

Ana Raimunda Dâmaso
Raquel Munhoz da Silveira Campos
Adriana Carneiro Lambertucci

Obesidade e Síndrome **metabólica na adolescência**

FUNDAMENTOS PARA O PROFISSIONAL DE SAÚDE

1º Edição

São José dos Pinhais
BRAZILIAN JOURNALS PUBLICAÇÕES DE PERIÓDICOS E EDITORA
2021



**Ana Raimunda Dâmaso
Raquel Munhoz da Silveira Campos
Adriana Carneiro Lambertucci**



**Obesidade e síndrome metabólica
na adolescência – Fundamentos para
o profissional da saúde**

1º Edição

**São José dos Pinhais
2021**

2020 by Brazilian Journals Editora
Copyright © Brazilian Journals Editora
Copyright do Texto © 2020 Os Autores
Copyright da Edição © 2020 Brazilian Journals Editora
Diagramação: Sabrina Binotti
Edição de Arte: Sabrina Binotti
Revisão: As Autoras e Lucas Dâmaso Oller

O conteúdo dos artigos e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores. Permitido o download da obra e o compartilhamento desde que sejam atribuídos créditos aos autores, mas sem a possibilidade de alterá-la de nenhuma forma ou utilizá-la para fins comerciais.

Conselho Editorial:

Prof^a. Dr^a. Fátima Cibele Soares - Universidade Federal do Pampa, Brasil.

Prof. Dr. Gilson Silva Filho - Centro Universitário São Camilo, Brasil.

Prof. Msc. Júlio Nonato Silva Nascimento - Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Pará, Brasil.

Prof^a. Msc. Adriana Karin Goelzer Leining - Universidade Federal do Paraná, Brasil.

Prof. Msc. Ricardo Sérgio da Silva - Universidade Federal de Pernambuco, Brasil.

Prof. Esp. Haroldo Wilson da Silva - Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho, Brasil.

Prof. Dr. Orlando Silvestre Fragata - Universidade Fernando Pessoa, Portugal.

Prof. Dr. Orlando Ramos do Nascimento Júnior - Universidade Estadual de Alagoas, Brasil.

Prof^a. Dr^a. Angela Maria Pires Caniato - Universidade Estadual de Maringá, Brasil.

Prof^a. Dr^a. Genira Carneiro de Araujo - Universidade do Estado da Bahia, Brasil.

Prof. Dr. José Arilson de Souza - Universidade Federal de Rondônia, Brasil.

Prof^a. Msc. Maria Elena Nascimento de Lima - Universidade do Estado do Pará, Brasil.

Prof. Caio Henrique Ungarato Fiorese - Universidade Federal do Espírito Santo, Brasil.

Prof^a. Dr^a. Silvana Saionara Gollo - Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Rio Grande do Sul, Brasil.

Prof^a. Dr^a. Mariza Ferreira da Silva - Universidade Federal do Paraná, Brasil.

Prof. Msc. Daniel Molina Botache - Universidad del Tolima, Colômbia.

Prof. Dr. Armando Carlos de Pina Filho - Universidade Federal do Rio de Janeiro, Brasil.

Prof. Dr. Hudson do Vale de Oliveira - Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia de Roraima, Brasil.

Prof^a. Msc. Juliana Barbosa de Faria - Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Brasil.

Prof^a. Esp. Marília Emanuela Ferreira de Jesus - Universidade Federal da Bahia, Brasil.

Prof. Msc. Jadson Justi - Universidade Federal do Amazonas, Brasil.

Prof^a. Dr^a. Alexandra Ferronato Beatrice - Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Rio Grande do Sul, Brasil.

Prof^a. Msc. Caroline Gomes Mâcedo - Universidade Federal do Pará, Brasil.

Prof. Dr. Dilson Henrique Ramos Evangelista - Universidade Federal do Sul e Sudeste do Pará, Brasil.



Prof. Dr. Edmilson Cesar Bortoletto - Universidade Estadual de Maringá, Brasil.
Prof. Msc. Raphael Magalhães Hoed - Instituto Federal do Norte de Minas Gerais, Brasil.
Prof^a. Msc. Eulália Cristina Costa de Carvalho - Universidade Federal do Maranhão, Brasil.
Prof. Msc. Fabiano Roberto Santos de Lima - Centro Universitário Geraldo di Biase, Brasil.
Prof^a. Dr^a. Gabrielle de Souza Rocha - Universidade Federal Fluminense, Brasil.
Prof. Dr. Helder Antônio da Silva, Instituto Federal de Educação do Sudeste de Minas Gerais, Brasil.
Prof^a. Esp. Lida Graciela Valenzuela de Brull - Universidad Nacional de Pilar, Paraguai.
Prof^a. Dr^a. Jane Marlei Boeira - Universidade Estadual do Rio Grande do Sul, Brasil.
Prof^a. Dr^a. Carolina de Castro Nadaf Leal - Universidade Estácio de Sá, Brasil.
Prof. Dr. Carlos Alberto Mendes Moraes - Universidade do Vale do Rio do Sino, Brasil.
Prof. Dr. Richard Silva Martins - Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia Sul Rio Grandense, Brasil.
Prof^a. Dr^a. Ana Lídia Tonani Tolfo - Centro Universitário de Rio Preto, Brasil.
Prof. Dr. André Luís Ribeiro Lacerda - Universidade Federal de Mato Grosso, Brasil.
Prof. Dr. Wagner Corsino Enedino - Universidade Federal de Mato Grosso, Brasil.
Prof^a. Msc. Scheila Daiana Severo Hollveg - Universidade Franciscana, Brasil.
Prof. Dr. José Alberto Yemal - Universidade Paulista, Brasil.
Prof^a. Dr^a. Adriana Estela Sanjuan Montebello - Universidade Federal de São Carlos, Brasil.
Prof^a. Msc. Onofre Vargas Júnior - Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia Goiano, Brasil.
Prof^a. Dr^a. Rita de Cássia da Silva Oliveira - Universidade Estadual de Ponta Grossa, Brasil.
Prof^a. Dr^a. Leticia Dias Lima Jedlicka - Universidade Federal do Sul e Sudeste do Pará, Brasil.
Prof^a. Dr^a. Joseina Moutinho Tavares - Instituto Federal da Bahia, Brasil
Prof. Dr. Paulo Henrique de Miranda Montenegro - Universidade Federal da Paraíba, Brasil.
Prof. Dr. Claudinei de Souza Guimarães - Universidade Federal do Rio de Janeiro, Brasil.
Prof^a. Dr^a. Christiane Saraiva Ogradowski - Universidade Federal do Rio Grande, Brasil.
Prof^a. Dr^a. Celeide Pereira - Universidade Tecnológica Federal do Paraná, Brasil.
Prof^a. Msc. Alexandra da Rocha Gomes - Centro Universitário Unifacvest, Brasil.
Prof^a. Dr^a. Djanavia Azevêdo da Luz - Universidade Federal do Maranhão, Brasil.
Prof. Dr. Eduardo Dória Silva - Universidade Federal de Pernambuco, Brasil.
Prof^a. Msc. Juliane de Almeida Lira - Faculdade de Itaituba, Brasil.
Prof. Dr. Luiz Antonio Souza de Araujo - Universidade Federal Fluminense, Brasil.
Prof. Dr. Rafael de Almeida Schiavon - Universidade Estadual de Maringá, Brasil.
Prof^a. Dr^a. Rejane Marie Barbosa Davim - Universidade Federal do Rio Grande do Norte, Brasil.
Prof. Msc. Salvador Viana Gomes Junior - Universidade Potiguar, Brasil.
Prof. Dr. Caio Marcio Barros de Oliveira - Universidade Federal do Maranhão, Brasil.
Prof. Dr. Cleiseano Emanuel da Silva Paniagua - Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia de Goiás, Brasil.
Prof^a. Dr^a. Ercilia de Stefano - Universidade Federal Fluminense, Brasil.



Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

D155o Dâmaso, Ana Raimunda

Obesidade e síndrome metabólica na adolescência - Fundamentos para os profissionais da saúde / Ana Raimunda Dâmaso. São José dos Pinhais: Editora Brazilian Journals, 2021.

71 p.

Formato: PDF

Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader

Modo de acesso: World Wide Web

Inclui: Bibliografia

ISBN: 978-65-86230-41-3

DOI: 10.35587/brj.ed.0000565

1. Obesidade e síndrome metabólica. 2. Adolescência.
I. Dâmaso, Ana Raimunda. II. Campos, Raquel Munhoz da Silveira. III. Lambertucci, Adriana Carneiro.
IV. Título.

Brazilian Journals Editora
São José dos Pinhais – Paraná – Brasil
www.brazilianjournals.com.br
editora@brazilianjournals.com.br



Ano 2021

AUTORES

Ana Raimunda Dâmaso

Formada em Educação Física pela Universidade do Estado de Goiás – UEG. Mestre em Biodinâmica do Movimento Humano pela Escola de Educação Física e Esportes da Universidade de São Paulo – EEFÉ-USP. Doutora em Nutrição e Pós-Doutorado em Ciências Pediátricas pela Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo – UNIFESP-EPM. Livre-Docente em Obesidade Clínica e Experimental pela Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo – UNIFESP-EPM. Pesquisadora do Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico – CNPq.

Raquel Munhoz da Silveira Campos

Fisioterapeuta formada pelo Centro Universitário Hermínio Ometto – UNIARARAS. Especialização em Fisioterapia Hospitalar pelo Instituto de Ensino e Pesquisa Hospital Israelita Albert Einstein. Especialização em Atividade Física, Exercício Físico e os Aspectos Psicobiológicos pela Universidade Federal de São Paulo – UNIFESP. Mestrado e Doutorado em Ciências na área de Nutrição pela Universidade Federal de São Paulo – UNIFESP. Pós-Doutorado em Fisioterapia pela Universidade Federal de São Carlos – UFSCar. Professora Orientadora no Programa de Pós-Graduação Interdisciplinar em Ciências da Saúde - Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). Integrante do Grupo de Estudos da Obesidade – GEO/ UNIFESP.

Adriana Carneiro Lambertucci

Nutricionista clínica formada pela Universidade São Judas Tadeu – USJT. Especialização em Atendimento Nutricional pela Universidade São Judas Tadeu – USJT. Mestrado em Ciência do Movimento Humano pela Universidade Cruzeiro do Sul – UNICSUL. Doutorado em Ciências na área de Nutrição pela Universidade Federal de São Paulo - UNIFESP.

PREFÁCIO

No decorrer das últimas décadas, as áreas de Nutrição e Educação Física tem se destacado no combate à obesidade e síndrome metabólica através da inserção de estratégias não medicamentosas. Isto é de extrema importância, uma vez que para tratamento destas doenças poucos recursos medicamentosos podem ser usados em longo prazo.

Nos últimos anos tanto a obesidade como a síndrome metabólica apresentaram alta prevalência na infância e na adolescência a nível mundial e nacional. Segundo dados demonstrados pela Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico (VIGITEL, 2018), o número de pessoas acometidas pela obesidade no país entre os anos de 2006 e 2018, passou de 11,8 % para 19,8 %.

Assim, é de extrema importância a qualificação profissional para o enfrentamento dessas doenças à nível de saúde primária no sistema de saúde. Visando isto, desenvolvemos esta obra pautada em nossa experiência de mais de trinta anos no tratamento da obesidade e suas consequências, afim de contribuir com a educação em saúde de jovens estudantes universitários, bem como auxiliar profissionais de saúde já atuantes no mercado de trabalho.

Integram o desenrolar da obra os seguintes tópicos: etiologia, fisiopatologia, metabolismo do tecido adiposo, balanço energético, avaliação da composição corporal e adiposidade visceral, conduta nutricional, prescrição do exercício físico, bem como casos clínicos, visando à melhor solução de problemas e a condução prognóstica para o tratamento não medicamentoso da obesidade na adolescência.

Boa Leitura!

AGRADECIMENTOS

Agradecimentos ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico – CNPq – Processo 301322/2017-1.

SUMÁRIO

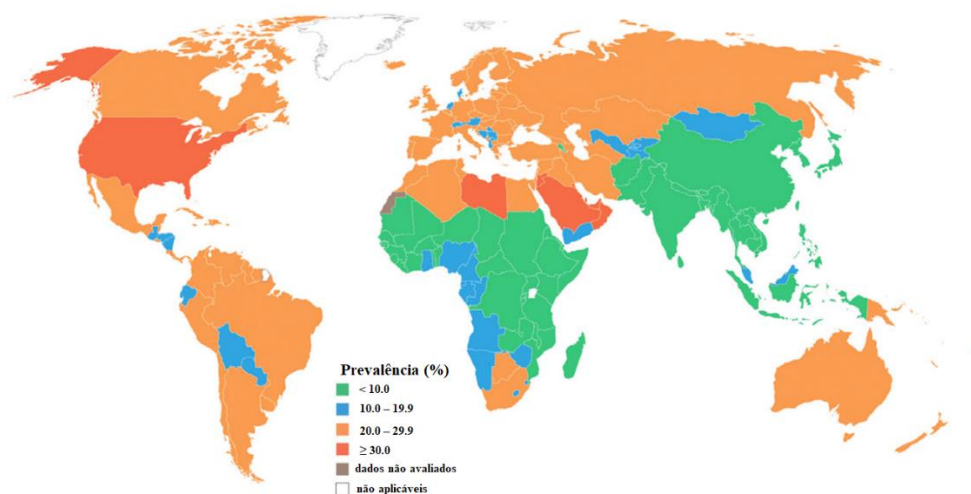
CAPÍTULO 01	1
ETIOLOGIA DA OBESIDADE E SÍNDROME METABÓLICA NA ADOLESCÊNCIA	
CAPÍTULO 02	6
FISIOPATOLOGIA DA OBESIDADE E SÍNDROME METABÓLICA NA ADOLESCÊNCIA	
CAPÍTULO 03	17
METABOLISMO DO TECIDO ADIPOSEO NA ADOLESCÊNCIA	
CAPÍTULO 04	28
BALANÇO ENERGÉTICO, OBESIDADE E SÍNDROME METABÓLICA NA ADOLESCÊNCIA	
CAPÍTULO 05	35
AVALIAÇÃO DA COMPOSIÇÃO CORPORAL E DA ADIPOSIDADE VISCERAL	
CAPÍTULO 06	42
CONDUTA NUTRICIONAL PARA O ADOLESCENTE COM OBESIDADE	
CAPÍTULO 07	50
PRESCRIÇÃO DO EXERCÍCIO FÍSICO PARA O ADOLESCENTE COM OBESIDADE	
CAPÍTULO 08	58
CASOS CLÍNICOS	

CAPÍTULO 01

ETIOLOGIA DA OBESIDADE E SÍNDROME METABÓLICA NA ADOLESCÊNCIA

A obesidade é acompanhada por uma inflamação crônica de baixo grau [1]. Estudo realizado em 2015 por diversos colaboradores da Global Burden of Disease (GBD) demonstrou que 604 milhões de adultos e 108 milhões de crianças estavam classificadas com obesidade. Desde 1980, a prevalência de obesidade dobrou em 73 países, sendo preocupante devido uma maior taxa desse aumento ser observado em crianças [2].

Figura 1. Prevalência da Obesidade.

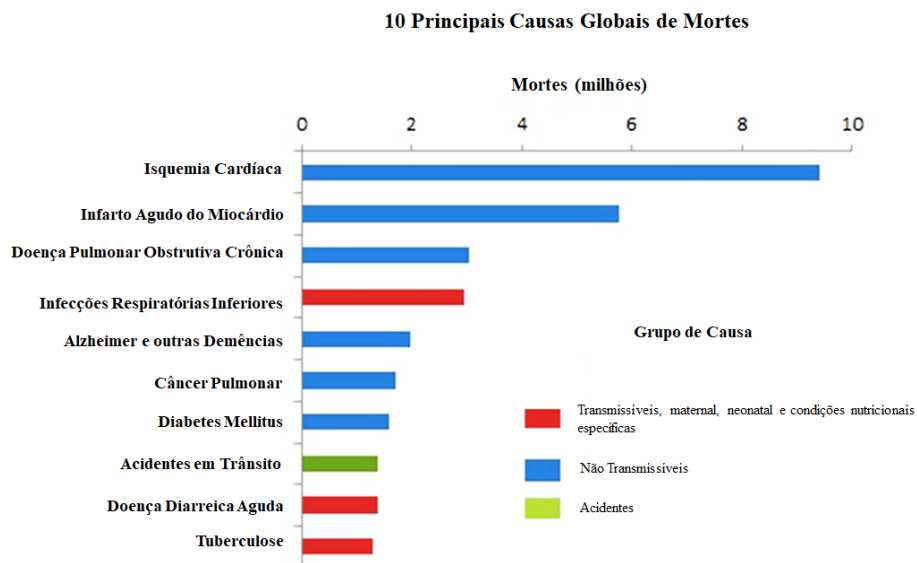


Fonte: <https://www.cdc.gov/obesity/data/prevalence-maps.html>. Adaptado de Sharon M Fruh (2017) e Centers for Disease Control and Prevention (CDC).

O aumento dos casos de obesidade é considerado um importante problema de saúde pública devido ao elevado risco de complicações associadas ao excesso de gordura corporal, sendo esse um fator para o desenvolvimento da síndrome metabólica (SM) em adolescentes e adultos [3].

A SM afeta aproximadamente 25 % das pessoas no mundo e é responsável por 7 % de todas as causas de mortes e por 17 % das mortes por doenças cardiovasculares (DCV) [4]. Caracterizada por um conjunto de alterações metabólicas que estão relacionadas ao desenvolvimento de doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) como diabetes tipo 2, doenças cardiovasculares, hipertensão arterial, dislipidemias, certos tipos de câncer e doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA) [5].

Figura 2. Estimativas Globais, 2016. Organização Mundial da Saúde.

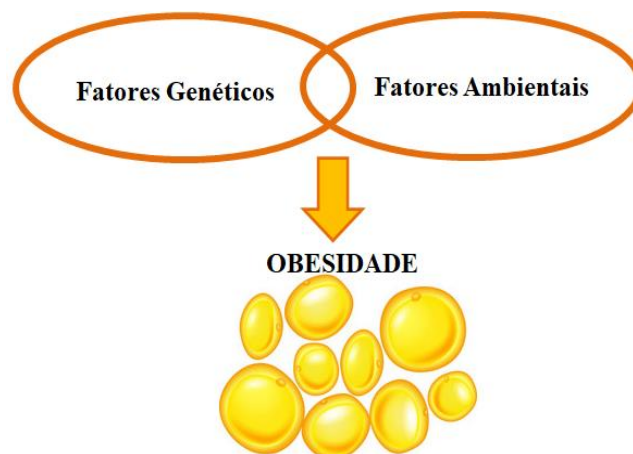


Fonte: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>

Nos últimos anos, pesquisas têm demonstrado que o TA é um órgão endócrino que participa da secreção de diversas adipocinas que desempenham inúmeras funções fisiológicas, desde a regulação do balanço energético até processos inflamatórios e no sistema imune [6].

Portanto, a obesidade não está relacionada apenas com o desbalanço energético (aumento da ingestão calórica/redução do gasto) associado a ausência de atividade física, mas também pode estar sendo causada por vários e complexos fatores, entre estes os genéticos e ambientais entre eles, sociais, culturais, psicológicos, comportamentais, financeiros, nutricionais e do estilo de vida, entre outros [7-9].

Figura 3. Etiologia da Obesidade.



Fonte: As autoras

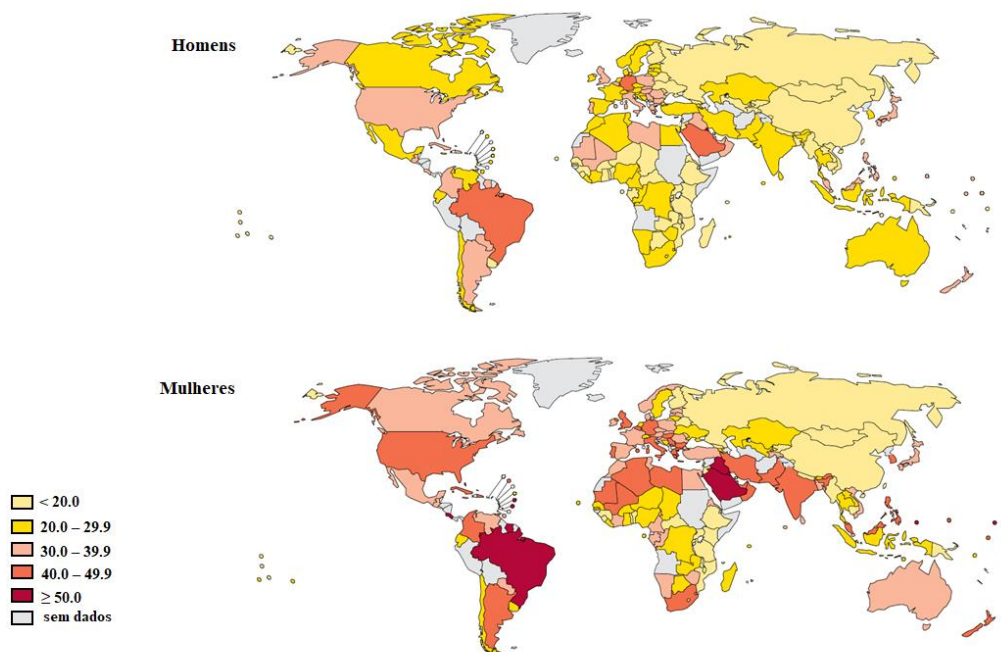
Sabe-se que a redução da massa adiposa, seja pelo controle dietético ou decorrente do exercício físico, reduz o risco de desenvolvimento de doenças crônicas degenerativas e diminui a morbidade e mortalidade [10].

Neste sentido, a restrição alimentar é uma das principais estratégias utilizadas pela população, visando o emagrecimento. No entanto, dietas restritivas são difíceis de serem mantidas por longos períodos. Desta forma, verifica-se amplamente um comportamento típico de períodos de restrição alimentar seguidos de realimentação, que podem resultar em alterações severas na composição do tecido adiposo, na regulação do balanço energético bem como promover efeitos deletérios à saúde.

De fato, verificou-se que o aumento da mortalidade com origem em todas as causas e também de doenças cardiovasculares podem estar associados ao efeito “io-io”, decorrente de inúmeras tentativas com ciclos alternados de restrição e realimentação, como estratégia de emagrecimento [11].

Por outro lado, o sedentarismo é uma doença, a qual promove milhões de mortes ao redor do mundo. Assim, entender o papel protetor de diferentes formas de exercício físico no controle da obesidade e de suas comorbidades torna-se importante visando melhor saúde da população jovem.

Figura 4. Apresentação das Tendências Mundiais da Prática Insuficiente de Atividade Física.



Fonte: Adaptado de Guthold *et al.*, [12].

Acredita-se que o tratamento da obesidade deva ser em longo prazo, neste sentido diversos autores reportam que programas de intervenção multidisciplinar que incluam orientação nutricional, exercício físico e intervenções comportamentais, são atualmente os mais indicados para o tratamento da obesidade [13].

Resultados do nosso grupo de estudos, que serão discutidos no presente livro, têm reforçado o entendimento de que esta forma de atuação interdisciplinar promove redução na prevalência da síndrome metabólica, e da Doença Hepática Gordurosa Não-Alcoolica (DHGNA), do estresse, da compulsão alimentar, dos sintomas da depressão, contribuindo para a melhoria na qualidade de vida de adolescentes com obesidade. Verificou-se ainda, que os efeitos são *dose-dependente*, ou seja, podem ser ampliados à medida que aumenta o tempo de tratamento de curto para longo prazo [14].

Desta forma, a presente obra terá um enfoque direcionado à interface entre a obesidade e algumas comorbidades, bem como prováveis formas de atuação profissional considerando estratégias nutricionais e da prescrição do exercício físico para adolescentes.

REFERÊNCIAS

1. Saltiel AR, Olefsky JM (2017) Inflammatory mechanisms linking obesity and metabolic disease. 127 (1):1-4.
2. Collaborators GO (2017) Health effects of overweight and obesity in 195 countries over 25 years. 377 (1):13-27.
3. Jeon HH, Lee YK, Kim DH, Pak H, Shin SY, Seo JH (2020) Risk for metabolic syndrome in the population with visceral fat area measured by bioelectrical impedance analysis.
4. Lira Neto JCG, Xavier MdA, Borges JWP, Araújo MFMd, Damasceno MMC, Freitas RWJFd (2017) Prevalence of metabolic syndrome in individuals with type 2 diabetes mellitus. 70 (2):265-270.
5. Hebebrand J, Holm J-C, Woodward E, Baker JL, Blaak E, Schutz DD, Farpour-Lambert NJ, Frühbeck G, Halford JG, Lissner L (2017) A proposal of the European Association for the Study of Obesity to improve the ICD-11 diagnostic criteria for obesity based on the three dimensions etiology, degree of adiposity and health risk. 10 (4):284-307.
6. Booth A, Magnuson A, Fouts J, Foster MT (2016) Adipose tissue: an endocrine organ playing a role in metabolic regulation. 26 (1):25-42.
7. Hughey SM, Kaczynski AT, Child S, Moore JB, Porter D, Hibbert J (2017) Green and lean: Is neighborhood park and playground availability associated with youth obesity? Variations by gender, socioeconomic status, and race/ethnicity. 95:S101-S108.
8. Narciso J, Silva AJ, Rodrigues V, Monteiro MJ, Almeida A, Saavedra R, Costa AM (2019) Behavioral, contextual and biological factors associated with obesity during adolescence: A systematic review. 14 (4):e0214941.
9. Ferreira YAM, Kravchychyn ACP, Vicente SCF, Campos R, Tock L, Oyama LM, Boldarine VT, Masquio DCL, Thivel D, Shivappa N, Hebert JR, Damaso AR (2019) An Interdisciplinary Weight Loss Program Improves Body Composition and Metabolic Profile in Adolescents With Obesity: Associations With the Dietary Inflammatory Index. *Front Nutr* 6:77. doi:10.3389/fnut.2019.00077
10. Cefalu WT, Bray GA, Home PD, Garvey WT, Klein S, Pi-Sunyer FX, Hu FB, Raz I, Van Gaal L, Wolfe BM (2015) Advances in the science, treatment, and prevention of the disease of obesity: reflections from a diabetes care editors' expert forum. *Am Diabetes Assoc*.
11. Hamdy O, Mottalib A, Morsi A, El-Sayed N, Goebel-Fabbri A, Arathuzik G, Shahar J, Kirpitch A, Zrebiec J (2017) Long-term effect of intensive lifestyle intervention on cardiovascular risk factors in patients with diabetes in real-world clinical practice: a 5-year longitudinal study. 5 (1).
12. Guthold R, Stevens GA, Riley LM, Bull FC (2018) Worldwide trends in insufficient physical activity from 2001 to 2016: a pooled analysis of 358 population-based surveys with 1· 9 million participants. 6 (10):e1077-e1086.
13. Mendes AA, Ieker ASD, CASTRO TFd, Avelar A, Nardo Junior N (2016) Multidisciplinary programs for obesity treatment in Brazil: A systematic review. 29 (6):867-884.
14. Campos RMdS, Masquio DCL, Corgosinho FC, Carvalho-Ferreira JPd, Molin Netto BD, Clemente APG, Tock L, Tufik S, Mello MTd, Damaso AR (2018) Relationship between adiponectin and leptin on osteocalcin in obese adolescents during weight loss therapy. 62 (3):275-284.

CAPÍTULO 02

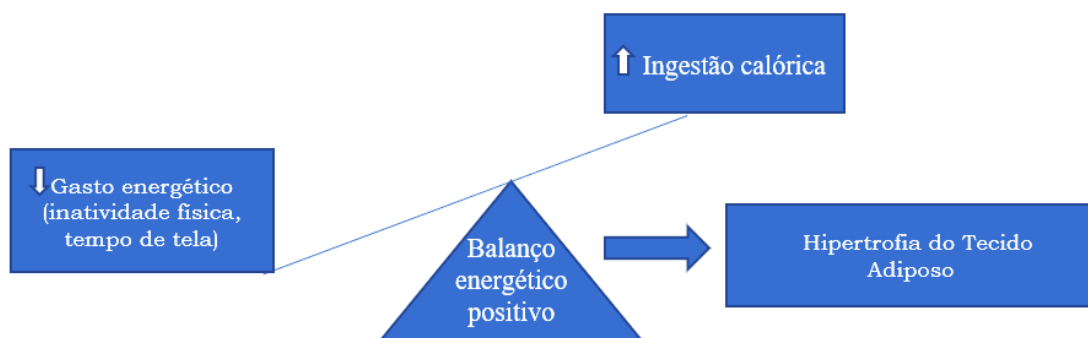
FISIOPATOLOGIA DA OBESIDADE E SÍNDROME METABÓLICA NA ADOLESCÊNCIA

A obesidade é considerada um dos maiores problemas de saúde da atualidade. Caracterizada por um aumento no Índice de Massa Corporal (IMC) e pela presença de inflamação de baixo grau associada ao desenvolvimento de outras comorbidades associadas como a Síndrome Metabólica (SM), Diabetes *Mellitus* tipo 2, Doenças Cardiovasculares (DCV) e Doença Hepática Gordurosa Não-Alcoolica (DHGNA) [1].

Fundamental para compreender a fisiopatologia da obesidade é o fato que, assim como a temperatura corporal, o estoque de gordura corporal é sistematicamente mantido por um processo de homeostase energética, podendo ser desencadeado tanto por fatores exógenos que estão relacionados ao estilo de vida (hábitos alimentares, sedentarismo, qualidade do sono) como por fatores endógenos (genéticos, endócrino, medicamentosos, metabólicos) [2-4]. O *status* do estoque energético é controlado por áreas do cérebro, que envolve neurônios especializados no hipotálamo e em outras áreas do cérebro, que enviam sinais, através da secreção de hormônios anorexígenos (inibem a fome) e orexígenos (estimulam a fome), para circulação sendo assim responsável pela homeostase energética [5].

O ganho de peso corporal ocorre quando a energia ingerida excede a utilizada nos processos biológicos caracterizando o balanço energético positivo, com aumento no número (hiperplasia) e no tamanho (hipertrofia) das células do tecido adiposo [6].

Figura 5. Fatores envolvidos na regulação do Balanço Energético. Na figura verifica-se a ilustração do balanço energético positivo o qual culmina no acúmulo de tecido adiposo corporal.

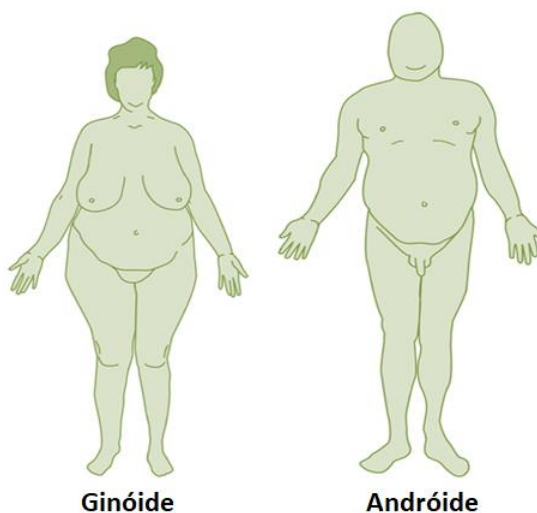


Fonte: As autoras

O local de armazenamento dessa gordura corporal, os adipócitos, irá predispor

os riscos à saúde, podendo ser observado em membros superiores e região abdominal (gordura visceral, conhecida como obesidade andróide) ou na região gluteo-femural e membros inferiores (conhecida como obesidade ginóide).

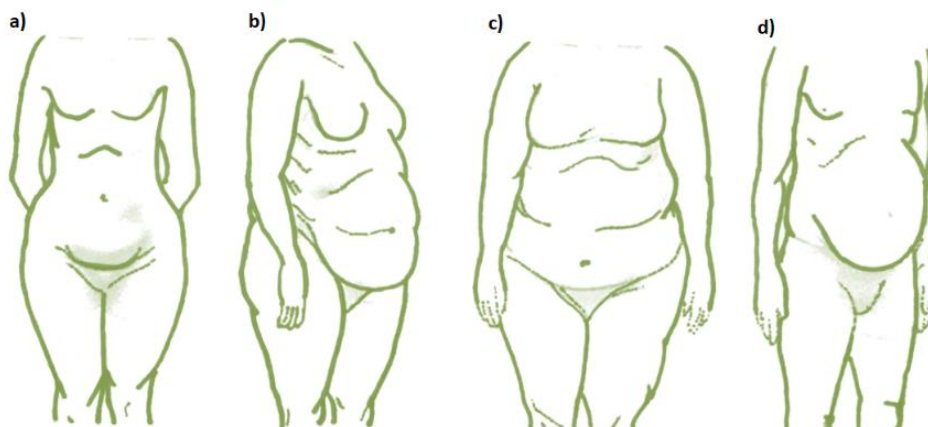
Figura 6. Distribuição do Tecido Adiposo Corporal I.



Fonte: Adaptado de Tchernof [7].

Além disso, Foster, Pagliassotti [8] propuseram a classificação visual em quatro tipos, sendo o a) acúmulo localizado na parte inferior do corpo (nádegas, quadris e coxas), b) subcutânea abdominal: localizada ao redor do estômago e do tórax, c) geral: acúmulo localizado tronco, membros superiores e inferiores, e por fim d) visceral: deposição de gordura intra-abdominal entre órgãos como intestino, estômago, fígado e pâncreas. Sendo essa altamente associada ao desenvolvimento de comorbidade.

Figura 7. Classificação Visual proposta por Foster e Pagliassotti (2012) para distribuição do tecido adiposo corporal. a) porção inferior do corpo, b) subcutânea abdominal, c) geral e d) visceral.

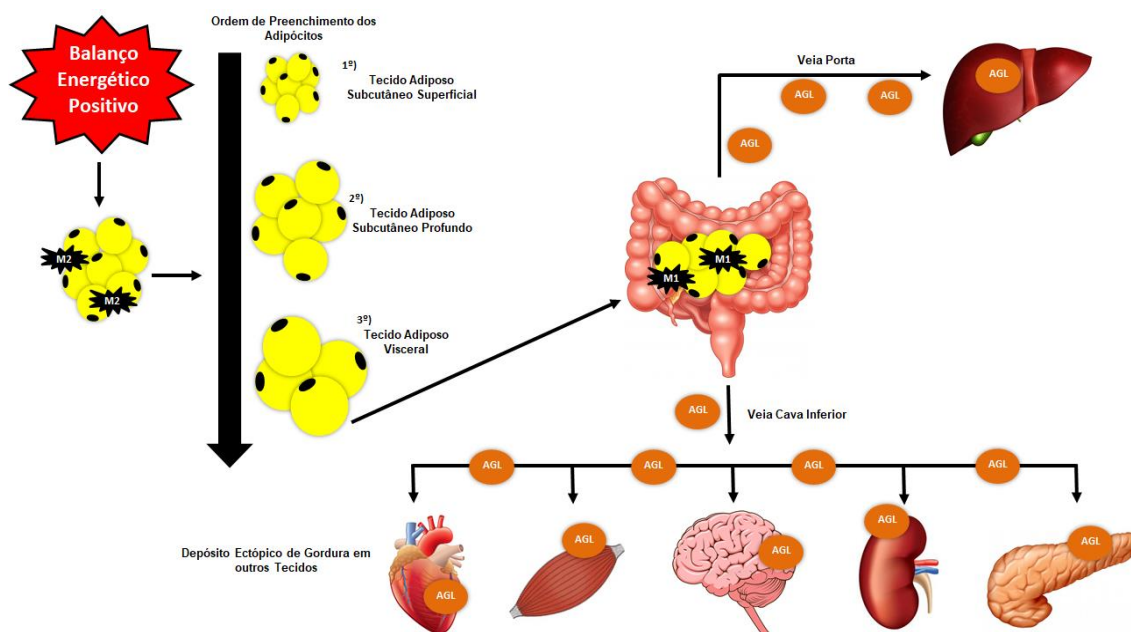


Fonte: Adaptado de Foster e Pagliassotti (2012).

Os adipócitos armazenam triglicerídeos (TG) e segundo a “Hipótese da Expansão do Adipócito”, a deposição de gorduras no Tecido Adiposo Visceral (TAV) é feita somente após a completa capacidade de estoque do Tecido Adiposo Subcutâneo (TAS) superficial e profundo ser atingida [9].

No TAV expandido inicia-se o processo de lipólise dos adipócitos com aumento do fluxo de Ácidos Graxos Livres (AGL), formando depósitos ectópicos de gordura no fígado, via veia porta (Teoria Portal), e em outros tecidos, via veia cava inferior, como pâncreas, rins, cérebro, coração e músculo esquelético [10-12].

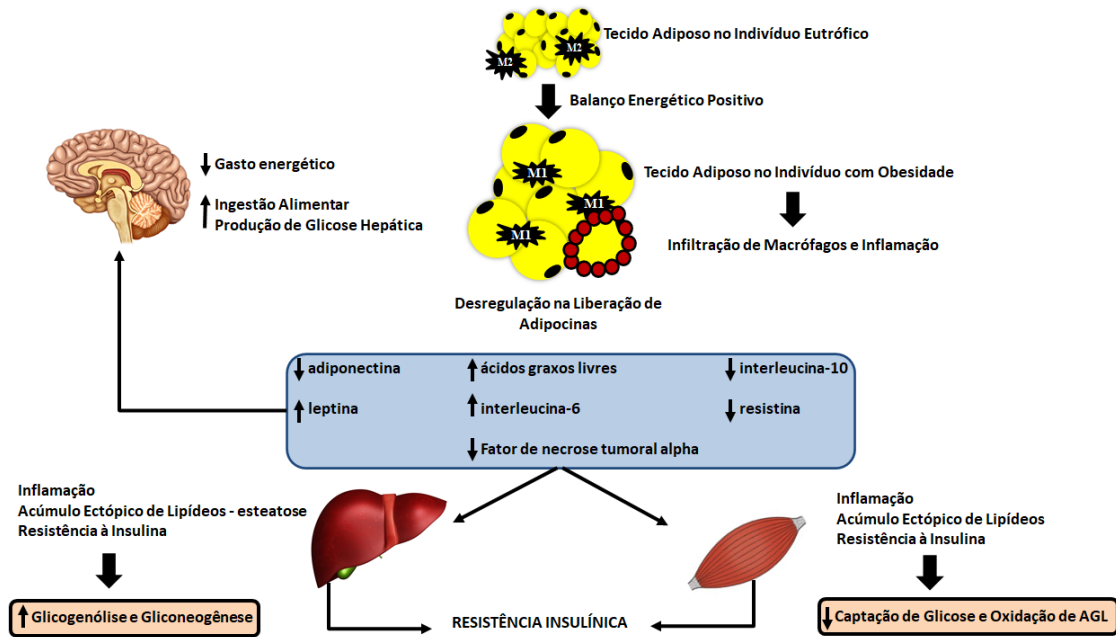
Figura 8. Expansão do Tecido Adiposo e representação do Acúmulo Ectópico de Gordura em diferentes Órgãos e Tecidos. AGL: Ácidos Graxos Livres; M1 e M2: macrófagos tipo 1 e 2.



Fonte: Adaptado de Moura *et al.*, [13].

A hipertrofia do TA faz com que diminua a vascularização e a demanda de nutrientes levando a hipóxia tecidual [14], apoptose e necrose de adipócitos. O processo inflamatório local que se inicia faz mudança no tipo de macrófagos presentes no tecido, que antes da expansão apresentavam macrófagos anti-inflamatório do tipo M2 e agora apresentam macrófagos pró-inflamatório do tipo M1 [15]. Ocorre também a secreção de algumas citocinas como interleucina-6 (IL-6) e fator de necrose tumoral alfa (TNF- α) [16]. A secreção alterada de adipocinas, como aumento de leptina e redução de adiponectina, sinaliza no hipotálamo e influencia no balanço energético com aumento na ingestão alimentar e redução do gasto energético [17].

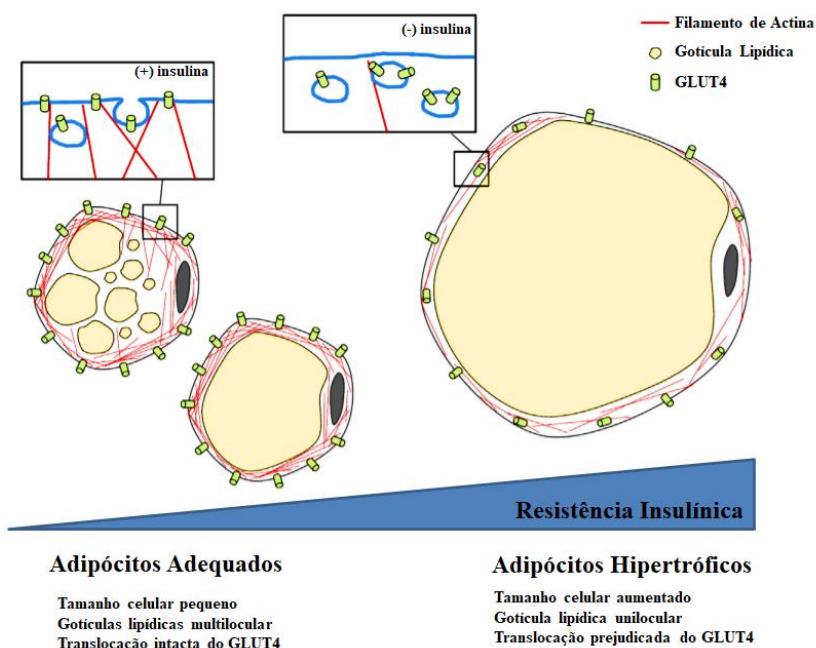
Figura 9. Mecanismos envolvidos no Desenvolvimento da Resistência Insulínica. M1 e M2: macrófagos do tipo 1 e 2.



Fonte: Adaptado de Galic *et al.*, [18] e Speretta *et al.*, [19]

A hipertrofia dos adipócitos e aumento ectópico da deposição de AGL também prejudica a captação de glicose dependente de insulina devido a um defeito no GLUT4 [20] e a sensibilidade à insulina é diminuída no músculo e no fígado [18].

Figura 10. Apresentação do Citoesqueleto de Actina e Controle de Translocação de GLUT4 estimulado por Insulina em Adipócitos.

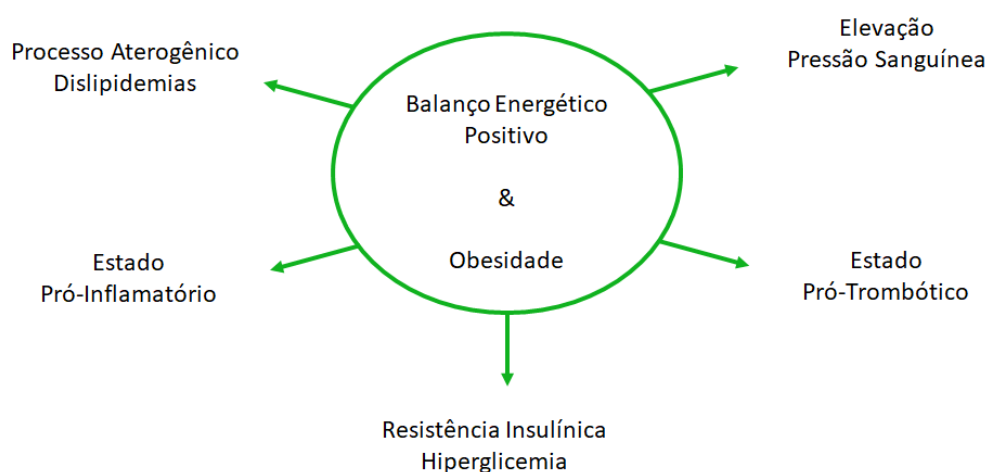


Fonte: Adaptado de Choe *et al.*, [21]

A Resistência à Insulina (RI) pode ser o possível elo entre a síndrome metabólica e a inflamação, segundo Reaven [22], mas ainda existem controversias na literatura.

Um consenso para definir a SM, foi proposto por Expert Panel on Detection [23] onde se faz necessário a presença de pelo três alterações clínicas para o diagnóstico de SM, sendo elas: obesidade visceral (fator “chave” para desencadear a síndrome), elevação de glicose, elevação de triglicerídeos, redução dos níveis de HDL-c, aumento da pressão arterial e secreção de adipocinas, assim parece que o excesso de gordura visceral é um preditor para o desenvolvimento da síndrome metabólica [24].

Figura 11. Associação entre o Balanço Energético Positivo/ Obesidade e os Fatores de Risco para Síndrome Metabólica.



Fonte: Adaptado de Grundy. [24]

A prevalência de Síndrome Metabólica (SM) e DHGNA aumentam com a obesidade sendo que o aumento da gordura visceral é um componente da DHGNA [17]. Atualmente a DHGNA é considerada a causa mais prevalente de patologia hepática no mundo ocidental [25] que afeta entre 3 % e 11 % da população pediátrica chegando a 46 % em crianças e adolescentes com sobrepeso e obesidade [26].

A DHGNA é causada por um acúmulo excessivo de gordura no fígado sem a presença do consumo abusivo de bebidas alcoólicas [27]. Lembrando que o acúmulo de gordura no fígado ocorre devido a recirculação de ácidos graxos livres (AGL) que são depositados via veia portal (Teoria Portal), e originários do tecido adiposo visceral, que apresenta potencial lipolítico maior que o tecido adiposo subcutâneo [28,29]. A gordura do fígado é o resultado da lipogênese de novo e está relacionada com a

resistência à insulina (RI) [30]. O fígado gorduroso é uma chave das anormalidades metabólicas que ocorre na SM por produzir em grande quantidade dois dos principais componentes da SM: glicose e triglicerídeos [31].

Como visto anteriormente, as substâncias endógenas produzidas em resposta à quantidade de tecido adiposo (adipocinas), atuam direta ou indiretamente, principalmente no hipotálamo com o objetivo de regular o balanço energético, por meio dos fatores anorexígenos e orexígenos, bem como exercem papel fundamental em processos inflamatórios e no desenvolvimento das comorbidades associadas à obesidade. Sendo assim, são de grande relevância clínica as alterações na composição corporal com aumento do TAV, visto que a distribuição deste tecido se apresenta como um forte influenciador das complicações metabólicas [32].

Na obesidade e em doenças relacionadas a ela como: adiposidade central (gordura ectópica), resistência à insulina (RI)), síndrome metabólica e disfunção hepática, ocorre um desbalanço na secreção de adipocinas produzida pelo tecido adiposo. A adiponectina, uma adipocina com propriedade anti-inflamatória, está apresenta-se em níveis séricos reduzidos [33], exerce efeito positivo nos processos de aterosclerose, sensibilidade à insulina e em processos inflamatórios [34].

Entretanto existem pessoas que apesar da presença de obesidade, os níveis de adiponectina e gordura ectópica são semelhantes aos de indivíduos eutróficos, são chamados de “obesos metabolicamente saudáveis” [35]. Como também existem pessoas que mesmo sem ter aumento do IMC, mas com aumento na gordura ectópica visceral apresentam baixas concentrações de adiponectina (hipoadiponectemia) e redução da sensibilidade à insulina. Assim a hipoadiponectinemia está relacionada com o desenvolvimento da síndrome metabólica (SM) e RI [30].

Outra adipocina secretada pelos adipócitos é a leptina, sendo que seus níveis aumentados estão associados à gordura corporal como um todo e não somente à gordura visceral, como acontece com a adiponectina [36]. Estudos têm demonstrado que hiperleptinemia pode promover a esteatose hepática (DHGNA) [37,38].

Outras citocinas pró-inflamatórias como o TNF- α e a IL-6 são produzidas e secretadas pelo tecido adiposo e estão elevadas na obesidade. São peptídeos vasoativos, os quais podem contribuir para a ativação endotelial e o estado pró-inflamatório. Estes peptídeos também aumentam a RI podendo levar a processos inflamatórios no tecido hepático [39]. Além disso, verificou-se que a resistina está relacionada à resistência insulínica, a qual se acredita exercer papel-chave na gênese

da DHGNA [40]. Em estudo desenvolvido por nosso grupo, Clemente et al. [41] demonstrou que a circunferência de cintura é um fator de risco para o desenvolvimento da DHGNA em adolescentes com obesidade.

Evidências fortalecem a proposta de que a DHGNA é o novo marcador inflamatório da síndrome metabólica, o Dr. Lian Tock, do nosso grupo de pesquisas, nos incentivou a buscar metodologias diagnósticas e terapêuticas desta comorbidade associada à obesidade.

Os resultados desta pesquisa demonstraram que aproximadamente 52 % dos adolescentes obesos apresentavam algum grau de DHGNA [42] e que o consumo de gordura saturada era um forte determinante do desenvolvimento desta doença associada a obesidade em adolescentes [43]. Posteriormente, demonstramos que a expansão da adiposidade visceral se apresentou como um fator de risco determinante para o desenvolvimento de DHGNA e aumento no grau de comprometimento do hepatócito [44], sendo importante a análise sistemática deste parâmetro visando o controle não somente da obesidade. Os resultados foram publicados nas revistas: *European Journal of Gastroenterology & Hepatology*; *Journal of Pediatric Gastroenterology & Nutrition*; e *Digestive & Liver Diseases*.

Desta forma, tem sido foco de nossas pesquisas identificar a relação entre adiposidade visceral e o desenvolvimento de DHGNA, como também o aumento na concentração de citocinas pró-inflamatórias, bem como a redução de adiponectina, e a influência de fatores anorexígenos e orexígenos em adolescentes com obesidade e DHGNA associada.

Assim, nossos estudos têm sido desenvolvidos com enfoque interdisciplinar, propiciando um entendimento mais amplo possível das consequências da obesidade assim como formas de preveni-la. Tais estudos foram inicialmente desenvolvidos durante o meu pós-doutorado em 2004, no Departamento de Pediatria da UNIFESP, porém baseados no modelo alemão do *Adipositas Rehabilitation Zentrum* (www.insula.de).

Esta estratégia interdisciplinar para o controle da obesidade, da síndrome metabólica e da DHGNA em adolescentes obesos passou a ser a temática em pesquisas relacionadas ao ensino e a extensão universitária, sendo alguns trabalhos discutidos neste capítulo. Serão também apresentados os efeitos deste tipo de intervenção sobre a regulação hormonal do balanço energético em adolescentes

obesos com transtornos alimentares; assim como o papel de diferentes tipos de periodização de treinamento físico [42,45,43,46].

Em estudos realizados pelo nosso grupo de pesquisa em adolescentes obesos com idade entre 15 e 19 anos, foi avaliado a concentração de leptina, grelina, insulina, assim como a adiposidade visceral e o diagnóstico de DHGNA. Os resultados demonstraram redução significativa na concentração circulante de grelina e leptina e na adiposidade visceral ($p < 0,01$). Houve ainda redução percentual na prevalência de DHGNA, sendo este um resultado relevante, visto que esta doença pode progredir à cirrose, tanto em crianças quanto em adolescentes com obesidade [47,42]. Ao analisar a presença ou ausência DHGNA nesses adolescentes foi verificado que indivíduos com DHGNA apresentavam valores significativamente maiores de IMC, gordura visceral e subcutânea, e que ao término da intervenção interdisciplinar apresentaram redução significativa [43].

Em outro estudo do nosso grupo com 181 adolescentes com obesidade, a partir de uma análise logística multivariada, foi demonstrado que a gordura visceral, em ambos os sexos é um fator de risco independente para o desenvolvimento da DHGNA, sendo este aumentado em duas vezes a cada 1 centímetro de incremento na gordura visceral. Neste mesmo estudo, os valores de gordura visceral foram distribuídos em quartis e verificou-se que a partir do terceiro quartil, ou seja, os valores a partir de 3,15 cm e 4,2 cm para meninas e meninos, respectivamente, foram indicativos para o aumento significativo na prevalência desta doença [44].

REFERÊNCIAS

1. Organization WH (2000) Obesity: preventing and managing the global epidemic. vol 894. World Health Organization, van der Valk ES, van den Akker EL, Savas M, Kleinendorst L, Visser JA, Van Haelst MM, Sharma AM, van Rossum EF (2019) A comprehensive diagnostic approach to detect underlying causes of obesity in adults. 20 (6):795-804.
3. Thaker VV (2017) Genetic and epigenetic causes of obesity. 28 (2):379.
4. Christofaro DGD, De Andrade SM, Mesas AE, Fernandes RA, Farias Junior JC (2016) Higher screen time is associated with overweight, poor dietary habits and physical inactivity in Brazilian adolescents, mainly among girls. 16 (4):498-506.
5. Flak JN, Myers Jr MG (2016) Minireview: CNS mechanisms of leptin action. 30 (1):3-12.
6. Ghaben AL, Scherer PE (2019) Adipogenesis and metabolic health. 20 (4):242-258.
7. Tchernof A (2009) Sex differences in energy balance, body composition, and body fat distribution. In: Diabetes in women. Springer, pp 1-24.
8. Foster MT, Pagliassotti MJ (2012) Metabolic alterations following visceral fat removal and expansion: beyond anatomic location. 1 (4):192-199.
9. Sniderman AD, Bhopal R, Prabhakaran D, Sarrafzadegan N, Tchernof A (2007) Why might South Asians be so susceptible to central obesity and its atherogenic consequences? The adipose tissue overflow hypothesis. 36 (1):220-225.
10. Item F, Konrad D (2012) Visceral fat and metabolic inflammation: the portal theory revisited. 13:30-39.
11. Ackerman D, Gems D (2012) The mystery of *C. elegans* aging: an emerging role for fat: distant parallels between *C. elegans* aging and metabolic syndrome? 34 (6):466-471.
12. Le Lay S, Dugail I (2009) Connecting lipid droplet biology and the metabolic syndrome. 48 (3-4):191-195.
13. Moura EG, da Silva Mateus KC, Batista PB, Bonfante ILP, Godoi EC, dos Santos MR, Ruberti OM (2019) Particularidades dos diferentes tecidos adiposos. 17:e019019-e019019.
14. Pasarica M, Sereda OR, Redman LM, Albarado DC, Hymel DT, Roan LE, Rood JC, Burk DH, Smith SR (2009) Reduced adipose tissue oxygenation in human obesity: evidence for rarefaction, macrophage chemotaxis, and inflammation without an angiogenic response. 58 (3):718-725.
15. Gan Z-S, Wang Q-Q, Li J-H, Wang X-L, Wang Y-Z, Du H-H (2017) Iron reduces M1 macrophage polarization in RAW264. 7 macrophages associated with inhibition of STAT1. 2017.
16. Booth A, Magnuson A, Foster MJHmb, investigation c (2014) Detrimental and protective fat: body fat distribution and its relation to metabolic disease. 17 (1):13-27.
17. Polyzos SA, Mantzoros CS (2019) Obesity: seize the day, fight the fat. 92:1-5.
18. Galic S, Oakhill JS, Steinberg GR (2010) Adipose tissue as an endocrine organ. 316 (2):129-139

19. Speretta GF, Leite RD, de Oliveira Duarte AC (2014) Obesidade, inflamação e exercício: foco sobre o TNF-alfa e IL-10. 13 (1).
20. Kim JI, Huh JY, Sohn JH, Choe SS, Lee YS, Lim CY, Jo A, Park SB, Han W, Kim JB (2015) Lipid-overloaded enlarged adipocytes provoke insulin resistance independent of inflammation. 35 (10):1686-1699.
21. Choe SS, Huh JY, Hwang IJ, Kim JI, Kim JB (2016) Adipose tissue remodeling: its role in energy metabolism and metabolic disorders. 7:30.
22. Reaven GM (1988) Role of insulin resistance in human disease. 37 (12):1595-1607.
23. Expert Panel on Detection E (2001) 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). 285 (19):2486.
24. Grundy SM (2016) Metabolic syndrome update. 26 (4):364-373.
25. Lazo M, Hernaez R, Eberhardt MS, Bonekamp S, Kamel I, Guallar E, Koteish A, Brancati FL, Clark JM (2013) Prevalence of nonalcoholic fatty liver disease in the United States: the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988–1994. 178 (1):38-45.
26. Marzuillo P, del Giudice EM, Santoro N (2014) Pediatric fatty liver disease: role of ethnicity and genetics. 20 (23):7347.
27. Polyzos SA, Kountouras J, Zavos C (2009) Nonalcoholic fatty liver disease: the pathogenetic roles of insulin resistance and adipocytokines. 9 (3):299-314.
28. Oussaada SM, van Galen KA, Cooman MI, Kleinendorst L, Hazebroek EJ, van Haelst MM, ter Horst KW, Serlie MJ (2019) The pathogenesis of obesity. 92:26-36.
29. Abulizi A, Camporez J-P, Zhang D, Samuel VT, Shulman GI, Vatner DF (2019) Ectopic lipid deposition mediates insulin resistance in adipose specific 11 β -hydroxysteroid dehydrogenase type 1 transgenic mice. 93:1-9.
30. Boutari C, Mantzoros CS (2020) Adiponectin and leptin in the diagnosis and therapy of NAFLD. 103.
31. Yki-Järvinen H (2014) Non-alcoholic fatty liver disease as a cause and a consequence of metabolic syndrome. 2 (11):901-910.
32. Longo M, Zatterale F, Naderi J, Parrillo L, Formisano P, Raciti GA, Beguinot F, Miele C (2019) Adipose tissue dysfunction as determinant of obesity-associated metabolic complications. 20 (9):2358.
33. Engin A (2017) Adiponectin-resistance in obesity. In: Obesity and Lipotoxicity. Springer, pp 415-441.
34. Geagea AG, Mallat S, Matar CF, Zerbe R, Filfili E, Francis M, Haidar H, Jurjus AJOMJ (2018) Adiponectin and Inflammation in health and disease: An update. 5 (1).
35. Ding W, Cheng H, Chen F, Yan Y, Zhang M, Zhao X, Hou D, Mi JJJoe (2017) Adipokines are associated with hypertension in metabolically healthy obese (MHO) children and adolescents: a prospective population-based cohort study. JE20160141.

36. Christen T, Trompet S, Noordam R, van Klinken JB, van Dijk KW, Lamb HJ, Cobbaert CM, den Heijer M, Jazet IM, Jukema JWJP (2018) Sex differences in body fat distribution are related to sex differences in serum leptin and adiponectin. *107*:25-31.
37. Petta S, Gastaldelli A, Rebelos E, Bugianesi E, Messa P, Miele L, Svegliati-Baroni G, Valenti L, Bonino F, Jijon J (2016) Pathophysiology of non alcoholic fatty liver disease. *17* (12):2082.
38. Rotundo L, Persaud A, Feurdean M, Ahlawat S, Kim H-s, J Clin Hepatol (2018) The Association of leptin with severity of non-alcoholic fatty liver disease: A population-based study. *24* (4):392.
39. Engin A (2017) The pathogenesis of obesity-associated adipose tissue inflammation. In: *Obesity and lipotoxicity*. Springer, pp 221-245.
40. Adolph TE, Grander C, Grabherr F, Tilg H (2017) Adipokines and non-alcoholic fatty liver disease: multiple interactions. *18* (8):1649.
41. Clemente AP, Netto BD, de Carvalho-Ferreira JP, da Silveira Campos RM, de Piano Ganen A, Tock L, de Mello MT, Damaso AR (2016) [Waist circumference as a marker for screening nonalcoholic fatty liver disease in obese adolescents]. *Rev Paul Pediatr* 34 (1):47-55. doi:10.1016/j.rpped.2015.05.007.
42. Tock L, Prado WL, Caranti DA, Cristofalo DM, Lederman H, Fisberg M, Siqueira KO, Stella SG, Antunes HK, Cintra IP, Tufik S, de Mello MT, Damaso AR (2006) Nonalcoholic fatty liver disease decrease in obese adolescents after multidisciplinary therapy. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 18 (12):1241-1245. doi:10.1097/01.meg.0000243872.86949.95.
43. de Piano A, Prado WL, Caranti DA, Siqueira KO, Stella SG, Lofrano M, Tock L, Cristofalo DM, Lederman H, Tufik S, de Mello MT, Damaso AR (2007) Metabolic and nutritional profile of obese adolescents with nonalcoholic fatty liver disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 44 (4):446-452. doi:10.1097/MPG.0b013e31803815d9.
44. Damaso AR, do Prado WL, de Piano A, Tock L, Caranti DA, Lofrano MC, Carnier J, Cristofalo DJ, Lederman H, Tufik S, de Mello MT (2008) Relationship between nonalcoholic fatty liver disease prevalence and visceral fat in obese adolescents. *Dig Liver Dis* 40 (2):132-139. doi:10.1016/j.dld.2007.09.009.
45. Caranti DA, Tock L, Prado WL, Siqueira KO, de Piano A, Lofrano M, Damaso AR, Damaso AR, Cristofalo DM, Lederman H, Damaso AR, de Mello MT, Tufik S, Damaso AR, Damaso AR (2007) Long-term multidisciplinary therapy decreases predictors and prevalence of metabolic syndrome in obese adolescents. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 17 (6):e11-13. doi:10.1016/j.numecd.2006.11.003.
46. Damaso A, Do Prado W, De Piano A, Tock L, Caranti D, Lofrano M, Carnier J, Cristofalo D, Lederman H, Tufik S (2008) Relationship between nonalcoholic fatty liver disease prevalence and visceral fat in obese adolescents. *40* (2):132-139.
47. Damaso AR, Tock L, Tufik S, Prado WL, Stella SG, Fisberg M, Cintra IP, Caranti DA, Siqueira KO, Nascimento CM, Oyama LM, Lederman H, Cristofalo DJ, Antunes HK, Comparoni A, Santos LC, Mello MT (2006) Multidisciplinary treatment reduces visceral adiposity tissue, leptin, ghrelin and the prevalence of non-alcoholic fat liver disease (NAFLD) in obese adolescents. *Rev Bras Med Esporte* 12 (5):263-267.

CAPÍTULO 03

METABOLISMO DO TECIDO ADIPOSEO NA ADOLESCÊNCIA

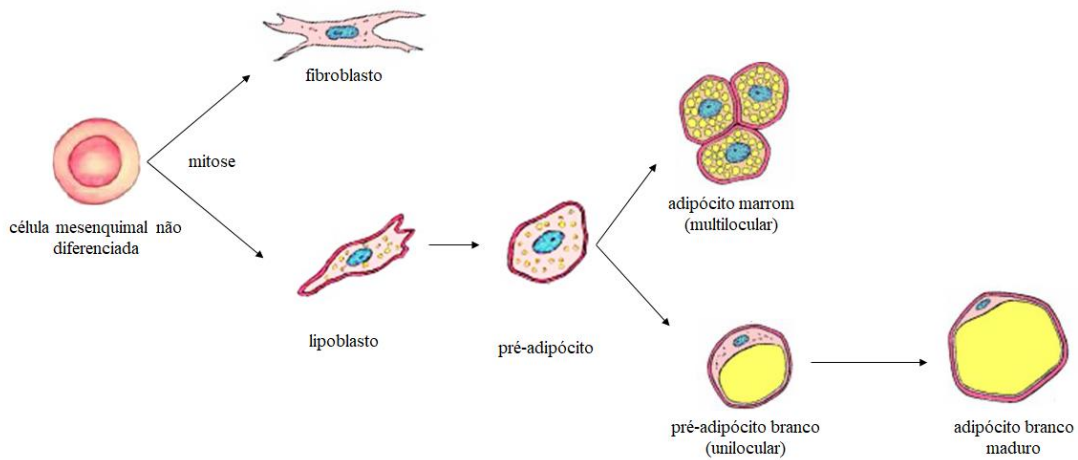
O tecido adiposo foi considerado por muito tempo apenas como o principal reservatório energético do organismo, responsável pelo armazenamento de lipídios na forma de triglicérides (TG) e por fornecer ácidos graxos livres (AGL) como “combustível” nos momentos necessários, como por exemplo, em caso de privação alimentar, sendo essa regulação feita por sistemas neurais e hormonais, e dependente do estado de reservas de energia [1].

Atualmente o tecido adiposo é considerado um órgão endócrino devido sua capacidade de produzir e secretar hormônios (adipocinas) que atuam em processos fisiológicos para a regulação da homeostase energética [2]. Porém, como visto no capítulo anterior, a disfunção deste tecido está envolvida com o desenvolvimento de DCV, dislipidemias, hipertensão arterial e DHGNA [3,4].

Existem pelo menos três períodos críticos para o desenvolvimento da obesidade infantil: vida fetal, infância (idade entre 4 e 6 anos) e o período da adolescência [5].

Diferentes mudanças no tamanho desses adipócitos maduros, tanto em diâmetro como em volume (hipertrofia), ocorrem devido à ativação de ações metabólicas: a lipólise e a lipogênese. A lipólise, hidrolisa o TG armazenado e libera AGL + glicerol na corrente sanguínea sendo regulado pelo sistema nervoso simpático com dependência da atividade da enzima lipase hormônio-sensível (LHS). A lipogênese é regulada pela ação da insulina, que aumenta a captação de glicose e ácidos graxos pelos adipócitos, armazenando na forma de TG através do sistema parassimpático [6]. Essas atividades de incorporar ou liberar lipídeos irão variar de acordo com a necessidade do estado nutricional do indivíduo, gasto energético, da influência de hormônios (catabólicos ou anabólicos), atividade de enzimas envolvidas nestes processos e das diferentes características entre os diversos depósitos de tecido adiposo no organismo [7]. Por outro lado, modificações no número de adipócitos (hiperplasia) dependem da diferenciação dos pré-adipócitos em adipócitos - processo denominado adipogênese. A Figura 12 ilustra o processo de formação dos tecidos adiposos branco e marrom, e suas principais características serão apresentadas no decorrer deste capítulo.

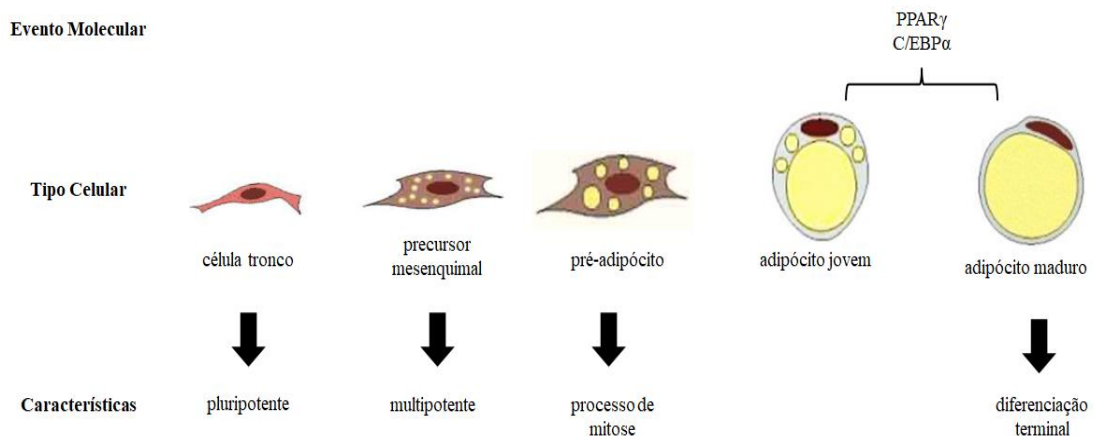
Figura 12. Formação do Tecido Adiposo.



Fonte: Adaptado de Unser et al. [8]; Junqueira [9].

A diferenciação do pré-adipócito em adipócito é um processo controlado por fatores de transcrição adipogênicos, como o receptor gama ativado por proliferadores de peroxissomas (PPAR γ), a proteína 1c ligadora do elemento regulado por esteróis (SREBP-1c), e as proteínas ligantes ao amplificador CCAAT (CCAAT/*enhancer binding protein* –C/EBP α). O processo de diferenciação do tecido adiposo também é afetado por sinais hormonais e nutricionais, podendo no período da adolescência, tanto os excessos quanto as escolhas alimentares inadequadas potencializarem os seus efeitos, levando à obesidade e suas comorbidades, como o excesso de gordura no fígado [7].

Figura 13. Processo de Diferenciação do Adiposo.

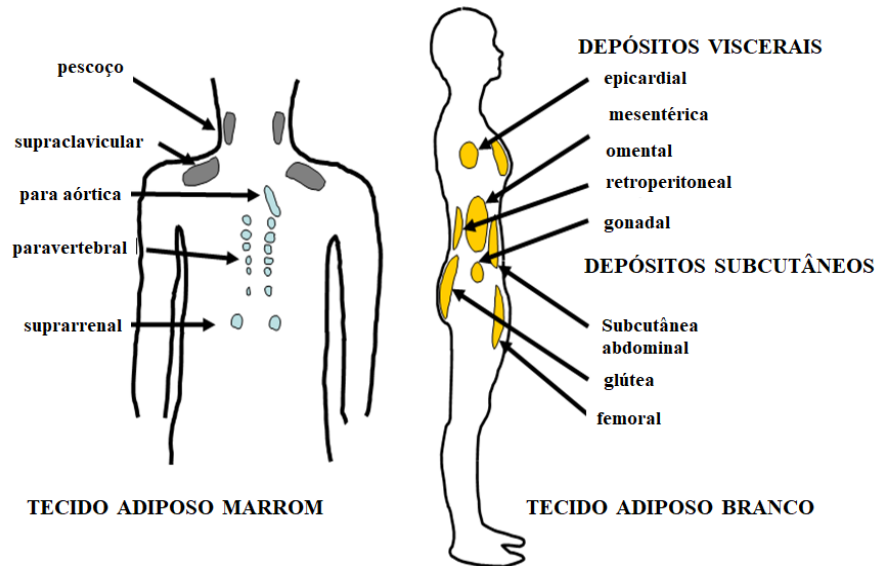


Fonte: Adaptado de Ali et al., [10]; Cinti [11]; Fonseca-Alaniz et al., [7].

3.1 TIPOS DE TECIDO ADIPOSEO

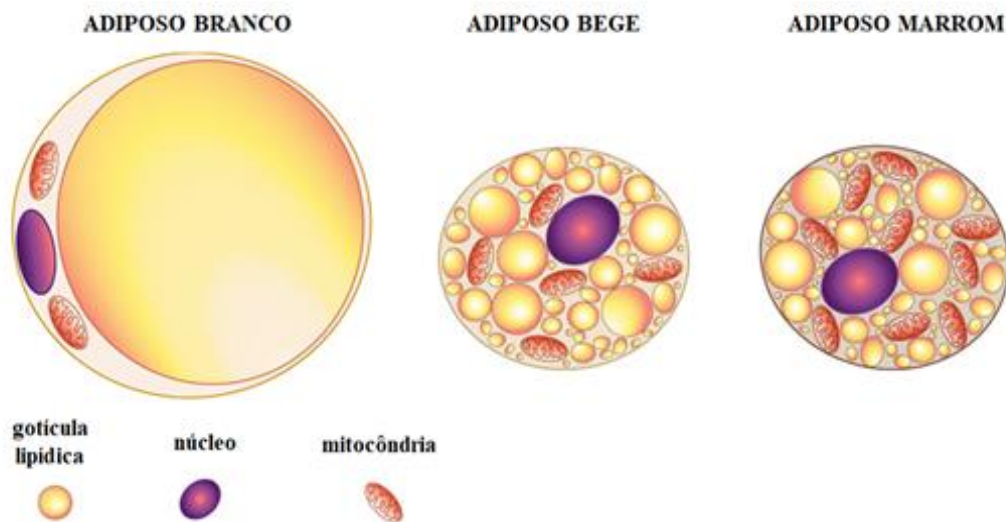
Em seres humanos existem três tipos de tecido adiposo: o branco (TAB), o bege e o marrom (TAM) sendo esses tipos os formadores do chamado órgão adiposo, mas apresentam diferentes morfologia e função, como veremos a seguir [12].

Figura 14 (a,b): Localização dos depósitos do tecido adiposo marrom e branco.



Fonte: Adaptado de Rodríguez *et al.*, [13].

Figura 15. Diferenças histológicas apresentadas entre os adipócitos branco, bege e marrom.



Fonte: Adaptado de Corrêa *et al.*, [12].

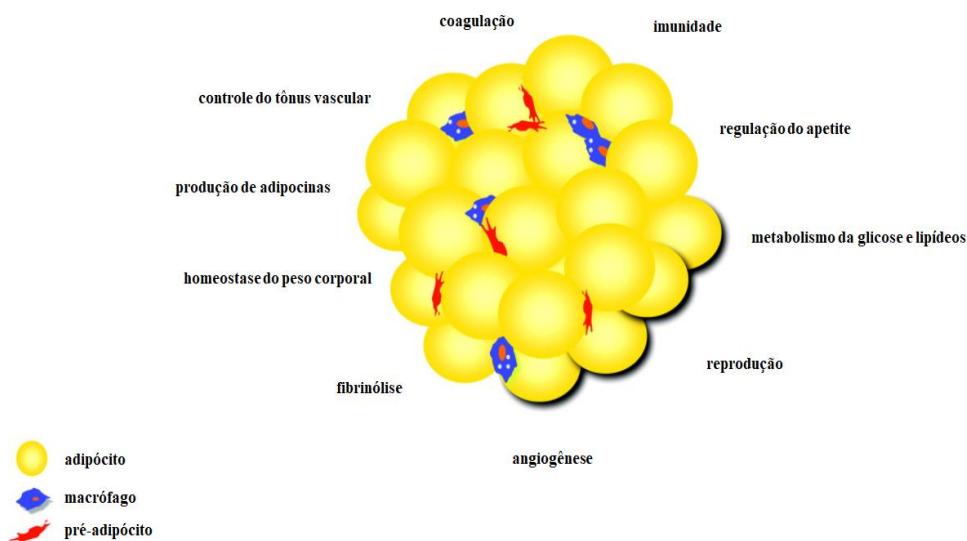
3.2 TECIDO ADIPOSEO BRANCO

O adipócito maduro apresenta uma única e grande gotícula lipídica, deslocando o núcleo e organelas para a periferia da célula. Seu tamanho pode variar, em volume

e diâmetro, conforme a quantidade de TG acumulado, sendo que este acúmulo pode representar 85 % - 90 % do citoplasma do adipócito [14]. Ao contrário do TAM cuja principal função é a produção de calor, o TAB apresenta funções metabólicas e fisiológicas muito mais amplas. Entre as várias funções deste tecido, podemos mencionar: proteção mecânica (evitando-se traumatismos); isolante térmico com manutenção da temperatura corporal; armazenador de energia e secretora de substâncias com efeito biológico [7].

O TAB está localizado em diversos sítios corporais, envolvendo quase toda a região subcutânea (abdominal, glútea e femoral) ou ainda se infiltrando em órgãos e estruturas internas (mesentérica, omental e retroperitoneal) o que irá diferir na sua funcionalidade biológica [15,16].

Figura 16. Apresentação das funções fisiológicas mais significativas do tecido adiposo branco.



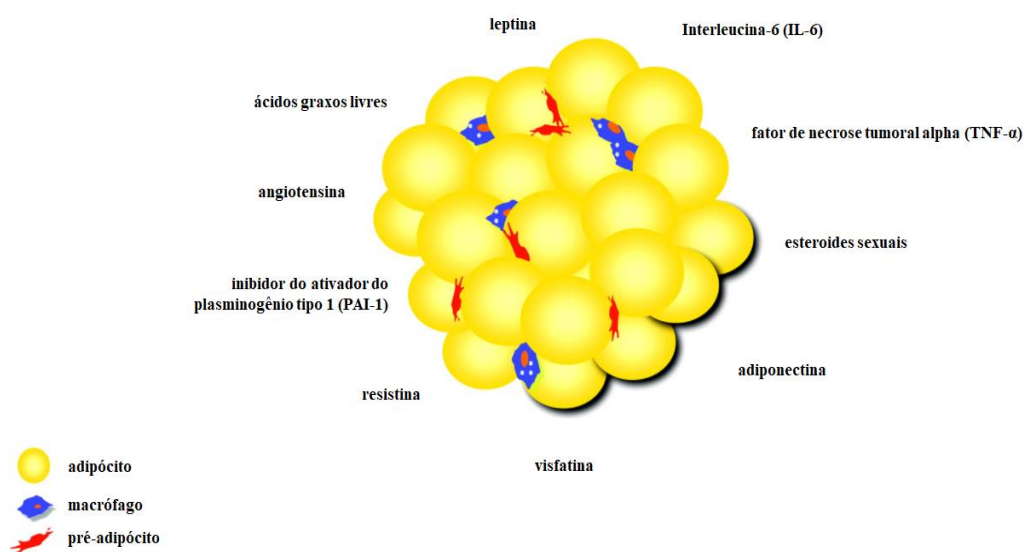
Fonte: Adaptado de Coelho *et al.*, [16].

O tecido adiposo visceral (TAV) apresenta grande capacidade lipolítica levando ao acúmulo AGL no tecido hepático, que são liberados via porta (Teoria Portal) tornando-se deletério a saúde, com a DHGNA uma de suas manifestações [17-19], além do aumento na síntese e liberação de lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL) na circulação [20]. Desta forma, as dietas hiperlipídicas associadas ao sedentarismo poderiam potencializar estes efeitos indesejáveis devido ao excesso de gordura visceral.

Em adolescentes verificou-se ou foi demonstrado que o tecido adiposo visceral, localizado na região central do corpo, pode variar de 1 a 7cm, aproximadamente, e, quando maior a espessura desse tecido maior a prevalência de doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA), que é um novo marcador da síndrome metabólica – esta síndrome é forte fator de risco para doenças cardiovasculares. Portanto, o excesso de gordura visceral deve ser monitorado em idades precoces como na infância e na adolescência (24).

Porém, importante mencionar que o TAB possui uma capacidade funcional muito ampla secretando substâncias com propriedades proteicas e não proteicas, hormônios, fatores de crescimento, citocinas pró e anti-inflamatórias que produzem impacto importante nas funções fisiológicas corporais [21] e são chamadas de adipocinas.

Figura 17. Fatores secretados pelo tecido adiposo branco – função endócrina do tecido adiposo.



Fonte: Adaptado de Coelho *et al.*, [16].

As funções fisiológicas das adipocinas identificadas até o momento, variam, e podem estar relacionadas ao sistema imune, como fator de necrose tumoral- α (TNF- α) e interleucina-6 (IL-6), fatores de crescimento (fator transformador de crescimento β – TGF- β), e proteínas da via complemento alternativa (adipsina). Outras adipocinas atuantes na regulação da pressão sanguínea (angiotensinogênio), homeostase vascular (inibidor do ativador de plasminogênio 1 – PAI-1), homeostase glicêmica (adiponectina), e angiogênese (fator de crescimento endotelial vascular – VEGF) [22].

As substâncias proteicas e não proteicas secretadas pelo TAB podem ser vistas na tabela 1.

Tabela 1: Substâncias (proteicas e não proteicas) secretadas pelo tecido adiposo branco e suas principais funções biológicas.

Substância	Efeitos Biológicos
Leptina	Sinaliza o SNC sobre os estoques corporais de energia.
Adiponectina	Aumenta a sensibilidade à insulina; é anti-inflamatória e atenua a progressão da aterogênese.
Resistina	Aumenta a resistência à insulina.
Fator de Necrose Tumoral- α (TNF- α)	Lipolítico; aumenta o consumo energético e reduz a sensibilidade à insulina.
Interleucina 6 (IL-6)	Pró-inflamatório; lipolítico; reduz a sensibilidade à insulina.
Adipsina	Ativa a via alternativa de complemento, molécula sinalizadora no balanço energético.
Proteína Estimulante de Acilação (ASP)	Estimula a síntese de triacilgliceróis no TAB, pelo aumento na captação de ácidos graxos
Angiotensinogênio	Precursor da angiotensina II; envolvido na regulação da pressão arterial.
Inibidor do Ativador do Plasminogênio-1 (PAI-1)	Inibe a ativação do plasminogênio, bloqueando a fibrinólise.
Fator tecidual	Iniciador da cascata de coagulação.
Fator de Crescimento Endotelial Vascular (VEGF)	Estimula a proliferação vascular (angiogênese) no tecido adiposo branco.
Visfatina	Insulinomimético produzido predominantemente pela gordura visceral.
Monoburitina (substância não-proteica)	Vasodilatador e indutor da neoformação vascular.
Fator Transformador de Crescimento- β (TGF- β)	Regula vários processos no TAB, entre eles a proliferação de pré-adipócitos, diferenciação, desenvolvimento e apoptose de adipócitos.
Fator de Crescimento semelhante a insulina (IGF 1)	Estimula a proliferação e diferenciação de adipócitos.
Fator de Crescimento de Hepatócito (HGF)	Estimula a diferenciação e desenvolvimento de adipócitos.
Fator Inibidor da Migração (MIF)	Imuno-regulador com atuação parácrina no tecido adiposo branco.
Lipase Lipoproteica (LLP)	Enzima estimuladora da hidrólise de TG de lipoproteínas (quilomícrons e VLDL).
Proteína de Transferência de Colesterol Ester (CETP)	Transfere ésteres de colesterol entre lipoproteínas.
Apolipoproteína E (Apo-E)	Componente proteico das lipoproteínas, especialmente das VLDL.

Prostaglandinas	Reguladores de diversos processos celulares; atuam na inflamação, coagulação sanguínea, ovulação e secreção ácido gástrica.
Estrógenos	Produzido pela ação da aromatase, sendo a principal fonte estrogênica em homens e em mulheres após menopausa.
Glicorticóides	Gerado pela ação da 11-hidroxiesteróide desidrogenasetipo II, que transforma cortisona em cortisol no tecido adiposo branco.
Apelina	Ações biológicas ainda não muitas claras, relacionadas ao controle dos estoques energéticos corporais, parece estar relacionada à regulação da ingestão alimentar.
Aromatase	Converte androstenediona para estroma transportando gordura para os tecidos subcutâneos e torácicos.
Proteína 8 semelhante à angiopoietina	Promove a proliferação de células β pancreáticas; melhora a tolerância à glicose.
Fator de Crescimento 21 dos Fibroblastos (FGF21)	Estimula a captação de glicose pelos adipócitos; aumenta a termogênese, gasto de energia e utilização de gordura; melhora o metabolismo de glicose e lipídios.
Omentina	Anti-inflamatória, sensibilização à insulina

Fonte: Adaptado de Fasshauer, Blüher [4],Fonseca-Alaniz *et al.*, [7]

Apesar das inúmeras substâncias anteriormente descritas e secretadas pelo TAB, a mudança crítica no olhar perspectivo dos cientistas, foi devido à descoberta em 1994 da adipocina leptina, pelo grupo de pesquisa do Dr. Zhang [23]. Foi a partir desta descoberta que o tecido adiposo branco passou a ser considerado o maior órgão secretor, e desse modo, as substâncias anteriormente mencionadas foram elucidando questões metabólicas, hormonais e imunológicas relacionadas ao controle, tanto do balanço energético (veremos detalhadamente em capítulos posteriores) quanto de doenças relacionadas à obesidade [24].

Portanto, a implicação destes achados é que o amplo papel do tecido adiposo branco na regulação metabólica e na homeostase fisiológica se torna evidente, deixando o mesmo longe de ser considerado apenas um simples órgão de estoque de energia [25].

Desta forma, considerando o papel crucial da leptina nos processos fisiológicos do tecido adiposo descreveremos no próximo capítulo sua função na regulação do balanço energético; e sua inter-relação com outros hormônios importantes neste processo, visando o entendimento do controle de massa corporal e do balanço energético na obesidade.

3.3 TECIDO ADIPOSEO BEGE

Os adipócitos bege são caracterizados por sua morfologia multilocular de gotículas de lipídios, e elevado número de mitocôndrias, favorecendo então, sua capacidade de produzir calor (efeito termogênico) [26].

Esses tipos de adipócitos são originados do TAB em resposta a vários estímulos, como por exemplo em resposta ao frio, ou administração de agonistas do receptor β 3-adrenérgico, ou exercício físico, e podem expressar a proteína desacopladora da função mitocondrial do Tipo 1 (UCP-1), também denominada de termogenina. Curiosamente, estudos experimentais demonstraram que os adipócitos bege podem perder a expressão de UCP-1, quando ocorre em animais experimentais a reversão da exposição ao frio para ambientes mais quentes, demonstrando que o perfil termogênico dos adipócitos bege é reversível [27,28].

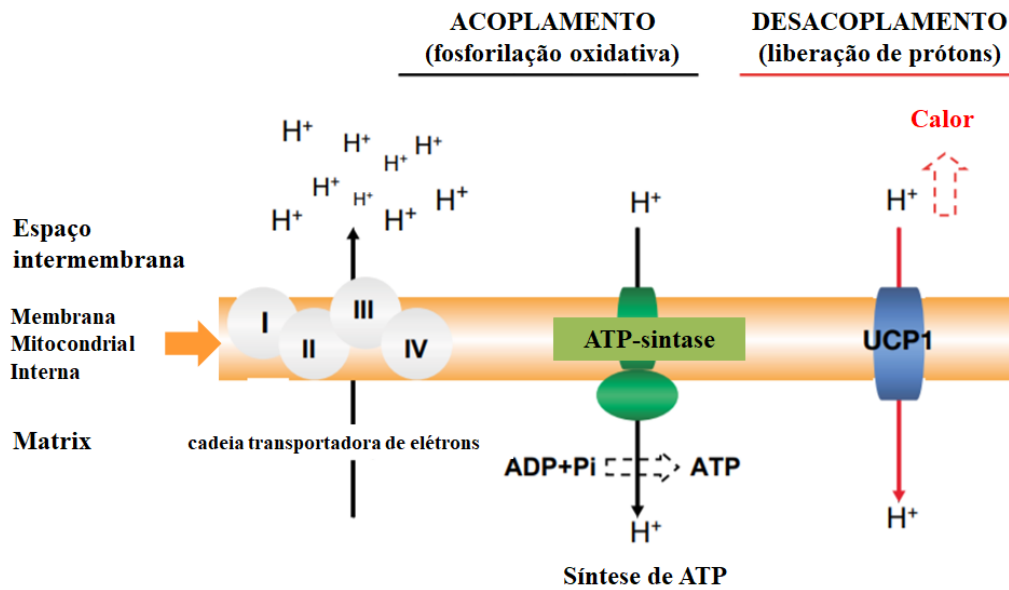
Estes achados sugerem que a plasticidade do tecido adiposo pode tanto favorecer o aumento da termogênese e o processo de emagrecimento, quanto a redução da termogênese, levando ao aumento de massa adiposa, redução da taxa metabólica e efeito io-iô (novo ganho de peso corporal). Isto vai depender das escolhas do estilo de vida dos adolescentes.

3.4 TECIDO ADIPOSEO MARROM (TAM)

Em 2009, diversos estudos em humanos mostraram que o TAM está presente e termogenicamente ativo em adultos. Isto, modificou substancialmente o conceito sobre o papel deste tecido na termogênese humana, sendo classicamente encontrado em fetos e recém-nascidos [29,30]. Diferentes localizações do TAM em humanos podem ser identificadas na figura 14 (a).

Morfologicamente esse tecido é menor do que o TAB, apresenta gotículas de lipídeos de diferentes tamanhos, citoplasma grande e núcleo centralizado, grande número de mitocôndrias que utilizam a energia liberada pela oxidação de AG (prótons) para produzir calor. Essa geração de calor ocorre através da proteína desacopladora da função mitocondrial do Tipo 1 (UCP-1), uma proteína da membrana interna da mitocôndria do adipócito marrom, que utiliza o acúmulo desses prótons, que ocorre durante o ciclo de Krebs, os desviando do complexo ATP sintase, impedindo assim a síntese de ATP, e garantindo a produção de calor (Figura 16). A coloração marrom se deve ao fato da alta concentração de citocromo oxidase [31].

Figura 18. Localização e função da UCP1 na cadeia respiratória mitocondrial.



Fonte: Adaptado de Brondani *et al.*, [32]

Estudos recentes demonstraram que dietas ricas em EPA (ácido eicosapentaenoico - ω -3) e diferentes formas de exercício físico podem aumentar a atividade do tecido adiposo marrom, favorecendo aumento da termogênese [33,34]. Isto é bastante importante, principalmente no período da adolescência, uma vez considerando que o estilo de vida saudável, não somente pode evitar a obesidade, mas também atuar no seu controle em longo prazo. Assim, a plasticidade do tecido adiposo marrom deve ser foco de novos estudos, buscando o entendimento de seu papel no controle da homeostase energética, do balanço energético, do controle de peso corporal e da obesidade.

REFERÊNCIAS

1. Golden A (2020) Physiology of Adipose Tissue. In: Treating Obesity in Primary Care. Springer, pp 27-43.
2. Booth A, Magnuson A, Fouts J, Foster MT (2016) Adipose tissue: an endocrine organ playing a role in metabolic regulation. 26 (1):25-42.
3. Hall JE, do Carmo JM, da Silva AA, Wang Z, Hall ME (2015) Obesity-induced hypertension: interaction of neurohumoral and renal mechanisms. 116 (6):991-1006.
4. Fasshauer M, Blüher M (2015) Adipokines in health and disease. 36 (7):461-470.
5. Alberga A, Sigal R, Goldfield G, Prud'Homme D, Kenny G (2012) Overweight and obese teenagers: why is adolescence a critical period? 7 (4):261-273.
6. Bódis K, Roden M (2018) Energy metabolism of white adipose tissue and insulin resistance in humans. 48 (11):e13017.
7. Fonseca-Alaniz MH, Takada J, Alonso-Vale MIC, Lima FB (2007) Adipose tissue as an endocrine organ: from theory to practice. 83 (5):S192-S203.
8. Unser AM, Tian Y, Xie Y (2015) Opportunities and challenges in three-dimensional brown adipogenesis of stem cells. 33 (6):962-979.
9. Junqueira LCC, José. (1999) Histologia básica.
10. Ali AT, Hochfeld WE, Myburgh R, Pepper MS (2013) Adipocyte and adipogenesis. 92 (6-7):229-236.
11. Cinti S (2012) The adipose organ at a glance. 5 (5):588-594.
12. Corrêa LH, Heyn GS, Magalhaes KG (2019) The impact of the adipose organ plasticity on inflammation and cancer progression. 8 (7):662.
13. Rodríguez A, Becerril S, Hernández-Pardos AW, Frühbeck G (2020) Adipose tissue depot differences in adipokines and effects on skeletal and cardiac muscle. 52:1-8.
14. Stenkula KG, Erlanson-Albertsson C (2018) Adipose cell size: importance in health and disease. 315 (2):R284-R295.
15. Vázquez-Vela MEF, Torres N, Tovar AR (2008) White adipose tissue as endocrine organ and its role in obesity. 39 (8):715-728.
16. Coelho M, Oliveira T, Fernandes R (2013) Biochemistry of adipose tissue: an endocrine organ. 9 (2):191.
17. Damaso AR, do Prado WL, de Piano A, Tock L, Caranti DA, Lofrano MC, Carnier J, Cristofalo DJ, Lederman H, Tufik S, de Mello MT (2008) Relationship between nonalcoholic fatty liver disease prevalence and visceral fat in obese adolescents. Dig Liver Dis 40 (2):132-139. doi:10.1016/j.dld.2007.09.009.
18. de Piano A, Prado WL, Caranti DA, Siqueira KO, Stella SG, Lofrano M, Tock L, Cristofalo DM, Lederman H, Tufik S, de Mello MT, Damaso AR (2007) Metabolic and nutritional profile of obese adolescents with nonalcoholic fatty liver disease. 44 (4):446-452.

19. Tock L, Prado WL, Caranti DA, Cristofalo DM, Lederman H, Fisberg M, Siqueira KO, Stella SG, Antunes HK, Cintra IP, Tufik S, de Mello MT, Damaso AR (2006) Nonalcoholic fatty liver disease decrease in obese adolescents after multidisciplinary therapy. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 18 (12):1241-1245. doi:10.1097/01.meg.0000243872.86949.95.
20. Geisler CE, Renquist BJ (2017) Hepatic lipid accumulation: cause and consequence of dysregulated glucoregulatory hormones. 234 (1):R1-R21.
21. Antonopoulos AS, Tousoulis D (2017) The molecular mechanisms of obesity paradox. 113 (9):1074-1086.
22. Sulaieva O, Cheresheva Y, Kartashkina N, Ivanova M, Tsomartova D (2018) Secretory function of white adipose tissue and adipokines: biological effects and clinical significance (Review). (274):116-124.
23. Zhang Y, Proenca R, Maffei M, Barone M, Leopold L, Friedman J (1994) Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. 372 (6505):425-432.
24. Izquierdo AG, Crujeiras AB, Casanueva FF, Carreira MC (2019) Leptin, obesity, and leptin resistance: where are we 25 years later? 11 (11):2704.
25. Nandhini L, Desai A, Sahoo J (2019) Adipose Tissue as an Endocrine Organ.
26. Harms M, Seale P (2013) Brown and beige fat: development, function and therapeutic potential. 19 (10):1252-1263.
27. Vitali A, Murano I, Zingaretti MC, Frontini A, Ricquier D, Cinti S (2012) The adipose organ of obesity-prone C57BL/6J mice is composed of mixed white and brown adipocytes. 53 (4):619-629.
28. Rosenwald M, Perdikari A, Rüllicke T, Wolfrum C (2013) Bi-directional interconversion of brite and white adipocytes. 15 (6):659-667.
29. Cypess AM, Lehman S, Williams G, Tal I, Rodman D, Goldfine AB, Kuo FC, Palmer EL, Tseng Y-H, Doria A (2009) Identification and importance of brown adipose tissue in adult humans. 360 (15):1509-1517.
30. Saito M, Okamatsu-Ogura Y, Matsushita M, Watanabe K, Yoneshiro T, Nio-Kobayashi J, Iwanaga T, Miyagawa M, Kameya T, Nakada K (2009) High incidence of metabolically active brown adipose tissue in healthy adult humans: effects of cold exposure and adiposity. 58 (7):1526-1531.
31. Porter C, Herndon DN, Chondronikola M, Chao T, Annamalai P, Bhattarai N, Saraf MK, Capek KD, Reidy PT, Daquinag AC (2016) Human and mouse brown adipose tissue mitochondria have comparable UCP1 function. 24 (2):246-255.
32. Brondani Lda, Assmann TS, Duarte GCK, Gross JL, Canani LH, Crispim D (2012) The role of the uncoupling protein 1 (UCP1) on the development of obesity and type 2 diabetes mellitus. 56 (4):215-225.
33. Argentato PP, de Cassia Cesar H, Estadella D, Pisani LP (2018) Programming mediated by fatty acids affects uncoupling protein 1 (UCP-1) in brown adipose tissue. *Br J Nutr* 120 (6):619-627. doi:10.1017/S0007114518001629.
34. Lehnig AC, Stanford KI (2018) Exercise-induced adaptations to white and brown adipose tissue. 221 (Suppl 1)

CAPÍTULO 04

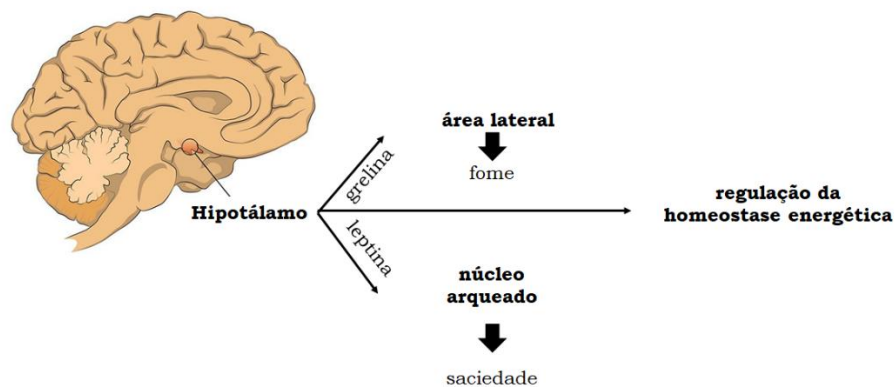
BALANÇO ENERGÉTICO, OBESIDADE E SÍNDROME METABÓLICA NA ADOLESCÊNCIA

4.1 REGULAÇÃO HORMONAL DO BALANÇO ENERGÉTICO

O hipotálamo é um centro regulador da ingestão alimentar que é orquestrado através da liberação de hormônios peptídicos que estimulam a fome (chamados de peptídeos orexígenos) ou a saciedade (chamados de anorexígenos). A desregulação neste sistema pode levar à obesidade e ao desenvolvimento de doenças associadas, dessa forma diversos estudos vem sendo promovidos a fim de melhor elucidar formas de intervenção para enfrentamento destas [1] [2,3].

O hipotálamo é dividido em áreas (zonas) que realizam o controle da homeostase energética, sendo a área lateral responsável pela fome e a área do núcleo arqueado responsável por sinais de saciedade [4]. O hipotálamo lateral também demonstrou estar associado com o armazenamento de memórias associadas aos alimentos [5].

Figura 19. Áreas do Hipotálamo envolvidas na regulação da Homeostase Energética.






Fonte: As autoras

Os sinais enviados ao hipotálamo para controle da homeostase energética derivam tanto do trato gastrointestinal (TGI), como, por exemplo, através da produção de grelina que emite a sensação de fome ao núcleo lateral; como através da produção de leptina pelo tecido adiposo com a sinalização da sensação de saciedade ao núcleo arqueado. A grelina e a leptina circulantes agem no hipotálamo para que o corpo se adapte às demandas energéticas. Esses processos demonstram que o hipotálamo é a integração central de vários sinais de fome e saciedade [6]. O desequilíbrio e a

desregulação desses hormônios podem ter efeitos drásticos na homeostase energética corporal [7].

Figura 20. Identificação dos Hormônios Gastrointestinais.

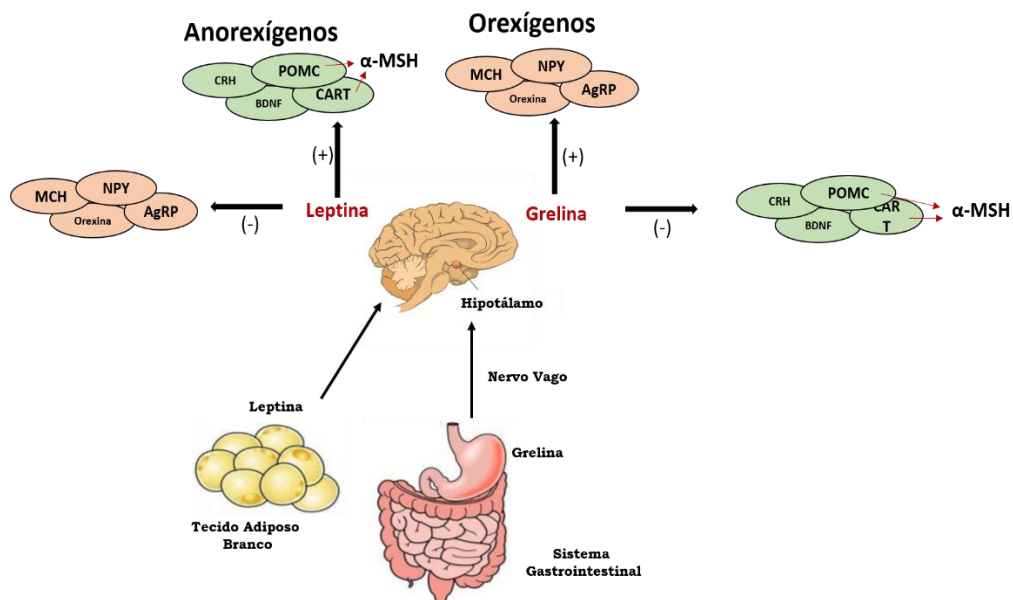
			
Estômago	Pâncreas	Intestino Delgado	Cólon do Intestino
Grelina fome liberação de GH	Insulina e Glucagon homeostase da glicose	Colecistocinina contração da vesícula biliar motilidade gastrointestinal secreção exócrina do pâncreas	Peptídeo semelhante a glucagon 1 atividade da incretina
Gastrina secreção ácida	Polipeptídeo Pancreático saciação motilidade gástrica	Secretina secreção exócrina do pâncreas	Peptídeo semelhante a glucagon 2 motilidade gástrica
	Amilina homeostase da glicose motilidade gástrica	Peptídeo Inibidor Gástrico atividade de incretina	Oxintomodulina saciação secreção gástrica
		Motilina motilidade gastrointestinal	Polipeptídeo YY saciação

Fonte: Adaptado de Alvarez-Leite [8].

A ativação de receptores-chave dentro das vias é crucial para produzir o efeito regulador desejado entre o apetite e a saciedade. Assim, a comunicação entre o hipotálamo, tecido adiposo e trato gastrointestinal requer hormônios que atuam nos receptores apropriados do sistema nervoso central. A liberação de grelina atua sob o receptor do secretagogo do hormônio do crescimento (GHSR-1a), também conhecido como receptor da grelina, levando a sensação de fome [9].

Os dois principais neurônios dentro do núcleo arqueado são: pró-opiomelanocortina (POMC) (relacionado com a saciedade) e proteína relacionada à agouti (AgRP) (relacionada com a fome). A leptina atua sob o seu receptor, LepRb, estimulando POMC e inibindo AgRP, inibindo assim a ingestão alimentar [10].

Figura 21. Atividade da Leptina e Grelina na regulação da ingestão alimentar e massa corporal. Adaptado de Klok *et al.*, [11]; Kravchychn [12]. CRH: hormônio liberador da corticotrofina; BDNF: Fator neurotrófico derivado do cérebro; CART: Transcrito Relacionado à Cocaína e Anfetamina; POMC: pró-opiomelanocortina; α -MSH: Hormônio estimulante de alfa-melanócitos; MCH: Hormônio Concentrador de Melanina; NPY: neuropeptídeo Y; AgRP: peptídeo relacionado ao gene agouti.



Fonte: As autoras

A homeostase energética ocorre através da interação entre os hormônios grelina e leptina. Correlação entre esses dois hormônios é observada sendo altos níveis plasmáticos de grelina antes das refeições e uma diminuição após as refeições com uma alteração subsequente nos níveis de leptina plasmática [13,14].

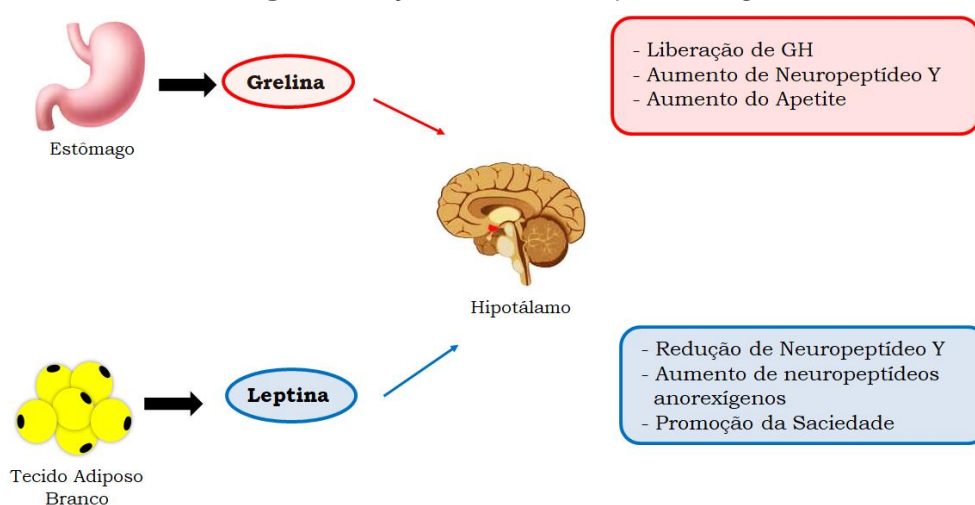
Grelina é um peptídeo orexígeno, sendo a região lateral do hipotálamo a responsável pela fome e é estimulada por esse peptídeo. Além de liberar hormônio do crescimento, exerce ação no aumento do peso corporal e seus níveis estão elevados antes das refeições, assim sendo chamada de "hormônio da fome" [14]. Embora a grelina seja mais conhecida por seu papel na estimulação do apetite, ela também está envolvida na regulação dos ritmos sono-vigília, na sensação do paladar e na regulação do metabolismo da glicose mostrando a capacidade da grelina de diminuir a liberação de insulina [15].

A concentração plasmática de grelina é influenciada por fatores nutricionais estando níveis plasmáticos reduzidos após refeições ricas em carboidratos e proteínas quando comparada as refeições ricas em lipídeos [16].

Leptina é um peptídeo anorexígeno com ação oposta a grelina, agindo como sinalizador de saciedade do corpo a fim de regular a homeostase energética. A região

ventromedial do hipotálamo, responsável pela saciedade, é estimulada por esse peptídeo, que ao mesmo tempo age no hipotálamo lateral com a função de inibir os efeitos da grelina. A leptina também desempenha muitas outras funções no corpo, como efeitos na reprodução, pressão arterial e amplos efeitos no sistema imunológico [17-20]. Este hormônio atua como fator de sinalização entre o tecido adiposo e o sistema nervoso central, regulando a ingestão alimentar, o gasto energético e, conseqüentemente, a massa corporal [21].

Figura 22. Ações centrais da leptina e da grelina.



Fonte: Adaptado de Dieguez *et al.*, [22]; Boguszewski *et al.*, [23].

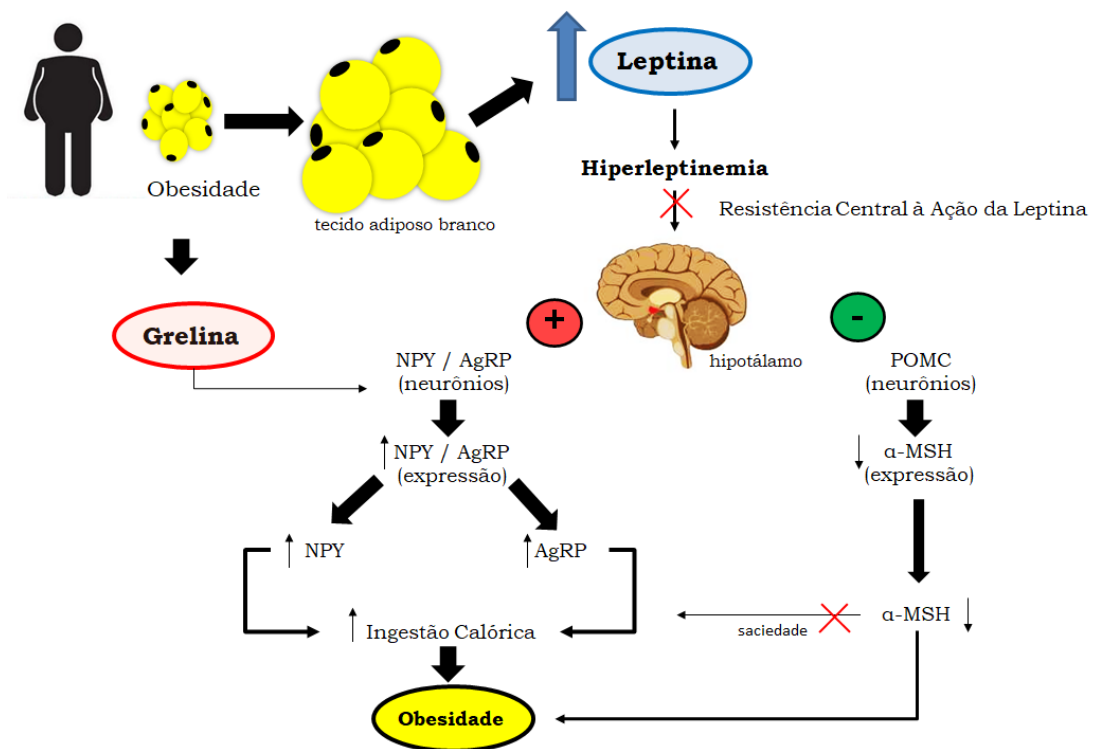
De acordo com alguns autores, os níveis de leptina são influenciados pela massa total de gordura, índice de massa corporal (IMC) além de fatores nutricionais e hormonais. O excesso de adiposidade faz com que os níveis séricos deste hormônio estejam elevados [24,25] e a resistência à leptina foi demonstrada em indivíduos com obesidade, talvez devido ao comprometimento das vias de sinalização da leptina [26].

Pesquisas em relação a leptina tem demonstrado associação desta com obesidade e distúrbios associados, como na lipodistrofia [27]. Da mesma forma, a grelina tem demonstrado efeitos em indivíduos com transtornos alimentares (como anorexia ou comer excessivamente) e de crescimento [28].

A leptina, secretada pelo tecido adiposo, é transportada para o cérebro, onde atravessa a barreira hematoencefálica e se liga aos seus receptores específicos (Ob-R) em duas populações neuronais do núcleo arqueado (ARC) do hipotálamo: neurônios POMC/CART, onde estimulam a expressão de α -MSH, e os neurônios orexígenos NPY/AgRP, inibindo a expressão de NPY/AgRP. As ações finais

biológicas da leptina são inibição da ingestão de alimentos e estimulação do gasto energético. Entretanto, na condição de obesidade ocorre a resistência à ação central da leptina, a qual pode ser identificada pelo estado de hiperleptinemia presente na maioria desses indivíduos, onde apesar dos níveis sanguíneos elevados da leptina, a mesma não é capaz de desempenhar adequadamente a sua ação central na regulação neuroendócrina do balanço energético [2].

Figura 23. Via de sinalização central da leptina na regulação das atividades de neuropeptídeos orexígenos e anorexígenos. Imagem ilustra o comprometimento da ação da leptina em indivíduos com obesidade, onde ocorre um desequilíbrio entre as vias controle da ingestão calórica e saciedade.



Fonte: Adaptado de Schwartz *et al.*, [2].

REFERÊNCIAS

1. Mithieux G (2013) Nutrient control of hunger by extrinsic gastrointestinal neurons. 24 (8):378-384.
2. Schwartz MW, Woods SC, Porte D, Seeley RJ, Baskin DG (2000) Central nervous system control of food intake. 404 (6778):661-671.
3. Blüher M (2019) Obesity: global epidemiology and pathogenesis. 15 (5):288-298.
4. Tataranni PA, Gautier J-F, Chen K, Uecker A, Bandy D, Salbe AD, Pratley RE, Lawson M, Reiman EM, Ravussin E (1999) Neuroanatomical correlates of hunger and satiation in humans using positron emission tomography. 96 (8):4569-4574.
5. Devarakonda K, Kenny P (2017) Energy Balance: Lateral Hypothalamus Hoards Food Memories. 27 (16):R803-R805.
6. Nakamura K, Nakamura Y (2018) Hunger and satiety signaling: Modeling two hypothalamomedullary pathways for energy homeostasis. 40 (8):1700252.
7. Yeung AY, Tadi P (2020) Physiology, obesity neurohormonal appetite and satiety control. In: StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing.
8. Alvarez-Leite JI, Soares, Fabíola Lacerda Pires, Teixeira, Lílian Gonçalves (2016) Controle Neuroendócrino da Saciedade Sistema Digestório: Integração Básico-clínica São Paulo.
9. Yanagi S, Sato T, Kangawa K, Nakazato M (2018) The homeostatic force of ghrelin. 27 (4):786-804.
10. D'souza AM, Neumann UH, Glavas MM, Kieffer T (2017) The glucoregulatory actions of leptin. 6 (9):1052-1065.
11. Klok MD, Jakobsdottir S, Drent ML (2007) The role of leptin and ghrelin in the regulation of food intake and body weight in humans: a review. *Obes Rev* 8 (1):21-34. doi:10.1111/j.1467-789X.2006.00270.x.
12. Kravchychyn ACP (2020) Papel de fatores anorexígenos e orexígenos na regulação do balanço energético em adolescentes com obesidade: Análise longitudinal., Universidade Federal de São Paulo.
13. Müller TD, Nogueiras R, Andermann ML, Andrews ZB, Anker SD, Argente J, Batterham RL, Benoit S, Bowers CY, Broglio F (2015) Ghrelin. 4 (6):437-460.
14. Cummings DE, Purnell JQ, Frayo RS, Schmidova K, Wisse BE, Weigle DS (2001) A preprandial rise in plasma ghrelin levels suggests a role in meal initiation in humans. 50 (8):1714-1719.
15. Poher A-L, Tschöp MH, Müller TD (2018) Ghrelin regulation of glucose metabolism. 100:236-242.
16. Foster-Schubert KE, Overduin J, Prudom CE, Liu J, Callahan HS, Gaylinn BD, Thorner MO, Cummings DE (2008) Acyl and total ghrelin are suppressed strongly by ingested proteins, weakly by lipids, and biphasically by carbohydrates. 93 (5):1971-1979.

17. Procaccini C, La Rocca C, Carbone F, De Rosa V, Galgani M, Matarese G (2017) Leptin as immune mediator: Interaction between neuroendocrine and immune system. 66:120-129.
18. Kouda K, Ohara K, Fujita Y, Nakamura H, Tachiki T, Iki M (2019) Relationships between serum leptin levels and bone mineral parameters in school-aged children: a 3-year follow-up study. 37 (1):152-160.
19. Catteau A, Caillon H, Barrière P, Denis M, Masson D, Fréour T (2016) Leptin and its potential interest in assisted reproduction cycles. 22 (3):320-341.
20. Bozan G, Dogruel N (2017) Serum leptin and bone metabolism parameters in obese children.
21. Wabitsch M, Funcke J-B, Lennerz B, Kuhnle-Krahl U, Lahr G, Debatin K-M, Vatter P, Gierschik P, Moepps B, Fischer-Posovszky P (2015) Biologically inactive leptin and early-onset extreme obesity. 372 (1):48-54.
22. Dieguez C, Vazquez MJ, Romero A, Lopez M, Nogueiras R (2011) Hypothalamic control of lipid metabolism: focus on leptin, ghrelin and melanocortins. *Neuroendocrinology* 94 (1):1-11. doi:10.1159/000328122.
23. Boguszewski CL, Paz-Filho G, Velloso LA (2010) Neuroendocrine body weight regulation: integration between fat tissue, gastrointestinal tract, and the brain. *Endokrynol Pol* 61 (2):194-206.
24. MacLean PS, Blundell JE, Mennella JA, Batterham RL (2017) Biological control of appetite: a daunting complexity. 25:S8-S16.
25. Hussain ZK, Junaid Ali (2017) Food intake regulation by leptin: Mechanisms mediating gluconeogenesis and energy expenditure. 10 (10):940-944.
26. Crujeiras AB, Carreira MC, Cabia B, Andrade S, Amil M, Casanueva F (2015) Leptin resistance in obesity: an epigenetic landscape. 140:57-63.
27. Farr OM, Gavrieli A, Mantzoros CS (2015) Leptin applications in 2015: what have we learned about leptin and obesity? 22 (5):353.
28. Perchard R, Clayton PE (2017) Ghrelin and growth. In: *Developmental Biology of Gastrointestinal Hormones*, vol 32. Karger Publishers, pp 74-86

CAPÍTULO 05

AVALIAÇÃO DA COMPOSIÇÃO CORPORAL E DA ADIPOSIDADE VISCERAL

A avaliação da composição corporal é de grande importância para prática clínica, uma vez que permite a obtenção dos critérios para diagnósticos da obesidade, do risco para desenvolvimento de doenças cardiovasculares, dislipidemias, hipertensão arterial, diabetes mellitus, acidente vascular encefálico entre outras comorbidades [1]. As medidas antropométricas incluindo estatura, peso corporal, circunferências (pescoço, cintura, quadril, membros superiores e inferiores) e as dobras cutâneas, têm utilidade na avaliação de dados físicos para uma ampla variedade da população, desde crianças a atletas de elite e idosos [1].

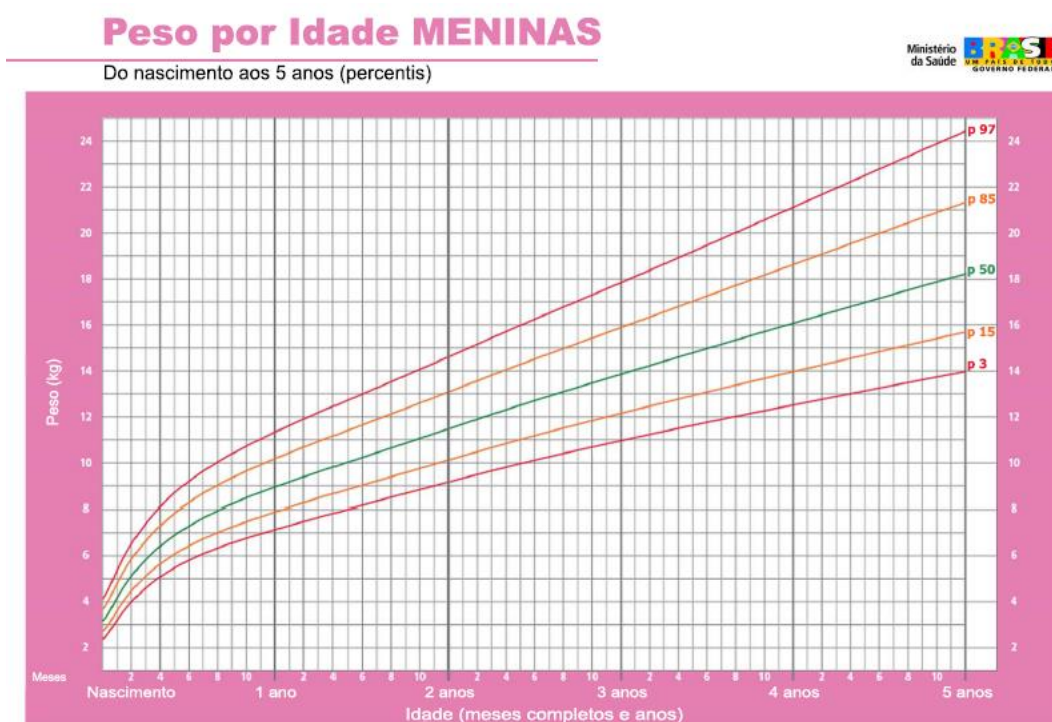
O diagnóstico precoce de situações de risco nutricional, tanto de desnutrição como de obesidade, na fase da infância e adolescência têm se tornado cada vez mais importante com o intuito de planejamento de ações de promoção à saúde e prevenção de doenças [2]. Considerados como métodos de fácil acesso, pouco invasivos e de baixo custo, são muito utilizados na prática clínica, entretanto, apresentam limitações em comparação com outros métodos como os de imagem, mas ainda assim fornecem informações relevantes capazes de nortear condutas terapêuticas [1,3]. Nosso Grupo de Estudos da Obesidade (GEO) da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP) utiliza tanto as medidas básicas para avaliação corporal (peso, estatura e as circunferências corporais) como também o uso de equipamentos para mensuração da composição corporal incluindo massa adiposa e massa livre de gordura através do método de pletismografia por deslocamento de ar e bioimpedância corporal.

Como forma de avaliação da adiposidade visceral, na rotina de nossas avaliações também realizamos a ultrassonografia abdominal uma vez que investigamos em nossos estudos a relação da obesidade na DHGNA. Sabemos que alguns métodos são de difícil acesso na parte clínica sendo seu uso muito abordado na pesquisa, assim ao longo do capítulo eluciadremos os métodos que utilizamos nas pesquisas do Grupo de Estudos da Obesidade bem como os mais utilizados na avaliação clínica. Um dos métodos de avaliação do estado nutricional mais usado é o Índice de Massa Corporal (IMC) o qual expressa a relação entre o peso corporal e a estatura (kg/m^2) sendo utilizado como indicador para a adiposidade de forma global. Os pontos de corte do IMC variam de acordo com a idade e sexo. Para crianças e

adolescentes de 2 a 19 anos, o IMC é plotado no gráfico de crescimento do Centro de Controle e Prevenção de Doenças (CDC) específico para sexo, identificando o percentil de IMC para idade sendo definido obesidade um IMC igual ou superior ao percentil 95 no gráfico de crescimento [4,5].

Nosso grupo de estudos utiliza para a formação dos grupos de pesquisa a classificação de obesidade (percentil 95) segundo os critérios de curvas estabelecidos *Centers for Disease Control and Prevention - CDC (2000)*.

Gráfico 01. Peso para idade para meninas menores de 5 anos.



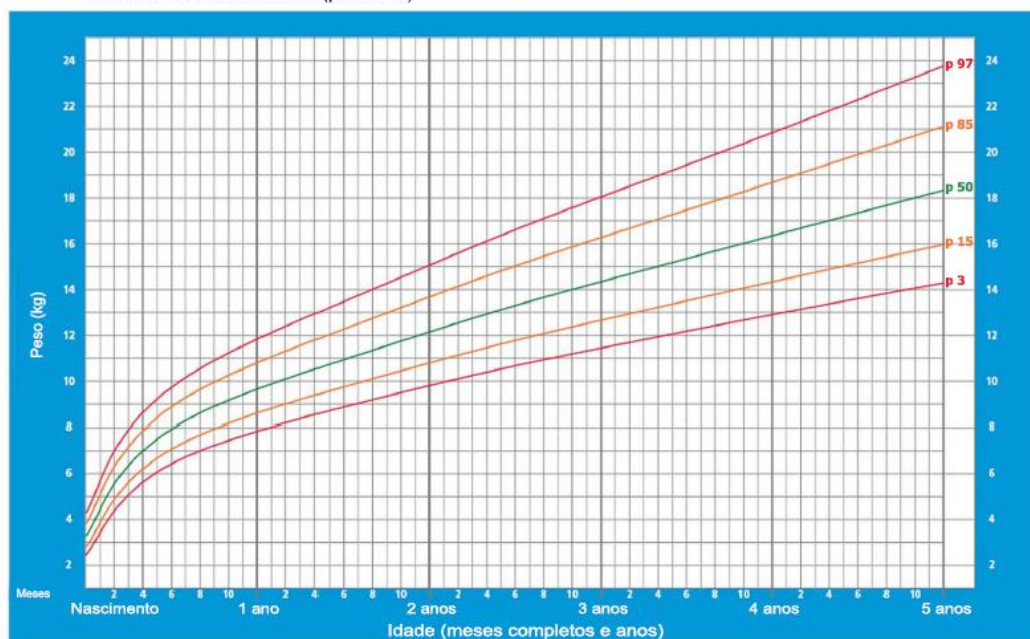
Fonte: WHO Child Growth Standards, 2006 (<http://www.who.int/childgrowth/en/>)

Fonte: Ministério da Saúde
(http://dab.saude.gov.br/portaldab/ape_vigilancia_alimentar.php?conteudo=curvas_de_crescimento)

Gráfico 02. Peso para idade para meninos menores de 5 anos.

Peso por Idade MENINOS

Do nascimento aos 5 anos (percentis)



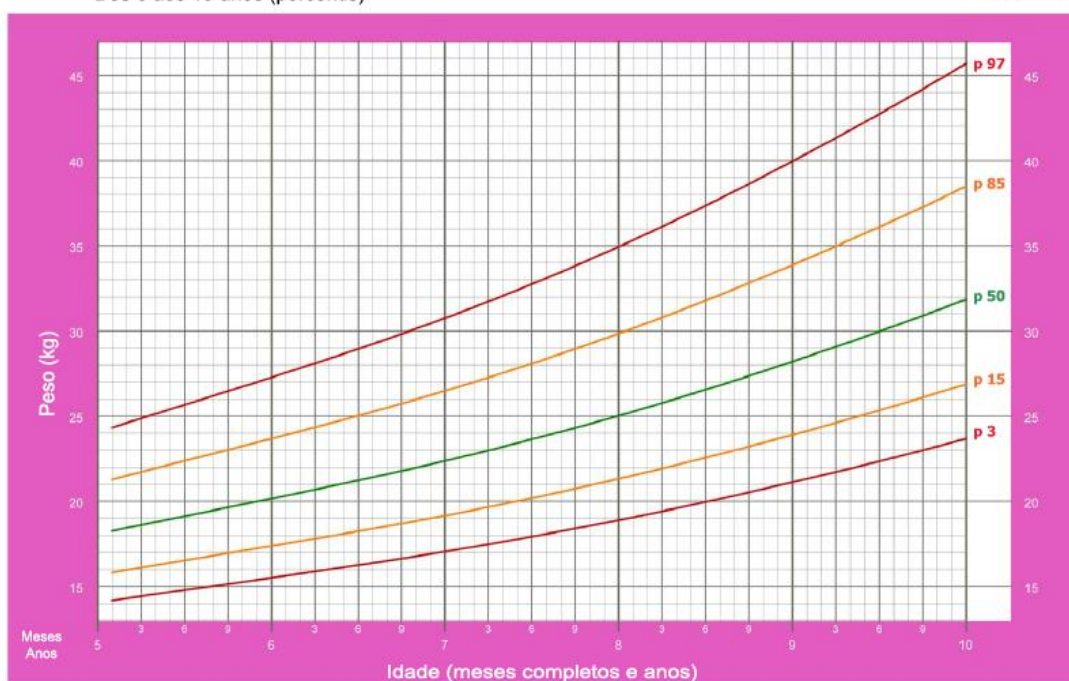
Fonte: WHO Child Growth Standards, 2006 (<http://www.who.int/childgrowth/en/>)

Fonte: Ministério da Saúde
(http://dab.saude.gov.br/portaldab/ape_vigilancia_alimentar.php?conteudo=curvas_de_crescimento)

Gráfico 03. Peso para idade para meninas entre 5 e 10 anos.

Peso por idade MENINAS

Dos 5 aos 10 anos (percentis)

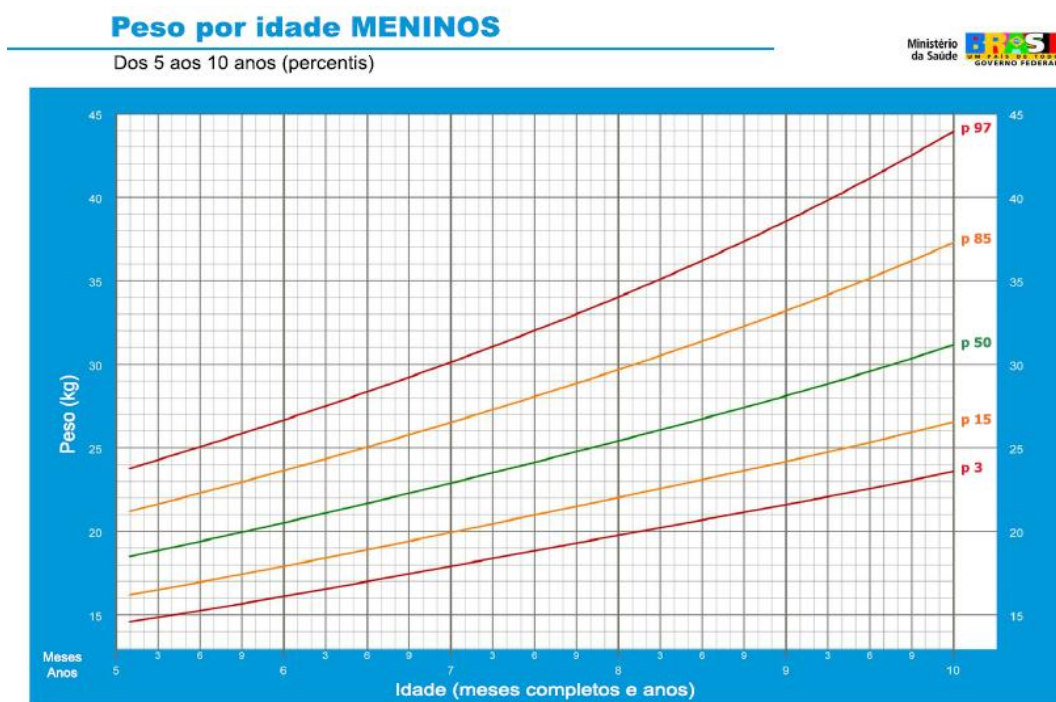


Fonte: WHO Growth reference data for 5-19 years, 2007 (<http://www.who.int/growthref/en/>)

Fonte: Ministério da Saúde.

(http://dab.saude.gov.br/portaldab/ape_vigilancia_alimentar.php?conteudo=curvas_de_crescimento)

Gráfico 04. Peso para idade para meninos entre 5 e 10 anos.



Fonte: WHO Growth reference data for 5-19 years, 2007 (<http://www.who.int/growthref/en/>)

Fonte: Ministério da Saúde.

(http://dab.saude.gov.br/portaldab/ape_vigilancia_alimentar.php?conteudo=curvas_de_crescimento)

A obesidade abdominal medida através da Circunferência de Cintura (CC) sendo o ponto médio aferido entre a crista supra íliaca e a última costela, é comumente relatada com risco aumentado de comorbidades, como diabetes e doenças cardiovasculares, sendo o *cut off* associada a maturação sexual de 71.65 cm para meninas pré-púberes, 67.90 cm para púberes, 70.25 cm para garotas pós-púberes, e 66.45 cm para meninos púberes [6].

Assim, uma pessoa com sobrepeso com acúmulo de gordura predominantemente abdominal seria considerada de “alto” risco para essas doenças, mesmo que essa pessoa não apresente obesidade pelos critérios de IMC. Essa medida de circunferência da cintura também é utilizada para definir a “síndrome metabólica” pelas diretrizes da *American Heart Association*, da *National Lipid Association* e *International Diabetes Federation* [7-9].

A avaliação do percentual de gordura por dobras cutâneas é uma técnica de baixo custo e pode ser amplamente utilizada para a avaliação da composição corporal, entretanto em indivíduos com obesidade é difícil uma medida com precisão devido a

dificuldade em separar a gordura subcutânea do músculo como também pela limitação de abertura do adipômetro comprometendo a exatidão da medida [10].

Os instrumentos que fornecem medidas mais precisas de gordura corporal são: a absorciometria de raio-X de dupla energia (DXA), a tomografia computadorizada (TC) e a imagem de ressonância magnética (RM), mas devido à custos e dificuldade ao acesso, essas são impraticáveis na prática clínica diária sendo muito utilizadas em pesquisas [3].

Outros equipamentos utilizados para estimar a composição corporal que são utilizados nas pesquisas conduzidas pelo GEO e algumas clínicas e academias tem acesso é o BODPOD® (pletismografia por deslocamento de ar) e BIA (análise de bioimpedância) [3], sendo esse último de uso mais comum nessa prática clínica.

Considerando as diversas técnicas e métodos de avaliação da composição corporal, o estudo publicado por Souza e colaboradores [3], destaca as vantagens e desvantagens dos inúmeros métodos disponíveis para os profissionais realizarem uso. Em especial, para a população com obesidade, verifica-se que a maioria dos estudos resultantes de pesquisas clínicas destacam como padrão ouro a utilização do método de absorciometria radiológica de feixe duplo, entretanto a utilização da ressonância magnética e a tomografia computadorizada também são consideradas avaliações de alta excelência, com o ponto negativo devido ao seu alto custo [3].

Finalmente são destacados as vantagens e desvantagens dos diferentes métodos utilizados para avaliação da composição corporal segundo estudo publicado por Souza *et al.*, [11].

Tabela 02. Métodos, vantagens e desvantagens.

Métodos	Vantagens	Desvantagens
Dobras cutâneas	Não invasivo, acessível a qualquer profissional e baixo custo	Limitação de abertura máxima do adipômetro, baixa precisão
Pletismografia	Exame com maiores detalhes de informação, rápida execução, capacidade máxima 250kg.	Superestima o volume de gás torácico em casos de sobrepeso/obesidade, alto custo.
Impedância Bioelétrica	Rápida, não invasiva.	Dados pouco precisos para indivíduos com obesidade grave, os resultados precisam ser inseridos em fórmulas preditoras. Fatores como

		alimentação, hidratação, prática de exercícios físicos e ciclo menstrual podem afetar os resultados.
Absorciometria radiológica de feixe duplo	Exame relativamente rápido, considerada padrão ouro, requer mínima cooperação do avaliado.	Tamanho do scanner pode limitar os indivíduos avaliados, não indicado para gestantes, portadores de implantes e marcapassos.
Ressonância magnética	Apresenta boa correlação com avaliações consideradas padrão ouro.	Custo elevado.
Ultrassonografia	Apresenta boa correlação com avaliações consideradas padrão ouro. Permite fácil obtenção da avaliação da gordura visceral e hepática.	Custo elevado.
Tomografia computadorizada	Permite a avaliação do tecido adiposo abdominal. Correlaciona-se positivamente com a medida de circunferência de cintura.	Custo elevado, exposição à radiação.

Fonte: Adaptado de Souza *et al.*, [11]

REFERÊNCIAS

1. Casadei K, Kiel J (2020) Anthropometric Measurement. In: StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing.
2. Pediatria SBd (2009) Avaliação da criança e do adolescente: manual de orientação. São Paulo.
3. Purnell JQ (2018) Definitions, classification, and epidemiology of obesity. In: Endotext [Internet]. MDText. com, Inc.,
4. Katzmarzyk PT, Barreira TV, Broyles ST, Chaput J-P, Fogelholm M, Hu G, Kuriyan R, Kurpad A, Lambert E, Maher C (2015) Association between body mass index and body fat in 9–11-year-old children from countries spanning a range of human development. 5 (2):S43-S46.
5. Krebs NF, Himes JH, Jacobson D, Nicklas TA, Guilday P, Styne D (2007) Assessment of child and adolescent overweight and obesity. 120 (Supplement 4):S193-S228.
6. Dos Santos IA, Passos MAZ, de Pádua Cintra I, Fisberg M, de Lucena Ferreti R, Ganen ADP (2019) Cut off values for waist circumference to predict overweight in Brazilian adolescents, according to pubertal staging. 37 (1):49
7. Grundy SM (2005) Metabolic syndrome scientific statement by the american heart association and the national heart, lung, and blood institute. Am Heart Assoc.
8. Jacobson TA, Ito MK, Maki KC, Orringer CE, Bays HE, Jones PH, McKenney JM, Grundy SM, Gill EA, Wild RA (2015) National lipid association recommendations for patient-centered management of dyslipidemia: part 1—full report. 9 (2):129-169
9. Zimmet P, Alberti KG, Kaufman F, Tajima N, Silink M, Arslanian S, Wong G, Bennett P, Shaw J, Caprio S, Group IDFC (2007) The metabolic syndrome in children and adolescents - an IDF consensus report. *Pediatr Diabetes* 8 (5):299-306. doi:10.1111/j.1399-5448.2007.00271.x.
10. Lutoslawska G, Malara M, Tomaszewski P, Mazurek K, Czajkowska A, Kęska A, Tkaczyk J (2014) Relationship between the percentage of body fat and surrogate indices of fatness in male and female Polish active and sedentary students. 33 (1):10.
11. Souza RGMd, Gomes AC, Prado CMMd, Mota JF (2014) Methods for body composition analysis in obese adults. 27 (5):569-583.

CAPÍTULO 06

CONDUTA NUTRICIONAL PARA O ADOLESCENTE COM OBESIDADE

O crescente aumento no número de crianças e adolescentes com obesidade tanto em países desenvolvidos quanto em desenvolvimento, deve-se a redução nos níveis de atividade física juntamente com o hábito de fazer refeições rápidas, ricas em calorias e com baixo teor nutritivo em horários não regulares. [1,2]

Outra dificuldade clínica que vem sendo encontrada em adolescentes são os transtornos alimentares, que muitas vezes são decorrentes não somente de maus hábitos alimentares adquiridos no decorrer da vida, mas consequentes de alterações neuroendócrinas atuais e/ou pregressas, que modulam o balanço energético. [3,4]

Sabe-se que a leptina e a grelina são hormônios que estão envolvidos diretamente no controle do balanço energético. A leptina promove a redução da ingestão alimentar e o aumento do gasto energético, enquanto a grelina estimula o apetite, a lipogênese e a adipogênese. Alterações nesses hormônios, presentes na obesidade, podem estar relacionadas ao comportamento anormal de ingestão alimentar durante a compulsão alimentar, tanto na bulimia nervosa quanto no transtorno da compulsão alimentar periódica. Desse modo, o estudo fisiopatológico dos transtornos alimentares passou a integrar os alvos de nossas pesquisas. [5-7]

Em pesquisa realizada por Carnier *et al.*, [7] foi observado após 1 ano de terapia interdisciplinar que houve redução em 89 % dos transtornos alimentares com melhora da massa corporal, índice de massa corporal, gordura corporal (%), massa magra, gordura visceral, gordura subcutânea, índice de resistência à insulina de avaliação do modelo de homeostase (HOMA-IR), índice de verificação de sensibilidade à insulina quantitativa, colesterol total, LDL- concentrações de colesterol, VLDL, triglicerídeos, adiponectina e leptina.

Após a redução de massa corporal, muito tem sido falado sobre a dificuldade de indivíduos com obesidade em manutenção do peso. Em adição a isto, o crescente ideal de um corpo magro e atlético tem induzido muitas pessoas a realizarem repetidas experiências com dietas. Assim, estudos sobre os efeitos de dietas restritivas no emagrecimento e sua relação com o desenvolvimento de dislipidemias são importantes.

Dietas milagrosas e com baixos valores nutritivos tem surgido como forma de controle do peso corporal, sendo observadas flutuações de peso na obesidade com

recuperação do peso corporal perdido maior que 30 % em 1 ano e de 95 % em 5 anos [8], em um fenômeno denominado “efeito ioiô”.

Durante o ganho de peso, o aumento da massa adiposa é predominante quando comparado às mudanças na massa magra [9,10]. Assim, durante o período de efeito ioiô os indivíduos perdem e recuperam massa adiposa, e ao mesmo tempo, perdem massa magra, o que leva ao aparecimento do fenótipo de obesidade sarcopênica [11]. Isso pode ser explicado pelo acúmulo de lipídios, que impede a incorporação de aminoácidos e reduz a síntese de proteínas no músculo esquelético [12]. Essas mudanças na composição corporal induzidas pelo efeito ioiô predizem declínio funcional, doenças cardiovasculares, incapacidade e mortalidade [13].

Diferentes composições dietéticas estão sendo estudadas com o intuito de melhor compreender o “efeito ioiô”. Em estudo realizado por Vink *et al.*, [14] foi demonstrado que dietas compostas por baixas calorias ou de muito baixas calorias, levam a redução da massa de gordura corporal sendo uma perda de peso um pouco maior é observada na dieta de muito baixa calorias. Entretanto, ao avaliar o reganho de peso corporal não houve diferença entre as duas dietas.

Em relação aos micronutrientes, estudo realizado por Aller *et al.* [15] e em meta-análise realizada por Johansson *et al.* [16] foi demonstrado que dietas com conteúdo proteico aumentado (18 % a 30 % do VCT) têm se mostrado benéfica para a manutenção do peso corporal pós intervenção dietética quando comparado a indivíduos que consumiam o recomendado (15 % do VCT).

Entretanto, estudo realizado por Muhammad *et al.*, [17] não demonstrou evidências para o conteúdo de macronutrientes na prevenção de reganho de peso corporal, mas foi observado que o Índice Inflamatório da Dieta (foi um fator que pode desempenhar um papel na recuperação do peso, e os micronutrientes como magnésio, folato e riboflavina apresentam efeito benéfico com propriedades anti-inflamatórias no reganho de peso.

Assim, o aconselhamento dietético é uma das estratégias utilizadas para o tratamento da obesidade sendo recomendado que seja realizada 5 refeições ao dia com café da manhã adequado (sem pular essa refeição, o que normalmente é observado em adolescentes); evitar comer entre as refeições; evitar alimentos de alta densidade energética e baixa densidade de nutrientes (por exemplo, bebidas açucaradas, *fast foods*); aumentar a ingestão de frutas, vegetais e cereais integrais (ricos em fibras); limitar o tamanho das porções [4]. Quanto a ingestão de energia e

nutrientes está deve ter como base o sexo, idade e peso corporal ideal para estatura do indivíduo [4].

Tabela 03. Recomendação de macronutrientes para adolescentes.

Recomendação de Macronutrientes para Adolescentes	
Macronutrientes	Recomendação
Proteínas	1 g/kg/dia
Carboidratos	45 a 60 % das calorias totais
Açúcares simples	<15 % das calorias totais
Lipídios	20 a 35 % das calorias totais
Gorduras saturadas	<10 % das calorias totais

Fonte: Valerio *et al.*, [4]

Para instruções sobre alimentação adequada e saudável seguindo os padrões alimentares da população brasileira foi lançado em 2006 o “Guia Alimentar para a População Brasileira”. As recomendações presente no guia de demonstradas podem ser sintetizada em “Dez Passos para uma Alimentação Adequada e Saudável”.

Tabela 04. Dez passos para uma alimentação adequada e saudável.

1- Fazer dos alimentos in natura ou minimamente processados a base da alimentação;
2 - Utilizar óleos, gorduras, sal e açúcar em pequenas quantidades ao temperar e cozinhar alimentos e criar preparações culinárias;
3 - Limitar o consumo de alimentos processados;
4 - Evitar o consumo de alimentos ultra processados;
5 - Comer com regularidade e atenção, em ambientes apropriados e, sempre que possível, com companhia;
6 - Fazer compras em locais que ofertem variedades de alimentos in natura ou minimamente processados;
7 - Desenvolver, exercitar e partilhar habilidades culinárias;
8 - Planejar o uso do tempo para dar à alimentação o espaço que ela merece;
9 - Dar preferência, quando fora de casa, a locais que servem refeições feitas na hora;
10 - Ser crítico quanto a informações, orientações e mensagens sobre alimentação veiculadas em propagandas comerciais.

Fonte: <https://bvsms.saude.gov.br/>

Um tipo de orientação nutricional de fácil memorização utilizada para crianças e adolescentes é feita através do *Traffic Light Diet* onde os alimentos são agrupados

como a sinalização dos semáforos, sendo separados por densidade de nutrientes. O grupo vermelho é composto por alimentos com mais calorias, mais gorduras, adição de sal ou açúcares os conhecidos ultra processados, que devem ser limitados o consumo. O grupo dos alimentos amarelo são aqueles que devem ser consumidos com cautela. E o grupo dos alimentos verdes são os de melhores escolhas sendo composto por alimentos in natura ou minimamente processados. [4]

Em estudo prévios, Johnston, Steele [18] verificou que o uso da estratégia *Traffic Light Diet* associada a intervenções nutricional e prática de exercícios físicos foram efetivos para promover redução do IMC em crianças com diagnóstico de obesidade. Além disso, Nabors *et al.*, [19] verificaram que protocolos destinados à educação em saúde aplicados através de orientações nutricionais baseadas no *Traffic Light Diet* e o estímulo a prática regular de exercícios físicos para crianças foram capaz de promover mudanças nos hábitos alimentares e nível de atividade física dessa população investigada, sugerindo o benefício da utilização dessa ferramenta no tratamento e prevenção da obesidade. A seguir temos uma figura ilustrativa da ferramenta de apoio nutricional no tratamento, prevenção da obesidade e implementação de hábitos alimentares saudáveis.

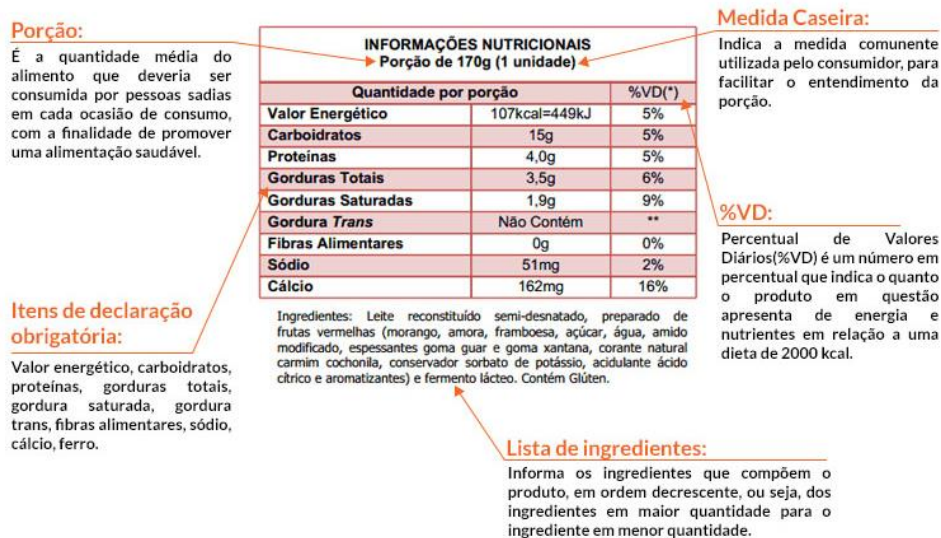
Figura 24. Ilustração da Estratégia de *Traffic Light Diet*.



Fonte: Adaptado de Valerio,G. *et al.*, [4]

Outra maneira de trabalhar educação nutricional realizada no nosso grupo de estudo é através da leitura da tabela nutricional dos alimentos. Uma dica é trabalhar as quantidades dos macronutrientes e micronutrientes da tabela nutricional em medidas caseiras.

Figura 25. Ilustração de Interpretação da Tabela Nutricional contida em Alimentos.



Fonte: <https://www.diabetes.org.br/>. Acesso dia 14/10/2020.

Um exemplo de alimento bem consumido entre os adolescentes que pode ser trabalhado na educação nutricional, é o macarrão instantâneo. Podemos destacar a quantidade de sódio do produto, uma vez que a recomendação é de 2 gramas/dia (<https://www.paho.org>), quantidade de gordura saturada quando o recomendado é <10 % do VCT da dieta [4].

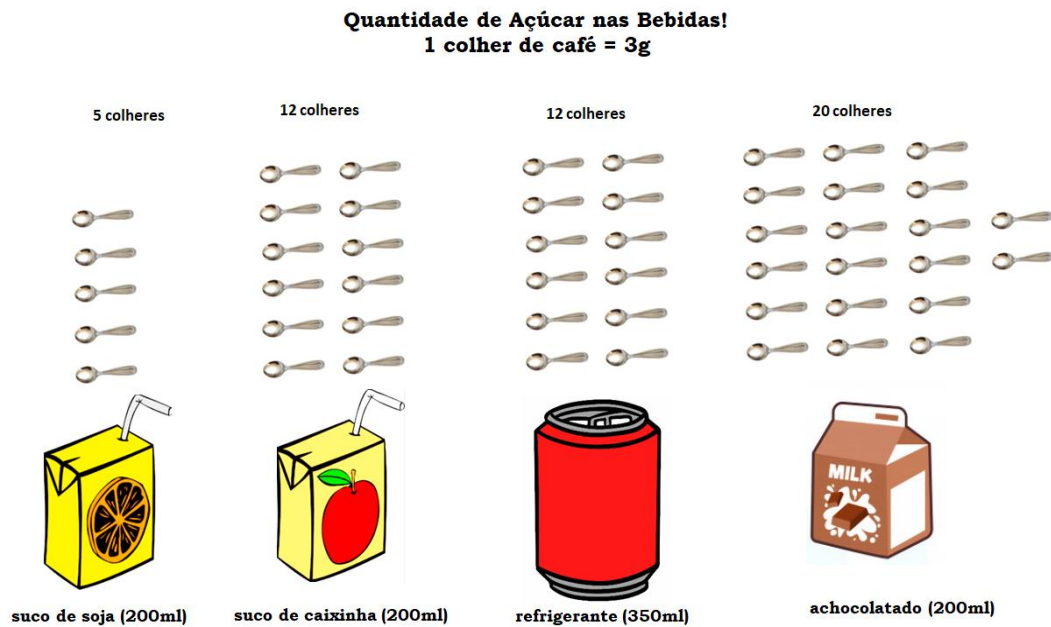
Figura 26. Ilustração Tabela Nutricional contida em macarrão instantâneo.



Fonte: Google acesso em 14/10/2020.

Outros alimentos que podem ser trabalhados como quantidade de açúcar em bebidas, achocolatado em pó, sorvetes....uma dinâmica bem interativa e participativa.

Figura 27. Ilustração da Quantidade de Açúcar contido nas Bebidas Industrializadas.



Fonte: <https://www.medicina.ufmg.br/observaped/wpcontent/uploads/sites/37/2016/12/a%C3%A7ucar-212x300.png>. Acesso dia 14/10/2020.

REFERÊNCIAS

1. González K, Fuentes J, Márquez JL (2017) Physical inactivity, sedentary behavior and chronic diseases. 38 (3):111.
2. Kopp W (2019) How western diet and lifestyle drive the pandemic of obesity and civilization diseases. 12:2221.
3. Golden NH, Schneider M, Wood C (2016) Preventing obesity and eating disorders in adolescents. 138 (3):e20161649.
4. Valerio G, Maffei C, Saggese G, Ambruzzi MA, Balsamo A, Bellone S, Bergamini M, Bernasconi S, Bona G, Calcaterra V (2018) Diagnosis, treatment and prevention of pediatric obesity: consensus position statement of the Italian Society for Pediatric Endocrinology and Diabetology and the Italian Society of Pediatrics. 44 (1):88.
5. Fabbri AD, Deram S, Kerr DS, Cordas TA (2015) Ghrelin and eating disorders. 42 (2):52-62.
6. Carnier J, Lofrano MC, Prado WL, Caranti DA, de Piano A, Tock L, do Nascimento CM, Oyama LM, Mello MT, Tufik S, Damaso AR (2008) Hormonal alteration in obese adolescents with eating disorder: effects of multidisciplinary therapy. *Horm Res* 70 (2):79-84. doi:10.1159/000139148.
7. Carnier J, Sanches Pde L, da Silva PL, de Piano A, Tock L, Campos RM, Corgosinho FC, Correa FA, Masquio D, do Nascimento CM, Oyama LM, Ernandes RH, de Mello MT, Tufik S, Damaso AR (2012) Obese adolescents with eating disorders: analysis of metabolic and inflammatory states. *Physiol Behav* 105 (2):175-180. doi:10.1016/j.physbeh.2011.08.014.
8. Panel NTAC (1992) Methods for voluntary weight loss and control. 116 (11):942-949
9. Goisser S, Kemmler W, Porzel S, Volkert D, Sieber CC, Bollheimer LC, Freiburger E (2015) Sarcopenic obesity and complex interventions with nutrition and exercise in community-dwelling older persons—a narrative review. 10:1267.
10. Bosity-Westphal A, Schautz B, Lagerpusch M, Pourhassan M, Braun W, Goele K, Heller M, Glüer C, Müller M (2013) Effect of weight loss and regain on adipose tissue distribution, composition of lean mass and resting energy expenditure in young overweight and obese adults. 37 (10):1371-1377.
11. Prado C, Wells J, Smith S, Stephan B, Siervo M (2012) Sarcopenic obesity: a critical appraisal of the current evidence. 31 (5):583-601.
12. Parr EB, Coffey VG, Hawley JA (2013) 'Sarcobesity': a metabolic conundrum. 74 (2):109-113.
13. Murphy RA, Patel KV, Kritchevsky SB, Houston DK, Newman AB, Koster A, Simonsick EM, Tylvasky FA, Cawthon PM, Harris TB (2014) Weight change, body composition, and risk of mobility disability and mortality in older adults: a population-based cohort study. 62 (8):1476-1483.
14. Vink RG, Roumans NJ, Arkenbosch LA, Mariman EC, van Baak MA (2016) The effect of rate of weight loss on long-term weight regain in adults with overweight and obesity. *Obesity (Silver Spring)* 24 (2):321-327. doi:10.1002/oby.21346.

15. Aller EE, Larsen TM, Claus H, Lindroos AK, Kafatos A, Pfeiffer A, Martinez JA, Handjieva-Darlenska T, Kunesova M, Stender S, Saris WH, Astrup A, van Baak MA (2014) Weight loss maintenance in overweight subjects on ad libitum diets with high or low protein content and glycemic index: the DIOGENES trial 12-month results. *Int J Obes (Lond)* 38 (12):1511-1517. doi:10.1038/ijo.2014.52.
16. Johansson K, Neovius M, Hemmingsson E (2014) Effects of anti-obesity drugs, diet, and exercise on weight-loss maintenance after a very-low-calorie diet or low-calorie diet: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Clin Nutr* 99 (1):14-23. doi:10.3945/ajcn.113.070052.
17. Muhammad HFL, Vink RG, Roumans NJ, Arkenbosch LA, Mariman EC, Van Baak MA (2017) Dietary intake after weight loss and the risk of weight regain: macronutrient composition and inflammatory properties of the diet. *9* (11):1205.
18. Johnston CA, Steele RG (2007) Treatment of pediatric overweight: an examination of feasibility and effectiveness in an applied clinical setting. *J Pediatr Psychol* 32 (1):106-110. doi:10.1093/jpepsy/jsl010.
19. Nabors L, Burbage M, Woodson KD, Swoboda C (2015) Implementation of an after-school obesity prevention program: helping young children toward improved health. *Issues Compr Pediatr Nurs* 38 (1):22-38. doi:10.3109/01460862.2014.973081.

CAPÍTULO 07

PRESCRIÇÃO DO EXERCÍCIO FÍSICO PARA O ADOLESCENTE COM OBESIDADE

Sabe-se que a prática regular de exercícios físicos é considerada componente fundamental para promoção da redução do peso corporal bem como para manutenção e prevenção do ganho de peso. De acordo com as recomendações do Colégio Americano de Medicina do Esporte (*American College Sports Medicine - ACSM*) pelo menos 150 minutos/semana de atividade física na intensidade moderada é capaz de promover benefícios para saúde de indivíduos com sobrepeso e obesidade, entretanto, o acúmulo de 200-300 minutos/semana é capaz de promover em longo prazo a redução do peso corporal. Além disso verifica-se que a associação da prática de 150-250 minutos/semana de atividade física moderada associada à hábitos alimentares saudáveis é capaz de otimizar o processo de emagrecimento. [1,2]

Assim como as demais intervenções interdisciplinares que compõem as estratégias de tratamento e prevenção da obesidade, o exercício físico é considerado um componente essencial, uma vez que tem alta capacidade de promover o aumento do gasto energético, da taxa metabólica de repouso e da atividade lipolítica. Importante considerarmos que sua prescrição deve ocorrer de maneira individualizada e realizada com supervisão profissional, assim como em outras condições, para o indivíduo com obesidade, o profissional deve considerar o nível de atividade física, condicionamento cardiorrespiratório, sinais clínicos, perfil metabólico/ inflamatório, composição corporal e presença de comorbidades associadas para o planejamento e acompanhamento ideal do plano de exercícios físicos. [3]

Importante destacarmos que metas viáveis devem ser estabelecidas em curto e longo prazo, bem como o estabelecimento das estratégias para atingir aos objetivos devem ser delineados conjuntamente com o paciente e demais integrantes da equipe interdisciplinar, sendo que caso seja necessário ajustes ao longo do percurso isso ocorrerá sempre que necessário. O estabelecimento de metas reais e estratégias que motivem o paciente terão alto potencial de serem incorporadas na rotina diária e conseqüentemente estabelecer hábitos saudáveis e um novo estilo de vida. [4] Nesse contexto, o ACSM sugere que a redução do peso corporal durante o processo de emagrecimento saudável seja de 0,5 à 1,5kg/semana, destacando que para isso o planejamento individualizado deve ser sempre considerado. [1]

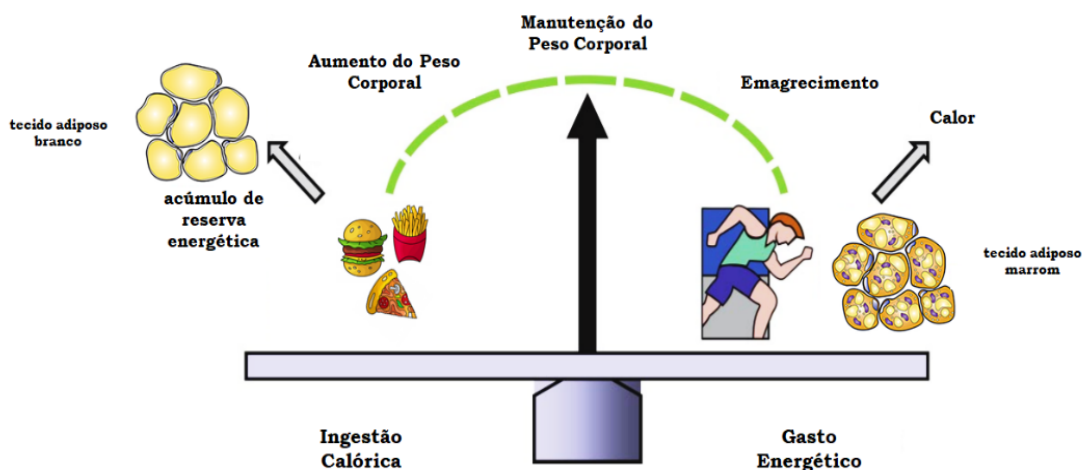
Durante mais de dez anos de pesquisas, o Grupo de Estudo da Obesidade da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), destinou-se a investigar os efeitos de terapias interdisciplinares em adolescentes com obesidade, nesse modelo de intervenção um dos principais pilares era a prática do exercício físico. Sabe-se que a adolescência é uma fase crucial para a aquisição de comportamentos de Atividades Físicas (AF), sendo esses hábitos praticados até a idade adulta. [5]

A prática de AF além de trazer benefícios físicos com redução do risco de doenças crônicas como diabetes tipo 2, doenças cardíacas, tipos de câncer, depressão, ansiedade e demência [6], traz também benefícios psicológicos, cognitivos e sociais. [5,7]

No entanto, pesquisas populacionais têm demonstrado que a participação em atividade física diminui durante a adolescência [5] não atendendo às recomendações da Organização Mundial da Saúde (OMS) a qual sugere um mínimo de 60 minutos diários na intensidade moderada a vigorosa e recomenda o envolvimento dos familiares, das escolas e das comunidades através de brincadeiras, jogos e atividades recreacionais, com o objetivo de melhorar a aptidão cardiorrespiratória, muscular e saúde óssea. A programação da atividade física deve ser composta por atividade aeróbia e aquelas que fortaleçam músculos e ossos (jogar, correr, pular) pelo menos 3 vezes por semana. [8,9]

A redução ou ausência de atividade física e alta ingestão de energia dos alimentos leva a um desbalanço na homeostase energética onde a energia ingerida excede cronicamente a energia gasta. Uma terapia para perda de peso deve, portanto, envolver uma reeducação alimentar com aumento no gasto de energia. [10]

Figura 28. O tecido adiposo marrom contribui para o aumento do gasto energético. O aumento do peso corporal e a presença da obesidade são resultantes do balanço energético positivo. Verifica-se que alimentos ricos em gorduras e açúcares contribuem para o acúmulo de gordura corporal, por outro lado, a prática regular de exercícios físicos é um importante potencializador para aumento do gasto energético e da atividade do tecido adiposo marrom, o qual tem alta capacidade de dissipar energia em forma de calor, contribuindo para o controle do aumento do peso corporal.



Fonte: Adaptado de Seale, Lazar [10].

Algumas evidências demonstram que a combinação de exercícios aeróbios e de resistência resultam na redução da massa adiposa, principalmente quando realizado por ao menos 2 vezes na semana e com duração de 60 minutos. [11,12]

Figura 29. Ilustração da Quantidade de Atividade Física diária recomendada para crianças e adolescentes.

Quanto de Atividade Física a Criança/ Adolescente Necessita?



Fonte: Adaptado de <https://health.gov/moveyourway>.

Em revisão realizada por Paes *et al.*, [13] foi observado em adolescentes que a prática de exercícios físicos promove adaptações positivas na obesidade infantil e são adjuvantes na prevenção e tratamento. O efeito sobre a saúde irá variar de acordo com o tipo de exercício proposto, sendo os principais efeitos observado na redução de peso corporal e circunferências, além de melhoras nos parâmetros bioquímicos como no perfil lipídico, estado inflamatório e sistema cardiovascular através de redução nos níveis de pressão arterial.

Figura 30. Benefícios da prática regular de exercícios físicos nas diversas faixas etárias.

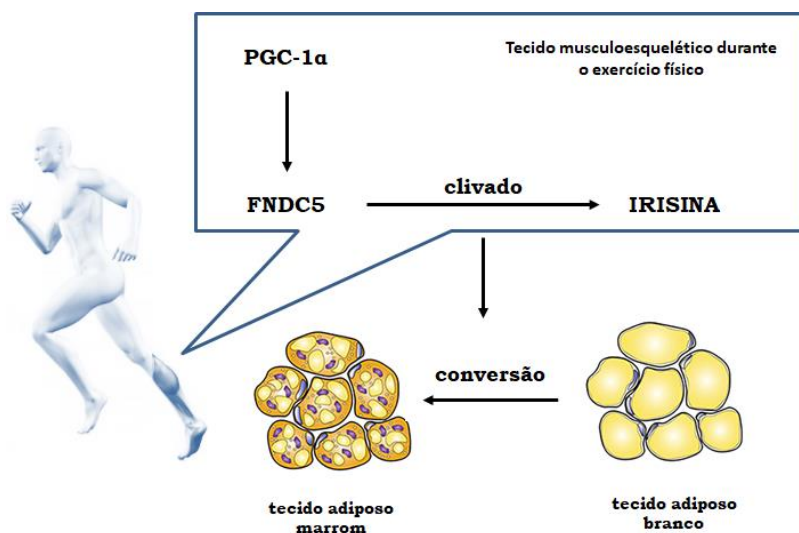


Fonte: Adaptado de UK Chief Medical Officers' Physical Activity Guidelines, 2019

Como vimos o exercício físico traz diversos benefícios ao corpo, entre eles a produção da irisina, proteína conhecida como hormônio do exercício, que foi identificada em 2012 por Bostrom e colaboradores. Estudos em humanos demonstraram que 10 semanas de treinamento físico aumentam os níveis plasmáticos de irisina com o ciclo iniciado via PGC-1 α que regula a proteína FNDC5 que é clivada para formar o hormônio irisina [14].

A irisina contribui para o processo de browning do tecido adiposo branco, permitindo que este adquira características celulares semelhantes ao tecido adiposo marrom, aumentando assim a termogênese e o consumo de energia do tecido adiposo refletindo em melhora da resistência à insulina, redução dos níveis de glicose plasmática e promoção de perda de peso. [15,16]

Figura 31. Durante o exercício físico, o PGC-1 α modula vários fatores secretados pelo músculo esquelético, dentre eles o FNDC5 é clivado formando a irisina, a qual tem capacidade de induzir a conversão do tecido adiposo branco em marrom, aumentando assim a termogênese e o consumo energético. Esta miocina induzida por exercício converte WAT em BAT, aumentando assim a termogênese e o consumo de energia. PGC-1: coativador 1-alfa do receptor gama ativado por proliferador de peroxissomo; FNDC5: proteína 5 contendo o domínio de fibronectina tipo III.



Fonte: Adaptado de Jin *et al.*, [16].

O Grupo de Estudos em Obesidade (GEO) atua com grupo de pesquisadores de diversas áreas, a interdisciplinaridade, sendo a área de exercícios/atividade física uma das abordadas em nossas intervenções.

Como parte do tratamento de adolescentes com obesidade, o tipo de exercício proposto é o treinamento aeróbio (TA) juntamente com o treinamento resistido (TR) que incluiu sessões de 60 minutos, 3 vezes por semana durante 1 ano sob a supervisão de um fisiologista do esporte. Os primeiros 30 minutos de treinamento de TA é realizado em esteira motorizada ou bicicleta seguido por mais 30 minutos de TR (supino, leg press, abdominais, flexão de costas, flexão de braço, lombar, supino militar, levantamento da panturrilha, rosca direta e sessão de pushdown de tríceps) sendo as terapias com exercícios são baseadas nas diretrizes do American College of Sports Medicine (ACSM) e de acordo com a capacidade física de cada adolescente (de acordo com o limiar ventilatório I sendo de 50 % –70 % do teste de consumo de oxigênio). [17-21]

Como resultado de nossas intervenções observamos que a prática de exercícios é importante na redução da massa corporal, da massa de gordura e da gordura visceral sendo essa um preditor para a resistência à insulina, hiperleptinemia

e demais distúrbios metabólicos relacionados com a obesidade na adolescência.
[20,21]

Assim, o exercício físico tem sido proposto como uma das terapias essenciais no tratamento da obesidade sendo de extrema importância conscientização da população quanto a necessidade da inclusão deste na prevenção de doenças crônicas.

REFERÊNCIAS

1. Donnelly JE, Blair SN, Jakicic JM, Manore MM, Rankin JW, Smith BK, American College of Sports M (2009) 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* 41 (2):459-471. doi:10.1249/MSS.0b013e3181949333.
2. Pate RR, Pratt M, Blair SN, Haskell WL, Macera CA, Bouchard C, Buchner D, Ettinger W, Heath GW, King AC, et al. (1995) Physical activity and public health. A recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA* 273 (5):402-407. doi:10.1001/jama.273.5.402.
3. Campos RMS DA (2016) Exercício Físico em Obesidade e Síndrome Metabólica. In: *Fisiologia do Exercício*.
4. Dâmaso A (2012) *Nutrição e Exercício Físico na Prevenção de Doenças*. Guanabara, Rio de Janeiro.
5. Telama R, Yang X, Leskinen E, Kankaanpaa A, Hirvensalo M, Tammelin T, Viikari JS, Raitakari OT (2014) Tracking of physical activity from early childhood through youth into adulthood. *Med Sci Sports Exerc* 46 (5):955-962. doi:10.1249/MSS.0000000000000181
6. Prevention. CfDCa Physical activity facts. Accessed 30.09.2020.
7. Poitras VJ, Gray CE, Borghese MM, Carson V, Chaput JP, Janssen I, Katzmarzyk PT, Pate RR, Connor Gorber S, Kho ME, Sampson M, Tremblay MS (2016) Systematic review of the relationships between objectively measured physical activity and health indicators in school-aged children and youth. *Appl Physiol Nutr Metab* 41 (6 Suppl 3):S197-239. doi:10.1139/apnm-2015-0663.
8. Rhodes RE, Janssen I, Bredin SSD, Warburton DER, Bauman A (2017) Physical activity: Health impact, prevalence, correlates and interventions. *Psychol Health* 32 (8):942-975. doi:10.1080/08870446.2017.1325486.
9. Organization WH Physical activity and young people.
10. Seale P, Lazar MA (2009) Brown fat in humans: turning up the heat on obesity. *Diabetes* 58 (7):1482-1484. doi:10.2337/db09-0622.
11. Kelley GA, Kelley KS, Pate RR (2015) Exercise and BMI in Overweight and Obese Children and Adolescents: A Systematic Review and Trial Sequential Meta-Analysis. *Biomed Res Int* 2015:704539. doi:10.1155/2015/704539.
12. Garcia-Hermoso A, Sanchez-Lopez M, Martinez-Vizcaino V (2015) Effects of Aerobic Plus Resistance Exercise on Body Composition Related Variables in Pediatric Obesity: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Pediatr Exerc Sci* 27 (4):431-440. doi:10.1123/pes.2014-0132.
13. Paes ST, Marins JC, Andreazzi AE (2015) [Metabolic effects of exercise on childhood obesity: a current view]. *Rev Paul Pediatr* 33 (1):122-129. doi:10.1016/j.rpped.2014.11.002.
14. Bostrom P, Wu J, Jedrychowski MP, Korde A, Ye L, Lo JC, Rasbach KA, Bostrom EA, Choi JH, Long JZ, Kajimura S, Zingaretti MC, Vind BF, Tu H, Cinti S, Hojlund K, Gygi SP, Spiegelman BM (2012) A PGC1-alpha-dependent myokine that drives brown-fat-like

development of white fat and thermogenesis. *Nature* 481 (7382):463-468.
doi:10.1038/nature10777.

15. Novelle MG, Contreras C, Romero-Pico A, Lopez M, Dieguez C (2013) Irisin, two years later. *Int J Endocrinol* 2013:746281. doi:10.1155/2013/746281.

16. Jin Y, Sumsuzzman DM, Choi J, Kang H, Lee SR, Hong Y (2018) Molecular and Functional Interaction of the Myokine Irisin with Physical Exercise and Alzheimer's Disease. *Molecules* 23 (12). doi:10.3390/molecules23123229.

17. de Mello MT, de Piano A, Carnier J, Sanches Pde L, Correa FA, Tock L, Ernandes RM, Tufik S, Damaso AR (2011) Long-term effects of aerobic plus resistance training on the metabolic syndrome and adiponectinemia in obese adolescents. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 13 (5):343-350. doi:10.1111/j.1751-7176.2010.00388.x.

18. Damaso AR, da Silveira Campos RM, Caranti DA, de Piano A, Fisberg M, Foschini D, de Lima Sanches P, Tock L, Lederman HM, Tufik S, de Mello MT (2014) Aerobic plus resistance training was more effective in improving the visceral adiposity, metabolic profile and inflammatory markers than aerobic training in obese adolescents. *J Sports Sci* 32 (15):1435-1445. doi:10.1080/02640414.2014.900692.

19. Campos RM, de Mello MT, Tock L, Silva PL, Masquio DC, de Piano A, Sanches PL, Carnier J, Corgosinho FC, Foschini D, Tufik S, Damaso AR (2014) Aerobic plus resistance training improves bone metabolism and inflammation in adolescents who are obese. *J Strength Cond Res* 28 (3):758-766. doi:10.1519/JSC.0b013e3182a996df.

20. Campos R, Masquio DCL, Corgosinho FC, Carvalho-Ferreira JP, Molin Netto BD, Clemente APG, Tock L, Tufik S, Mello MT, Damaso AR (2018) Relationship between adiponectin and leptin on osteocalcin in obese adolescents during weight loss therapy. *Arch Endocrinol Metab* 62 (3):275-284. doi:10.20945/2359-3997000000039.

21. Campos R, Masquio DCL, Corgosinho FC, Caranti DA, Ganen AP, Tock L, Oyama LM, Damaso AR (2019) Effects of magnitude of visceral adipose tissue reduction: Impact on insulin resistance, hyperleptinemia and cardiometabolic risk in adolescents with obesity after long-term weight-loss therapy. *Diab Vasc Dis Res* 16 (2):196-206.
doi:10.1177/1479164118825343

CAPÍTULO 08

CASOS CLÍNICOS

1) Paciente JLM de 16 anos, sexo masculino, acompanhado de seus responsáveis, procuraram aconselhamento clínico para auxiliar o adolescente que recentemente está apresentando dificuldade de realização das atividades físicas na escola, relata cansaço aos pequenos esforços, sono agitado com roncos e despertares, insatisfação com a imagem corporal, dificuldade para consumir alimentos saudáveis e refere que seu peso na balança aumentou muito nos últimos 3 anos. Foi solicitado pelo médico da equipe interdisciplinar que alguns exames fossem realizados conjuntamente com a avaliação clínica realizada pelo profissional.

Assim, temos abaixo os resultados dos exames e da avaliação clínica:

Peso corporal: 92 kg

Estatura: 1,69 m

Gordura corporal 51,2 % (avaliação por pletismografia)

Circunferência de cintura 118 cm

Presença de gordura hepática grau I

Glicemia: 116 (mg/dl)

Insulina: 16,6 (μ u/l)

HOMA-IR: 4,75

Colesterol total: 201 (mg/dl)

HDL-colesterol 40 (mg/dl)

LDL-colesterol: 113 (mg/dl)

Triglicérides: 238 (mg/dl)

Tabela 04. Valores de referência para exames bioquímicos em adolescentes.

Variáveis	Com jejum	Sem Jejum
Glicemia (mg/dL)	< 100	< 160
Colesterol total (mg/dL)	< 170	< 170
LDL-c (mg/dL)	< 110	< 110
HDL-c (mg/dL)	> 45	> 45
Triglicérides (mg/dL)	< 90	< 100

Fonte: Consenso Brasileiro para a Normatização da Determinação Laboratorial do Perfil Lipídico e Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD). Acesso dia 21/10/2020.

a) Após a avaliação dos resultados dos exames é possível identificarmos que o paciente tem diagnóstico de obesidade pela avaliação do estado nutricional (índice de massa corpórea)?

b) O Aumento de gordura corporal, presença da gordura hepática, aumento da circunferência de cintura e HOMA-IR acima de 3,16 são preditores da presença de algumas possíveis comorbidades associadas. Quais são essas possíveis comorbidades?

c) Quanto ao perfil lipídico desse adolescente, podemos sugerir a presença de dislipidemia? Por quê?

2) A adolescente MFE 17 anos, sexo feminino, ingressou voluntariamente no projeto de pesquisa do Grupo de Estudo da Obesidade da Universidade Federal de São Paulo onde será acompanhada durante 1 ano por uma equipe interdisciplinar para tratamento da obesidade e aquisição de hábitos de vida saudáveis. Em um dos encontros com a equipe e demais participantes do projeto foram discutidas as possíveis comorbidades associadas à obesidade, dentre elas a síndrome metabólica.

a) Verificando os exames bioquímicos da MFE e considerando os critérios de Síndrome Metabólica estabelecidos pela Federação Internacional do Diabetes (IDF) podemos identificar que MFE apresenta síndrome metabólica? Sim? Não? Quais resultados foram considerados para sua resposta?

b) Caso MFE apresente síndrome metabólica, qual é a importância de se identificar e tratar essa doença? Como pode ser feito o tratamento? Quais recomendações você faria para MFE? Abaixo segue os resultados das avaliações realizadas:

Peso corporal: 85 kg

Estatura: 164 m

Cintura: 103 cm

HDL – colesterol: 34 (mg/dl)

Pressão Arterial Sistólica: 110 mmHg

Pressão Arterial Diastólica: 70 mmHg

Triglicérides: 167 mg/dl

Glicemia: 102 mg/dl

Gordura visceral: 3,17 cm

Tabela 05. Critérios IDF para identificação de Síndrome Metabólica.

	Obesidade central	Circunferência Abdominal ≥ p90
10-<16 anos		
	Duas ou mais das condições:	Triglicérides ≥ 150 mg/dL HDL-c < 40 mg/dL Pressão sistólica ≥ 130 mmHg ou diastólica ≥ 85 mmHg Glicemia de jejum ≥ 100 mg/dL
16+ anos	Obesidade central	Circunferência Abdominal ≥ 94 homens e ≥ 80 mulheres
	Duas ou mais das condições:	Triglicérides ≥ 150 mg/dL HDL-c < 40 mg/dL homens e < 50 mg/dL mulheres Pressão sistólica ≥ 130 mmHg ou diastólica ≥ 85 mmHg Glicemia de jejum ≥ 100 mg/dL

Fonte: IDF (International Diabetes Federation).

3) ERCM é um adolescente de 15 anos, do sexo masculino com diagnóstico de obesidade (índice de massa corporal 35 kg/m²), presença de síndrome metabólica e resistência insulínica. Há aproximadamente 6 meses. ERCM iniciou um tratamento interdisciplinar para emagrecimento e aquisição de hábitos saudáveis e está apresentando resultados significativos e grande engajamento na realização dos exercícios físicos e nas mudanças nutricionais sugeridas durante esse período.

Em conversa com os profissionais da equipe foi discutido sobre os diferentes tipos de tecidos adiposos (branco, marrom e bege) que podemos apresentar em nossa composição corporal, e que especialmente quando nos referimos ao tecido adiposo marrom e bege, o exercício físico é uma interessante estratégia não farmacológica capaz de ativar o processo de transdiferenciação. Explique como o exercício físico pode modular essa transdiferenciação e como isso pode ajudar na redução do peso corporal?

a) Explique como o exercício físico pode modular a transdiferenciação do tecido adiposo e como isso pode ajudar na redução do peso corporal?

4) Durante seu acompanhamento interdisciplinar, AMG, 16 anos, sexo feminino, índice de massa corporal 38 kg/m², foi identificada a presença do estado de hiperleptinemia. Como nunca havia ouvido falar nessa comorbidade comumente encontrada em indivíduos com obesidade, AMG ficou com várias dúvidas. Vamos então ajudar a responder aos questionamentos realizados pela paciente:

a) O que é o estado de hiperleptinemia? Quais mecanismos explicam a sua origem? E como é feito o diagnóstico em adolescentes?

b) O exercício físico é capaz de ajudar no estado de hiperleptinemia? Como?

c) E as mudanças nutricionais, podem contribuir também? Explique.

5) LCM é um adolescente de 15 anos, sexo masculino com diagnóstico de obesidade, que juntamente com seus pais decidiu mudar os hábitos de vida para o tratamento da obesidade. Há 8 meses LCM está praticando regularmente exercícios físicos em três dias na semana não consecutivos com duração de 60 minutos/sessão supervisionado e aos finais de semana ele tem o hábito de jogar bola com os amigos. Entretanto, o hábito alimentar ainda é uma grande dificuldade para LCM, que tem preferências por alimentos calóricos ricos em gorduras e açúcares associada a baixa ingestão de verduras, legumes e frutas, porém ele está disposto a mudar esse comportamento e para isso procurou a ajuda profissional. Sendo assim, explique para LCM qual a importância da alimentação adequada e saudável para o tratamento da obesidade e quais os benefícios que ele terá com o acompanhamento nutricional. De acordo com o capítulo 6 quais estratégias podem ser trabalhadas para melhorar o hábito alimentar desse adolescente?

6) TMNS é uma adolescente de 17 anos, sexo feminino com diagnóstico de obesidade que decidiu que iria mudar seus hábitos de vida e cuidar da sua saúde. Para isso, procurou ajuda com acompanhamento de uma equipe interdisciplinar. Em uma das suas primeiras consultas foi recomendado a incorporação da prática de exercícios físicos. Sabe-se que a prática regular de exercícios físicos é considerada uma importante estratégia não farmacológica para prevenção e tratamento da obesidade. Sabe-se que a prática regular de exercícios físicos é considerada uma importante estratégia não farmacológica para prevenção e tratamento da obesidade. Diante disso, responda as perguntas a seguir:

a) Diversas são as estratégias que podem ser aplicadas em relação ao exercício físico, em especial a Organização Mundial da Saúde preconiza algumas recomendações durante o processo de emagrecimento, quais são essas recomendações?

b) Quais são os benefícios que o exercício físico é capaz de proporcionar para os indivíduos que realizam regularmente?

c) Atualmente diversos estudos apontam sobre o efeito do exercício físico na produção da irisina. O que é a irisina? Como o exercício físico atua na produção de irisina? E quais são os efeitos metabólicos da irisina que podem justificar sua importante contribuição no processo de emagrecimento?

Agência Brasileira ISBN
ISBN: 978-65-86230-41-3