(4):257-67.
27. Tanner JM, Goldstein H, Whitehouse RH. Standards for children's height at ages 2-9 years allowing for heights of parents. *Archives of disease in childhood*. 1970;45(244):755-62.
28. Troiano RP, Flegal KM, Kuczmarski RJ, Campbell SM, Johnson CL. Overweight prevalence and trends for children and adolescents. The National Health and Nutrition Examination Surveys, 1963 to 1991. *Archives of pediatrics & adolescent medicine*. 1995;149(10):1085-91.
29. Center For Disease Control And Prevention. 2000 CDC Growth Charts for the United States: Methods and Development. In: Department of Health and Human services, editor.: National Center for Health Statistics; 2002.
30. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *Bmj*. 2000;320(7244):1240-3.
31. de Onis M, Onyango AW, Borghi E, Siyam A, Nishida C, Siekmann J. Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. *Bulletin of the World Health Organization*. 2007;85(9):660-7.
32. BRASIL. Vigilância alimentar e nutricional - Sisvan: orientações básicas para a coleta, processamento, análise de dados e informação em serviços de saúde. In: Departamento de Atenção Básica, editor. Brasília: Ministério da Saúde; 2004. p. 120.
33. Brasil. Incorporação das Curvas de Crescimento da Organização Mundial da Saúde de 2006 e 2007 no SISVAN. In: Departamento de Atenção Básica. Secretaria de Atenção à Saúde. Coordenação-Geral da Política de Alimentação e Nutrição, editor. Brasília: Ministério da Saúde; 2007.
34. Sociedade Brasileira de Pediatria. Avaliação nutricional da criança e do adolescente – Manual de Orientação. In: Departamento de Nutrologia, editor. São Paulo: Sociedade Brasileira de Pediatria; 2009. p. 112.

35. Goodman E, Dolan LM, Morrison JA, Daniels SR. Factor analysis of clustered cardiovascular risks in adolescence: obesity is the predominant correlate of risk among youth. *Circulation*. 2005;111(15):1970-7.
36. Lee S, Bacha F, Gungor N, Arslanian SA. Waist circumference is an independent predictor of insulin resistance in black and white youths. *The Journal of pediatrics*. 2006;148(2):188-94.
37. Steinberger J, Daniels SR, Eckel RH, Hayman L, Lustig RH, McCrindle B, et al. Progress and challenges in metabolic syndrome in children and adolescents: a scientific statement from the American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular Nursing; and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation*. 2009;119(4):628-47.
38. Freedman DS, Serdula MK, Srinivasan SR, Berenson GS. Relation of circumferences and skinfold thicknesses to lipid and insulin concentrations in children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *The American journal of clinical nutrition*. 1999;69(2):308-17.
39. Taylor RW, Jones IE, Williams SM, Goulding A. Evaluation of waist circumference, waist-to-hip ratio, and the conicity index as screening tools for high trunk fat mass, as measured by dual-energy X-ray absorptiometry, in children aged 3-19 y. *The American journal of clinical nutrition*. 2000;72(2):490-5.
40. de Almeida CA, Pinho AP, Ricco RG, Elias CP. Abdominal circumference as an indicator of clinical and laboratory parameters associated with obesity in children and adolescents: comparison between two reference tables. *J Pediatr (Rio J)*. 2007;83(2):181-5.
41. Frisancho AR. *Anthropometric Standards: An Interactive Nutritional Reference of Body Size and Body Composition for Children and Adults*: University of Michigan Press; 2008.
42. Slaughter MH, Lohman TG, Boileau RA, Horswill CA, Stillman RJ, Van Loan MD, et al. Skinfold equations for estimation of body fatness in children and youth. *Hum Biol*. 1988;60(5):709-23.
43. Rodrigues MN, Silva SC, Monteiro WD, Farinatti PTV. Estimativa da gordura corporal através de equipamentos de bioimpedância, dobras cutâneas e pesagem hidrostática. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*. 2001;7:125-31.
44. Basterfield L, Pearce MS, Adamson AJ, Reilly JK, Parkinson KN, Reilly JJ. Effect of choice of outcome measure on studies of the etiology of obesity in children. *Ann Epidemiol*. 2012;22(12):888-91.
45. Associação Brasileira de Nutrologia. Projeto Diretrizes: Utilização da Bioimpedância para Avaliação da Massa Corpórea. In: Sociedade Brasileira de Nutrição Parenteral e Enteral, editor.: Associação Brasileira de Nutrologia; 2009. p. 13.

46. Schaefer F, Georgi M, Zieger A, Scharer K. Usefulness of bioelectric impedance and skinfold measurements in predicting fat-free mass derived from total body potassium in children. *Pediatric research*. 1994;35(5):617-24.
47. Levine JA. Measurement of energy expenditure. *Public health nutrition*. 2005;8(7A):1123-32.
48. Frankenfield D, Roth-Yousey L, Compher C. Comparison of predictive equations for resting metabolic rate in healthy nonobese and obese adults: a systematic review. *J Am Diet Assoc*. 2005;105(5):775-89.
49. Wahrlich V, dos Anjos LA. [Historical and methodological aspects of the measurement and prediction of basal metabolic rate: a review]. *Cad Saude Publica*. 2001;17(4):801-17.
50. Compher C, Frankenfield D, Keim N, Roth-Yousey L. Best practice methods to apply to measurement of resting metabolic rate in adults: a systematic review. *J Am Diet Assoc*. 2006;106(6):881-903.
51. Simonson DC, DeFronzo RA. Indirect calorimetry: methodological and interpretative problems. *The American journal of physiology*. 1990;258(3 Pt 1):E399-412.
52. Ferrannini E. The theoretical bases of indirect calorimetry: a review. *Metabolism: clinical and experimental*. 1988;37(3):287-301.
53. Weir JB. New methods for calculating metabolic rate with special reference to protein metabolism. 1949. *Nutrition*. 1990;6(3):213-21.
54. Matarese LE. Indirect calorimetry: technical aspects. *J Am Diet Assoc*. 1997;97(10 Suppl 2):S154-60.
55. Clark HD, Hoffer LJ. Reappraisal of the resting metabolic rate of normal young men. *The American journal of clinical nutrition*. 1991;53(1):21-6.
56. Buscemi S, Verga S, Caimi G, Cerasola G. Low relative resting metabolic rate and body weight gain in adult Caucasian Italians. *Int J Obes (Lond)*. 2005;29(3):287-91.
57. DeLany JP, Bray GA, Harsha DW, Volaufova J. Energy expenditure and substrate oxidation predict changes in body fat in children. *The American journal of clinical nutrition*. 2006;84(4):862-70.
58. Rodriguez G, Moreno LA, Sarria A, Pineda I, Fleta J, Perez-Gonzalez JM, et al. Determinants of resting energy expenditure in obese and non-obese children and adolescents. *J Physiol Biochem*. 2002;58(1):9-15.

59. Ravussin E, Burnand B, Schutz Y, Jequier E. Twenty-four-hour energy expenditure and resting metabolic rate in obese, moderately obese, and control subjects. *The American journal of clinical nutrition*. 1982;35(3):566-73.
60. Prentice AM, Black AE, Coward WA, Cole TJ. Energy expenditure in overweight and obese adults in affluent societies: an analysis of 319 doubly-labelled water measurements. *Eur J Clin Nutr*. 1996;50(2):93-7.
61. Srinivasan SR, Myers L, Berenson GS. Predictability of childhood adiposity and insulin for developing insulin resistance syndrome (syndrome X) in young adulthood: the Bogalusa Heart Study. *Diabetes*. 2002;51(1):204-9.
62. Vanhala M, Vanhala P, Kumpusalo E, Halonen P, Takala J. Relation between obesity from childhood to adulthood and the metabolic syndrome: population based study. *Bmj*. 1998;317(7154):319.
63. Ruige JB, Assendelft WJ, Dekker JM, Kostense PJ, Heine RJ, Bouter LM. Insulin and risk of cardiovascular disease: a meta-analysis. *Circulation*. 1998;97(10):996-1001.
64. Libman IM, Barinas-Mitchell E, Bartucci A, Chaves-Gnecco D, Robertson R, Arslanian S. Fasting and 2-hour plasma glucose and insulin: relationship with risk factors for cardiovascular disease in overweight nondiabetic children. *Diabetes care*. 2010;33(12):2674-6.
65. Bao W, Srinivasan SR, Berenson GS. Persistent elevation of plasma insulin levels is associated with increased cardiovascular risk in children and young adults. The Bogalusa Heart Study. *Circulation*. 1996;93(1):54-9.
66. Martin BC, Warram JH, Krolewski AS, Bergman RN, Soeldner JS, Kahn CR. Role of glucose and insulin resistance in development of type 2 diabetes mellitus: results of a 25-year follow-up study. *Lancet*. 1992;340(8825):925-9.
67. Zimmet PZ, Collins VR, Dowse GK, Knight LT. Hyperinsulinaemia in youth is a predictor of type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus. *Diabetologia*. 1992;35(6):534-41.
68. Garcia Cuartero B, Garcia Lacalle C, Jimenez Lobo C, Gonzalez Vergaz A, Calvo Rey C, Alcazar Villar MJ, et al. [The HOMA and QUICKI indexes, and insulin and C-peptide levels in healthy children. Cut off points to identify metabolic syndrome in healthy children]. *An Pediatr (Barc)*. 2007;66(5):481-90.
69. Caprio S, Plewe G, Diamond MP, Simonson DC, Boulware SD, Sherwin RS, et al. Increased insulin secretion in puberty: a compensatory response to reductions in insulin sensitivity. *The Journal of pediatrics*. 1989;114(6):963-7.

70. Almeida CA, Pinho AP, Ricco RG, Pepato MT, Brunetti IL. Determination of glycemia and insulinemia and the homeostasis model assessment (HOMA) in schoolchildren and adolescents with normal body mass index. *J Pediatr (Rio J)*. 2008;84(2):136-40.
71. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*. 1985;28(7):412-9.
72. Park YW, Zhu S, Palaniappan L, Heshka S, Carnethon MR, Heymsfield SB. The metabolic syndrome: prevalence and associated risk factor findings in the US population from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Intern Med*. 2003;163(4):427-36.
73. Juarez-Lopez C, Klunder-Klunder M, Medina-Bravo P, Madrigal-Azcarate A, Mass-Diaz E, Flores-Huerta S. Insulin resistance and its association with the components of the metabolic syndrome among obese children and adolescents. *BMC Public Health*. 2010;10(318):318.
74. Pergher RN, Melo ME, Halpern A, Mancini MC. Is a diagnosis of metabolic syndrome applicable to children? *J Pediatr (Rio J)*. 2010;86(2):101-8.
75. Goodman E, Daniels SR, Meigs JB, Dolan LM. Instability in the diagnosis of metabolic syndrome in adolescents. *Circulation*. 2007;115(17):2316-22.
76. Morrison JA, Friedman LA, Gray-McGuire C. Metabolic syndrome in childhood predicts adult cardiovascular disease 25 years later: the Princeton Lipid Research Clinics Follow-up Study. *Pediatrics*. 2007;120(2):340-5.
77. Magnussen CG, Koskinen J, Chen W, Thomson R, Schmidt MD, Srinivasan SR, et al. Pediatric metabolic syndrome predicts adulthood metabolic syndrome, subclinical atherosclerosis, and type 2 diabetes mellitus but is no better than body mass index alone: the Bogalusa Heart Study and the Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Circulation*. 2010;122(16):1604-11.
78. Golley RK, Magarey AM, Steinbeck KS, Baur LA, Daniels LA. Comparison of metabolic syndrome prevalence using six different definitions in overweight pre-pubertal children enrolled in a weight management study. *Int J Obes (Lond)*. 2006;30(5):853-60.
79. da Silva RC, Miranda WL, Chacra AR, Dib SA. Metabolic syndrome and insulin resistance in normal glucose tolerant brazilian adolescents with family history of type 2 diabetes. *Diabetes care*. 2005;28(3):716-8.
80. Weiss R, Dziura J, Burgert TS, Tamborlane WV, Taksali SE, Yeckel CW, et al. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *The New England journal of medicine*. 2004;350(23):2362-74.

81. Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz WH. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Archives of pediatrics & adolescent medicine*. 2003;157(8):821-7.
82. Jolliffe CJ, Janssen I. Development of age-specific adolescent metabolic syndrome criteria that are linked to the Adult Treatment Panel III and International Diabetes Federation criteria. *J Am Coll Cardiol*. 2007;49(8):891-8.
83. Zimmet P, Alberti KG, Kaufman F, Tajima N, Silink M, Arslanian S, et al. The metabolic syndrome in children and adolescents - an IDF consensus report. *Pediatr Diabetes*. 2007;8(5):299-306.
84. Ford ES, Li C. Defining the metabolic syndrome in children and adolescents: will the real definition please stand up? *The Journal of pediatrics*. 2008;152(2):160-4.
85. Cavali Mde L, Escrivao MA, Brasileiro RS, Taddei JA. Metabolic syndrome: comparison of diagnosis criteria. *J Pediatr (Rio J)*. 2010;86(4):325-30.
86. Friend A, Craig L, Turner S. The prevalence of metabolic syndrome in children: a systematic review of the literature. *Metab Syndr Relat Disord*. 2013;11(2):71-80.
87. Sharma S, Lustig RH, Fleming SE. Identifying metabolic syndrome in African American children using fasting HOMA-IR in place of glucose. *Prev Chronic Dis*. 2011;8(3):A64.
88. Costa RF, Santos NS, Goldraich NP, Barski TF, Andrade KS, Krueh LF. Metabolic syndrome in obese adolescents: a comparison of three different diagnostic criteria. *J Pediatr (Rio J)*. 2012;88(4):303-9.
89. American Diabetes Association. Data from the 2011 National Diabetes Fact Sheet 2012 [cited 2013 10 de abril]. Available from: <http://www.diabetes.org/diabetes-basics/diabetes-statistics/>.
90. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes care*. 2004;27(5):1047-53.
91. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes care*. 2006;29 Suppl 1(1):S43-8.
92. Liese AD, D'Agostino RB, Jr., Hamman RF, Kilgo PD, Lawrence JM, Liu LL, et al. The burden of diabetes mellitus among US youth: prevalence estimates from the SEARCH for Diabetes in Youth Study. *Pediatrics*. 2006;118(4):1510-8.
93. Sinha R, Fisch G, Teague B, Tamborlane WV, Banyas B, Allen K, et al. Prevalence of impaired glucose tolerance among children and adolescents with marked obesity. *The New England journal of medicine*. 2002;346(11):802-10.

94. Ehtisham S, Hattersley AT, Dunger DB, Barrett TG. First UK survey of paediatric type 2 diabetes and MODY. *Archives of disease in childhood*. 2004;89(6):526-9.
95. Invitti C, Guzzaloni G, Gilardini L, Morabito F, Viberti G. Prevalence and concomitants of glucose intolerance in European obese children and adolescents. *Diabetes care*. 2003;26(1):118-24.
96. Broyles S, Katzmarzyk PT, Srinivasan SR, Chen W, Bouchard C, Freedman DS, et al. The pediatric obesity epidemic continues unabated in Bogalusa, Louisiana. *Pediatrics*. 2010;125(5):900-5.
97. Dolan LM, Bean J, D'Alessio D, Cohen RM, Morrison JA, Goodman E, et al. Frequency of abnormal carbohydrate metabolism and diabetes in a population-based screening of adolescents. *The Journal of pediatrics*. 2005;146(6):751-8.
98. Weiss R, Dufour S, Taksali SE, Tamborlane WV, Petersen KF, Bonadonna RC, et al. Prediabetes in obese youth: a syndrome of impaired glucose tolerance, severe insulin resistance, and altered myocellular and abdominal fat partitioning. *Lancet*. 2003;362(9388):951-7.
99. Beck-Nielsen H, Groop LC. Metabolic and genetic characterization of prediabetic states. Sequence of events leading to non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J Clin Invest*. 1994;94(5):1714-21.
100. American Diabetes Association. Type 2 diabetes in children and adolescents. American Diabetes Association. *Diabetes care*. 2000;23(3):381-9.
101. Cook S, Auinger P, Huang TT. Growth curves for cardio-metabolic risk factors in children and adolescents. *The Journal of pediatrics*. 2009;155(3):S6 e15-26.
102. Daniels SR, Greer FR. Lipid screening and cardiovascular health in childhood. *Pediatrics*. 2008;122(1):198-208.
103. Abate N, Vega GL, Garg A, Grundy SM. Abnormal cholesterol distribution among lipoprotein fractions in normolipidemic patients with mild NIDDM. *Atherosclerosis*. 1995;118(1):111-22.
104. Barter P, Gotto AM, LaRosa JC, Maroni J, Szarek M, Grundy SM, et al. HDL cholesterol, very low levels of LDL cholesterol, and cardiovascular events. *The New England journal of medicine*. 2007;357(13):1301-10.
105. Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, Newman WP, 3rd, Tracy RE, Wattigney WA. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. The Bogalusa Heart Study. *The New England journal of medicine*. 1998;338(23):1650-6.

106. Jarvisalo MJ, Jartti L, Nanto-Salonen K, Irjala K, Ronnema T, Hartiala JJ, et al. Increased aortic intima-media thickness: a marker of preclinical atherosclerosis in high-risk children. *Circulation*. 2001;104(24):2943-7.
107. Freedman DS, Patel DA, Srinivasan SR, Chen W, Tang R, Bond MG, et al. The contribution of childhood obesity to adult carotid intima-media thickness: the Bogalusa Heart Study. *Int J Obes (Lond)*. 2008;32(5):749-56.
108. Newman WP, 3rd, Freedman DS, Voors AW, Gard PD, Srinivasan SR, Cresanta JL, et al. Relation of serum lipoprotein levels and systolic blood pressure to early atherosclerosis. The Bogalusa Heart Study. *The New England journal of medicine*. 1986;314(3):138-44.
109. Webber LS, Osganian V, Luepker RV, Feldman HA, Stone EJ, Elder JP, et al. Cardiovascular risk factors among third grade children in four regions of the United States. The CATCH Study. *Child and Adolescent Trial for Cardiovascular Health. American journal of epidemiology*. 1995;141(5):428-39.
110. Mahoney LT, Burns TL, Stanford W, Thompson BH, Witt JD, Rost CA, et al. Coronary risk factors measured in childhood and young adult life are associated with coronary artery calcification in young adults: the Muscatine Study. *J Am Coll Cardiol*. 1996;27(2):277-84.
111. Baker JL, Olsen LW, Sorensen TI. Childhood body-mass index and the risk of coronary heart disease in adulthood. *The New England journal of medicine*. 2007;357(23):2329-37.
112. Magnussen CG, Raitakari OT, Thomson R, Juonala M, Patel DA, Viikari JS, et al. Utility of currently recommended pediatric dyslipidemia classifications in predicting dyslipidemia in adulthood: evidence from the Childhood Determinants of Adult Health (CDAH) study, Cardiovascular Risk in Young Finns Study, and Bogalusa Heart Study. *Circulation*. 2008;117(1):32-42.
113. Lauer RM. National Cholesterol Education Program (NCEP): highlights of the report of the Expert Panel on Blood Cholesterol Levels in Children and Adolescents. *Pediatrics*. 1992;89(3):495-501.
114. Kavey RE, Daniels SR, Lauer RM, Atkins DL, Hayman LL, Taubert K. American Heart Association guidelines for primary prevention of atherosclerotic cardiovascular disease beginning in childhood. *Circulation*. 2003;107(11):1562-6.
115. Jolliffe CJ, Janssen I. Distribution of lipoproteins by age and gender in adolescents. *Circulation*. 2006;114(10):1056-62.
116. Tamir I, Heiss G, Glueck CJ, Christensen B, Kwiterovich P, Rifkind BM. Lipid and lipoprotein distributions in white children ages 6-19 yr. The Lipid Research Clinics Program Prevalence Study. *J Chronic Dis*. 1981;34(1):27-39.

117. Back Giuliano Ide C, Caramelli B, Pellanda L, Duncan B, Mattos S, Fonseca FH. [I guidelines of prevention of atherosclerosis in childhood and adolescence]. *Arq Bras Cardiol.* 2005;85 Suppl 6:4-36.
118. Sposito AC, Caramelli B, Fonseca FA, Bertolami MC, Afiune Neto A, Souza AD, et al. [IV Brazilian Guideline for Dyslipidemia and Atherosclerosis prevention: Department of Atherosclerosis of Brazilian Society of Cardiology]. *Arq Bras Cardiol.* 2007;88 Suppl 1:2-19.
119. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics.* 2004;114(2 Suppl 4th Report):555-76.
120. Logue J, Thompson L, Romanes F, Wilson DC, Thompson J, Sattar N. Management of obesity: summary of SIGN guideline. *Bmj.* 2010;340(340):c154.
121. Whitlock EP, O'Connor EA, Williams SB, Beil TL, Lutz KW. Effectiveness of weight management interventions in children: a targeted systematic review for the USPSTF. *Pediatrics.* 2010;125(2):e396-418.
122. Wilfley DE, Tibbs TL, Van Buren DJ, Reach KP, Walker MS, Epstein LH. Lifestyle interventions in the treatment of childhood overweight: a meta-analytic review of randomized controlled trials. *Health psychology : official journal of the Division of Health Psychology, American Psychological Association.* 2007;26(5):521-32.
123. Oude Luttikhuis H, Baur L, Jansen H, Shrewsbury VA, O'Malley C, Stolk RP, et al. Interventions for treating obesity in children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009;21(1):CD001872.
124. Nemet D, Barkan S, Epstein Y, Friedland O, Kowen G, Eliakim A. Short- and long-term beneficial effects of a combined dietary-behavioral-physical activity intervention for the treatment of childhood obesity. *Pediatrics.* 2005;115(4):e443-9.
125. Woo KS, Chook P, Yu CW, Sung RY, Qiao M, Leung SS, et al. Effects of diet and exercise on obesity-related vascular dysfunction in children. *Circulation.* 2004;109(16):1981-6.
126. Mello EDd, Luft VC, Meyer F. Obesidade infantil: como podemos ser eficazes? *Jornal de Pediatria.* 2004;80:173-82.
127. Ho M, Garnett SP, Baur L, Burrows T, Stewart L, Neve M, et al. Effectiveness of lifestyle interventions in child obesity: systematic review with meta-analysis. *Pediatrics.* 2012;130(6):e1647-71.
128. Spear BA, Barlow SE, Ervin C, Ludwig DS, Saelens BE, Schetzina KE, et al. Recommendations for treatment of child and adolescent overweight and obesity. *Pediatrics.* 2007;120 Suppl 4(4):S254-88.

129. August GP, Caprio S, Fennoy I, Freemark M, Kaufman FR, Lustig RH, et al. Prevention and treatment of pediatric obesity: an endocrine society clinical practice guideline based on expert opinion. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2008;93(12):4576-99.
130. Koglin G, Mello ED. Manejo dietoterápico da obesidade e sua aplicação na população pediátrica: revisão da literatura. *Revista HCPA* 2012;32(2):188-98.
131. Kastorini CM, Milionis HJ, Esposito K, Giugliano D, Goudevenos JA, Panagiotakos DB. The effect of Mediterranean diet on metabolic syndrome and its components: a meta-analysis of 50 studies and 534,906 individuals. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57(11):1299-313.
132. Kontogianni MD, Vidra N, Farmaki AE, Koinaki S, Belogianni K, Sofrona S, et al. Adherence rates to the Mediterranean diet are low in a representative sample of Greek children and adolescents. *The Journal of nutrition*. 2008;138(10):1951-6.
133. McNaughton SA, Ball K, Mishra GD, Crawford DA. Dietary patterns of adolescents and risk of obesity and hypertension. *The Journal of nutrition*. 2008;138(2):364-70.
134. Stewart L, Houghton J, Hughes AR, Pearson D, Reilly JJ. Dietetic management of pediatric overweight: development and description of a practical and evidence-based behavioral approach. *J Am Diet Assoc*. 2005;105(11):1810-5.
135. Hughes AR, Stewart L, Chapple J, McColl JH, Donaldson MD, Kelnar CJ, et al. Randomized, controlled trial of a best-practice individualized behavioral program for treatment of childhood overweight: Scottish Childhood Overweight Treatment Trial (SCOTT). *Pediatrics*. 2008;121(3):e539-46.
136. Sondike SB, Copperman N, Jacobson MS. Effects of a low-carbohydrate diet on weight loss and cardiovascular risk factor in overweight adolescents. *The Journal of pediatrics*. 2003;142(3):253-8.
137. Gibson LJ, Peto J, Warren JM, dos Santos Silva I. Lack of evidence on diets for obesity for children: a systematic review. *Int J Epidemiol*. 2006;35(6):1544-52.
138. Kirk S, Brehm B, Saelens BE, Woo JG, Kissel E, D'Alessio D, et al. Role of carbohydrate modification in weight management among obese children: a randomized clinical trial. *The Journal of pediatrics*. 2012;161(2):320-7 e1.
139. Mirza NM, Palmer MG, Sinclair KB, McCarter R, He J, Ebbeling CB, et al. Effects of a low glycemic load or a low-fat dietary intervention on body weight in obese Hispanic American children and adolescents: a randomized controlled trial. *The American journal of clinical nutrition*. 2013;97(2):276-85.
140. Westerterp KR. Assessment of physical activity: a critical appraisal. *Eur J Appl Physiol*. 2009;105(6):823-8.

141. Laaksonen DE, Lakka HM, Salonen JT, Niskanen LK, Rauramaa R, Lakka TA. Low levels of leisure-time physical activity and cardiorespiratory fitness predict development of the metabolic syndrome. *Diabetes care*. 2002;25(9):1612-8.
142. Ribeiro JC, Guerra S, Oliveira J, Teixeira-Pinto A, Twisk JW, Duarte JA, et al. Physical activity and biological risk factors clustering in pediatric population. *Prev Med*. 2004;39(3):596-601.
143. Cafruni CB, Valadão RCD, ED M. Como avaliar a atividade física? . *Revista Brasileira de Ciências da Saúde*,. 2012;10.
144. Davis CL, Tkacz J, Gregoski M, Boyle CA, Lovrekovic G. Aerobic exercise and snoring in overweight children: a randomized controlled trial. *Obesity (Silver Spring)*. 2006;14(11):1985-91.
145. Nelson MC, Gordon-Larsen P. Physical activity and sedentary behavior patterns are associated with selected adolescent health risk behaviors. *Pediatrics*. 2006;117(4):1281-90.
146. Alves JG, Gale CR, Souza E, Batty GD. [Effect of physical exercise on bodyweight in overweight children: a randomized controlled trial in a Brazilian slum]. *Cad Saude Publica*. 2008;24 Suppl 2(2):S353-9.
147. Denadai RC, Voptolo MrR, Macedo AS, Teixeira L, Cezar Cu, DΓmaso AR. Efeitos do exercçcio moderado e da orientatΣo nutricional sobre a composiτΣo corporal de adolescentes obesos avaliados por densitometria ossea (DEXA). *Rev paul educ fçs*. 1998;12(2):210-8.
148. Pelegrini A, Petroski EL. Inatividade física e sua associação com estado nutricional, insatisfação com a imagem corporal e comportamentos sedentários em adolescentes de escolas públicas. *Revista Paulista de Pediatria*. 2009;27:366-73.
149. Gourlan MJ, Trouilloud DO, Sarrazin PG. Interventions promoting physical activity among obese populations: a meta-analysis considering global effect, long-term maintenance, physical activity indicators and dose characteristics. *Obesity reviews : an official journal of the International Association for the Study of Obesity*. 2011;12(7):e633-45.
150. Tan S, Yang C, Wang J. Physical training of 9- to 10-year-old children with obesity to lactate threshold intensity. *Pediatr Exerc Sci*. 2010;22(3):477-85.
151. Gutin B, Barbeau P, Owens S, Lemmon CR, Bauman M, Allison J, et al. Effects of exercise intensity on cardiovascular fitness, total body composition, and visceral adiposity of obese adolescents. *The American journal of clinical nutrition*. 2002;75(5):818-26.
152. Andersen LB, Harro M, Sardinha LB, Froberg K, Ekelund U, Brage S, et al. Physical activity and clustered cardiovascular risk in children: a cross-sectional study (The European Youth Heart Study). *Lancet*. 2006;368(9532):299-304.

153. Metcalf B, Henley W, Wilkin T. Effectiveness of intervention on physical activity of children: systematic review and meta-analysis of controlled trials with objectively measured outcomes (EarlyBird 54). *Bmj*. 2012;345(345):e5888.
154. Shalitin S, Ashkenazi-Hoffnung L, Yackobovitch-Gavan M, Nagelberg N, Karni Y, HersHKovitz E, et al. Effects of a twelve-week randomized intervention of exercise and/or diet on weight loss and weight maintenance, and other metabolic parameters in obese preadolescent children. *Horm Res*. 2009;72(5):287-301.
155. Fernandez AC, Mello MTd, Tufik S, Castro PMd, Fisberg M. Influência do treinamento aeróbio e anaeróbio na massa de gordura corporal de adolescentes obesos. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*. 2004;10:152-8.
156. Atlantis E, Barnes EH, Singh MA. Efficacy of exercise for treating overweight in children and adolescents: a systematic review. *Int J Obes (Lond)*. 2006;30(7):1027-40.
157. Saelens BE, Seeley RJ, van Schaick K, Donnelly LF, O'Brien KJ. Visceral abdominal fat is correlated with whole-body fat and physical activity among 8-y-old children at risk of obesity. *The American journal of clinical nutrition*. 2007;85(1):46-53.
158. Saelens BE, Grow HM, Stark LJ, Seeley RJ, Roehrig H. Efficacy of increasing physical activity to reduce children's visceral fat: a pilot randomized controlled trial. *International journal of pediatric obesity : IJPO : an official journal of the International Association for the Study of Obesity*. 2011;6(2):102-12.
159. Duncan GE, Perri MG, Theriaque DW, Hutson AD, Eckel RH, Stacpoole PW. Exercise training, without weight loss, increases insulin sensitivity and postheparin plasma lipase activity in previously sedentary adults. *Diabetes care*. 2003;26(3):557-62.
160. Kang HS, Gutin B, Barbeau P, Owens S, Lemmon CR, Allison J, et al. Physical training improves insulin resistance syndrome markers in obese adolescents. *Med Sci Sports Exerc*. 2002;34(12):1920-7.
161. Schmitz KH, Jacobs DR, Jr., Hong CP, Steinberger J, Moran A, Sinaiko AR. Association of physical activity with insulin sensitivity in children. *International journal of obesity and related metabolic disorders : journal of the International Association for the Study of Obesity*. 2002;26(10):1310-6.
162. Meyer AA, Kundt G, Lenschow U, Schuff-Werner P, Kienast W. Improvement of early vascular changes and cardiovascular risk factors in obese children after a six-month exercise program. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48(9):1865-70.
163. Donnelly JE, Blair SN, Jakicic JM, Manore MM, Rankin JW, Smith BK. American College of Sports Medicine Position Stand. Appropriate physical activity intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. *Med Sci Sports Exerc*. 2009;41(2):459-71.

164. Treuth MS, Hunter GR, Figueroa-Colon R, Goran MI. Effects of strength training on intra-abdominal adipose tissue in obese prepubertal girls. *Med Sci Sports Exerc.* 1998;30(12):1738-43.
165. Hills AP, King NA, Armstrong TP. The contribution of physical activity and sedentary behaviours to the growth and development of children and adolescents: implications for overweight and obesity. *Sports Med.* 2007;37(6):533-45.
166. Dollman J, Norton K, Norton L. Evidence for secular trends in children's physical activity behaviour. *British journal of sports medicine.* 2005;39(12):892-7; discussion 7.
167. Denzer CM, Young JC. The effect of resistance exercise on the thermic effect of food. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2003;13(3):396-402.
168. Ferguson MA, Gutin B, Le NA, Karp W, Litaker M, Humphries M, et al. Effects of exercise training and its cessation on components of the insulin resistance syndrome in obese children. *International journal of obesity and related metabolic disorders : journal of the International Association for the Study of Obesity.* 1999;23(8):889-95.
169. Gutin B, Owens S, Okuyama T, Riggs S, Ferguson M, Litaker M. Effect of physical training and its cessation on percent fat and bone density of children with obesity. *Obesity research.* 1999;7(2):208-14.
170. Davis CL, Pollock NK, Waller JL, Allison JD, Dennis BA, Bassali R, et al. Exercise dose and diabetes risk in overweight and obese children: a randomized controlled trial. *JAMA : the journal of the American Medical Association.* 2012;308(11):1103-12.
171. Corte de Araujo AC, Roschel H, Picanco AR, do Prado DM, Villares SM, de Sa Pinto AL, et al. Similar health benefits of endurance and high-intensity interval training in obese children. *PLoS One.* 2012;7(8):e42747.
172. Fernandes SP, Conterato EV, Mello ED. Manejo do paciente obeso pediátrico: proposta de uma abordagem terapêutica prática. *Revista do HCPA* 2012;32(4):461-72.
173. U.S. Preventive Services Task Force. Screening for obesity in adults: recommendations and rationale. *Annals of internal medicine.* 2003;139(11):930-2.
174. Collins CE, Warren J, Neve M, McCoy P, Stokes BJ. Measuring effectiveness of dietetic interventions in child obesity: a systematic review of randomized trials. *Archives of pediatrics & adolescent medicine.* 2006;160(9):906-22.
175. Wilfley DE, Stein RI, Saelens BE, Mockus DS, Matt GE, Hayden-Wade HA, et al. Efficacy of maintenance treatment approaches for childhood overweight: a randomized controlled trial. *JAMA : the journal of the American Medical Association.* 2007;298(14):1661-73.

176. Savoye M, Shaw M, Dziura J, Tamborlane WV, Rose P, Guandalini C, et al. Effects of a weight management program on body composition and metabolic parameters in overweight children: a randomized controlled trial. *JAMA : the journal of the American Medical Association*. 2007;297(24):2697-704.
177. Vos RC, Wit JM, Pijl H, Houdijk EC. Long-term effect of lifestyle intervention on adiposity, metabolic parameters, inflammation and physical fitness in obese children: a randomized controlled trial. *Nutr Diabetes*. 2011;1(1):e9.
178. Waling M, Backlund C, Lind T, Larsson C. Effects on metabolic health after a 1-year-lifestyle intervention in overweight and obese children: a randomized controlled trial. *Journal of nutrition and metabolism*. 2012;2012(10):913965.
179. Danielsson P, Kowalski J, Ekblom O, Marcus C. Response of severely obese children and adolescents to behavioral treatment. *Archives of pediatrics & adolescent medicine*. 2012;166(12):1103-8.
180. Bocca G, Corpeleijn E, Stolk RP, Sauer PJ. Results of a multidisciplinary treatment program in 3-year-old to 5-year-old overweight or obese children: a randomized controlled clinical trial. *Archives of pediatrics & adolescent medicine*. 2012;166(12):1109-15.
181. Marild S, Gronowitz E, Forsell C, Dahlgren J, Friberg P. A controlled study of lifestyle treatment in primary care for children with obesity. *Pediatr Obes*. 2013;8(3):207-17.
182. Teder M, Morelius E, Bolme P, Nordwall M, Ekberg J, Timpka T. Family-based behavioural intervention programme for obese children: a feasibility study. *BMJ Open*. 2012;2(2):e000268.
183. Barr-Anderson DJ, Adams-Wynn AW, DiSantis KI, Kumanyika S. Family-focused physical activity, diet and obesity interventions in African-American girls: a systematic review. *Obesity reviews : an official journal of the International Association for the Study of Obesity*. 2013;14(1):29-51.
184. Schneider P, Meyer F. Avaliação antropométrica e da força muscular em nadadores pré-púberes e púberes. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*. 2005;11:209-13.
185. Associação Brasileira de Empresas de Pesquisa. Critério de classificação econômica Brasil São Paulo2011. Available from: www.abep.org.
186. Anção M, Cuppari L, Tudisco E, Draibe A, Sigulem D. Sistema de Apoio à Nutrição. NutWin [programa de computador]. 2.5 ed. São Paulo: Centro de Informática em Saúde. Universidade Federal de São Paulo/Escola Paulista de Medicina,; 2002.
187. Sociedade Brasileira de Cardiologia; Sociedade Brasileira de Hipertensao; Sociedade Brasileira de Nefrologia. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 2010;95:I-III.

188. Marshall WA, Tanner JM. Variations in pattern of pubertal changes in girls. *Archives of disease in childhood*. 1969;44(235):291-303.
189. Marshall WA, Tanner JM. Variations in the pattern of pubertal changes in boys. *Archives of disease in childhood*. 1970;45(239):13-23.
190. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem*. 1972;18(6):499-502.
191. Expert Panel on Detection E, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults,. Executive Summary of The 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). *JAMA : the journal of the American Medical Association*. 2001;285(19):2486-97.
192. Reaven GM, Brand RJ, Chen YD, Mathur AK, Goldfine I. Insulin resistance and insulin secretion are determinants of oral glucose tolerance in normal individuals. *Diabetes*. 1993;42(9):1324-32.
193. Heatley RV, Green JH, Losowsky MS. *Consensus in Clinical Nutrition*: Cambridge University Press; 1994.
194. Weir JB. New methods for calculating metabolic rate with special reference to protein metabolism. *The Journal of physiology*. 1949;109(1-2):1-9.
195. Mellecker RR, McManus AM. Measurement of resting energy expenditure in healthy children. *JPEN Journal of parenteral and enteral nutrition*. 2009;33(6):640-5.
196. Associação Brasileira de Nutrologia. *Projeto Diretrizes: Gasto Energético Avaliado pela Calorimetria Indireta*. 2009.
197. Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo AD, Deurenberg P, Elia M, Gomez JM, et al. Bioelectrical impedance analysis--part I: review of principles and methods. *Clin Nutr*. 2004;23(5):1226-43.
198. Tanner JM. *Growth at adolescence*. Oxford: Backwell; 1962 1962.
199. Burke JP, Hale DE, Hazuda HP, Stern MP. A quantitative scale of acanthosis nigricans. *Diabetes care*. 1999;22(10):1655-9.

ARTIGO 1 - EFEITO DE TRÊS INTERVENÇÕES SOBRE O ÍNDICE DE MASSA CORPORAL, A COMPOSIÇÃO CORPORAL E A TAXA METABÓLICA BASAL DE CRIANÇAS E ADOLESCENTES COM OBESIDADE: ACOMPANHAMENTO DE UM ANO.

Artigo submetido para o *Pediatric Obesity*

EFEITO DE TRÊS INTERVENÇÕES SOBRE O ÍNDICE DE MASSA CORPORAL, A COMPOSIÇÃO CORPORAL E A TAXA METABÓLICA BASAL DE CRIANÇAS E ADOLESCENTES COM OBESIDADE: ACOMPANHAMENTO DE UM ANO.

C.H. A. GAZAL¹, E.D DE MELLO^{1,2}, M.G. BEGHETTO³, C.R.M. SILVEIRA¹

¹ Department of Nutrition, Nutritional Support Team, Porto Alegre Clinical Hospital (Hospital de Clínicas de Porto Alegre), Brazil;

² Medical School of the Federal University of Rio Grande do Sul (Universidade Federal do Rio Grande do Sul), Brazil;

³ Department of Nursing, Federal University of Rio Grande do Sul (Universidade Federal do Rio Grande do Sul), Brazil

Correspondence regarding this article should be sent to:

Claudia H. A. Gazal, MD.

Ramiro Barcelos, 2350. S. 635. Porto Alegre, RS. Brazil. Zip Code: 90035-003.

Phone: +55 51 33598199. Fax: +55 51 33598001.

E-mail: cgazal@hcpa.ufrgs.br

RESUMO

Introdução: A prevalência da obesidade infanto-juvenil tem aumentado e mais profissionais devem estar habilitados para seu manejo. **Objetivos:** Comparar o efeito, após 12 meses, de três intervenções: programa de atividade física (AF), manejo dietoterápico (D) e atendimento ambulatorial de referência (AMO) sobre índice de massa corporal (IMC), composição corporal e taxa metabólica basal (TMB) de crianças e adolescentes com obesidade. **Métodos:** Ensaio clínico randomizado em 82 sujeitos de 8 a 15 anos, com obesidade. No grupo D, recebia dieta ajustada a partir da TMB por calorimetria indireta; no grupo AF, educador físico orientava prática de AF no domicílio e, no grupo AMO, orientações para introdução e manutenção de hábitos saudáveis. O acompanhamento foi mensal e os dados antropométricos, composição corporal e taxa metabólica basal foram determinados no início, aos 6 e 12 meses de seguimento. **Resultados:** A diferença entre os grupos AF, D e AMO, respectivamente, foi de: escore Z do IMC -7,1% (-10,8 a -3,3), -5,0% (-8,4 a -1,5) e -15,2%(-19,5 a -10,9); p=0,001; Peso(Kg) massa livre de gordura 10,5%(7,5 a 13,4), 7,0% (4,1 a 10,0) e 6,7% (2,8 a 10,7) p=0,203; TMB 50,3%(2,2 a 232), 31,6%(-23,7 a 147), 38,6%(-17,3 a 232), p=0,669. **Conclusões:** Em 12 meses houve redução no escore Z do IMC, aumento da massa livre de gordura e da TMB nas três intervenções. As três estratégias podem ser utilizadas no manejo da obesidade infanto-juvenil. Estudo registrado www.clinicaltrials.gov NCT012973774.

Palavras-chave: Obesidade, crianças, adolescentes, bioimpedância elétrica, calorimetria indireta, composição corporal.

ABSTRACT

Introduction: The prevalence of paediatric obesity has increased in recent years. **Objectives:** To compare the effect of three year-long interventions: physical activity programme, dietary intervention and treatment in an outpatient obesity clinic, on the body mass index, body composition and basal metabolic rate of children and adolescents with obesity. **Method:** Randomized clinical trial of 82 participants aged between 8 and 15, diagnosed with obesity. Participants in the PA group received individualised home-based physical activity programmes from a physical education teacher. In the D group, participants received dietary counselling based on BMRs as measured by indirect calorimetry. In the OOC group, participants were given instructions on how to adopt and maintain healthy lifestyle habits. Participants had monthly appointments with physical educators, nutritionists or health care workers, depending on participant group. Anthropometric data, body composition and BMR were assessed at baseline, and after 6 and 12 months of treatment. **Results:** Differences between the PA, D and OOC groups over the course of the study were as follows: BMI Z score -7.1% (-10.8 to -3.3), -5.0% (-8.4 to -1.5) and -15.2%(-19.5 to -10.9); p=0.001; Fat-free mass weight(Kg) 10.5%(7.5 to 13.4), 7.0% (4.1 to 10.0) and 6.7% (2.8 to 10.7) p=0.203; BMR 50.3%(2.2 to 232), 31.6%(-23.7 to 147), 38.6%(-17.3 to 232), p=0.669. **Conclusions:** All three interventions led to a reduction in BMI Z score, and increased fat free mass and

BMR over the course of a year. Therefore, all three interventions are suitable treatments for paediatric obesity. Trial was registered at www.clinicaltrials.gov, NCT012973774.

Key-words: Obesity, children, adolescents, bioelectric impedance, indirect calorimetry, body composition.

INTRODUÇÃO

A Organização Mundial da Saúde (OMS) (1) define obesidade como o acúmulo excessivo ou anormal de gordura corporal que represente risco para a saúde. A obesidade é um fenômeno mundial e com aumento da incidência nos últimos anos. Em 2010, 43 milhões de crianças (35 milhões, nos países em desenvolvimento) apresentaram sobrepeso e obesidade com um aumento da prevalência de 4.2% (IC 95%: 3.2%, 5.2%) em 1990, para 6.7% (IC 95%: 5.6%, 7.7%) em 2010. Estima-se esta prevalência alcance 9.1% (IC 95%: 7.3%, 10.9%) ou 60 milhões de crianças em 2020 (3). Sobrepeso e obesidade na infância estão associados a fatores de risco para ocorrência de doenças crônicas não transmissíveis, incluindo diabetes e doenças cardiovasculares (4-7). A criança e o adolescente obesos, além de terem maior risco de complicações relacionadas à obesidade na idade adulta (4), já apresentam diferentes complicações clínicas (8).

Diretrizes de sociedades sugerem que o tratamento da obesidade infanto-juvenil seja baseado em mudanças no estilo de vida tais como: prática de atividade física (AF), melhora da autoestima e instituição de hábitos alimentares saudáveis (9-12). Apesar das evidências que programas de modificação de estilo de vida podem ser efetivos para o controle do ganho de peso (13), existem poucos estudos pediátricos que comprovem a eficácia à longo prazo (14). A abordagem centrada na mudança de estilo de vida, praticada no ambulatório de referência em obesidade infanto-juvenil (AMO) também se mostrou efetiva (15). O desfecho avaliado na maioria dos estudos é o índice de massa corporal (IMC), e, no nosso conhecimento, nenhum estudo comparou diferentes intervenções à longo prazo quanto à composição corporal e a taxa metabólica basal (TMB). O objetivo deste estudo foi comparar o efeito de três diferentes intervenções em crianças e adolescentes com obesidade após um ano de acompanhamento: atendimento praticado no AMO, programa orientado de AF e dietoterapia (D) sobre o IMC, a composição corporal e a TMB.

MÉTODO

Ensaio clínico randomizado, onde foram comparadas três diferentes propostas de abordagem ao manejo do excesso de peso. A partir de março de 2010 foram incluídas crianças e adolescentes, entre 8 anos a 15 anos, com obesidade (escore Z do IMC maior que +2) da região metropolitana de Porto Alegre, região sul do Brasil. Foram recrutados a partir (a) de novos pacientes encaminhados ao AMO do HCPA pelos dos gestores de saúde e (b) por chamamento feito pela imprensa. Não foram incluídas crianças e adolescentes portadoras de outras doenças endócrinas, genéticas e oncológicas, em uso de medicações de uso contínuo, portadores de doenças mentais ou psiquiátricas que pudesse interferir na compreensão ou participação, que se recusassem a participar, ou que apresentassem alguma restrição médica para prática de AF. A triagem dos participantes foi realizada por uma médica.

No grupo AMO foram incluídos, por conveniência, os primeiros 30 novos sujeitos, seguindo a ordem de agendamento da Secretaria de Saúde do município local. Neste grupo os sujeitos recebiam atendimento individualizado e orientações gerais sobre a introdução e a manutenção de hábitos saudáveis. A seleção da amostra dos grupos AF e D iniciaram-se após um chamamento por anúncio de jornal, seguindo a ordem temporal da ligação telefônica. Os pacientes incluídos, após confirmação dos critérios de elegibilidade, foram randomizados por sorteio no grupo AF orientado e supervisionado por uma educadora física, e no grupo D orientado e supervisionado por uma nutricionista com orientação dietética específica, ajustada a partir do gasto energético estimado por calorimetria indireta (CI) (16). Apesar do grupo no qual foram alocados, os participantes receberam manejo individualizado de suas particularidades clínicas. Estas particularidades foram consideradas como “co variáveis” e foram tratadas na análise estatística.

No início do estudo, todos os participantes foram avaliados quanto a dados demográficos e econômicos (17), antecedentes de saúde, histórico familiar e hábitos de vida

(horas de sono, hábitos alimentares, nível de AF). Além disto, foram submetidos à avaliação antropométrica, aferição da pressão arterial (9,18) autoclassificação de maturação sexual (19), testes laboratoriais, bioimpedância elétrica (BE) e CI em repouso.

As medidas antropométricas foram aferidas por pesquisador “cego” quanto ao grupo de alocação. A aferição do peso corporal e da estatura seguiu padrões pré-estabelecidos pelo Sistema de Vigilância Alimentar e Nutricional (20) com equipamentos calibrados, no turno da manhã e os sujeitos vestindo avental previamente pesado. O IMC foi calculado através da divisão do peso (em kg) pela altura corporal ao quadrado (em m²) e para classificação dele foram utilizadas as curvas referências propostas pela OMS (21) e para os cálculos foi utilizado o *software Anthro Plus*.

A determinação da composição corporal foi através da BE tetrapolar. Para a realização da BE os sujeitos foram orientados a não ingerir produtos que tivessem cafeína e não realizar AF além das normalmente executadas no dia a dia nas 24 horas antes do exame. Também não deveriam estar em vigência de doenças agudas e/ou em uso de medicamentos no momento do exame. Foi orientada a realização de jejum de alimentos e água por 12 horas antes do momento do exame e feito aferição conforme técnicas padronizadas (22). A massa livre de gordura (MLG) foi estimada utilizando a equação de predição desenvolvida por Schaefer *et al.* (23) para crianças e adolescentes e, após, a porcentagem da MLG (MLG/Peso x 100). A massa de gordura corporal (MG) foi obtida pela subtração da MLG do peso corporal e a porcentagem de MG (MG/Peso x 100).

A TMB foi medida por CI calibrado de acordo com o fabricante, utilizando-se pneumo-tacômetro de baixo fluxo. O *software Aerograph* foi utilizado para converter os valores obtidos do VO₂ e VCO₂ (ambos em l/min) em energia, através da equação proposta por Weir (1949): $[(3,941 \times \text{VO}_2) + (1,106 \times \text{VCO}_2)] \times 1440$, obtendo-se a TMB de 24 horas (24). A TMB foi obtida controlando-se fatores como AF prévia, ingestão alimentar, temperatura e

ruído ambiental (25). O exame foi realizado na primeira hora da manhã, após repouso de vinte minutos, em ambiente termo neutro, em jejum de pelo menos 12 horas, sendo orientado a não prática de AF nas 24 horas anteriores ao exame, assim como a não ingestão de cafeína e bebidas energéticas. Os cinco primeiros minutos de registro foram descartados, sendo utilizados os vinte minutos seguintes, conforme sugerido para crianças (26). Foram consideradas as medições em que o cociente respiratório ficou entre 0,65 e 1,25, já que valores fora desta faixa sugerem erro na técnica de medição (27).

Quanto às intervenções, o acompanhamento individualizado no AMO do HCPA foi mensal, quando cada criança, acompanhada por um responsável, foi atendida de forma individual, seguindo um protocolo e discutindo o caso com um preceptor antes de finalizar a conduta (15).

As crianças e os adolescentes alocados no grupo AF, acompanhados de um responsável, participaram de encontros mensais individuais com uma professora de educação física para orientação personalizada de prática de AF e recreativa no domicílio, dando preferência às AF aeróbicas. As AF foram orientadas para serem praticadas todos os dias com duração mínima de 15 minutos, no primeiro mês, preferencialmente no mesmo horário do dia para facilitar sua incorporação. Cada criança ou adolescente era orientado a aumentar em 5 minutos no tempo de AF até que conseguisse se manter ativo durante, no mínimo, 30 minutos, e reduzir o tempo dedicado a atividades sedentárias. Em cada consulta foi sendo acompanhado o cumprimento de orientações anteriores.

As crianças e os adolescentes alocados no grupo D receberam uma orientação dietética, ajustada a partir da TMB estimada pela CI. A partir da TMB foi calculado o valor energético total (VET) onde $VET = (TMB - Kcal\ sono) \times FA + Kcal\ sono - 20\%$, onde kcal sono é igual as quilocalorias gastas correspondentes às horas de sono e FA é o fator atividade, sendo 1,5 para meninas e 1,6 para meninos. Os cálculos dietéticos foram feitos a partir do

software NutWin – Programa de Apoio à Nutrição, da Universidade Federal de São Paulo (28). Os planos dietoterápicos eram enviados por correio para os participantes e reforçados nas consultas seguintes. Nas consultas individuais mensais os participantes reviam o plano alimentar recebidos, reforçando as orientações de acordo com cada necessidade.

Seguindo-se a mesma metodologia e instrumentos empregados na avaliação inicial, todos os participantes foram reavaliados quanto à antropometria, avaliação da composição corporal e da TMB cada seis meses, por um investigador cego quanto a qual grupo de intervenção o sujeito pertencia.

A análise estatística foi realizada sendo as variáveis contínuas descritas por média e desvio padrão ou mediana e amplitude interquartílica. As variáveis categóricas foram descritas por frequências absolutas e relativas. As comparações de médias entre os três momentos determinados em cada grupo foram avaliadas pela Análise de Variância (ANOVA) para medidas repetidas com *post-hoc* de Bonferroni. Em caso de assimetria, os testes de Friedman e Wilcoxon foram aplicados, respectivamente. A comparação de proporções entre os três momentos avaliados em cada grupo foi avaliada pelo teste de Cochran complementado pelo teste de McNemar. Para comparar médias entre os grupos, foi aplicada a Análise de Variância (ANOVA) *one-way* com *post-hoc* de Tukey. Em caso de assimetria, os testes de Mann-Whitney e Kruskal-Wallis foram utilizados. Para comparar proporções entre os grupos, foram aplicados os testes qui-quadrado de Pearson ou exato de Fisher. As associações entre as variáveis contínuas e ordinais foram avaliadas pelos coeficientes de correlação de Pearson ou Spearman. O nível de significância adotado foi de 5% ($p \leq 0,05$) e as análises foram realizadas no programa SPSS (*Statistical Package for the Social Sciences*) versão 18.0.

No grupo AMO, o cálculo do tamanho da amostra foi feito através do *software* WinPepi versão 8.9, considerando-se um nível de significância de 5%, poder de 80%, uma diferença de 20 kcal na TMB entre os grupos e com um desvio padrão desta diferença de até

30kcal, estimou-se a necessidade de inclusão de 20 sujeitos em cada um dos 3 grupos. Com vistas a minimizarem-se efeitos de possíveis perdas durante o seguimento, foram incluídos 30 sujeitos em cada grupo de intervenção, totalizando 90.

O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa do HCPA (10-0011). Os pais ou responsáveis assinaram termo de consentimento livre e esclarecido para a participação das crianças. O projeto foi registrado www.clinicaltrials.gov NCT012973774.

RESULTADOS

As desistências ou perdas durante o seguimento de 12 meses nos três grupos de intervenção foram: no grupo AF, 3 (10%) após 2, 4 e 5 consultas; no grupo D, 3 (10%) após 2, 7 e 8 consultas e no grupo AMO, 2 (6,7%) após 2 e 5 consultas. Na **tabela 1** estão caracterizados os 82 pacientes que concluíram o estudo, separados pelos grupos de intervenção. Não houve diferenças significativas entre as características da amostra, mostrando uma homogeneidade dos grupos em estudo. A variação do estadiamento puberal entre os grupos de intervenção não mostrou diferença significativa no estadiamento puberal inicial ($p=0,264$) e aos 12 meses ($p=0,223$).

Na **tabela 2** observa-se a comparação intra e entre os grupos quanto aos parâmetros antropométricos nos três momentos avaliados. Utilizando os critérios da OMS, os três grupos individualmente diminuíram de forma significativa o escore Z do IMC do momento da inclusão ao final do estudo. Quando comparados, ocorreu uma diminuição significativamente maior no grupo AMO em comparação aos grupos AF e D tanto da variação do escore Z do IMC e quanto da sua porcentagem da variação. Nos três grupos, a maioria dos sujeitos acompanhados apresentou melhora do escore Z do IMC quando considerado melhora qualquer diminuição no seu número. Avaliando quantos sujeitos reduziram o escore Z do IMC do início ao final do seguimento em 5%, entre 5 e 10% e mais de 10% nos três grupos de

intervenção, observou-se uma redução acima de 10% significativamente maior no grupo AMO (**Figura 1**).

Na **tabela 3** apresenta-se a evolução da composição corporal avaliada pela BE. Observa-se que não ocorreu uma diminuição significativa intra e entre os grupos no peso da MG e na porcentagem da MG corporal. Foi encontrado um aumento significativo da MLG do início ao final dos 12 meses nos grupos, sendo mais significativo no grupo AF. Foi constatada uma grande porcentagem de indivíduos com melhora da MLG nos três grupos, quando melhora fosse considerada qualquer aumento da mesma. Foi encontrada associação negativa entre a idade e a variação do percentual de gordura corporal em 12 meses somente no grupo D ($r=-0,479$; $p=0,011$). No grupo AMO ($r=-0,342$; $p=0,075$) e AF ($r=-0,049$; $p=0,809$) essa associação não foi significativa. Não houve associação significativa da MLG com a idade ($p>0,05$). No grupo D, os meninos aumentaram mais o percentual da MLG após 12 meses ($10,4\% \pm 8,3\%$) quando comparados com as meninas ($3,9\% \pm 5,3\%$), com $p=0,022$. Também nesse mesmo grupo, as crianças pré-púberes aumentaram mais o percentual de MLG após 12 meses ($12,3\% \pm 6,4\%$) quando comparados com os púberes ($4,1\% \pm 6,9\%$).

A TMB determinada pela CI aumentou da inclusão ao final do estudo nos grupos estudados, mas não houve diferenças significativas entre eles (Tabela 3). Avaliando a porcentagem de aumento da TMB, encontramos que mais da metade dos pacientes nos três grupos (AMO 60,7%, AF 74,1% e D 59,3%) aumentaram em mais de dez por cento, não diferindo significativamente entre eles. Os resultados se mantiveram mesmo quando ajustados pela MLG e MG (análise de covariância – ANCOVA).

DISCUSSÃO

O objetivo deste estudo foi comparar o efeito após 12 meses de três intervenções: acompanhamento em ambulatório de referência de obesidade infanto-juvenil, programa de

estímulo a prática de AF e dietoterapia em crianças e adolescentes com obesidade. Nosso estudo mostrou efeitos positivos nos três grupos quando avaliado o escore Z do IMC, considerando o IMC um parâmetro apropriado para avaliação de obesidade (11). Estas medidas não foram influenciadas isoladamente pelo crescimento linear dos participantes, já que na avaliação do escore Z da altura não houve aumento significativo após 12 meses. Parece que o tempo de seguimento de um ano foi um aspecto relevante, pois nos três grupos ocorreu uma diminuição significativa do IMC e do escore Z do IMC. O estudo mostra que as três intervenções foram efetivas no controle da progressão da obesidade, avaliado pelo IMC, e na tendência destas crianças e adolescentes de apresentarem o ganho anual previsto de 5 a 7 quilos por ano (29).

Outros autores encontraram resultados semelhantes. Hughes *et al.* (30) que estudando crianças obesas entre 5 a 11 anos observou um controle no ganho de peso após um ano de tratamento centrado em modificações comportamentais. Walling M *et al.* (31) encontrou uma diminuição significativa do escore Z do IMC somente após um ano de intervenção baseada em modificações dos hábitos alimentares e atividade física. Outro estudo em 230 crianças e adolescentes, com idade entre 7 a 17 anos, com sobrepeso e obesidade, acompanhados por equipe multidisciplinar recebendo orientação de dieta e AF, encontrou, após um ano, redução média do escore Z do IMC de 2.18 ± 0.30 para 2.05 ± 0.39 ($p < 0.001$) (32). Estudo também com seguimento de um ano em crianças e adolescentes entre 8 a 16 anos com obesidade mostrou um efeito positivo com redução IMC de 1.7 (-2.3 a -1.1) quando comparado a um programa convencional (13).

Os resultados mais significativos observados no grupo AMO, quando avaliado o escore Z do IMC, concordam com revisão sistemática (33) e meta-análise (34) que mostram que a combinação de intervenções sobre o estilo de vida é mais eficaz do que intervenções isoladas para a redução do sobrepeso e obesidade. Quando é avaliado o efeito isolado da dieta

no tratamento da obesidade infanto-juvenil, existem poucos estudos de boa qualidade epidemiológica. Meta análise, que incluiu apenas seis estudos, encontrou efeito pequeno quando comparou diferentes tipos de dieta em relação ao grupo controle (34). Sabe-se que devido a ajustes metabólicos decorrentes da perda de peso (35), o reganho de peso frequentemente começa após a fase ativa da dieta (3, 36). Talvez este fato explique, no grupo D, a diminuição maior do escore Z do IMC aos seis meses de tratamento com efeito menor aos doze meses. Na avaliação do efeito do programa de incentivo a AF no domicílio encontramos uma redução do escore Z do IMC e em mais de setenta e sete por cento dos sujeitos. O estudo atual concorda com Lisón JF *et al.* (37) que encontrou uma redução significativa do escore Z do IMC e na porcentagem de gordura corporal, indicando que um programa simples de AF no domicílio pode ser efetivo para crianças e adolescentes obesos com redução dos custos envolvidos (38). Apesar disto, os resultados de estudos na literatura são variados, provavelmente relacionados aos diferentes desfechos avaliados (IMC, medidas de adiposidade como porcentagem de gordura corporal e massa livre de gordura) (34). Meta-análise mostrou que os resultados foram melhores nas intervenções promovendo a realização de AF com seguimentos de seis meses do que aquelas por períodos mais longos sugerindo a necessidade de desenvolver estratégias a longo prazo que ajude o obeso a manter a AF (39). Ainda é discutida qual a intensidade, duração e como manter os efeitos positivos dos programas de incentivo da AF na obesidade.

A importância da faixa etária na resposta ao tipo de estratégia para tratamento da obesidade infanto-juvenil também é demonstrada no presente estudo. Houve uma associação positiva entre a idade e a variação percentual do escore Z do IMC em 12 meses no grupo AF. Isto sugere que as crianças mais jovens foram as que mais aderiram às orientações para prática de AF, pois foram as que mais diminuíram o escore Z do IMC. Estudo que acompanhou 137 crianças obesas atendidas em um ambulatório de obesidade infantil que

receberam orientação para mudança no estilo de vida, a idade foi o preditor mais importante, sendo as crianças mais jovens aquelas que reduziram mais o escore Z do IMC (40). Bocca G *et al.* (41) mostra uma melhora importante na antropometria e composição corporal de crianças obesas pré-escolares com sobrepeso, após 12 meses de intervenção. Baseados nestes estudos e no atual, o estímulo à prática de AF e mudanças no estilo de vida parece ter melhores resultados no controle da obesidade nas crianças mais jovens. A progressão da puberdade leva ao aumento do IMC e da gordura corporal (42), contudo a modificação do estadiamento puberal no período do estudo não interferiu nos resultados encontrados. Apenas no grupo AF os pré-púberes diminuíram mais o escore Z do IMC quando comparados aos púberes, demonstrando melhor resposta nesta faixa de maturação sexual. Também a análise do subgrupo por gênero deve ser feita. Estudo clínico randomizado (43), após doze meses em um programa intensivo de promoção a prática de AF, os meninos obesos apresentaram uma redução maior no escore Z do IMC. No presente estudo não foi encontrada esta associação.

Foi avaliada a evolução da composição corporal nos três grupos de intervenção após um ano de acompanhamento. No início do estudo foi alta a porcentagem de MG nestas crianças e adolescentes, o que é esperado nesta população (44). Nos grupos AF e D foram encontradas modificações na MG, tanto no peso (Kg) quanto na porcentagem, nos primeiros seis meses. Ao final de um ano de seguimento ocorreu uma estabilização do peso da MG e de sua porcentagem nos três grupos de intervenção, o que pode ser considerado desfecho favorável quando comparamos ao ganho previsto para crianças obesas na faixa etária estudada (29). Savoye *et al.* (13) mostrou um ganho de peso de gordura corporal de até + 5,5 Kg (3,2 a 7,8Kg) no grupo controle, enquanto programas semanais e intensivos de exercícios, dieta e modificações comportamentais, levaram a redução sustentada e significativa na gordura corporal de -3,7Kg (-5,4 a -2,1) após doze meses de acompanhamento. Também, no nosso estudo, ocorreu um aumento significativo na MLG, tanto peso quanto em porcentagem, nos

três grupos de intervenção, sendo mais significativa no grupo AF ao final do seguimento. Mudanças no estilo de vida e, especialmente, a prática de AF pode reduzir a MG e preservar ou mesmo aumentar a MLG, evitando a redução do gasto energético (13, 45-48) fator importante para o controle da obesidade.

O nosso estudo é original, pois avaliamos e comparamos a resposta da TMB a diferentes estratégias para o tratamento da obesidade infantil. A avaliação da TMB no início do presente estudo foi de 1239 Kcal (560-1529) no grupo AMO, 1272 Kcal (479-1532) no grupo AF e 1324,2 Kcal (685,2 – 1934,5) no grupo D. Estes valores são discretamente maiores do gasto energético de repouso encontrado em crianças saudáveis (1121±133,9Kcal para meninos e 1081±162Kcal para meninas) (49). Maffeis *et al.* (50) avaliando cento e vinte crianças obesas entre 6 e 10 anos de idade encontrou TMB de 1105±107 Kcal nos meninos e 1064±124 Kcal nas meninas. No estudo, após seis meses de intervenção, houve um aumento na TMB nos grupos AMO e AF. No grupo D ocorreu uma diminuição significativa. Já ao final de um ano de seguimento nos três grupos houve um aumento da TMB. Apesar de não ocorrer diferença significativa entre eles, o aumento da TMB foi maior no grupo AF, concordando com a associação positiva entre o aumento da AF e o aumento do gasto energético (51). A redução da TMB aos seis meses de acompanhamento observada no grupo D pode dever-se ao mecanismo de ajuste metabólico que ocorre com dietas para perda de peso levando a redução do gasto energético (35). Zwiauer *et al.* (52) também mostrou uma redução na taxa metabólica após três semanas de dieta hipocalórica em crianças obesas com perda de peso. Não foram encontradas associações entre a TMB e o estadiamento puberal, faixa etária ou gênero, fatores que podem interferir nos resultados. Os achados sugerem que as três estratégias aumentaram a TMB. Os resultados se mantiveram mesmo após ajuste para MLG e MG.

O estudo atual compara os efeitos de três intervenções ambulatoriais no tratamento da obesidade infanfo-juvenill após um ano de seguimento. Nos três grupos os encontros foram mensais e o tratamento orientado para ser realizado no domicílio o que torna os tratamentos de fácil acesso, conveniente para as famílias com limitação de tempo, dinheiro, locomoção e transporte para tal e, portanto, de fácil aplicabilidade clínica. Entre as limitações do estudo está a não realização da avaliação da composição corporal por DEXA (*Dual energy X-ray Analysis* – absorciometria por dupla emissão de raios X considerado o padrão ouro para esta avaliação. A partir dos resultados do presente estudo, conclui-se que as três intervenções apresentaram ao final de um ano de seguimento diminuição do escore Z do IMC, especialmente no grupo AMO. Na composição corporal foi observada uma estabilização da porcentagem de MG, especialmente nos grupos AMO e AF, associado a um aumento tanto do peso quanto da porcentagem de MLG. No gasto energético foi encontrado um aumento da TMB com as três intervenções. Portanto, as três estratégias podem ser utilizadas no manejo da obesidade infanfo-juvenil. Novos estudos devem ser feitos para avaliar as respostas aos diferentes tratamentos da obesidade, especialmente avaliando subgrupos separados por idade, gênero e estadiamento puberal, quanto à evolução a longo prazo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 World health organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. *World Health Organ Tech Rep Ser.* 2000; 894:i-253.
- 2 World health organization. 2013; Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/index.html>.
- 3 de Onis M, Blossner M, Borghi E. Global prevalence and trends of overweight and obesity among preschool children. *The American journal of clinical nutrition.* 2010; 92: 1257-64.
- 4 Tirosh A, Shai I, Afek A, *et al.* Adolescent BMI trajectory and risk of diabetes versus coronary disease. *The New England journal of medicine.* 2011; 364: 1315-25.

- 5 Baker JL, Olsen LW, Sorensen TI. Childhood body-mass index and the risk of coronary heart disease in adulthood. *The New England journal of medicine*. 2007; 357: 2329-37.
- 6 Sinha R, Fisch G, Teague B, *et al*. Prevalence of impaired glucose tolerance among children and adolescents with marked obesity. *The New England journal of medicine*. 2002; 346: 802-10.
- 7 Franks PW, Hanson RL, Knowler WC, Sievers ML, Bennett PH, Looker HC. Childhood obesity, other cardiovascular risk factors, and premature death. *The New England journal of medicine*. 2010; 362: 485-93.
- 8 D'Adamo E, Impicciatore M, Capanna R, *et al*. Liver steatosis in obese prepubertal children: a possible role of insulin resistance. *Obesity (Silver Spring)*. 2008; 16: 677-83.
- 9 National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children Adolescents. The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics*. 2004; 114: 555-76.
- 10 Barton M. Screening for obesity in children and adolescents: US Preventive Services Task Force recommendation statement. *Pediatrics*. 2010; 125: 361-7.
- 11 August GP, Caprio S, Fennoy I, *et al*. Prevention and treatment of pediatric obesity: an endocrine society clinical practice guideline based on expert opinion. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2008; 93: 4576-99.
- 12 Sociedade Brasileira de Pediatria, Departamento de Nutrologia. Obesidade na infância e adolescência - Manual de Orientação. 2 ed. São Paulo 2012.
- 13 Savoye M, Shaw M, Dziura J, *et al*. Effects of a weight management program on body composition and metabolic parameters in overweight children: a randomized controlled trial. *JAMA : the journal of the American Medical Association*. 2007; 297: 2697-704.
- 14 Wilfley DE, Tibbs TL, Van Buren DJ, Reach KP, Walker MS, Epstein LH. Lifestyle interventions in the treatment of childhood overweight: a meta-analytic review of randomized controlled trials. *Health psychology : official journal of the Division of Health Psychology, American Psychological Association*. 2007; 26: 521-32.
- 15 Mello ED, Luft VC, Meyer F. Atendimento ambulatorial individualizado versus programa de educação em grupo: qual oferece mais mudança de hábitos alimentares e de atividade física em crianças obesas? *J Pediatr (Rio J)*. 2004; 80: 468-74.
- 16 Valadão RCD. Evolução de crianças e adolescentes com excesso de peso após intervenção com estímulo à prática de atividade física. [Dissertação (mestrado)]. Porto Alegre-RS: Universidade Federal do Rio Grande do Sul; 2012.
- 17 Associação Brasileira de Empresas de Pesquisa. Critério de classificação econômica Brasil. São Paulo 2011; Available from: www.abep.org.

- 18 Steinberger J, Daniels SR, Eckel RH, *et al.* Progress and challenges in metabolic syndrome in children and adolescents: a scientific statement from the American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular Nursing; and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation*. 2009; 119: 628-47.
- 19 Tanner JM. Growth at adolescence. Oxford: Backwell 1962.
- 20 BRASIL. Vigilância alimentar e nutricional - Sisvan: orientações básicas para a coleta, processamento, análise de dados e informação em serviços de saúde. In: Departamento de Atenção Básica (ed.). Ministério da Saúde: Brasília 2004.
- 21 de Onis M, Onyango AW, Borghi E, Siyam A, Nishida C, Siekmann J. Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. *Bulletin of the World Health Organization*. 2007; 85: 660-7.
- 22 Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo AD, *et al.* Bioelectrical impedance analysis--part I: review of principles and methods. *Clin Nutr*. 2004; 23: 1226-43.
- 23 Schaefer F, Georgi M, Zieger A, Scharer K. Usefulness of bioelectric impedance and skinfold measurements in predicting fat-free mass derived from total body potassium in children. *Pediatric research*. 1994; 35: 617-24.
- 24 Weir JB. New methods for calculating metabolic rate with special reference to protein metabolism. *The Journal of physiology*. 1949; 109: 1-9.
- 25 Simonson DC, DeFronzo RA. Indirect calorimetry: methodological and interpretative problems. *The American journal of physiology*. 1990; 258: E399-412.
- 26 Mellecker RR, McManus AM. Measurement of resting energy expenditure in healthy children. *JPEN Journal of parenteral and enteral nutrition*. 2009; 33: 640-5.
- 27 Associação Brasileira de Nutrologia. Projeto Diretrizes: Gasto Energético Avaliado pela Calorimetria Indireta. 2009.
- 28 NutWin. Sistema de Apoio à Nutrição. In: ANÇÃO MC, L; TUDISCO, ES; DRAIBE, AS; SIGULEM, DM (ed.). Centro de Informática em Saúde. Universidade Federal de São Paulo/Escola Paulista de Medicina, São Paulo 2002.
- 29 Hamill PV, Drizd TA, Johnson CL, Reed RB, Roche AF, Moore WM. Physical growth: National Center for Health Statistics percentiles. *The American journal of clinical nutrition*. 1979; 32: 607-29.
- 30 Hughes AR, Stewart L, Chapple J, *et al.* Randomized, controlled trial of a best-practice individualized behavioral program for treatment of childhood overweight: Scottish Childhood Overweight Treatment Trial (SCOTT). *Pediatrics*. 2008; 121: e539-46.
- 31 Waling M, Backlund C, Lind T, Larsson C. Effects on metabolic health after a 1-year-lifestyle intervention in overweight and obese children: a randomized controlled trial. *Journal of nutrition and metabolism*. 2012; 2012: 913965.

- 32 Kolsgaard ML, Joner G, Brunborg C, Anderssen SA, Tonstad S, Andersen LF. Reduction in BMI z-score and improvement in cardiometabolic risk factors in obese children and adolescents. The Oslo Adiposity Intervention Study - a hospital/public health nurse combined treatment. *BMC pediatrics*. 2011; 11: 47.
- 33 Oude Luttikhuis H, Baur L, Jansen H, *et al*. Interventions for treating obesity in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009: CD001872.
- 34 McGovern L, Johnson JN, Paulo R, *et al*. Clinical review: treatment of pediatric obesity: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2008; 93: 4600-5.
- 35 Leibel RL, Rosenbaum M, Hirsch J. Changes in Energy Expenditure Resulting from Altered Body Weight. *New England Journal of Medicine*. 1995; 332: 621-28.
- 36 Weiss EC, Galuska DA, Kettel Khan L, Gillespie C, Serdula MK. Weight regain in U.S. adults who experienced substantial weight loss, 1999-2002. *American journal of preventive medicine*. 2007; 33: 34-40.
- 37 Lison JF, Real-Montes JM, Torro I, *et al*. Exercise intervention in childhood obesity: a randomized controlled trial comparing hospital-versus home-based groups. *Academic pediatrics*. 2012; 12: 319-25.
- 38 Conwell LS, Trost SG, Spence L, Brown WJ, Batch JA. The feasibility of a home-based moderate-intensity physical activity intervention in obese children and adolescents. *British journal of sports medicine*. 2010; 44: 250-5.
- 39 Gourlan MJ, Trouilloud DO, Sarrazin PG. Interventions promoting physical activity among obese populations: a meta-analysis considering global effect, long-term maintenance, physical activity indicators and dose characteristics. *Obesity reviews : an official journal of the International Association for the Study of Obesity*. 2011; 12: e633-45.
- 40 Sabin MA, Ford A, Hunt L, Jamal R, Crowne EC, Shield JP. Which factors are associated with a successful outcome in a weight management programme for obese children? *Journal of evaluation in clinical practice*. 2007; 13: 364-8.
- 41 Bocca G, Corpeleijn E, Stolk RP, Sauer PJ. Results of a Multidisciplinary Treatment Program in 3-Year-Old to 5-Year-Old Overweight or Obese Children: A Randomized Controlled Clinical Trial. *Archives of pediatrics & adolescent medicine*. 2012: 1-7.
- 42 Wang Y, Adair L. How does maturity adjustment influence the estimates of overweight prevalence in adolescents from different countries using an international reference? *International journal of obesity and related metabolic disorders : journal of the International Association for the Study of Obesity*. 2001; 25: 550-8.
- 43 Golley RK, Magarey AM, Baur LA, Steinbeck KS, Daniels LA. Twelve-month effectiveness of a parent-led, family-focused weight-management program for prepubertal children: a randomized, controlled trial. *Pediatrics*. 2007; 119: 517-25.

- 44 Butte NF, Puyau MR, Vohra FA, Adolph AL, Mehta NR, Zakeri I. Body size, body composition, and metabolic profile explain higher energy expenditure in overweight children. *The Journal of nutrition*. 2007; 137: 2660-7.
- 45 Deforche B, De Bourdeaudhuij I, Deboode P, *et al*. Changes in fat mass, fat-free mass and aerobic fitness in severely obese children and adolescents following a residential treatment programme. *European journal of pediatrics*. 2003; 162: 616-22.
- 46 Nemet D, Barkan S, Epstein Y, Friedland O, Kowen G, Eliakim A. Short- and long-term beneficial effects of a combined dietary-behavioral-physical activity intervention for the treatment of childhood obesity. *Pediatrics*. 2005; 115: e443-9.
- 47 Chen AK, Roberts CK, Barnard RJ. Effect of a short-term diet and exercise intervention on metabolic syndrome in overweight children. *Metabolism: clinical and experimental*. 2006; 55: 871-8.
- 48 Ness AR, Leary SD, Mattocks C, *et al*. Objectively measured physical activity and fat mass in a large cohort of children. *PLoS medicine*. 2007; 4: e97.
- 49 Hosking J, Metcalf BS, Jeffery AN, Voss LD, Wilkin TJ. Little impact of resting energy expenditure on childhood weight and body composition: a longitudinal study (EarlyBird 47). *Nutr Res*. 2011; 31: 9-13.
- 50 Maffeis C, Schutz Y, Micciolo R, Zoccante L, Pinelli L. Resting metabolic rate in six- to ten-year-old obese and nonobese children. *The Journal of pediatrics*. 1993; 122: 556-62.
- 51 DeLany JP, Bray GA, Harsha DW, Volaufova J. Energy expenditure and substrate oxidation predict changes in body fat in children. *The American journal of clinical nutrition*. 2006; 84: 862-70.
- 52 Zwiauer KF, Mueller T, Widhalm K. Resting metabolic rate in obese children before, during and after weight loss. *International journal of obesity and related metabolic disorders : journal of the International Association for the Study of Obesity*. 1992; 16: 11-6.

Tabela 1 - Caracterização da amostra nos 3 grupos de intervenção: :Atendimento ambulatorio de referência em hospital terciário (AMO); Atividade física (AF); Dietoterapia (D)

Variáveis	AMO (n=28)	AF (n=27)	D (n=27)	Valor-p
Idade (anos) – Média ± DP	10,2 ± 1,6	10,9 ± 2,0	11,3 ± 2,6	0,138*
Sexo masculino – n(%)	16 (57,1)	12 (44,4)	13 (48,1)	0,624**
Cor da pele – n(%)				0,138**
Branca	23 (82,1)	19 (70,4)	14 (51,9)	
Preta	2 (7,1)	5 (18,5)	9 (33,3)	
Parda	3 (10,7)	3 (11,1)	4 (14,8)	
Classificação ABEP ¹ – n(%)				0,716**
B1	1 (3,6)	0 (0,0)	0 (0,0)	
B2	3 (10,7)	7 (25,9)	5 (18,5)	
C1	12 (42,9)	12 (44,4)	13 (48,1)	
C2	9 (32,1)	7 (25,9)	6 (22,2)	
D	3 (10,7)	1 (3,7)	3 (11,1)	
Peso ao nascer (g) – Média ± DP	3339 ± 689	3261 ± 650	3300 ± 503	0,897*
Prematuro – n(%)	6 (21,4)	5 (18,5)	2 (7,4)	0,326**
Antecedentes familiares de obesidade – n(%)	18 (64,3)	20 (76,9)	24 (88,9)	0,098**
Antecedentes familiares de dislipidemia – n(%)	13 (48,1)	12 (48,0)	12 (44,4)	0,954**
Antecedentes familiares de DM ² tipo 2 – n(%)	14 (50,0)	13 (52,0)	11 (40,7)	0,681**

Variáveis	AMO (n=28)	AF (n=27)	D (n=27)	Valor-p
Antecedentes familiares de DCV ³ – n(%)	25 (89,3)	23 (85,2)	25 (92,6)	0,683**
IMC do pai – Média ± DP	30,7 ± 5,6	29,6 ± 3,9	30,1 ± 5,7	0,777*
Classificação do IMC do pai – n(%)				0,528**
Eutrofia	3 (10,7)	3 (12,0)	5 (18,5)	
Sobrepeso	12 (42,9)	12 (48,0)	7 (25,9)	
Obesidade	13 (46,4)	10 (40,0)	15 (55,6)	
IMC da mãe – Média ± DP	29,0 ± 5,5	30,7 ± 5,7	29,7 ± 6,3	0,584*
Classificação do IMC da mãe – n(%)				0,768**
Eutrofia	6 (21,4)	4 (15,4)	4 (14,8)	
Sobrepeso	12 (42,9)	9 (34,6)	13 (48,1)	
Obesidade	10 (35,7)	13 (50,0)	10 (37,0)	
Tempo de aleitamento materno exclusivo (meses) – Mediana (P25 – P75)	6 (2,3 – 6)	4 (2 – 6)	3 (1,5 – 6)	0,628***
Tempo de aleitamento materno total (meses) – Mediana (P25 – P75)	10 (5 – 36)	6 (3 – 24)	6 (2,5 – 24)	0,384***
Estadiamento puberal ⁴ – n(%)				0,264**
Pré-púbere	14 (50,0)	10 (37,0)	10 (37,0)	
Púbere	14 (50,0)	17 (63,0)	15 (55,6)	
Pós-púbere	0 (0,0)	0 (0,0)	2 (7,4)	

* Análise de Variância (ANOVA) one-way; ** Teste qui-quadrado de Pearson; *** Teste de Kruskal-Wallis

¹ ABEP – Associação Brasileira de Empresas de Pesquisa (2010)

² DM – Diabetes melitus

³ DCV – Doença cardiovascular (hipertensão arterial sistêmica, acidente vascular cerebral, infarto agudo do miocárdio)

⁴ Segundo critérios de Tanner(1962)

Tabela 2 - Comparação intra e inter grupos quanto aos parâmetros antropométricos nos três momentos avaliados nos grupos de intervenção :Atendimento ambulatorio de referência em hospital terciário (AMO); Atividade física (AF); Dietoterapia (D)

Variáveis	Intra-grupo			Inter-grupos						
	Inclusão	6 meses	12 meses	p*	Δ Inclusão – 12m	p**	Δ% Inclusão – 12m	p**	Melhora	p***
	Média ± DP	Média ± DP	Média ± DP		IC 95%		IC 95%		n (%)	
Escore Z ¹ IMC ²						0,004		0,001		0,061
Grupo AMO	3,13 ± 0,77 ^c	2,89 ± 0,73 ^b	2,67 ± 0,80 ^a	<0,001	-0,46 (-0,59 a -0,34) ^a		-15,2 (-19,5 a -10,9) ^a		27 (96,4)	
Grupo AF	3,37 ± 0,85 ^b	3,19 ± 0,80 ^a	3,11 ± 0,77 ^a	0,002	-0,26 (-0,39 a -0,12) ^{ab}		-7,1 (-10,8 a -3,3) ^b		21 (77,8)	
Grupo D	3,20 ± 0,59 ^b	3,01 ± 0,52 ^a	3,03 ± 0,57 ^a	<0,001	-0,17 (-0,28 a -0,06) ^b		-5,0 (-8,4 a -1,5) ^b		20 (74,1)	
Escore Z ¹ Peso						0,686		0,657		0,084
Grupo AMO (n=6)	3,33 ± 1,11	3,14 ± 0,99	2,91 ± 1,08	0,118	-0,43 ± 0,36		-13,1 ± 10,5		6 (100)	
Grupo AF (n=3)	3,65 ± 0,72	3,35 ± 0,54	3,03 ± 0,35	0,063	-0,61 ± 0,41		-15,7 ± 9,1		3 (100)	
Grupo D (n=2)	4,23 ± 0,30	3,63 ± 0,34	3,92 ± 0,22	#	-0,31 ± 0,52		-6,91 ± 11,9		1 (50,0)	

Variáveis	Intra-grupo			Inter-grupos						
	Inclusão	6 meses	12 meses	p*	Δ Inclusão – 12m	p**	Δ% Inclusão – 12m	p**	Melhora	p***
	Média ± DP	Média ± DP	Média ± DP		IC 95%		IC 95%		n (%)	
Escore Z ¹ Altura						0,103		0,754		0,118
Grupo AMO	1,08 ± 0,94 ^b	0,99 ± 0,90 ^a	0,91 ± 0,93 ^a	0,020	-0,17 ± 0,33		-11,7 ± 62,5		9 (32,1)	
Grupo AF	0,87 ± 1,08	0,90 ± 1,06	0,86 ± 1,09	0,394	-0,01 ± 0,20		-24,1 ± 82,3		14 (51,9)	
Grupo D	0,82 ± 1,25	0,78 ± 1,24	0,74 ± 1,28	0,389	-0,07 ± 0,29		-11,0 ± 70,6		7 (25,9)	

* Análise de Variância (ANOVA) para medidas repetidas; ** Análise de Variância (ANOVA) one-way; *** Teste qui-quadrado de Pearson

^{a,b,c} Letras iguais não diferem pelo teste de Bonferroni ou de Tukey a 5% de significância

¹ Segundo critérios da Organização Mundial da Saúde (OMS) 2007

² Índice de massa corporal

Tabela 3- Comparação das variáveis da avaliação da composição corporal pela bioimpedância e a taxa metabólica basal (TMB) intra e inter grupos nos três momentos avaliados nos grupos de intervenção :Atendimento ambulatorio de referência em hospital terciário (AMO); Atividade física (AF); Dietoterapia (D)

Variáveis	Intra-grupo			p*	Δ Inclusão – 12m IC 95%	p**	Inter-grupos		Melhora n (%)	p***
	Inclusão Média ± DP	6 meses Média ± DP	12 meses Média ± DP				Δ% Inclusão – 12m IC 95%	p**		
Massa gorda (Kg)						0,185		0,248		0,748
Grupo AMO	31,7 ± 11,1	31,8 ± 11,3	32,8 ± 12,3	0,298	1,1 (-0,8 a 3,0)		4,3 (-1,7 a 10,4)		11 (39,3)	
Grupo AF	37,3 ± 15,0 ^a	36,6 ± 14,4 ^a	40,2 ± 14,6 ^b	<0,001	2,9 (1,3 a 4,6)		9,2 (4,3 a 14,2)		9 (33,3)	
Grupo D	37,8 ± 10,0 ^a	37,3 ± 9,7 ^a	41,0 ± 9,2 ^b	<0,001	3,2 (1,4 a 5,0)		10,4 (4,8 a 15,9)		8 (29,6)	
Massa gorda (%)						0,531		0,589		0,916
Grupo AMO	47,2 ± 5,7	46,7 ± 6,0	47,2 ± 6,5	0,478	0,0 (-1,8 a 1,8)		0,3 (-3,6 a 4,2)		14 (50,0)	
Grupo AF	50,3 ± 6,1 ^b	47,7 ± 5,9 ^a	50,2 ± 5,6 ^b	<0,001	-0,1 (-1,3 a 1,2)		0,2 (-2,4 a 2,8)		12 (44,4)	
Grupo D	49,5 ± 4,9 ^b	47,9 ± 5,0 ^a	50,5 ± 4,9 ^b	<0,001	1,0 (-0,3 a 2,3)		2,2 (-0,4 a 4,8)		13 (48,1)	

Variáveis	Intra-grupo			p*	Inter-grupos			Melhora n (%)	p****
	Inclusão Média ± DP	6 meses Média ± DP	12 meses Média ± DP		Δ Inclusão – 12m IC 95%	p**	Δ% Inclusão – 12m IC 95%		
Massa livre de gordura (Kg)						0,119		0,203	0,047
Grupo AMO	34,2 ± 7,1 ^a	34,9 ± 6,6 ^a	36,2 ± 6,7 ^b	0,008	2,0 (0,8 a 3,3)		6,7 (2,8 a 10,7)	20 (71,4)	
Grupo AF	35,4 ± 8,2 ^a	38,6 ± 9,0 ^b	39,0 ± 8,9 ^b	<0,001	3,6 (2,6 a 4,6)		10,5 (7,5a 13,4)	26 (96,3)	
Grupo D	38,1 ± 7,8 ^a	40,2 ± 8,4 ^b	40,6 ± 8,0 ^b	0,001	2,5 (1,4 a 3,7)		7,0 (4,1 a 10,0)	21 (77,8)	
Massa livre de gordura (%)						0,207		0,222	0,475
Grupo AMO	52,8 ± 5,7	53,3 ± 6,0	54,4 ± 7,1	0,175	1,6 (-0,4 a 3,7)		3,3 (-0,5 a 7,0)	19 (67,9)	
Grupo AF	49,7 ± 6,1 ^b	52,3 ± 5,9 ^b	50,5 ± 5,8 ^a	<0,001	0,7 (-0,7 a 2,1)		1,8 (-1,1 a 4,7)	19 (70,4)	
Grupo D	50,5 ± 4,9 ^b	52,1 ± 5,0 ^b	50,2 ± 4,3 ^a	0,002	-0,4 (-2,7 a 1,9)		-0,4 (-2,7 a 1,9)	15 (55,6)	

Variáveis	Intra-grupo			p*	Δ Inclusão – 12m IC 95%	p**	Inter-grupos		Melhora n (%)	p***
	Inclusão Média ± DP	6 meses Média ± DP	12 meses Média ± DP				Δ% Inclusão – 12m IC 95%	p**		
TMB (Kcal/dia)						0,743		0,669		0,513
Grupo AMO	1239 (560-1529)	1551 (1087- 1912)	1550 (1295- 1860)	0,066	422 (-321 a 1096)		38,6 (-17,3 a 232)		18 (64,3)	
Grupo AF	1272 (479- 1532) ^a	1353 (525- 1841) ^{ab}	1680 (1319- 1948) ^b	0,018	518 (40 a 1500)		50,3 (2,2 a 232)		21 (77,8)	
Grupo D	1324 (685- 1934) ^{ab}	688 (527- 1457) ^a	1616 (1205- 2085) ^b	0,007	447 (-299 a 1035)		31,6 (-23,7 a 147)		18 (66,7)	

* Análise de Variância (ANOVA) para medidas repetidas ou teste de Friedman; ** Análise de Variância (ANOVA) one-way ou teste de Kruskal-Wallis; *** Teste qui-quadrado de Pearson

^{a,b,c} Letras iguais não diferem pelo teste de Bonferroni ou Tukey ou Wilcoxon a 5% de significância

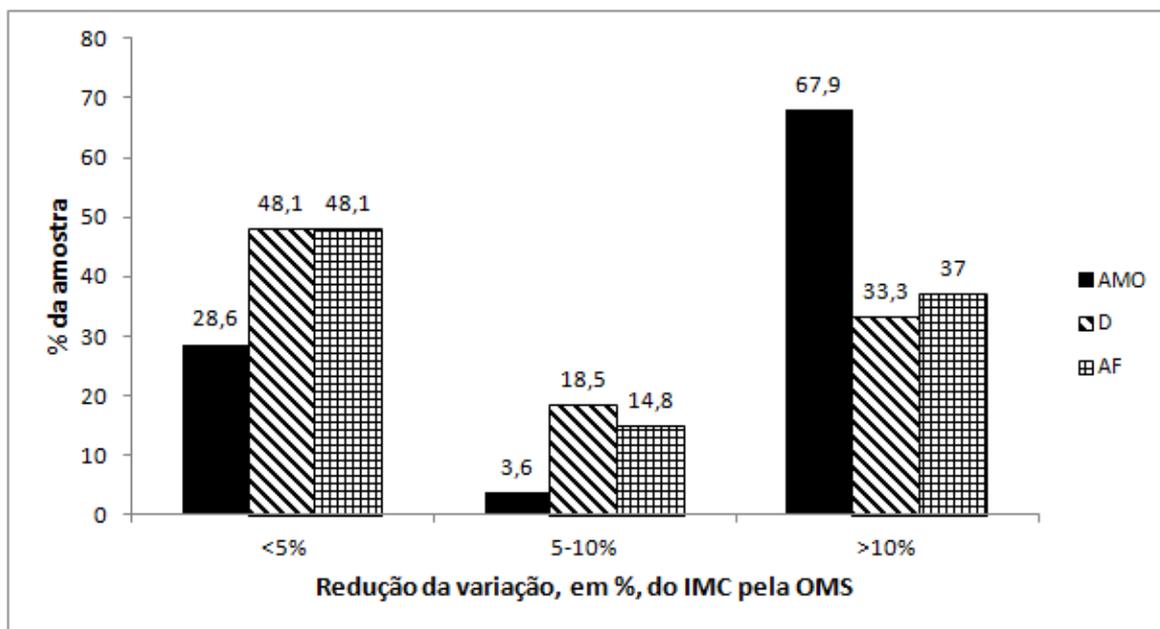


Figura 1- Avaliação da redução da variação do escore Z do índice de massa corporal (IMC) segundo referencial da Organização Mundial da Saúde (OMS) 2007 entre os três grupos em estudo: Atendimento ambulatorial de referência em hospital terciário (AMO); Atividade física (AF); Dietoterapia (D).

ARTIGO 2 – COMPARAÇÃO DO EFEITO DE TRÊS INTERVENÇÕES AMBULATORIAIS NO TRATAMENTO DA OBESIDADE INFANTIL SOBRE O ÍNDICE DE MASSA CORPORAL, FATORES DE RISCO METABÓLICOS E SÍNDROME METABÓLICA: UM ANO DE SEGUIMENTO

Artigo submetido para o *Journal of Paediatrics And Child Health*

COMPARAÇÃO DO EFEITO DE TRÊS INTERVENÇÕES AMBULATORIAIS NO TRATAMENTO DA OBESIDADE INFANTIL SOBRE O ÍNDICE DE MASSA CORPORAL, FATORES DE RISCO METABÓLICOS E SÍNDROME METABÓLICA: UM ANO DE SEGUIMENTO

C.H. A. GAZAL¹, E.D DE MELLO^{1,2}, M.G. BEGHETTO³, C.R.M. SILVEIRA¹

¹ Department of Nutrition, Nutritional Support Team, Porto Alegre Clinical Hospital (Hospital de Clínicas de Porto Alegre), Brazil;

² Medical School of the Federal University of Rio Grande do Sul (Universidade Federal do Rio Grande do Sul), Brazil;

³ Department of Nursing, Federal University of Rio Grande do Sul (Universidade Federal do Rio Grande do Sul), Brazil

Correspondence regarding this article should be sent to:

Claudia H. A. Gazal, MD.

Ramiro Barcelos, 2350. S. 635. Porto Alegre, RS. Brazil. Zip Code: 90035-003.

Phone: +55 51 33598199. Fax: +55 51 33598001.

E-mail: cgazal@hcpa.ufrgs.br

RESUMO

Introdução: A obesidade infantil é uma doença crônica e poucos estudos mostram os efeitos em longo prazo de diferentes intervenções nos parâmetros metabólicos e componentes da síndrome metabólica (SM) nesta população. **Objetivo:** O objetivo deste estudo foi avaliar e comparar o efeito em um ano de acompanhamento de três intervenções ambulatoriais para obesidade infantil sobre o índice de massa corporal (IMC), perfil do metabolismo da glicose, no perfil lipídico, nos componentes e na presença da SM. **Procedimentos Metodológicos:** Ensaio clínico randomizado em sujeitos entre 8 e 15 anos com obesidade (critério OMS). Nos três grupos o acompanhamento foi mensal: grupo D submetido a dietoterapia; grupo AF submetido programa incentivo a prática de atividades físicas a serem realizadas no domicílio, e grupo AMO atendidos no ambulatório de referência em um hospital terciário com orientações gerais sobre a introdução e manutenção de hábitos saudáveis de vida. Foram avaliados no início, aos 6 e 12 meses. Os critérios utilizados para o diagnóstico da síndrome metabólica (SM) foi o proposto pela *International Diabetes Federation (IDF)*. O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa do HCPA número 10-0011 e registrado www.clinicaltrials.gov NCT012973774. **Resultados:** Foram avaliados 82 pacientes. Houve diminuição significativa no escore Z do IMC do momento da inclusão ao final do estudo nos três grupos AF, D e AMO (respectivamente: -7,1% (-10,8 a -3,3), -5,0% (-8,4 a -1,5) e -15,2% (-19,5 a -10,9); p=0,001. As alterações laboratoriais mais frequentes no início do estudo nos grupos AMO, AF e D foram, respectivamente, valor HDL baixo (82,1%, 77,8%, 63%), insulina jejum $\geq 15 \mu\text{UI/mL}$ (71,4%, 81,5% e 66,7%) e *homeostasis model assessment insulin resistance index* (HOMA-IR) alterado (67,9%, 81,5%, 63%). O diagnóstico de SM foi feito em 20% da crianças obesas com idade maior que 10 anos. Naquelas com idade inferior a 10 anos o risco metabólico estava presente em 9 % da amostra. No grupo AMO houve redução maior significativa do escore Z do IMC, da CC, aumento do valor do HDL, redução da insulina de jejum e do HOMA-IR, redução da pressão sistólica e no número de componentes da SM. No grupo AF houve uma redução maior no colesterol total, no valor do LDL e dos TG. O grupo D também mostrou melhora no escore Z do IMC, redução do valor do CT, do LDL e dos TG. Apesar da redução dos indivíduos com diagnóstico de síndrome metabólica no grupo AMO (de 7 para 2) e AF (de 4 para 1) não houve diferença significativa quando comparados os 3 grupos. Foi avaliando como co variável a prescrição e o uso de metformina no grupo AMO e a associação entre a insuliménia e metformina foi significativa (p=0,035) assim como no índice HOMA-IR (p=0,003). **Conclusões:** As três intervenções foram efetivas no tratamento da obesidade de crianças e adolescentes. Este estudo comprova a necessidade de estratégias combinadas e a longo prazo no manejo da obesidade na criança e adolescente para reduzir as alterações cardio metabólicas presentes nesta população e evitar a progressão dos fatores de risco para doenças cardiovasculares, metabólicas e morte prematura. Estudo registrado www.clinicaltrials.gov NCT012973774.

Palavras-chave: obesidade, pediatria, tratamento, síndrome metabólica.

INTRODUÇÃO

A obesidade é um fenômeno mundial com um aumento da incidência na população infantil nas últimas décadas ¹, inclusive no Brasil. Em 2010, 43 milhões de crianças (35 milhões, nos países em desenvolvimento) apresentaram sobrepeso e obesidade. A prevalência mundial de crianças com sobrepeso e obesidade aumentou de 4.2% (IC 95%: 3.2%, 5.2%) em 1990 para 6.7% (IC 95%: 5.6% a 7.7%) em 2010. Estima-se que esta tendência alcance 9.1% (IC 95%: 7.3% a 10.9%), ou 60 milhões de crianças, em 2020 ².

A criança e o adolescente obesos, além de terem risco maior de alterações relacionadas à obesidade na idade adulta ³, já apresentam complicações clínicas ⁴. A resistência insulínica (RI) ⁵, o diabetes tipo 2 (DM2) ⁶, a síndrome metabólica (SM) e a dislipidemia estão entre elas. Estudos em adultos mostram que a hiperinsulinemia pode preceder o desenvolvimento de DM2 em mais de dez anos ⁷⁻⁸. A SM é descrita como um conjunto de distúrbios que inclui obesidade, RI, dislipidemia, hipertensão arterial e outras anormalidades metabólicas associadas com doença cardiovascular ⁹. Apesar de não haver consenso nos critérios para seu diagnóstico em crianças e adolescentes ¹⁰, aceita-se a definição proposta pela Federação Internacional do Diabetes (IDF) ¹¹. A presença da SM e de seus componentes nas crianças e adolescentes obesos são fatores preditores de risco para doenças cardiovasculares, DM2 e do aumento da morbidade e mortalidade ⁹.

O tratamento e a prevenção da obesidade em crianças e adolescentes devem ser baseados em mudanças no estilo de vida tais como: prática de atividade física e instituição de hábitos alimentares saudáveis ¹²⁻¹⁷. A obesidade infantil é uma doença crônica ¹⁸ e poucos estudos mostram os efeitos à longo prazo de diferentes intervenções nos parâmetros metabólicos e componentes da SM ¹⁹⁻²¹.

O objetivo deste estudo foi avaliar e comparar o efeito em um ano de acompanhamento de três intervenções ambulatoriais para o manejo da obesidade infantil

sobre o índice de massa corporal (IMC), perfil do metabolismo da glicose, perfil lipídico, presença da SM e seus componentes.

PACIENTES E MÉTODOS

Foi realizado um estudo clínico randomizado, comparando três intervenções no manejo da obesidade: a) Ambulatório de Obesidade Infantil (AMO) do Serviço de Nutrologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA); b) dietoterápico (D), e c) estímulo à prática de atividade física (AF).

A partir de março de 2010 foram incluídas crianças e adolescentes (8 anos a 15 anos) com obesidade (escore Z do IMC > +2) ²² da região metropolitana de Porto Alegre, sul do Brasil. Foram recrutados os primeiros trinta sujeitos encaminhados ao AMO do HCPA, seguindo a ordem de agendamento da central de marcação de consultas da rede de atendimento municipal, gerenciada pela Secretaria da Saúde. Após entrevista de triagem, foi agendada a primeira avaliação e coleta de exames. Para compor os grupos de intervenção AF e D, o recrutamento foi por chamamento em anúncio em jornal diário de circulação local. Os sujeitos que respondiam ao chamamento pelo jornal, seguindo a ordem temporal da ligação telefônica, foram programados para entrevista de triagem e para a primeira avaliação e coleta de exames. Após avaliação dos exames, foi feita a inclusão no estudo. Foram excluídas crianças e adolescentes portadoras de outras doenças endócrinas, genéticas, tumores e em uso de medicações contínuas, assim como portadores de doenças mentais ou psiquiátricas que pudesse interferir na compreensão ou participação, que se recusassem a participar, ou que apresentassem alguma restrição médica à prática das AF propostas. Os pacientes incluídos por chamamento pela imprensa, após confirmação dos critérios de elegibilidade, foram randomizados por sorteio no grupo AF e no grupo D.

No início do estudo, todos os participantes foram avaliados por pesquisador “cego” quanto a dados demográficos e econômicos, antecedentes de saúde, histórico familiar e hábitos de vida. Além disto, foram submetidos à avaliação antropométrica, aferição da pressão arterial^{9, 12}, autoclassificação de maturação sexual²³ e coleta de exames laboratoriais.

A aferição do peso corporal e da estatura seguiu padrões pré-estabelecidos pelo Sistema de Vigilância Alimentar e Nutricional²⁴. O Índice de Massa Corporal (IMC) foi calculado através da divisão do peso (em kg) pela altura corporal ao quadrado (em m²) e para classificação dele foram utilizadas as curvas referências propostas da Organização Mundial da Saúde (OMS)²² e para os cálculos foi utilizado o *software Anthro Plus*.

A aferição da pressão arterial foi realizada com o participante sentado, sendo o manguito apropriado para o tamanho do braço, conforme recomendações da Academia Americana de Pediatria¹². Para a auto-classificação de maturação sexual foram adotados os critérios propostos por Marshall e Tanner²⁵⁻²⁶. Foram considerados pré-púberes aqueles que apresentaram classificação 1 para qualquer um dos itens (mamas e pelos para meninas e genitais e pelos para meninos), púberes os classificados como 2, 3 ou 4, e pós-púberes os indivíduos que se classificaram como 5²⁵⁻²⁶.

As aferições da circunferência da cintura (CC) foram feitas com fita métrica flexível e não extensível no ponto médio entre a última costela fixa (décima) e a borda superior da crista ilíaca e o valor comparado com parâmetros para idade e sexo estabelecidos por Freedman et al²⁷.

Os testes laboratoriais foram realizados no Laboratório de Análises Clínicas do HCPA, seguindo-se os protocolos já estabelecidos pela instituição. Três coletas foram feitas: na inclusão, em 6 e em 12 meses, sempre com jejum de 12 horas, entre 8h e 10h da manhã. Foi dosado colesterol total (CT), lipoproteína de alta densidade (HDL) e triglicerídeos (TG). Foi calculada a lipoproteína de baixa densidade (LDL) através da equação de Friedwald et al²⁸.

As dosagens de CT, HDL e TG foram através do método enzimático COP-PAP, com automação pelo equipamento ADVIA 1800 (Siemens). A insulina de jejum foi medida através imunoensaio quimioluminescência, usando os sistemas ADVIA Centaur CP, *Siemens Healthcare Diagnostics Inc.* (New York, EUA) e a glicemia de jejum através do método enzimático UV – hexoquinase, *ADVIA Chemistry, Siemens Healthcare Diagnostics Inc.* (New York, EUA). O ponto de corte utilizado para insulina foi o proposto por Reaven et al ²⁹ (15µUI/mL) e, para glicemia de jejum, os propostos pela Associação Americana do Diabetes (ADA) ⁶.

A avaliação da resistência/sensibilidade insulínica usada no estudo foi através do *homeostasis model assessment insulin resistance index* (HOMA-IR) pela equação proposta por Matthews et al ³⁰ aonde $HOMA-IR = (insulinemia (\mu U/mL) \times glicemia (mmol/L))/22,5$. O valor de referência utilizado para HOMA-IR foi o proposto por Garcia et al ⁵.

Foi avaliada a presença de componentes da SM conforme o proposto pela IDF ¹¹. O diagnóstico da SM foi estabelecido nas crianças e adolescentes com idade entre 10 e 15 anos pela presença de aumento da CC (\geq percentil 90 para idade e sexo) ²⁷ associado a pelo menos duas a quatro anormalidades: TG \geq 150 mg/dl, HDL-c $<$ 40 mg/dl, hipertensão arterial sistólica \geq 130 mmHg ou diastólica \geq 85 mmHg, glicemia de jejum \geq 100 mg/dl ou presença de DM2. Como sugerido pela IDF, as crianças com idade entre oito e 10 anos e com CC \geq percentil 90 para idade e sexo e com história familiar de SM, DM2, dislipidemia, doença cardiovascular, hipertensão arterial ou obesidade foram classificadas como com risco metabólico, seguindo os mesmos critérios para as crianças com mais de 10 anos.

Quanto às intervenções, o acompanhamento individualizado no AMO do HCPA foi mensal, onde cada criança, acompanhada por um responsável, foi atendida de forma individual, seguindo um protocolo e discutindo o caso com um preceptor antes de ministrar a conduta ³¹. Neste grupo, os sujeitos recebiam orientações gerais sobre a introdução e a

manutenção de hábitos saudáveis de vida. O manejo das alterações clínicas e laboratoriais foi realizado conforme rotina da equipe assistente, sendo considerada na análise estatística a utilização ou não da metformina indicada após seis meses de tratamento na presença de HOMA-IR acima de 1,5 vezes o ponto de corte, história familiar de diabetes ou doenças cardiovasculares (pais ou avós) e *Acanthose nigricans*.

As crianças e os adolescentes alocados no grupo AF, acompanhados de um responsável, participaram de encontros mensais individuais com uma professora de educação física para orientação de prática de AF e recreativa, dando preferência às AF aeróbicas, respeitando as limitações físicas, psicológicas e melhoras de condicionamento e disponibilidade do participante e da família.

As crianças e os adolescentes alocados no grupo D receberam uma orientação dietética, ajustada a partir da taxa metabólica basal (TMB) estimada pela calorimetria indireta (CI). A partir da TMB foi calculado o valor energético total (VET) onde $VET = (TMB - Kcal\ sono) \times FA + Kcal\ sono - 20\%$, onde kcal sono é igual as quilocalorias gastas correspondentes às horas de sono e FA é o fator atividade, sendo 1,5 para meninas e 1,6 para meninos. Os cálculos dietéticos foram feitos a partir do *software* NutWin – Programa de Apoio à Nutrição, da Universidade Federal de São Paulo ³². Os planos dietoterápicos eram enviados por correio para os participantes e reforçados nas consultas seguintes. Nas consultas individuais mensais os participantes eram atendidos sempre pelo mesmo pesquisador.

Seguindo-se a mesma metodologia e instrumentos empregados na avaliação inicial, todos os participantes foram reavaliados quanto à antropometria e exames laboratoriais a cada seis meses, por um investigador cego quanto a qual grupo de intervenção o sujeito pertencia.

A análise estatística foi realizada sendo as variáveis contínuas descritas por média e desvio padrão ou mediana e amplitude interquartilica. As variáveis categóricas foram descritas por frequências absolutas e relativas. As comparações de médias entre os três

momentos avaliados em cada grupo foram avaliadas pela Análise de Variância (ANOVA) para medidas repetidas com *post-hoc* de Bonferroni. Em caso de assimetria, os testes de Friedman e Wilcoxon foram aplicados, respectivamente. A comparação de proporções entre os três momentos avaliados em cada grupo foi avaliada pelo teste de Cochran complementado pelo teste de McNemar. Para comparar médias entre os grupos, foi aplicada a Análise de Variância (ANOVA) *one-way* com *post-hoc* de Tukey. Em caso de assimetria, os testes de Mann-Whitney e Kruskal-Wallis foram utilizados. Para comparar proporções entre os grupos, foram aplicados os testes qui-quadrado de Pearson ou exato de Fisher. As associações entre as variáveis contínuas e ordinais foram avaliadas pelos coeficientes de correlação de Pearson ou Spearman. O nível de significância adotado foi de 5% ($p \leq 0,05$) e as análises foram realizadas no programa SPSS (*Statistical Package for the Social Sciences*) versão 18.0.

O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa do HCPA (10-0011). Os pais ou responsáveis assinaram termo de consentimento livre e esclarecido para a participação das crianças. O projeto foi registrado www.clinicaltrials.gov NCT012973774.

RESULTADOS

Entre os 82 pacientes que completaram um ano de estudo, não foram encontradas diferenças significativas entre os três grupos de intervenção quanto à faixa etária, dados demográficos, antecedentes familiares de obesidade, doenças metabólicas e cardiovasculares, e dados perinatais (**Tabela 1**). As desistências ou perdas durante o seguimento de 12 meses nos três grupos de intervenção foram: grupo AF, 3(10%) após 2, 4 e 5 consultas; no grupo D, 3 (10%) após 2,7 e 8 consultas e no grupo AMO, 2 (6,7%) após 2 e 5 consultas. A variação do estadiamento puberal entre os grupos de intervenção não mostrou diferença significativa entre a avaliação inicial ($p=0,264$) e aos 12 meses ($p=0,223$).

Quanto à evolução dos parâmetros antropométricos nos três grupos de intervenção, nos três momentos avaliados, observa-se que individualmente todos diminuíram significativamente o escore Z do IMC do momento da inclusão ao final do estudo (**Tabela 2**). Quando comparados, ocorreu uma diminuição significativamente maior no grupo AMO em comparação aos grupos AF e D tanto da variação do escore Z do IMC, quanto da sua porcentagem da variação. Nos três grupos, mais de setenta por cento dos sujeitos apresentou melhora do escore Z do IMC, quando considerado melhora qualquer diminuição no seu número, apesar de não diferirem significativamente. A variação e a percentagem da variação da medida da CC ao longo do acompanhamento reduziram significativamente no grupo AMO, quando comparado com os outros grupos de intervenção. O mesmo sendo observado quando avaliado os níveis de pressão arterial sistólica.

Na **Tabela 3**, avaliando os resultados dos exames, observa-se uma diminuição significativa no valor do CT nos grupos AF ($p=0,02$) e D ($p=0,001$), apesar de não ocorrer diferença significativa entre os grupos. Houve uma redução significativa no valor do LDL no grupo D, mas sem diferenças entre as intervenções. Houve um aumento significativo do valor do HDL no grupo AMO tanto com relação à variação ao longo dos doze meses (3,5 mg/dl variando de 0,4 a 6,6 mg/dl $p=0,003$) quanto da variação percentual (11,2% variando de 2,9 a 19,6%, $p=0,002$). Neste grupo, 71,4% dos pacientes apresentaram significativamente uma melhora do valor do HDL em comparação as outras intervenções, considerando melhora qualquer aumento no seu número ao longo do ano ($p=0,001$). No grupo D, apesar de apenas um sujeito apresentar glicemia alterada, foi encontrada uma redução significativa na média do valor da glicemia dos participantes deste grupo nos seis meses de acompanhamento, o que não se manteve ao final do ano de seguimento. Apenas no grupo AMO foi encontrada uma redução da insulina, apesar de não significativa. O HOMA-IR não mostrou diminuição significativa no decorrer do estudo. Quanto aos valores de TG nos três grupos, ocorreu

redução dos seus níveis, sendo maior no grupo AF, apesar de não ocorrer diferença estatística entre eles.

O diagnóstico de SM foi feito em 20% das crianças obesas com idade maior que 10 anos. Nas crianças com idade inferior a 10 anos, o risco metabólico estava presente em 9 % da amostra. (**Tabela 4**). Considerando a amostra total, a prevalência da SM foi de 17%. Apesar da redução dos indivíduos com diagnóstico de SM nos grupos AMO (de 6 para 2) e AF (de 4 para 1), não houve diferença significativa quando comparados os 3 grupos.

Na avaliação da presença dos componentes da SM e a presença de insulina jejum e HOMA-IR alterados, os mais prevalentes no início do estudo foram CC aumentada, valores de HDL diminuídos, insulinemia e HOMA-IR aumentados. Apesar de, especialmente no grupo AMO, se observar uma redução na prevalência de alterações metabólicas ao final do seguimento, não foi encontrado diferenças significativas intra e entre os grupos de intervenção (**Tabela 5**).

Foi avaliado, como co variável, se a prescrição de metformina no grupo AMO poderia influenciar os resultados encontrados. Não houve associação significativa com a redução do escore Z do IMC. Quanto à insulina, a associação com o uso de metformina foi significativa ($p=0,035$). O uso de metformina parece impedir o aumento dos níveis de insulina após um ano de acompanhamento. O mesmo ocorreu com o índice HOMA-IR ($p=0,003$) – **Figura 1**. No grupo AMO, dos 5 indivíduos que deixaram de ter SM, 4 utilizaram metformina (80%). No grupo que não obteve melhora, 39,1% utilizaram metformina. Apesar da diferença encontrada, não houve significância estatística ($p=0,153$).

O estágio puberal, o sexo, a cor da pele e os antecedentes familiares de doenças cardiovasculares e DM2 não se associaram com as variáveis estudadas ($p>0,05$).

DISCUSSÃO

Os resultados deste estudo mostram os efeitos das três diferentes intervenções no manejo da obesidade infanto-juvenil no IMC, na CC, na pressão arterial, no perfil lipídico, no metabolismo glicídico e na presença de SM após doze meses de acompanhamento. A taxa de perda ou desistência de seis a dez por cento nos três grupos é considerada baixa em comparação a outros estudos semelhantes³³⁻³⁴ e pode indicar a boa adesão e a facilidade de manutenção dos tratamentos propostos.

As três intervenções mostraram efeito sobre o escore Z do IMC, sendo maior no grupo AMO quando comparado aos outros dois grupos. Estes achados concordam com trabalhos prévios³⁵⁻³⁶. Estudo avaliando a resposta de crianças obesas de 8 a 14 anos a modificações no estilo de vida através das orientações dos pais encontrou, após dez meses, uma variação negativa do escore Z de 0,115 (0,003 a 0,220)³⁵. Golley et al³⁶, estudando crianças obesas de 6 a 9 anos, após doze meses de intervenção (programa de quatro meses de orientações intensivas seguido por período de orientações através de panfletos sobre estilo de vida saudável, incluindo alimentação e prática de AF domiciliar), encontrou uma variação no escore Z do IMC de -0,24 ($\pm 0,43$). A redução de dez por cento do escore Z observada pelo autor assemelha-se a encontrada no nosso estudo, de 7,1% no grupo AF, 5% no grupo D e uma redução maior no grupo AMO (15,2%) ao final do acompanhamento. Meta análise³³ avaliando os resultados de sete estudos (439 participantes) com intervenções na obesidade infanto-juvenil encontrou uma redução agrupada do escore Z do IMC de -0,10 (0,02 a 0,18). A redução do IMC também significativa em estudo e revisão sistemática que avaliaram intervenções baseada em mudanças no estilo de vida³⁷⁻³⁸. A abordagem multidisciplinar realizada durante o ano de acompanhamento no grupo AMO, incluindo e modificando as orientações de acordo com a evolução e características de cada sujeito, pode ter contribuído para os resultados encontrados. É importante ressaltar que o aumento da estatura não

influenciou a redução do escore Z do IMC durante o acompanhamento, pois o escore Z da altura não mostrou aumento.

Poucos estudos avaliam e comparam os efeitos à longo prazo de diferentes intervenções na obesidade infantil nos parâmetros metabólicos e componentes da SM^{19-21, 33}. No presente estudo foi evidenciada uma alta prevalência de alterações metabólicas, sendo as mais frequentes nos três grupos: aumento da CC, da insulina e do HOMA-IR e HDL diminuídos. Estudo em crianças demonstrou que a CC é um preditor independente da RI³⁹. No final de um ano ocorreu redução significativa da CC apenas no grupo AMO. Estudos têm encontrado reduções na CC em intervenções baseadas em modificações no estilo de vida combinando dieta e exercícios físicos^{36, 40-41}. Portanto, os trabalhos e o estudo atual sugerem que tratamentos que associem estratégias, como orientações dietéticas, estímulo à prática de AF e modificações comportamentais, sejam mais efetivos na melhora da medida da CC, refletindo diminuição na adiposidade visceral.

Anormalidades lipídicas são encontradas em 12 a 17% das crianças com excesso de peso⁴². Cerca de um terço dos sujeitos avaliados apresentavam alterações no CT, LDL e TG, e as três intervenções foram efetivas em diminuir os seus níveis após um ano de acompanhamento. Estratégias que levem a modificações no estilo de vida podem melhorar o perfil lipídico com reduções nos valores do CT e nos valores do LDL^{33-34, 43-44}. O presente estudo comprova o efeito das três intervenções na redução do CT após um ano, sendo maior no grupo baseado no estímulo a prática a AF em comparação as outras duas intervenções. O mesmo ocorreu quanto ao LDL, apesar de não haver diferença significativa entre os grupos. Poucos estudos demonstram melhoras significativas nos TG após tratamento da obesidade em crianças⁴⁴⁻⁴⁵, as três estratégias foram capazes de reduzi-lo. Esta redução foi maior no grupo AF em relação ao AMO e D. Outro estudo também mostra a efetividade de intervenções

baseadas em modificações no estilo de vida em reduzir os TG após um ano de acompanhamento ³⁴.

Foi encontrado uma alta prevalência de níveis diminuídos de HDL, achado frequente nas crianças e adolescentes obesas ¹⁴. Ao final do seguimento, apenas no grupo AMO houve um aumento significativo do HDL onde mais de setenta por cento dos sujeitos aumentaram seu valor. Savoye et al ³⁴ também encontrou um aumento no valor do HDL após um ano de acompanhamento de crianças e adolescentes obesas submetidas a um programa que associa intervenções para modificar o estilo de vida, como no grupo AMO. Apesar de ser sugerido que estratégias que aumentem a AF podem levar a um valor maior do HDL, isto não ocorreu no grupo AF do nosso estudo, o que concorda com a falta de resultados conclusivos a este respeito ³³. Meta análise Ho et al. ³³ e Shalitin et al ⁴⁰ não encontraram diferenças significativas para o HDL em crianças e adolescentes obesos submetidos a estratégias de aumento da AF. O tipo, a intensidade e a duração da AF parecem influenciar o desfecho. Estudos em que a AF foi mais intensa, resistência ou *endurance*, levaram a um efeito maior no aumento do HDL ⁴⁶⁻⁴⁷. No grupo AF as atividades propostas foram aeróbicas, podendo justificar a ausência de efeito no valor do HDL. O aumento no grupo AMO sugere a necessidade de uma combinação de intervenções para a melhora no valor do HDL. Como o HDL é um importante fator de risco cardiovascular, estudos futuros devem avaliar qual a melhor estratégia para melhorar a sua concentração.

O estudo avaliou o metabolismo glicídico das crianças e adolescentes obesos. Apesar da alta prevalência de alterações na insulina de jejum e no HOMA-IR, a glicemia alterada foi menos frequente. Este dado comprova que a criança obesa na grande maioria é normoglicêmica ⁴⁸ e a insulina de jejum é um parâmetro confiável para avaliar a resistência insulínica nas crianças ⁴⁹. Apesar de os pontos de corte para insulinemia e HOMA-IR serem questionados, foi usado o proposto por Reaven et al ²⁹ e Garcia Cuartero et al ⁵, respectivamente.

Com relação à insulina jejum e HOMA-IR apenas no grupo AMO houve redução dos seus níveis. Outros estudos que avaliaram estratégias de modificações no estilo de vida também mostram efeitos sobre a insulina e HOMA-IR ^{34, 43, 45}. Os resultados comprovam o efeito das estratégias combinadas na melhora do perfil de sensibilidade e resistência insulínica nas crianças e adolescentes obesos.

O impacto do tratamento baseado em modificações do estilo de vida na pressão arterial das crianças obesas ainda é discutido, pois se sabe que a maioria destas crianças é normotensa, como no presente estudo. Os níveis pressóricos estavam alterados em 21,4%, 14,8% e 22,2 % dos sujeitos acompanhados nos grupos AMO, AF e D, respectivamente. Foi visto uma redução significativa apenas no grupo AMO quanto a pressão arterial sistólica, o mesmo não ocorrendo com a pressão arterial diastólica ao final do ano de seguimento. Meta análise ³³ mostra uma redução maior da pressão sistólica em intervenções baseadas em mudanças no estilo de vida que tinham duração de um ano ou mais, como no grupo AMO.

A prevalência da SM varia de 0% a 60% num mesmo grupo de crianças, dependendo do critério utilizado ⁵⁰. Atualmente é recomendado o uso do critério da IDF na população pediátrica ¹¹. A prevalência da SM de 20% no presente estudo concorda a prevalência de 23,2% (16,4% a 44,2%) da revisão sistemática de estudos em crianças e adolescentes obesas que considerou os critérios da IDF⁵¹.

A puberdade é um momento crítico para o desenvolvimento da SM ^{49, 52} e, portanto, o estadiamento puberal deve ser avaliado no seguimento do tratamento da criança obesa. A auto avaliação da maturação sexual tem sido um método útil e empregado na avaliação da puberdade ⁵³. O nosso estudo avaliou se ocorreu a influencia da modificação no estadiamento puberal dos sujeitos durante o período de acompanhamento nos resultados encontrados, o que não aconteceu.

No estudo atual os componentes mais prevalentes da SM foram o aumento da CC e a redução do HDL. A maioria dos sujeitos avaliados também apresentava alteração na insulina de jejum e no HOMA-IR. Estes achados demonstram a presença do aumento da gordura visceral e da hiperinsulinemia na SM. Avaliando a resposta dos componentes da SM às diferentes estratégias de tratamento, as três intervenções reduziram o número de sujeitos com alteração na CC, apesar de não ter significado estatístico. Nos grupos AMO e AF houve melhora no perfil da insulina e HOMA-IR. No grupo D, apesar de reduzir a média do valor da glicemia, não houve modificações significativas sobre a insulina e o HOMA-IR, o que pode refletir a limitação do efeito da dieta isolada na modificação do hiperinsulinismo e a resistência insulínica. O grupo de intervenção AMO reduziu significativamente o número de componentes da SM ao final do ano de seguimento. Ao longo do estudo no grupo AMO, 4 sujeitos deixaram de ter SM e 1 criança, com ou menos de dez anos, risco para SM. No grupo AF três sujeitos deixaram de ter critério para SM no final do seguimento.

A hiperinsulinemia pode ser a primeira anormalidade presente na criança e adolescente obesos e que está associada ao aumento nos fatores de risco cardiovasculares⁵⁴. Em adultos existe evidências demonstrando que o tratamento com metformina reduz a progressão da resistência insulínica para diabetes tipo 2⁵⁵⁻⁵⁶. A metformina tem sido efetiva em adolescentes obesos com DM2 e intolerância a glicose⁵⁷⁻⁵⁸ assim como em crianças e adolescentes hiperinsulinêmicos⁵⁹⁻⁶⁰. No grupo AMO, a metformina controlou o aumento da insulina e do HOMA-IR aos 12 meses de seguimento. Quatro dos cinco sujeitos neste grupo que ao final do ano de seguimento deixaram de ter SM receberam metformina. Recente estudo clínico⁶⁰ mostrou efeitos benéficos nas crianças e adolescente obesos prevenindo risco cardio metabólico. Novos estudos controlados devem ser feitos para comprovar estes efeitos à longo prazo.

Existem algumas limitações no estudo como o número de pacientes em cada grupo, a dificuldade em avaliar a aderência às estratégias de tratamento e quantificar a intensidade das modificações propostas. Apesar disto, este estudo é original, pois compara e mostra diferentes efeitos sobre medidas antropométricas, fatores de risco cardio metabólicos e presença da SM das três intervenções incluindo dieta isolada, estímulo à prática de AF e o manejo de um ambulatório de obesidade infantil baseado no estímulo a modificações no estilo de vida e combate ao sedentarismo.

Podemos concluir que as três intervenções foram efetivas no tratamento da obesidade de crianças e adolescentes. No grupo AMO que associou modificações no estilo de vida e estímulo à prática a AF houve redução significativamente maior do escore Z do IMC, da CC, aumento do valor do HDL, redução da insulina de jejum e do HOMA-IR, redução da pressão sistólica além da redução no número de componentes do diagnóstico da SM. No grupo AF houve uma redução maior no colesterol total, no valor do LDL e dos TG. O grupo D também mostrou melhora no escore Z do IMC, redução do valor do CT, do LDL e dos TG. Os resultados sugerem a necessidade de estudos que avaliem o efeito de estratégias combinadas e à longo prazo no manejo da obesidade na criança e adolescente. Com isto será possível determinar como reduzir as alterações metabólicas e componentes da SM nas crianças e adolescentes obeso e evitar a progressão dos fatores de risco para doenças cardiovasculares, metabólicas e morte prematura.

REFERÊNCIAS

- 1 Ebbeling CB, Pawlak DB, Ludwig DS. Childhood obesity: public-health crisis, common sense cure. *Lancet*. 2002; 360: 473-82.
- 2 de Onis M, Blossner M, Borghi E. Global prevalence and trends of overweight and obesity among preschool children. *The American journal of clinical nutrition*. 2010; 92: 1257-64.
- 3 Tirosh A, Shai I, Afek A, Dubnov-Raz G, Ayalon N, Gordon B, *et al*. Adolescent BMI trajectory and risk of diabetes versus coronary disease. *The New England journal of medicine*. 2011; 364: 1315-25.
- 4 D'Adamo E, Impicciatore M, Capanna R, Loredana Marcovecchio M, Masuccio FG, Chiarelli F, *et al*. Liver steatosis in obese prepubertal children: a possible role of insulin resistance. *Obesity (Silver Spring)*. 2008; 16: 677-83.
- 5 Garcia Cuartero B, Garcia Lacalle C, Jimenez Lobo C, Gonzalez Vergaz A, Calvo Rey C, Alcazar Villar MJ, *et al*. [The HOMA and QUICKI indexes, and insulin and C-peptide levels in healthy children. Cut off points to identify metabolic syndrome in healthy children]. *An Pediatr (Barc)*. 2007; 66: 481-90.
- 6 American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes care*. 2006; 29 Suppl 1: S43-8.
- 7 Martin BC, Warram JH, Krolewski AS, Bergman RN, Soeldner JS, Kahn CR. Role of glucose and insulin resistance in development of type 2 diabetes mellitus: results of a 25-year follow-up study. *Lancet*. 1992; 340: 925-9.
- 8 Zimmet PZ, Collins VR, Dowse GK, Knight LT. Hyperinsulinaemia in youth is a predictor of type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus. *Diabetologia*. 1992; 35: 534-41.
- 9 Steinberger J, Daniels SR, Eckel RH, Hayman L, Lustig RH, McCrindle B, *et al*. Progress and challenges in metabolic syndrome in children and adolescents: a scientific statement from the American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular Nursing; and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation*. 2009; 119: 628-47.
- 10 Friend A, Craig L, Turner S. The prevalence of metabolic syndrome in children: a systematic review of the literature. *Metab Syndr Relat Disord*. 2013; 11: 71-80.

- 11 Zimmet P, Alberti KG, Kaufman F, Tajima N, Silink M, Arslanian S, *et al.* The metabolic syndrome in children and adolescents - an IDF consensus report. *Pediatr Diabetes*. 2007; 8: 299-306.
- 12 National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics*. 2004; 114: 555-76.
- 13 Barton M. Screening for obesity in children and adolescents: US Preventive Services Task Force recommendation statement. *Pediatrics*. 2010; 125: 361-7.
- 14 August GP, Caprio S, Fennoy I, Freemark M, Kaufman FR, Lustig RH, *et al.* Prevention and treatment of pediatric obesity: an endocrine society clinical practice guideline based on expert opinion. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2008; 93: 4576-99.
- 15 Sociedade Brasileira de Pediatria. Obesidade na infância e adolescência - Manual de Orientação. In: Departamento Científico de Nutrologia (ed.). Sociedade Brasileira de Pediatria.: São Paulo 2012; 142.
- 16 Wilfley DE, Tibbs TL, Van Buren DJ, Reach KP, Walker MS, Epstein LH. Lifestyle interventions in the treatment of childhood overweight: a meta-analytic review of randomized controlled trials. *Health psychology : official journal of the Division of Health Psychology, American Psychological Association*. 2007; 26: 521-32.
- 17 Gidding SS, Dennison BA, Birch LL, Daniels SR, Gillman MW, Lichtenstein AH, *et al.* Dietary recommendations for children and adolescents: a guide for practitioners: consensus statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2005; 112: 2061-75.
- 18 Rhodes ET, Ludwig DS. Childhood obesity as a chronic disease: keeping the weight off. *JAMA : the journal of the American Medical Association*. 2007; 298: 1695-6.
- 19 Nemet D, Barkan S, Epstein Y, Friedland O, Kowen G, Eliakim A. Short- and long-term beneficial effects of a combined dietary-behavioral-physical activity intervention for the treatment of childhood obesity. *Pediatrics*. 2005; 115: e443-9.
- 20 Davis JN, Ventura EE, Tung A, Munevar MA, Hasson RE, Byrd-Williams C, *et al.* Effects of a randomized maintenance intervention on adiposity and metabolic risk factors in overweight minority adolescents. *Pediatr Obes*. 2012; 7: 16-27.

- 21 Woo KS, Chook P, Yu CW, Sung RY, Qiao M, Leung SS, *et al.* Effects of diet and exercise on obesity-related vascular dysfunction in children. *Circulation*. 2004; 109: 1981-6.
- 22 de Onis M, Onyango AW, Borghi E, Siyam A, Nishida C, Siekmann J. Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. *Bulletin of the World Health Organization*. 2007; 85: 660-7.
- 23 Tanner JM. Growth at adolescence. Oxford: Backwell 1962.
- 24 BRASIL. Vigilância alimentar e nutricional - Sisvan: orientações básicas para a coleta, processamento, análise de dados e informação em serviços de saúde. In: Departamento de Atenção Básica (ed.). Ministério da Saúde: Brasília 2004; 120.
- 25 Marshall WA, Tanner JM. Variations in pattern of pubertal changes in girls. *Archives of disease in childhood*. 1969; 44: 291-303.
- 26 Marshall WA, Tanner JM. Variations in the pattern of pubertal changes in boys. *Archives of disease in childhood*. 1970; 45: 13-23.
- 27 Freedman DS, Serdula MK, Srinivasan SR, Berenson GS. Relation of circumferences and skinfold thicknesses to lipid and insulin concentrations in children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *The American journal of clinical nutrition*. 1999; 69: 308-17.
- 28 Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem*. 1972; 18: 499-502.
- 29 Reaven GM, Brand RJ, Chen YD, Mathur AK, Goldfine I. Insulin resistance and insulin secretion are determinants of oral glucose tolerance in normal individuals. *Diabetes*. 1993; 42: 1324-32.
- 30 Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*. 1985; 28: 412-9.
- 31 Mello EDd, Luft VC, Meyer F. Atendimento ambulatorial individualizado versus programa de educação em grupo: qual oferece mais mudança de hábitos alimentares e de atividade física em crianças obesas? *J Pediatr (Rio J)*. 2004; 80: 468-74.

- 32 Anção M, Cuppari L, Tudisco E, Draibe A, Sigulem D. Sistema de Apoio à Nutrição. NutWin [programa de computador]. Centro de Informática em Saúde. Universidade Federal de São Paulo/Escola Paulista de Medicina,: São Paulo 2002.
- 33 Ho M, Garnett SP, Baur L, Burrows T, Stewart L, Neve M, *et al.* Effectiveness of lifestyle interventions in child obesity: systematic review with meta-analysis. *Pediatrics*. 2012; 130: e1647-71.
- 34 Savoye M, Nowicka P, Shaw M, Yu S, Dziura J, Chavent G, *et al.* Long-term results of an obesity program in an ethnically diverse pediatric population. *Pediatrics*. 2011; 127: 402-10.
- 35 Janicke DM, Sallinen BJ, Perri MG, Lutes LD, Huerta M, Silverstein JH, *et al.* Comparison of parent-only vs family-based interventions for overweight children in underserved rural settings: outcomes from project STORY. *Archives of pediatrics & adolescent medicine*. 2008; 162: 1119-25.
- 36 Golley RK, Magarey AM, Baur LA, Steinbeck KS, Daniels LA. Twelve-month effectiveness of a parent-led, family-focused weight-management program for prepubertal children: a randomized, controlled trial. *Pediatrics*. 2007; 119: 517-25.
- 37 Marild S, Gronowitz E, Forsell C, Dahlgren J, Friberg P. A controlled study of lifestyle treatment in primary care for children with obesity. *Pediatr Obes*. 2013; 8: 207-17.
- 38 Whitlock EP, O'Connor EA, Williams SB, Beil TL, Lutz KW. Effectiveness of weight management interventions in children: a targeted systematic review for the USPSTF. *Pediatrics*. 2010; 125: e396-418.
- 39 Lee S, Bacha F, Gungor N, Arslanian SA. Waist circumference is an independent predictor of insulin resistance in black and white youths. *The Journal of pediatrics*. 2006; 148: 188-94.
- 40 Shalitin S, Ashkenazi-Hoffnung L, Yackobovitch-Gavan M, Nagelberg N, Karni Y, HersHKovitz E, *et al.* Effects of a twelve-week randomized intervention of exercise and/or diet on weight loss and weight maintenance, and other metabolic parameters in obese preadolescent children. *Horm Res*. 2009; 72: 287-301.
- 41 Waling M, Backlund C, Lind T, Larsson C. Effects on metabolic health after a 1-year-lifestyle intervention in overweight and obese children: a randomized controlled trial. *Journal of nutrition and metabolism*. 2012; 2012: 913965.

- 42 Jago R, Harrell JS, McMurray RG, Edelstein S, El Ghormli L, Bassin S. Prevalence of abnormal lipid and blood pressure values among an ethnically diverse population of eighth-grade adolescents and screening implications. *Pediatrics*. 2006; 117: 2065-73.
- 43 Savoye M, Shaw M, Dziura J, Tamborlane WV, Rose P, Guandalini C, *et al*. Effects of a weight management program on body composition and metabolic parameters in overweight children: a randomized controlled trial. *JAMA : the journal of the American Medical Association*. 2007; 297: 2697-704.
- 44 Jiang JX, Xia XL, Greiner T, Lian GL, Rosenqvist U. A two year family based behaviour treatment for obese children. *Archives of disease in childhood*. 2005; 90: 1235-8.
- 45 Park TG, Hong HR, Lee J, Kang HS. Lifestyle plus exercise intervention improves metabolic syndrome markers without change in adiponectin in obese girls. *Annals of nutrition & metabolism*. 2007; 51: 197-203.
- 46 Davis CL, Pollock NK, Waller JL, Allison JD, Dennis BA, Bassali R, *et al*. Exercise dose and diabetes risk in overweight and obese children: a randomized controlled trial. *JAMA : the journal of the American Medical Association*. 2012; 308: 1103-12.
- 47 Couillard C, Despres JP, Lamarche B, Bergeron J, Gagnon J, Leon AS, *et al*. Effects of endurance exercise training on plasma HDL cholesterol levels depend on levels of triglycerides: evidence from men of the Health, Risk Factors, Exercise Training and Genetics (HERITAGE) Family Study. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*. 2001; 21: 1226-32.
- 48 Weiss R, Dziura J, Burgert TS, Tamborlane WV, Taksali SE, Yeckel CW, *et al*. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *The New England journal of medicine*. 2004; 350: 2362-74.
- 49 Harrell JS, Jessup A, Greene N. Changing our future: obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *The Journal of cardiovascular nursing*. 2006; 21: 322-30.
- 50 Golley RK, Magarey AM, Steinbeck KS, Baur LA, Daniels LA. Comparison of metabolic syndrome prevalence using six different definitions in overweight pre-pubertal children enrolled in a weight management study. *Int J Obes (Lond)*. 2006; 30: 853-60.
- 51 Friend A, Craig L, Turner S. The Prevalence of Metabolic Syndrome in Children: A Systematic Review of the Literature. *Metab Syndr Relat Disord*. 2012.

- 52 Cook JS, Hoffman RP, Stene MA, Hansen JR. Effects of maturational stage on insulin sensitivity during puberty. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 1993; 77: 725-30.
- 53 Roloff L, Elfving M. Evaluation of self-assessment of pubertal maturation in boys and girls using drawings and orchidometer. *Journal of pediatric endocrinology & metabolism : JPEM*. 2012; 25: 125-9.
- 54 Libman IM, Barinas-Mitchell E, Bartucci A, Chaves-Gnecco D, Robertson R, Arslanian S. Fasting and 2-hour plasma glucose and insulin: relationship with risk factors for cardiovascular disease in overweight nondiabetic children. *Diabetes care*. 2010; 33: 2674-6.
- 55 Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, *et al*. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *The New England journal of medicine*. 2002; 346: 393-403.
- 56 Ratner RE. An update on the Diabetes Prevention Program. *Endocrine practice : official journal of the American College of Endocrinology and the American Association of Clinical Endocrinologists*. 2006; 12 Suppl 1: 20-4.
- 57 Freemark M, Bursey D. The effects of metformin on body mass index and glucose tolerance in obese adolescents with fasting hyperinsulinemia and a family history of type 2 diabetes. *Pediatrics*. 2001; 107: E55.
- 58 Jones KL, Arslanian S, Peterokova VA, Park JS, Tomlinson MJ. Effect of metformin in pediatric patients with type 2 diabetes: a randomized controlled trial. *Diabetes care*. 2002; 25: 89-94.
- 59 Nam GE, Kim DH, Cho KH, Park YG, Han KD, Kim SM, *et al*. 25-Hydroxyvitamin D insufficiency is associated with cardiometabolic risk in Korean adolescents: the 2008-2009 Korea National Health and Nutrition Examination Survey (KNHANES). *Public health nutrition*. 2012: 1-9.
- 60 Kendall D, Vail A, Amin R, Barrett T, Dimitri P, Ivison F, *et al*. Metformin in Obese Children and Adolescents: The MOCA Trial. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2013; 98: 322-9.

Tabela 1 - Caracterização da amostra nos 3 grupos de intervenção: Atendimento ambulatorio de referência em hospital terciário (AMO); Atividade física (AF); Dietoterapia (D)

Variáveis	AMO (n=28)	AF (n=27)	D (n=27)	Valor-p
Idade (anos) – Média ± DP	10,2 ± 1,6	10,9 ± 2,0	11,3 ± 2,6	0,138*
Sexo masculino – n(%)	16 (57,1)	12 (44,4)	13 (48,1)	0,624**
Cor da pele – n(%)				0,138**
Branca	23 (82,1)	19 (70,4)	14 (51,9)	
Preta	2 (7,1)	5 (18,5)	9 (33,3)	
Parda	3 (10,7)	3 (11,1)	4 (14,8)	
Classificação ABEP – n(%)				0,716**
B1	1 (3,6)	0 (0,0)	0 (0,0)	
B2	3 (10,7)	7 (25,9)	5 (18,5)	
C1	12 (42,9)	12 (44,4)	13 (48,1)	
C2	9 (32,1)	7 (25,9)	6 (22,2)	
D	3 (10,7)	1 (3,7)	3 (11,1)	
Peso ao nascer (g) – Média ± DP	3339 ± 689	3261 ± 650	3300 ± 503	0,897*
Prematuro – n(%)	6 (21,4)	5 (18,5)	2 (7,4)	0,326**
Antecedentes familiares de obesidade – n(%)	18 (64,3)	20 (76,9)	24 (88,9)	0,098**
Antecedentes familiares de dislipidemia – n(%)	13 (48,1)	12 (48,0)	12 (44,4)	0,954**
Antecedentes familiares de DM ¹ tipo 2 – n(%)	14 (50,0)	13 (52,0)	11 (40,7)	0,681**
Antecedentes familiares de DCV ² – n(%)	25 (89,3)	23 (85,2)	25 (92,6)	0,683**
Classificação do IMC do pai – n(%)				0,528**
Eutrofia	3 (10,7)	3 (12,0)	5 (18,5)	
Sobrepeso	12 (42,9)	12 (48,0)	7 (25,9)	
Obesidade	13 (46,4)	10 (40,0)	15 (55,6)	
Classificação do IMC da mãe – n(%)				0,768**
Eutrofia	6 (21,4)	4 (15,4)	4 (14,8)	
Sobrepeso	12 (42,9)	9 (34,6)	13 (48,1)	
Obesidade	10 (35,7)	13 (50,0)	10 (37,0)	

Variáveis	AMO (n=28)	AF (n=27)	D (n=27)	Valor-p
Tempo de aleitamento materno exclusivo (meses) – Mediana (P25 – P75)	6 (2,3 – 6)	4 (2 – 6)	3 (1,5 – 6)	0,628***
Tempo de aleitamento materno total (meses) – Mediana (P25 – P75)	10 (5 – 36)	6 (3 – 24)	6 (2,5 – 24)	0,384***

* Análise de Variância (ANOVA) one-way; ** Teste qui-quadrado de Pearson; *** Teste de Kruskal-Wallis

¹DM – Diabetes melitus

²DCV – Doença cardiovascular (hipertensão arterial sistêmica, acidente vascular cerebral, infarto agudo do miocárdio)

Tabela 2 - Comparação intra e inter grupos quanto aos parâmetros antropométricos e níveis pressóricos nos três momentos avaliados nos grupos de intervenção :Atendimento ambulatorio de referência em hospital terciário (AMO); Atividade física (AF); Dietoterapia (D)

Variáveis	Intra-grupo			Inter-grupos						
	Inclusão Média ± DP	6 meses Média ± DP	12 meses Média ± DP	p*	Δ Inclusão – 12m IC 95%	p**	Δ% Inclusão – 12m IC 95%	p**	Melhora n (%)	p***
Escore-z IMC ¹						0,004		0,001		0,061
Grupo AMO	3,13 ± 0,77 ^c	2,89 ± 0,73 ^b	2,67 ± 0,80 ^a	<0,001	-0,46 (-0,59 a -0,34) ^a		-15,2 (-19,5 a -10,9) ^a		27 (96,4)	
Grupo AF	3,37 ± 0,85 ^b	3,19 ± 0,80 ^a	3,11 ± 0,77 ^a	0,002	-0,26 (-0,39 a -0,12) ^{ab}		-7,1 (-10,8 a -3,3) ^b		21 (77,8)	
Grupo D	3,20 ± 0,59 ^b	3,01 ± 0,52 ^a	3,03 ± 0,57 ^a	<0,001	-0,17 (-0,28 a -0,06) ^b		-5,0 (-8,4 a -1,5) ^b		20 (74,1)	
Escore-z Peso ¹						0,686		0,657		0,084
Grupo AMO (n=6)	3,33 ± 1,11	3,14 ± 0,99	2,91 ± 1,08	0,118	-0,43 ± 0,36		-13,1 ± 10,5		6 (100)	
Grupo AF (n=3)	3,65 ± 0,72	3,35 ± 0,54	3,03 ± 0,35	0,063	-0,61 ± 0,41		-15,7 ± 9,1		3 (100)	
Grupo D (n=2)	4,23 ± 0,30	3,63 ± 0,34	3,92 ± 0,22	#	-0,31 ± 0,52		-6,91 ± 11,9		1 (50,0)	
Escore-z Altura ¹						0,103		0,754		0,118
Grupo AMO	1,08 ± 0,94 ^b	0,99 ± 0,90 ^a	0,91 ± 0,93 ^a	0,020	-0,17 ± 0,33		-11,7 ± 62,5		9 (32,1)	
Grupo AF	0,87 ± 1,08	0,90 ± 1,06	0,86 ± 1,09	0,394	-0,01 ± 0,20		-24,1 ± 82,3		14 (51,9)	
Grupo D	0,82 ± 1,25	0,78 ± 1,24	0,74 ± 1,28	0,389	-0,07 ± 0,29		-11,0 ± 70,6		7 (25,9)	
CC (cm) ²						0,046		0,052		0,164
Grupo AMO	87,3 ± 9,6	87,0 ± 8,5	86,3 ± 10,0	0,426	-1,04 (-2,84 a 0,77) ^a		-1,09 (-3,14 a 0,96)		14 (50,0)	
Grupo AF	90,2 ± 11,4 ^a	90,6 ± 10,9 ^{ab}	92,1 ± 11,1 ^b	0,022	1,86 (0,60 a 3,12) ^b		2,16 (0,75 a 3,57)		7 (25,9)	
Grupo D	91,9 ± 8,2	92,5 ± 7,7	93,7 ± 8,5	0,202	1,79 (-10,6 a 18,2) ^b		2,22 (-0,76 a 5,19)		9 (33,3)	

Variáveis	Intra-grupo				Inter-grupos					
	Inclusão Média ± DP	6 meses Média ± DP	12 meses Média ± DP	p*	Δ Inclusão – 12m IC 95%	p**	Δ% Inclusão – 12m IC 95%	p**	Melhora n (%)	p***
PAS (mmHg) ³						0,031		0,027		0,173
Grupo AMO	104,6 ± 10,5	102,3 ± 10,1	103,3 ± 9,0	0,307	-1,39 (-3,95 a 1,16) ^a		-1,03 (-3,52 a 1,47) ^a		13 (46,4)	
Grupo AF	105,1 ± 11,5	105,9 ± 9,7	107,9 ± 11,5	0,365	2,81 (-1,17 a 6,80) ^{ab}		3,20 (-0,69 a 7,09) ^{ab}		7 (25,9)	
Grupo D	103,7 ± 13,1 ^a	107,6 ± 8,2 ^{ab}	108,6 ± 10,4 ^b	0,043	4,89 (1,13 a 8,65) ^b		5,54 (1,49 a 9,58) ^b		7 (25,9)	
PAD (mmHg) ⁴						0,264		0,208		0,032
Grupo AMO	68,6 ± 9,7	66,4 ± 8,4	68,9 ± 7,9	0,166	0,25 (-2,80 a 3,30)		1,47 (-3,47 a 6,41)		14 (50,0)	
Grupo AF	68,3 ± 7,5	66,9 ± 7,1	70,7 ± 9,7	0,090	2,44 (-0,55 a 5,44)		3,86 (-0,36 a 8,09)		5 (18,5)	
Grupo D	66,0 ± 11,0	66,3 ± 9,7	70,2 ± 9,5	0,062	4,15 (-0,09 a 8,38)		8,47 (0,80 a 16,1)		7 (25,9)	

* Análise de Variância (ANOVA) para medidas repetidas; ** Análise de Variância (ANOVA) one-way; *** Teste qui-quadrado de Pearson

^{a,b,c} Letras iguais não diferem pelo teste de Bonferroni ou de Tukey a 5% de significância

¹ Segundo critérios da Organização Mundial da Saúde (OMS) 2007

² CC - Circunferência da cintura

³ PAS - Pressão arterial sistólica

⁴ PAD – Pressão arterial diastólica

Tabela 3 - Comparação intra e inter os grupos de intervenção: Atendimento ambulatorio de referência em hospital terciário (AMO); Atividade física (AF); Dietoterapia (D), nos três momentos avaliados quanto aos resultados dos exames laboratoriais

Variáveis	Intra-grupo			p*	Δ Inclusão – 12m IC 95%	p**	Inter-grupos		
	Inclusão Média ± DP	6 meses Média ± DP	12 meses Média ± DP				Δ% Inclusão – 12m IC 95%	p**	Melhora n (%)
Colesterol total (mg/dl)						0,078		0,098	0,414
Grupo AMO	152 ± 31,9	155 ± 28,0	152 ± 33,5	0,450	-0,4 (-8,2 a 7,5)		0,5 (-5,2 a 6,3)		16 (57,1)
Grupo AF	165 ± 40,4 ^b	155 ±33,0 ^{ab}	152 ± 37,9 ^a	0,020	-12,6 (-21,0 a -4,1)		-6,9 (-11,5 a -2,3)		20 (74,1)
Grupo D	164 ± 25,3 ^b	152 ± 24,4 ^a	159 ± 25,5 ^{ab}	0,001	-5,3 (-12,2 a 1,7)		-2,8 (-7,2 a 1,7)		18 (66,7)
LDL-c ¹ (mg/dl)						0,832		0,966	0,923
Grupo AMO	95,8 ± 26,2	97,3 ± 23,7	93,8 ± 25,0	0,283	-2,1 (-6,6 a 2,5)		-1,1 (-6,9 a 4,8)		17 (60,7)
Grupo AF	101 ± 31,7	95,7 ± 23,5	97,1 ± 28,3	0,275	-4,4 (-11,6 a 2,8)		-2,1 (-9,3 a 5,1)		15 (55,6)
Grupo D	103 ± 20,2 ^b	95,0 ± 19,3 ^a	100 ± 21,5 ^{ab}	0,013	-2,6 (-8,3 a 3,0)		-2,0 (-7,6 a 3,6)		16 (59,3)

Variáveis	Intra-grupo			p*	Δ Inclusão – 12m IC 95%	p**	Inter-grupos		Melhora n (%)	p***
	Inclusão Média ± DP	6 meses Média ± DP	12 meses Média ± DP				Δ% Inclusão – 12m IC 95%	p**		
HDL-c ² (mg/dl)						0,003		0,002		0,001
Grupo AMO	38,0 ± 7,0	39,1 ± 6,3	41,5 ± 8,0	0,090	3,5 (0,4 a 6,6) ^a		11,2 (2,9 a 19,6) ^b		20 (71,4)	
Grupo AF	39,1 ± 10,2 ^b	38,0 ± 10,2 ^{ab}	36,0 ± 10,4 ^a	0,041	-3,1 (-5,4 a -0,8) ^b		-6,9 (-13,1 a -0,7) ^a		6 (22,2)	
Grupo D	41,8 ± 7,4	40,0 ± 7,8	41,4 ± 10,4	0,194	-0,4 (-3,2 a 2,4) ^{ab}		-1,1 (-7,8 a 5,7) ^a		11 (40,7)	
Glicemia(mg/dl)						0,436		0,459		0,089
Grupo AMO	91,6 ± 6,5	91,6 ± 7,6	92,4 ± 5,8	0,802	0,79 (-2,07 a 3,65)		1,21 (-1,84 a 4,25)		12 (42,9)	
Grupo AF	85,5 ± 6,6	84,5 ± 7,7	85,7 ± 10,4	0,795	0,26 (-4,24 a 4,76)		0,75 (-4,45 a 5,95)		8(29,6)	
Grupo D	88,3 ± 6,2 ^b	83,4 ± 5,4 ^a	86,1 ± 5,2 ^{ab}	0,001	-2,19 (-5,31 a 0,94)		-2,01 (-5,58 a 1,56)		16 (59,3)	
Insulina [#] (μUI/mL)						0,059*****		0,165*****		0,207
Grupo AMO	20,8 (14,6-25,7)	17,3 (12,0-30,6)	18,8 (12,4-26,6)	0,368*****	-2,05 (-10,8 a 3,77)		-6,97 (-50,4 a 33,7)		16 (57,1)	
Grupo AF	21,7 (16,9-28,1)	24,3 (17,5-31,2)	26,3 (14,3-41,7)	0,355*****	4,04 (-4,82 a 13,5)		14,4 (-32,3 a 56,9)		9 (33,3)	
Grupo D	20,5 (13,9-28,3)	22,0 (13,5-30,8)	23,5 (14,0-32,5)	0,459*****	1,18 (-6,80 a 18,3)		5,61 (-27,3 a 108,1)		12 (44,4)	

Variáveis	Intra-grupo			p*	Δ Inclusão – 12m IC 95%	p**	Inter-grupos		Melhora n (%)	p***
	Inclusão Média ± DP	6 meses Média ± DP	12 meses Média ± DP				Δ% Inclusão – 12m IC 95%	p**		
TG ^{3#} (mg/dl)						0,161*****		0,358*****		0,513
Grupo AMO	74,5 (53,3a113)	74,0 (55,3a121)	71,5 (43,3 a 105)	0,629*****	-7,0 (-22,5 a 17,8)		-10,1 (-30,0 a 24,5)		18 (64,3)	
Grupo AF	104 (73 a 166) ^b	90 (70 a 132) ^{ab}	94 (60 a 118) ^b	0,011*****	-20,0 (-52 a -2,0)		-23,4 (-38,3 a -2,5)		21 (77,8)	
Grupo D	85 (64 a 113)	68 (55 a 108)	74 (51 a 111)	0,084*****	-11 (-23 a 4,0)		-12,9 (-32,1 a 3,5)		18 (66,7)	
HOMA-IR ^{4#}						0,063*****		0,215*****		0,141
Grupo AMO	4,7 (3,0 a 6,4)	3 (2,8 a 7,1)	4,3 (2,7 a 5,9)	0,472*****	-0,1 (-2,7 a 1,1)		-1,3 (-53,7 a 43,1)		15 (53,6)	
Grupo AF	5,0 (3,7 a 5,9)	5,4 (3,1 a 6,5)	5,5 (3,0 a 9,9)	0,206*****	1,3 (-1,2 a 3,2)		21,3 (-33,2 a 63,9)		8 (29,6)	
Grupo D	4,3 (3,0 a 5,9)	4,3 (2,8 a 6,6)	5,1 (3,0 a 7,0)	0,368*****	0,1 (-1,7 a 4,3)		-2,6 (-36,8 a 113)		14 (51,9)	

* Análise de Variância (ANOVA) para medidas repetidas; ** Análise de Variância (ANOVA) one-way; *** Teste qui-quadrado de Pearson **** Teste de Friedman; ***** Teste de Kruskal-Wallis

descrito por mediana (percentis 25 – 75)

^{a,b,c} Letras iguais não diferem pelo teste de Wilcoxon ou de Mann-Whitney, pelo teste de Bonferroni ou de Tukey a 5% de significância

¹ Lipoproteína de alta densidade

² Lipoproteína de baixa densidade

³ Triglicérides

⁴ Homeostatic Modal Assessment insulin resistance index

Tabela 4 - Comparação intra e inter os grupos de intervenção: Atendimento ambulatorio de referência em hospital terciário (AMO); Atividade física (AF); Dietoterapia (D), nos três momentos avaliados quanto a prevalência de Síndrome Metabólica nas crianças acima de 10 anos e ao risco de SM nas crianças abaixo de 10 anos¹

Variáveis	Intra-grupo				Entre grupos		
	Inclusão n (%)	6 meses n (%)	12 meses n (%)	P*	Inclusão p**	6m p**	12m p**
≤ 10 anos							
Grupo AMO(n=10)	1 (10,0)	1 (10,0)	0 (0,0)	0,607	0,691	0,489	0,325
Grupo AF(n=7)	1 (14,3)	0 (0,0)	1 (14,3)	0,607			
Grupo D (n=5)	0 (0,0)	1 (20,0)	0 (0,0)	0,368			
> 10 anos							
Grupo AMO(n=18)	6 (33,3)	4 (22,2)	2 (11,1)	0,091	0,162	0,155	0,783
Grupo AF (n=20)	4 (20,0)	5 (25,0)	1 (5,0)	0,156			
Grupo D (n=22)	2 (9,0)	1 (4,5)	2 (9,0)	0,368			
Amostra total							
Grupo AMO	7 (25,0)	5 (17,9)	2 (7,1)	0,066	0,216	0,430	0,999
Grupo AF	5 (18,5)	5 (18,5)	2 (7,4)	0,368			
Grupo D	2 (7,4)	2 (7,4)	2 (7,4)	1,000			
Total	14(17)	12(14,6)	6(7,3)				

* comparação intragrupos através do teste de Cochran

** comparação entre os grupos através do teste qui-quadrado de Pearson

¹ Segundo critérios da Federação Internacional do Diabetes (IDF 2007)

Tabela 5 - Comparação intra e inter os grupos de intervenção: Atendimento ambulatorio de referência em hospital terciário (AMO); Atividade física (AF); Dietoterapia (D), nos três momentos avaliados quanto a prevalência dos componentes do diagnostico de síndrome metabólica¹, alteração da insulina de jejum² e *Homeostatic Modal Assessment insulin resistance index* (HOMA-IR)³.

Variáveis	Intra-grupo				Entre grupos		
	Inclusão n (%)	6 meses n (%)	12 meses n (%)	P*	Inclusão p**	6m p**	12m p**
CC >P90 ⁴					0,717	0,928	0,581
Grupo AMO	24 (85,7)	23 (82,1)	20 (71,4)	0,197			
Grupo AF	25 (92,6)	22 (81,5)	22 (81,5)	0,165			
Grupo D	24 (88,9)	23 (85,2)	22 (81,5)	0,472			
TG ⁵ ≥ 150mg/dL					0,365	0,579	0,878
Grupo AMO	5 (17,9)	6 (21,4)	3 (10,7)	0,174			
Grupo AF	8 (29,6)	5 (18,5)	4 (14,8)	0,156			
Grupo D	4 (14,8)	3 (11,1)	3 (11,1)	0,819			
HDL-c ⁶ <40 mg/dL					0,184	0,098	0,013
Grupo AMO	17 (60,7)	14 (50,0)	13 (46,4)	0,307			
Grupo AF	15 (55,6) ^a	20 (74,1) ^{ab}	22 (81,5) ^b	0,013			
Grupo D	10 (37,0)	13 (48,1)	13 (48,1)	0,368			
Glicemia ≥ 100 mg/dl					0,010	0,071	0,139
Grupo AMO	6 (21,4)	4 (14,3)	2 (7,1)	0,180			
Grupo AF	0 (0,0)	1 (3,7)	0 (0,0)	0,368			
Grupo D	1 (3,7)	0 (0,0)	0 (0,0)	0,368			
PAS ⁷ >P90 e/ou PAD ⁸ >P90					0,752	0,878	0,567
Grupo AMO	6 (21,4)	3 (10,7)	5 (17,9)	0,247			
Grupo AF	4 (14,8)	3 (11,1)	4 (14,8)	0,867			
Grupo D	6 (22,2)	4 (14,8)	7 (25,9)	0,459			

Variáveis	Intra-grupo				Entre grupos		
	Inclusão n (%)	6 meses n (%)	12 meses n (%)	P*	Inclusão p**	6m p**	12m p**
Insulina $\geq 15 \mu\text{UI/mL}$					0,455	0,356	0,728
Grupo AMO	20 (71,4)	18 (64,3)	18 (64,3)	0,717			
Grupo AF	22 (81,5)	22 (81,5)	19 (70,4)	0,441			
Grupo D	18 (66,7)	19 (70,4)	20 (74,1)	0,761			
HOMA-IR ⁹ >3,45					0,300	0,573	0,890
Grupo AMO	19(67,9)	17(60,7)	18 (64,3)	0,794			
Grupo AF	22(81,5)	20(74,1)	18 (66,7)	0,336			
Grupo D	17(63,0)	18(66,7)	19 (70,4)	0,761			

* comparação intragrupos através do teste de Cochran; ** comparação entre os grupos através do teste qui-quadrado de Pearson

¹ Segundo critérios da Federação Internacional do Diabetes (IDF 2007);² Segundo ponto de corte de Reaven et al (1993)

³ Segundo ponto de corte de Garcia Quartero et al (2007) ⁴ circunferência da cintura maior percentil 90 para idade e sexo; ⁵ triglicerídios; ⁶ colesterol de alta densidade; ⁷ pressão arterial sistólica; ⁸ pressão arterial diastólica; ⁹ *Homeostatic Modal Assessment insulin resistance index*

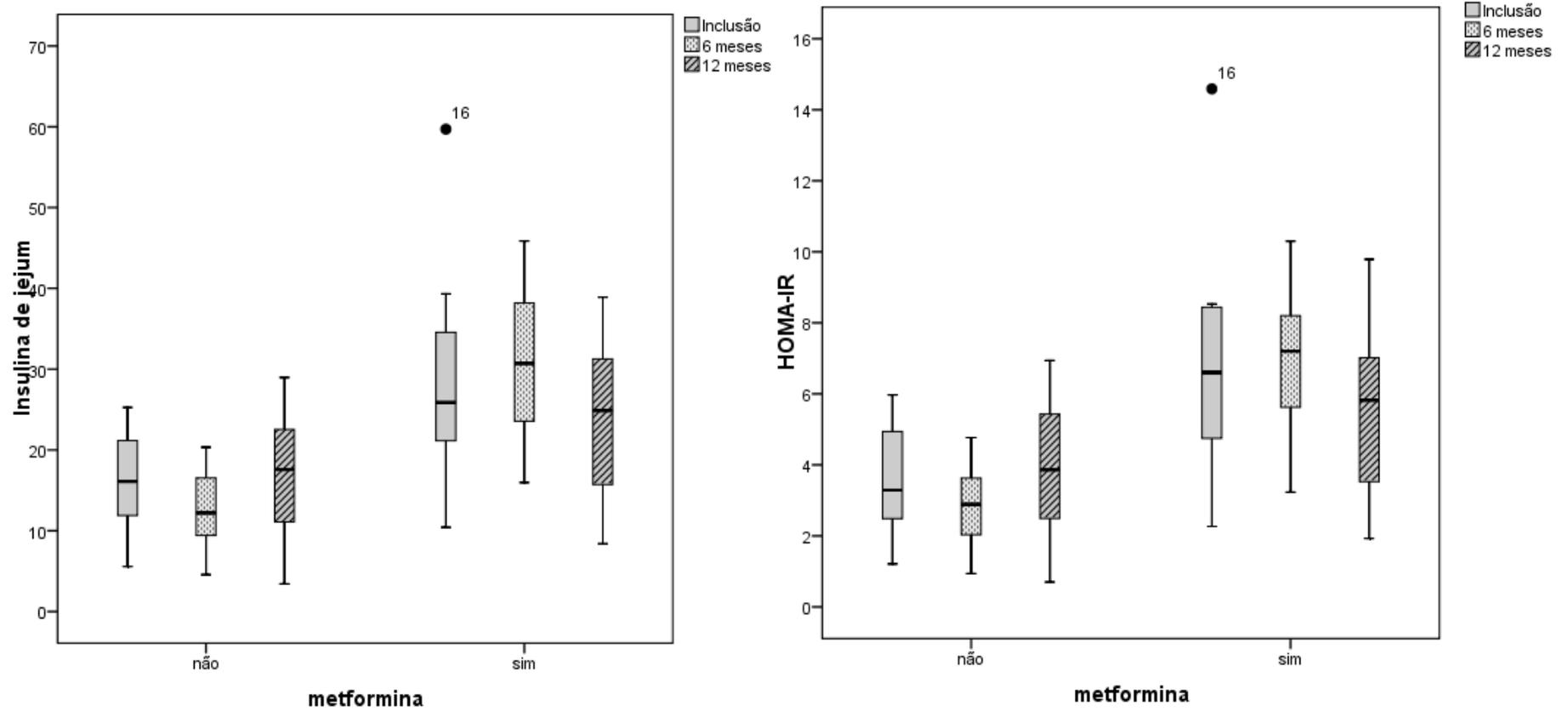


Figura 1 - Evolução dos níveis de insulina de jejum ($\mu\text{UI/mL}$) e HOMA-IR no grupo intervenção Atendimento ambulatorio de referência em hospital terciário (AMO) nos sujeitos com uso ou sem de metformina.

6 CONCLUSÕES

1. O escore Z do IMC das crianças e adolescentes reduziu significativamente nos três grupos de intervenção do momento da inclusão ao final de um ano de seguimento. Quando comparados, ocorreu uma diminuição significativamente maior no grupo AMO em comparação aos grupos AF e D tanto da variação do escore Z do IMC quanto da sua porcentagem da variação.

2. As crianças e adolescentes nos três grupos de intervenção apresentavam uma alta porcentagem de MG e durante o ano de intervenção em nenhum dos grupos ocorreu reduções significativas.

Foi encontrado um aumento significativo da MLG do início ao final dos 12 meses nos três grupos, sendo mais significativo no grupo AF.

3. A TMB determinada pela CI aumentou da inclusão ao final do estudo nos grupos estudados, mas não houve diferenças significativas entre eles.

4. O valor do CT diminuiu significativamente nos grupos AF e D , apesar de não ocorrer diferença significativa entre os grupos de intervenção.

Houve uma redução significativa no valor do LDL no grupo D, mas sem diferenças entre as intervenções.

Houve um aumento significativo do valor do HDL no grupo AMO.

No grupo D foi encontrada uma redução significativa na glicemia nos seis meses de acompanhamento, o que não se manteve ao final do ano de seguimento.

Houve redução da insulina apenas no grupo AMO, apesar de não significativa.

O HOMA-IR não mostrou diminuição significativa no decorrer do estudo.

Os valores de TG reduziram nos três grupos, sendo maior a redução no grupo AF, apesar de não ocorrer diferença estatística entre eles.

No grupo AMO houve aumento significativamente maior do valor do HDL e, apesar de não significativa, houve redução da insulina de jejum e do HOMA.

No grupo AF houve uma significativa redução no CT, no valor do LDL e dos TG.

O grupo D mostrou redução do valor do CT, do LDL e dos TG.

5. O diagnóstico de síndrome metabólica (SM) foi feito em 20% das crianças obesas com idade maior que 10 anos. Nas crianças com idade inferior a 10 anos, o risco metabólico estava presente em 9% da amostra.

Os componentes da SM e as alterações metabólicas mais prevalentes no início do estudo foram a circunferência da cintura aumentada, valores de HDL diminuídos, insulinemia e HOMA-IR aumentados.

Apesar de, especialmente no grupo AMO, se observar uma redução na prevalência da SM e das alterações metabólicas ao final do seguimento, não foi encontrado diferenças significativas intra e entre os grupos de intervenção.

7 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os resultados desta pesquisa mostram a viabilidade de se tratar a obesidade infanto-juvenil com diferentes manejos e diferentes profissionais. As três intervenções foram efetivas e por serem pouco invasivas e implementáveis em ambientes da comunidade mostram-se estratégias terapêuticas mais acessíveis e economicamente viáveis para o tratamento desta enfermidade.

Existe algumas limitações no estudo como a dificuldade em avaliar a aderência as estratégias de tratamento e quantificar a intensidade das modificações propostas. Apesar disto, este estudo é original pois compara três estratégias de tratamento e mostra os efeitos sobre

medidas antropométricas, composição corporal, taxa metabólica basal e fatores de risco cardio metabólicos e a presença da síndrome metabólica. Como a obesidade é uma doença crônica, o seguimento é necessário para avaliar a efetividade dos tratamentos a mais longo prazo.

Novos estudos são necessários para determinar a intensidade, o tempo e a melhor abordagem para reduzir as alterações metabólicas e componentes da SM em crianças e adolescentes obesos. A partir de estratégias efetivas será possível o controle destas alterações e evitar a progressão dos fatores de risco para doenças cardiovasculares, metabólicas e morte prematura desta população.

APÊNDICES

APÊNDICE A - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

GRUPO AMO

Estamos convidando o seu (a) filho (a) a participar de um estudo que será realizado no Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA) e na Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). O objetivo deste estudo é avaliar o quanto estímulo à mudança no estilo de vida é capaz de modificar hábitos e reduzir o excesso de peso em crianças e adolescentes.

A participação no estudo consiste em uma ou outra das seguintes consultas individualizadas: no Ambulatório de Obesidade Infantil do HCPA, ou no ambulatório de orientação para aumento de atividades físicas, ou no ambulatório para dieta específica. Nestes encontros, serão abordados temas referentes à alimentação saudável e prática de atividade física, além da verificação do peso, altura e medidas da cintura, braço e perna. Os participantes deverão estar acompanhados de um responsável em todos os encontros. O tipo de atendimento de cada criança/adolescente (no ambulatório ou no grupo) será decidido pelo acaso, através de um sorteio. Portanto, a criança/adolescente pelo qual o senhor (a) é responsável poderá participar de uma ou outra destas atividades de saúde.

Todos os participantes, independente do grupo do qual estarão participando, no início do estudo, em 6 e 12 meses, responderá questionário os hábitos alimentares e de atividade física e, através de uma figura padronizada chamada testes de Tanner, os participantes deverão classificar o estágio de maturação sexual onde se encontram. Além disto, os participantes passarão por avaliação de medidas antropométricas (peso, altura, circunferências, pregas cutâneas), verificação da pressão arterial, realização de exame de sangue (colesterol, triglicerídeos, glicose, insulina, função do fígado), impedanciometria e calorimetria indireta. Todas as avaliações serão realizadas individualmente, privilegiando-se a privacidade dos participantes. A cada 6 meses, uma única amostra de sangue será coletada para a realização de todos os testes. A ecografia do abdômen é um exame no qual um transdutor (tipo de sonda) é passado na pele do participante para que o médico visualize o fígado. A impedanciometria são exames nos quais o participante fica deitado, são colocados 4

eletrodos adesivos em uma das mãos e um dos pés e um equipamento faz a leitura do teste. A realização da calorimetria indireta irá requerer cerca de 30 minutos nos quais o participante deverá permanecer em repouso, usando uma máscara de tecido ajustada ao rosto por uma cinta. Sensação de desconforto no braço, de intensidade e duração variável, com presença ou não de hematoma, é esperada após a coleta de sangue. Durante a realização da calorimetria pode ser relatado desconforto na face, devido ao ajuste da máscara utilizada, o que é imediatamente manejado pelo profissional que está realizando o exame.

Estou ciente de que a o aceite ou recusa em participar do estudo não modifica a relação do participante como usuário do Hospital de Clínicas de Porto Alegre e de que posso, a qualquer momento, sem prestar explicações, retirar a minha permissão para a utilização das informações fornecidas, sem que isto acarrete qualquer prejuízo ao participante pelo qual sou responsável.

Os profissionais envolvidos nesse projeto de pesquisa comprometem-se formalmente de que o nome dos participantes não aparecerá ao serem apresentados os resultados do estudo.

Após ter sido devidamente informado da finalidade e do que consiste, concordo que o participante pelo qual sou responsável participe deste estudo.

Responsável:

Em caso de dúvidas, a pesquisadora responsável por este estudo é Elza Daniel de Mello; fone: 3358-8199; 9955-0835.

Data: ___/___/___

Pesquisador: Claudia Hallal Alves Gazal. Telefones: 33287814,99693055

GRUPO AF

Estamos convidando o seu (a) filho (a) a participar de um estudo que será realizado no Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA) e na Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). O objetivo deste estudo é avaliar o quanto estímulo à mudança no estilo de vida é capaz de modificar hábitos e reduzir o excesso de peso em crianças e adolescentes.

A participação no estudo consiste em uma ou outra das seguintes consultas individualizadas: no Ambulatório de Obesidade Infantil do HCPA, ou no ambulatório de orientação para aumento de atividades físicas, ou no ambulatório para dieta específica. Nestes encontros, serão abordados temas referentes à alimentação saudável e prática de atividade física, além da verificação do peso, altura e medidas da cintura, braço e perna. Os participantes deverão estar acompanhados de um responsável em todos os encontros. O tipo de atendimento de cada criança/adolescente (no ambulatório ou no grupo) será decidido pelo acaso, através de um sorteio. Portanto, a criança/adolescente pelo qual o senhor (a) é responsável poderá participar de uma ou outra destas atividades de saúde.

Todos os participantes, independente do grupo do qual estarão participando, no início do estudo, em 6 e 12 meses, responderão questionário os hábitos alimentares e de atividade física e, através de uma figura padronizada chamada testes de Tanner, os participantes deverão classificar o estágio de maturação sexual onde se encontram. Além disto, os participantes passarão por avaliação de medidas antropométricas (peso, altura, circunferências, pregas cutâneas), verificação da pressão arterial, realização de exame de sangue (colesterol, triglicerídeos, glicose, insulina, função do fígado), impedanciometria e calorimetria indireta. Todas as avaliações serão realizadas individualmente, privilegiando-se a privacidade dos participantes. A cada 6 meses, uma única amostra de sangue será coletada para a realização de todos os testes. A impedanciometria é um exame no qual o participante fica deitado, são colocados 4 eletrodos adesivos em uma das mãos e um dos pés e um equipamento faz a leitura do teste. A realização da calorimetria indireta irá requerer cerca de 30 minutos nos quais o participante deverá permanecer em repouso, usando uma máscara de tecido ajustada ao rosto por uma cinta. Durante a realização da calorimetria pode ser relatado desconforto na face, devido ao ajuste da máscara utilizada, o que é imediatamente manejado pelo profissional que está realizando o exame. Sensação de desconforto no braço, de intensidade e duração variável, com presença ou não de vermelhidão/roxo, é esperada após a coleta de sangue.

Estou ciente de que a o aceite ou recusa em participar do estudo não modifica a relação do participante como usuário do Hospital de Clínicas de Porto Alegre e de que posso, a qualquer momento, sem prestar explicações, retirar a minha permissão para a utilização das informações fornecidas, sem que isto acarrete qualquer prejuízo ao participante pelo qual sou responsável.

Os profissionais envolvidos nesse projeto de pesquisa comprometem-se formalmente de que o nome dos participantes não aparecerá ao serem apresentados os resultados do estudo.

Após ter sido devidamente informado da finalidade e do que consiste, concordo que o participante pelo qual sou responsável participe deste estudo.

Responsável:

Em caso de dúvidas, a pesquisadora responsável por este estudo é Elza Daniel de Mello.

Telefone: 3359-8199; 9955-0835.

Data: ___/___/___

Pesquisador: Rita Valadão. Telefone: 3028-2062; 9240-7129.

GRUPO D

Estamos convidando o seu (a) filho (a) a participar de um estudo que será realizado no Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA) e na Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). O objetivo deste estudo é avaliar o quanto estímulo à mudança no estilo de vida é capaz de modificar hábitos e reduzir o excesso de peso em adolescentes.

A participação no estudo consiste em uma ou outra das seguintes consultas individualizadas: no Ambulatório de Obesidade Infantil do HCPA, ou no ambulatório de orientação para aumento de atividades físicas, ou no ambulatório para dieta específica. Nestes encontros, serão abordados temas referentes à alimentação saudável e prática de atividade física, além da verificação do peso, altura e medidas da cintura, braço e perna. Os participantes deverão estar acompanhados de um responsável em todos os encontros. O tipo de atendimento de cada adolescente (no ambulatório ou no grupo) será decidido pelo acaso, através de um sorteio. Portanto, o adolescente pelo qual o senhor (a) é responsável poderá participar de uma ou outra destas atividades de saúde.

Todos os participantes, independente do grupo do qual estarão participando, no início do estudo, em 6 e 12 meses, responderão um questionário sobre os hábitos alimentares e de atividade física e, através de uma figura padronizada chamada testes de Tanner, os participantes deverão classificar o estágio de maturação sexual onde se encontram. Além disto, os participantes passarão por avaliação de medidas antropométricas (peso, altura, circunferências, pregas cutâneas), verificação da pressão arterial, realização de exame de sangue (colesterol, triglicérides, glicose, insulina, função do fígado), impedanciometria e calorimetria indireta. Todas as avaliações serão realizadas individualmente, privilegiando-se a privacidade dos participantes. A cada 6 meses, uma única amostra de sangue será coletada para a realização de todos os testes. A impedanciometria é um exame no qual o participante fica deitado, são colocados 4 eletrodos adesivos em uma das mãos e um dos pés e um equipamento faz a leitura do teste. A realização da calorimetria indireta irá requerer cerca de 30 minutos nos quais o participante deverá permanecer em repouso, usando uma máscara de tecido ajustada ao rosto por uma cinta. Durante a realização da calorimetria pode ser relatado desconforto na face, devido ao ajuste da máscara utilizada, o que é imediatamente manejado pelo profissional que está realizando o exame. Sensação de desconforto no braço, de

intensidade e duração variável, com presença ou não de vermelhidão/roxo, é esperada após a coleta de sangue.

Estou ciente de que a o aceite ou recusa em participar do estudo não modifica a relação do participante como usuário do Hospital de Clínicas de Porto Alegre e de que posso, a qualquer momento, sem prestar explicações, retirar a minha permissão para a utilização das informações fornecidas, sem que isto acarrete qualquer prejuízo ao participante pelo qual sou responsável.

Os profissionais envolvidos nesse projeto de pesquisa comprometem-se formalmente de que o nome dos participantes não aparecerá ao serem apresentados os resultados do estudo.

Após ter sido devidamente informado da finalidade e do que consiste, concordo que o participante pelo qual sou responsável participe deste estudo.

Responsável:

Em caso de dúvidas, a pesquisadora responsável por este estudo é Elza Daniel de Mello.

Telefone: 3359-8199; 9955-0835.

Data: ___/___/___

Pesquisador: Gabriela Koglin. Telefone: 3359-8199; 96896480.

APÊNDICE B – FICHA DE INCLUSÃO DOS PARTICIPANTES

Apêndice B: Ficha de inclusão dos participantes Identificação					
Nome:					
Sexo: (M) (F)	DN: / /	Cor: (preta) (branca) (parda)		Inclusão: / /	
Naturalidade:			Procedência:		
Endereço:				Telefone: () -	
Acompanhante na consulta: Cuidador: (pais) (avós) (tios) (vizinhos) (outros) Quem? _____.					
Perfil Psico Sócio Econômico – Critério Classificação Econômica Brasil (ABEP 2008)					
Posse de Itens:	Quantidade de				
	itens	0	1	2	3
Televisão em cores	0	1	2	3	4
Rádio	0	1	2	3	4
Banheiro	0	4	5	6	7
Automóvel	0	4	7	9	9
Empregada mensalista	0	3	4	4	4
Máquina de lavar	0	2	2	2	2
Videocassete e/ou DVD	0	2	2	2	2
Geladeira	0	4	4	4	4
Freezer (aparelho independente ou parte de geladeira duplex)	0	2	2	2	2

Cortes do Critério Brasil:	
CLASSE	PONTOS
A1	42- 46
A2	35 - 41
B1	29 - 34
B2	23 - 28
C1	18 - 22
C2	14 - 17
D	8 - 13
E	0 - 7

Grau de Instrução do chefe de família:		
Analfabeto / Primário incompleto	Analfabeto / Até 3a. Série Fundamental	0
Primário completo / Ginásial incompleto	Até 4a. Série Fundamental	1
Ginásial completo / Colegial incompleto	Fundamental completo	2
Colegial completo / Superior incompleto	Médio completo	4
Superior completo	Superior completo	8

Sal Mín Nacional:
Renda Familiar (R\$):
Benefício Social: (N) (S) R\$ Ex.: Seg Desemprego, Aux. Portador Def. Física, Bolsa Fam, Bolsa Escola e outros.
Nº crianças <12 anos na casa:
Nº moradores na casa:

Antecedentes		
Peso de nascimento (g):	Prematuro (<37 semanas): (N) (S)	Idade Gestacional:
Tempo de amamentação exclusiva (em meses):	Tempo total de amamentação (em meses):	
Introdução de alimentos:	de LV:	Fórmulas: Alimentos sólidos:

História Médica do Paciente				
Doenças crônicas, quais:	() Cardiovascular	() Genética	() Imunológica	() Neurológica
	() Endocrinológica	() Hematológica	() Infecciosa	() Otorrinológica
	() Psiquiátrica	() Gastrointestinal	() Reumatológica	() Oftalmológica
	() Oncológica	() Respiratória	() Musc-esquelética	() Outras
Medicamentos: (N) (S) Qual:				

Hospitalização prévia: (N) (S) Motivo:								
História Familiar								
Pai:	Peso:	kg	Altura:	cm	IMC:	kg/m ²	Cintura:	cm
Mãe:	Peso:	kg	Altura:	cm	IMC:	kg/m ²	Cintura:	cm
Est. alvo (cm):			Perc. est. alvo:					
Obesidade: (não) (pai) (mãe) (avós) (irmãos)			HAS: (não) (pai) (mãe) (avós) (irmãos)					
Infarto: (não) (pai) (mãe) (avós) (irmãos)			Dislipidemia: (não) (pai) (mãe) (avós) (irmãos)					
AVC: (não) (pai) (mãe) (avós) (irmãos)			DM 2: (não) (pai) (mãe) (avós) (irmãos)					
Óbitos: (não) (pai) (mãe) (avós) (irmãos)			Fumantes: (não) (pai) (mãe) (avós) (irmãos)					
MOTIVO:								

APÊNDICE C - FICHA DE ANTROPOMETRIA, BIOIMPEDÂNCIA E CALORIMETRIA INDIRETA.

Nome:		DN:		Sexo: (F) (M)		
		Inclusão DATA:	6 meses DATA:	12 meses DATA:		
Idade						
Pressão Arterial						
Percentil Pressão Arterial						
Estadiamento Puberal ¹ :						
P		(1) (2) (3) (4) (5) (6)	(1) (2) (3) (4) (5) (6)	(1) (2) (3) (4) (5) (6)		
M		(1) (2) (3) (4) (5)	(1) (2) (3) (4) (5)	(1) (2) (3) (4) (5)		
G		(1) (2) (3) (4) (5)	(1) (2) (3) (4) (5)	(1) (2) (3) (4) (5)		
<i>Acanthosis nigricans</i> ²						
pescoço		(0) (1) (2) (3) (4)	(0) (1) (2) (3) (4)	(0) (1) (2) (3) (4)		
axila		(0) (1) (2) (3) (4)	(0) (1) (2) (3) (4)	(0) (1) (2) (3) (4)		
art meta/ falange		(0) (1)	(0) (1)	(0) (1)		
joelhos/cotovelos		(0) (1)	(0) (1)	(0) (1)		
Peso:						
E-Z Peso/Idade ³						
Altura:						
E-Z Altura/Idade ³						
IMC ⁴ :						
E-Z IMC/Idade ³						
BE ⁵	% gordura					
	peso massa gordura					
	peso MLG ⁶					
	TMB ⁷					
	água (peso)					
	% água					
	% MLG					
	bioresistência					
reactância						
CI ⁸	TMB ⁷					
	Gordura/24h (g)					
	Carboidrato/24h (g)					

¹Segundo critérios Tanner (TANNER, 1962). ²Segundo Burke (BURKE et al., 1999). ³Escore Z para peso, altura e índice de massa corporal segundo critérios OMS(DE ONIS et al., 2007). ⁴Índice de Massa Corporal. ⁵Bioimpedância elétrica. ⁶Massa livre de gordura. ⁷Taxa metabólica basal. ⁸Calorimetria indireta.

APENDICE D – FICHA DE ACOMPANHAMENTO MENSAL – GRUPO AMO

Nome:				Prontuário:				Número:			
Sexo: (M) (F) DN: / /				Procedência:				Entrada: / /			
DATA:				DATA:				DATA:			
Idade		CMB:	P.CMB:	Idade		CMB:	P.CMB:	Idade		CMB:	P.CMB:
Peso:	P.Peso:	CB:	P. CB:	Peso:	P.Peso:	CB:	P. CB:	Peso:	P.Peso:	CB:	P. CB:
Alt:	P. Alt:	PCT:	P. PCT:	Alt:	P. Alt:	PCT:	P. PCT:	Alt:	P. Alt:	PCT:	P. PCT:
IMC:	P. IMC:	Cintura:	P. Cirt:	IMC:	P. IMC:	Cintura:	P. Cirt:	IMC:	P. IMC:	Cintura:	P. Cirt:
IO:	%BIA:	KgBIA:	Quadril:	IO:	%BIA:	KgBIA:	Quadril:	IO:	%BIA:	KgBIA:	Quadril:
PA:	P. PA	Tanner: (G) (M) (P)		PA:	P. PA	Tanner: (G) (M) (P)		PA:	P. PA	Tanner: (G) (M) (P)	
ADESÃO (D) (T) (P) (N)	ATIVIDADE FÍSICA: 1. caminhar (D) (T) (P) (N) 2. brincar (D) (T) (P) (N) 3. dançar (D) (T) (P) (N) 4. jogar (D) (T) (P) (N) 5. andar de bicicleta (D) (T) (P) (N) 6. pular corda (D) (T) (P) (N) 7. ajudar nas atividades domésticas (D) (T) (P) (N) 8. ativ. física sistemática (D) (T) (P) (N) 9. subir escadas (D) (T) (P) (N)	META (D) (C) (A) (M) (D) (C) (A) (M)	ADESÃO (D) (T) (P) (N)	ATIVIDADE FÍSICA: 1. caminhar (D) (T) (P) (N) 2. brincar (D) (T) (P) (N) 3. dançar (D) (T) (P) (N) 4. jogar (D) (T) (P) (N) 5. andar de bicicleta (D) (T) (P) (N) 6. pular corda (D) (T) (P) (N) 7. ajudar nas atividades domésticas (D) (T) (P) (N) 8. ativ. física sistemática (D) (T) (P) (N) 9. subir escadas (D) (T) (P) (N)	META (D) (C) (A) (M) (D) (C) (A) (M)	ADESÃO (D) (T) (P) (N)	ATIVIDADE FÍSICA: 1. caminhar (D) (T) (P) (N) 2. brincar (D) (T) (P) (N) 3. dançar (D) (T) (P) (N) 4. jogar (D) (T) (P) (N) 5. andar de bicicleta (D) (T) (P) (N) 6. pular corda (D) (T) (P) (N) 7. ajudar nas atividades domésticas (D) (T) (P) (N) 8. ativ. física sistemática (D) (T) (P) (N) 9. subir escadas (D) (T) (P) (N)	META (D) (C) (A) (M) (D) (C) (A) (M)			
ADESÃO (D) (T) (P) (N)	DIETA: 1. consumir frutas e verduras (D) (T) (P) (N) 2. beber água (D) (T) (P) (N) 3. evitar ou diminuir refri (D) (T) (P) (N) 4. evitar guloseimas (D) (T) (P) (N) 5. restringir carboidratos (D) (T) (P) (N) 6. aumentar leite (D) (T) (P) (N) 7. não sucos e/ou refri nas refeições (D) (T) (P) (N) 8. evitar frituras (D) (T) (P) (N) 9. preferir carnes magras (D) (T) (P) (N) 10. retirar pele do frango (D) (T) (P) (N) 11. não óleo ou azeite na salada (D) (T) (P) (N) 12. açúcar com moderação (D) (T) (P) (N) 13. diminuir adoçantes (D) (T) (P) (N)	META (D) (C) (A) (M) (D) (C) (A) (M)	ADESÃO (D) (T) (P) (N)	DIETA: 1. consumir frutas e verduras (D) (T) (P) (N) 2. beber água (D) (T) (P) (N) 3. evitar ou diminuir refri (D) (T) (P) (N) 4. evitar guloseimas (D) (T) (P) (N) 5. restringir carboidratos (D) (T) (P) (N) 6. aumentar leite (D) (T) (P) (N) 7. não sucos e/ou refri nas refeições (D) (T) (P) (N) 8. evitar frituras (D) (T) (P) (N) 9. preferir carnes magras (D) (T) (P) (N) 10. retirar pele do frango (D) (T) (P) (N) 11. não óleo ou azeite na salada (D) (T) (P) (N) 12. açúcar com moderação (D) (T) (P) (N) 13. diminuir adoçantes (D) (T) (P) (N)	META (D) (C) (A) (M) (D) (C) (A) (M)	ADESÃO (D) (T) (P) (N)	DIETA: 1. consumir frutas e verduras (D) (T) (P) (N) 2. beber água (D) (T) (P) (N) 3. evitar ou diminuir refri (D) (T) (P) (N) 4. evitar guloseimas (D) (T) (P) (N) 5. restringir carboidratos (D) (T) (P) (N) 6. aumentar leite (D) (T) (P) (N) 7. não sucos e/ou refri nas refeições (D) (T) (P) (N) 8. evitar frituras (D) (T) (P) (N) 9. preferir carnes magras (D) (T) (P) (N) 10. retirar pele do frango (D) (T) (P) (N) 11. não óleo ou azeite na salada (D) (T) (P) (N) 12. açúcar com moderação (D) (T) (P) (N) 13. diminuir adoçantes (D) (T) (P) (N)	META (D) (C) (A) (M) (D) (C) (A) (M)			
ADESÃO (D) (T) (P) (N)	HÁBITO: 1. horário e locais fixo p/ refeição (D) (T) (P) (N) 2. tomar café da manhã (D) (T) (P) (N) 3. ↓ hs de tv/computador/jogos (D) (T) (P) (N) 4. não comer fora de hora (D) (T) (P) (N) 5. fazer 5 a 6 refeições por dia (D) (T) (P) (N) 6. mastigar bem e comer devagar (D) (T) (P) (N) 7. envolver família (D) (T) (P) (N) 8. não repetir (D) (T) (P) (N) 9. ↓ hs sono durante o dia (D) (T) (P) (N) 10. diminuir tamanho da porção (D) (T) (P) (N) 11. não comer sobremesa (D) (T) (P) (N)	META (D) (C) (A) (M) (D) (C) (A) (M)	ADESÃO (D) (T) (P) (N)	HÁBITO: 1. horário e locais fixo p/ refeição (D) (T) (P) (N) 2. tomar café da manhã (D) (T) (P) (N) 3. ↓ hs de tv/computador/jogos (D) (T) (P) (N) 4. não comer fora de hora (D) (T) (P) (N) 5. fazer 5 a 6 refeições por dia (D) (T) (P) (N) 6. mastigar bem e comer devagar (D) (T) (P) (N) 7. envolver família (D) (T) (P) (N) 8. não repetir (D) (T) (P) (N) 9. ↓ hs sono durante o dia (D) (T) (P) (N) 10. diminuir tamanho da porção (D) (T) (P) (N) 11. não comer sobremesa (D) (T) (P) (N)	META (D) (C) (A) (M) (D) (C) (A) (M)	ADESÃO (D) (T) (P) (N)	HÁBITO: 1. horário e locais fixo p/ refeição (D) (T) (P) (N) 2. tomar café da manhã (D) (T) (P) (N) 3. ↓ hs de tv/computador/jogos (D) (T) (P) (N) 4. não comer fora de hora (D) (T) (P) (N) 5. fazer 5 a 6 refeições por dia (D) (T) (P) (N) 6. mastigar bem e comer devagar (D) (T) (P) (N) 7. envolver família (D) (T) (P) (N) 8. não repetir (D) (T) (P) (N) 9. ↓ hs sono durante o dia (D) (T) (P) (N) 10. diminuir tamanho da porção (D) (T) (P) (N) 11. não comer sobremesa (D) (T) (P) (N)	META (D) (C) (A) (M) (D) (C) (A) (M)			
OBSERVAÇÕES				OBSERVAÇÕES				OBSERVAÇÕES			
Quem atendeu:				Quem atendeu:				Quem atendeu:			

GRUPO AF

FICHA DE ATENDIMENTO PACIENTES DO AMBULATÓRIO OBESIDADE INFANTIL DO HCPA															
NOME						PRONTUÁRIO			NÚMERO						
SEXO	M ()	F ()	DN / /			PROCEDÊNCIA			ENTRADA						
DATA				DATA				DATA							
IDADE		CMB:	P.CMB:	IDADE		CMB:	P.CMB:	IDADE		CMB:	P.CMB:				
Peso:	P.Peso:	CB:	P.CB:	Peso:	P.Peso:	CB:	P.CB:	Peso:	P.Peso:	CB:	P.CB:				
Altura:	P.Alt:	FCT:	P.FCT:	Altura:	P.Alt:	FCT:	P.FCT:	Altura:	P.Alt:	FCT:	P.FCT:				
IMC:	P.IMC:	Cintura:	P.CINT:	IMC:	P.IMC:	Cintura:	P.CINT:	IMC:	P.IMC:	Cintura:	P.CINT:				
IQ:	%BIA:	KgBIA:	Quadril:	IQ:	%BIA:	KgBIA:	Quadril:	IQ:	%BIA:	KgBIA:	Quadril:				
PA:	P.PA:	Tanner: (G) (M) (P)		PA:	P.PA:	Tanner: (G) (M) (P)		PA:	P.PA:	Tanner: (G) (M) (P)					
% MG:	Zona aeróbica:			% MG:	Zona aeróbica:			% MG:	Zona aeróbica:						
%MM:	P.MM:	Experimetria:			%MM:	P.MM:	Experimetria:			%MM:	P.MM:	Experimetria:			
VO2:	Flex:	Tempo:	Rep.	VO2:	Flex:	Tempo:	Rep.	VO2:	Flex:	Tempo:	Rep.				
ADESÃO				META				ADESÃO				META			
(0) (T) (P) (N)	Alongar braços e pernas			(0) (C) (A) (M)	(0) (T) (P) (N)	Alongar braços e pernas			(0) (C) (A) (M)	(0) (T) (P) (N)	Alongar braços e pernas			(0) (C) (A) (M)	
(0) (T) (P) (N)	Alongar coluna			(0) (C) (A) (M)	(0) (T) (P) (N)	Alongar coluna			(0) (C) (A) (M)	(0) (T) (P) (N)	Alongar coluna			(0) (C) (A) (M)	
(0) (T) (P) (N)	Flexão do cotovelo			(0) (C) (A) (M)	(0) (T) (P) (N)	Flexão do cotovelo			(0) (C) (A) (M)	(0) (T) (P) (N)	Flexão do cotovelo			(0) (C) (A) (M)	
(0) (T) (P) (N)	Extensão do cotovelo			(0) (C) (A) (M)	(0) (T) (P) (N)	Extensão do cotovelo			(0) (C) (A) (M)	(0) (T) (P) (N)	Extensão do cotovelo			(0) (C) (A) (M)	
(0) (T) (P) (N)	Ext. do quadril deitado			(0) (C) (A) (M)	(0) (T) (P) (N)	Ext. do quadril deitado			(0) (C) (A) (M)	(0) (T) (P) (N)	Ext. do quadril deitado			(0) (C) (A) (M)	
(0) (T) (P) (N)	Fle. do joelho deitado			(0) (C) (A) (M)	(0) (T) (P) (N)	Fle. do joelho deitado			(0) (C) (A) (M)	(0) (T) (P) (N)	Fle. do joelho deitado			(0) (C) (A) (M)	
(0) (T) (P) (N)	Abd. do quadril			(0) (C) (A) (M)	(0) (T) (P) (N)	Abd. do quadril			(0) (C) (A) (M)	(0) (T) (P) (N)	Abd. do quadril			(0) (C) (A) (M)	
(0) (T) (P) (N)	Adu. do quadril			(0) (C) (A) (M)	(0) (T) (P) (N)	Adu. do quadril			(0) (C) (A) (M)	(0) (T) (P) (N)	Adu. do quadril			(0) (C) (A) (M)	
(0) (T) (P) (N)	Supino peito deitado			(0) (C) (A) (M)	(0) (T) (P) (N)	Supino peito deitado			(0) (C) (A) (M)	(0) (T) (P) (N)	Supino peito deitado			(0) (C) (A) (M)	
(0) (T) (P) (N)	Supino invertido deitado			(0) (C) (A) (M)	(0) (T) (P) (N)	Supino invertido deitado			(0) (C) (A) (M)	(0) (T) (P) (N)	Supino invertido deitado			(0) (C) (A) (M)	
ADESÃO				META				ADESÃO				META			
(0) (T) (P) (N)	EXERCÍCIOS: AERÓBICOS			(0) (C) (A) (M)	(0) (T) (P) (N)	EXERCÍCIOS: AERÓBICOS			(0) (C) (A) (M)	(0) (T) (P) (N)	EXERCÍCIOS: AERÓBICOS			(0) (C) (A) (M)	
(0) (T) (P) (N)	Brincadeira de roda			(0) (C) (A) (M)	(0) (T) (P) (N)	Brincadeira de roda			(0) (C) (A) (M)	(0) (T) (P) (N)	Brincadeira de roda			(0) (C) (A) (M)	
(0) (T) (P) (N)	Andar de bicicleta			(0) (C) (A) (M)	(0) (T) (P) (N)	Andar de bicicleta			(0) (C) (A) (M)	(0) (T) (P) (N)	Andar de bicicleta			(0) (C) (A) (M)	
(0) (T) (P) (N)	Treinar habilidades basquete			(0) (C) (A) (M)	(0) (T) (P) (N)	Treinar habilidades basquete			(0) (C) (A) (M)	(0) (T) (P) (N)	Treinar habilidades basquete			(0) (C) (A) (M)	
(0) (T) (P) (N)	Jogar esporte de raquete			(0) (C) (A) (M)	(0) (T) (P) (N)	Jogar esporte de raquete			(0) (C) (A) (M)	(0) (T) (P) (N)	Jogar esporte de raquete			(0) (C) (A) (M)	
(0) (T) (P) (N)	Caminhada			(0) (C) (A) (M)	(0) (T) (P) (N)	Caminhada			(0) (C) (A) (M)	(0) (T) (P) (N)	Caminhada			(0) (C) (A) (M)	
(0) (T) (P) (N)	Treinar habilidades futebol			(0) (C) (A) (M)	(0) (T) (P) (N)	Treinar habilidades futebol			(0) (C) (A) (M)	(0) (T) (P) (N)	Treinar habilidades futebol			(0) (C) (A) (M)	
(0) (T) (P) (N)	Criar uma coreografia			(0) (C) (A) (M)	(0) (T) (P) (N)	Criar uma coreografia			(0) (C) (A) (M)	(0) (T) (P) (N)	Criar uma coreografia			(0) (C) (A) (M)	
(0) (T) (P) (N)	Brincar em pracinha			(0) (C) (A) (M)	(0) (T) (P) (N)	Brincar em pracinha			(0) (C) (A) (M)	(0) (T) (P) (N)	Brincar em pracinha			(0) (C) (A) (M)	
(0) (T) (P) (N)	Praticar educação física			(0) (C) (A) (M)	(0) (T) (P) (N)	Praticar educação física			(0) (C) (A) (M)	(0) (T) (P) (N)	Praticar educação física			(0) (C) (A) (M)	
(0) (T) (P) (N)	Brincar de pega-pega			(0) (C) (A) (M)	(0) (T) (P) (N)	Brincar de pega-pega			(0) (C) (A) (M)	(0) (T) (P) (N)	Brincar de pega-pega			(0) (C) (A) (M)	
ADESÃO				META				ADESÃO				META			
(0) (T) (P) (N)	EXERCÍCIOS COGNITIVOS			(0) (C) (A) (M)	(0) (T) (P) (N)	EXERCÍCIOS COGNITIVOS			(0) (C) (A) (M)	(0) (T) (P) (N)	EXERCÍCIOS COGNITIVOS			(0) (C) (A) (M)	
(0) (T) (P) (N)	Construir um brinquedo			(0) (C) (A) (M)	(0) (T) (P) (N)	Construir um brinquedo			(0) (C) (A) (M)	(0) (T) (P) (N)	Construir um brinquedo			(0) (C) (A) (M)	
(0) (T) (P) (N)	Aprender uma receita saudável			(0) (C) (A) (M)	(0) (T) (P) (N)	Aprender uma receita saudável			(0) (C) (A) (M)	(0) (T) (P) (N)	Aprender uma receita saudável			(0) (C) (A) (M)	
(0) (T) (P) (N)	Ler um livro e fazer resumo			(0) (C) (A) (M)	(0) (T) (P) (N)	Ler um livro e fazer resumo			(0) (C) (A) (M)	(0) (T) (P) (N)	Ler um livro e fazer resumo			(0) (C) (A) (M)	
(0) (T) (P) (N)	Pintar e/ou desenhar			(0) (C) (A) (M)	(0) (T) (P) (N)	Pintar e/ou desenhar			(0) (C) (A) (M)	(0) (T) (P) (N)	Pintar e/ou desenhar			(0) (C) (A) (M)	
(0) (T) (P) (N)	Montar um quebra cabeça			(0) (C) (A) (M)	(0) (T) (P) (N)	Montar um quebra cabeça			(0) (C) (A) (M)	(0) (T) (P) (N)	Montar um quebra cabeça			(0) (C) (A) (M)	
(0) (T) (P) (N)	Jogar jogos de memória			(0) (C) (A) (M)	(0) (T) (P) (N)	Jogar jogos de memória			(0) (C) (A) (M)	(0) (T) (P) (N)	Jogar jogos de memória			(0) (C) (A) (M)	
(0) (T) (P) (N)	Jogar jogos de tabuleiros			(0) (C) (A) (M)	(0) (T) (P) (N)	Jogar jogos de tabuleiros			(0) (C) (A) (M)	(0) (T) (P) (N)	Jogar jogos de tabuleiros			(0) (C) (A) (M)	
(0) (T) (P) (N)	Jogar yoyo / biboquê /outro			(0) (C) (A) (M)	(0) (T) (P) (N)	Jogar yoyo / biboquê /outro			(0) (C) (A) (M)	(0) (T) (P) (N)	Jogar yoyo / biboquê /outro			(0) (C) (A) (M)	
(0) (T) (P) (N)	Jogar Bola de gude			(0) (C) (A) (M)	(0) (T) (P) (N)	Jogar Bola de gude			(0) (C) (A) (M)	(0) (T) (P) (N)	Jogar Bola de gude			(0) (C) (A) (M)	
(0) (T) (P) (N)	Jogar futebol de botão			(0) (C) (A) (M)	(0) (T) (P) (N)	Jogar futebol de botão			(0) (C) (A) (M)	(0) (T) (P) (N)	Jogar futebol de botão			(0) (C) (A) (M)	
OBSERVAÇÕES				OBSERVAÇÕES				OBSERVAÇÕES							
QUEM ATENDEU:				QUEM ATENDEU:				QUEM ATENDEU:							
LEGENDA: (0): sem recomendação; (T): total; (P): parcial; (N) NÃO; (C) começar; (A) aumentar; (M) manter															

GRUPO D

Apêndice F- FICHA DE ATENDIMENTO PACIENTES PELO NUTRICIONISTA						
Nome:			Prontuário:		DN: / /	
DATA:		DATA:		DATA:		
ADESAO	DIETA	ADESAO	DIETA	ADESAO	DIETA	
CM	pão queijo presunto leite/iogurte achocolatado margarina/manteiga/queijo gelatina/mel fruta		pão queijo presunto leite/iogurte achocolatado margarina/manteiga/queijo gelatina/mel fruta		pão queijo presunto leite/iogurte achocolatado margarina/manteiga/queijo gelatina/mel fruta	
IM						
ALM	carne vegetal A vegetal B vegetal C fruta sobremesa líquido		carne vegetal A vegetal B vegetal C fruta sobremesa líquido		carne vegetal A vegetal B vegetal C fruta sobremesa líquido	
LT1						
LT2						
JAN	carne vegetal A vegetal B vegetal C fruta sobremesa líquido pão queijo presunto leite/iogurte achocolatado margarina/manteiga/queijo gelatina/mel fruta		carne vegetal A vegetal B vegetal C fruta sobremesa líquido pão queijo presunto leite/iogurte achocolatado margarina/manteiga/queijo gelatina/mel fruta		carne vegetal A vegetal B vegetal C fruta sobremesa líquido pão queijo presunto leite/iogurte achocolatado margarina/manteiga/queijo gelatina/mel fruta	
CE	fruta leite/iogurte		fruta leite/iogurte		fruta leite/iogurte	
OBSERVAÇÕES		OBSERVAÇÕES		OBSERVAÇÕES		
Quem atendeu:		Quem atendeu:		Quem atendeu:		

LEGENDA: (0) = sem recomendação; (T) = total; (P) = parcial; (N) = não; (C) = consumir; (A) = aumentar; (M) = manter; (CM) = café da manhã; (M) = almoço; (ALM) = almoço; (LT) = lanche da tarde; (J) = janta.

APÊNDICE E - FICHA DE EXAMES LABORATORIAIS

<i>Nome:</i>			
<i>Data:</i>			
<i>Henatócrito</i>			
<i>Hemoglobina</i>			
<i>CHCM</i>			
<i>VCM</i>			
<i>Colesterol total</i>			
<i>HDL</i>			
<i>LDL (calcular)</i>			
<i>Glicemia</i>			
<i>Insulinemia</i>			
<i>HOMA-IR (calcular)</i>			
<i>TGO</i>			
<i>TGP</i>			
<i>Triglicéridios</i>			
<i>TSH</i>			
<i>T4 livre</i>			

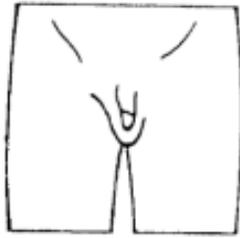
ANEXO

ANEXO A- ESTÁGIOS DE MATURAÇÃO SEXUAL – TANNER

Desenvolvimento Puberal Masculino (Critérios de Tanner)

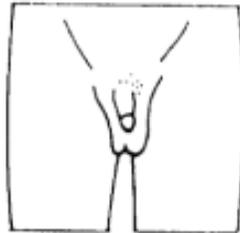
Genitália

G1



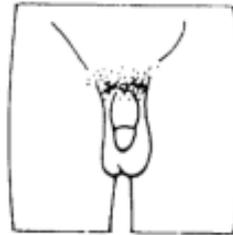
Pré-adolescência (infantil)

G2



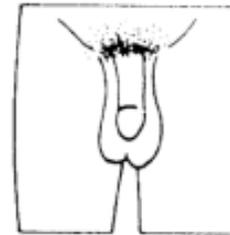
Aumento do escroto e dos testículos, sem aumento do pênis

G3



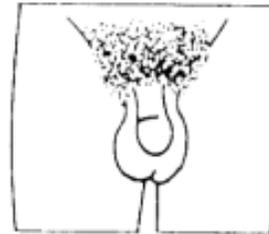
Ocorre também aumento do pênis, inicialmente em toda a sua extensão

G4



Aumento do diâmetro do pênis e da glândula, crescimento dos testículos e escroto, cuja pele escurece

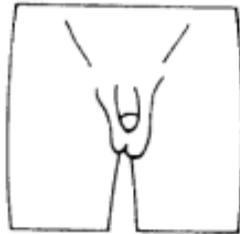
G5



Tipo adulto

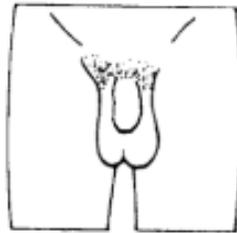
Pêlos pubianos

P1



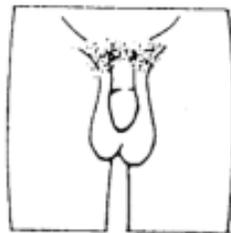
Fase pré-adolescência (não há pelagem)

P2



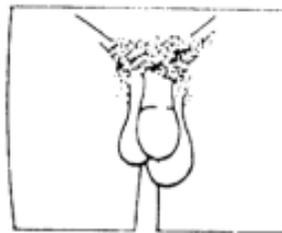
Presença de pêlos longos, macios, ligeiramente pigmentados, na base do pênis

P3



Pêlos mais escuros, ásperos, sobre o púbis

P4



Pelagem do tipo adulto, mas a área coberta é consideravelmente menor que no adulto

P5



Tipo adulto, estendendo-se até a face interna das coxas

Desenvolvimento Puberal Feminino (Critérios de Tanner)

Mamas

M1



Fase pré-adolescência
(elevação das papilas)

M2



Mamas em fase de botão
(elevação da mama e aréola
como pequeno montículo)

M3



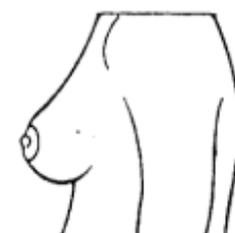
Maior aumento da mama, sem
separação dos contornos

M4



Projeção da aréola e das
papilas para formar montículo
secundário por cima da mama

M5



Fase adulta, com saliência
somente das papilas

Pêlos pubianos

P1



Fase pré-adolescência
(não há pelagem)

P2



Presença de pêlos longos, macios,
ligeiramente pigmentados, ao
longo dos grandes lábios

P3



Pêlos mais escuros, ásperos,
sobre o púbis

P4



Pelagem do tipo adulto, mas a
área coberta é consideravelmente
menor que no adulto.

P5



Pelagem tipo adulto, cobrindo
todo o púbis e a virilha