Letícia Ferreira Delgado
Ana Paula Carlos Cândido
Flávio Augusto Teixeira Ronzani
Maria Raquel Oliveira
Carla Márcia Moreira Lanna
Paula Oliveira Dazini
Sheila Cristina Potente Dutra Luquetti

O CONSUMO ALIMENTAR DE ADULTOS JOVENS COM OBESIDADE E SUA RELAÇÃO COM A DOENÇA HEPÁTICA GORDUROSA NÃO ALCÓOLICA

EDITORA CONHECIMENTO LIVRE

Letícia Ferreira Delgado
Ana Paula Carlos Cândido
Flávio Augusto Teixeira Ronzani
Maria Raquel Oliveira
Carla Márcia Moreira Lanna
Paula Oliveira Dazini
Sheila Cristina Potente Dutra Luquetti

O CONSUMO ALIMENTAR DE ADULTOS JOVENS COM OBESIDADE E SUA RELAÇÃO COM A DOENÇA HEPÁTICA GORDUROSA NÃO ALCÓOLICA

1ª ed.

Piracanjuba-GO
Editora Conhecimento Livre
Piracanjuba-GO

Copyright© 2021 por Editora Conhecimento Livre

1ª ed.

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

Delgado, Letícia Ferreira
D319O O CONSUMO ALIMENTAR DE ADULTOS JOVENS COM OBESIDADE E SUA RELAÇÃO COM A DOENÇA HEPÁTICA GORDUROSA NÃO ALCÓOLICA

/ Letícia Ferreira Delgado. Ana Paula Carlos Cândido. Flávio Augusto Teixeira Ronzani. Maria Raquel Oliveira. Carla Márcia Moreira Lanna. Paula Oliveira Dazini. Sheila Cristina Potente Dutra Luquetti. – Piracanjuba-GO
Editora Conhecimento Livre, 2021

118 f.: il
DOI: 10.37423/2021.edcl380
ISBN: 978-65-5367-002-0
Modo de acesso: World Wide Web
Incluir Bibliografia

1. consumo-alimentar 2. obesidade 3. doença-hepática-gordurosa-não-alcóolica I. Delgado, Letícia Ferreira II. Cândido, Ana Paula Carlos III. Ronzani, Flávio Augusto Teixeira IV. Oliveira, Maria Raquel V. Lanna, Carla Márcia Moreira VI. Dazini, Paula Oliveira VII. Luquetti, Sheila Cristina Potente Dutra VII. Título

CDU: 613

https://doi.org/10.37423/2021.edcl380

O conteúdo dos artigos e sua correção ortográfica são de responsabilidade exclusiva dos seus respectivos autores.

EDITORA CONHECIMENTO LIVRE

Corpo Editorial

Dr. João Luís Ribeiro Ulhôa

Dra. Eyde Cristianne Saraiva-Bonatto

Dr. Anderson Reis de Sousa

MSc. Frederico Celestino Barbosa

MSc. Carlos Eduardo de Oliveira Gontijo

MSc. Plínio Ferreira Pires

Editora Conhecimento Livre
Piracanjuba-GO
2021

O CONSUMO ALIMENTAR DE ADULTOS JOVENS COM OBESIDADE E SUA RELAÇÃO COM A DOENÇA HEPÁTICA GORDUROSA NÃO ALCÓOLICA

10.37423/2021.edcl380

Dedico essa vitória aos meus pais, Elaine e Messias, e a minha irmã Lays. Obrigada pelo apoio incondicional nesse momento tão importante! Essa vitória é nossa!

AGRADECIMENTOS

Se finda mais uma etapa, e nesse caminho Deus se fez presente a cada instante. Agradeço ao Senhor por me possibilitar a realização de mais uma conquista. Obrigada por ser meu Pai nos momentos de alegria, por ser meu caminho nos momentos de incerteza e por ser meu refúgio nos momentos difíceis. A ti, Senhor, dedico essa vitória, confiando o que continuarás a conduzir meus passos em direção a Tua vontade.

Aos meus pais, Elaine e Messias, agradeço imensamente por todo apoio e dedicação que me trouxeram até aqui. Obrigada por iluminarem meus caminhos com afeto e dedicação, permitindo que eu trilhasse cheia de esperança. Sem vocês, essa vitória não seria possível.

A minha irmã Lays, agradeço por toda paciência diante de longas noites de estudo. Obrigada por ser minha irmã caçula, meu pedaço de chão e toda a minha vida.

A minha família e as minhas avós, por compartilharem comigo suas bençõe e forças durante todo o processo.

Ao Felipe, meu amor, não tenho palavras para agradecer por todo apoio e dedicação ao longo desses dois anos. Obrigada por me fazer sonhar, trilhar e conquistar esse título.

A minha orientadora Ana Paula, agradeço por confiar no meu trabalho e permitir com que eu me tornasse uma profissional melhor e mais qualificada.

A minha coorientadora Carla, agradeço por ter me recebido de braços abertos na Fundação Imepen e me confiar o seu trabalho. Obrigada por todo carinho e troca nesse tempo.

Aos estagiários que contribuíram com o trabalho e, especialmente minha amiga Paula, agradeço por terem me abraçado no momento em que tanto precisei. Obrigada por me proporcionarem com tanto carinho e leveza esse trabalho.

Talvez não tenha conseguido fazer o melhor, mas lutei para que o melhor fosse feito. Não sou o que deveria ser, mas Graças a Deus, não sou o que era antes (KING, 1968, *on-line*, tradução nossa).

Resumo: Introdução: A obesidade é uma Doença Crônica Não Transmissível, que vem crescendo a níveis alarmantes em todo mundo, sendo responsável por várias complicações crônicas, dentre elas, a Doença Hepática Gordurosa Não Alcóolica (DHGNA). A DHGNA é definida como um conjunto de anormalidade que podem acometer o fígado na ausência de consumo excessivo de álcool, variando desde a esteatose simples a carcinoma hepatocelular. Estudos apontam que o consumo excessivo de energia, açúcares simples e gorduras podem contribuir para o seu desencadeamento. Objetivo: Avaliar o consumo alimentar e sua relação com a DHGNA de jovens adultos com obesidade atendidos em um ambulatório de obesidade em Juiz de Fora, MG. Metodologia: Estudo epidemiológico, de delineamento transversal, incluindo jovens adultos com obesidade, de ambos os sexos, com idade de 18 a 30 anos. Foram obtidos dados sociodemográficos (idade, sexo, escolaridade e raça), comportamentais (uso de tabaco e prática de atividade física), antropométricos (peso, altura, índice de massa corporal, circunferência da cintura, quadril e pescoço e relação cintura-quadril), clínicos (resistência insulínica e pressão arterial), bioquímicos (glicemia em jejum, hemoglobina glicada, insulina e HOMA-IR) e dietéticos, que foram compilados através da aplicação de um Questionário de Frequência Alimentar (QFA). Além dos dados de energia total e macronutrientes, os alimentos foram agrupados conforme a classificação NOVA por grau de processamento. A frequência relatada pelo voluntário na aplicação do questionário foi transformada em frequência diária e posteriormente as quantidades relatadas foram convertidas em gramas. Para a estimativa da contribuição energética e de macronutrientes, foi utilizado o programa *Dietwin*. A DHGNA foi definida como variável dependente e as independentes foram dicotomizadas, para posterior análise de regressão logística multivariada. O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Federal de Juiz de Fora, parecer número: 2.475.428. Resultados: Foram avaliados 95 indivíduos, com média de idade 23,53 anos (±3,09 anos), sendo 71,6% do sexo feminino, 70% sedentários, 18% hipertensos e 41% com resistência insulínica. Além disso, 76,84% apresentava algum grau de DHGNA. As variáveis inatividade física (p=0,016), peso (p<0,001), índice de massa corporal (IMC) (p<0,001), circunferência da cintura (CC) (p<0,001), circunferência do pescoço (p=0,018), circunferência do quadril (p=0,001), relação cintura-quadril (p=0,001), HOMA-IR (p<0,001), insulina (p<0,001), hemoglobina glicada (p=0,006), resistência insulínica (p=0,013) e consumo de alimentos processados (p=0,032) foram estatisticamente diferentes entre os indivíduos, sendo maior naqueles com DHGNA. Observamos também que o grupo com IMC, insulina e hemoglobina glicada elevados (p=0,03; p=0,03; p=0,01, respectivamente), foram associados a DHGNA, após ajuste por sexo. As variáveis dietéticas analisadas não se associaram a DHGNA. Conclusão: Apenas o grupo de alimentos

processados apresentou consumo superior nos portadores de DHGNA. Além disso, observou-se associação do IMC, insulina e hemoglobina glicados elevados a DHGNA. Ressalta-se a importância de investigar as implicações da alimentação na patologia, visto que os novos padrões alimentares vêm sendo associados a desfechos desfavoráveis a saúde. Além disso, as repercussões do excesso de peso são importantes fatores de causa e progressão da DHGNA, sendo necessário ações de incentivo a adoção de hábitos alimentares saudáveis.

Palavras-chave: Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica. Obesidade. Consumo alimentar. Fatores de risco.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Prevalência mundial da obesidade em adultos, em ambos os sexos em 2016 19

Figura 2 – Esquema simplificado da inflamação no tecido adiposo na obesidade e seus efeitos 24

Figura 3 – Prevalência global de DHGNA 26

Figura 4 – Fatores que influenciam no desenvolvimento da DHGNA 29

Figura 5 – Hipótese múltipla do desenvolvimento da DHGNA e sua progressão..... 30

Figura 6 – Desenvolvimento do risco cardiovascular através de uma variedade de mecanismos patológicos 41

Figura 7 – Proporção de mortes globais e mortes por DCNT, em menores de 70 anos em 2012 41

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1 – Prevalência de sobrepeso e obesidade no brasil em adultos por sexo em 2019. 20

LISTA DE QUADROS

Quadro 1 – Classificação dos alimentos quanto ao grau de processamento 34

Quadro 2 – Variáveis do estudo 53

Quadro 3 – Classificação do IMC em adultos 56

Quadro 4 – Classificação da circunferência da cintura em adultos 56

Quadro 5 - Classificação da relação cintura-quadril em adultos 57

Quadro 6 – Alimentos divididos de acordo com o grau de processamento 58

Quadro 7 – Classificação da glicemia em jejum (mg/dl) 60

Quadro 8 – Classificação da hemoglobina glicada em jejum (%)..... 61

Quadro 9 – Ponto de corte HOMA-IR 61

Quadro 10 – Variáveis independentes testadas no estudo 64

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Características de adultos jovens com obesidade atendidos em um ambulatório de obesidade NIEPEN/UFJF, Juiz de Fora, MG, 2019 77

Tabela 2 – Diagnóstico do grau de esteatose hepática de adultos jovens com obesidade atendidos em um ambulatório de obesidade NIEPEN/UFJF, Juiz de Fora, MG, 2019 78

Tabela 3 – Características comportamentais e clínicas de adultos jovens com obesidade atendidos em um ambulatório de obesidade NIEPEN/UFJF, Juiz de Fora, MG, 2019 78

Tabela 4 – Características antropométricas, bioquímicas e clínica de adultos jovens com obesidade atendidos em um ambulatório de obesidade NIEPEN/UFJF, Juiz de Fora, MG, 2019 79

Tabela 5 – Características do consumo alimentar, em relação ao consumo energético total, macronutrientes (%) e processamento de adultos jovens com obesidade atendidos em um ambulatório de obesidade NIEPEN/UFJF, Juiz de Fora, MG, 2019 80

Tabela 6 – Modelo final de regressão logística múltipla para DHGNA em jovens adultos obesos atendidos em um ambulatório de obesidade NIEPEN/UFJF, Juiz de Fora, MG, 2019 80

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AASLD *American Association for the Study of Liver Diseases*

AF Atividade Física

AGL Ácidos Graxos Livres

ATP Adenosina Trifosfato

BIA Bioimpedância

CAISAN Câmara Intersetorial de Segurança Alimentar

CC Circunferência da Cintura

CP Circunferência do Pescoço

CQ Circunferência do Quadril

CHC Carcinoma Hepatocelular

CNS Conselho Nacional de Saúde

DALYS *Disability Adjusted Life Years*

DATASUS Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde

DCNT Doenças Crônicas não Transmissíveis

DHGNA Doença Hepática Gordurosa não Alcoólica

HB Hemoglobina Glicada

HOMA-IR *Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance*

HPLC Cromatografia Líquida de Alta Performance

IBGE Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística

IMC Índice de Massa Corporal

LDL Lipoproteína de Baixa Densidade

NASH Esteato-Hepatite Não Alcoólica

NIEPEN Núcleo Interdisciplinar de Estudo, Pesquisa e Tratamento em Nefrologia

OMS Organização Mundial da Saúde

POF Pesquisa de Orçamento Familiar

QFA Questionário de Frequência Alimentar

QFCA Questionário de Frequência de Consumo Alimentar

RCQ Relação Cintura-Quadril

REC 24H Recordatório 24 horas

RI Resistência Insulínica

SUS Sistema Único de Saúde

UDCA Ácido Ursodesoxicólico

VIGITEL Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico

VLDL Lipoproteínas de Densidade Muito Baixa

Sumário

1 INTRODUÇÃO 17

2 REVISÃO DE LITERATURA 18

2.1 DEFINIÇÃO DE OBESIDADE 18

2.2 EPIDEMIOLOGIA 19

2.5 DOENÇA HEPÁTICA GORDUROSA NÃO ALCOÓLICA 25

2.5.1 DEFINIÇÃO DE DHGNA 25

2.5.2 EPIDEMIOLOGIA DA DHGNA 26

2.5.3 FISIOPATOLOGIA DA DHGNA 27

2.5.4 ASPECTOS NUTRICIONAIS 31

2.5.4.1 ASPECTOS NUTRICIONAIS E DHGNA 36

2.5.5 DIAGNÓSTICO 37

2.6 IMPACTOS DA OBESIDADE E DHGNA 39

2.6.1 IMPACTOS NA SAÚDE 39

2.6.2 IMPACTOS FINANCEIROS 42

2.7 PREVENÇÃO E TRATAMENTO 43

2.8 AVALIAÇÃO DIETÉTICA 47

2.8.1 INQUÉRITOS ALIMENTARES 47

3 JUSTIFICATIVA 49

4 OBJETIVOS 50

4.1 OBJETIVO GERAL 50

4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS 50

5 MATERIAIS E MÉTODOS 50

5.1 ÁREA DE ESTUDO 50

5.2 DELINEAMENTO DE ESTUDO 51

5.2.1 POPULAÇÃO DE ESTUDO 51

5.2.2 AMOSTRA 51

5.2.3 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO 51

5.2.4 CRITÉRIOS DE NÃO INCLUSÃO 52

5.3 COLETA DE DADOS 52

5.3.1 VARIÁVEIS DEMOGRÁFICAS, SOCIOECONÔMICAS, CLÍNICAS E COMPORTAMENTAIS 55

5.3.2 VARIÁVEIS ANTROPOMÉTRICAS 55

5.3.2.1 PESO 55

5.3.2.2 ESTATURA 55

5.3.2.3 ÍNDICE DE MASSA CORPORAL (IMC) 55

5.3.2.4 CIRCUNFERÊNCIA DA CINTURA 56

5.3.2.5 CIRCUNFERÊNCIA DO QUADRIL 56

5.3.2.6 CIRCUNFERÊNCIA DO PESCOÇO 57

5.3.3 AVALIAÇÃO DO CONSUMO ALIMENTAR 57

5.3.3.1 QUESTIONÁRIO DE FREQUÊNCIA ALIMENTAR ELSA-BRASIL (QFA ELSA-BRASIL) 57

5.3.3.2 PROCESSAMENTO DOS ALIMENTOS 58

5.3.4 DIAGNÓSTICO DA DOENÇA HEPÁTICA GORDUROSA NÃO ALCOÓLICA 59

5.3.5 PRESSÃO ARTERIAL 60

5.3.6 ORIENTAÇÃO NUTRICIONAL 60

5.3.7 EXAMES BIOQUÍMICOS 60

6 ANÁLISE DE DADOS 62

7 ASPECTOS ÉTICOS 66

8 RESULTADOS E DISCUSSÃO 66

ARTIGO ORIGINAL: A FREQUÊNCIA DA DOENÇA HEPÁTICA GORDUROSA NÃO ALCOÓLICA É MAIOR EM JOVENS ADULTOS COM IMC, INSULINEMIA E HEMOGLOBINA GLICADA ELEVADOS 67

INTRODUÇÃO 68

MATERIAIS E MÉTODOS 68

DELINEAMENTO DA AMOSTRA 69

VARIÁVEIS DO ESTUDO 69

ANÁLISE ESTATISTICA 71

RESULTADOS 72

DISCUSSÃO 73

CONCLUSÃO **76**

REFERÊNCIAS **81**

9 CONSIDERAÇÕES FINAIS **85**

REFERÊNCIAS **86**

APÊNDICE **104**

1 INTRODUÇÃO

A obesidade tem crescido de forma alarmante em todo o mundo. Pertencente ao grupo das Doença Crônicas Não Transmissíveis (DCNT), é uma doença caracterizada pelo acúmulo excessivo de gordura no organismo, sendo responsável por diversos riscos à saúde devido as suas complicações metabólicas, como diabetes mellitus, complicações cardiovasculares, alguns tipos de câncer e o acúmulo de gordura no fígado, conhecido como Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica (DHGNA) (CHALASANI *et al*., 2018; SOCIEDADE BRASILEIRA DE HEPATOLOGIA, 2017).

Estima-se que 39% da população adulta no mundo apresente sobrepeso e que 13% destas sejam obesas (WHO, 2018b). No Brasil, o panorama segue a tendência mundial. De acordo com os dados do Sistema de Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico (VIGITEL), de 2019, a prevalência de excesso de peso no país é cerca de 55,4% e de obesidade 20,3% na população adulta (BRASIL, 2020).

Em paralelo ao crescimento da obesidade, observa-se o aumento da prevalência de algumas outras comorbidades associadas, que por vezes podem passar desapercebidas durante anos até o surgimento do primeiro sintoma, como é o caso da DHGNA (MAHMOUND *et al.*, 2018; YOUNOSSI *et al*., 2016a).

A DHGNA é definida pelo acúmulo de gordura nas células hepáticas, principalmente na forma de triglicerídeos, na ausência do consumo significativo de álcool. A doença apresenta um amplo espectro de apresentação, variando de esteatose simples a esteato-hepatite não alcoólica (NASH), fibrose, cirrose e, em alguns casos, carcinoma hepatocelular (CHC) (CHALASANI *et al*., 2018).

No geral, a prevalência mundial de acordo com os dados de Younossi *et al*., (2016a), é em torno de 25%. No entanto, em indivíduos obesos a prevalência é maior, podendo atingir cerca de 100% dos casos.

A dieta tem um papel importante no desenvolvimento da DHGNA. O balanço energético positivo característico dessa população, contribui para acúmulo excessivo de gordura no tecido adiposo, desencadeando um processo inflamatório. Essa inflamação contribui para o desenvolvimento da resistência insulínica, fator fundamental para a mobilização de Ácidos Graxos Livres (AGL) para o fígado através da lipólise do tecido adiposo visceral. Além da contribuição energética, aponta-se a participação da composição da dieta no desequilíbrio do aporte de gordura para o tecido hepático (FRIEDMAN *et al.*, 2019; MAHMOUND *et al.*, 2018; MIRMIRAN *et al.*, 2017).

Dietas ricas em carboidratos simples, frutose, sacarose e gordura saturada, são apontadas por aumentarem a síntese de ácidos graxos livres através da lipogênese hepática *de novo* no fígado, provocando uma maior sobrecarga no tecido hepático (MIRMIRAN *et al.*, 2017). Além disso, alimentos ricos em açúcares podem causar aumento da glicose plasmática e níveis aumentados de insulina, fatores associados a DHGNA (FRIEDMAN *et al.*, 2019; MAHMOUND *et al.*, 2018).

Diante da interlocução entre a obesidade e DHGNA, o crescente aumento nas prevalências das patologias de forma paralela e a mudança no perfil do consumo alimentar da população atual, torna-se importante conhecer o consumo alimentar da população estudada, como também os demais fatores envolvidos, como as características comportamentais, antropométricas e bioquímicas, afim de associá-las com a DHGNA.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 DEFINIÇÃO DE OBESIDADE

A obesidade é uma Doença Crônica não transmissível (DCNT), caracterizada pelo acúmulo anormal ou excessivo de gordura, sendo causada pelo balanço energético positivo, que com o tempo desencadeia alterações fisiológicas, estruturais e comprometimentos funcionais. Está associada a um maior risco de desenvolvimento de outras doenças crônicas, como também a mortalidade prematura (JASTREBOFF *et al.*, 2019; UNITED STATES OF AMERICA, 2001; WHO, 2000).

As suas causas envolvem múltiplos fatores, como genéticos, ambientais, socioeconômicos, estilo de vida e fatores emocionais. A genética desempenha um papel importante no ganho de peso, porém a alimentação caracterizada pelo consumo excessivo de energia, altas quantidades de açúcares refinados, gorduras saturadas, alimentos ultraprocessados e de baixo poder sacietogênico, aliados a inatividade física, são apontados como as principais causas da obesidade (ABESO, 2016; WHO, 2018a).

Sua classificação é realizada através do Índice de Massa Corporal (IMC), que é calculado pela divisão entre o peso (kg) e altura (m^2). O parâmetro, recomendado pela Organização Mundial de Saúde (OMS), é uma ferramenta indicada para a classificação em estudos a níveis populacionais por ser simples de ser empregado, prático e de baixo custo (ABESO, 2016; BRASIL, 2014a).

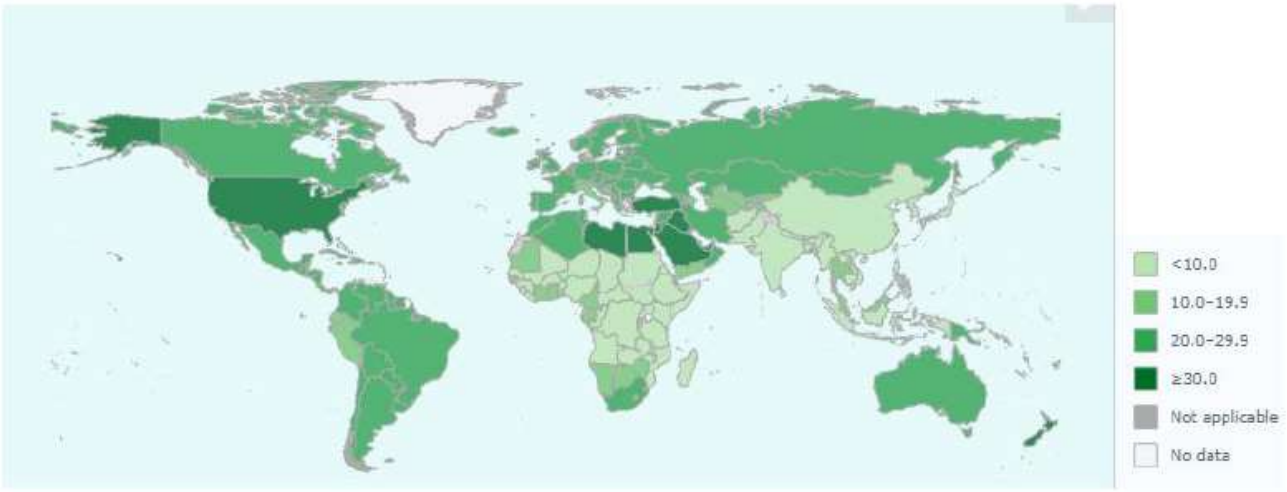
A obesidade faz parte do grupo das Doenças Crônicas Não Transmissíveis (DCNT), que são causadas pela interação de diversos fatores, com longos períodos de latência e curso assintomático, evoluindo para diferentes graus de incapacidade até a morte. É apontada como um importante fator de risco

para o desenvolvimento de comorbidades como doenças cardiovasculares, diabetes, doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA), alguns cânceres (colorretal, renal, esofágico endometrial, mamário, ovariano e prostático), apneia do sono, e transtornos psicossociais (PINHEIRO, A. R.; FREITAS; CORSO, 2004; WANNMACHER, 2016; WHO, 2018b).

2.2 EPIDEMIOLOGIA

Dados publicados pela OMS, referentes ao ano de 2016, mostraram que 39% da população adulta (1,9 bilhão de pessoas) apresentavam sobrepeso e 13% (600 milhões) destes, já apresentavam obesidade (Figura 1) (WHO, 2018b). Foi realizada uma projeção para 2025, onde o número de adultos com excesso de peso atingiria 2,3 bilhões enquanto o número de obesos atingiria 700 milhões em todo o mundo (ABESO, 2019).

Figura 1 – Prevalência mundial da obesidade em adultos, em ambos os sexos em 2016



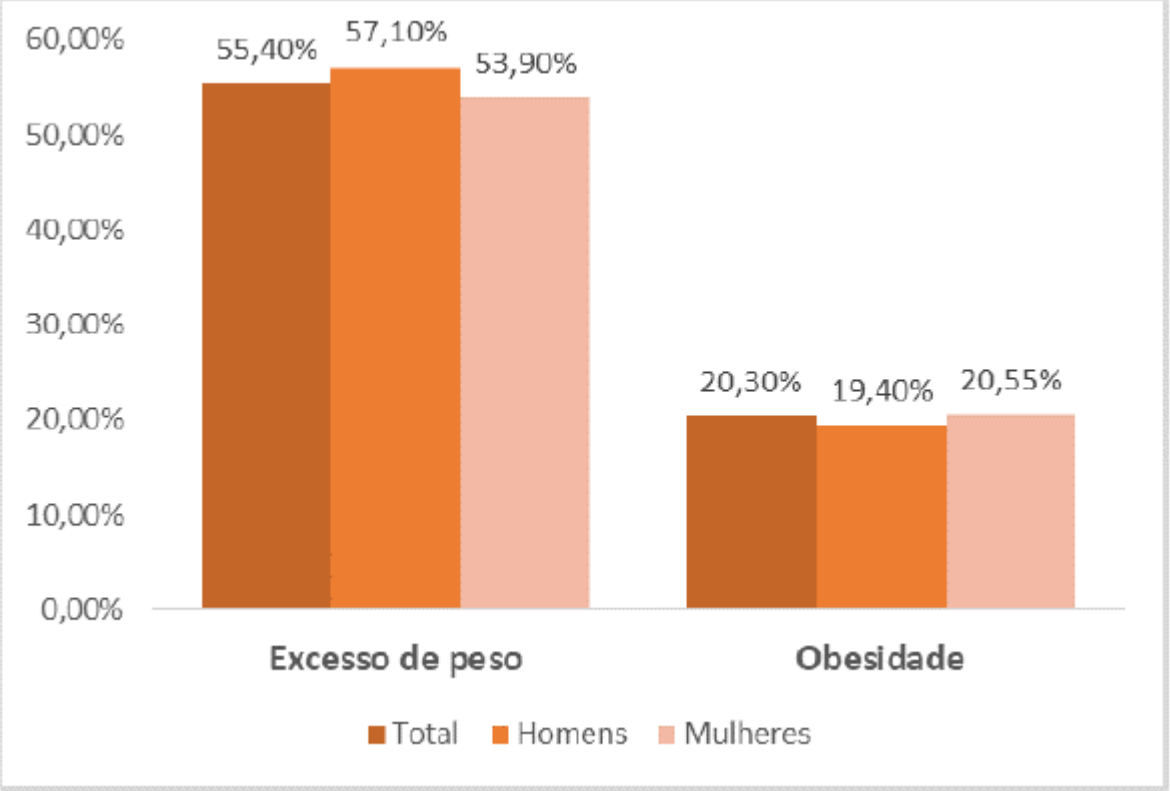
Fonte: WHO (2018b).

Estima-se que 3,4 milhões de pessoas morrem a cada ano por consequência do excesso de peso e que as mortes por doenças crônicas não transmissíveis aumentem 15% globalmente entre 2010 e 2030 (WHO, 2014).

No Brasil, a prevalência de sobrepeso e obesidade acompanha o cenário mundial. Segundo os dados do Sistema de Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico (VIGITEL) de 2016, a prevalência de excesso de peso era de 53,8%, enquanto a prevalência da obesidade atingia 18,9%. Em comparação com os dados de 2006, o excesso de peso aumentou 26,3% e a obesidade 60% (BRASIL, 2016).

Em 2020, o VIGITEL atualizou estes dados, tendo encontrado uma prevalência de excesso de peso 55,4%, sendo ligeiramente maior entre homens (57,1%) do que entre mulheres (53,9%) (Gráfico 1). Já a prevalência de obesidade foi de 20,3%, sendo semelhante entre homens e mulheres (Gráfico 1). Em ambos os sexos, a frequência de obesidade diminui com o aumento da escolaridade, de forma considerável entre as mulheres (BRASIL, 2019).

Gráfico 1 – Prevalência de sobrepeso e obesidade no brasil em adultos por sexo em 2019



Fonte: Brasil (2020); elaborado pela autora (2020).

As taxas de obesidade têm aumentado em todo mundo, principalmente nos países de média e baixa renda, onde esse aumento tem acontecido de maneira mais rápida ao comparar com os países de alta renda. As mudanças nas formas de trabalho, padrão alimentar (alto consumo de dietas com alta densidade calórica), nível de atividade física, meios de transporte e comunicação aconteceram mais rapidamente (período de 10 a 20 anos) em países em desenvolvimento do que aconteceu nos Estados Unidos e Europa Ocidental (que ocorreu ao longo de várias décadas ou séculos). Esses fatores impactaram na velocidade de crescimento da obesidade em países de baixa e média renda (POPKIN, 2002).

Nesse cenário, muitos países de baixa e média renda têm convivido com “duplo ônus” da doença, ou seja, continuam lidando com os problemas de doenças infecciosas e desnutrição e também com o aumento rápido da proporção de indivíduos com sobrepeso e obesidade (WHO, 2003).

2.3 FATORES DE RISCOS

Os fatores de risco envolvidos na obesidade são múltiplos, sendo uma interação complexa entre fatores ambientais, comportamentais, socioeconômicos e genéticos (ABESO, 2019).

Fatores individuais, como o consumo alimentar excessivo, alimentação rica em alimentos processados (com alto teor de calorias, açúcar, gordura e sal) e inatividade física, exercem uma influência importante no aumento da prevalência da obesidade que, juntamente com os fatores ambientais (como a maior disponibilidade de alimentos baratos e altamente palatáveis, modificação dos meios de trabalho e o aumento de comportamentos sedentários), criam o chamado “ambiente obesogênico” dos tempos modernos, favorecendo o acúmulo de peso (HRUBY; HU, 2015; MELDRUM; MORRIS; GAMBONE, 2017).

O padrão alimentar da população vem se modificando ao longo do tempo, mudança essa conhecida como transição nutricional. A transição nutricional de acordo com Popkin *et al*. (1993), é uma alteração no padrão de nutrição e consumo, que acompanha modificações demográficas e epidemiológicas em relação a diminuição dos índices de desnutrição e carências nutricionais em crianças e adultos e aumento da prevalência de sobrepeso e obesidade. Essa inversão se associou ao aumento da prevalência de doenças crônicas, com destaque para as doenças cardiovasculares, câncer e diabetes, e queda das taxas por doenças parasitárias e infecciosas, influenciando o perfil de morbimortalidade da população (BATISTA FILHO; RISSIN, 2003; KAC; VELÁSQUEZ-MELÉNDEZ, 2003).

Na população brasileira as modificações no padrão alimentar podem ser observadas a partir de dados sobre a disponibilidade domiciliar de alimentos, originários da Pesquisa de Orçamento Familiar (POF). No estudo de Levy-Costa *et al*. (2005), foi descrita a distribuição de alimentos nas áreas metropolitanas do Brasil de acordo com os dados da POF realizada em 2002/2003, que foram comparados com os dados provenientes da mesma pesquisa de anos anteriores. Os autores mostraram que houve modificações importantes no padrão alimentar na população ao longo desses anos, onde foi observado um aumento no consumo de carnes (aumento de quase 50%), embutidos (+ 300%), leites e derivados (+36%), óleos e gorduras vegetais (+16%), biscoitos (+400%) e refeições prontas (+80%). Em contrapartida, houve diminuição no consumo de arroz (-23%), feijão e outras leguminosas (-30%), raízes e tubérculos (-30%), peixes (-50%), ovos (-84%) e gordura animal (-65%). A participação de frutas

e legumes permaneceu constante em todos os anos das pesquisas, porém aquém da recomendação orientada para esse grupo alimentar.

As mudanças que estão ocorrendo no padrão alimentar da população, apontam para um caminho desfavorável, principalmente no que tange em relação as doenças crônicas. A maior participação de alimentos ultraprocessados impacta na qualidade da dieta, fazendo que com haja maior consumo de calorias, açúcares, gorduras saturadas e totais, e pobres em vitaminas e fibras, levando a uma maior tendência de acúmulo de peso e risco de doenças crônicas (LOUZADA *et al*., 2015a; MONTEIRO *et al*., 2016).

Em relação à atividade física, a prática ineficiente está associada a um aumento de 20 a 30% da mortalidade por todas as causas quando comparado a aqueles que praticam pelo menos 150 minutos de atividade moderada por semana. Além disso, a atividade física é uma importante chave para a regulação do gasto energético e consequentemente do peso, levando a uma prevenção da obesidade (WHO, 2014).

Nota-se que à medida em que os países vêm se desenvolvendo economicamente, os níveis de atividade física diminuem. Esse fato deve-se a mudanças nos meios de transporte utilizados, aumento do uso de tecnologias, valores culturais e urbanização (WHO, 2018d). Além disso, vem se discutindo nos últimos anos o aumento de comportamentos sedentários, que são denominados atividades que demandam baixo gasto energético, como assistir televisão, trabalhar ou estudar assentado e práticas de jogos eletrônicos, por exemplo, e o impacto deletério na saúde, como o ganho de peso e suas repercussões (MENEGUCI *et al*., 2015).

No que concerne à genética, há um importante papel no desenvolvimento da obesidade, envolvendo uma multiplicidade de genes, que quando combinados aumentam a predisposição para desenvolver a doença (ALONSO *et al*., 2016). A genética está envolvida na regulação do peso, gasto energético, apetite, metabolismo lipídico, entre outros fatores que contribuem para o acúmulo de peso (DERAM; VILLARES, 2009).

A combinação gene-ambiente também parece desenvolver um papel importante na doença, por ser o ambiente um fator capaz de modificar a expressão de um gene e essa modificação ser capaz de ser herdada por gerações seguintes. Além desses pontos, as variantes genéticas podem influenciar o apetite, ingestão total de energia e preferência alimentar (ALONSO *et al*., 2016; HEIANZA; QI, 2017).

Além desses fatores, a literatura traz sobre a influência dos disruptores endócrinos, que são os pesticidas, retardadores de chama, plastificantes, compostos utilizados usados em revestimentos antiaderentes, entre outros, que seriam capazes de desregular o sistema endócrino podendo predispor os indivíduos expostos ao ganho de massa gorda e obesidade através de modificações epigenéticas. Essas modificações seriam no aumento de células adipócitas ou no aumento do armazenamento de gordura, e de forma indireta, alteração da taxa do metabolismo basal, alteração no balanço energético para favorecer o armazenamento de calorias e alteração no controle hormonal do apetite e saciedade (DHURANDHAR; KEITH, 2014; JANESICK; BLUMBERG, 2011).

2.4 OBESIDADE, RESISTÊNCIA INSULÍNICA E DOENÇA HEPÁTICA GORDUROSA NÃO ALCOÓLICA

O tecido adiposo antes considerado um órgão apenas de armazenamento, possui funções endócrinas importantes e encontra-se envolvido na homeostase energética, imunidade, respostas inflamatórias, sensibilidade à insulina, entre outras funções (LEITE; ROCHA; BRANDÃO-NETO, 2009).

Os mecanismos envolvidos no desenvolvimento da obesidade são múltiplos e em vários momentos se sobrepõe, além disso, os fatores causais da comorbidade interferem na forma como ela se desenvolve. Partindo-se do balanço energético cronicamente positivo causado pela ingestão alimentar excessiva e atividade física ineficiente, os adipócitos para reservarem esse excedente de gordura aumentam em número e tamanho, processo esse conhecido como hipertrofia e hiperplasia (Figura 2) (CASTRO *et al*., 2014; LEITE; ROCHA; BRANDÃO-NETO, 2009).

Com o aumento e proliferação dos adipócitos, estes tornam-se disfuncionais, e observa-se uma diminuição da secreção da adiponectina com aumento das citocinas inflamatórias, recrutamento de células imunes, necrose e desregulação no metabolismo da gordura (ASGHAR; SHEIKH, 2017).

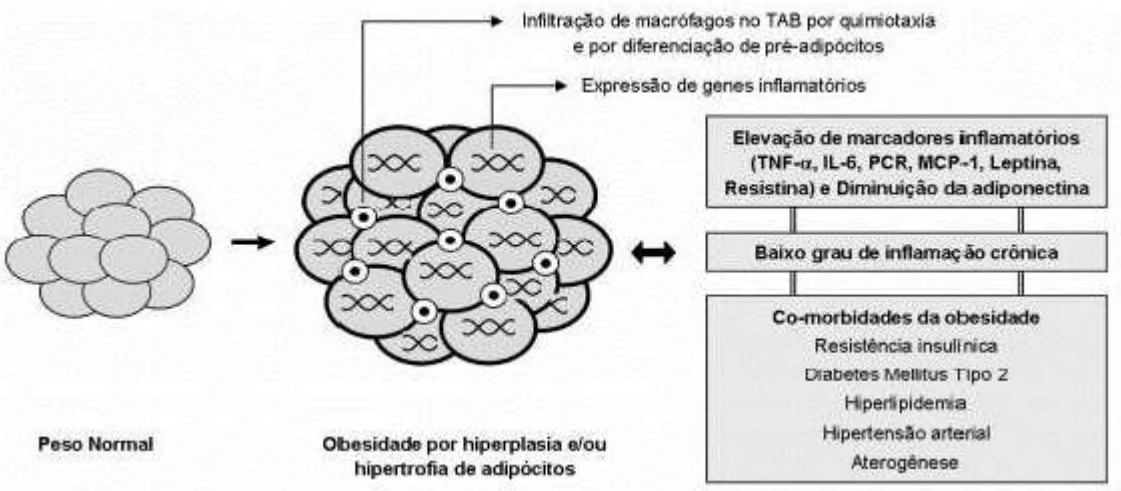
A disfunção destes adipócitos é responsável pela diminuição da secreção de adiponectina (citocina anti-inflamatória que aumenta a oxidação de gordura e sensibilidade à insulina pelo fígado), e aumento da produção de leptina (fundamental para a regulação da saciedade, gasto energético, oxidação de gordura e captação de glicose), que têm suas funções prejudicadas em indivíduos obesos (MOLLICA *et al*., 2011).

Nos adipócitos também é observado um aumento na secreção de citocinas pró - inflamatórias como TNF-α, IL6, PCR, MCP-1 e resistina, provocando ativação do sistema imune e consequentemente infiltração do tecido adiposo por macrófagos. Dessa forma, observa-se um desequilíbrio entre a produção de citocinas anti e pró-inflamatórias, desencadeando um quadro de inflamação baixo grau

crônico no tecido adiposo. Esse processo acontece em decorrência da liberação contínua de citocinas inflamatórias e ativação recorrente do sistema imune (CASTRO *et al*., 2014; WENSVEEN *et al*., 2015).

Este tecido adiposo visceral disfuncional apresenta lipólise aumentada com liberação de ácidos graxos livres (AGL) para a circulação. Os AGL juntamente com as citocinas pró-inflamatórias interferem na sinalização da insulina, dificultando a captação intracelular de glicose para dentro das células, levando a um quadro de hiperglicemia. Na tentativa de controlar a descompensação glicêmica, as células β do pâncreas produzem mais insulina mantendo um quadro de hiperinsulinemia, caracterizando a Resistência Insulínica (RI) (Figura 2) (CASTRO *et al*., 2014; IZQUIERDOZ; CRUJEIRAS, 2019; SPNINELLI, 2018; WENSVEEN *et al*., 2015).

Figura 2 – Esquema simplificado da inflamação no tecido adiposo na obesidade e seus efeitos



Fonte: Leite, Rocha e Brandão-Neto (2009).

Os AGL mobilizados para a circulação, serão armazenados em tecidos ectópicos, como o fígado, através do fluxo via veia porta. Essa mobilização faz com que os AGL se acumulem na forma de triglicerídeos nos hepatócitos. Além do fluxo de ácidos graxos livres através da lipólise do tecido adiposo, uma dieta rica em carboidratos refinados e gordura, vem sendo relacionada por favorecer também o acúmulo de gordura no fígado.

Esse pool de AGL para o fígado desencadeia o processo de esteatose hepática, que se manifesta no momento em que o fígado não consegue converter o excesso de gordura em triglicerídeos e/ou realizar a β-oxidação para a geração de Adenosina trifosfato (ATP), fazendo com que o excesso de gordura seja armazenado dentro dos hepatócitos.

A esteatose hepática, desencadeia estresse oxidativo, induz processo inflamatório, infiltração de células imunes, podendo levar a evolução para esteato-hepatite, fibrose, cirrose e carcionoma hepático, provocando a perda de função do órgão (QURESHI; ABRAMS, 2016).

Esse conjunto de doenças que podem acometer o fígado é conhecido como Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica (DHGNA), que possui estreita relação com a obesidade e resistência insulínica.

2.5 DOENÇA HEPÁTICA GORDUROSA NÃO ALCOÓLICA

2.5.1 DEFINIÇÃO DE DHGNA

A Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica (DHGNA) é o termo utilizado para denominar anormalidades no fígado em pacientes que não apresentam consumo excessivo de álcool. Contempla um amplo espectro de patologias que varia desde a presença da esteatose simples, podendo evoluir para esteato-hepatite (EHNA), fibrose, cirrose e carcinoma hepatocelular (CHC) (SILVA; ESCANHOELA, 2009; SOCIEDADE BRASILEIRA DE HEPATOLOGIA, 2017).

A esteatose hepática caracteriza-se pelo acúmulo anormal de triglicerídeos dentro das células paraquimentosas (mais de 5%), sem a presença de lesão hepatocelular ou fibrose. É um quadro reversível e possui poucas chances de evoluir para cirrose ou insuficiência hepática (CHALASANI *et al*., 2018; ONG; YOUNOSSI, 2007; SILVA; ESCANHOELA, 2009).

Já a esteato-hepatite não alcoólica (EHNA), é caracterizada pela associação da presença da esteatose simples com lesões hepatocelulares, como balonismo e inflamação, com ou sem fibrose. A presença de fibrose é importante para determinar o prognóstico na doença, assim como a presença de nódulos hepatocelulares, que quando presentes circundados por fibrose caracteriza a presença de cirrose. A evolução desse estágio pode progredir para cirrose, insuficiência hepática e em casos mais raros, câncer (ONG; YOUNOSSI, 2007; SILVA; ESCANHOELA, 2009).

As causas são divididas em primária, quando se encontra associada à resistência insulínica e doenças relacionadas (obesidade, diabetes mellitus II e hiperlipidemia, caracterizando a síndrome metabólica) e secundária, que se refere ao consumo excessivo de álcool, uso de drogas e hepatites, por exemplo. Na maioria dos casos, está relacionada aos fatores de risco metabólicos como obesidade, diabetes mellitus tipo 2 e dislipidemia (CHALASANI *et al*., 2012; FESTI *et al*., 2003).

2.5.2 EPIDEMIOLOGIA DA DHGNA

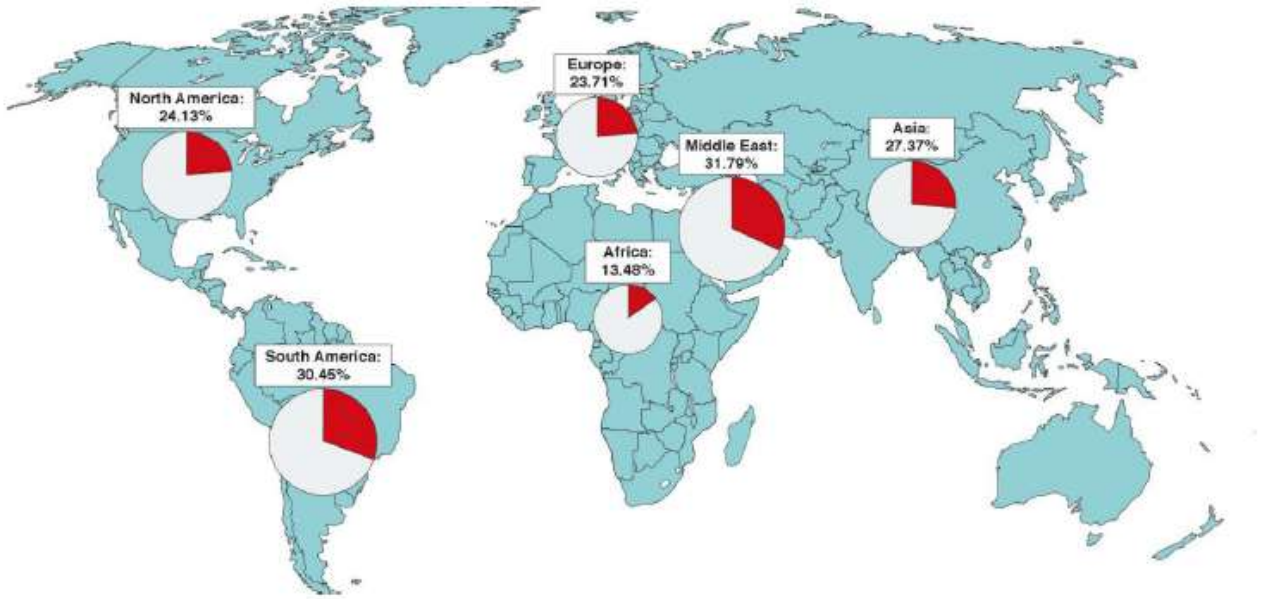
A prevalência de DHGNA na população geral diagnosticada por imagem, de acordo com o estudo de Younossi *et al*. (2016a), é de cerca de 25%, onde as taxas mais altas encontram-se na América do sul (30,45%) e Oriente Médio (31,79%), seguido por Ásia (27,37%), América do Norte (24,13%) e Europa (23,71%) e em menor taxa na África, com 13,48%, como observado na Figura 3.

Já a prevalência de esteato-hepatite não alcoólica (EHNA) na população geral ainda segue incerta, pois o seu diagnóstico por biopsia hepática é um método difícil de ser aplicado em estudos populacionais. Na meta-análise realizada por Younossi *et al*. (2016a), é estimado que a prevalência de NASH esteja em torno de 1,5% a 6,45% entre aqueles com DHGNA.

De acordo com a revisão de Vernon, Baranova e Younossi (2011), a prevalência da DHGNA varia de acordo com o gênero, raça, etnia e com a presença de condições metabólicas como obesidade, diabetes *mellitus* tipo 2, dislipidemia e síndrome metabólica.

Em relação ao gênero, há controvérsias quanto a distribuição. Alguns estudos apontam que é mais comum no sexo masculino. Em relação à etnia e raça, hispânicos apresentam maior prevalência de DHGNA, seguido por brancos não hispânicos e em menor taxa, afro americanos.

Figura 3 – Prevalência global de DHGNA



Fonte: Younossi e Henry (2016b).

A prevalência em indivíduos com condições metabólicas pré-existentes, como obesidade e diabetes *mellitus* tipo 2, são maiores. Em portadores de DM2, chegam a taxas entre 50 a 75%, como demonstrado nos estudos de Doycheva *et al*. (2016), onde foi encontrado uma prevalência de 65% de DHGNA rastreada por ressonância magnética, sendo que 7,1% apresentavam fibrose avançada. Já no estudo de Leite *et al*. (2011), conduzido no Brasil, onde 94% da amostra apresentava DHGNA.

Já em obesos observa-se uma prevalência que pode variar entre 70 a 95% (MIRZA, 2011). Qureshi e Abrams (2016) avaliaram a presença de DHGNA em obesos graves submetidos à laparoscópica de *bypass* gástrico, e encontraram uma prevalência de 73%, sendo que 18% tiveram diagnóstico de esteato-hepatite não alcoólica. Prevalência mais alta foi encontrada no estudo de Ong *et al*. (2005), com obesos submetidos a cirurgia para redução de peso. Cerca de 93% da amostra apresentava DHGNA, sendo 26% com esteato-hepatite e 9% com fibrose avançada. Bellentani *et al*. (2000), evidenciou que o risco era 5,8 vezes maior de desenvolver DHGNA em indivíduos obesos em comparação com aqueles não obesos.

No Brasil há poucos estudos relacionados à DHGNA. Feijo *et al*. (2013) encontraram uma prevalência de 95% de DHGNA e 66,7% de EHNA em pacientes submetidos à cirurgia bariátrica, e na revisão de Cazzo, Pareja e Chaim (2017), uma prevalência que varia de 6 a 74% de DHGNA e 26 a 55% de EHNA. Porém, devido as questões clínicas envolvidas na DHGNA, diferentes características populacionais e métodos de diagnóstico diferentes, a disponibilidade de informações que direcionem a real incidência da patologia é limitada.

2.5.3 FISIOPATOLOGIA DA DHGNA

O fígado desempenha um importante papel na regulação do metabolismo lipídico através da síntese, armazenamento, secreção e exportação de ácidos graxos livres. Em sua função normal, os AGL no fígado são oxidados para gerar ATP através da β-oxidação mitocondrial, esterificados para se transformarem em triglicerídeos que podem ser armazenados em gotículas lipídicas ou incorporados em Lipoproteínas de Densidade Muito Baixa (VLDL) para exportação (LUYCKX; LEFEBVRE; SCHEEN, 2000).

Já a insulina, hormônio produzido no pâncreas pelas células β, tem como função regular os níveis sanguíneos de glicose através da sua captação para o interior das células através dos transportadores de glicose (GLUT 4). Além disso, estimula o armazenamento de glicose através da glicogênese, estimula a produção de ácidos graxos e glicerol a partir da lipogênese e impede as células do fígado e dos rins

a formarem glicose a partir de compostos intermediários das vias metabólicas (gliconeogênese) (HIRA; PINYO; HARA, 2019).

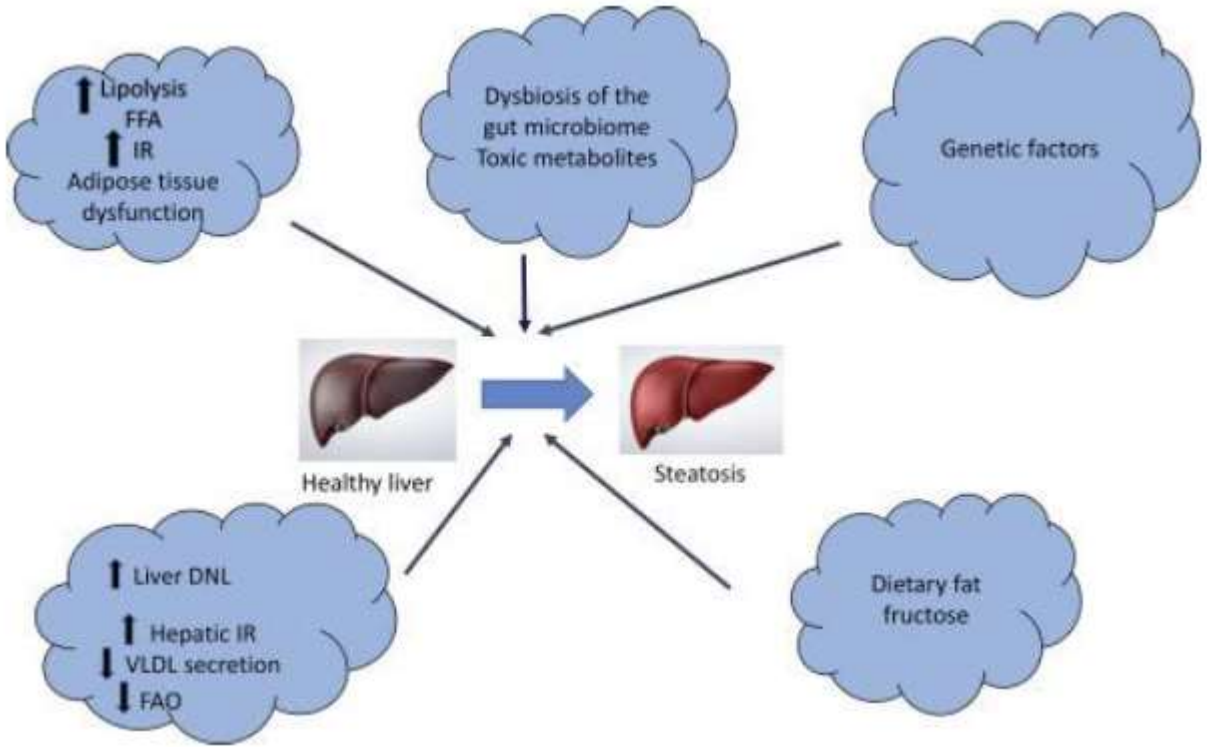
No entanto, a RI e o aumento da oferta de AGL (observados em indivíduos obesos) advindos do tecido adiposo via lipólise e/ou dieta rica em carboidratos e gorduras, provocam importantes alterações no metabolismo da glicose e gordura, como a diminuição da oxidação de ácidos graxos livres, aumento da lipogênese hepática *de novo,* redução da exportação de lipídeos para o sangue e produção de glicose dentro do fígado, levando consequentemente a um maior armazenamento de gordura nos hepatócitos, desencadeando um quadro de esteatose hepática. Ou seja, a esteatose hepática se dá no contexto onde há um desequilíbrio entre a captação de lipídeos (através da captação de AGL e lipogênese hepática de novo) e remoção (através da oxidação mitocondrial e exportação como um componente de partículas de lipoproteínas de baixa densidade – VLDL) (BENEDICT; ZHANG, 2017; LUYCKX; LEFEBVRE; SCHEEN, 2000).

O processo de desequilíbrio metabólico é desencadeado por diversos fatores. O acúmulo de tecido adiposo, principalmente o visceral, diminui a sinalização da insulina, o que inibe a captação de glicose insulino-mediada, desencadeando um quadro de hiperinsulenemia compensatória. A hiperinsulinemia diminui a produção de glicogênio, aumentando a captação de ácidos graxos pelo fígado; altera o transporte de triglicerídeos e inibe a β-oxidação hepática. A glicose, que está elevada nesse processo em decorrência da diminuição de captação pelo músculo e tecido adiposo, pode ser absorvida pelo fígado através de um transportador independente e convertida em piruvato, que pode ser transformado em ácidos graxos por meio da lipogênese hepática *de novo* (FRIEDEMAN *et al*., 2019).

Além desse fluxo, o consumo alimentar excessivo de carboidratos (frutose e glicose) e gordura saturada provoca um estímulo ao fígado para a síntese de novos ácidos graxos a partir da lipogênese hepática *de novo* a partir do estímulo a enzimas lipogênicas.

A outra fonte de AGL para o fígado é a partir da lipólise no tecido adiposo, mediada pela resistência insulínica periférica. Os AGL serão armazenados dentro dos hepatócitos na forma de triglicerídeos. Todo esse pool de ácidos graxos, contribuem para o desencadeamento da esteatose hepática (Figura 4) (MANNE; HANDA; KOWDLEY, 2018; MARCHISELLO *et al*., 2019).

Figura 4 – Fatores que influenciam no desenvolvimento da DHGNA

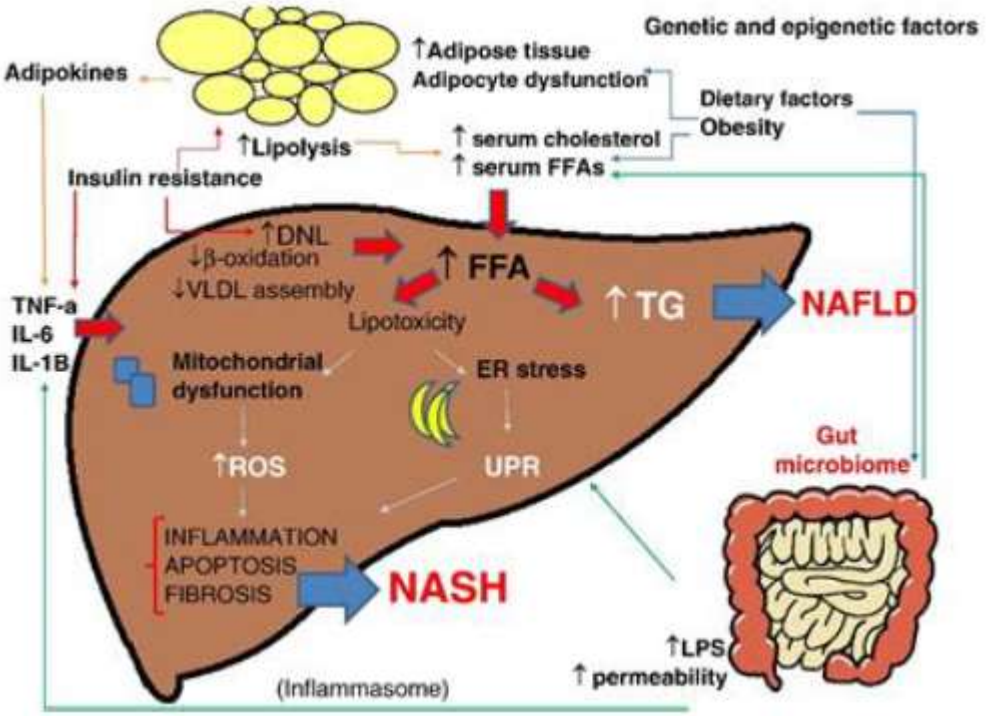


Fonte: Manne, Handa e Kowdley (2018).

Com a contínua mobilização de AGL para o fígado, nota-se uma sobrecarga no tecido, provocando uma dificuldade em descartar o excesso de gordura através da β-oxidação e formação de novos triglicerídeos. Nesse processo os ácidos graxos em excesso no fígado e o estado de hiperglicemia desencadeiam um processo de lipotoxicidade e glicotoxicidade. Em uma situação normal, o excesso seria eliminado através da oxidação mitocondrial ou pela exportação por moléculas de VLDL. A oxidação leva a síntese de espécies reativas de oxigênio, que normalmente são eliminados por vias antioxidantes. Porém, no contexto da DHGNA, essa via pode ser saturada rapidamente devido ao grande fluxo de AGL, desencadeando estresse oxidativo (FRIEDMAN *et al*., 2019; MANNE; HANDA; KOWDLEY, 2018; MARCHISELLO *et al*., 2019).

Esse processo é observado principalmente na progressão da esteatose hepática simples para formas mais graves, como a esteato-hepatite (Figura 5).

Figura 5 – Hipótese múltipla do desenvolvimento da DHGNA e sua progressão



Fonte: Buzzetti, Pinzan e Tsochatzis (2016).

A lipotoxicidade além de mediar o estresse oxidativo e a disfunção mitocondrial, também provoca estresse no retículo endoplasmático, potencializando o estresse oxidativo e levando a apoptose celular.

A exposição do fígado a esses metabólitos e ao estresse oxidativo, induz o recrutamento de macrófagos, que por consequência induz a síntese de diversas citocinas como IL-1β, IL-12 e TNF-α (NATI *et al*., 2016). Essas citocinas recrutam células pró-inflamatórias, incluindo outras células imunes que propagam a inflamação no fígado, contribuindo para a necrose de hepatócitos, apoptose e surgimento da fibrose. A formação da fibrose acontece em decorrência da tentativa do organismo em combater a lesão hepática. A cirrose e a neoplasia são resultados de respostas imunes repetidas e exacerbadas (POLYZOS; KOUNTOURAS; MANTZOROS, 2018; WELLS; SCHWABE, 2015).

Nos últimos anos, alterações na microbiota intestinal estão sendo associadas com a DHGNA. O fígado recebe um grande fluxo sanguíneo derivado do intestino através do sistema portal, sendo assim a primeira linha de defesa das toxinas decorrentes do intestino. Quando há uma disfunção na microbiota intestinal, a parede intestinal fica mais permeável às toxinas derivadas da alimentação, às bactérias e seus produtos, incluindo o lipopolissacarídeo endotoxina (LPS), e estes produtos promovem uma endotoxemia metabólica (KIRPICH; MARSANO; MCCLAIN, 2015; POLYZOS *et al*., 2017).

A presença de LPS tem sido relacionado a produção de mediadores inflamatórios, como espécies reativas de oxigênio, IL-1β, TNF-α e IL-6, que por sua vez promovem lesão nos hepatócitos acelerando a progressão para esteato-hepatite (KIRPICH; MARSANO; MCCLAIN, 2015).

É importante salientar que em um quadro onde a causa da DHGNA não é solucionada, como por exemplo na manutenção do excesso de peso ou no ganho contínuo de peso, o processo inflamatório se intensifica e torna-se prolongado. A inflamação recorrente é responsável pela formação da fibrose avançada, o que torna o prognóstico da DHGNA pior, com possibilidade de avanço para cirrose e carcinoma hepatocelular (POLYZOS *et al*., 2017).

2.5.4 ASPECTOS NUTRICIONAIS

O padrão de consumo alimentar da população mudou drasticamente nas últimas décadas, caracterizando-se pela diminuição do consumo de alimentos in natura e o aumento do consumo de alimentos ultraprocessados. Essas transformações promovem uma alimentação desequilibrada e rica em calorias, contribuindo para o aumento da obesidade assim como das demais doenças crônicas associadas (MONTEIRO *et al*., 2010; MONTEIRO *et al*., 2016).

A classificação dos alimentos segundo o grau de processamento sugerido por Monteiro e atualizado em 2016 – sistema NOVA (MONTEIRO *et al*., 2010; MONTEIRO *et al*., 2016) classifica os alimentos em 4 grupos de acordo com o tipo de processamento e a finalidade desse processamento (Quadro 1). Desta forma, permite que a avaliação e o monitoramento dos padrões alimentares sejam mais eficazes para prevenir e controlar o excesso de peso, obesidade e doenças crônicas, como também no estabelecimento de políticas públicas mais eficientes em todos os níveis (CANHADA, 2018; MOUBARAC *et al*., 2014).

A modificação do padrão de consumo da população pode ser observada a partir de dados sobre a disponibilidade domiciliar de alimentos, originários da Pesquisa de Orçamento Familiar (POF). No estudo de Levy-Costa *et al*. (2012), foi feita a comparação dos dados coletados em 2008/2009 e comparados com os dados da mesma pesquisa da edição anterior (2002/2003). Foi observado aumento da disponibilidade relativa de alimentos ultraprocessados, como pão francês, biscoito, refrigerante, bebidas alcoólicas, refeições prontas e misturas industrializadas, e diminuição da disponibilidade dos alimentos minimamente processados e processados como arroz, feijão, leite, farinha de trigo e de mandioca, óleo de soja e açúcar. O consumo de frutas e verduras apesar de ter sofrido um leve aumento, ainda permaneceu insuficiente considerando a recomendação da

Organização Mundial da Saúde. Ainda observaram um excesso de calorias provenientes de açúcares livres e gorduras saturadas.

Ao analisar a contribuição energética dos alimentos ultraprocessados, Martins *et al*. (2013) mostrou que houve aumento uniforme e significativo na contribuição calórica a partir de alimentos desse grupo ao longo dos 20 anos (20,3% para 32,1%); elevação no consumo de produtos industrializados (18,7% para 29,6%) e redução da participação calórica de alimentos in natura ou minimamente processados na alimentação.

Já no estudo de Louzada *et al*. (2015b), foi avaliado o impacto do consumo de alimentos ultraprocessados no perfil nutricional da dieta individual, a partir de uma sub amostra de domicílios da POF 2008/2009. Os autores chegaram a um resultado de que 21,5% do total de calorias consumido no dia eram provenientes de produtos ultraprocessados e esses eram os que tinham maior densidade energética, teor relativo de açúcar, gorduras gerais, saturadas e teores inferiores de fibras, proteína e potássio.

A mudança no padrão comportamental também é observada em outros países, onde também tem sido documentado o aumento no consumo de ultraprocessados. Na Suécia, os dados correspondentes ao consumo alimentar de 1960 a 2010, evidenciaram um aumento de 142% no consumo de alimentos ultraprocessados, dado esse que acompanhou o crescimento da obesidade entre adultos (5% em 1980 para 11% em 2010) (JUUL; HEMMINGSSON, 2015). No Canadá, a participação de ultraprocessados na alimentação aumentou de 28,7% em 1938 para 61,7% em 2001 (MOUBARAC *et al*., 2014). Na Espanha, os dados coletados a partir de três pesquisas de orçamento familiar dos anos de 1990, 2000 e 2010 mostraram que ao longo do tempo a aquisição de alimentos ultraprocessados pela população aumentou de 11% para 31,7% (LATASA *et al*., 2018).

O aumento do consumo de alimentos ultraprocessados observados no Brasil deve-se a modificação dos padrões alimentares que decorreram principalmente do crescimento da economia nacional e da inserção no mercado de empresas alimentícias responsáveis por esse tipo de alimento, o que tem provocado a diminuição do consumo da alimentação tradicional. O aumento do poder aquisitivo da população, principalmente aqueles de baixa renda, permitiu o acesso aos produtos prontos para consumo (HOFFMANN, 2010; MONTEIRO; CANNON, 2012).

Além dos fatores citados acima, esses produtos apresentam características que favorecem seu consumo, como a alta palatabilidade, comercialização em grandes porções, facilidade de transporte e ações persuasivas de marketing (MARTINS *et al*., 2013; MOUBARAC *et al*., 2014). No Brasil, uma

pesquisa sobre publicidade indicou que cerca de 60,7% dos anúncios na televisão aberta correspondiam a alimentos ultraprocessados e em contrapartida apenas 7% equivaliam a alimentos in natura ou minimamente processados (MAIA *et al*., 2017).

Os alimentos ultraprocessados apresentam em sua composição aditivos químicos, (emulsificantes e espessantes) que são usados para deixar as preparações com qualidades sensoriais próximas ao dos alimentos minimamente processados; possuem baixo poder sacietogênico em decorrência da modificação de sistemas que controlam o apetite, induzindo ao consumo de grandes porções; são duráveis e fáceis de serem transportadas podendo ser consumidos em qualquer lugar; e possuem alta carga glicêmica quando comparados a outros tipos de alimentos. Todos esses fatores contribuem para o consumo em excesso de energia, causando assim um desequilíbrio entre a ingestão e o gasto energético (FARDET, 2016; MONTEIRO *et al*., 2016; PRENTICE; JEBB, 2003).

Suas características, como a alta densidade energética, maiores quantidades de açúcar, gordura saturada e trans e baixa quantidade de fibras, quando comparadas aos alimentos in natura e minimamente processados, têm sido apontados como fatores que contribuem para o ganho de peso, obesidade e doenças crônicas não transmissíveis (LOUZADA *et al*., 2015a; MONTEIRO *et al*., 2010; MONTEIRO *et al*., 2016; PAHO, 2014).

Quadro 1 – Classificação dos alimentos quanto ao grau de processamento

Grau de processamento	Característica	Exemplos
Alimento In Natura	Os alimentos sofrem processos minimamente físicos incluindo limpeza, porcionamento, remoção de frações não comestíveis, ralar, descamar, espremer, engarrafar (em si), secagem, resfriamento, congelamento, pasteurização, fermentação, redução de gordura, embalagem a vácuo e a gás e embalagem simples	Legumes, verduras, frutas, batata, mandioca e outras raízes e tubérculos in natura ou embalados, fracionados, refrigerados ou congelados; arroz branco, integral ou parboilizado, a granel ou embalado; milho em grão ou na espiga, grãos de trigo e de outros cereais; feijão de todas as cores, lentilhas, grão de bico e outras leguminosas; cogumelos frescos ou secos; frutas secas, sucos de frutas e sucos de frutas pasteurizados e sem adição de açúcar ou outras substâncias ou aditivos; castanhas, nozes, amendoim e outras oleaginosas sem sal ou açúcar; cravo, canela, especiarias em geral e ervas frescas ou secas; farinhas de mandioca, de milho ou de trigo e macarrão ou massas frescas ou secas feitas com essas farinhas e água; carnes de boi, de porco e de aves e pescados frescos, resfriados ou congelados; frutos do mar, resfriados ou congelados; leite pasteurizado ou em pó, iogurte (sem adição de açúcar ou outra substância); ovos; chá, café e água potável.
Ingredientes culinários processados	São extraídos diretamente do alimento ou da natureza e consumidos como partes das preparações, sofrendo processos como prensagem, moagem, pulverização, secagem e refino	Sal de cozinha extraído de minas ou da água do mar; açúcar, melado e rapadura extraídos da cana de açúcar ou da beterraba; mel extraído de favos de colmeias; óleos e gorduras extraídos de alimentos de origem vegetal ou animal (como óleo de soja ou de oliva, manteiga, creme de leite e banha), amido extraído do milho ou de outra planta; Manteiga com sal e vinagre

Alimentos Processados	Este grupo inclui produtos fabricados com a adição de sal ou açúcar, e eventualmente óleo, vinagre ou outra substância do grupo 2, a um alimento do grupo 1, sendo em sua maioria produtos com dois ou três ingredientes. Os processos envolvidos com a fabricação desses produtos podem envolver vários métodos de preservação e cocção e, no caso de queijos e de pães, a fermentação não alcoólica.	Conservas de hortaliças, de cereais ou de leguminosas, castanhas adicionadas de sal ou açúcar, carnes salgadas, peixe conservado em óleo ou água e sal, frutas em calda, queijos e pães; bebidas alcoólicas fabricadas pela fermentação alcoólica de alimentos do grupo 1, como vinho, cerveja e cidra.
Alimentos Ultraprocessados	Este grupo é constituído por formulações industriais feitas tipicamente com cinco ou mais ingredientes. Com frequência, esses ingredientes incluem substâncias e aditivos usados na fabricação de alimentos processados como açúcar, óleos, gorduras e sal, além de antioxidantes, estabilizantes e conservantes. Ingredientes apenas encontrados em alimentos ultraprocessados incluem substâncias não usuais em preparações culinárias e aditivos cuja função é simular atributos sensoriais de alimentos do grupo 1 ou de preparações culinárias desses alimentos ou, ainda, ocultar atributos sensoriais indesejáveis no produto final.	Refrigerantes e pós para refrescos; 'salgadinhos de pacote'; sorvetes, chocolates, balas e guloseimas em geral; pães de forma, de hotdog ou de hambúrguer; pães doces, biscoitos, bolos e misturas para bolo; 'cereais matinais' e 'barras de cereal'; bebidas 'energéticas', achocolatados e bebidas com sabor de frutas; caldos liofilizados com sabor de carne, de frango ou de legumes; maioneses e outros molhos prontos; fórmulas infantis e de seguimento e outros produtos para bebês; produtos liofilizados para emagrecer e substitutos de refeições; e vários produtos congelados prontos para aquecer; extratos de carne de frango ou de peixe empanados do tipo nuggets, salsicha, hambúrguer e outros produtos de carne reconstituída, e sopas, macarrão e sobremesas 'instantâneos'.

Fonte: Monteiro et al. (2016).

2.5.4.1 ASPECTOS NUTRICIONAIS E DHGNA

A estreita ligação entre DHGNA e obesidade é mediada pela inatividade física, consumo excessivo de calorias, como também pelo padrão de consumo alimentar característico da população atual: rico em alimentos ultraprocessados, açúcares e gordura, e consumo abaixo do recomendado de frutas e verduras. Essas características têm sido relacionadas ao desenvolvimento de doenças crônicas, como a obesidade e resistência insulínica, que são fatores de risco para diversas doenças, como a DHGNA (IOANNOU *et al*., 2009; LEVY-COSTA *et al.*, 2012; ROMERO-GOMEZ; SAGI; TRENELL, 2017).

Alguns estudos que investigaram o perfil alimentar de paciente com DHGNA, identificaram um consumo elevado de energia, carboidratos refinados, gorduras saturadas e baixo consumo de fibras, ácidos graxos mono e poliinsaturados, vitamina C e E e fibras, indicando que esse padrão de consumo pode estar associado ao desenvolvimento da doença (CRISPIM; ELIAS; PARISE, 2016; ESLAMPARAST; TANDON; RAMAN, 2017; FEROLLA *et al*., 2013; MIRMIRAN *et al*., 2017).

O consumo de carboidratos simples, principalmente frutose e sacarose, aumentou de forma significativa nos últimos anos por serem usados para enriquecer bebidas e alimentos processados. O aumento no consumo cresceu de forma paralela ao aumento da prevalência da obesidade e diabetes, por exemplo. Esses ingredientes têm sido relacionados a DHGNA por aumentarem significativamente a síntese de triglicerídeos pelo fígado através da lipogênese hepática *de novo* e alterarem a sensibilidade a insulina hepática por levarem ao aumento de sua circulação. Além disso, a frutose não estimula a secreção de leptina e insulina, prejudicando a sinalização da saciedade e consequentemente a regulação da ingesta alimentar e peso corporal (MCCARTHY; RINELLA, 2012; ROMERO-GOMEZ; SAGI; TRENELL, 2017).

A frutose e a sacarose são encontradas em grandes quantidades em produtos ultraprocessados e, de acordo com a literatura, o consumo desses produtos vem aumentando de maneira substancial ao longo dos anos. Além dos efeitos já mencionados, caracterizam-se também pela alta densidade energética, o que contribui consequentemente para o ganho de peso, favorecendo assim o acúmulo de gordura (MARCHESINI; PETTA; GRAVE, 2015; ROMERO-GOMEZ; SAGI; TRENELL, 2017).

Os alimentos ultraprocessados também veem sendo associados a modificação da composição da microbiota intestinal, o que consequentemente altera a sua permeabilidade (BARRERA; GEORGE, 2014). A exposição do intestino a toxinas, como o LPS, induz a ativação do sistema imune e posteriormente à inflamação crônica. A presença da inflamação no intestino tem sido associada à

indução da fibrose e piora no quadro de DHGNA (JEGATHEESAN; DE BRANDT, 2014; MCCARTHY; RINELLA, 2012).

O efeito lipogênico também é observado quando há excesso no consumo de gordura, principalmente saturada e colesterol (STEPAN; KANTARTZIS; HARING, 2008). Na revisão de Zivkovic, German e Sanyal (2007), a gordura trans foi associada ao aumento de marcadores inflamatórios, assim como ao aumento de Lipoproteína de Baixa Densidade (LDL) e o estudo de Barrera e George (2014) acrescentou o risco no consumo de gordura saturada para a saúde. Esses resultados estão relacionados aos fatores de risco para a DHGNA.

Em contrapartida, o baixo consumo de fontes alimentares ricos em ômega-3, especialmente ácido eicosapentaenóico (EPA) e ácido docosahexaenóico (DHA), encontrados principalmente em peixes, sardinhas, truta e salmão, também vendo sendo associados a DHGNA devido a sua capacidade antioxidante, melhora da sensibilidade a insulina e supressão da síntese de novos ácidos graxos (STEPAN; KANTARTZIS; HARING, 2008).

Além disso, o baixo consumo de frutas e verduras reflete em um baixo consumo de fibras e vitaminas antioxidantes, como as vitaminas C e E. Esses fatores têm sido relacionados a DHGNA, principalmente a esteato-hepatite e fibrose, devido a capacidade de as vitaminas antioxidantes prevenirem o estresse oxidativo e a inflamação, que são fatores cruciais para a progressão da esteatose hepática para formas mais graves (STEPAN; KANTARTZIS; HARING, 2008).

A dieta mediterrânea segue na contramão da dieta ocidental e vem sendo apontada como uma boa alternativa de intervenção dietética, devido as suas características: alta ingestão de gorduras monoinsaturadas, peixes, legumes e frutas e baixo consumo de carne vermelha, processados e açúcar. Além da composição qualitativa da dieta, intervenções na quantidade calórica também são importantes (ROMERO-GOMEZ; SAGI; TRENELL, 2017).

2.5.5 DIAGNÓSTICO

A maioria dos pacientes portadores de DHGNA são assintomáticos, embora alguns podem sentir desconforto no quadrante superior direito, mal estar e fadiga. No exame físico podem apresentar hepatomegalia.

O padrão ouro para o diagnóstico de DHGNA, principalmente na presença de esteato-hepatite e fibrose, é a biopsia hepática. Esse método de diagnóstico apresenta menor taxa de erro, é mais preciso

quando comparado aos métodos de imagem (ultrassonografia, ressonância magnética e tomografia computadorizada), em relação a classificação e estadiamento da doença (CHALASANI *et al*., 2018).

O diagnóstico pode contar com a estratificação por grau e por estágio, porém a metodologia varia entre os autores. A estratificação por grau, refere-se à avaliação da esteatose e atividade inflamatória (leve, moderada e grave) e a por estágio, refere-se à gravidade da fibrose (F0, F1, F2, F3 e F4), sendo F0 sem fibrose e F4 possível presença de cirrose (CHALASANI *et al*., 2018).

Apesar de a biópsia ser o método mais indicado, apresenta algumas desvantagens como ser invasivo, de alto custo, com risco de complicações e risco de mortalidade (CHALASANI *et al*., 2018; DOCE *et al*., 2017). Assim, a biópsia deve ser considerada em pacientes com suspeita de DHGNA quando coexiste etiologias concorrentes (obesidade, diabetes e dislipidemia, por exemplo) e/ou suspeita de evolução grave da doença (CHALASANI *et al*., 2018).

Como alternativa, tem-se utilizado exames de imagem (ultrassonografia, ressonância magnética e tomografia computadorizada) para a confirmação do diagnóstico (DOCE *et al*., 2017). Nenhum desses métodos consegue diferenciar a esteatose hepática da esteato-hepatite, assim como dos estágios fibróticos. Os exames de imagem apresentam limitações para detectar esteatose leve, porém apresentam uma boa sensibilidade e especificidade para a detecção do acúmulo de gordura. Desta forma, tem sido proposto a combinação de imagens radiológicas com parâmetros clínicos e bioquímicos para concluir o diagnóstico de maneira satisfatória e não invasiva (FARREL; LARTER, 2006; MUSSO *et al*., 2010).

Inicialmente devem-se descartar causas secundárias de DHGNA, como consumo excessivo de álcool, hepatite C, nutrição parenteral, medicamentos, doença de Wilson e desnutrição severa, e doenças relacionadas à doença hepática crônica como hemacromatose, doença hepática autoimune, hepatite viral crônica e deficiência de alfa-1 antitripsina. A histórica clínica do paciente também deve ser coletada, como a presença de comorbidades que estão associadas a doença, como obesidade, hipertensão, dislipidemia, hipotireoidismo, síndrome do ovário policístico e apneia obstrutiva do sono (CHALASANI *et al*., 2018).

A presença de doenças metabólicas subjacentes, como a obesidade, aumenta o risco de progressão para as formas mais graves, devendo assim a biópsia hepática ser considerada (CHALASANI *et al*., 2018).

Alguns exames bioquímicos podem ser usados para avaliar o perfil hepático, como alanina aminotransferase (ALT), aspartato-aminotransferase (AST), relação AST:ALT, fosfatase alcalina, tempo de protrombina, albumina e bilirrubinas.). Esses testes podem auxiliar no diagnóstico de forma complementar, como por exemplo na exclusão de causas secundárias associadas à DHGNA. Não são indicados para estabelecer o diagnóstico, pois as enzimas hepáticas podem não estar alteradas ou podem estar alteradas em decorrência de outros fatores (FARRELL; LARTER, 2006; CHALASANI *et al*., 2018).

2.6 IMPACTOS DA OBESIDADE E DHGNA

2.6.1 IMPACTOS NA SAÚDE

Segundo a OMS, em 2010, o sobrepeso e a obesidade foram responsáveis por 3,4 milhões de mortes anuais e 96,3 milhões de anos de vida perdidos ajustados por incapacidade – *Disability Adjusted Life Years* (DALYS) (WHO, 2014).

O aumento de 5kg/m² no IMC está associado a um aumento de 30% na mortalidade por todas as causas, em contrapartida a mortalidade geral foi menor em um IMC entre 22,5 a 25 kg/m². Em relação à sobrevida, indivíduos com o IMC entre 30-35kg/m² apresentam a sobrevida reduzida entre 2 a 4 anos e entre 40-45 kg/m² reduz de 8 a 10 anos (PROSPECTIVE STUDIES COLLABORATION *et al*., 2009).

Além de aumentar o risco de mortalidade geral, o excesso de peso e a obesidade estão associados ao aumento do risco de diversas morbidades (HRUBY; HU, 2014). Indivíduos com excesso de peso e obesidade apresentam 3 e 7 vezes a mais, respectivamente, chances de desenvolver diabetes tipo 2 em comparação com aqueles de peso normal (ABDULLAH *et al*., 2010); em relação às doenças cardiovasculares, a obesidade tem forte relação sendo que pode ser responsável por 28% dos casos de hipertensão nos homens e 26% nas mulheres (WILSON *et al*., 2002); em relação ao câncer, cerca de 6% de todos os tipos podem ser atribuídos à obesidade (POLEDNAK, 2008).

Juntamente a esses impactos clínicos, indivíduos obesos carregam uma forte estigmatização e preconceito pelo excesso de peso. Características depreciativas como preguiçosos, desmotivados, sem disciplina, desleixados e culpabilização do indivíduo pela própria condição, são atribuídos a esses indivíduos pelo fato de estarem com excesso de peso. Esse estereótipo tem sido observado em diversos ambientes, como no trabalho, espaços de educação e cuidado da saúde. Além disso, a saúde emocional também é impactada, deixando os indivíduos mais vulneráveis a quadros de depressão, ansiedade, baixa auto-estima e insatisfação com a imagem corporal (PUHL; HEUER, 2009).

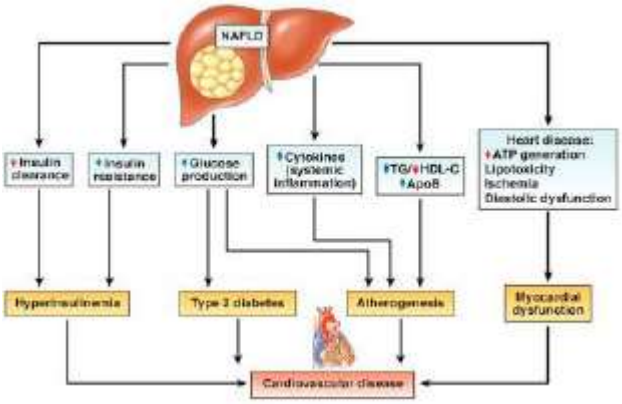
No que concerne à obesidade e a DHGNA, os impactos gerados aos indivíduos também apresentam grande repercussão. A relação entre as duas patologias, tem sido apontada por ser independente, ou seja, não depende de outros fatores metabólicos. Esse fato foi demonstrado em duas meta-análises, a primeira de Li *et al*. (2016) sugeriu que indivíduos obesos apresentam 3,5 vezes mais chances de desenvolver DHGNA quando comparados a indivíduos magros e além disso, sugeriu uma relação dose-dependente entre IMC e DHGNA. A cada incremento por 1 unidade de IMC, o risco relativo aumenta 1,2 vezes. No segundo estudo, de Pang *et al*. (2015), foi sugerido que a chance de desenvolver DHGNA é 2,9 e 2,3 vezes maior naqueles com IMC e circunferência da cintura altas, respectivamente.

A presença de comorbidades como a obesidade é sugerida como um fator que acelera a progressão da DHGNA para esteato-hepatite, fibrose e cirrose, que consequentemente faz com que a mortalidade relacionada ao fígado também aumente (YOUNOSSI; HENRY, 2016b). Assim como acontece em relação ao carcinoma hepatocelular (CHC), a presença da obesidade aumenta o risco de desenvolver CHC em até duas vezes por fornecer um ambiente estimulante pela presença de inflamação, estresse oxidativo e lipotoxicidade (BENEDICT; ZHANG, 2017; YOUNOSSI; HENRY, 2016b).

Como repercussão, a DHGNA tem sido relacionada a manifestações extra-hepáticas, ou seja, a sua presença tem um elo causal com diabetes *mellitus* tipo 2, doenças cardiovasculares, doença renal crônica, câncer colorretal, disfunção tireoidiana e osteoporose (figura 6) (VANNI *et al*., 2015). Essa relação é decorrente da disfunção hepática e da disfunção do tecido adiposo, que são responsáveis pela cascata inflamatória (aumento da glicose, insulina, lipídeos, IGF-1, e citocinas pró-inflamatórias como PCR, IL-6 e TNFα, por exemplo), criando um ambiente patogênico favorável para o desenvolvimento de doenças subjacentes. Esses resultados corroboram com o estudo de Chacko e Reinus (2016), onde também mostram a associação entre DHGNA e as repercussões extra-hepáticas.

Vanni *et al*. (2015), apontaram também um aumento na produção de glicose, lipoproteínas de baixa densidade (LDLs) e redução do HDL pelo fígado em portadores de DHGNA. Esses fatores também contribuem para o surgimento dessas comorbidades.

Figura 6 – Desenvolvimento do risco cardiovascular através de uma variedade de mecanismos patológicos

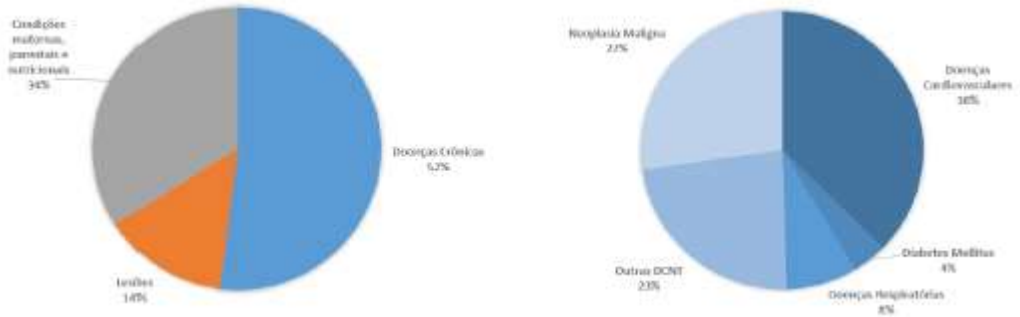


Fonte: Cusi (2012).

Dessa forma, a presença da obesidade e da DHGNA são potenciais fatores de risco para o desenvolvimento de DCNT. De acordo com os dados da Organização Mundial de saúde, das 56 milhões de mortes ocorridas em todo o mundo, 38 milhões (67%) foram relacionadas às DCNT, principalmente com as doenças cardiovasculares (46,2%), câncer (21,7%), doenças respiratórias crônicas (10,7%) e diabetes (4%). Das 38 milhões de mortes, 16 milhões (42%) mortes prematuras (menos de 70 anos), são evitáveis (figura 7) (WHO, 2014). Por serem doenças mais características da população mais idosa, a tendência é que esses índices aumentem ainda mais, principalmente em países de baixa e média renda (WHO, 2011). Acredita-se que até o ano de 2030, as mortes por DCNT cheguem a 52 milhões por ano.

Em relação às mortes prematuras (em menores de 70 anos), foram 37% em relação às doenças cardiovasculares, 27% em relação a câncer, 8% em relação a doenças crônicas respiratórias, diabetes foi responsável por 4% e outras DCNT foram responsáveis por aproximadamente 24% das mortes.

Figura 7 – Proporção de mortes globais e mortes por DCNT, em menores de 70 anos em 2012



Fonte: WHO (2014).

O álcool, tabaco, inatividade física e dieta desequilibrada são fatores de risco comportamentais possíveis de serem modificados que impactam diretamente na prevalência das DCNT. Indivíduos que não praticam atividade física apresentam risco aumentado em 20% a 30% no risco de mortalidade por todas as causas em comparação com aqueles que fazem pelo menos 150 minutos de atividade física em intensidade moderada, conforme recomendado pela OMS (WHO, 2014).

No Brasil, de acordo com os dados Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde (DATASUS) do ano de 2016, as principais causas de morte foram as doenças do aparelho circulatório (24,64%), neoplasias (16,43%) e doenças do aparelho respiratório (12,06%), que juntas representam cerca de 53,13% das mortes. Ao acrescentar a 5º maior causa de morte, que se refere a doenças endócrinas e nutricionais, o impacto das DCNT na mortalidade chega a quase 60% (BRASIL, 2018).

2.6.2 IMPACTOS FINANCEIROS

Com o aumento das prevalências da obesidade, os gastos com o tratamento da obesidade e com as doenças relacionadas, que também são altamente prevalentes, têm aumentado substancialmente. Esses gastos não se limitam a apenas a gastos médicos, mas também aos indiretos como a queda na produtividade devido à morbidade e mortalidade; gastos intangíveis, como pior qualidade de vida relacionada à saúde, estigmatização social, dificuldade de deslocamento e problemas psicológicos (BAHIA; ARAÚJO, 2014).

De acordo com o estudo de Withrow e Alter (2011), os gastos com indivíduos obesos representam cerca de 0,7% a 2,8% dos gastos totais com saúde de um país e os custos médicos foram 30% maiores em indivíduos obesos quando comparados com indivíduos eutróficos.

No Brasil, no estudo de Sichieri, Nascimento e Coutinho (2007), foi estimado o custo de hospitalização associada ao sobrepeso / obesidade e as doenças associadas no Sistema Único de Saúde (SUS) no ano de 2001, onde os gastos chegaram de 3 a 5% do total de gastos em saúde. Já no estudo de Bahia *et al*. (2012), os custos associados ao atendimento ambulatorial e internações de doenças relacionadas ao sobrepeso e à obesidade na perspectiva do SUS, chegam a 10% do total dos custos diretos, representado cerca de US$ 2,1 bilhões por ano entre 2008 e 2010.

Considerando o alto impacto financeiro causado pela obesidade aos sistemas públicos, principalmente por estar relacionada a diversas doenças crônicas e pela sua crescente prevalência, o ônus financeiro causado ao se associar a DHGNA com a obesidade é ainda maior.

Estima-se que nos Estados Unidos o ônus com as doenças relacionadas ao fígado seja de 103 bilhões de dólares e na Europa 35 bilhões de euros. Em 10 anos de carga de DHGNA, o ônus econômico alcançaria 908 bilhões de dólares nos EUA e 302 bilhões na Europa. Adicionado a contribuição da obesidade no espectro das doenças do fígado, esses valores no mesmo período podem chegar a 1 trilhão de dólares e 334 bilhões de euros nos Estados Unidos e Europa, respectivamente (YOUNOSSI *et al*., 2016c).

Na faixa etária de 40 a 65 anos, foram encontrados os maiores custos totais e em maiores de 65 anos os maiores custos individuais com DHGNA. Esse dado reflete a maior prevalência da patologia nessa faixa etária e também a maior prevalência de fatores de risco relacionados à DHGNA (YOUNOSSI *et al*., 2016c).

No estudo de Younossi *et al*. (2015), dados de pacientes atendidos pelo Medicare nos Estados Unidos, mostrou que entre 2005 e 2010 houve um aumento significativo na procura de tratamento para DHGNA, onde os encargos anuais ambulatoriais passaram de US $ 2.624 ± US $ 3.308 em 2005 para US $ 3.608 ± US $ 5.132 em 2010.

Diante desse quadro, faz-se necessário que sejam investidas políticas públicas que visem a prevenção da obesidade e promoção de hábitos saudáveis ao longo da vida. Visto que a obesidade tem crescido em níveis alarmantes em todos os níveis, mas principalmente nos grupos de baixa renda na população brasileira, os resultados apontam para um cenário preocupante para o sistema de saúde do país (SICHIERI, 2007).

2.7 PREVENÇÃO E TRATAMENTO

Considerando a associação entre obesidade e DHGNA, parte-se do princípio que o controle do excesso de peso exercerá impacto no controle da doença hepática. Contudo, é importante ressaltar, que a prevenção da obesidade assim como das doenças metabólicas relacionadas à patologia, impactarão de forma promissora para evitar o desencadeamento da DHGNA.

Dessa forma, compreender o modo como a obesidade se expressa e sua relação com o modo de viver da sociedade moderna impacta no padrão de consumo alimentar, sendo fundamental a elaboração de ações e políticas públicas voltadas para a prevenção e controle desse agravo (BRASIL, 2014a).

A promoção da alimentação saudável e a prática de atividade física regular fazem parte das diversas ações para a promoção da saúde da população, que combinam vertentes de incentivo, promoção e apoio para indivíduos e coletividades em ambientes como trabalho, escola, comunidade, meios de

comunicação e comércio. Essas vertentes contemplam ações como incentivo a práticas saudáveis, rotulagem nutricional, disponibilização de alimentos e preparações saudáveis nas cantinas das escolas e ambientes de trabalho, viabilização de espaços públicos para práticas de atividade física, regulamentação de venda e propaganda de alimentos em cantinas escolares e publicidade dirigida ao público infantil, entre outros (BRASIL, 2014a).

O novo Guia Alimentar para a População Brasileira (BRASIL, 2014b) é uma importante ferramenta para a promoção de uma alimentação saudável. Traz em seu conteúdo o conceito de alimentos *in natura*, minimamente processados e ultraprocessados, assim como orientações sobre o consumo dos alimentos, custos, oferta e publicidade. O Guia sugere que a população dê preferência ao consumo de alimentos in natura, limite o consumo de processados e que os ultraprocessados sejam evitados ou minimamente consumidos.

A Estratégia Intersetorial de Prevenção e Controle da Obesidade: para Estados e Municípios, elaborada pela Câmara Intersetorial de Segurança Alimentar (CAISAN), reúne diversas ações do governo com o objetivo de auxiliar a articulação dessas ações de forma intersetorial nos estados e municípios, no intuito de prevenir e controlar a obesidade. Sua elaboração visa romper o olhar fragmentado e setorial de enfrentamento dessa patologia, articulando ações que contemple eixos sociais, econômicos, ambientais e políticos (CAISAN, 2014).

A estratégia é dividida em seis eixos, contemplando ações como incentivo a agricultura familiar, difusão dos princípios e recomendações do Guia Alimentar, Programa Saúde na Escola, Programa Academia da Saúde e a Linha de cuidado de prevenção e tratamento da obesidade no SUS. Além dessas ações, são citadas medidas efetuadas pelo governo a fim de monitorar os teores de sódio, açúcares e gorduras em alimentos processados, assim como reformulações dos alimentos processados por meio de acordos e parcerias com o setor produtivo para a diminuição de açúcares, gordura e sódio presentes nesses alimentos (CAISAN, 2014).

O Ministério da Saúde vem fazendo acordos de forma voluntária com o setor de produtivo de alimentos por meio de Termos de Compromisso para reduzir o teor de sódio e açúcares presentes em alimentos ultraprocessados como: bebidas adoçadas, biscoitos, bolos, achocolatados em pó e bebidas lácteas (BRASIL, 2019). Dentre as estratégias de prevenção da obesidade, podemos destacar também o Plano de Ações Estratégicas para o Enfrentamento das DCNT 2011-2022, elaborado pelo Ministério da Saúde em parceria com outros ministérios. A estratégia define metas, compromissos, ações e investimentos para o enfretamento das doenças que mais impactam no país. Dentre as metas,

destaca-se a redução de 2% ao ano na mortalidade das quatro principais DCNT. Para o monitoramento, são realizados seminários na área e fóruns a fim de discutir e acompanhar as intervenções realizadas na saúde pública e as repercussões no perfil de morbimortalidade no Brasil (BRASIL, 2011).

Em relação ao tratamento, quando a DHGNA já está instalada, o objetivo é impedir a progressão da patologia para as formas mais graves da doença e diminuir a mortalidade relacionada (EASL; EASD; EASO, 2016).

De acordo com a *American Association for the Study of Liver Diseases* (AASLD), o primeiro passo seria a intervenção no estilo de vida do indivíduo, que consiste em dieta, prática de atividade física e perda de peso. No que tange à dieta, é indicado uma dieta hipocalórica com redução de 500-1000 kcal/dia e que haja distribuição equilibrada entre macro e micronutrientes de forma a priorizar uma alimentação preferencialmente composta por alimentos in natura. A composição da dieta é de suma importância visto que, o consumo de alimentos ricos em gorduras saturadas, carboidratos refinados, bebidas açucaras e ricas em frutose estão associados à patologia. No que diz a respeito ao álcool, é recomendado que o consumo seja inferior ao limite de risco (<30 gramas/dia para homens e <20 gramas/dia para mulheres) (CHALASANI *et al*., 2018).

O sedentarismo está presente de maneira evidente na população estudada, o que contribui para o ganho de peso. Desta forma, recomenda-se a prática de atividade física para prevenir ou reduzir a esteatose. A combinação de treinamento aeróbico e resistido, acompanhado por um profissional especializado, tem sido apontada como eficaz e devem ser mantidos a longo prazo (CHALASANI *et al*., 2018).

Em relação à perda de peso, é indicado que haja redução de 5 a 10% do peso corporal. A perda de 5% mostra-se necessária para melhorar o quadro de esteatose hepática e de 7-10% é indicado para a reversão do quadro de esteato-hepatite e fibrose, assim como melhora nas taxas de enzimas hepáticas e características histológicas (CHALASANI *et al*., 2018).

Em alguns casos, o tratamento farmacológico pode ser indicado como coadjuvante no tratamento para a perda de peso na tentativa de impedir a progressão da obesidade e suas complicações metabólicas. É indicado também em casos onde o paciente não alcança a perda de peso necessária para reverter o quadro de DHGNA (ABESO, 2016; EASL; EASD; EASO, 2016).

Para a DHGNA, a literatura tem apontado o uso de sensibilizadores de insulina, como a metformina, porém sem resultados de melhora histológica do fígado; as tiazolidinedionas tem se mostrado eficazes

para a melhora do quadro de disfunção do tecido adiposo, resistência insulínica e diabetes *mellitus* tipo 2. Alguns efeitos secundários foram apontados pelo o uso, como ganho de peso, fratura óssea em mulheres e em raros casos, insuficiência hepática (CHALASANI *et al*., 2018; EASL; EASD; EASO, 2016).

A presença do estresse oxidativo é um dos pontos chaves para a lesão no fígado e progressão para a esteato-hepatite. O uso da Vitamina E, pelo seu potencial efeito antioxidante, tem sido estudado para o tratamento de DHGNA. De maneira geral, foi observado que a suplementação de doses de 800 UI/dia trouxeram efeitos benéficos como diminuição das aminotransferases em pacientes com esteatoto hepatite, melhora da esteatose, inflamação e balonização. Contudo há relatos de poucos benefícios em relação ao seu uso e problemas relacionados ao uso por longo prazo, como em doses maiores que 800 UI/dia que estaria associada ao aumento de mortalidade por todas causas. Sua suplementação não é indicada para pacientes com DHGNA sem biopsia hepática, na presença de esteato-hepatite com diabetes e cirrose (CHALASANI *et al*., 2018; EASL; EASD; EASO, 2016).

O uso de ácido ursodesoxicólico (UDCA) também foi investigado, porém os resultados apresentados foram pequenos; em relação ao Omega-3 também não foram encontradas evidências que beneficiasse o uso em pacientes com DHGNA, mas sim para quadros de hipertrigliceridemia em pacientes com DHGNA (EASL; EASD; EASO, 2016).

Nos casos de inúmeros insucessos com as terapias dietéticas, farmacológicas, atividade física e ineficiência na perda de peso, pacientes com IMC acima de 35 kg/m², com uma ou mais comorbidades graves associadas (com a DHGNA) é indicado a cirurgia bariátrica. A articulação entre as equipes de Atenção Básica, de Atenção Ambulatorial Especializada e de Atenção Hospitalar Especializada é necessária para a estratificação do risco e organização da oferta de tratamento cirúrgico nos casos em que é necessário o procedimento, incluindo o acompanhamento pré e pós-cirúrgico (ABESO, 2016; BRASIL, 2014).

A cirurgia bariátrica mostra-se eficiente para a reversão do quadro de todas as características histológicas relacionadas à DHGNA, melhorando a sobrevida daqueles que realizaram o método. Contudo, em pacientes com cirrose, especialmente naqueles com cirrose descompensada, os estudos apontam que o caso deve ser estudado individualmente por apresentar um risco maior do que em pacientes sem a patologia (CHALASANI *et al*., 2018).

2.8 AVALIAÇÃO DIETÉTICA

A transição epidemiológica mudou o perfil de adoecimento da população, substituindo o quadro de doenças infeciosas por doenças crônicas não transmissíveis (POPKIN, 2001). Diante dessa mudança, aumentaram as investigações sobre a associação dessas doenças com o estilo de vida, ingestão alimentar, atividade física, tabagismo e ingestão de álcool. Vários estudos têm apontado a relação das DCNT com a alta ingestão de alimentos ricos em colesterol, ácidos graxos saturados e em outros lipídios e ao baixo consumo de fibras. Assim, a necessidade em conhecer o perfil alimentar da população cresceu consideravelmente em virtude da relação entre esses fatores (ANJOS; SOUZA; ROSSATO, 2009).

Os principais objetivos da avaliação do consumo alimentar em população são: cálculo do balanço energético, identificação de padrões alimentares, monitoração de tendências da ingestão de determinados alimentos, identificação de segmentos da população com padrões alimentares associados a doenças e o planejamento de programas de assistência alimentar (ANJOS; SOUZA; ROSSATO, 2009).

Os estudos dietéticos além de serem importantes para conhecer o perfil alimentar da população e correlacioná-los com patologias, também são utilizados para o diagnóstico indireto do estado nutricional de indivíduos ou populações, auxiliando nos estudos clínicos ou epidemiológicos; na formulação e orientação de políticas de produção e comercialização de alimentos; e o planejamento e avaliação de programas de intervenção, a exemplo dos programas de educação alimentar e nutricional (VASCONCELOS, 2007).

Porém, apresentam alguns desafios como a qualidade na coleta das informações, omissão por parte do entrevistado, sub e superestimação dos dados, cálculos dietéticos e interpretação dos dados de maneira equivocada, entre outros (ANJOS; SOUZA; ROSSATO, 2009).

2.8.1 INQUÉRITOS ALIMENTARES

Os inquéritos alimentares são técnicas utilizadas para a obtenção de informações sobre o consumo alimentar e hábitos alimentares a nível individual ou populacional, podendo ser qualitativa e/ou quantitativo (VASCONCELOS, 2007).

De acordo com Vasconcelos (2007), existem 6 diferentes métodos de inquérito dietético: história alimentar, recordatório de 24 horas (R24), registro diário de consumo alimentar, pesos e medidas, questionário de frequência de consumo alimentar (QFCA) e pesquisa de orçamento familiar (POF).

A história alimentar é utilizada para obter informações de forma retrospectiva, podendo ser um período curto de tempo ou longo. O registro diário obtém as informações do consumo alimentar de forma prospectiva, onde o indivíduo ou responsável anota os alimentos consumidos, quantidade e receitas. Já o método pesos e medidas (ou pesagem de alimentos) consiste em pesar os alimentos consumidos de forma mais precisa ou anotar as medidas caseiras usadas (VASCONCELOS, 2007).

A Pesquisa de Orçamento Familiar (POF) realizada pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) é utilizada para estimar as despesas efetuadas com diferentes itens, inclusive alimentos. Para a coleta das informações acerca dos alimentos e bebidas adquiridos, a família por 7 dias descreve de forma detalhada cada produto adquirido, quantidade, valor pago, unidade de medida e local de compra (PEREIRA; SICHIERI, 2007).

O recordatório de 24 horas (R24h) é o método mais utilizado para a obtenção de informações acerca do consumo alimentar. Por meio de entrevista conduzida por um profissional treinado, o indivíduo relata seu consumo alimentar no período de 24 horas anterior ao dia entrevista. Para reduzir os erros na obtenção dos dados é importante que o entrevistador esteja treinado e que se estabeleça uma boa comunicação com o entrevistado a fim de melhorar a lembrança do consumo alimentar do dia anterior, como também criar um ambiente adequado para estimular a cooperação e motivação (PEREIRA; SICHIERI, 2007).

Para a obtenção de dados mais confiáveis, é recomendada a utilização de fotos ou modelos e apresentação de utensílios para ajudar a estimar as porções consumidas. A utilização de recursos para estimular um maior detalhamento do que foi consumido também é recomendado, como perguntar sobre os ingredientes, marca do produto, tamanho da embalagem dos produtos industrializados e perguntar sobre produtos normalmente omitidos como balas, bebidas, doces e produtos de adição, como azeite, sal, açúcar, manteiga, margarina, molhos para salada e outros temperos (PEREIRA; SICHIERI, 2007).

As vantagens do recordatório 24 horas são: baixo custo, tempo reduzido para aplicação, alta aceitação, não provocam alteração nos hábitos alimentares e não exige habilidade do entrevistado. Esse método por apresentar uma descrição detalhada dos alimentos, forma de preparo, tipo, marca dos produtos e local onde foi consumido facilita a avaliação do consumo de alimentos ultraprocessados (PEREIRA; SICHIERI, 2007; WILLETT, 2012).

As desvantagens estão relacionadas com a memória, cooperação do entrevistado e dificuldade de estimar as quantidades consumidas (PEREIRA; SICHIERI, 2007). Outra limitação é a subestimação ou

superestimação que pode ocorrer devido à possibilidade de a ingestão no dia anterior a entrevista ser atípica (WILLETT, 2012).

Além disso, para a estimação do consumo alimentar habitual, um R24h pode não ser o suficiente (WILLETT, 2012). Costa *et al*. (2006) aponta que três R24h, sendo dois dias semanais e um dia do fim de semana, seria o recomendável para melhor retratar o hábito alimentar.

O Questionário de Frequência do Consumo de Alimentar (QFCA) tem sido considerado o método de escolha em estudos epidemiológicos. O questionário é composto por uma lista de alimentos, onde o respondente quando solicitado informa com que frequência cada item é usualmente consumido em média, em número de vezes por dia, por semana ou por mês, em um dado período, geralmente, os últimos seis ou 12 meses, sendo assim uma boa ferramenta para estimar o consumo a longo prazo visto que o registro alimentar e recordatório 24 horas estimam consumo pontual (PEREIRA; SICHIERI, 2007).

Entre suas vantagens, podemos citar a estimativa do consumo habitual, possibilidade de classificar os indivíduos em categorias de consumo, análise simples, baixo custo e economia de tempo pelas informações serem coletadas com apenas um QFA. Já como limitações, o fato de ser dependente da memória, complexidade na entrevista e dificuldade de estimar a quantidade consumida (PEREIRA; SICHIERI, 2007).

3 JUSTIFICATIVA

O presente trabalho é relevante para a Saúde Coletiva, pois envolve dois temas que impactam de maneira significativa no quadro epidemiológico do Brasil, assim como na qualidade de vida da população. Por se tratarem de patologias com fatores de risco modificáveis, a capacidade de resolução torna-se mais alta, o que pode contribuir posteriormente para a diminuição da prevalência de doenças que estão associadas a essas.

A obesidade, como já caracterizada na revisão de literatura, é um grave problema de saúde pública e tem sido relacionada a diversas comorbidades, como a Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica, doenças cardiovasculares e metabólicas que contribuem para o aumento da prevalência de doenças crônicas não transmissíveis (DCNT).

Considerando a associação entre a alimentação, obesidade e DHGNA, assim como a prevenção e o tratamento dessas patologias, que são baseadas em modificação no estilo de vida, principalmente na

adesão a hábitos saudáveis e perda de peso, são de suma importância estudos que avaliam o consumo alimentar e o estado nutricional nessas populações.

Com isso, a avaliação do consumo alimentar é de grande interesse por contribuir para a elaboração de novas estratégias de intervenção, de forma eficaz, evitando-se assim o surgimento da obesidade e suas decorrências metabólicas responsáveis por diversas patologias, como a DHGNA.

4 OBJETIVOS

4.1 OBJETIVO GERAL

Avaliar o consumo alimentar e sua relação com a Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica (DHGNA) de jovens adultos com obesidade entre 18 a 30 anos atendidos no Ambulatório de Obesidade do Núcleo Interdisciplinar de Estudo, Pesquisa e Tratamento em Nefrologia (NIEPEN)/ UFJF de Juiz de fora, MG.

4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

a) Descrever o perfil socioeconômico, antropométrico e bioquímico da população.

b) Descrever o consumo alimentar através da contribuição energética, macronutrientes e grau de processamento dos alimentos.

c) Avaliar o perfil antropométrico, bioquímico e consumo alimentar entre o grupo com e sem DHGNA.

d) Associar a DHGNA com os fatores antropométricos, bioquímicos e consumo alimentar.

5 MATERIAIS E MÉTODOS

5.1 ÁREA DE ESTUDO

A área do estudo foi no Ambulatório de Obesidade do Núcleo Interdisciplinar de Estudo, Pesquisa e Tratamento em Nefrologia (NIEPEN)/ UFJF/ Juiz de Fora, Minas Gerais.

A escolha desse local deve-se ao fato de ser um ambulatório onde são realizadas atividades de ensino, assistência e pesquisa desde 2007, prestando atendimento à população entorno da UFJF, de ambos os sexos com características heterogêneas e variado nível socioeconômico. Recebe alunos de graduação e pós-graduação, contando com uma equipe interdisciplinar composta por endocrinologista, nutricionista, psicólogo e educador físico.

O projeto faz parte de um estudo maior intitulado “Associação de fatores de risco com as complicações crônicas cardiometabólicas observadas em obesos jovens”.

5.2 DELINEAMENTO DE ESTUDO

Estudo epidemiológico transversal, onde foram avaliados indivíduos com obesidade primária, de ambos os sexos, com faixa etária entre 18 a 30 anos, entre agosto de 2017 e setembro de 2018 no Ambulatório de Obesidade do Núcleo Interdisciplinar de Estudo, Pesquisa e Tratamento em Nefrologia (NIEPEN)/ UFJF/ Juiz de Fora, Minas Gerais.

5.2.1 POPULAÇÃO DE ESTUDO

A população de estudo foi constituída por usuários do Ambulatório de Obesidade que atendiam aos critérios de inclusão do estudo. Esse ambulatório atende usuários entre 18 a 30 anos recrutados no Projeto de Extensão Obesidade ou encaminhados pelas Unidades Básicas de Saúde de Juiz de Fora (MG).

5.2.2 AMOSTRA

Para o cálculo amostral, foi utilizado o programa *OpenEpi*. Considerado o número médio de pacientes atendidos pelo Ambulatório de Obesidade do Núcleo Interdisciplinar de Estudo, Pesquisa e Tratamento em Nefrologia (NIEPEN), que é de 300 pessoas e a média da prevalência da obesidade considerando os dados do VIGITEL (2019) – 8% e da POF (2008-2009) – 12% na faixa etária de 19 a 30 anos, obtém-se o valor de 9% de prevalência, com erro padrão de 1,5% e intervalo de confiança de 95%.

A partir dos cálculos, obtém-se uma amostra de 89 indivíduos. Optou-se por considerar uma possibilidade de 20% de perda da amostra devido à característica de baixa adesão da população, corrigindo assim o tamanho da amostra para 105 indivíduos.

5.2.3 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

- Ser portador de obesidade primária.
- Idade entre 18 a 30 anos, de ambos os sexos.

5.2.4 CRITÉRIOS DE NÃO INCLUSÃO

- Ser portador de obesidade secundária.
- Ser portador de DHGNA secundária.
- Histórico de alcoolismo.
- Consumo de etanol superior a 20g/dia para mulheres e 30g/dia para homens.
- Em uso de medicações hepatotóxicas, glicocorticoides e outros hormônios.
- Amputação de algum membro e/ou ser cadeirante, o que dificultaria as avaliações antropométricas e composição corporal.
- Utilizar marca-passo.
- Submetido à intervenção cirúrgica – bariátrica ou lipoaspiração.
- Não ter realizado o jejum de 8 horas como solicitado.

5.3 COLETA DE DADOS

Os participantes foram selecionados a partir da agenda de atendimentos do Ambulatório de Obesidade. As variáveis (Quadro 2) de cada indivíduo foram coletadas no mesmo dia pela pesquisadora com o auxílio de graduandos em Nutrição. Os participantes do projeto foram previamente treinados para a coleta de dados e o trabalho foi supervisionado durante todo o processo.

Os pacientes ao chegarem no laboratório, foram direcionados para a sala de consultas a fim de coletar as informações necessárias. A coleta de dados foi dividida em três momentos: no primeiro, os participantes responderam questões acerca das variáveis demográficas, socioeconômicas e comportamentais (APÊNDICE B) e posteriormente foram direcionados para a aferição das variáveis antropométricas. Em um segundo momento, após a coleta das primeiras informações, os participantes foram convidados a responder o Questionário de Frequência Alimentar (QFA) (ANEXO A), para a avaliação dos seus hábitos alimentares. Já no terceiro momento, os participantes foram direcionados a uma sala específica para avaliação ultrassonográfica e de pressão arterial pelo Médico Radiologista responsável. Ao final da consulta, os participantes receberam orientação nutricional de acordo com as informações coletadas afim de melhorar seus hábitos alimentares.

Para a coleta de sangue venoso, os participantes foram agendados posteriormente a consulta e receberam orientações sobre o jejum de 12 horas necessário.

Quadro 2 – Variáveis do estudo

Variáveis demográficas, socioeconômicas e comportamentais		
VARIÁVEL	TIPO	DESCRIÇÃO
Sexo	Categórica	Feminino ou Masculino
Idade	Contínua	Anos
Raça	Categórica	Branco, amarelo, pardo ou negro
Nível de escolaridade	Categórica	Ensino fundamental incompleto ou completo; ensino médio completo e incompleto; técnico incompleto ou completo; ensino superior completo ou incompleto
Estado Civil	Categórica	Solteiro, casado, divorciado ou viúvo
Renda familiar	Contínua	R$
Fumante	Categórica	Sim ou Não
Uso de álcool	Categórica	Sim ou Não Contínua: Doses
Prática de Atividade Física	Categórica	Sim ou Não; Contínua: Frequência
Variáveis Antropométricas		
VARIÁVEL	TIPO	DESCRIÇÃO
Peso	Contínua	Kg
Altura	Contínua	Centímetro
Índice de Massa Corporal (IMC)	Contínua	kg/m^2
Circunferência da cintura (CC)	Contínua	Centímetro
Circunferência do Pescoço (CP)	Contínua	Centímetro

Circunferência da Quadril (CQ)	Contínua	Centímetro
Variáveis do Consumo Alimentar		
VARIÁVEL	TIPO	DESCRIÇÃO
Energia Total (VET)	Contínua	% do Valor Energético Total (VET)
Carboidrato	Contínua	% do Valor Energético Total (VET)
Proteína	Contínua	% do Valor Energético Total (VET)
Lipídeo	Contínua	% do Valor Energético
		Total (VET)
Alimentos *In Natura* ou Minimamente Processado	Contínua	% do Valor Energético Total (VET)
Alimentos Processados e Ingredientes Culinários	Contínua	% do Valor Energético Total (VET)
Alimentos Ultraprocessados	Contínua	% do Valor Energético Total (VET)
Variáveis Ultrassonográfica e Clínica		
VARIÁVEL	TIPO	DESCRIÇÃO
Grau de Esteatose Hepática	Categórica	Grau 0 (ausência) 1, 2 ou 3
Hipertensão	Contínua	Mg/Hg
Variáveis Bioquímicas		
VARIÁVEL	TIPO	DESCRIÇÃO
Glicemia em jejum	Contínua	Mg/dL
Hemoglobina Glicada	Contínua	%
Insulina	Contínua	Mu/mL
HOMA-IR	Contínua	-

Fonte: Elaborado pela autora (2020).

5.3.1 VARIÁVEIS DEMOGRÁFICAS, SOCIOECONÔMICAS, CLÍNICAS E COMPORTAMENTAIS

Durante a consulta, os pacientes responderam um questionário (APÊNDICE B) que continham informações de identificação como sexo, idade, raça/cor, estado civil; informações socioeconômicas e comportamentais como nível de escolaridade, renda, número de pessoas que compõe o grupo familiar, prática de atividade física, fumante, roncador habitual e para as mulheres, idade da menarca. Também foi consultado o prontuário do paciente para verificar a presença de outras doenças e uso de medicamentos.

5.3.2 VARIÁVEIS ANTROPOMÉTRICAS

5.3.2.1 PESO

O peso foi aferido a partir da balança digital da marca *Welmy* modelo 200/5. Os indivíduos foram pesados de pé, descalços, com os braços estendidos ao longo do corpo e pés juntos, obedecendo as padronizações do Ministério da Saúde (BRASIL, 2011).

5.3.2.2 ESTATURA

A estatura foi obtida a partir do estadiômetro de campo de modelo Alturaexata, com escala em centímetros e precisão de milímetro. Os indivíduos ficaram de costas para o aparelho, em posição ereta, como pés unidos e olhando para frente. O esquadro móvel foi movido até a cabeça do indivíduo, realizando-se assim a leitura no milímetro mais próximo (BRASIL, 2011).

5.3.2.3 ÍNDICE DE MASSA CORPORAL (IMC)

O Índice de Massa Corporal, calculado através da divisão do peso (kg) pela altura ao quadrado (m^2), foi utilizado para a classificação do estado nutricional. A classificação (quadro 3) utilizada foi a sugerida pela OMS (WHO, 1995).

Quadro 3 – Classificação do IMC em adultos

IMC (Kg/m²)	Diagnóstico Nutricional
< 16,0	Magreza grau III
16 a 16,9	Magreza grau II
17 a 18,4	Magreza grau I
18,5 a 24,9	Eutrofia
24,9 a 29,9	Sobrepeso
30 a 34,9	Obesidade grau I
34,9 a 40	Obesidade grau II
≥ 40	Obesidade grau III

Fonte: WHO (1995).

5.3.2.4 CIRCUNFERÊNCIA DA CINTURA

Para a circunferência da cintura, foi utilizada fita inelástica com 2 metros. Na avaliação foi seguida uma das referências recomendada pela Diretriz Brasileira de Obesidade (2016), onde foi solicitado ao paciente que em posição supina inspirasse profundamente e ao final da expiração, no maior circunferência abdominal, entre a última costela e a crista ilíaca fosse realizada a leitura de acordo com a recomendação da OMS.

Para a classificação (quadro 4), foi utilizada a referência da Organização Mundial de Saúde (WHO, 1998).

Quadro 4 – Classificação da circunferência da cintura em adultos

Risco de complicações metabólicas	Homem	Mulheres
Aumentado	≥ 94 cm	≥ 80 cm
Muito aumentado	≥ 102 cm	≥ 88 cm

Fonte: WHO (1998).

5.3.2.5 CIRCUNFERÊNCIA DO QUADRIL

Para a mensuração da circunferência do quadril, posicionou-se a fita inelástica no maior diâmetro, passando sobre os trocânteres maiores. A medida foi realizada para o cálculo da relação cintura-

quadril (RCQ), onde se utilizou a classificação (quadro 5) proposta pela Organização Mundial da Saúde (1998) para adultos.

Quadro 5 - Classificação da relação cintura-quadril em adultos

Relação cintura-quadril	Homens	Mulheres
Risco aumentado	>1	>0,85

Fonte: WHO (1998).

5.3.2.6 CIRCUNFERÊNCIA DO PESCOÇO

Para essa medida, com o indivíduo em posição ereta olhando para frente, posicionou-se a fita na base do pescoço na altura da cartilagem cricotireoideia. Em homens com proeminência, a circunferência foi aferida abaixo da proeminência.

5.3.3 AVALIAÇÃO DO CONSUMO ALIMENTAR

Para a avalição do consumo alimentar, foi utilizado o Questionário de Frequência Alimentar ELSA-Brasil (QFA ELSA-Brasil) (ANEXO A) versão reduzida validada por Mannato (2013). O questionário foi conduzido e preenchido por um profissional de nutrição previamente capacitado. Para auxiliar no preenchimento do QFA, foi utilizado o livro fotográfico "Consumo Alimentar – Visualizando Porções – Série Nutrição e Metabolismo", proposto por Monteiro *et al*. (2007), que contém os alimentos quantificados em medidas caseiras, auxiliando assim na aproximação do consumo habitual relatado.

5.3.3.1 QUESTIONÁRIO DE FREQUÊNCIA ALIMENTAR ELSA-BRASIL (QFA ELSA-BRASIL)

No dia da coleta de dados, após a avaliação antropométrica, o paciente foi convidado a responder o QFA ELSA-Brasil.

O questionário semiquantitativo refere-se ao consumo habitual dos 12 meses anteriores a data da coleta e contém 76 itens alimentares divididos nos seguintes grupos: "pães, cereais e tubérculos", "frutas", "verdura, legumes e leguminosas", "ovos, carnes, leites e derivados" e "grupo de massas e outras preparações".

O entrevistador iniciou a coleta apresentando o questionário ao participante e posteriormente solicitou que respondesse quais alimentos e bebidas ele consumia, em qual quantidade (em medida

caseira) e frequência, essa representada pelas opções: “mais de 3x/dia”, “2 a 3x/dia”, “1x/dia”, 5 a 6x na semana”, “2 a 4x na semana”, “1x na semana”, “1 a 3x no mês”, “nunca/quase nunca”.

A frequência do consumo alimentar relatada pelos participantes foi convertida em frequência diária. Na opção “mais de 3x/dia”, a quantidade relatada foi multiplicada por 3 e “1x/dia” foi multiplicada por 1; nas opções onde a frequência foi expressa em intervalos de tempo, utilizou-se a média dos intervalos para a multiplicação, dividido pelo período, se semanal (7) e mensal (30).

5.3.3.2 PROCESSAMENTO DOS ALIMENTOS

Os alimentos referidos pelos participantes no QFA foram classificados em 3 grupos de acordo com a classificação NOVA proposta por Monteiro *et al*. (2016); em relação aos ingredientes culinários processados, esses foram inseridos no segundo grupo:

Quadro 6 – Alimentos divididos de acordo com o grau de processamento

Grupo	Alimentos
***In Natura* ou Minimamente processados**	Arroz e cereais, frutas ou sucos naturais (sem adição de açúcar), leguminosas, vegetais, farinhas e massas raízes e tubérculos, carnes, ovos, leite pasteurizado, café, chá, oleaginosas, entre outros;
Processados e Ingredientes Culinários Processados	Açúcar, melado, rapadura, sal, manteiga com sal, mel extraído de favos de colmeias, creme de leite, vinagre, conserva de hortaliças, leguminosas, queijos, pães, frutas em calda, entre outros;
Ultraprocessados	Biscoitos, pães de forma, sorvetes, chocolates, balas e guloseimas em geral, achocolatados e bebidas com sabor de frutas, produtos congelados prontos para aquecer incluindo tortas, pratos de massa e pizzas pré-preparadas, entre outros;

Fonte: Monteiro et al. (2016).

Após a classificação, as quantidades relatadas pelos participantes em medidas caseiras foram convertidas em gramas a partir do livro "Tabela para Avaliação de Consumo Alimentar em Medidas Caseiras" – editora Atheneu, 5ª edição (PINHEIRO *et al*., 2008). Para as preparações foi realizado um desmembramento a partir de receitas padrões.

Em um terceiro momento, os alimentos e suas respectivas quantidades foram inseridos no programa *DietWin Plus*, afim de se obter a ingestão total de energia, assim como a quantidade de energia proveniente cada grupo do processamento e quantidade de macronutrientes (carboidrato, proteína e lipídeos) Para os alimentos que não estavam no programa, foi consultado o rótulo do produto.

5.3.4 DIAGNÓSTICO DA DOENÇA HEPÁTICA GORDUROSA NÃO ALCOÓLICA

Após a coleta dos dados do consumo alimentar, o paciente foi encaminhado para uma sala para a realização do exame de imagem ultrassonográfico. O médico radiologista responsável pelo exame não teve contato prévio com o paciente, assim como com os seus dados clínicos. Os pacientes foram avaliados em decúbito dorsal, com elevação do braço direito e jejum de 8 horas.

O equipamento utilizado para o diagnóstico foi o ultrassom modelo LOGIQ *e* (*General Electric*; Milwaukee, WI, EUA) com transdutor convexo de 3,5 MHz, onde foi seguido o seguinte protocolo:

a) ganho total: ajustado de modo que o conteúdo líquido da vesícula biliar e o sangue no interior da veia cava inferior se apresentassem anecogênicos. Curva de ganho calibrada na posição neutra;

b) posicionamento do paciente: decúbito dorsal horizontal;

c) varredura do transdutor realizada no hipocôndrio direito nos eixos longitudinal, transversal e oblíquo.

Assim, foram avaliadas as dimensões do fígado e ecotextura do parênquima, permitindo a classificação da DHGNA em graus (1,2, ou 3) baseando-se na referência de Saadeh *et al*. (2002). Determinou-se o aspecto ultrassonográfico da esteatose pelo aumento difuso da ecogenicidade hepática, que pode ser notada comparando-se a ecogenicidade do fígado com a do córtex renal ou do baço.

Os pacientes que apresentaram esteatose hepática à ultrassonografia, realizaram exames laboratoriais complementares para diagnóstico diferencial da DHGNA primária ou secundária. Foram solicitados Anti-HCV, Ag HBs, Anti HBs, Anti HBc, Anti HAV IgG, ferro, ferritina e cobre, TGO, TGP, GGT, fosfatase alcalina para descartar hepatites virais, hemacromatose e Doença de Wilson, doenças essas

que estão relacionadas com a DHGNA secundária. Aqueles com DHGNA de causa secundária não foram incluídos neste estudo.

Posteriormente ao ultrassom, foi verificado com o participante o seu consumo alcoólico. Foram considerados alcoolistas aqueles com consumo superior a 30g/dia para homens e 20g/dia para mulheres (NEUSCHWANDER-TETRI; CADWELL *et al.*, 2003). A quantidade de álcool auto relatada foi mensurada em *drinks*, a partir da referência de Babor *et al*. (2001).

5.3.5 PRESSÃO ARTERIAL

A pressão arterial foi aferida por um profissional de saúde capacitado em uma sala reservada. A aferição foi feita por 3 vezes em dias diferentes nos dois braços por um esfigmomanômetro manual, seguindo o protocolo sugerido pela 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. Para análise foi considerado a média entre as 3 aferições.

5.3.6 ORIENTAÇÃO NUTRICIONAL

Ao final das avaliações, o paciente recebeu orientações nutricionais através da equipe de nutrição presente no local, assim como teve a oportunidade de salientar suas dúvidas.

5.3.7 EXAMES BIOQUÍMICOS

Foi realizada uma coleta de 10mL de sangue venoso a partir de agendamento prévio dos participantes em um momento posterior a consulta, após jejum de 12 horas. Foram realizadas as seguintes análises bioquímicas: glicemia de jejum, hemoglobina glicada e insulina.

a) Glicemia em Jejum:

Dosada através do método enzimático colorimétrico.

Quadro 7 – Classificação da glicemia em jejum (mg/dl)

Categoria	Valores em jejum
Glicemia Normal	<100
Tolerância à glicose diminuída	≥ 100 a < 126
Diabetes *Mellitus*	≥ 126

Fonte: Sociedade Brasileira de Diabetes (2017).

b) Hemoglobina Glicada:

Dosada através da Cromatografia Líquida de Alta Performance (HPLC).

Quadro 8 – Classificação da hemoglobina glicada em jejum (%)

Categoria	Valores de Referência
HbA1c Normal	< 5,7
HbA1c Alto Risco para Diabetes	≥ 5,7 a ≤ 6,4
HbA1c Diabetes Mellitus	≥ 6,5

Fonte: Sociedade Brasileira de Diabetes (2017).

c) Insulina e HOMA IR:

A insulina foi dosada pelo método de quimioluminescência. A partir da dosagem de glicose e insulina, calculou-se o índice de *Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance* (HOMA-IR), para a avaliação da resistência insulínica. A fórmula utilizada para o cálculo segue a referência da Diretriz da Sociedade Brasileira de Diabetes (2017).

$$\text{HOMA IR} = [(\text{glicemia em mg/dL}) \times (\text{insulinemia em } \mu\text{U/mL})] / 405$$

Para a classificação da resistência insulínica (quadro 9), utilizou-se o ponto de corte estabelecido por Geloneze *et al*. (2009).

Quadro 9 – Ponto de corte HOMA-IR

População	Valor de corte para HOMA-IR
Adultos e Idosos	>2,71

Fonte: Geloneze *et al*. (2009).

Após a realização dos exames bioquímicos, foi realizado um novo contato com os pacientes solicitando que retornassem ao ambulatório a fim de dar continuidade ao acompanhamento médico e nutricional.

6 ANÁLISE DE DADOS

Inicialmente foram realizadas análises de verificações de consistência com intuito de assegurar a integridade do banco de dados. As variáveis quantitativas foram analisadas quanto a presença de outliers e o tipo de distribuição.

As variáveis contínuas foram analisadas inicialmente para verificar a possibilidade de utilização de testes paramétricos. Caso as variáveis apresentassem simetria entre -2 e +2 e curtose entre -9 e +9, elas seriam consideradas "suficientemente normais" para a utilização de testes paramétricos. As demais variáveis que não apresentaram distribuição normal, foram ranqueadas anteriormente à aplicação dos testes.

A amostra foi separada de acordo com a presença ou não de Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica (DHGNA). Utilizou-se as medidas de tendência central e dispersão (média e desvio padrão) para a descrição das variáveis quantitativas. O teste de Levene foi utilizado para a detecção de variáveis que não apresentavam homogeneidade de variância. Para a comparação entre os grupos foi realizado o teste t de Student para as variáveis com homogeneidade de variância, enquanto o teste de Welch foi utilizado para as que não apresentaram homogeneidade de variância.

Para as medidas qualitativas, foram utilizadas frequências absolutas e relativas (percentuais e números absolutos) e para as variáveis categóricas, foi realizado o teste do Qui – Quadrado para associação.

Em relação a análise dos fatores associados a DHGNA, realizou-se a regressão logística multivariada. Para tal, as variáveis independentes coletadas foram dicotomizadas em grupo 1 e 2, sendo o segundo grupo aquele com valores superiores a 50% do grupo. Como variável dependente, o grau de DHGNA foi dicotomizado em presença ou ausência da comorbidade.

Inicialmente foi realizado análise univariada de Qui-Quadrado para a seleção das variáveis que apresentaram valores inferiores a 20% ($p<0,20$). Posteriormente as variáveis que atendiam ao critério e que não eram colineares, foram inseridas no modelo multivariado da regressão logística.

Para a interpretação, foi adotado associação estatisticamente significante valores de $p<0,05$. O teste de teste *Hosmer-Lemeshow* foi empregado para avaliar a consistência do ajuste do modelo final (considerando valor adequado $p<0,05$) e para explicar o poder explicativo, a análise foi por *Nagelkerke R Square*.

Os dados foram analisados por meio do *software* estatístico *Statistical Package for the Social Sciences®* (SPSS) versão 20.0, considerando um nível de significância de $p<0,05$.

Quadro 10 – Variáveis independentes testadas no estudo

Variáveis	**Grupo**	
Independente		
Sexo	Grupo 0: Feminino	Grupo 1: Masculino
Variáveis Antropométricas e Comportamental		
Independente		
Peso (Kg)	Grupo 0: ≤ 106,35	Grupo 1: ≥ 107,25
IMC (kg/m^2)	Grupo 0: ≤ 38,38	Grupo 1: > 38,38
Circunferência da Cintura (cm)	Grupo 0: ≤ 120,5	Grupo 1: ≥ 121
Circunferência do Pescoço (cm)	Grupo 0: ≤ 39	Grupo 1: ≥ 40
Circunferência do Quadril (cm)	Grupo 0: ≤ 127	Grupo 1: ≥ 128
Inatividade Física	Grupo 0: Sim	Grupo 1: Não
Variáveis Bioquímicas		
Independente		
Insulina (UI/ml)	Grupo 0: ≤ 11,5	Grupo 1: ≥ 12,4
Glicemia em jejum (mg/dl)	Grupo 0: ≤ 86,3	Grupo 1: ≥ 86,4
Hemoglobina Glicada (%)	Grupo 0: ≤ 5,30	Grupo 1: ≥ 5,40
Variáveis do Consumo Alimentar		
Independente		
Valor Energético Total (kcal/dia)	Grupo 0: ≤ 2331,6	Grupo 1: ≥ 2345,3
Alimentos *In Natura* (%)	Grupo 0: ≤ 50,64	Grupo 1: ≥ 51,36

Alimentos Processados (%)	Grupo 0: ≤ 12,99	Grupo 1: ≥ 13,05
Alimentos Ultraprocessados (%)	Grupo 0: ≤ 32,53	Grupo 1: ≥ 32,70
Carboidrato (%)	Grupo 0: ≤ 53,4	Grupo 1: > 53,4
Proteína (%)	Grupo 0: ≤ 18,4	Grupo 1: > 18,4
Lipídeos (%)	Grupo 0: ≤ 26,83	Grupo 1: >26,83

Fonte: Elaborada pela autora (2020).

7 ASPECTOS ÉTICOS

O projeto foi elaborado de acordo com a Resolução 466/12 do Conselho Nacional de Saúde (CNS) e a Norma Operacional Nº 001/2013.

Para os voluntários foram explicados os objetivos da pesquisa, os protocolos e procedimentos a serem realizados e, após concordarem, foi solicitado que assinassem o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Apêndice A).

O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Federal de Juiz de Fora, parecer número: 2.475.428 (Anexo C).

8 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os resultados e discussão desse estudo são apresentados no artigo original “A frequência da Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica é maior em jovens adultos com IMC, insulinemia e hemoglobina glicada elevados” que será submetido a revista Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia.

ARTIGO ORIGINAL: A FREQUÊNCIA DA DOENÇA HEPÁTICA GORDUROSA NÃO ALCOÓLICA É MAIOR EM JOVENS ADULTOS COM IMC, INSULINEMIA E HEMOGLOBINA GLICADA ELEVADOS

Resumo:

Introdução: A obesidade é responsável por diversas complicações metabólicas, dentre elas a Doença Hepática Gordurosa Não Alcóolica (DHGNA). **Objetivo:** Avaliar a relação do consumo alimentar e as variáveis comportamentais, antropométricas e bioquímicas com a DHGNA em jovens adultos com obesidade. **Materiais e métodos:** Estudo epidemiológico, de delineamento transversal, incluindo jovens adultos com obesidade, de ambos os sexos, com idade de 18 a 30 anos atendidos em um ambulatório. Foram avaliados indicadores comportamentais, antropométricos, bioquímicos e dietéticos. Os voluntários foram convidados a comparecer em jejum de 8 horas para a aferição das medidas e exame ultrassonográfico para verificação do tecido hepático. **Resultados:** A amostra foi composta por 95 indivíduos com média de idade de 23,53 anos (±3,09), sendo 71,6% do sexo feminino, 70% sedentários e 41% com resistência insulínica. Além disso, 76,84% apresentava algum grau de DHGNA. As variáveis peso ($p<0,001$), IMC ($p<0,001$), circunferência da cintura ($p<0,001$), circunferência do pescoço ($p=0,018$), circunferência do quadril ($p=0,001$), relação cintura-quadril ($p=0,001$), HOMA-IR ($p<0,001$), insulina ($p<0,001$), hemoglobina glicada ($p=0,006$), pressão arterial sistólica ($p=0,015$) e diastólica ($p=0,025$) e alimentos processados ($p=0,032$) foram estatisticamente diferentes entre os grupos, sendo maior naqueles indivíduos com DHGNA. Observou-se também a associação da DHGNA com o IMC ($p=0,03$), insulina ($p= 0,03$) e hemoglobina glicada ($p=0,01$) mais elevados a partir da regressão logística multivariada. **Conclusão:** O IMC, insulina e hemoglobina glicada mais elevados foram associados a DHGNA. A obesidade apresenta importantes repercussões metabólicas que impactam na saúde do indivíduo, reforçando assim a necessidade de ações de promoção de hábitos saudáveis.

Palavras-chave: obesidade; doença hepática gordurosa não alcoólica; IMC; insulina; consumo alimentar.

INTRODUÇÃO

A Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica (DHGNA) é denominada um conjunto de anormalidades que acometem o fígado na ausência de consumo excessivo de álcool, podendo variar de esteatose simples, sem sinais inflamatórios, ou com injúria inflamatória e hepatocelular, como esteato-hepatite não alcoólica, que pode evoluir para fibrose, cirrose e carcinoma hepatocelular [(1)].

Apresenta uma prevalência de 25% na população em geral, porém esta prevalência aumenta paralelamente com o excesso de peso, chegando até a 95 % nos pacientes com obesidade que apresentam resistência insulínica (RI) [(3)].

A patologia se desenvolve a partir da deposição de gordura nos hepatócitos. Inúmeros fatores estão associados a esse acúmulo, como consumo excessivo de álcool, drogas, medicamentos, defeitos genéticos e nutrição parenteral. Porém a obesidade e a resistência insulínica (RI) são as etiologias mais comumente associadas. Apontadas como causas primárias juntamente com a hipertrigliceridemia, hiperlipidemia e diabetes *mellitus* são os principais fatores de risco associados a doença [(4)].

Nos indivíduos com excesso de peso, observa-se que uma dieta rica em carboidratos e gorduras associada com uma lipólise aumentada do tecido adiposo visceral são responsáveis por uma maior oferta plasmática de ácidos graxos livres (AGL). Estes AGL em associação com as citocinas inflamatórias, também liberadas pelo tecido adiposo visceral, são responsáveis pelo desenvolvimento da resistência insulínica (RI) [(5,6,7)].

O excesso de AGL provocam acúmulo de triglicérideos hepático enquanto a RI estimula a lipogênese hepática de novo e inibição da β-oxidação responsáveis pelo aparecimento da DHGNA [(5,6,7)].

Diante do exposto, a pesquisa teve como objetivo avaliar a relação do consumo alimentar e as variáveis comportamentais, antropométricas e bioquímicas com a Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica (DHGNA) em jovens adultos com obesidade.

MATERIAIS E MÉTODOS

Estudo epidemiológico de desenho transversal, no qual foram avaliados indivíduos com obesidade, de ambos os sexos, atendidos no Ambulatório de Obesidade do Núcleo Interdisciplinar de Estudo, Pesquisa e Tratamento em Nefrologia (IMEPEN) / UFJF / Juiz de Fora, Minas Gerais.

Foram incluídos aqueles que apresentavam obesidade primária, com idade entre 18 a 30 anos, de ambos os sexos. Como fator de não inclusão, excluiu-se aqueles com obesidade secundária, portador

de DHGNA secundária, histórico de alcoolismo, consumo de etanol superior a 20g/dia para mulheres e 30g/dia para homens, em uso de medicações hepatotóxicas, glicocorticoides e outros hormônios, ter amputado algum membro e/ou ser cadeirante, o que dificultaria as avaliações antropométricas e composição corporal, utilizar marca-passo, ter sido submetido à intervenção cirúrgica (bariátrica ou lipoaspiração) e não ter realizado o jejum de 8 horas como solicitado.

DELINEAMENTO DA AMOSTRA

Para o cálculo amostral, foi utilizado o programa *OpenEpi*, a partir do número médio de atendimentos do ambulatório, que é de 300 pessoas. Considerando a média de prevalência da obesidade no Brasil, de acordo com os dados da POF [8] de 12% e de 8% considerando os dados do Vigitel de 2019 [9] na faixa de 19 a 30 anos, obtém-se a média de 9% de prevalência da patologia, com erro padrão de 1,5%, intervalo de confiança de 95% e previsão de perda de 20%.

A partir dos cálculos, obteve-se uma amostra de 89 indivíduos. Optou-se por considerar uma possibilidade de 20% de perda da amostra devido à característica de baixa adesão da população, corrigindo assim o tamanho da amostra para 105 indivíduos. Dos 105 voluntários recrutados para o estudo, dez foram excluídos (3 eram adolescentes e 7 apresentavam sobrepeso) porque não atendiam aos critérios de inclusão.

Os voluntários que atendiam aos critérios de inclusão (ser portador de obesidade primária) foram selecionados a partir da agenda de atendimentos. Os critérios de exclusão foram: ser portador de obesidade e DHGNA secundárias; histórico de alcoolismo (consumo de álcool superior a 30g/semana para homens e 20g/semana para mulheres); em uso de medicações hepatotóxicas, glicocorticoides e outros hormônios; utilizar marca-passo; e submetido à intervenção cirúrgica como bariátrica e lipoaspiração.

Em conformidade às questões éticas, foi obtida a aprovação do Comitê de Ética em Pesquisas com Seres Humanos da Universidade Federal de Juiz de Fora (parecer: 2.475.428).

VARIÁVEIS DO ESTUDO

Todas as medidas foram coletadas no mesmo dia, antes de qualquer intervenção nutricional, individualmente, pela pesquisadora responsável com o auxílio de uma equipe, a qual foi devidamente treinada e supervisionada em todo o processo.

Inicialmente, os voluntários responderam a um questionário contendo informações de identificação, socioeconômicas e comportamentais. Foi verificado através do prontuário dos voluntários a presença de outras patologias e uso de medicamentos.

Para avaliação do estado nutricional, foram utilizados peso, estatura e calculado o Índice de Massa Corporal (IMC). Para a aferição do peso, foi utilizado a balança digital da marca Welmy (modelo W 200/5). A estatura foi mensurada através do estadiômetro de campo (Alturaexata®). O grau de excesso de peso foi determinado pelo IMC, sendo classificado de acordo com a recomendação para adultos da OMS [10].

Para a circunferência da cintura (CC) foi utilizado uma fita métrica inelástica com 2 metros seguindo a recomendação da OMS, (10) a medida foi realizada no ponto médio entre o rebordo costal inferior e a crista ilíaca [10].

Para a mensuração da circunferência o do quadril (CQ) posicionou-se a fita ao redor da região do quadril, na área de maior protuberância. As medidas PC e PQ foram utilizadas para calcular o índice relação cintura-quadril (RCQ).

A circunferência do pescoço (CP) foi realizada com o indivíduo em posição ereta olhando para frente, com a fita na base do pescoço na altura da cartilagem cricotireoideia [11]. Em homens com proeminência, a circunferência foi aferida abaixo da proeminência.

Para estimar o consumo alimentar, foi aplicado um Questionário de Frequência Alimentar (QFA), versão reduzida com 76 alimentos [12]. Para cada item, o participante informou a frequência do consumo habitual (diária, semanal ou mensal) relativa ao último ano e a quantidade em medida caseira ingerida. Para auxiliar os participantes na mensuração dos dados, foi utilizado um livro fotográfico [13] que contém os alimentos quantificados em medidas caseiras, auxiliando assim na aproximação do consumo habitual relatado.

Em seguida, as medidas foram convertidas em gramas (14) e frequência diária. Em relação ao grau de processamento, cada alimento e bebida da lista foi classificado de acordo com a classificação NOVA [15], sendo o grupo 1 os alimentos *in natura*, minimamente processados ou preparações a base desses alimentos; grupo 2: alimentos processados e ingredientes culinários e grupo 3: alimentos Ultraprocessados.

Para a avaliação hepática, utilizou-se o equipamento de ultrassom modelo LOGIQ e (General Electric; Milwaukee, WI, EUA) com transdutor linear 12L (5-13 MHz). Foi avaliado as dimensões do fígado e

ecotextura do parênquima, permitindo a classificação da esteatose em graus 1, 2 ou 3. Foi determinado o aspecto ultrassonográfico da esteatose pelo aumento difuso da ecogenicidade hepática. Posteriormente ao exame, foi coletado informações sobre o consumo de álcool, sendo considerados alcoolistas aqueles com consumo superior a 20g/dia para mulheres e 30g/dia para homens [16]. Para o cálculo do consumo, seguiu-se a referência de Babor *et al*. (2001) [17].

Para a aferição da pressão arterial foi utilizado um esfigmomanômetro manual, em ambiente reservado, após 5 minutos de repouso (por um profissional da saúde treinado. Para fins de análise, foi considerada a média das três aferições dos dois braços [18].

Em um segundo dia, foi realizado uma coleta de 10mL de sangue venoso após jejum de 12 horas, por um profissional capacitado, para a avaliação da glicemia de jejum, hemoglobina glicada e insulina. A classificação da glicemia e hemoglobina seguiram as recomendações da Sociedade Brasileira de Diabetes [19]. Para o cálculo do índice HOMA-IR utilizou-se a equação disponibilizada pela mesma referência [19]). Após o cálculo, os pacientes foram classificados dentro do valor de referência de > 2,7 para resistência insulínica [20].

ANÁLISE ESTATISTICA

As variáveis contínuas foram analisadas inicialmente para verificar a possibilidade de utilização de testes paramétricos. Caso as variáveis apresentassem simetria entre -2 e +2 e curtose entre -9 e +9, elas seriam consideradas “suficientemente normais” para a utilização de testes paramétricos. As demais variáveis que não apresentaram distribuição normal, foram ranqueadas anteriormente à aplicação dos testes.

A amostra foi separada de acordo com a presença ou não de DHGNA. Utilizou-se as medidas de tendência central e dispersão (média e desvio padrão) para a descrição das variáveis quantitativas. O teste de Levene foi utilizado para a detecção de variáveis que não apresentavam homogeneidade de variância. Para a comparação entre os grupos foi realizado o teste t de Student para as variáveis com homogeneidade de variância, enquanto o teste de Welch foi utilizado para as que não apresentavam.

Para as medidas qualitativas, foram utilizadas frequências absolutas e relativas (percentuais e números absolutos) e para as variáveis categóricas, foi realizado teste Qui-Quadrado para associação.

Em relação a análise de associação a DHGNA, realizou-se a regressão logística multivariada, sendo que as variáveis independentes foram dicotomizadas, sendo o segundo grupo pertencente aqueles com os

valores elevados. Como variável dependente, a DHGNA foi dicotomizada em presença ou ausência da comorbidade.

Inicialmente foi realizada análise univariada de Qui-Quadrado para a seleção das variáveis que apresentaram valores inferiores a 20% (p<0,20). Posteriormente as variáveis que atendiam ao critério e que não eram colineares, foram inseridas no modelo multivariado da regressão logística.

Para a interpretação, foi adotado associação estatisticamente significante valores de p<0,05. O teste de teste Hosmer-Lemeshow foi empregado para avaliar a consistência do ajuste do modelo final (considerando valor adequado p<0,05) e para explicar o poder explicativo, a análise foi por Nagelkerke R Square.

Os dados foram analisados por meio do *software* estatístico *Statistical Package for the Social Sciences®* (SPSS) versão 20.0, considerando um nível de significância de p<0,05.

RESULTADOS

Dos 95 voluntários, 71,6% era do sexo feminino, com média de idade 23,53 anos (±3,09 anos). Em relação a escolaridade, 48,4% apresentam ensino superior incompleto e 32,6% ensino médio completo, com média de renda per capta (R$) de 833,24 (±482). A amostra foi dividida sendo um grupo contendo os pacientes sem DHGNA e o segundo contendo aqueles com DHGNA. A Tabela 1 apresenta as características gerais da amostra. Nenhuma das variáveis apresentou diferença significativa entre os grupos.

A Tabela 2 expressa a distribuição do diagnóstico de DHGNA. Observa-se que 76,84% da amostra apresenta gordura no fígado. O grau I constitui a maior frequência, com 47,4%, seguido por grau 2, com 27%.

Em relação às variáveis comportamentais e clínicas (Tabela 3), foi observado que 95% não era fumante e 70,5% não praticava atividade física. Não houve diferença significativa entre os grupos no que tange a uso de tabaco (p=0,262), porém em relação a AF, foi observado associação (p=0,016). Para a RI, houve associação entre as patologias (p=0,013), onde 44% da amostra apresentava RI.

A Tabela 4 descreve as variáveis antropométricas e bioquímicas da amostra. Observa-se diferença significativa entre os grupos em relação ao peso (p< 0,001), IMC (p< 0,001), CC (p<0,001), CP (p=0,018) e CQ (p=0,001). Em relação as variáveis bioquímicas, foram observadas diferenças significativas na Hg (p= 0,006), HOMA-IR (p=0,001) e insulina (p= 0,001). Apenas a glicose em jejum que não apresentou

diferença (p= 0,073). Evidenciou-se que a pressão arterial se mostrou maior nos indivíduos com DHGNA (p=0,015; p= 0,025, diastólica e sistólica respectivamente).

A Tabela 5 descreve o consumo alimentar de acordo com a distribuição de macronutrientes e o grau de processamento alimentar. A média energética consumida, assim como de carboidratos e lipídeos no grupo sem DHGNA mostrou-se maior do que no grupo de comparação, porém sem diferença significativa (p= 0,59; p=0,97; p=0,59 respectivamente), ao contrário do que é observado no consumo proteico, mas que também não apresentou diferença significativa (p= 0,46).

Em relação ao grau de processamento, o grupo *in natura* ou minimamente processados foi mais consumido quando comparado aos demais grupos. É possível observar que, o grupo com DHGNA apresentou uma menor média consumida do Grupo 1 quando comparada ao grupo sem DHGNA (50,61% *versus* 53,04%), porém sem diferença significativa (p= 0,439).

No consumo de processados, observa-se uma diferença significativa entre os grupos (p=0,032). Já quanto ao consumo de alimentos ultraprocessados, houve uma maior média de consumo no grupo com DHGNA, porém essa diferença não alcançou significância estatística (p=0,425).

Para a análise de associação (Tabela 6), as variáveis independentes foram categorizadas. Associou-se positivamente com a DHGNA o grupo com IMC (OR= 9,28; IC95%=1,24-69,43; p=0,03), HG (OR=7,95; IC95%=1,51-41,99; p=0,01) e insulina (OR=6,16; IC95%=1,10-34,27; p= 0,03) mais elevados. Já em relação a AF, não foi observada relevância estatística (p=0,05), como também no consumo energético total (p=0,06).

Por fim, os testes de Hosmer and Lemeshow demonstraram adequado ajuste do modelo final (p=0,81) e o poder explicativo foi de aproximadamente de 60%, demonstrado pelo teste Nagelkerke R Square (Tabela 6).

DISCUSSÃO

Em decorrência da conexão entre a DHGNA e a obesidade, a frequência de diagnóstico da doença hepática está aumentando em todo mundo [1]. Segundo Chalasani *et al*. (2018) [1], a DHGNA é a causa mais predominante de doença hepática no mundo.

Estima-se que a DHGNA atinge entre 75 a 95% da população com excesso de peso, indo ao encontro dos dados encontrados no presente estudo, com cerca de 77% [5,1,21]. A variação na frequência encontrada, por vezes, é atribuída ao método de diagnóstico escolhido, sendo a biopsia hepática o

padrão ouro. Mas dado que o método não é viável para estudos populacionais em geral, visto seu alto custo e mesmo que baixo, risco aos voluntários, os exames de imagem, como a ultrassonografia, são propostos como alternativa, pois possui baixo custo e não é invasivo quando comparado a outros métodos, além de apresentar maior disponibilidade de uso em grandes centros [1].

Em relação ao sexo, idade, escolaridade e raça, não encontramos diferenças significantes entre os grupos avaliados, corroborando com alguns achados da literatura [22, 23].

Fatores antropométricos, bioquímicos, alimentares e comportamentais estão sendo associados a DHGNA na literatura, no entanto, esses resultados são variados. Nesse estudo, indivíduos que apresentaram IMC, hemoglobina glicada e insulina mais elevados apresentaram associação com a patologia.

O IMC apresenta um crescente número de evidências que o associam a DHGNA [5,1]. Essa associação é suportada devido as implicações que o excesso de peso desencadeia, como elevação de adipocinas pró-inflamatórias, aumento da lipólise no tecido adiposo visceral e liberação de AGL na circulação com posterior mobilização para o fígado e consequente depósito da forma de triglicerídeos devido as perturbações nos níveis de insulina [5]. Toda essa cascata inflamatória e fluxo de ácidos graxos para fígado provocam alterações metabólicas no tecido e acúmulo de gordura, prejudicando a funcionalidade do fígado. Na amostra foi observado que os voluntários com DHGNA apresentaram IMC superior a aqueles sem a doença, resultados esses que corroboram com a literatura [24,25].

Na metanálise de Li *et al*. (2016) (26), foi evidenciado que indivíduos com IMC elevado apresentavam um risco 3,5 vezes maior de desenvolver DHGNA em comparação com aqueles com peso eutrófico. Já Kirovski *et al*. (2010) [25] associaram o IMC como fator de risco de independente para DHGNA (OR=14,05; IC95% 3,3, - 59,3; p<0,0014).

Entre os parâmetros bioquímicos, os resultados corroboram com os achados de Barros *et al*. (2016) [27]). Acredita-se que a hemoglobina glicada e a insulina são marcadores mais sensíveis a longo prazo para retratar as alterações glicêmicas [27].

Além disso, a insulina é um dos mediadores da DHGNA, visto que a sua alteração provoca alterações no metabolismo da glicose e dos lipídeos, influencia no fluxo de AGL para o fígado, aumento da lipogênese hepática *de novo* e possibilita a progressão da doença para formas mais graves, como esteato-hepatite e fibrose [5,6].

Como observado no IMC, indivíduos que apresentam a DHGNA apresentam valores de insulina e HOMA-IR superiores a aqueles que não apresentam a doença, indo ao encontro com os dados encontrados na literatura, como observados no estudo de Bedossa *et al*. (2016) (24) e Ooi *et al*. (2019) [28].

Para as variáveis comportamentais, a atividade física se associou a DHGNA corroborando com a literatura (29). A maior prevalência de indivíduos sedentários foi concentrada naqueles com alterações hepáticas [83,58%]. Grande parte dos pacientes com DHGNA praticam tempo insuficiente de atividade física [1], o que colabora com a progressão da doença para as suas formas mais graves, elevando o risco de morbimortalidade [5,7].

Em relação a análise dietética, não foram encontradas associações com a DHGNA, um resultado inesperado considerando estudos anteriores. Acredita-se que a ausência de associação pode ter sido influenciada pela população estudada já estar em processo de modificação de hábitos alimentares devido ao excesso de peso.

A literatura aponta a relação entre o consumo excessivo de energia, carboidrato e gordura com o acúmulo de gordura no fígado [30, 7, 31]). O consumo excessivo de carboidratos simples, como sacarose e frutose, é apontado pelo fato de estimularem a lipogênese hepática de novo e consequentemente aumentar os níveis de triglicerídeos no fígado. Além disso, alimentos ricos nessas substâncias tendem a apresentar um alto índice glicêmico, que está associado à RI [5, 31]). Em relação ao consumo proteico, os estudos são limitados. Já para as gorduras, aborda-se a relação em decorrência da influência na RI, metabolismo lipídico e relação com a SM, além do perfil inflamatório encontrado em ácidos graxos saturados [3].

Para o consumo de macronutrientes não foram encontradas diferença significativa entre os grupos, corroborando com outros estudos [32, 33, 34]. Ao considerar o nível de processamento, foi observada apenas diferença estatística no consumo de alimentos processados. Esse grupo contempla o açúcar e sal de adições, óleos, manteiga e pães, por exemplo, que são caracterizados pela quantidade calórica e índice glicêmico elevados. Essas características são relatadas por influenciarem na DHGNA pela relação com a RI [31,34].

Observa-se que o grupo de alimentos *in natura* ou minimante processados foi o mais consumido entre os indivíduos, porém o consumo de ultraprocessados pelos mesmos é considerável. Sabe-se que esses produtos apresentam um alto valor energético, além de grandes quantidades de açúcares simples e gordura, [35] sendo relacionados ao aumento rápido da glicose pós prandial e níveis de insulina. Desta

forma, esse dado evidencia que, além de controlar a ingesta calórica é de suma importância atentar para a qualidade nutricional dos alimentos consumidos, visto que a sua composição contribui para o desencadeamento e progressão da DHGNA.

Esse estudo trás importantes contribuições para a literatura, principalmente por trazer uma repercussão importante da obesidade, a DHGNA, que é uma patologia em sua grande maioria é silenciosa e que apresenta importantes desfechos desfavoráveis para o indivíduo. Para além disso, o estudo apresenta algumas limitações. O uso do QFA como ferramenta para coleta de dados dietéticos em pacientes obesos pode subestimar o verdadeiro consumo alimentar dos participantes. Essa população tende a subnotificar a ingestão de alimentos e esse comportamento pode comprometer a avaliação nutricional. Além disso, deve-se considerar o viés de memória e a estimação no porcionamento das refeições. Para minimizar tais questões, os responsáveis pela coleta foram previamente treinados e utilizaram ferramentas de suporte para que a medida caseira relatada fosse próxima do habitual.

Em relação ao diagnóstico hepático, a biopsia hepática é o padrão-ouro para a DHGNA, porém apresenta diversas limitações que impactam a escolha, como ser de alto custo e invasiva. Portanto, a ultrassonografia abdominal foi escolhida para ser aplicada no laboratório.

CONCLUSÃO

O presente estudo confirma a alta prevalência de DHGNA em indivíduos obesos, como também verificou a importante contribuição das variáveis antropométricas e bioquímicas na DHGNA. Além disso, foram encontradas associações entre o IMC, hemoglobina glicada e insulina elevados com a gordura hepática. Esses achados evidenciam que o excesso de peso e as suas desordens, que vêm crescendo de maneira exponencial na população, expõem os mesmos a desfechos desfavoráveis a saúde, com o acúmulo de gordura hepática.

Apesar de os dados do consumo alimentar não terem se associado à patologia, é importante analisar a contribuição dos mesmos no ganho de peso, principalmente ao considerar a mudança nos padrões alimentares atuais, como o alto de consumo de ultraprocessados e sua associação com as comorbidades metabólicas. Entretanto, mais estudos são necessários para investigar a associação entre as patologias e assim promover proporções dietéticas ideais para a proteção dos indivíduos.

TABELAS

Tabela 1 – Características de adultos jovens com obesidade atendidos em um ambulatório de obesidade NIEPEN/UFJF, Juiz de Fora, MG, 2019

Variável	Sem DHGNA	Com DHGNA	p×
	Frequência % (n)	Frequência % (n)	
Sexo			
Feminino	68,18 (15)	72,60 (53)	0,68
Masculino	31,81 (7)	27,39 (20)	
Escolaridade			
Fundamental Completo	9,09 (2)	1,36 (1)	
Médio Incompleto	4,54 (1)	5,47 (4)	0,65
Médio Completo	27,27 (6)	34,24 (25)	
Técnico Incompleto	0(0)	2,73 (2)	
Técnico Completo	0(0)	1,36 (1)	
Superior Incompleto	50 (11)	47,94 (35)	
Superior Completo	9,09 (2)	6,84 (5)	
Raça			
Amarela	4,54 (1)	4,10 (3)	
Branco	50 (11)	35,61 (26)	0,72
Negro	31,81 (7)	41,09 (30)	
Pardo	13,63 (3)	19,17 (14)	
Estado Civil			
Solteiro	90,9 (20)	80,82 (59)	0,65
Casado	9,09 (2)	19,17 (14)	

×Teste Qui-Quadrado, p<0,05.

Fonte: elaborado pela autora (2020).

Tabela 2 – Diagnóstico do grau de esteatose hepática de adultos jovens com obesidade atendidos em um ambulatório de obesidade NIEPEN/UFJF, Juiz de Fora, MG, 2019

Variável	Total
	Frequência % (n)
Grau de Esteatose	
0	23,2 (22)
1	47,4 (45)
2	28,4 (27)
3	1,1 (1)

Fonte: elaborado pela autora (2020).

Tabela 3 – Características comportamentais e clínicas de adultos jovens com obesidade atendidos em um ambulatório de obesidade NIEPEN/UFJF, Juiz de Fora, MG, 2019

Variáveis	Sem DHGNA	Com DHGNA	p×
	Frequência % (n)	Frequência % (n)	
Fumante			
Sim	2,9 (2)	7,4 (2)	0,262
Não	97,1 (66)	92,6 (25)	
Inatividade Física			
Sim	50 (11)	76,71 (56)	0,016
Não	50 (11)	23,28 (17)	
Resistência Insulínica			
Não	80 (16)	48,52 (33)	0,013
Sim	20 (4)	51,47 (35)	

× Teste Qui-Quadrado, p<0,05.
Fonte: elaborado pela autora (2020).

Tabela 4 – Características antropométricas, bioquímicas e clínica de adultos jovens com obesidade atendidos em um ambulatório de obesidade NIEPEN/UFJF, Juiz de Fora, MG, 2019

Variável	Sem DHGNA	Com DHGNA	p
	Média ± DP	Média ± DP	
Peso (Kg)	96,01 ± 11,14	115,57 ± 22,11	< 0,001'
IMC (Kg/m²)	35 ± 3,14	40,62 ± 5,36	<0,001*
CC (cm)	111,84 ± 7,50	125,97 ± 12,91	< 0,001*
CP (cm)	38,68 ± 3,21	41 ± 4,16	0,018'
CQ (cm)	120,45 ± 9,69	128,87 ± 9,66	0,001'
RCQ (cm)	0,93 ± 0,05	0,98 ± 0,07	0,001*
Glicemia em Jejum (mg/dL)	84,20 ± 8,05	89,42 ± 12,08	0,073'
HG (%)	5,14 ± 0,38	5,48 ± 0,60	0,006'
HOMA - IR	2,05 ± 0,81	3,50 ± 2,13	< 0,001*
Insulina (UI/mL)	9,77 ± 3,49	15,83 ± 8,72	< 0,001 '
PAS (mmHg)	127,84 ± 11,48	136,14 ± 12,92	0,015 '
PAD (mmHg)	81,74 ± 8	87,95 ± 10,86	0,025 '

CC: Circunferência da Cintura; CP: Circunferência do Pescoço; CQ: Circunferência do Quadril; HB: hemoglobina glicada; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica.
' Teste T de Student, p<0,05; * Teste de Welch, p<0,05.

Fonte: elaborado pela autora (2020).

Tabela 5 – Características do consumo alimentar, em relação ao consumo energético total, macronutrientes (%) e processamento de adultos jovens com obesidade atendidos em um ambulatório de obesidade NIEPEN/UFJF, Juiz de Fora, MG, 2019

Variável	Sem DHGNA	Com DHGNA	p[ɣ]
	Média ± DP	Média ± DP	
Energia (Kcal/dia)	2770,45 ± 1027,25	2619,35 ± 1191,79	0,594[ɣ]
Carboidrato (%)	52,59 ± 9,92	52,50 ± 6,85	0,97*
Proteína (%)	19,77 ± 5,12	20,57 ± 4,16	0,46[ɣ]
Lipídeo (%)	27,93 ± 8,13	26,93 ± 5,39	0,59*
Grupo 1 (%)	53,04 ± 10,73	50,61 ± 13,40	0,439 [ɣ]
Grupo 2 (%)	12,27 ± 7,71	16,80 ± 10,28	0,032*
Grupo 3 (%)	34,72 ± 9,35	32,59 ± 11,27	0,425 [ɣ]

Grupo 1: Alimentos *in natura*, minimamente processados ou preparações a base desses alimentos; Grupo 2: Alimentos processados e ingredientes culinários; Grupo 3: Alimentos Ultraprocessados.
*Teste de Welch, p<0,05; [ɣ]T de Student, p<0,05.

Fonte: elaborado pela autora (2020).

Tabela 6 – Modelo final de regressão logística múltipla para DHGNA em jovens adultos obesos atendidos em um ambulatório de obesidade NIEPEN/UFJF, Juiz de Fora, MG, 2019

Variáveis	β	SE	OR	IC 95%	Valor – p *
IMC	2,22	1,02	9,28	1,24 – 69,43	0,03
CC	1,68	0,93	5,38	0,85 – 33,78	0,07
Hemoglobina Glicada	2,07	0,84	7,98	1,51 – 41,99	0,01
Insulina	1,81	0,87	6,16	1,10 – 34,27	0,03
Energia Total	- 1,68	0,90	0,18	0,032 – 1,08	0,06
Inatividade Física	- 1,67	0,88	0,18	0,03 – 1,05	0,05
Sexo	- 0,92	0,89	0,91	0,15 – 5,2	0,91

IMC: Índice de Massa Corporal; CC: Circunferência da Cintura.
Modelo1: Regressão logística múltipla ajustada por sexo.
Hosmer and Lemeshow Test 0,81/ *Nagelkerke R Square* 0,59. *Variáveis com p<0,05. β= estimativa β/ SE= OR=*Odds Ratio/ IC95%= Intervalo de confiança 95%.*

Fonte: elaborado pela autora (2020).

REFERÊNCIAS

1. CHALASANI, N. et al. The diagnosis and management of nonalcoholic fatty liver disease: Practice guidance from the American Association for the Study of Liver Diseases. Hepatology, v. 67, n. 1, p. 328-357, 2018. Disponível em: https://aasldpubs.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/hep.29367. Acesso em: 18 dez. 2018.

2. YOUNOSSI, Z et al. Global epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease - Meta-analytic assessment of prevalence, incidence, and outcomes. Hepatology, v. 64, n. 1, 2016. Disponível em https://aasldpubs.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/hep.28431. Acesso em: 8 fev. 2019.

3. FAN, J.; CAO, H. Role of diet and nutritional management in non-alcoholic fatty liver disease. J Gastroenterol Hepatol., v. 28, n. 1, p. 81-87, 2013.

4. CHALASANI, N. et al. The diagnosis and management of non-alcoholic fatty liver disease: practice guideline by the American Gastroenterological Association, American Association for the Study of Liver Diseases, and American College of Gastroenterology. Hepatology, v. 55, n. 6, p. 1592-1602, 2012. Disponível em: https://aasldpubs.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/hep.25762. Acesso em: 12 dez. 2018.

5. AL-DAYYAT, H.; RAYYAN, Y.; TAYYEM, R. Non-alcoholic fatty liver disease and associated dietary and lifestyle risk factors. Diabetes Metab Syndr., v. 12, n. 4, p. 569-575, jul. 2018. Disponível em: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1871-4021(18)30038-9. Acesso em: jul. 2018.

6. BENEDICT, M.; ZHANG, X. Non-alcoholic fatty liver disease: An expanded review. World J Hepatol., v. 9, n. 16, p. 715-732, 2017. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28652891. Acesso em: 20 dez. 2018.

7. MCCARTHY, E.; RINELLA, M. The Role of Diet and Nutrient Composition in Nonalcoholic Fatty Liver Disease. J Acad Nutr Diet., v. 112, n. 3, p. 401-409, 2012. Disponível em: https://jandonline.org/article/S0002-8223(11)01703-2/fulltext. Acesso em: 3 dez. 2018.

8. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de vigilância em saúde. Departamento de Vigilância de Doenças e Agravos não Transmissíveis e Promoção da Saúde. Vigitel Brasil 2019: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico: estimativas sobre frequência e distribuição sociodemográfica de fatores de risco e proteção para doenças crônicas nas capitais dos 26 estados brasileiros e no Distrito Federal em 2019 [online]. Brasília: Ministério da Saúde, 2020. Disponível em: https://portalarquivos.saude.gov.br/images/pdf/2020/April/27/vigitel-brasil-2019-vigilancia-fatores-risco.pdf. Acesso em: jul. 2020.

9. BRASIL. Ministério do Planejamento, Orçamento e Gestão. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Diretoria de Pesquisas. Coordenação de Trabalho e Rendimento. Pesquisa de Orçamentos Familiares 2008-2009: Antropometria e análise do estado nutricional de crianças e adolescentes no Brasil. Rio de Janeiro: IBGE, 2010.

10. WORLD HEALTH ORGANIZATION. Obesity: preventing and managing the global epidemic: Report of a WHO consultation on obesity. Genebra: World Health Organization, 1998.

11. VASQUES, A. C. et al. Análise crítica do uso dos índices do Homeostasis Model Assessment (HOMA) na avaliação da resistência à insulina e capacidade funcional das células-beta pancreáticas. Arq Bras Endocrinol Metab., v. 52, n. 1, p. 32-39, 2008. Disponível em:

http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27302008000100006&lng=en&nrm=iso. Acesso em: 16 ago. 2020.

12. MANNATO, L. Questionário de frequência alimentar ELSA-Brasil: proposta de redução e validação da versão reduzida. 2013. Dissertação (Mestrado em Política, Administração e Avaliação em Saúde) – Universidade Federal do Espírito Santo, Vitória, 2013.

13. MONTEIRO, J. et al. (coords.). Consumo Alimentar: Visualizando Porções. 1. ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 2007. (Série Nutrição e Metabolismo)

14. PINHEIRO, Ana Beatriz Vieira et al. Tabela para Avaliação de Consumo Alimentar em Medidas Caseiras. 5. ed. São Paulo: Atheneu, 2008.

15. MONTEIRO, C. A. et al. NOVA. The star shines bright. World Nutrition, v. 7, n. 1-3, p. 28-38, 2016. jan./mar. Disponível em: https://worldnutritionjournal.org/index.php/wn/article/view/5/4. Acesso em: 22 nov. 2018.

16. NEUSCHWANDER-TETRI, B. A.; CALDWELL, S. H. Nonalcoholic steatohepatitis: summary of an AASLD Single Topic Conference. Hepatology, v. 35, n. 5, p. 1202-1219. Disponível em: https://aasldpubs.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1053/jhep.2003.50193. Acesso em: 15 ago. 2020.

17. BABOR, T. F. The Alcohol Use Disorders Identification Test Guidelines for Use in Primary Care. 2. ed. Genebra: World Health Organization, 2001. Disponível em:

https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/67205/WHO_MSD_MSB_01.6a.pdf?sequence=1. Acesso em: 16 ago. 2020.

18. MALACHIAS, M. V. B. et al. 7º Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. Arq Bras Cardiol., v. 107, n. 3, 2016. Disponível em:

http://publicacoes.cardiol.br/2014/diretrizes/2016/05_HIPERTENSAO_ARTERIAL.pdf. Acesso em: 17 abr. 2020.

19. SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes 2017-2018. São Paulo: Editora Clannad, 2017. Disponível em:

https://www.diabetes.org.br/profissionais/images/2017/diretrizes/diretrizes-sbd-2017-2018.pdf. Acesso em: 15 dez. 2018.

20. GELONEZE, B. et al. Índices HOMA1-IR e HOMA2-IR para identificação de resistência à insulina e síndrome metabólica – Estudo Brasileiro de Síndrome Metabólica (BRAMS). Arq Bras Endocrinol Metabol., v. 53, n. 2, p. 281-287, 2009. Disponível em:

http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S000427302009000200020&lng=en&nrm=iso. Acesso em: 15 dez. 2018.

21. YOUNOSSI, J. et al. Trends in Outpatient Resource Utilizations and Outcomes for Medicare Beneficiaries with Nonalcoholic Fatty Liver Disease. J Clin Gastroenterol., v. 49, n. 3, p. 222-227, 2018. Disponível em: https://insights.ovid.com/pubmed?pmid=24637730. Acesso em: 10 nov. 2018.

22. PRAVEENRAJ, P.; GOMES, R. M.; KUMAR, S. et al. Prevalence and Predictors of Non-Alcoholic Fatty Liver Disease in Morbidly Obese South Indian Patients Undergoing Bariatric Surgery. Obes Surg., v. 25, p. 2078-2087, 2015. Disponível em: https://doiorg.ez25.periodicos.capes.gov.br/10.1007/s11695-015-1655-1. Acesso em: 15 ago. 2020.

23. QURESHI, K.; ABRAMS, G. A. Prevalence of biopsy-proven non-alcoholic fatty liver disease in severely obese subjects without metabolic syndrome. Clinical Obesity, v. 6, n. 2, p. 117-123, abr. 2016. Disponível em: https://doi-org.ez25.periodicos.capes.gov.br/10.1111/cob.12132. Acesso em: 8 fev. 2019.

24. BEDOSSA, P. et al. Systematic review of bariatric surgery liver biopsies clarifies the natural history of liver disease in patients with severe obesity. Gut, v. 66, p. 1688-1696, 2017. Disponível em: http://gut.bmj.com/cgi/pmidlookup?view=long&pmid=27884920. Acesso em: 9 ago. 2020.

25. KIROVSKI, G.; SCHACHERER, D.; WOBSER H. et al. Prevalence of ultrasound-diagnosed non-alcoholic fatty liver disease in a hospital cohort and its association with anthropometric, biochemical and sonographic characteristics. Int J Clin Exp Med., v. 3, n. 3, p. 202-210, 2010. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2929946/. Acesso em: 18 ago. 2020.

26. LI, L. et al. Obesity is an independent risk factor for non-alcoholic fatty liver disease: evidence from a meta-analysis of 21 cohort studies. Obesity Rewiews, v. 17, n. 6, p. 510-519, jun. 2016. Disponível em: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/obr.12407. Acesso em: 4 nov. 2018.

27. BARROS, F. Correlação da doença hepática gordurosa não alcoólica e síndrome metabólica em pacientes obesos mórbidos em preparo pré-operatório para cirurgia bariátrica. Arq Bras Cir Dig., v. 29, n. 4, p. 260-263, out./dez. 2016. Disponível em: https://www.scielo.br/pdf/abcd/v29n4/pt_0102-6720-abcd-29-04-00260.pdf. Acesso em: 18 ago. 2020.

28. OOI, G. J. et al. Effect of Body Mass Index, Metabolic Health and Adipose Tissue Inflammation on the Severity of Non-alcoholic Fatty Liver Disease in Bariatric Surgical Patients: a Prospective Study. Obes Surg., v. 29, p. 99-108, jan. 2019. Disponível em:

https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs11695-018-3479-2. Acesso em: 12 ago. 2020.

29. TAHIR, F.; MAJID, Z.; MAJID, B. et al. Anthropometric Measurements and Lifestyle Characteristics of Individuals with Non-alcoholic Fatty Liver Disease. Cureus, v. 12, n. 2, fev. 2020. Disponível em: https://www.cureus.com/articles/27870-anthropometric-measurements-and-lifestyle-characteristics-of-individuals-with-non-alcoholic-fatty-liver-disease. Acesso em: 1 ago. 2020.

30. MARCHESINI, G.; PETTA, S.; GRAVE, R. Diet, weight loss, and liver health in nonalcoholic fatty liver disease: Pathophysiology, evidence, and practice. Hepatology, v. 63, n. 6, p. 2032-2043, jun. 2016. Disponível em: https://aasldpubs.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/hep.28392. Acesso em: 16 dez. 2019.

31. PORTELA, C. L. M.; MELO, M. L. P.; SAMPAIO, H. A. C. Aspectos fisiopatológicos e nutricionais da doença hepática gordurosa não-alcóolica (DHGNA). Revista Brasileira de Nutrição Clínica, v. 28, n. 1, p. 54-60, 2013.

32. LEITÃO, J. et al. Prevalence and risk factors of fatty liver in Portuguese adults. European Journal of Clinical Investigation, v. 50, n. 6, jun. 2020. Disponível em:

https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/eci.13235#reference. Acesso em: 22 ago. 2020.

33. ZELBER-SAGI, S. et al. Long-term nutritional intake and the risk for non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD): A population-based study. Journal of Hepatology, v. 47, n. 5, p. 711-717 nov. 2007. Disponível em: https://www-sciencedirect.ez25.periodicos.capes.gov.br/science/article/pii/S0168827807004278?via%3Dihub#bib16. Acesso em: 24 jul. 2020.

34. WEHMEYER, M. H. et al. Nonalcoholic fatty liver disease is associated with excessive calorie intake rather than a distinctive dietary pattern. Medicine (Baltimore), v. 95, n. 28, jun. 2016. Disponível em: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27281105/. Acesso em: 20 ago. 2020.

35. LOUZADA, M. L. C. *et al*. Consumption of ultra-processed foods and obesity in Brazilian adolescents and adults. Preventive Medicine, v. 81, p. 9-15, dez. 2015a. Disponível em:

https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0091743515002340#bb0040. Acesso em: 30 nov. 2018.

9 CONSIDERAÇÕES FINAIS

O padrão alimentar ocidental, vem sofrendo modificações ao longo dos anos, sendo caracterizado pelo consumo excessivo de alimentos ultraprocessados e diminuição no consumo de alimentos *in natura* ou minimamente processados. Esse perfil vem sendo associado ao ganho de peso excessivo, como também ao desencadeamento de doenças metabólicas.

O consumo alimentar dos indivíduos atendidos no ambulatório não apresentou diferença entre aqueles portadores ou não da DHGNA, como também não se associou a patologia. Contudo, a literatura aponta que o consumo excessivo de calorias, carboidratos refinados e gorduras são importantes fatores associados para o acúmulo de gordura hepática, tanto pela composição nutricional como por promover o ganho de peso.

Em relação aos achados comportamentais, antropométricos e bioquímicos, evidenciou-se diferença significativa entre os grupos, como a associação do IMC, insulina e hemoglobina glicada elevados a DHGNA, corroborando com os achados bibliográficos. Esses dados evidenciam que, o excesso de peso e suas repercussões são importantes fatores de contribuição para o surgimento da doença hepática, como potenciais determinantes para a progressão da comorbidade a suas formas mais graves.

Desta forma, reitera-se que a adoção de hábitos saudáveis deve ser estimulada para a prevenção do ganho de peso e desencadeamento de alterações metabólicas, que são potenciais fatores de risco para a DHGNA. Nosso trabalho pode contribuir para elaboração de estratégias de intervenção visando a promoção e modificações de hábitos saudáveis, sendo esses essenciais para a prevenção da DHGNA.

REFERÊNCIAS

ABDULLAH, A; PEETERS, A; de Courten, M. et al. The magnitude of association between overweight and obesity and the risk of diabetes: a meta-analysis of prospective cohort studies. Diabetes Res Clin Pract., v. 89, n. 3, p. 309-319, maio 2010.

AITSI-SELMI, A. et al. Childhood socioeconomic position, adult socioeconomic position and social mobility in relation to markers of adiposity in early adulthood: evidence of differential effects by gender in the 1978/79 Ribeirao Preto cohort study. International Journal of Obesity, v. 37, n. 3, p. 439-447, mar. 2013. Disponível em: https://www.nature.com/articles/ijo201264. Acesso em: 8 fev. 2019.

ALBUQUERQUE, D. et al. Current review of genetics of human obesity: from molecular mechanisms to an evolutionary perspective. Molecular Genetics and Genomics, v. 290, n. 4, p. 1191-1221, ago. 2015. Disponível em: https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs00438-015-1015-9. Acesso em: 7 jan. 2019.

AL-DAYYAT, H.; RAYYAN, Y.; TAYYEM, R. Non-alcoholic fatty liver disease and associated dietary and lifestyle risk factors. Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews, v. 12, n.4, p. 569-575, jul. 2018.

ALONSO, R. et al. The Genetics of Obesity. In: RODRIGUEZ, Annabelle (org.). Translational Cardiometabolic Genomic Medicine. 1. ed. Academic Press, 2015. p. 161-177. Disponível em: doi.org/10.1016/B978-0-12-799961-6.00007-X. Acesso em: 7 jan. 2019.

ANJOS, L. A.; SOUZA, D. R.; ROSSATO, S. Desafios na medição da ingestão alimentar quantitativa de populações. Rev Nutr. Campinas, v. 22, n. 1, p. 151-161, jan./fev. 2009. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1415-52732009000100014&lng=en&nrm=iso&tlng=pt. Acesso em: 10 nov. 2018. .

ASHGAR, A.; SHEIKH, N. Role of immune cells in obesity induced low grade inflammation and insulin resistance. Cellular Immunology, v. 315, p. 18-26, maio 2017. Disponível em: https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0008874917300345?via%3Dihub. Acesso em: 8 jan. 2019.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA PARA O ESTUDO DA OBESIDADE E DA SÍNDROME METABÓLICA. Diretrizes Brasileiras de Obesidade. 4. ed. São Paulo: ABESO, 2016. Disponível em

http://www.abeso.org.br/uploads/downloads/92/57fccc403e5da.pdf. Acesso em: 7 out. 2018.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA PARA O ESTUDO DA OBESIDADE E DA SÍNDROME METABÓLICA. Mapa da obesidade. Disponível em: http://www.abeso.org.br/atitude-saudavel/mapa-obesidade. Acesso em: 19 fev. 2019.

BABOR. T. F. et al. The Alcohol Use Disorders Identification Test: Guidelines for Use in Primary Care. 2. ed. World Health Organization, 2001. Disponível em:

https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/67205/WHO_MSD_MSB_01.6a.pdf?sequence=1. Acesso em: 16 ago. 2020.

BAHIA, Luciana R.; ARAÚJO, Denizar Vianna. Impacto econômico da obesidade no Brasil. Revista HUPE, Rio de Janeiro, v. 3, n. 1, p. 13-17, jan./mar. 2014. Disponível em: http://www.e-publicacoes.uerj.br/index.php/revistahupe/article/view/9793/8763. Acesso em: 7 fev. 2019.

BAHIA, Luciana R. et al. The costs of overweight and obesity-related diseases in the Brazilian public health system: cross-sectional study. BMC Public Health, v. 12, n. 440, jun. 2012. Disponível em: https://bmcpublichealth.biomedcentral.com/track/pdf/10.1186/1471-2458-12-440. Acesso em: 7 fev. 2019.

BARRERA, F.; GEORGE, J. The Role of Diet and Nutritional Intervention for the Management of Patients with NAFLD. Clinics in Liver Disease, v. 18, n. 1, p. 91-112, fev. 2014. Disponível em: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1089326113000706#bib52. Acesso em: 2 dez. 2018.

BARROS, F. Correlação da doença hepática gordurosa não alcoólica e síndrome metabólica em pacientes obesos mórbidos em preparo pré-operatório para cirurgia bariátrica. Arq Bras Cir Dig, v. 29, n. 4, p. 260-263, out./dez. 2016. Disponível em: https://www.scielo.br/pdf/abcd/v29n4/pt_0102-6720-abcd-29-04-00260.pdf. Acesso em: 18 ago. 2020.

BATISTA FILHO, M.; RISSIN, A. A transição nutricional no Brasil: tendências regionais e temporais. Cadernos de Saúde Pública, Rio de Janeiro, v. 19, supl. 1, p. S181-S191, 2003. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0102-311X2003000700019&script=sci_abstract&tlng=pt. Acesso em 7 fev. 2019.

BEDOSSA, P. et al. Systematic review of bariatric surgery liver biopsies clarifies the natural history of liver disease in patients with severe obesity. Gut, v. 66, p. 1688-1696, 2017. Disponível em: http://gut.bmj.com/cgi/pmidlookup?view=long&pmid=27884920. Acesso em: 9 ago. 2020.

BELLENTANI, S. et al. Prevalence of and Risk Factors for Hepatic Steatosis in Northern Italy. Annals of Internal Medicine, v. 132, n. 2, p. 112-117, jan. 2000. Disponível em: http://annals.org/aim/article-abstract/713227/prevalence-risk-factors-hepatic-steatosis-northern-italy. Acesso em: 15 nov. 2018.

BENEDICT, M.; ZHANG, X. Non-alcoholic fatty liver disease: An expanded review. World Journal of Gastroenterology, v. 9, n. 16, p. 715-732, jun. 2017. Disponível em:

https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28652891. Acesso em: 20 dez. 2018.

BRASIL. Ministério da Saúde. Início. DATASUS. Disponível em: http://datasus.saude.gov.br/. Acesso em: 20 nov. 2018.

BRASIL. Ministério da Saúde. Departamento de Atenção Básica. Redução de Sódio, Açúcar e Gordura Trans. Promoção da saúde e da alimentação adequada e saudável. Disponível em: http://dab.saude.gov.br/portaldab/ape_promocao_da_saude.php?conteudo=reducao. Acesso em: 19 fev. 2019.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Estratégias para o cuidado da pessoa com doença crônica: obesidade. Cadernos de Atenção Básica. n. 38. Brasília: Ministério da Saúde, 2014a. Disponível em:

http://189.28.128.100/dab/docs/portaldab/publicacoes/caderno_38.pdf. Acesso em: 30 out. 2018.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Guia alimentar para a população brasileira. 2. ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2014b. Disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/guia_alimentar_populacao_brasileira_2ed.pdf. Acesso em: 25 out. 2018.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Obesidade. Cadernos de Atenção Básica. n. 12. Brasília: Ministério da Saúde, 2006. Disponível em: http://189.28.128.100/dab/docs/publicacoes/cadernos_ab/abcad12.pdf. Acesso em: 8 fev. 2019.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Orientações para a coleta e análise de dados antropométricos em serviços de saúde. Brasília: Ministério da Saúde, 2011. Disponível em:

http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/orientacoes_coleta_analise_dados_antropometricos.pdf. Acesso em: 2 dez. 2018.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Análise de Situação de Saúde. Plano de ações estratégicas para o enfrentamento das doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) no Brasil 2011-2022. Brasília: Ministério da Saúde, 2011. Disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/plano_acoes_enfrent_dcnt_2011.pdf. Acesso em: 2 dez. 2018.

BRASIL. Ministério da saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância de Doenças e Agravos não Transmissíveis e Promoção da Saúde. Vigitel Brasil 2016: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico: estimativas sobre frequência e distribuição sociodemográfica de fatores de risco e proteção para doenças crônicas nas capitais dos 26 estados brasileiros e no Distrito Federal em 2016. Brasília: Ministério da Saúde, 2017. Disponível em: http://portalarquivos2.saude.gov.br/images/pdf/2018/marco/02/vigitel-brasil-2016.pdf. Acesso em: 7 out. 2018.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de vigilância em saúde. Departamento de Vigilância de Doenças e Agravos não Transmissíveis e Promoção da Saúde. Vigitel Brasil 2019: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico: estimativas sobre frequência e distribuição sociodemográfica de fatores de risco e proteção para doenças crônicas nas capitais dos 26 estados brasileiros e no Distrito Federal em 2019. Brasília: Ministério da Saúde, 2020.

Disponível em: https://portalarquivos.saude.gov.br/images/pdf/2020/April/27/vigitel-brasil-2019-vigilancia-fatores-risco.pdf. Acesso em: 15 jul. 2020.

BRASIL. Ministério do Planejamento, Orçamento e Gestão. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Diretoria de Pesquisas. Coordenação de Trabalho e Rendimento. Pesquisa de Orçamentos Familiares 2008-2009. Antropometria e análise do estado nutricional de crianças e adolescentes no Brasil. Rio de Janeiro: IBGE, 2010.

BRISBOIS, T. D.; FARMER, A. P.; MCCARGAR, L. J. Early markers of adult obesity: a review. Obesity Reviews, v. 13, n. 4, p. 347-367, abr. 2012. Disponível em:

https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.1467-789X.2011.00965.x. Acesso em: 30 nov. 2018.

BUZZETTI, E.; PINZANI, M.; TSOCHATZIS, E. The multiple-hit pathogenesis of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD). Metabolism, v. 65, n. 6, p. 1038-1048, ago. 2016. Disponível em: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0026049515003832#bb0070. Acesso em: 20 dez. 2018.

CÂMARA INTERMINISTERIAL DE SEGURANÇA ALIMENTAR E NUTRICIONAL (CAISAN). Estratégia intersetorial de prevenção e controle da obesidade: recomendações para estados e municípios. Brasília: CAISAN, 2014. Disponível em:

http://www.mds.gov.br/webarquivos/publicacao/seguranca_alimentar/estrategiaobesiddade.pdf. Acesso em: 12 fev. 2019.

CASTRO, A. V. et al. Obesity, insulin resistance and comorbidities - Mechanisms of association. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia, São Paulo, v. 58, n. 6, p. 600-609, ago. 2014. Disponível em:

http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S000427302014000600600&lng=en&nrm=iso. Acesso em: 22 jan. 2019.

CAZZO, E.; PAREJA, J. C.; CHAIM, E. A. Nonalcoholic fatty liver disease and bariatric surgery: a comprehensive review. São Paulo Medical Journal, São Paulo, v. 135, n. 3, p. 277- 295, maio/jun. 2017.

CHACKO, K.; REINUS, J. Extrahepatic Complications of Nonalcoholic Fatty Liver Disease. Clinics in Liver Disease, v. 20, n. 2, p. 387-401, maio 2016. Disponível em:

https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1089326115001014?via%3Dihub#bib26. Acesso em: 4 nov. 2018.

CHALASANI, N. *et al*. The diagnosis and management of non-alcoholic fatty liver disease: Practice Guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases, American College of Gastroenterology, and the American Gastroenterological Association. Hepatology, v. 55, n. 6, p. 2005-2023, jun. 2012. Disponível em:

https://aasldpubs.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/hep.25762. Acesso em: 12 dez. 2018.

CHALASANI, N. *et al*. The diagnosis and management of nonalcoholic fatty liver disease: Practice guidance from the American Association for the Study of Liver Diseases. Hepatology, v. 67, n. 1, p. 328-357, jan. 2018. Disponível em: https://aasldpubs.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/hep.29367. Acesso em: 18 dez. 2018.

COSTA, A. G. V. *et al.* Questionário de frequência de consumo alimentar e recordatório de 24 horas: aspectos metodológicos para avaliação da ingestão de lipídeos. Revista de Nutrição, Campinas, v. 19, n. 5, p. 631- 641, set./out. 2006.

CRISPIM, Fany Govetri Sena; ELIAS, Maria Cristina; PARISE, Edison Roberto. Consumo alimentar dos portadores de Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica: comparação entre a presença e a ausência de Esteatoepatite Não Alcoólica e Síndrome Metabólica. Rev. Nutr, v. 29, n. 4, p. 495-505, jul./ago. 2016. Disponível em: https://www.scielo.br/pdf/rn/v29n4/1415-5273-rn-29-04-00495.pdf. Acesso em: 12 set. 2020.

CUSI, Kenneth. Role of Insulin Resistance and Lipotoxicity in Non-Alcoholic Steatohepatitis. Clinics in Liver Disease, v. 13, n. 4, p. 545-563, nov. 2009. Disponível em:

https://www.liver.theclinics.com/article/S1089-3261(09)00061-0/abstract. Acesso em: 15 dez. 2019.

CUSI, Kenneth. Role of Obesity and Lipotoxicity in the Development of Nonalcoholic Steatohepatitis: Pathophysiology and Clinical Implications. Gastroenterology, v. 142, n. 4, p. 711-725, abr. 2012. Disponível em:

https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085(12)001606/fulltext?referrer=https%3A%2F%2Fwww.ncbi.nlm.nih.gov%2F. Acesso em: 15 dez. 2018.

DERAM, Sophie; VILLARES, Sandra M. F. Variantes genéticas que influenciam a eficácia das estratégias de perda de peso. Arq Bras Endocrinol Metab, São Paulo, v. 53, n. 2, p. 129-138, mar. 2009. Disponível em:

http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S000427302009000200003&lng=en&nrm=iso. Acesso em: 29 out. 2019.

DHURANDHAR, Emily J.; KEITH, Scott W. The aetiology of obesity beyond eating more and exercising less. Best Practice & Research Clinical Gastroenterology, v. 28, n. 4, p. 533-544, ago. 2014. Disponível em: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1521691814000791#bib3. Acesso em: 14 nov. 2018.

DIAS, Patricia Camacho et al. Obesidade e políticas públicas: concepções e estratégias adotadas pelo governo brasileiro. Cadernos de Saúde Pública, Rio de Janeiro, v. 33, n. 7, p. 1-12, jul. 2017. Disponível em: http://www.scielo.br/pdf/csp/v33n7/1678-4464-csp-33-07-e00006016.pdf. Acesso em: 2 fev. 2019.

DOYCHEVA, I. et al. Non-invasive screening of diabetics in primary care for NAFLD and advanced fibrosis by MRI and MRE. Alimentary pharmacology & therapeutics, v. 43, n. 1, p. 83-95, jan. 2016. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4673036/. Acesso em: 8 fev. 2019.

ESLAMPARAST, T.; TANDON, P.; RAMAN, M. Dietary Composition Independent of Weight Loss in the Management of Non-Alcoholic Fatty Liver Disease. Nutrients, v. 9, n. 8, p. 2-19, ago. 2017. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5579594/. Acesso em: 10 jan. 2019.

EUROPEAN ASSOCIATION FOR THE STUDY OF THE LIVER; EUROPEAN ASSOCIATION FOR THE STUDY OF DIABETES; EUROPEAN ASSOCIATION FOR THE STUDY OF OBESITY. Clinical Practice Guidelines for the management of non-alcoholic fatty liver disease. Journal of Hepatology, v. 64, n. 6, p. 1388- 1402, jun. 2016. Disponível em: https://www.journal-of-hepatology.eu/article/S0168-8278(15)00734-5/fulltext. Acesso em: 20 dez. 2018.

FAN, J.; CAO, H. Role of diet and nutritional management in non-alcoholic fatty liver disease. Journal of Gastroenterology and Hepatology, v. 28, n. 1, p. 81-87, 2013.

FARDET, A. Minimally processed foods are more satiating and less hyperglycemic than ultra-processed foods: a preliminary study with 98 ready-to-eat foods. Food & Function, v. 7, n. 5, p. 2338-2346, maio 2016. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27125637. Acesso em: 10 nov. 2018.

FARRELL, Geoffrey C.; LARTER, Claire Z. Nonalcoholic fatty liver disease: From steatosis to cirrhosis. Hepatology, v. 43, n. 2, supl. 1, p. S99-S112, fev. 2006. Disponível em:

https://aasldpubs.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/hep.20973. Acesso em: 3 dez. 2018.

FEIJO, S. G. et al. The spectrum of non alcoholic fatty liver disease in morbidly obese patients: prevalence and associate risk factors. Acta cirurgica brasileira, v. 28, n. 11, p. 788-793, nov. 2013.

FEROLLA, Silvia Marinho et al. Dietary patterns in Brazilian patients with nonalcoholic fatty liver disease: a cross-sectional study. Clinics, 2013, v. 68, n. 1, p. 11-17, 2013. Disponível em: https://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1807-59322013000100003&lng=pt&nrm=iso&tlng=en. Acesso em: 12 set. 2020.

FRIEDMAN, Scott L. et al. Mechanisms of NAFLD development and therapeutic strategies. Nature medicine, v. 24, n. 7, p. 908-922, jul. 2018. Disponível em:

https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6553468/. Acesso em: 5 dez. 2019.

GELONEZE, B. et al. Índices HOMA1-IR e HOMA2-IR para identificação de resistência à insulina e síndrome metabólica – Estudo Brasileiro de Síndrome Metabólica (BRAMS). Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia, São Paulo, v. 53, n. 2, p. 281-287, mar. 2009. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27302009000200020&lng=en&nrm=iso. Acesso em: 15 dez. 2018.

GOMES, F.; ANJOS, L. A.; VASCONCELLOS, M. Antropometria como ferramenta de avaliação do estado nutricional coletivo de adolescentes. Revista de Nutrição, Campinas, v. 23, n. 4, p. 591-605, ago. 2010. Disponível em:

http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1415-52732010000400010&lng=en&nrm=iso. Acesso em: 21 fev. 2019.

GRAY, D. S. et al. Effect of obesity on bioelectrical impedance. American Journal of Clinical Nutrition, v. 50, n. 2, p. 255-260, ago. 1989. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2756912. Acesso em: 2 fev. 2019.

HEIANZA, Y.; QI, L. Gene-Diet Interaction and Precision Nutrition in Obesity. International Journal of Molecular Sciences, v. 18, n. 4, abr. 2017. Disponível em:

https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5412371/. Acesso em: 24 nov. 2018.

HEYMSFIELD, S.; WADDEN, T. Mechanisms, Pathophysiology, and Management of Obesity. The New England Journal of Medicine, v. 376, n. 15, p. 1490-1492, abr. 2017. Disponível em:

https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMra1514009. Acesso em: 24 nov. 2018.

HOFFMANN, R. Desigualdade da renda e das despesas per capita no Brasil, em 2002-2003 e 2008-2009, e avaliação do grau de progressividade ou regressividade de parcelas da renda familiar. Econ. soc., Campinas, v. 19, n. 3, p. 647-661, dez. 2010. Disponível em:

http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0104-06182010000300010&lng=en&nrm=iso. Acesso em: 10 nov. 2018.

HRUBY, A.; HU, Frank B. The Epidemiology of Obesity: A Big Picture. Pharmacoeconomics, v. 33, n. 7, p. 673-689, jul. 2015. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4859313/#FN2. Acesso em: 15 nov. 2018.

HU, Youqing et al. Relations of glycemic index and glycemic load with plasma oxidative stress markers. The American Journal of Clinical Nutrition, v. 84, n. 1, p. 70-76, jun. 2006. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16825683. Acesso em: 7 jan. 2019.

IOANNOU, G. Association between dietary nutrient composition and the incidence of cirrhosis or liver cancer in the United States population. Hepatology, v. 50, n. 1, p. 175-184, jun. 2009. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19441103. Acesso em: 12 nov. 2018.

JANESICK, Amanda; BLUMBERG, Bruce. Endocrine disrupting chemicals and the developmental programming of adipogenesis and obesity. Birth Defects Research. Part C, Embryo today: reviews, v. 93, n. 1, p. 34-50, mar. 2011. Disponível em:

https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/bdrc.20197. Acesso em: 10 jan. 2019.

JASTREBOFF, Ania M.; KOTZ, Catherine; KAHAN, Scott. Obesity as a Disease: The Obesity Society 2018 Position Statement. Obesity, v. 27, n. 1, p. 7-9, jan. 2019. Disponível em:

https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/oby.22378. Acesso em: 12 set. 2020.

JEGATHEESAN, P.; DE BANDT, J. P. Fructose and NAFLD: The Multifaceted Aspects of Fructose Metabolism. Nutrients, v. 9, n. 3, p. 230, mar. 2014. Disponível em:

https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5372893/. Acesso em: 2 dez. 2018.

JUUL, F.; HEMMINGSSON, E. Trends in consumption of ultra-processed foods and obesity in Sweden between 1960 and 2010. Public Health Nutr, v. 18, n. 17, p. 3096-3107, dez. 2015. Disponível em: https://www.cambridge.org/core/journals/public-health-nutrition/article/trends-in-consumption-of-ultraprocessed-foods-and-obesity-in-sweden-between-1960-and-2010/DC0D68826C2874C947A2C8099264AB00. Acesso em: 22 nov. 2018.

KAC, Gilberto; VELÁSQUEZ-MÉLENDEZ, Gustavo. A transição nutricional e a epidemiologia da obesidade na América Latina. Cadernos de Saúde Pública, Rio de Janeiro, v. 19, supl. 1, p. S4-S5, 2003. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-311X2003000700001. Acesso em: 25 nov. 2018.

KING, M. L. I've Been to the Mountaintop. American Rhetoric. Disponível em:

https://www.americanrhetoric.com/speeches/mlkivebeentothemountaintop.htm. Acesso em: 3 set. 2020.

KIROVSKI, G.; SCHACHERER, D.; WOBSER H. et al. Prevalence of ultrasound-diagnosed non-alcoholic fatty liver disease in a hospital cohort and its association with anthropometric, biochemical and

sonographic characteristics. Int J Clin Exp Med, v. 3, n. 3, p. 202-210, 2010. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2929946/. Acesso em: 18 ago. 2020.

KIRPICH, I.; MARSANO, L.; MCCLAIN, C. Gut–liver axis, nutrition, and non-alcoholic fatty liver disease. Clinical Biochemistry, v. 48, n. 13-14, p. 923-930, set. 2015. Disponível em:

https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0009912015002611. Acesso em: 3 nov. 2018.

LATASA, P.; LOUZADA, M. L. D. C.; MARTINEZ, Steele E.; MONTEIRO, C. A. Added sugars and ultra-processed foods in Spanish households (1990-2010). European journal of clinical nutrition, v. 72, n. 10, p. 1404-1412, out. 2018. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29277837. Acesso em: 8 nov. 2018.

LEITÃO, J. et al. Prevalence and risk factors of fatty liver in Portuguese adults. European Journal of Clinical Investigation, v. 50, n. 6, jun. 2020. Disponível em:

https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/eci.13235#reference. Acesso em: 22 ago. 2020.

LEITE, Lúcia Dantas; ROCHA, Érika Dantas de Medeiros; BRANDÃO-NETO, José. Obesidade: uma doença inflamatória. Revista Ciência & Saúde, Porto Alegre, v. 2, n. 2, p. 85-95, jul./dez. 2009. Acesso em: 4 jan.2019.

LEVY-COSTA, Renata Bertazzi et al. Disponibilidade domiciliar de alimentos no Brasil: distribuição e evolução (1974-2003). Revista Saúde Pública, São Paulo, v. 39, n. 4, p. 530-540, ago. 2005. Disponível em:
http://189.28.128.100/nutricao/docs/Enpacs/pesquisaArtigos/disponibilidade_domiciliar_de_alimentos_2005.pdf. Acesso em: 20 nov. 2018.

LEVY-COSTA, Renata Bertazzi et al. Distribuição regional e socioeconômica da disponibilidade domiciliar de alimentos no Brasil em 2008-2009. Revista Saúde Pública, São Paulo, v. 46, n. 1, p. 6-15, fev. 2012. Disponível em: http://www.scielo.br/pdf/rsp/v46n1/3014.pdf. Acesso em: 8 nov. 2018.

LI, L. et al. Obesity is an independent risk factor for non-alcoholic fatty liver disease: evidence from a meta-analysis of 21 cohort studies. Obesity Rewiews, v. 17, n. 6, p. 510-519, jun. 2016. Disponível em: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/obr.12407. Acesso em: 4 nov. 2018.

LIONETTI, L. et al. From chronic overnutrition to insulin resistance: The role of fat-storing capacity and inflammation. Nutrition, Metabolism e Cardiovascular Diseases, v. 19, n. 2, p. 146-152, fev. 2009. Disponível em: https://doi.org/10.1016/j.numecd.2008.10.010. Acesso em: 15 fev. 2019.

LOUZADA, M. L. C. et al. Alimentos ultraprocessados e perfil nutricional da dieta no Brasil. Revista Saúde Pública, São Paulo, v. 49, n. 38, jul. 2015b. Disponível em:

http://www.scielo.br/pdf/rsp/v49/pt_0034-8910-rsp-S0034-89102015049006132.pdf. Acesso em: 30 nov. 2018.

LOUZADA, M. L. C. et al. Consumption of ultra-processed foods and obesity in Brazilian adolescents and adults. Preventive Medicine, v. 81, p. 9-15, dez. 2015a. Disponível em: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0091743515002340#bb0040. Acesso em: 30 nov. 2018.

LUYCKX, F. H.; LEFEBVRE, P. J.; SCHEEN, A. J. Non-alcoholic steatohepatitis: association with obesity and insulin resistance, and influence of weight loss. Diabetes and Metabolism, v. 26, n. 2, p. 98-106, abr. 2000.

MAIA, Emanuella Gomes et al. Análise da publicidade televisiva de alimentos no contexto das recomendações do Guia Alimentar para a População Brasileira. Cadernos de Saúde Pública, Rio de Janeiro, v. 33, n. 4, maio 2017. Disponível em: http://www.scielo.br/pdf/csp/v33n4/1678-4464-csp-33-04-e00209115.pdf. Acesso em: 26 nov. 2018.

MALACHIAS, M. V. B. et al. 7º Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. Arq Bras Cardiol, v. 107, n. 3, supl. 3, set. 2016. Disponível em:

http://publicacoes.cardiol.br/2014/diretrizes/2016/05_HIPERTENSAO_ARTERIAL.pdf. Acesso em: 17 abr. 2020.

MANNATO, L. Questionário de frequência alimentar ELSA-Brasil: proposta de redução e validação da versão reduzida. 2013. Dissertação (Mestrado em Política, Administração e Avaliação em Saúde) – Universidade Federal do Espírito Santo, Vitória, 2013.

MANNE, V.; HANDA, P.; KOWDLEY, K. Pathophysiology of Nonalcoholic Fatty Liver Disease/Nonalcoholic Steatohepatitis. Clinics in Liver Disease, v. 22, n. 1, p. 23-37, fev. 2018. Disponível em: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29128059/. Acesso em: 10 dez. 2019.

MARCHESINI, G.; PETTA, S.; GRAVE, R. Diet, weight loss, and liver health in nonalcoholic fatty liver disease: Pathophysiology, evidence, and practice. Hepatology, v. 63, n. 6, p. 2032-2043, jun. 2016. Disponível em: https://aasldpubs.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/hep.28392. Acesso em: 16 dez. 2019.

MARCHISELLO, Simona et al. Pathophysiological, Molecular and Therapeutic Issues of Nonalcoholic Fatty Liver Disease: An Overview. International journal of molecular sciences, v. 20, n. 8, abr. 2019. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6514656/. Acesso em: 5 dez.

2019.

MARTÍNEZ, Steele Euridice et al. The share of ultra-processed foods and the overall nutritional quality of diets in the US: evidence from a nationally representative cross-sectional study. Population Health Metrics, London, v. 15, n. 6, fev. 2017. Disponível em:

https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5307821/. Acesso em: 27 nov. 2018.

MARTINS, Ana Paula Bortoletto et al. Participação crescente de produtos ultraprocessados na dieta brasileira (1987-2009). Revista Saúde Pública, São Paulo, v. 47, n. 4, p. 656-65, ago. 2013. Disponível em: http://www.scielo.br/pdf/rsp/v47n4/0034-8910-rsp-47-04-0656.pdf. Acesso em: 30 nov. 2018.

MCCARTHY, E.; RINELLA, M. The Role of Diet and Nutrient Composition in Nonalcoholic Fatty Liver Disease. Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics, v. 112, n. 3, p. 401-409, mar. 2012. Disponível em: https://jandonline.org/article/S0002-8223(11)01703-2/fulltext. Acesso em: 3 dez.2018.

MELDRUM, D. MORRIS, A. GAMBONE, J. Obesity pandemic: causes, consequences, and solutions—but do we have the will? Fertility and Sterility, v. 107, n. 4, p. 833-839. Disponível em: https://www.fertstert.org/article/S0015-0282(17)30223-6/fulltext. Acesso em: 29 out. 2019.

MENDEZ-SANCHEZ, Nahum et al. New Aspects of Lipotoxicity in Nonalcoholic Steatohepatitis. International Journal of Molecular Sciences, v. 19, n. 7, jul. 2018. Disponível em: https://www.mdpi.com/1422-0067/19/7/2034. Acesso em: 18 dez. 2018.

MENEGUCI, J. et al. Comportamento sedentário: conceito, implicações fisiológicas e os procedimentos de avaliação. Revista Motricidadade, v. 11, n. 1, p. 160-174, mar. 2015. Acesso em: 11 nov. 2019.

MIRMIRAN, P. et al. Relationship between Diet and Non-alcoholic Fatty Liver Disease: A Review Article. Iranian Journal of Public Health, Teerã, v. 46, n. 8, p. 1007-1017, ago. 2017. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28894701. Acesso em: 22 dez. 2018.

MIRZA, M. S. Obesity, Visceral Fat, and NAFLD: Querying the Role of Adipokines in the Progression of Nonalcoholic Fatty Liver Disease. ISRN Gastroenterology, v. 2011, p. 1-11, 2011.

MOLLICA, M. P. et al. From chronic overfeeding to hepatic injury: Role of endoplasmic reticulum stress and inflammation. Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases, v. 21, n. 3, 222-230, mar. 2011. Disponível em: https://doi.org/10.1016/j.numecd.2010.10.012. Acesso em: 15 fev. 2019.

MONTEIRO, C. A.; CANNON, G. The Impact of Transnational “Big Food” Companies on the South: A View from Brazil. PLoS Medicine, v. 9, n. 7, jul. 2012. Disponível em: https://journals.plos.org/plosmedicine/article?id=10.1371/journal.pmed.1001252#s7. Acesso em: 30 nov. 2018.

MONTEIRO, C. A. et al. A new classification of foods based on the extent and purpose of their processing. Cadernos de Saúde Pública, Rio de Janeiro, v. 26, n. 11, p. 2039-2049, nov. 2010. Disponível em: http://www.scielo.br/pdf/csp/v26n11/05.pdf. Acesso em: 8 nov. 2018.

MONTEIRO, C. A. et al. NOVA. The star shines bright. World Nutrition, v. 7, n. 1-3, p. 28-38, jan./mar. 2016. Disponível em: https://worldnutritionjournal.org/index.php/wn/article/view/5/4. Acesso em: 22 nov. 2018.

MONTEIRO, C. A. et al. Socioeconomic status and obesity in adult populations of developing countries: a review. Bulletin of the World Health Organization, v. 82, n. 12, p. 940-946, dez. 2004. Disponível em: https://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0042-96862004001200011&lng=en&nrm=iso&tlng=en. Acesso em: 29 nov. 2018.

MONTEIRO, Jacqueline Pontes et al. (coords.). Consumo Alimentar: Visualizando Porções. 1. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2007. (Série Nutrição e Metabolismo).

MOUBARAC, J. C. et al. Consumption of ultra-processed foods predicts diet quality in Canada. Appetite, v. 108, p. 512-520, jan. 2017. Disponível em: http://dx.doi.org/10.1016/j.appet.2016.11.006. Acesso em: 28 nov. 2018.

MOUBARAC, J. C. et al. Food Classification Systems Based on Food Processing: Significance and Implications for Policies and Actions: A Systematic Literature Review and Assessment. Current obesity reports, v. 3, n. 2, p. 256-272, jun. 2014. Disponível em:

MUSSO, G. et al. Meta-analysis: Natural history of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) and diagnostic accuracy of non-invasive tests for liver disease severity. Annals of Medicine, v. 43, n. 8, p. 617-649, dez. 2010. Disponível em: https://sci-hub.tw/10.3109/07853890.2010.518623. Acesso em: 17 nov. 2018.

NATI, M. et al. The role of immune cells in metabolism-related liver inflammation and development of non-alcoholic steatohepatitis (NASH). Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders, v. 17, n. 1, p. 29-39, mar. 2016. Disponível em: https://link.springer.com/article/10.1007/s11154-016-9339-2. Acesso em: 12 dez. 2018.

NEUSCHWANDER-TETRI, B. A.; CALDWELL, S. H. Nonalcoholic steatohepatitis: summary of an AASLD Single Topic Conference. Hepatology, v. 37, n. 5, p. 1202-1219, maio 2003. Disponível em: https://aasldpubs.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1053/jhep.2003.50193. Acesso em: 15 ago. 2020.

NEWTON, S.; BRAITHWAITE, D.; AKINYEMIJU, T. F. Socio-economic status over the life course and obesity: Systematic review and meta-analysis. PLoS ONE, v. 12, n. 5, maio 2017. Disponível em: https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0177151. Acesso em: 15 nov. 2018.

ONG, Janus P.; YOUNOSSI, Zobair M. Epidemiology and Natural History of NAFLD and NASH. Clinics in Liver Disease, v. 11, n. 1, p. 1-16, fev. 2007. Disponível em:

https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1089326107000104#. Acesso em: 2 dez. 2018.

OOI, G. J. et al. Effect of Body Mass Index, Metabolic Health and Adipose Tissue Inflammation on the Severity of Non-alcoholic Fatty Liver Disease in Bariatric Surgical Patients: a Prospective Study. OBES SURG, v. 29, p. 99-108, jan. 2019. Disponível em:

https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs11695-018-3479-2. Acesso em: 12 ago. 2020.

PAN AMERICAN HEALTH ORGANIZATION (PAHO); WORLD HEALTH ORGANIZATION. 53th Directing Council of The Pan American Health Organization. Plan of Action for the Prevention of Obesity in Children and Adolescents. Washington: Pan American Health Organization, 2014. Disponível em: https://www.paho.org/hq/dmdocuments/2015/Obesity-Plan-Of-Action-Child-Eng-2015.pdf. Acesso em: 1 dez. 2018.

PAN AMERICAN HEALTH ORGANIZATION (PAHO); WORLD HEALTH ORGANIZATION. Ultra-processed food and drink products in Latin America: Trends, impact on obesity, policy implications. Washington: PAHO, 2015. Disponível em:

http://iris.paho.org/xmlui/bitstream/handle/123456789/7699/9789275118641_eng.pdf. Acesso em: 1 dez. 2018.

PANG, Q. et al. Central obesity and nonalcoholic fatty liver disease risk after adjusting for body mass index. World journal of gastroenterology, v. 21, n. 5, p. 1650-1662, fev. 2015. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4316109/. Acesso em: 14 jan. 2018.

PEARLIN, L. I. et al. Stress, health, and the life course: some conceptual perspectives. Journal of Health and Social Behavior, v. 46, n. 2, p. 205-219, jun. 2005. Disponível em:

https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/002214650504600206. Acesso em: 8 fev. 2019.

PEÑA-VÉLEZ, R. et al. Association between neck circumference and non-alcoholic fatty liver disease in Mexican children and adolescents with obesity. Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism, v. 33, n. 2, p. 205-213, dez. 2019. Disponível em:

https://www.degruyter.com/view/journals/jpem/33/2/article-p205.xml. Acesso em: 18 ago. 2020.

PEREIRA, R. A.; SICHIERI, R. Métodos de avaliação do consumo de alimentos. In: KAC, G.; SICHIERI, R.; GIGANTE, D. P. (orgs.). Epidemiologia nutricional. 1. ed. Rio de Janeiro: Editora FIOCRUZ/Atheneu, 2007, p. 181-200. Disponível em: http://books.scielo.org/id/rrw5w/pdf/kac-9788575413203.pdf. Acesso em: 19 nov. 2018.

PINHEIRO, Ana Beatriz Vieira et al. Tabela para Avaliação de Consumo Alimentar em Medidas Caseiras. 5. ed. São Paulo: Atheneu, 2008.

PINHEIRO, Anelise Rízzolo de Oliveira; FREITAS, Sérgio Fernando Torres de; CORSO, Arlete Catarina Tittoni. Uma abordagem epidemiológica da obesidade. Revista Nutrição, Campinas, v. 17, n. 4, p. 523-533, dez. 2004. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1415-52732004000400012&lng=en&nrm=iso. Acesso em: 8 fev. 2019.

POLEDNAK, A. P. Estimating the number of U.S. incident cancers attributable to obesity and the impact on temporal trends in incidence rates for obesity-related cancers. Cancer detection and prevention, v. 32, n. 3, p. 190-199, 2008. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18790577. Acesso em: 12 jan. 2019.

POLYZOS, S. A.; KOUNTOURAS, J.; MANTZOROS, C. S. Adipose tissue, obesity and non-alcoholic fatty liver disease. Minerva Endocrinologica, v. 42, n. 2, p. 92-108, jun. 2017. Disponível em: https://www.minervamedica.it/en/getfreepdf/OxmKNgxcuBSFoYUlcSnOsEMeDd6gNDK8RamTsU9MR6xAEhuy5yJEbrFSL2UNqtFW9%252FO1pdxbIOrlGNCR4DLMQA%253D%253D/R07Y2017N02A0092.pdf. Acesso em: 19 dez. 2018.

POLYZOS, S. A.; KOUNTOURAS, J.; MANTZOROS, C. S. Obesity and nonalcoholic fatty liver disease: From pathophysiology to therapeutics. Metabolism, v. 92, p. 82-97, nov. 2018. Disponível em: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0026049518302531#bb0155. Acesso em: 19 dez. 2018.

POPKIN, Barry M. et al. The nutrition transition in China: a cross-sectional analysis. European Journal of Clinical Nutrition, v. 47, n. 5, p. 333-346, maio 1993. Disponível em:

https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8319669&gt. Acesso em: 8 fev. 2019.

POPKIN, Barry M. The Nutrition Transition and Obesity in the Developing World. The Journal of Nutrition, v. 131, n. 3, p. 871S-873S, abr. 2001. Disponível em:

https://academic.oup.com/jn/article/131/3/871S/4687031. Acesso em: 10 nov. 2018.

POPKIN, Barry M. The shift in stages of the nutrition transition in the developing world differs from past experiences. Public Health Nutrition, v. 5, n. 1A, p. 205-214, fev. 2002. Disponível em: https://www.cambridge.org/core/services/aop-cambridge-

core/content/view/566805E168DC6DE86EA52D76DE9387D8/S1368980002000290a.pdf/part_ii_what_is_unique_about_the_experience_in_lowerand_middleincome_lessindustrialised_countries_compared_with_the_veryhighincome_industrialised_countries.pdf. Acesso em: 15 nov. 2018.

PORTELA, C. L. M.; MELO, M. L. P.; SAMPAIO, H. A. C. Aspectos fisiopatológicos e nutricionais da doença hepática gordurosa não-alcóolica (DHGNA). Revista Brasileira de Nutrição Clínica, v. 28, n. 1, p. 54-60, 2013.

PRAVEENRAJ, P.; GOMES, R. M.; KUMAR, S. et al. Prevalence and Predictors of Non-Alcoholic Fatty Liver Disease in Morbidly Obese South Indian Patients Undergoing Bariatric Surgery. Obes Surg, v. 25, p. 2078–2087, nov. 2015. Disponível em:

https://doi-org.ez25.periodicos.capes.gov.br/10.1007/s11695-015-1655-1. Acesso em: 15 ago. 2020.

PRENTICE, A. M.; JEBB, S. A. Fast foods, energy density and obesity: a possible mechanistic link. Obesity Review, v. 4, n. 4, p. 187-194, nov. 2003. Disponível em: http://doi.wiley.com/10.1046/j.1467-789X.2003.00117.x. Acesso em: 28 dez. 2018.

PROSPECTIVE STUDIES COLLABORATION. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. The Lancet, v. 373, n. 9669, p. 1083-1096, mar. 2009. Disponível em: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0140673609603184. Acesso em: 3 dez. 2018.

PUHL, Rebecca M.; HEUER, Chelsea A. The Stigma of Obesity: A Review and Update. Obesity, v. 17, n. 5, p. 837-1103, maio 2009. Disponível em:

QURESHI, K.; ABRAMS, G. A. Prevalence of biopsy-proven non-alcoholic fatty liver disease in severely obese subjects without metabolic syndrome. Clinical Obesity, v. 6, n. 2, p. 117-123, abr. 2016. Disponível em: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/cob.12132. Acesso em: 8 fev. 2019.

ROMERO-GOMEZ, M.; ZELBER-SAGI, S.; TRENELL, M. Treatment of NAFLD with diet, physical activity and exercise. Journal of Hepatology, v. 67, n. 4, p. 829-846, out. 2017. Disponível em: https://www.journal-of-hepatology.eu/article/S0168-8278(17)32052-4/fulltext. Acesso em: 16 dez. 2019.

SAADEH, S. et al. The utility of radiological imaging in nonalcoholic fatty liver disease. Gastroenterology, v. 123, n. 3, p. 745-750, set. 2002. Disponível em:

https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12198701. Acesso em: 15 fev. 2019.

SÁ, Naíza Nayla Bandeira de; MOURA, Erly Catarina de. Excesso de peso: determinantes sociodemográficos e comportamentais em adultos, Brasil, 2008. Cadernos de Saúde Pública, Rio de Janeiro, v. 27, n. 7, p. 1380-1392, jul. 2011. Disponível em:

http://www.scielo.br/pdf/csp/v27n7/13.pdf. Acesso em: 8 fev. 2019.

SICHIERI, R.; NASCIMENTO, S.; COUTINHO, W. The burden of hospitalization due to overweight and obesity in Brazil. Cadernos de Saúde Pública, Rio de Janeiro, v. 23, n. 7, p. 1721-1727, jul. 2007. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-311X2007000700025. Acesso em: 7 dez. 2018.

SILVA, Gustavo Henrique; ESCANHOELA, Cecilia Amelia Fazzio. Doença hepática gordurosa não alcoólica: patogênese e achados histológicos com ênfase nas alterações mitocondriais. Revista de Ciências Médicas, Campinas, v. 18, n. 5-6, p. 269-279, set./dez. 2009. Disponível em: https://seer.sis.puc-campinas.edu.br/seer/index.php/cienciasmedicas/article/view/626/606. Acesso em: 2 dez. 2018.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes 2017-2018. São Paulo: Editora Clannad, 2017. Disponível em:

https://www.diabetes.org.br/profissionais/images/2017/diretrizes/diretrizes-sbd-2017-2018.pdf. Acesso em: 15 dez. 2018.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE HEPATOLOGIA. Monotemático: Doença Hepática Gordurosa não Alcoólica. Atha Comunicação e Editora. Disponível em:

http://www.sbhepatologia.org.br/pdf/revista_monotematico_hepato.pdf. Acesso em: 1 dez. 2018.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO (SBH); SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA; SOCIEDADE BRASILEIRA DE ENDOCRINOLOGIA E METABOLOGIA; SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES; ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA PARA ESTUDOS DA OBESIDADE. I Diretriz brasileira de diagnóstico e tratamento da síndrome metabólica. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, São Paulo, v. 84, supl. 1, abr. 2005. Disponível em:

http://publicacoes.cardiol.br/consenso/2005/sindromemetabolica.pdf. Acesso em: 8 fev. 2019.

STEFAN, Norbert; KANTARTZIS, Konstantinos; HÄRING, Hans-Ulrich. Causes and metabolic consequences of Fatty liver. Endocrine reviews, v. 29, n. 7, p. 939-960, dez. 2008. Disponível em: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18723451/. Acesso em: 12 set. 2020.

STEYN, Nelia P.; MCHIZA, Zandile. Obesity and the nutrition transition in Sub-Saharan Africa. Annals of The New York Academy of Sciences, v. 1311, n. 1, p. 88-101, abr. 2014. Disponível em: https://nyaspubs.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/nyas.12433. Acesso em: 20 nov. 2018.

TAHIR, F.; MAJID, Z.; MAJID, B. et al. Anthropometric Measurements and Lifestyle Characteristics of Individuals with Non-alcoholic Fatty Liver Disease. Cureus, v. 12, n. 2, fev. 2020. Disponível em: https://www.cureus.com/articles/27870-anthropometric-measurements-and-lifestyle-characteristics-of-individuals-with-non-alcoholic-fatty-liver-disease. Acesso em: 1 ago. 2020.

UNITED STATES OF AMERICA. U.S. Department of Health and Human Services. The Surgeon General's call to action to prevent and decrease overweight and obesity. Rockville: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Office of the Surgeon General, 2001.

VANNI, Ester et al. Systemic Complications of Nonalcoholic Fatty Liver Disease: When the Liver Is Not an Innocent Bystander. Seminars in Liver Disease, Nova York, v. 35, n. 3, p. 236-249, set. 2015. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26378641. Acesso em: 28 dez. 2018.

VASCONCELOS, Francisco de Assis Guedes de. Tendências históricas dos estudos dietéticos no Brasil. Hist. cienc. saúde-Manguinhos, Rio de Janeiro, v. 14, n. 1, p. 197-219, mar. 2007. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0104-59702007000100010&lng=en&nrm=iso. Acesso em: 10 nov. 2018.

VASQUES, A. C. et al. Análise crítica do uso dos índices do Homeostasis Model Assessment (HOMA) na avaliação da resistência à insulina e capacidade funcional das células-beta pancreáticas. Arq Bras Endocrinol Metab, v. 52, n. 1, p. 32-39, fev. 2008. Disponível em:

http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27302008000100006&lng=en&nrm=iso. Acesso em: 16 ago. 2020.

VERNON, G; BARANOVA, A; YOUNOSSI, Z. M. Systematic review: the epidemiology and natural history of non-alcoholic fatty liver disease and non-alcoholic steatohepatitis in adults. Alimentary Pharmacology and Therapeutics, v. 34, n. 3, p. 274-285, ago. 2011. Disponível em: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.1365-2036.2011.04724.x. Acesso em: 18 dez. 2018.

WAGNER, K. J. P. et al. Posição socioeconômica na infância e obesidade em adultos: estudo de base populacional. Revista de Saúde Pública, v. 52, n. 15, fev. 2018. Disponível em:

https://doi.org/10.11606/S1518-8787.2018052000123. Acesso em: 12 nov. 2018.

WANNMACHER, L. Obesidade como Fator de Risco para Morbidade e Mortalidade: evidências sobre o manejo com medidas não medicamentosas. Uso Racional de Medicamentos: fundamentação em condutas terapêuticas e nos macroprocessos da Assistência Farmacêutica. Brasília, v. 1, n. 7, p. 1-10, maio 2016. Disponível em:

https://www.paho.org/bra.../index.php?option=com_docman&view=download&category_slug=serie-uso-racional-medicamentos-284&alias=1535-obesidade-como-fator-risco-para-morbidade-e-mortalidade-evidencias-sobre-o-manejo-com-medidas-nao-medicamentosas-5&Itemid=965. Acesso em: 5 nov. 2018.

WEHMEYER, M. H. et al. Nonalcoholic fatty liver disease is associated with excessive calorie intake rather than a distinctive dietary pattern. Medicine (Baltimore), v. 95, n. 28, jun. 2016. Disponível em: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27281105/. Acesso em: 20 ago. 2020.

WELLS, Rebecca G.; SCHWABE, Robert F. Origin and Function of Myofibroblasts in the Liver. Seminars in Liver Disease, Nova York, v. 35, n. 2, p. 97-106, maio 2015. Disponível em: https://www.thieme-connect.com/products/ejournals/abstract/10.1055/s-0035-1550061. Acesso em: 8 fev. 2019.

WENSVEEN, Felix M. et al. The “Big Bang” in obese fat: Events initiating obesity-induced adipose tissue inflammation. European Journal of Immunology, v. 45, n. 9, p. 2423-2702, set. 2015. Disponível em: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/eji.201545502. Acesso em: 30 nov. 2018.

WILLETT, Walter. Nutritional epidemiology. 2 ed. New York: Oxford University Press, 2012. Disponível em: https://books.google.com.br/books?hl=pt-BR&lr=&id=rE6nBAAAQBAJ&oi=fnd&pg=PP2&dq=walter+willett+nutritional+epidemiology+pdf&ots=gyx1ccvASn&sig=GWKJ6v7IPAwfwG2bE75-WsC1MSA#v=onepage&q=24-HOUR%20RECALL&f=false. Acesso em: 29 nov. 2018.

WILLIAMS, Christopher D. et al. Prevalence of Nonalcoholic Fatty Liver Disease and Nonalcoholic Steatohepatitis Among a Largely Middle-Aged Population Utilizing Ultrasound and Liver Biopsy: A Prospective Study. Gastroenterology, v. 140, n. 1, p. 124-131, jan. 2011. Disponível em:

https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085(10)01416-2/fulltext?referrer=https%3A%2F%2Fwww.ncbi.nlm.nih.gov%2F. Acesso em: 8 fev. 2019.

WILSON, W. F. et al. Overweight and Obesity as Determinants of Cardiovascular Risk. Arc. Intern. Med., v. 162, p. 1867-1872, set. 2002. Disponível em:

https://jamanetwork.com/journals/jamainternalmedicine/fullarticle/212796. Acesso em: 29 nov. 2018.

WITHROW, D.; ALTER, D. A. The economic burden of obesity worldwide: a systematic review of the direct costs of obesity. Obesity reviews, v. 12, n. 2, p. 131-141, fev. 2011. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20122135. Acesso em: 4 nov. 2018.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases: report of a joint WHO/FAO expert consultation, Geneva, 28 January - 1 February 2002 (WHO technical report series, n. 916). Geneva: World Health Organization, 2003. Disponível em:

https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/42665/WHO_TRS_916.pdf?sequence=1. Acesso em: 15 nov. 2018.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Global status report on noncommunicable diseases 2010. World Health Organization, 2011. Disponível em:

https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/44579/9789240686458_eng.pdf?sequence=1. Acesso em: 8 nov. 2018.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Global status report on noncommunicable diseases 2014. Geneva: World Health Organization, 2014. Disponível em:

https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/148114/9789241564854_eng.pdf?sequence=1. Acesso em: 10 nov. 2018.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Mais pessoas ativas para um mundo mais saudável. World Health Organization, 2018d. Disponível em:

https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/272721/WHO-NMH-PND-18.5-por.pdf. Acesso em: 11 nov. 2019.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Obesity and overweight. News. 16 fev. 2018a. Disponível em: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight. Acesso em: 8 nov. 2018.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Obesity. Global Health Observatory (GHO) data. Disponível em: https://www.who.int/gho/ncd/risk_factors/obesity_text/en/. Acesso em: 8 nov. 2018c.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Obesity: preventing and managing the global epidemic: Report of a WHO consultation on obesity. Genebra: World Health Organization, 1998.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Obesity: preventing and managing the global epidemic: Report of a WHO Consultation (WHO Technical Report Series 894). 2000. Disponível em: https://www.who.int/nutrition/publications/obesity/WHO_TRS_894/en/. Acesso em: 16 dez. 2018.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Overweight and obesity. Global Health Observatory (GHO) data. Disponível em: https://www.who.int/gho/ncd/risk_factors/overweight_obesity/obesity_adults/en/. Acesso em: 8 nov. 2018b.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO expert committee (WHO Technical Report Series, n. 854). Geneva: World Health Organization, 1995. Disponível em:

https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/37003/WHO_TRS_854.pdf?sequence=1. Acesso em: 8 fev. 2019.

YASUTAKE, Kenichiro et al. Dietary habits and behaviors associated with nonalcoholic fatty liver disease. World Journal of Gastroenterology, v. 20, n. 7, p. 1756-1767, fev. 2014. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3930974/. Acesso em: 22 dez. 2018.

YILMAZ, Yusuf; YOUNOSSI, Zobair. Obesity-associated nonalcoholic fatty liver disease. Clinics in Liver Disease, v. 18, n. 1, p. 19-31, fev. 2014. Disponível em:

https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24274862. Acesso em: 14 dez. 2019.

YOUNOSSI, Zobair. et al. Global epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease -Meta-analytic assessment of prevalence, incidence, and outcomes. Hepatology, v. 64, n. 1, jul. 2016a. Disponível em: https://aasldpubs.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/hep.28431. Acesso em: 8 fev. 2019.

YOUNOSSI, Zobair et al. The economic and clinical burden of nonalcoholic fatty liver disease in the United States and Europe. Hepatology, v. 64, n. 5, p. 1577-1586, ago. 2016c. Disponível em: https://aasldpubs.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/hep.28785. Acesso em: 9 dez. 2018.

YOUNOSSI, Zobair et al. Trends in Outpatient Resource Utilizations and Outcomes for Medicare Beneficiaries with Nonalcoholic Fatty Liver Disease. Journal of Clinical Gastroenterology, v. 49, n. 3, p. 222-227, mar. 2015. Disponível em: https://insights.ovid.com/pubmed?pmid=24637730. Acesso em: 10 nov. 2018.

YOUNOSSI, Zobair; HENRY, Linda. Contribution of Alcoholic and Nonalcoholic Fatty Liver Disease to the Burden of Liver-Related Morbidity and Mortality. Gastroenterology, v. 150, n. 8, p. 1778-1785, jun. 2016b. Disponível em:

https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0016508516003292#bib32. Acesso em: 3 dez. 2018.

ZELBER-SAGI, S. et al. Long-term nutritional intake and the risk for non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD): A population-based study. Journal of Hepatology, v. 47, n. 5, p. 711-717 nov. 2007. Disponível em: https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0168827807004278?via=ihub#bib16. Acesso em: 24 jul. 2020.

ZIVKOVIC, Angela M.; GERMAN, Bruce J.; SANYAL, Arun J. Comparative review of diets for the metabolic syndrome: implications for nonalcoholic fatty liver disease.

The American journal of clinical nutrition, v. 86, n. 2, p. 285-300, ago. 2007. Disponível em: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17684197/. Acesso em: 12 set. 2020.

APÊNDICE

APÊNDICE A – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE ESCLARECIDO (TCLE)

UNIVERSIDADE FEDERAL DE JUIZ DE FORA

Termo de Consentimento Livre Esclarecido (Biorrespiratório)

Você está sendo convidado (a) como voluntário (a) a participar da pesquisa "**ASSOCIAÇÃO DE FATORES DE RISCO COM AS COMPLICAÇÕES CRÔNICAS CARDIOMETABÓLICAS OBSERVADAS EM OBESOS JOVENS**". Este estudo mostrará se você apresenta risco de desenvolver as complicações crônicas da obesidade ou se você já apresenta alguma(s) destas complicações e necessita de um tratamento especializado. Para tanto, pedimos a sua autorização para a coleta, o depósito, o armazenamento, a utilização e descarte do material biológico humano "sangue, urina e fezes", a utilização do material biológico está vinculada a este projeto de pesquisa e eventualmente em outros futuros. Nesta pesquisa pretendemos "avaliar se você apresenta fatores de risco para desenvolver as complicações crônicas da obesidade".

Para esta pesquisa adotaremos os seguintes procedimentos: "Você fará uma **AVALIAÇÃO DURANTE A SUA CONSULTA MÉDICA DE ROTINA** onde faremos perguntas sobre sua alimentação, atividade física, sono e avaliaremos o seu peso, altura, tamanho da cintura, quadril e pescoço. Avaliaremos sua pressão arterial com 3 medidas em momentos diferentes. Em seguida, realizaremos um eletrocardiograma, um outro exame onde colocaremos um aparelho de pressão nos seus braços e pernas para avaliarmos a circulação de sangue nos seus vasos, uma avaliação da sua composição corporal e um exame de ultrassom onde avaliaremos a presença de depósitos de gordura nos órgãos abdominais, fígado, coração e nas artérias. Solicitaremos que você compareça em jejum, **NO DIA DA SUA CONSULTA DE RETORNO**, para colher sangue, e que traga uma amostra de urina e fezes. **AS AMOSTRAS DO SEU SANGUE, URINA E FEZES FICARÃO ARMAZENADAS E SERÃO PROCESSADAS NO LABORATÓRIO DE FISIOLOGIA CLÍNICA E EXPERIMENTAL DO DEPARTAMENTO DE FISIOLOGIA / ICB/UFJF E SERÃ DESCARTADAS**

APÓS 5 ANOS, e autorização para coleta de dados de seu prontuário.Você receberá, após estes exames, orientações nutricionais e sobre atividade física. Os riscos envolvidos na pesquisa consistem em **RISCO MAIOR QUE MÍNIMO**, pois durante a coleta de sangue você poderá apresentar um sangramento no local da coleta do sangue e caso isso ocorra orientamos usar compressas de água fria. Ao realizar a avaliação da composição corporal colocaremos os eletrodos nas suas mãos e pés e você poderá apresentar sensibilidade na pele, caso isso ocorra será orientado a retirada dos eletrodos, a limpeza completa da pele e entregaremos um creme para diminuir o processo de sensibilização. O mesmo poderá ocorrer com a realização da ultrassonografia onde será utilizado um gel para realização do exame, valendo assim as mesmas orientações acima descritas.

Para participar deste estudo você não terá nenhum custo, nem receberá qualquer vantagem financeira. Apesar disso, caso sejam identificados e comprovados danos provenientes desta pesquisa, você tem assegurado o direito a indenização. Você terá o esclarecimento sobre o estudo em qualquer aspecto que desejar e estará livre para participar ou recusar-se a participar. Poderá retirar seu consentimento ou interromper a participação a qualquer momento. A sua participação é voluntária e a recusa em participar não acarretará qualquer penalidade ou modificação na forma em que você é atendido (a). O pesquisador tratará a sua identidade com padrões profissionais de sigilo. Os resultados da pesquisa estarão à sua disposição quando finalizada. Seu nome ou o material que indique sua participação não será liberado sem a sua permissão. Você não será identificado (a) em nenhuma publicação que possa resultar.

Este termo de consentimento encontra-se impresso em duas vias originais, sendo que uma será arquivada pelo pesquisador responsável e a outra será fornecida a você. Os dados coletados na pesquisa ficarão arquivados com o pesquisador responsável por um período de 5 (cinco) anos, e após

esse tempo serão destruídos. Os pesquisadores tratarão a sua identidade com padrões profissionais de sigilo, atendendo as legislações brasileiras (Resoluções Nº 466/12 e Nº 441/11 e a portaria 2.2011 do Conselho Nacional de Saúde e suas complementares), utilizando as informações somente para os fins acadêmicos e científicos.

Declaro que concordo em participar da pesquisa e de outras que possam futuramente ser realizadas com o meu sangue, urina e fezes e que me foi dada à oportunidade de ler e esclarecer as minhas dúvidas. Autorizo também a análise do meu prontuário.

Você será contatado para consentir, a cada nova pesquisa, sobre a utilização do sangue, urina e fezes armazenado no LABORATÓRIO DE FISIOLOGIA CLÍNICA E EXPERIMENTAL DO DEPARTAMENTO DE FISIOLOGIA / ICB/UFJF.

Juiz de Fora, _____ de _____de_____

_____ _____ ___

Ass participante Ass pesquisador

Nome do Pesquisador Responsável: Carla Márcia Moreira Lanna
Endereço: Departamento de Fisiologia / ICB / UFJF
CEP: 36036-900 / Juiz de Fora – MG
Fone: (32) 2102-3211
e-mail: cmlanna1@gmail.com

Nome da Assistente da Pesquisa: Paula Oliveira Dazini
Endereço: Pós-Graduação em Saúde Coletiva / Medicina / UFJF
CEP: 36036-900 / Juiz de Fora – MG Fone: (32) 98812-0858 e-mail: paula_dazini@hotmail.com

Em caso de dúvidas, com respeito aos aspectos éticos desta pesquisa, você poderá consultar:
CEP - Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos - UFJF
Campus Universitário da UFJF
Pró-Reitoria de Pós-Graduação e Pesquisa
CEP: 36036-900
Fone: (32) 2102- 3788 / E-mail: cep.propesq@ufjf.edu.br

APÊNDICE B – QUESTIONÁRIO

Questionário Projeto – NIEPEN

Protocolo Projeto US – IMEPEN

Nome completo:	
Endereço:	
Data: / /	**Sexo:**
Telefone (fixo e celular):	

Data de Nascimento: / /	**Idade: anos**
Nível de escolaridade:	**Raça/cor:**
Estado civil:	
Quantas pessoas compõe seu grupo familiar (incluindo você):	
Renda familiar mensal: Referência: 1 salário mínimo R$ 937,00	
Fumante:	**Hipertenso:**
Idade da menarca:	**Roncador habitual:**
Sedentário: **Se não, qual atividade física realiza:** **Qual a frequência/duração:**	

Questionário Antropométrico

Peso ao nascer: kg	**Estatura ao nascer: cm**	
Peso: kg	**Altura: cm**	**IMC: kg/m²**
Circunferências:		

Abdominal (OMS): cm
Abdominal (Diretriz): cm
Cervical/pescoço: cm
Quadril: cm

Como coletar:
Abdominal OMS- Solicita-se ao paciente em posição supina que inspire profundamente, e, ao fina da expiração deve ser realizada a medida. Pode-se realizar a medida no maior perímetro abdomina entre a última costela e a crista ilíaca, segundo recomendações da OMS.
Abdominal (Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica) recomenda medir a circunferência abdominal no ponto médio entre o rebordo costal inferior e a crist ilíaca.
Pescoço - pode ser predito pela medida da na altura da cartilagem cricotireoideia,
Quadril - no seu maior diâmetro, com a fita métrica, passando sobre os trocânteres maiores.

Níveis Pressóricos						
	Sistólica	Diastólica	Sistólica	Diastólica	Sistólica	Diastólica
Esquerdo	**1º**		**2º**		**3º**	
Direito	**1º**		**2º**		**3º**	

Atenção: colocar o valor inteiro

Bioimpedância:

% de gordura total:	**% Tronco:**
% Braço Esquerdo:	**% Braço Direito:**
% Perna Esquerda:	**% Perna Direita:**
Massa Muscular total: kg	
% de Água:	**Gordura Visceral:**
Gordura visceral:	
BMR:	**Idade Metabólica:**
Resistência:	**Reatância:**

Ultrassom:

Espessura tecido adiposo subcutânea abdominal:
Espessura tecido adiposo visceral abdominal:
Anterior:
Posterior:

Espessura médio-intimal carotídea:
Tecido hepático:

ANEXO A – QUESTIONÁRIO DE FREQUÊNCIA ALIMENTAR ELSA-BRASIL

	"Agora vamos falar sobre a sua alimentação habitual dos últimos 12 meses. Gostaríamos de saber o que o(a) Sr(a) come e bebe por dia, por semana ou por mês, como está nesse cartão. (Apresente o cartão DIE 01) *Vou ler alimento por alimento. Diga quais o(a) Sr(a) come ou bebe e em que quantidade.* *Para auxiliar na quantificação dos alimentos e bebidas, vamos utilizar esses utensílios. (Apresente os utensílios).* *Podemos começar?"*										
	"Vou iniciar listando os alimentos do GRUPO dos PÃES, CEREAIS E TUBÉRCULOS. Por favor, refira sobre seu consumo habitual dos últimos 12 meses"										
	"Com que frequência o(a) Sr(a) come ou bebe [diga o nome do alimento]?". Se não especificar frequência, pergunte: "Quantas vezes por dia, semana ou mês?". "E quantas [diga a medida caseira correspondente, mostrando o utensílio] o(a) Sr(a) come ou bebe?". Repita essas instruções para todos os alimentos.										
	Alimento		**Quantidade consumida por vez**	**Mais de 3x/dia**	**2 a 3x/dia**	**1x/dia**	**5 a 6x semana**	**2 a 4x semana**	**1x semana**	**1 a 3x/mês**	**Nunca/ quase nunca**	**Referiu consumo sazonal**
1.	Arroz	( ) Integral ( ) Branco	Colher de servir									
2.	Aveia/Granola/Farelos/Outros cereais		Colher sopa cheia									
3.	Farofa/Cuscuz salgado/Cuscuz paulista		Colher sopa cheia									
4.	Farinha de Mandioca/Farinha de Milho		Colher sopa cheia									
5.	Pão light (branco ou integral)		Fatia (25g)									
6.	Pão francês/pão de Forma/ Pão sírio/Pão torrado		Unidade (50g)									
7.	Pão doce/Pão Caseiro		Unidade média									

	Alimento		**Quantidade consumida por vez**	**Mais de 3x/dia**	**2 a 3x/dia**	**1x/dia**	**5 a 6x semana**	**2 a 4x semana**	**1x semana**	**1 a 3x/mês**	**Nunca/ quase nunca**	**Referiu consumo sazonal**
8.	Pão integral/ Centeio		Fatia (50g)									
9.	Pão de queijo		Unidade média									
10.	Bolo simples (sem recheio)		Fatia média									
11.	Biscoito salgado (tipo água e sal e outros)		Unidade									
12.	Biscoito doce	( ) com recheio ( ) sem recheio	Unidade									
13.	Polenta/Angu/Pirão		Colher de servir									
14.	Batata inglesa cozida/ Batata amassada/purê		Colher sopa cheia									
15.	Mandioca [Aipim] /Inhame/Cará. Banana da terra cozida/Batata doce cozida		Pedaço médio									

	"Agora vos listar os alimentos do GRUPO das FRUTAS. Por favor, refira sobre seu consumo habitual dos últimos 12 meses, excluindo suco de frutas, frutas secas e em calda."										
	Alimento	**Quantidade consumida por vez**	**Mais de 3x/dia**	**2 a 3x/dia**	**1x/dia**	**5 a 6x semana**	**2 a 4x semana**	**1x semana**	**1 a 3x/mês**	**Nunca/ quase nunca**	**Referiu consumo sazonal**
16.	Laranja/Mexerica/ Tangerina/Pokan [Bergamota]	Unidade média									
17.	Banana	Unidade média									
18.	Mamão/Papaia	Unidade média									
19.	Maçã/Pêra	Unidade média									
20.	Melancia	Fatia média									
21.	Melão	Fatia média									
22.	Abacaxi	Fatia média									
23.	Manga	Fatia média									
24.	Uva	Unidade									

	"Agora vou listar os alimentos do GRUPO das VERDURAS, LEGUMES e LEGUMINOSAS. Por favor, refira sobre seu consumo habitual dos últimos 12 meses"										
	Alimento	Quantidade consumida por vez	Mais de 3x/dia	2 a 3x/dia	1x/ dia	5 a 6x semana	2 a 4x semana	1x semana	1 a 3x/mês	Nunca/ quase nunca	Referiu consumo sazonal
25.	Alface	_____ Pegador cheio									
26.	Couve/espinafre refogado	_____ Colher sopa cheia									
27.	Repolho	_____ Pegador cheio									
28.	Chicória/Agrião/Rúcula/Couve crua/Almeirão/Escarola/Alface crua/Espinafre cru	_____ Pegador cheio									
29.	Tomate	_____ Rodela média									
30.	Abóbora [moranga]	_____ Colher sopa cheia									
31.	Abobrinha (italiana)/Chuchu/ Berinjela	_____ Colher sopa cheia									
32.	Vagem	_____ Colher sopa cheia									
33.	Quiabo	_____ Colher sopa cheia									
34.	Cebola	Anote só a frequência									
35.	Alho										

	"Agora vou listar os alimentos do GRUPO dos OVOS, CARNES, LEITE E DERIVADOS. Por favor, refira sobre seu consumo habitual dos últimos 12 meses"											
	Alimento		Quantidade consumida por vez	Mais de 3x/dia	2 a 3x/dia	1x/ dia	5 a 6x semana	2 a 4x semana	1x semana	1 a 3x/mês	Nunca/ quase nunca	Referiu consumo sazonal
44.	Ovo	( ) cozido ( ) Poché ( ) Frito ( ) Mexido ( ) Omelete										
45.	Leite	( ) desnatado ( ) semi-desnatado ( ) integral ( ) de soja	_____ Copo de requeijão									
46.	Iogurte	( ) light ( ) normal	_____ Unidade média									
47.	Queijos Brancos (Minas fresal/Ricota/Cottage/mussarela de búfala)		_____ Fatia média									
48.	Queijos Amarelos (Minas padrão/Muçarela/Prato/Cheddar/Canastra processado tipo polenghi, etc.)		_____ Fatia média									
49.	Margarina/creme vegetal		_____ Ponta de faca									
50.	Bucho/dobradinha		_____ Concha cheia									
51.	Carne de boi sem osso (bife, carne moída, carne ensopado)		_____ Bife médio									

	"Agora vou listar os alimentos do GRUPO das VERDURAS, LEGUMES e LEGUMINOSAS. Por favor, refira sobre seu consumo habitual dos últimos 12 meses"										
	Alimento	Quantidade consumida por vez	Mais de 3x/dia	2 a 3x/dia	1x/ dia	5 a 6x semana	2 a 4x semana	1x semana	1 a 3x/mês	Nunca/ quase nunca	Referiu consumo sazonal
25.	Alface	_____ Pegador cheio									
26.	Couve/espinafre refogado	_____ Colher sopa cheia									
27.	Repolho	_____ Pegador cheio									
28.	Chicória/Agrião/Rúcula/Couve crua/Almeirão/Escarola/Alface crua/Espinafre cru	_____ Pegador cheio									
29.	Tomate	_____ Rodela média									
30.	Abóbora [moranga]	_____ Colher sopa cheia									
31.	Abobrinha (italiana)/Chuchu/ Berinjela	_____ Colher sopa cheia									
32.	Vagem	_____ Colher sopa cheia									
33.	Quiabo	_____ Colher sopa cheia									
34.	Cebola	Anote só a frequência									
35.	Alho										

	"Agora vou listar os alimentos do GRUPO das MASSAS e OUTRAS PREPARAÇÕES. Por favor, refira sobre seu consumo habitual dos últimos 12 meses"											
	Alimento	Quantidade consumida por vez	Mais de 3x/dia	2 a 3x/dia	1x/dia	5 a 6x semana	2 a 4x semana	1x semana	1 a 3x/mês	Nunca/ quase nunca	Referiu consumo sazonal
52.	Carne de porco	_____ Pedaço médio									
53.	Peito de frango/Chester/Peru/etc	_____ Filé de peito médio									
54.	Frango cozido (Outras partes)	_____ Pedaço médio									
55.	Lingüiça/ Chouriço (Salsichão)	_____ Unidade									
56.	Presunto/Mortadela/ Copa/Salame/Patalata	_____ Fatia media									
57.	Peixe cozido (moqueca capixaba)/peixe assado/ensopado/grelhado	_____ Posta média									
58.	Peixe frito	_____ Filé médio									
59.	Pizza	_____ Fatia									
60.	Macarrão (talharim, lasanha, ravioli, [tortel])	_____ Escumadeira cheia									
61.	Salgados assados (Esfiha,/Empada/Empanad a/ Pastel de forno/etc)	_____ Unidade média									

	Alimento	Quantidade consumida por vez	Mais de 3x/dia	2 a 3x/dia	1x/ dia	5 a 6x semana	2 a 4x semana	1x semana	1 a 3x/mês	Nunca/ quase nunca	Referiu consumo sazonal
62.	Acarajé	_____ Unidade média									
63.	Estrogonofe	_____ Colher de servir									
64.	Sopa de Legumes	_____ Concha cheia									
	"Agora vou listar os DOCES. Por favor, refira sobre seu consumo habitual dos últimos 12 meses"										
65.	Sorvete cremoso	_____ Bola média									
66.	Chocolate em barra/Bombom, Brigadeiro [Negrinho]. Doce de leite/ Docinho de festa	_____ Bombom (20g)									
67.	Pudim/Doce à base de leite/Mousse	_____ Colher sopa cheia									
	"Agora vou listar as BEBIDAS. Por favor, refira sobre seu consumo habitual dos últimos 12 meses"										
68.	Refrigeran te ( ) Diet/Light ( ) normal	_____ Copo de requeijão									
69.	Café ( ) com açúcar ( ) sem açúcar ( ) com adoçante	_____ Xícara de café									

	Alimento	Quantidade consumida por vez	Mais de 3x/dia	2 a 3x/dia	1x/ dia	5 a 6x semana	2 a 4x semana	1x semana	1 a 3x/mês	Nunca/ quase nunca	Referiu consumo sazonal
70.	Suco Natural ( ) com açúcar ( ) sem açúcar ( ) com adoçante	_____ Copo de requeijão									
71.	Suco industria -lizado ( ) com açúcar ( ) sem açúcar ( ) com adoçante	_____ Copo de requeijão									
72.	Suco Artificial ( ) com açúcar ( ) sem açúcar ( ) com adoçante	_____ Copo de requeijão									
73.	Chimarrão	_____ Garrafa térmica									
74.	Cerveja	_____ Copo americano									
75.	Vinho ( ) Tinto ( ) Branco	_____ Taça									
76.	Bebidas alcoólicas destiladas (cachaça, whisky, vodka)	_____ Dose									

ANEXO B – PARECER CONSUBSTANCIADO CEP

UFJF - UNIVERSIDADE FEDERAL DE JUIZ DE FORA - MG

PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: ASSOCIAÇÃO DE FATORES DE RISCO COM AS COMPLICAÇÕES CRÔNICAS CARDIOMETABÓLICAS OBSERVADAS EM OBESOS JOVENS

Pesquisador: Carla Márcia Moreira Lanna

Área Temática:

Versão: 2

CAAE: 80290617.7.0000.5147

Instituição Proponente: FUNDACAO INST MINEIRO DE EST E PESQUISAS EM NEFROLOGIA

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 2.475.428

Apresentação do Projeto:

Estudo longitudinal prospectivo onde será avaliados obesos jovens com idade entre 18 e 30 anos. Estes indivíduos serão convidados a participar deste estudo, durante as suas consultas de rotina em um ambulatório de obesidade e hipertensão, onde será avaliado os fatores de risco e sua associação com as complicações crônicas cardiometabólicas por eles apresentadas durante os próximos 5 anos. Será realizado avaliações clínicas, laboratoriais e exames de imagens. Apresentação do projeto está clara, detalhada de forma objetiva, descreve as bases científicas que justificam o estudo, estando de acordo com as atribuições definidas na Resolução CNS 466/12 de 2012, item III.

Objetivo da Pesquisa:

Objetivo Primário:

Avaliar os fatores de risco apresentados por pacientes obesos jovens e a sua associação com as complicações crônicas cardiometabólicas por eles
apresentadas.

Objetivo Secundário:

Avaliar o consumo alimentar, a qualidade do sono e a a composição corporal destes indivíduos.

Avaliar a presença de pré-diabetes e diabetes nestes indivíduos.

Avaliar a microbiota intestinal dos pacientes obesos jovens.

Endereço: JOSE LOURENCO KELMER S/N
Bairro: SAO PEDRO **CEP:** 36.036-900
UF: MG **Município:** JUIZ DE FORA
Telefone: (32)2102-3788 **Fax:** (32)1102-3788 **E-mail:** cep.propesq@ufjf.edu.br

UFJF - UNIVERSIDADE FEDERAL DE JUIZ DE FORA - MG

Continuação do Parecer: 2.475.428

Os objetivos da pesquisa estão claros bem delineados, apresenta clareza e compatibilidade com a proposta, tendo adequação da metodologia aos objetivos pretendido, de acordo com as atribuições definidas na Norma Operacional CNS 001 de 2013, item 3.4.1 - 4.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Os riscos para os participantes são associados à coleta de sangue em acesso venoso superficial (hematomas) e realização da bioimpedância e da ultrassonografia. Caso ocorra o desenvolvimento de hematoma indica-se retirar o torniquete e a agulha imediatamente e realizar compressão local por um período de dois minutos, sendo indicado o uso de compressas frias para atenuar a dor, caso ela persista. A diminuição das complicações relacionadas à punção venosa para coleta de sangue está diretamente relacionada ao correto manuseio dos materiais e equipamentos utilizados para o procedimento, ao conhecimento do profissional que realiza a coleta, ao uso dos equipamentos de proteção individual (luvas), assepsias corretas (lavagem das mãos, assepsia antes da punção), descarte correto de materiais perfuro cortantes e manutenção asséptica das salas de coleta. Será mantido o sigilo sobre a identificação e as informações referentes aos participantes com técnicas de

anonimato e a possibilidade de interrupção ou cancelamento, a qualquer momento se isso for vontade do voluntário. Com a realização da bioimpedância os voluntários da pesquisa poderão apresentar sensibilidade cutânea com a colocação dos eletrodos nas mãos e pés, e caso isso ocorra será orientado a retirada dos eletrodos, a limpeza completa da pele e a utilização de um creme para diminuir o processo de sensibilização. O mesmo poderá ocorrer com a realização da ultrassonografia onde será utilizado um gel para realização do exame, valendo assim as mesmas orientações acima descritas. Como benefício espera-se que a identificação dos fatores de risco associados às complicações crônicas cardiometabólicas apresentadas por obesos jovens possibilita uma intervenção precoce, orientação mais segura e direcionada e consequentemente a prevenção das complicações crônicas.

Identificação dos riscos e as possibilidades de desconfortos e benefícios esperados, estão adequadamente descritos. A avaliação dos Riscos e Benefícios estão de acordo com as atribuições definidas na Resolução CNS 466/12 de 2012, itens III; III.2 e V.

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

O projeto está bem estruturado, delineado e fundamentado, sustenta os objetivos do estudo em sua metodologia de forma clara e objetiva, e se apresenta em consonância com os princípios éticos norteadores da ética na pesquisa científica envolvendo seres humanos elencados na resolução 466/12 do CNS e com a Norma Operacional Nº 001/2013 CNS.

Endereço: JOSE LOURENCO KELMER S/N
Bairro: SAO PEDRO **CEP:** 36.036-900
UF: MG **Município:** JUIZ DE FORA
Telefone: (32)2102-3788 **Fax:** (32)1102-3788 **E-mail:** cep.propesq@ufjf.edu.br

UFJF - UNIVERSIDADE FEDERAL DE JUIZ DE FORA - MG

Continuação do Parecer: 2475.428

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

O protocolo de pesquisa está em configuração adequada, apresenta FOLHA DE ROSTO devidamente preenchida,com o título em português, identifica o patrocinador pela pesquisa, estando de acordo com as atribuições definidas na Norma Operacional CNS 001 de 2013 item 3.3 letra a; e 3.4.1 item 16. Apresenta o TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE ESCLARECIDO em linguagem clara para compreensão dos participantes, apresenta justificativa e objetivo, campo para identificação do participante, descreve de forma suficiente os procedimentos, informa que uma das vias do TCLE será entregue aos participantes,assegura a liberdade do participante recusar ou retirar o consentimento sem penalidades,garante sigilo e anonimato, explicita riscos e desconfortos esperados, indenização diante de eventuais danos decorrentes da pesquisa,contato do pesquisador e do CEP e informa que os dados da pesquisa ficarão arquivados com o pesquisador pelo período de cinco anos, de acordo com as atribuições definidas na Resolução CNS 466 de 2012, itens:IV letra b; IV.3 letras a,b,d,e,f,g e h; IV. 5 letra d e XI.2 letra f. Apresenta o INSTRUMENTO DE COLETA DE DADOS de forma pertinente aos objetivos delineados e preserva os participantes da pesquisa. O Pesquisador apresenta titulação e experiência compatível com o projeto de pesquisa, estando de acordo com as atribuições definidas no Manual Operacional para CPEs. Apresenta DECLARAÇÃO de infraestrutura e de concordância com a realização da pesquisa de acordo com as atribuições definidas na Norma Operacional CNS 001 de 2013 item 3.3 letra h.

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Diante do exposto, o projeto está aprovado, pois está de acordo com os princípios éticos norteadores da ética em pesquisa estabelecido na Res. 466/12 CNS e com a Norma Operacional Nº 001/2013 CNS. Data prevista para o término da pesquisa:janeiro de 2024.

Considerações Finais a critério do CEP:

Diante do exposto, o Comitê de Ética em Pesquisa CEP/UFJF, de acordo com as atribuições definidas na Res. CNS 466/12 e com a Norma Operacional Nº001/2013 CNS, manifesta-se pela APROVAÇÃO do protocolo de pesquisa proposto. Vale lembrar ao pesquisador responsável pelo projeto, o compromisso de envio ao CEP de relatórios parciais e/ou total de sua pesquisa informando o andamento da mesma, comunicando também eventos adversos e eventuais modificações no protocolo.

Endereço: JOSE LOURENCO KELMER S/N
Bairro: SAO PEDRO **CEP:** 36.036-900
UF: MG **Município:** JUIZ DE FORA
Telefone: (32)2102-3788 **Fax:** (32)2102-3788 **E-mail:** cep.propesq@ufjf.edu.br

UFJF - UNIVERSIDADE FEDERAL DE JUIZ DE FORA - MG

Continuação do Parecer: 2.475.428

Este parecer foi elaborado baseado nos documentos abaixo relacionados:

Tipo Documento	Arquivo	Postagem	Autor	Situação
Informações Básicas do Projeto	PB_INFORMAÇÕES_BÁSICAS_DO_PROJETO_884765.pdf	19/12/2017 16:55:19		Aceito
Folha de Rosto	FRassinadapdf.pdf	19/12/2017 16:54:39	PAULA OLIVEIRA DAZINI	Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	TCLEPOD.pdf	19/12/2017 16:44:53	PAULA OLIVEIRA DAZINI	Aceito
Outros	Sigilo.jpeg	19/12/2017 16:19:40	PAULA OLIVEIRA DAZINI	Aceito
Orçamento	Orcamento.pdf	18/12/2017 16:28:32	Carla Márcia Moreira Lanna	Aceito
Cronograma	Cronograma.pdf	18/12/2017 16:28:11	Carla Márcia Moreira Lanna	Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	Projeto.pdf	18/12/2017 16:14:00	Carla Márcia Moreira Lanna	Aceito
Declaração de Manuseio Material Biologico / Biorepositório / Biobanco	Biorepositoriopdf.pdf	22/11/2017 17:00:26	Carla Márcia Moreira Lanna	Aceito
Declaração de Instituição e Infraestrutura	InfraEstruturassipdf.pdf	22/11/2017 16:59:58	Carla Márcia Moreira Lanna	Aceito

Situação do Parecer:
Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:
Não

JUIZ DE FORA, 26 de Janeiro de 2018

Assinado por:
Patricia Aparecida Fontes Vieira
(Coordenador)