UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
INSTITUTO DE NUTRIÇÃO JOSUÉ DE CASTRO

CAROLINA GARCIA MONÇÔRES

LIPÍDIOS DIETÉTICOS NA REGULAÇÃO DO GASTO ENERGÉTICO, APETITE E BIOMARCADORES DA OBESIDADE E DIABETES *MELLITUS* TIPO 2

RIO DE JANEIRO
2015

CAROLINA GARCIA MONÇÔRES

LIPÍDIOS DIETÉTICOS NA REGULAÇÃO DO GASTO ENERGÉTICO, APETITE E BIOMARCADORES DA OBESIDADE E DIABETES *MELLITUS* TIPO 2

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós-graduação em Nutrição do Instituto de Nutrição Josué de Castro, do Centro de Ciências da Saúde, da Universidade Federal do Rio de Janeiro, como parte dos requisitos necessários à obtenção do título de Mestre em Nutrição Humana.

Orientadora: Profª Drª Eliane Lopes Rosado
Co-orientadora: Profª. Drª. Márcia Soares da Mota e Silva Lopes

Rio de Janeiro
2015

CAROLINA GARCIA MONÇÔRES

LIPÍDIOS DIETÉTICOS NA REGULAÇÃO DO GASTO ENERGÉTICO, APETITE E BIOMARCADORES DA OBESIDADE E DIABETES *MELLITUS* TIPO 2

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de pós-graduação em Nutrição do Instituto de Nutrição Josué de Castro, do Centro de Ciências da Saúde, na Universidade Federal do Rio de Janeiro, para obtenção do título de Mestre em Nutrição Humana.

Aprovada em 29 de maio de 2015

BANCA EXAMINADORA

_____

Profª Drª Eliane Lopes Rosado

Universidade Federal do Rio de Janeiro - orientadora

_____

Profª Drª Avany Fernandes Pereira

Universidade Federal do Rio de Janeiro

_____

Profª Drª Fátima Lúcia de Carvalho Sardinha

Universidade Federal de São Paulo

_____

Profª Drª Flávia Lúcia Conceição

Universidade Federal do Rio de Janeiro

Rio de Janeiro

2015

Monçôres, Carolina Garcia.
Lipídios dietéticos na regulação do gasto energético, apetite e biomarcadores da obesidade e diabetes mellitus tipo 2 / Carolina Garcia Monçôres.– Rio de Janeiro: UFRJ/INJC, 2015.
xii, 93 f. : il. ; 31 cm.
Orientadores: Eliane Lopes Rosado e Márcia Soares da Mota e Silva Lopes.
Dissertação (mestrado) - UFRJ/INJC, Programa de Pós-graduação em Nutrição, 2015.
Referências bibliográficas: f. 64-79.
1. Obesidade - complicações. 2. Diabetes Mellitus Tipo 2. 3. Gorduras na Dieta - metabolismo. 4. Metabolismo Energético. 5. Apetite. 6. Marcadores Biológicos. 7. Mulheres. 8. Nutrição Humana - Tese. I. Rosado, Eliane Lopes. II. Lopes, Márcia Soares da Mota e Silva. III. Universidade Federal do Rio de Janeiro, INJC, Programa de Pós-graduação em Nutrição. IV. Título.

AGRADECIMENTOS

Agradeço, especialmente, à minha orientadora Profª Drª Eliane Lopes Rosado, pelo símbolo de profissionalismo e competência, pela dedicação, por ter demonstrado respeito, carinho, incentivo, confiança em meu trabalho, esclarecimento dos assuntos, liberdade, por me fazer pensar criticamente e entender todas as dificuldades apresentadas ao longo dos anos.

À minha co-orientadora Profª Drª Márcia Soares, pelo incentivo, ensinamentos, por ter ampliado os horizontes dentro do conhecimento da Nutrição e por entender as dificuldades do mestrado.

Às professoras Avany Fernandes Pereira e Melanie Rodacki, pelas críticas, sugestões e contribuições essenciais para o desenvolvimento e finalização do trabalho no Exame de Qualificação do mestrado.

À Universidade Federal do Rio de Janeiro, pelo Programa de pós-graduação em Nutrição do Instituto de Nutrição Josué de Castro, pela oportunidade de crescimento científico.

Ao Laboratório de Análises Clínicas da Faculdade de Farmácia da Universidade Federal do Rio de Janeiro, pela ajuda na coleta de sangue e contribuição nas análises laboratoriais.

Às técnicas de enfermagem Flávia da Silva Vital pela ajuda com a calorimetria indireta e coleta de sangue, e Adriana Maia de Oliveira Ferreira Geraldo pela ajuda na coleta de sangue.

Ao Laboratório de Avaliação Nutricional que ajudou na condução da calorimetria indireta e se prontificou em auxiliar no que fosse preciso ao estudo.

Ao Grupo de Resgate à Auto-estima e Cidadania do Obeso que abriu as portas para a pesquisa e cooperou com o projeto.

Às voluntárias, pela disponibilidade, esforço, carinho, determinação em comparecer a todas as consultas e comprometimento com o estudo.

Aos meus pais e irmã, por todo amor incondicional, palavras de conforto, força, apoio e incentivo, mesmo nos momentos mais difíceis, o meu eterno carinho e reconhecimento.

Ao meu companheiro e amigo que acompanhou de perto as dificuldades encontradas ao longo dos anos de mestrado e deu total apoio, carinho, força para continuar, estímulo e compreendeu todas as ausências para que eu pudesse me dedicar ao trabalho e não desistir dos meus objetivos. Muito obrigada.

RESUMO

MONÇÔRES, Carolina Garcia**.**. Rio de Janeiro, 2015 – Dissertação (Mestrado em Nutrição Humana), Instituto de Nutrição Josué de Castro, Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 2015.

A obesidade e o diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2) são doenças de causa multifatorial que representam um problema mundial de saúde pública devido a sua elevada prevalência e associação com morbidades. Existem evidências de que a qualidade dos lipídios da dieta pode influenciar no controle destas doenças. Os lipídios insaturados podem aumentar o gasto energético (GE) e a saciedade, diminuir o apetite e regular as concentrações sanguíneas de insulina, glicose e triglicerídeos quando comparados com os lipídios saturados, contudo, os resultados dos estudos ainda são controversos. O objetivo do estudo foi avaliar o efeito pós-prandial da qualidade dos lipídios de uma refeição no gasto energético, apetite, saciedade, glicemia, insulinemia e trigliceridemia, em mulheres com obesidade e DM2. Trata-se de um ensaio clínico, *crossover*, randomizado e simples cego, com *washout* de 15 dias, conduzido, com seis voluntárias, as quais receberam quatro refeições hiperlipídicas ricas em ácidos graxos (AG) poli-insaturados n-6, AG monoinsaturado, AG poli-insaturado n-3 e AG saturado, contendo, respectivamente, óleo de soja (OS), azeite de oliva (OA), óleo de peixe (OP) e manteiga (OM). Antes e após cada refeição teste, foram avaliadas as variáveis metabólicas por calorimetria indireta, as sensações relacionadas com a ingestão alimentar pela Escala Analógica Visual e exames laboratoriais (glicose, triglicerídeos e insulina). Não foram observadas diferenças basais, pós-prandiais (PP), assim como da variação entre o período basal e PP para as variáveis laboratoriais, GE, quociente respiratório e sensações relacionadas com a ingestão alimentar. Porém, a evolução das variáveis por grupo, demonstrou que em todos os grupos houve elevação da insulinemia e em OA, OP e OM houve elevação da trigliceridemia. O percentual de elevação do GE, avaliado pelo efeito térmico do alimento (ETA), foi quantitativamente superior em OS e OA. Não houve efeito agudo diferenciado do tipo de lipídio das refeições teste nas concentrações pós-prandiais de glicose, insulina e TG, apesar dos efeitos intragrupo dos AGS e AGPI n-6 na insulinemia e dos AGPI n-3 e os AGS na trigliceridemia. O tipo de lipídio da refeição também não parece ter influência no GE e apetite, apesar da importância clínical dos AGPI n-6 e AGMI na elevação do ETA.

Palavras-chave: obesidade, diabetes *mellitus* tipo 2, lipídios dietéticos, gasto energético, apetite, glicose, triglicerídeos.

ABSTRACT

MONÇÔRES, Carolina Garcia. **Dietary lipids in the regulation of energy expenditure, appetite and obesity and type 2 diabetes *mellitus* biomarkers**. Rio de Janeiro, 2015 - Instituto de Nutrição Josué de Castro, Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 2015.

Obesity and type 2 diabetes *mellitus* (T2DM) are diseases caused by multiple factors, representing a global public health problem due to the high prevalence and association with morbidities. There is evidence that the quality of dietary lipids can influence the control of these diseases. The consumption of unsaturated lipids may increase energy expenditure (EE) and satiety, decrease appetite and regulate blood concentrations of insulin, glucose, and triglycerides when compared to saturated lipids, however, the result of the studies are still controversial. The objective of the study was to evaluate the posprandial effect of the quality of lipids from the meal in EE, appetite, satiety, glucose, insulin and triglycerides in women with obesity and T2DM. This is a clinical trial, *crossover*, randomized, single-blind, with 15 days *washout*, led with six volunteers, which received four high fat meals rich in fatty acid (FA) polyunsaturated n-6, monounsaturated FA, FA polyunsaturated n-3 and saturated FA, respectively containing soybean oil (OS), olive oil (OA), fish oil (OP) and butter (OM). Before and after each test meal, metabolic variables were assessed by indirect calorimetry, sensations related to food intake by the Visual Analogue Scale and laboratory tests (glucose, triglycerides and insulin). Were not observed differences at baseline, postprandial, as well as the variation between baseline and PP for laboratory parameters variation during 180 minutes for laboratory variable, EE, respiratory quotient and sensations related to food intake. However, the evolution of the variables for each group showed that in all groups there was an increase in serum insulin and OA, OP and OM was elevated triglycerides. The percentage of increase in EE, measured by the thermal effect of food (TEF) was quantitatively superior in OS and OA. There was no differential acute effect of type of lipid of the test meals in postprandial concentrations of glucose, insulin and TG, despite the intra-group effects of SFA and PUFA n-6 on insulin and n-3 PUFA and SFA in plasma triglycerides. The type of lipid meal does not seem to influence the EE and appetite, despite the clinical importance of PUFA n-6 and MUFA in raising the TEF.

Keywords: obesity, type 2 diabetes *mellitus*, dietary lipids, energy expenditure, appetite, glucose, triglycerides.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Desenho do estudo..... 29
Figura 2 – Esquema geral dos ensaios clínicos..... 29
Figura 3 – Fluxograma de seleção das voluntárias no estudo..... 42
Figura 4 – Comportamento da curva para glicose, triglicerídeo, insulina e leptina no período pós-prandial pelo teste ANOVA com arranjo fatorial..... 48
Figura 5 – Comportamento da curva para gasto energético (GE), quociente respiratório (QR) e efeito térmico do alimento (ETA), no período pós-prandial pelo teste ANOVA com arranjo fatorial..... 49
Figura 6 – Comportamento da curva das sensações subjetivas relacionadas com a ingestão alimentar para cada grupo, durante o período pós-prandial pelo teste ANOVA com arranjo fatorial..... 51

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Análise da composição dos ácidos graxos dos óleos utilizados nas refeições teste oferecidas nos ensaios clínicos (em 100 gramas e percentual de óleo)..... 33

Tabela 2 – Análise da composição de macronutrientes das refeições teste (média e desvio padrão)..... 34

Tabela 3 – Análise sensorial da pasta de ricota (média e desvio padrão)..... 35

Tabela 4 – Variáveis antropométricas e laboratoriais das voluntárias (média, desvio padrão e intervalo de confiança 95%) (n=6)..... 43

Tabela 5 – Estimativa da ingestão dietética habitual das voluntárias (média, desvio padrão e intervalo de confiança a 95%)..... 43

Tabela 6 - Comparação das variáveis laboratoriais entre grupos no período basal, após a ingestão da refeição teste e variações durante a intervenção (média, desvio padrão e intervalo de confiança a 95%)..... 45

Tabela 7 - Comparação das variáveis metabólicas entre grupos no período basal, após a ingestão da refeição teste e variações durante a intervenção (média, desvio padrão e intervalo de confiança a 95%)..... 47

Tabela 8 - Comparação entre os grupos das variáveis subjetivas relacionadas com a ingestão alimentar e variação durante a intervenção (média, desvio padrão e intervalo de confiança a 95%)..... 50

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

A1C – Hemoglobina Glicada
ACT – Água Corporal Total
AF – Atividade Física
AG – Ácido Graxo
AGI – Ácidos Graxos Insaturados
AGMI – Ácido Graxo Monoinsaturado
AGPI – Ácido Graxo Poli-insaturado
AGPI n-3 – Ácido Graxo Poli-insaturado Ômega 3
AGPI n-6 – Ácido Graxo Poli-insaturado Ômega 6
AGS – Ácido Graxo Saturado
AGT – Ácido Graxo *Trans*
ALA – Ácido Graxo Alfa-Linolênico
ANOVA – Análise de Variância
AVE – Acidente Vascular Encefálico
BIA – *Bioimpedance Eletrical Analysis*/Bioimpedância Elétrica
CCS – Centro de Ciências da Saúde
CO_2 – Gás Carbônico
CT – Colesterol Total
DCV – Doenças Cardiovasculares
DHA – *Docosahexaenoic Acid*/Ácido Docosahexaenóico
DM – Diabetes *Mellitus*
DM1 – Diabetes *Mellitus* Tipo 1
DM2 – Diabetes *Mellitus* Tipo 2
EAV – Escala Analógica Visual
EPA – *Eicosapentaenoic Acid*/Ácido Eicosapentaenóico
ETA – Efeito Térmico do Alimento
FAO – *Food And Agriculture Organization*
g – gramas
GCT – Gordura Corporal Total
GE – Gasto Energético
GEB – Gasto Energético Basal
GER – Gasto Energético de Repouso
GET – Gasto Energético Total
GLP-1 – *Glucagon-Like Peptide-1*/Peptídeo Semelhante ao Glucagon-1
HAS – Hipertensão Arterial Sistêmica
HDL – *High Density Lipoprotein*/Lipoproteína de Alta Densidade
HOMA-IR - *Homeostatic Model Assessment of Insulin Resistance*
HPLC - *High-Performance Liquid Chromatography/* Cromatografia Liquida de Alta Eficiência
IDF – *International Diabetes Federation*
IL-6 – Interleucina-6
IMC – Índice de Massa Corporal

INJC – Instituto de Nutrição Josué de castro
IPAQ – I*nternational Physical Activity Questionnaire*/Questionário Internacional de Atividade Física
kg – Quilograma
LACFAR - Laboratório de Análises Clínicas da Faculdade de Farmácia
LANUTRI – Laboratório de Avaliação Nutricional
LDL – *Low Density Lipoprotein*/Lipoproteína de Baixa Densidade
m² - Metros quadrados
MLG – Massa Livre de Gordura
O2 – Oxigênio
PC – Perímetro da Cintura
PCR – Proteína C Reativa
POF – Pesquisa de Orçamento Familiar
PPAR-α - Proliferadores de Peroxissomas Alfa
PYY – Peptídeo YY
QM - Quilomícron
QR – Quociente Respiratório
RD3 – Registro Dietético de Três Dias
RI – Resistência à Insulina
ROS – *Reactive Oxygen Species*/ Espécies Reativas de Oxigênio
SBD – Sociedade Brasileira de Diabetes
SM – Síndrome Metabólica
TACO – Tabela Brasileira de Composição dos Alimentos
TCLE – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
TG – Triglicerídeo
TNF-α – Fator de Necrose Tumoral Alfa
UFRJ – Universidade Federal do Rio de Janeiro
USP – Universidade Federal de São Paulo
VCO_2 – Volume de Gás Carbônico
VLDL – *Very Low Density Lipoprotein*/Lipoproteína de Muito Baixa Densidade
VO_2 – Volume de Oxigênio

LISTA DE ANEXOS

ANEXO A – Aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa (CEP)

ANEXO B - Termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE)

ANEXO C - Questionário geral para coleta de dados

ANEXO D – Questionário internacional de atividade física versão curta (IPAQ)

ANEXO E – Orientações para preenchimento de registro dietético de três dias

ANEXO F - Orientações dietéticas gerais

ANEXO G – Orientações gerais para avaliação da composição corporal e metabólica

ANEXO H - Escala analógica visual (EAV)

ANEXO I - Análise sensorial da pasta de ricota enriquecida com lipídio

ANEXO J – Composição da refeição teste

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO..... 1
2. REFERENCIAL TEÓRICO 4
2.1 Obesidade: epidemiologia, etiologia e consequência..... 4
2.2 Diabetes *mellitus* tipo 2: Definição, epidemiologia, etiologia, tratamento e complicações..... 7
2.3 Lipídios dietéticos no controle da obesidade e diabetes *mellitus* tipo 2..... 10
2.3.1 Lipídios dietéticos..... 10
2.3.2 Lipídios dietéticos e gasto energético..... 11
2.3.3 Lipídios dietéticos no controle glicêmico e lipêmico..... 14
2.3.4 Lipídios dietéticos e sua influência no apetite e saciedade..... 21
2.3.5 Lipídios dietéticos e sua influência na leptina plasmática..... 23
3. JUSTIFICATIVA..... 27
4. OBJETIVOS..... 27
4.1 Geral..... 27
4.2 Específicos..... 27
5. CASUÍSTICA E MÉTODOS..... 28
5.1 Considerações éticas..... 28
5.2 Casuística..... 28
5.3 Desenho experimental..... 29
5.3.1 Refeições teste para ensaio clínico..... 31
5.3.1.1 Cálculo e composição das refeições teste individuais..... 31
5.3.1.2 Análise dos ácidos graxos dos óleos e composição nutricional das refeições teste..... 32
5.3.1.3 Análise sensorial da pasta de ricota das refeições teste..... 35
5.3.2 Avaliação da ingestão dietética habitual..... 36
5.3.3 Avaliação antropométrica, da composição corporal e pressão arterial..... 36
5.3.4 Avaliação do gasto energético..... 37
5.3.5 Avaliação laboratorial..... 38
5.3.6 Avaliação das sensações subjetivas relacionadas com o apetite..... 37
5.3.7 Avaliação da atividade física..... 40

5.4 Análise Estatística..... 41
6. RESULTADOS..... 41
6.1 Seleção e caracterização da população estudada..... 41
6.2 Influência dos lipídios dietéticos nos TG, glicose, insulina, leptina, GER, QR e ETA..... 44
6.3 Influência dos lipídios nas sensações subjetivas relacionadas com o apetite..... 49
7. DISCUSSÃO..... 51
8. CONCLUSÃO..... 63
REFERÊNCIAS..... 64
ANEXO A..... 80
ANEXO B..... 81
ANEXO C..... 84
ANEXO D..... 91
ANEXO E..... 93
ANEXO F..... 98
ANEXO G..... 100
ANEXO H..... 101
ANEXO I..... 103
ANEXO J..... 105

1. INTRODUÇÃO

A obesidade é uma doença de etiologia multifatorial que pode resultar da interação de fatores genéticos, metabólicos, ambientais e socioeconômicos, desenvolvendo-se quando o balanço energético é alterado por aumento do consumo calórico, diminuição do gasto energético (GE) e/ou ambos (ARONNE, 2002). Como resultado, tem-se aumento do risco de comorbidades e redução na qualidade e na expectativa de vida (ABALLAY et al, 2013). No Brasil, a prevalência de adultos com vinte anos ou mais com excesso de peso atinge 49%, sendo 50,1% homens e 48% mulheres e 14,8% apresentam obesidade, sendo 12,5% homens e 16,9% mulheres (BRASIL, 2010).

A obesidade é fator de risco para o desenvolvimento do diabetes *mellitus* (DM), devido ao aumento da resistência à insulina (RI) e aproximadamente 90% dos casos de diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2) são atribuídos ao excesso de peso, embora os mecanismos não estejam totalmente esclarecidos (FINKELSTEIN, 2008; LUFT et al, 2013).

O padrão de distribuição de gordura corporal pode aumentar o risco para o desenvolvimento e progressão do DM2. Neste sentido, se destaca a obesidade visceral que resulta em alterações fisiopatológicas como redução da sensibilidade à insulina notecido hepático, com aumento da produção e diminuição da captação de glicose pelo tecido muscular (DENINO et al, 2001). A gordura mesentérica tem apresentado concentrações maiores de citocinas pró-inflamatórias, comparada com a gordura de outros tipos de tecido adiposo, podendo contribuir também para o surgimento do DM2 (TRØSEID et al, 2013).

O aumento da prevalência da obesidade na população tem contribuído para a elevação do DM2, sendo esta uma doença de etiologia múltipla, caracterizada por hiperglicemia crônica, resultante da diminuição da secreção de insulina, da ação do hormônio, ou ambos (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2012). Esta condição pode resultar em alterações micro e macrovasculares, além de estar frequentemente acompanhada de dislipidemias, hipertensão arterial sistêmica (HAS) e disfunção endotelial (SBD, 2014-2015).

A prevalência do DM é crescente e o número total de casos mundiais ultrapassa os 382 milhões de indivíduos na faixa dos 20 a 79 anos de idade. No Brasil existem 11,9 milhões de pessoas com DM, sendo predominante em mulheres, atingindo 7,2% destas (IDF, 2013; BRASIL, 2014).

A hiperglicemia crônica se associa com danos em longo prazo, desde disfunções até falência de órgãos, especialmente retina, rins e coração, além do sistema neurovascular

(AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2012).

O conteúdo de lipídio na dieta exerce influência direta sobre fatores de risco cardiovasculares e obesidade (LOTTENBERG, 2009). No entanto, não somente a quantidade, como também a qualidade de gordura apresenta papel importante na gênese da obesidade. A diferença na estrutura dos ácidos graxos (AG), incluindo o tamanho da cadeia, o grau de insaturação e a posição da dupla ligação, pode afetar a taxa de oxidação destes (DELANY et al, 2000).

A ingestão de dieta rica em ácidos graxos saturados (AGS) em longo prazo parece ter efeito no risco de desenvolvimento do DM2, devido ao prejuízo à ação da insulina. Portanto, a redução da ingestão de AGS e colesterol, com o objetivo de diminuir a lipemia, são consideradas estratégias para a redução do risco de DM e de suas complicações (HARBER et al, 2001; FRANZ et al, 2003). Por outro lado, o consumo de ácidos graxos poli-insaturados (AGPI) tem mostrado associação com risco reduzido para DM2 e menores concentrações de glicose em jejum (WHO, 2003).

Piers et al (2002) observaram que mudanças no tipo de lipídio da dieta podem apresentar efeitos benéficos na redução do peso corporal em homens que consomem grande quantidade de lipídios, uma vez que a taxa de oxidação pós-prandial deste nutriente é aumentada após refeição rica em ácidos graxos monoinsaturados (AGMI), quando comparados com os AGS. Por outro lado, Gillingham et al (2012), em estudo de efeito agudo, qua avalia a intervenção de refeição no período pós-prandial, com refeições hiperlipídicas (ricas em AGMI, AGPI n-3 e AGS), não observaram alteração na composição corporal e oxidação de substratos em pacientes hipercolesterolêmicos.

Em relação à saciedade, o AGPI pode estar associado ao aumento desta e diminuição na absorção intestinal dos AG (BURTON-FREEMAN, 2000). Lawton et al (2000), em estudo de efeito agudo, observaram que a ingestão destes AGPI n-6 pode aumentar a saciedade quando comparados com os AGMI e AGS em 40 indivíduos eutróficos. No entanto, Flint et al (2003) e Alfenas e Mattes (2003) ao investigarem o apetite e saciedade após a ingestão de refeições ricas em AGPI n-6, AGMI e AGS, não encontraram diferença.

West et al (2005), com o intuito de observar influências no perfil lipídico dos indivíduos, constataram diminuição dos triglicerídeos (TG) nas dietas enriquecidas com ácido oleico e e*icosapentaenoic acid*/Ácido Eicosapentaenóico (EPA) e *docosahexaenoic acid*/ácido docosahexaenoico (DHA), comparada com dieta enriquecida somente com ácido oleico, porém apenas em pacientes com hipertrigliceridemia.

Shah et al (2007) avaliaram o efeito agudo de refeições teste contendo AGS, *linoleic acid*/AG linoleico (AL) da série ômega 6, AG alfa-linolênico (ALA) da série ômega 3, EPA e DHA, e AGMI na resposta pós-prandial da insulina, glicose e TG em pacientes com DM2. Observou-se que o AGS e AL aumentaram a concentração da insulina e o ALA, EPA e DHA reduziram os TG, quando comparados com o AGMI. A resposta da glicose às refeições com diferentes tipos de lipídios não apresentou resultados significativos.

Rasmussen et al (1996) avaliaram o efeito agudo dos AGS e do AGMI acrescidos ao purê de batata na resposta pós-prandial à insulina em indivíduos com DM2 e não observaram elevação da insulina com o AGMI, porém, esta aumentou com o AGS. Thomsen et al (2003) também avaliaram o efeito agudo do AGMI e AGS, acrescidos a uma sopa, e não encontraram diferença significativa na secreção de insulina nos indivíduos que consumiram AGMI.

Para a leptinemia os resultados também são controversos. Leibowitz et al (2006), ao estudarem roedores adultos com obesidade ou eutróficos após a ingestão de dietas ricas em AGS por três semanas, observaram elevação do peso corporal e aumento das concentrações de leptina sérica. Por outro lado, Weigle et al (1997) e Cohen et al (2013), ao avaliarem humanos, observaram que a leptina não se modificou após estudo de efeito agudo com refeição rica em lipídio, e Havel et al (1999) e Poppit et al (2006) verificaram redução da leptinemia em humanos após o consumo de refeições ricas em AGS.

As atuais recomendações dietéticas para AG utilizados no controle da glicemia e lipemia em pacientes com DM2 são, em grande parte, baseadas em resultados de estudos que avaliaram o efeito destes AG sobre estas variáveis em situação de jejum. Além disso, a influência dos diferentes tipos de lipídios, considerando o grau de saturação, sobre o metabolismo lipídico e glicídico ainda não é totalmente esclarecida, sendo necessária mais investigação nessa área (BANTLE et al, 2006; SHAH et al, 2007). Adicionamente, estudos que avaliam o efeito agudo de diferentes tipos de lipídios em variáveis associadas com a obesidade, quais sejam GE e apetite/saciedade, são escassos e controversos. Por isso, fez-se necessário o estudo de intervenção com refeições hiperlipídicas seguindo padrões rígidos de elegibilidade, com voluntárias com DM2 e obesidade.

2. REFERENCIAL TEÓRICO

2.1 Obesidade: epidemiologia, etiologia e consequência

A epidemia da obesidade é um problema mundial de saúde pública e pode resultar em complicações aos indivíduos, como o DM2, dislipidemias, doença hepática não alcoólica, apneia obstrutiva do sono, doenças cardiovasculares (DCV) e alta mortalidade (SPEAKMAN, 2013; ABESO, 2010). Ademais, quanto maior o excesso de peso, maior a gravidade da doença (ABESO 2010).

Nos últimos 50 anos, houve aumento na prevalência da obesidade, com início no ocidente, atingindo posteriormente países em desenvolvimento (SPEAKMAN, 2013). Em 2005, aproximadamente 1,6 bilhão de pessoas foram diagnosticadas com excesso de peso e 400 milhões de adultos no mundo encontravam-se com obesidade (NGUYEN e EL-SERAG, 2010). Em 2013, a estimativa para 2015 é que 2,3 bilhões de adultos teriam excesso de peso e pelo menos 700 milhões obesidade (NGUYEN; EL-SERAG, 2010; RODRÍGUEZ-HERNÁNDEZ et al, 2013).

No Brasil, segundo a Pesquisa de Orçamento Familiar (POF 2008-2009), 49% da população adulta apresentava excesso de peso, sendo 50,1% homens e 48% mulheres e 14,8% possuíam obesidade, sendo esta mais prevalente em mulheres com 16,9% em relação aos homens, 12,5% (BRASIL, 2010).

A obesidade pode ser definida por acúmulo de gordura excessivo devido ao balanço energético positivo, caracterizado por aumento da ingestão calórica e diminuição do GE, resultando geralmente em prejuízos à saúde (WHO, 2013; SOLOVIEVA et al, 2013).

Múltiplos fatores podem influenciar o desenvolvimento da obesidade, como os comportamentais, socioeconômicos, genéticos, e metabólicos, sendo os dois primeiros os de maior influência para a doença (NGUYEN; EL-SERAG, 2010).

As influências comportamentais e socioeconômicas incluem o aumento do consumo calórico e redução do GE, especialmente por meio da ingestão de dietas hiperlipídicas (mais que 35% do gasto energético total (GET) provenientes de lipídios), açúcares simples e produtos industrializados. Da mesma forma, a elevação da utilização de automóveis, televisores, computadores, atividades laborais com menor esforço físico, maior preço e menor disponibilidade dos alimentos têm colaborado para o aumento do peso corporal (NGUYEN; EL-SERAG, 2010; HAIDAR e COSMAN, 2011; RTVELADZE et al, 2013).

Alterações no GE constituem fator que pode contribuir para o surgimento da

obesidade. O tecido adiposo secreta hormônios como adiponectina, resistina e leptina que participam da regulação metabólica. Este último é transportado na circulação e liga-se a receptores hipotalâmicos, sinalizando a ingestão de alimentos e a atividade simpática neuronal. Assim, o aumento da adiposidade que é acompanhado de maior secreção de leptina, induz o aumento do GE pelo organismo e a redução da ingestão de alimentos, controlando assim o peso corporal. Contudo, na obesidade, as concentrações plasmáticas de leptina geralmente apresentam-se elevadas, assim como o tecido adiposo, havendo resistência à ação do hormônio e os mecanismos esperados de regulação do GE não ocorrem (MELO et al, 2008).

A obesidade pode ser herdada através de defeito de um único gene ou de múltiplos genes (conhecida como herança poligênica). A determinação poligênica da obesidade é a mais importante, sendo decorrente de alterações que influenciam fatores, como taxa metabólica, apetite, taxa de crescimento, que, por fim, desencadeiam o quadro de obesidade. A monogênica é mais rara e, além disso, polimorfismos genéticos de um único nucleotídeo, de uma variedade de genes associados com a obesidade, também podem levar ao ganho de peso corporal (NGUYEN; EL-SERAG, 2010; ROBINSON; DINULESCU; CONE, 2000).

Polimorfismos em genes que codificam a leptina ou seu receptor podem causar redução das concentrações da leptina ou mau funcionamento no receptor do hormônio, resultando em aumento do apetite (HAIDAR; COSMAN, 2011).

Alguns indivíduos com obesidade apresentam resistência à ação da leptina e, portanto, dificuldades na perda de peso (HAIDAR e COSMAN, 2011). Considera-se que a presença de altas concentrações desse hormônio no plasma seja indicativa de resistência ao mesmo, seja pela alteração da sua síntese e/ou secreção, por alterações no transporte cerebral, ou por modificação nos receptores, dificultando a sinalização.

A obesidade limita a ação celular da leptina promovendo estresse no retículo endoplasmático e estado inflamatório crônico de baixo grau que contribui para a RI. Esse processo inflamatório pode participar na redução da sinalização do receptor de leptina no sistema nervoso central e deficiência no sistema de transporte na barreira hemato-encefálica, caracterizando a resistência ao hormônio. A fosforilação do ativador de transcrição 3 no hipotálamo é uma etapa da via de sinalização da leptina, contudo, em indivíduos com obesidade, há redução da produção desse ativador e o hormônio se acumula no sangue (MYERS et al, 2010).

O excesso de nutrientes e a obesidade estão relacionados a concentrações elevadas de

AG livres, podendo induzir a RI nos tecidos periféricos e ativação da imunidade inata. Ao longo do tempo pode haver redução das células beta pancreáticas e surgimento do DM2 (LUFT et al 2013; RODRÍGUEZ-HERNÁNDEZ et al, 2013). A distribuição da gordura corporal, particularmente a visceral, é determinante do risco para RI e DM2, (PEDERSEN, 2013).

O excesso de gordura intra-abdominal tem sido associado a diminuição da sensibilidade à captação de glicose por insulina, redução da taxa de reesterificação dos AG livres e redução da resistência à lipólise. O influxo preferencial de AG livres no fígado através da circulação porta hepática pode induzir ou aumentar a RI, pela elevação da gliconeogênese (MEEK et al, 1999; ALBU et al, 1999).

A inflamação crônica é característica da obesidade e pode promover efeitos deletérios ao organismo, como o aumento do estresse oxidativo, resultando no aparecimento das morbidades relacionadas à obesidade (RODRÍGUEZ-HERNÁNDEZ et al, 2013; LUBRANO et al, 2013). O inflamassome é um sensor celular do sistema imunológico inato que inicia a resposta inflamatória, induzindo a secreção de proteínas pró-inflamatórias. Com a ativação do inflamassome na obesidade, há estímulo a ativação das células T mediadas por macrófagos no tecido adiposo, prejudicando a sensibilidade à insulina e criando um estado inflamatório crônico (RODRÍGUEZ-HERNÁNDEZ et al, 2013).

A obesidade e a inflamação são fatores de risco para uma série de complicações metabólicas tais como: o aumento da glicose sanguínea, a diminuição da sensibilidade à insulina pelo fígado, a redução da captação da glicose pelo tecido muscular, a RI e o DM2 (PEDERSEN, 2013; FARREL, 2013; LUFT et al 2013).

Muitos marcadores inflamatórios são produzidos a partir de adipócitos ativados, como a interleucina 6 (IL-6), proteína C reativa (PCR), fator de necrose tumoral alfa (TNF-α), componente C3 do sistema complemento e inflamassome ativado IL-1β (LUFT et al, 2013). Os principais marcadores são a PCR, IL-6 e TNF-α, sendo o primeiro o mais importante marcador da obesidade (RODRÍGUEZ-HERNÁNDEZ et al, 2013). Com o aumento da lipólise no tecido adiposo e entrada de grandes quantidades de AG livres no fígado, ocorre ressíntese de TG e excesso de produção da apolipoproteína B, resultando em elevação da formação de *very low density lipoprotein*/lipoproteína de muito baixa densidade (VLDL) rica em TG. Esta, por sua vez, é degradada lentamente devido à redução da atividade da lipase lipoprotéica causada pela RI e hiperinsulinemia (ABALLAY et al, 2013). Dessa forma, a alteração no metabolismo da VLDL resulta na formação de *low density*

lipoprotein/lipoproteína de baixa densidade (LDL), que podem piorar o metabolismo lipídico e glicídico e aumentar as chances de desenvolvimento do DM2 (ABALLAY et al, 2013).

Além do DM2, a obesidade está relacionada ao aumento do risco de morte e elevação do desenvolvimento de outras doenças crônicas não transmissíveis incluindo HAS, síndrome metabólica (SM), doença coronariana e acidente vascular encefálico (AVE) (NGUYEN; EL-SERAG, 2010; RODRÍGUEZ-HERNÁNDEZ et al, 2013). Ademais, pode propiciar o surgimento de doença do refluxo gastroesofágico, pólipos colorretais, câncer, esteatose hepática não-alcoólica, com risco de fibrose e progressão para cirrose (NGUYEN; EL-SERAG, 2010).

2.2 Diabetes *mellitus* tipo 2: Definição, epidemiologia, etiologia, tratamento e complicações

O DM2 é uma doença crônica, causada por defeitos na ação e/ou secreção da insulina e redução da resposta das incretinas, apresentando como resultado hiperglicemia crônica (NADEAU, 2013).

O DM é um problema mundial de saúde pública, sendo considerado a quinta maior causa de morte no mundo (SBD, 2014-2015; DIAS; CAMPOS, 2012). O número de pessoas com esta doença tem aumentado consideravelmente devido ao crescimento e envelhecimento da população, à maior urbanização, crescente prevalência de obesidade e sedentarismo (SBD, 2014-2015).

Os custos com cuidados de saúde proveniente do DM irão presenciar um dos maiores aumentos para o ano de 2050, em relação ao ano de 2010, estimando-se elevação de 5 bilhões para 8,7 bilhões de dólares em 2010 e 2050, respectivamente (RTVELADZE et al, 2013).

De 90 a 95% dos casos, a forma do DM encontrada nos indivíduos é o tipo 2 (SBD, 2014-2015). Estima-se que no ano de 2007 existiam 246 milhões de pessoas com DM no mundo, enquanto que se espera para o ano de 2030 o número de 380 milhões de habitantes (KAZEMI-GALOUGAH et al, 2012). Contudo, de acordo com o *International Diabetes Federation* (IDF), em 2014, mais de 382 milhões de pessoas apresentavam DM e 5,1 milhões de indivíduos morreram devido à doença. O Brasil ocupa o 4º lugar entre os países com o maior número de pessoas de 20 a 79 anos de idade com DM, atingindo 11,9 milhões (IDF, 2013).

Em levantamento do Ministério da Saúde, verificou-se a frequência do diagnóstico

clínico prévio do DM em 27 cidades do Brasil, e foi observado que esta representava 6,2%, sendo mais prevalente em mulheres 7,0% em relação aos homens, 5,4% (BRASIL, 2014).

Fatores relacionados ao estado nutricional podem levar ao desenvolvimento do DM2, pois cerca de 90% dos casos são atribuídos à obesidade (HAIDAR; COSMAN, 2011).

A etiologia do DM2 provém da combinação da predisposição genética e excesso de peso corporal, sendo estes os principais causadores dessa doença, embora indivíduos eutróficos e com predisposição genética para RI possam desenvolvê-lo (PEDERSEN, 2013).

Ressalta-se que tanto a glicemia de jejum alterada como a tolerância à glicose diminuída, conhecidas como pré-diabetes, são fatores de risco estritamente relacionados ao desenvolvimento do DM2 (PEDERSEN, 2013).

A prevalência do DM2 pode ser influenciada pelos fatores socioeconômicos, englobando educação e ocupação, pois quanto menor a posição socioeconômica, maior a prevalência do DM2. Contudo, os estudos são controversos, visto que essa relação tem sido observada para mulheres e não para homens, sugerindo que estes podem apresentar outros fatores referentes ao diferente estilo de vida que influenciem no risco para DM2, como maiores valores de índice de massa corporal (IMC) (LEE et al, 2013).

A idade também é pode aumentar a prevalência do DM2, sendo indivíduos com mais de 50 anos afetados em 90% (WAUGH et al, 2013). A história familiar de DM2, reduzido nível de atividade física e perímetro da cintura (PC) maior que 80 centímetro (cm), em mulheres, e 94 cm em homens, são fatores de risco para o desenvolvimento do DM2 (NATIONAL INSTITUTE FOR HEALTH AND CLINICAL EXCELENCE, 2011). Além disso, história prévia de DM gestacional, tabagismo, sedentarismo, alimentação inadequada, baixa ingestão de fibras, e, possivelmente, exposições ambientais, tais como ao bisfenol A, também aumentam o risco para o DM2 (PEDERSEN, 2013).

Com a RI e a disfunção das células beta, o indivíduo apresenta elevação da glicemia de jejum e tolerância à glicose diminuída, que propiciam, ao longo do tempo, o aparecimento do DM2 (SBD, 2014-2015).

Em relação ao tratamento do DM2, o rigoroso controle da glicemia com efeitos adversos mínimos é o objetivo da terapia nutricional e a modificação do estilo de vida com dieta e exercícios físicos, auxilia muitas vezes no adiamento do início do tratamento com fármacos, redução da dose dos mesmos e, para pacientes motivados, pode até eliminar a necessidade do uso de medicamentos (NADEAU, 2013).

Segundo as diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD 2014-2015)

preconiza-se dieta normoglicídica (45 a 60% do gasto energético total (GET)), normoproteica (15 a 20% do GET) e normolipídica (até 30% do GET) com menos de 7% de AGS, AGPI até 10 % do GET e completar de forma individualizada com AGMI. O consumo de ácidos graxos *trans* (AGT) deve ser de até 2 gramas por dia. A quantidade de fibra alimentar mínima deve ser de 20 gramas por dia, sacarose deve ser de até 10% do GET, o colesterol inferior a 200 mg/dia e o sódio de até 2400 mg/dia, favorecendo o controle glicêmico e melhorando os parâmetros clínicos e metabólicos da doença.

O DM é acompanhado por aumento da produção de espécies reativas de oxigênio (ROS) e defesas antioxidantes comprometidas, resultando em elevação do estresse oxidativo, contribuindo para a progressão da doença e suas complicações (MANOHAR et al, 2013).

A RI desregula a homeostase dos lipídios, citocinas e produção de adiponectina, levando ao aumento da inflamação sistêmica e marcadores inflamatórios (como PCR, IL-6 e TNF-α) (PEDICINO et al, 2013).

As complicações mais comuns do DM2, devido à hiperglicemia crônica, são o desenvolvimento de doenças microvasculares com as manifestações primárias sendo a retinopatia diabética, a nefropatia e neuropatia, geralmente subclínicas no início da doença (PEDERSEN, 2013; GALLAGHER e LEROITH, 2013). Caso o paciente não as detecte precocemente, pode haver progressão para dano nos órgãos alvo tais como retina e rins (PEDERSEN, 2013).

A hiperglicemia crônica também está relacionada ao aumento do risco de desenvolver complicações macrovasculares como doença isquêmica do coração, AVE e doença vascular periférica (PEDERSEN, 2013).

As DCV são as causas mais comuns de mortalidade (atingindo aproximadamente 70% dos pacientes) e morbidade entre as pessoas com DM2 e estes indivíduos geralmente apresentam outras morbidades associadas, aumentando o risco para essas doenças (MATHEUS et al, 2013). Pacientes com DM têm 200% mais chances de desenvolver DCV e expectativa de vida de seis a oito anos menor do que não-diabéticos (MANOHAR et al, 2013; PEDERSEN, 2013).

2.3 Lipídios dietéticos no controle da obesidade e diabetes *mellitus* tipo 2

2.3.1 Lipídios dietéticos

Os lipídios são importantes na dieta por serem fonte de energia, fornecerem AG essenciais e vitaminas lipossolúveis. Contudo, existem AG que em grande quantidade podem provocar efeitos adversos à saúde, como os AGS,os AGT e os AGPI n-6 (ESTADELLA et al, 2013).

Os AGS podem ser de origem animal ou vegetal enquanto o AGT, de origem animal, está presente em carnes e leite de animais ruminantes, sendo resultado da biohidrogenação bacteriana de ácidos graxos insaturados (AGI) no rúmen. A hidrogenação parcial dos AGI em óleos vegetais, na produção industrial pode gerar AGT, e pequenas quantidades são produzidas durante o processo de desodorização e refinamento de óleos vegetais com o intuito de torná-los estáveis (BAUMAN et al, 2006; LEDOUX;JUANEDA;SEBEDIO, 2007).

Os AGS podem ser classificados em dois grupos, de cadeia média (entre 8 e 12 átomos de carbono), encontrados no óleo de palma e óleo de coco, e de cadeia longa (acima de 14 átomos de carbono), encontrados nos leites e derivados, gordura animal e óleo de palma. Os AGI são classificados em monoinsaturados ou poli-insaturados, dependendo do número de duplas ligações. A primeira dupla ligação da cadeia carbônica, a partir do grupo metila, identifica a série do AG descrita por meio da letra ômega ou n, sendo os principais o n-3, n-6 e n-9.

OS AG n-3 e n-6 são AG poli-insaturados, precursores dos AGPI de cadeia longa como o ácido araquidônico EPA e DHA. Os AGPI n-6 têm como principal AG o AL, abundante em óleos vegetais como o de soja, cártamo, milho e canola e os precursores do AGPI n-3 são compreendidos pelos AG EPA, DHA e ALA, presentes no óleo de soja, canola e peixes de águas frias e profundas. Os AGMI, por sua vez, possuem dupla ligação na cadeia carbônica, sendo o AG oleico da série n-9 o mais comumente encontrado, presente no azeite de oliva, azeitona e oleaginosas (ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2013).

A razão adequada entre os AG n-6/n-3 de 4:1 a 5:1 é importante na dieta, pois se esta estiver elevada, há favorecimento da inflamação crônica sistêmica. Estes AG competem pelas enzimas envolvidas nas reações de dessaturação e alongamento da cadeia carbônica e por isso é necessário atentar para as quantidades fornecidas pela dieta. Apesar das enzimas apresentarem mais afinidade pelo n-3, a conversão do ALA em AGPI de cadeia longa é fortemente influenciada pela concentração do AL na dieta (EMKEN; ADLOF;GULLEY,

1994).

2.3.2 Lipídios dietéticos e gasto energético

O GE consiste no processo de produção de energia proveniente da combustão dos substratos energéticos como carboidratos, lipídios, proteínas e álcool, por meio do consumo de oxigênio (O_2) e liberação de dióxido de carbono (CO_2) (LABAYEN et al, 1997).

O GER difere do GET, pois o primeiro estima a quantidade de energia necessária para a realização dos processos metabólicos ou manutenção das funções vitais do corpo e, o segundo, representa o GER e considera o efeito térmico do alimento (ETA) e atividade física (AF). Em indivíduos saudáveis o GER corresponde aproximadamente a 60% a 70% do GET, o ETA entre 5% e 15% e a AF de 15% a 30% (LEVINE, 2005; ASTRUP et al, 1999; HILL, 2006).

O GER também difere do GEB, pois o segundo compõe de 60 a 75% das necessidades energéticas diárias de um indivíduo incluindo o equilíbrio termodinâmico do organismo, a energia requerida para a manutenção dos sistemas cardiovascular, respiratório, e síntese de componentes do organismo, dentre outros (ELWYN et al, 1981). Esta taxa é representadapela quantidade de energia necessária para a manutenção das funções vitais em condições padronizadas (jejum de 12 horas, repouso físico e mental, ambiente controlado em relação à temperatura, iluminação e ruído) (BURSZTEIN et al, 1989). Na prática, estima-se o gasto energético em repouso (GER).

No GER o indivíduo não necessita estar em jejum, mas a última refeição deve ser realizada quatro horas antes ao teste, e, além disso, deve permanecer em epouso por 30 minutos antes de realizar o teste. Dessa forma, estima-se que o GER seja 10% mais elevado do que o GEB devido ao efeito térmico do alimento e à influência da atividade física (AVESANI et al, 2005).

Para estimar o GE a calorimetria indireta (CI) é considerada padrão ouro e tem sido utilizada amplamente por ser um método não invasivo, de alta reprodutibilidade e preciso (com margem de erro inferior a 1%). Este procedimento prediz o GER baseando-se na medida indireta do calor liberado por meio da oxidação dos macronutrientes, após acoplamento da máscara (*canopy)* ao indivíduo. A estimativa é realizada pelo consumo de O_2 e produção de CO_2 por um período de tempo, geralmente 30 minutos, descartando-se os primeiros cinco minutos pela equação de Weir (1949): GER= (3,9 x VO2 (L/min)) + (1,1 x VCO2 (L/min)) x 1440 (SCHNEIDER; MEYER, 2005; MARSON et al 2003).

O GER é geralmente uniforme ao longo do dia e no dia a dia, diferente do GET que costuma variar de um dia para o outro. A massa livre de gordura (MLG) é um dos maiores determinantes do GER que, por sua vez, promove sinal da demanda energética do indivíduo, influencia a ingestão energética diária, sem sofrer intervenção da atividade física e pode influenciar o apetite (CAUDWELL et al, 2013).

Estudos envolvendo oxidação de macronutrientes e CI têm mostrado aumento da oxidação de AGPI de cadeia longa como o AL em relação aos AGS. Entretanto há controvérsias quanto ao impacto da composição de lipidios na dieta influenciando a oxidação dos substratos e o GE (GILLINGHAM et al, 2012).

No estudo de Gillingham et al (2012) em estudo simples cego, *crossover*, randomizado, controlado, com três fases de 28 dias separados por *washout* de 4 a 8 semanas, foram analisados trinta e quatro indivíduos hipercolesterolêmicos com IMC de 20 a 35 kg/m² no período pós-prandial após o consumo de dietas com alto teor de lipídios (35% do GET), sendo a primeira rica em ácido oleico (70%, dieta 1), ácido oleico e ALA (55% de ALA, dieta 2) e AL, ácido oleico e AGS (AGS 12%, azeite de oliva extra-virgem 35% e óleo de soja 60%, dieta 3). Após o consumo das dietas não houve modulação significativa do GEB, da oxidação de substratos e da composição corporal, tanto no período basal como no pós-prandial. Os autores comentam que a quantidade moderada de lipídio na dieta oferecida (35%), e a baixa proporção de AGS com aproximadamente 11% pode não ter sido suficiente para alterar o GE e a oxidação lipídica.

Este estudo condiz com o de Cooper et al (2009) que analisaram dietas ricas em lipídios e sua influência no GE de 24 horas de oito homens saudáveis, com *washout* de 2 semanas. As refeições consistiam em AGS (22% do GET), ou AGMI (30% do GET) combinadas ou não com exercício físico. A pressão arterial foi mais elevada após o consumo das refeições ricas em AGS, e o colesterol total (CT) e LDL foram superiores nas com AGS no grupo combinado com exercício e no grupo sem exercício físico, comparados com os grupos que consumiram AGMI. As concentrações de *High Density Lipoprotein*/Lipoproteína de Alta Densidade (HDL) aumentaram no grupo que ingeriu AGS e praticou exercício físico, quando comparado aos grupos que consumiram dieta rica em AGMI e praticaram exercício e que consumiram AGMI e eram sedentários. Os TG plasmáticos reduziram igualmente após todas as intervenções e não houve diferenças significativas entre as concentrações de glicose e insulina pós-prandiais, assim como no balanço energético, GER e GET após o consumo de todas as refeições. Embora o exercício físico tenha aumentado o GET, este não foi diferente

das condições sedentárias em relação ao GER. Pode-se explicar esse fato pela composição da refeição conter 60% de lipídios, inferior ao estudo de Borsheim et al (2006) que utilizaram 80% de lipídios provenientes do ácido oleico e o período de análise do GET por cinco dias ter sido reduzido.

Por outro lado, Casas-Agustench et al (2009) avaliaram, em 29 homens saudáveis entre 18 e 30 anos, o efeito agudo do consumo de três refeições normocalóricas com alto teor de lipídio, diferindo na qualidade lipídica, e analisaram a influência no GER, ETA e oxidação de substratos. O estudo simples cego, randomizado e *crossover,* com *washout* de uma semana, seguiu a sequência de refeições contendo nozes (fonte de AGPI), azeite de oliva (fonte de AGMI) e ácidos graxos provenientes da dieta habitual diária (fonte de AGS), todos com o mesmo percentual de lipídios de 50% do GET. Observou-se que o ETA do AGPI foi maior em relação ao AGMI e AGS, apesar do segundo também ter apresentado elevação da variável. Não houve diferenças na taxa de oxidação lipídica, quociente respiratório (QR) e GER entre os grupos.

O maior ETA das refeições contendo AGPI e AGMI pode ser explicado pela diferença existente no esvaziamento gástrico dos AGS em relação aos demais lipídios. Os AGS aumentam o tempo de permanência do alimento no trato digestório e possuem menor afinidade pelo receptor ativado por proliferadores de peroxissomas alfa (PPAR-α) e os AGI promovem maior estímulo a este, suprimindo genes envolvidos na síntese de lipídios e induzindo aqueles relacionados à oxidação de ácidos graxos e termogênese (CASAS-AGUSTENCH et al, 2009).

Dezoito indivíduos metabolicamente saudáveis com obesoidade ou eutróficos foram recrutados para determinar a resposta pós-prandial do GER e da oxidação de substratos de uma refeição rica em lipídio no mecanismo de resistência e suscetibilidade à obesidade. Estes pacientes foram analisados durante 3 horas no período pós-prandial. A refeição teste continha 94,7% de energia proveniente dos AGS, 2,9% de carboidratos e 2,4% de proteína. O GER foi igual para ambos os grupos e a taxa de oxidação de lipídios foi maior no grupo com obesidade. A oxidação pós-prandial de carboidratos e o ETA foi menor no grupo com obesidade (MARRADES et al, 2007).

Para estudar a hipótese de que os AG influenciam a oxidação e acúmulo de gordura, 14 homens com IMC de 21,1 a 32 kg/m² foram randomizados para ingestão de refeição teste padronizada para carboidrato, energia e proteínas, rica em AGMI (20 g de azeite de oliva) ou em AGS (57 g de creme de manteiga), por 5 horas pós-prandiais. O estudo analisou o GER, o

ETA e as taxas de oxidação do substrato após as refeições teste. Não houve diferença na RI e no GER entre as refeições, porém houve aumento na taxa de oxidação pós-prandial de lipídios após o consumo da refeição teste com AGMI, comparada àquela rica em AGS, e diminuição na taxa de oxidação de carboidratos. O ETA da refeição com AGMI foi menor nos indivíduos que apresentaram PC inferior a 99 cm em relação aos que tinham mais de 99 cm. Os autores sugeriram que os AGPI e AGMI parecem ser mais efetivos em estimular o PPAR-α do que o AGS. Esse estímulo pode causar efeitos como aumento da oxidação lipídica e alteração do metabolismo das lipoproteínas. Discutiu-se que a gordura abdominal aumenta a RI, e por essa razão, houve aumento dos AG livres e maior taxa de oxidação lipídica em homens com maior PC. O maior ETA apresentado pela refeição com AGMI somente em indivíduos com elevado PC pode ser explicado pelo fato da gordura visceral ser mais sensível à lipólise, via catecolaminas do que a glúteo femoral, liberando maior quantidade de AG livres, diretamente na veia porta (PIERS et al, 2002).

Kien et al (2005) encontraram resultados diferentes em relação ao GE após estudarem 43 indivíduos saudáveis em estudo duplo cego e controlado por 28 dias. A partir da oitava semana com dieta padrão, os indivíduos foram randomizados entre duas dietas, uma rica em ácido oleico (40% da energia de lipídios, sendo 1,7% de ácido palmítico e 31,4% de ácido oleico) e outra em ácido palmítico (40% da energia de lipídios, com 16,8% de ácido palmítico e 16,4% de ácido oleico). Observou-se que na dieta rica em ácido palmítico houve tendência para aumento da gordura corporal e elevação do peso corporal, enquanto que no grupo com azeite de oliva ocorreu redução do peso corporal. O QR pós-prandial reduziu e a oxidação de lipídios aumentou no grupo do ácido oleico, enquanto que o inverso foi observado no grupo do ácido palmítico. O GE diário e a relação entre MLG e GE diário permaneceram inalterados no grupo com ácido oleico, porém, reduziram no grupo com ácido palmítico. A variação do GE diário pode ser explicada pelo diferente efeito térmico que os lipídios apresentam, pois o aumento dos AGS na dieta resulta no menor GE, visto que este AG parece reduzir a termogênese no tecido adiposo marrom e o ETA.

2.3.3 Lipídios dietéticos no controle glicêmico e lipêmico.

A dieta ocidental apresenta consumo elevado em AGT e AGS, promovendo estado pró-inflamatório que é fator de risco para DCV, RI, obesidade, disfunção endotelial e dislipidemias. O aumento da concentração plasmática de lipídios contribui também para a progressão da doença inflamatória crônica, autoimunidade, alergias, câncer, aterosclerose,

HAS e hipertrofia cardíaca, sendo as duas últimas causadas pela obesidade (KENNEDY et al, 2012).

O mecanismo de RI é influenciado pela quantidade e o tipo de AG na regulação da insulina após esta se ligar ao seu receptor, e a maior disponibilidade de AGS reduz o consumo de glicose pelo tecido muscular estimulado pela insulina, devido à inibição da sinalização do hormônio. Estes AG aumentam a produção de citocinas pró-inflamatórias por meio dos adipócitos hipertóficos e macrófagos infiltrantes, causando deterioração da sensibilidade à insulina (SOLINAS et al, 2006).

Indivíduos adultos que apresentam fatores de risco associados a DCV como o DM e obesidade, devem consumir menos de 7% do GET de AGS, e a substituição de AGS por AGMI tem mostrado melhorar a sensibilidade à insulina e reduzir o risco do DM2. Sendo assim, a ingestão de AGMI, perfazendo 15% do GET pode ser recomendada para diminuir o risco de DCV. Da mesma forma, a substituição de AGS por AGPI n-6 tem sido sugerida para melhorar a sensibilidade à insulina, embora os resultados sejam controversos (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, SBC, 2013).

Um dos objetivos dietéticos para indivíduos com DM é limitar o consumo de AGS e colesterol, pois o primeiro é o principal determinante das concentrações de LDL. Por outro lado, AGPI e AGMI têm mostrado diminuir o CT e LDL, podendo a suplementação com AGPI n-3 reduzir TG em indivíduos com DM2, porém, sem afetar o metabolismo da glicose (ADA, 2008).

O consumo de AGT relaciona-se com aumento do LDL, redução da sensibilidade à insulina, elevando o risco para o DM2, aumento da inflamação e redução do HDL e TG, não devendo ser consumido em quantidades superiores a 1% do GET (ARQUIVO BRASILEIRO DE CARDIOLOGIA, 2013).

O consumo de refeições ricas em lipídios por longos períodos tem sido associado ao aumento do estresse oxidativo, levando a disfunção endotelial e aterosclerose. Apesar disso, o efeito agudo dessas refeições no metabolismo ainda apresenta resultados conflitantes, devido às diferenças na composição das refeições e tempo de avaliação do metabolismo pós-prandial (LIU et al, 2012).

A composição dos AG livres no plasma é influenciada pela quantidade e qualidade dos AG provenientes da dieta, exercendo papel na RI no músculo e fígado, podendo resultar em baixo grau de inflamação. Os AGPI n-3 e n-6 e, especialmente a razão n-6/n-3, são considerados protetores na redução de fatores de risco para DCV e DM2 e os AGS têm

mostrado associação positiva com inflamação (LIU et al, 2012).

Em estudo desenvolvido por Marrades et al (2007) com 9 indivíduos metabolicamente saudáveis com obesidade, e 9 eutróficos e mesmo padrão dietético e de atividade física, observou-se que após 3 horas da ingestão de refeição rica em AGS, aqueles com obesidade apresentaram maiores concentrações de glicose plasmática, insulina sérica, CT, LDL, TG, e índice *homeostatic model assessment* (HOMA), e concentrações menores de HDL do que os indivíduos eutróficos.

Em estudo com cultura de células sanguíneas de vinte indivíduos com DM2 e 20 saudáveis (controle) foi investigada a influência de diferentes tipos de AG (AGPI n-3, AGS e EPA) na secreção de citocinas. Não houve diferença na secreção destas e quimiocinas entre grupos no período basal, porém, após o consumo das refeições teste contendo diferentes tipos de lipídios, verificou-se que todas as culturas de células apresentaram liberação de citocinas pró-inflamatórias, com aumento nas interleucinas 2 e 8 e redução das anti-inflamatórias 10, 12 e quimiocina CCL2. Apesar disso, o EPA revelou menor aumento das citocinas pró-inflamatórias em relação as demais refeições (SIMON et al, 2013).

A resposta inflamatória pós-prandial precoce pode preceder estado transitório de RI e hipertrigliceridemia. Por essa razão, Raz et al (2013) avaliaram 54 pacientes sadios após a ingestão de refeições ricas em AGMI e AGS com *washout* de três semanas. Duas horas após o consumo da refeição com AGS houve aumento das concentrações de PCR e da taxa de sedimentação eritrocitária em relação à refeição com AGMI. A contagem de células brancas aumentou em ambas as refeições, porém foi superior após refeição com AGS. Os TG se elevaram nos indivíduos que apresentaram valores aumentados de PCR e continuaram a aumentar após as quatro horas pós-prandiais. A glicose se elevou nas duas refeições, sendo maior naquela rica em AGMI, e após duas horas da ingestão de AGS, a insulina se elevou lentamente.

Indivíduos que consomem a dieta ocidental, rica em lipídios e açúcar, permanecem por longo tempo no estado pós-prandial com variação contínua no grau de lipemia ao longo do dia, e estudos que avaliam o período pós-prandial são importantes para verificar biomarcadores metabólicos, pois podem ser fatores de risco para doenças crônicas como DCV, obesidade e DM (BONHAM et al, 2013; BANSAL et al, 2007; FREIBERG et al, 2008).

Pacientes com DM2 apresentam maiores concentrações de TG pós-prandiais quando comparados com indivíduos sem DM. Além disso, a lipemia pós-prandial determina as

concentrações de HDL (THOMSEN et al, 2003).

A trigliceridemia pós-prandial é influenciada pela quantidade e qualidade dos AG e carboidratos da refeição que a precede, podendo ser preditivos para incidência da doença coronariana (MIGLIO et al, 2013; PIETRASZEK et al, 2013). Indivíduos com DM, ou que possuem casos de DM2 na família, têm apresentado maiores concentrações de TG e insulina sérica após o consumo de refeições ricas em AGS de cadeia média (PIETRASZEK et al, 2013).

A ingestão excessiva de forma aguda de AGS pode resultar em aumento das concentrações de TG e CT e comprometimento vascular, e gerar excesso de espécies reativas de oxigênio (ROS), resultando em estresse oxidativo pós prandial e liberação de citocinas pró-inflamatórias na circulação, além de diminuir a dilatação do fluxo-mediado de artéria (MIGLIO et al, 2013).

Bonham et al (2013) observaram que a ingestão de refeição hiperlipídica rica em AGS avaliada durante 5 horas pós-prandiais reduziu a concentração de TG nos quilomicrons (QM) ao longo do tempo, devido aos AG de cadeia curta e média que podem ter sido absorvidos pelo sistema porta-hepático, não sendo incorporados aos QM. Além disso, a refeição contendo AGS apresentava maior quantidade de cálcio, que pode aumentar a excreção de gordura por formação de sabões insolúveis de AG e cálcio. Os AGPI n-6 não reduziram a quantidade de TG nos quilomícrons por serem de cadeia longa.

Liu et al (2012) realizaram estudo do tipo *crossover*, simples-cego com 10 homens saudáveis para verificar se lanches repetidos ricos em lipídios prejudicariam a função endotelial periférica e aumentariam o estresse oxidativo. Os indivíduos consumiram refeições teste com 23,7% AGMI, 13,9% de AGS e 13,9% de AGPI, de zero a seis horas, em dois momentos (tempo zero e 4 horas) com *washout* de uma semana. Observou-se que as concentrações de TG e glicose pós-prandiais se elevaram em relação ao período basal até seis horas após o consumo das refeições e houve melhora na resposta vascular periférica nas primeiras quatro horas pós-prandiais por aumento do índice reativo de hiperemia (que representa a função vascular periférica), porém, a vasculatura periférica pode ter reduzido sua reatividade aguda após a ingestão repetida das refeições, com diminuição da resposta vascular após a ingestão da segunda refeição. Os autores sugerem que refeições repetidas no mesmo dia podem interferir nesta resposta, visto que a vasculatura periférica perdeu a reatividade aguda após os estímulos repetidos ricos em lipídios.

Mekki et al (2002) avaliaram 10 homens saudáveis que consumiram 40 gramas de

refeições teste contendo lipídio da manteiga ou azeite de oliva ou óleo de girassol, com *washout* de cinco a sete dias e obtiveram resposta pós-prandial menor para TG e QM, após ingestão da refeição com manteiga em relação às demais, e a concentração de insulina e glicose não se modificou. O colesterol não esterificado se manteve constante na refeição contendo manteiga em relação ao valor basal, porém, elevou-se nas refeições contendo óleo de girassol e azeite de oliva. Os autores sugerem que a pequena quantidade de colesterol presente na manteiga não influenciou no aumento dos QM. Os AG de cadeia curta e de cadeia média são facilmente transportados pela membrana basolateral do enterócito como complexos com albumina através da via portal. Levando-se em consideração que 20% dos AG da manteiga são de cadeias curtas e médias, pode-se esperar redução na concentração plasmática destes no período pós-prandial.

Da mesma forma, a redução da secreção de TG na linfa tem sido relatada em roedores, 8 horas pós-prandiais após a infusão de manteiga em relação a doses com óleo de milho. O processo de emulsificação da gordura no estômago, que forma pequenas gotículas de lipídios, gera estruturas que não são substratos adequados para as lipases intestinais, que atuam na interface aquosa da superfície da gotícula de lípido, tendo sua absorção dificultada. Além disso, considera-se a redução do esvaziamento gástrico, que facilita a formação de complexos insolúveis de cálcio no lúmen intestinal. Por esta razão, alguns destes AG presentes na manteiga podem ser lentamente absorvidos, resultando em tamanho reduzido de QM (ARMAND et al, 1996).

Thomsen et al (2003) compararam a resposta pós-prandial aguda na lipemia e lipoproteinemia para investigar as possíveis diferenças entre *glucagon-like peptide-1*/ peptídeo semelhante ao glucagon-1 (GLP-1) e g*astric inhibitory polypeptide*/polipeptídeo inibitório gástrico, frente à ingestão de manteiga e azeite de oliva em pacientes com DM2. Doze pacientes com DM2 e sobrepeso foram avaliados num estudo *crossover* com *washout* de uma semana onde foram oferecidas três refeições, sendo a primeira composta por uma sopa com 50 gramas de carboidrato (grupo controle), a segunda consistindo na mesma sopa, porém acrescida de 100 gramas de manteiga e a terceira com 80 gramas de azeite de oliva. Observou-se que a resposta pós-prandial dos TG plasmáticos e destes no interior de QM não sofreu alterações significativas após a ingestão da refeição controle, contudo, as refeições com manteiga e azeite de oliva aumentaram o TG plasmático e a porção do QM rica em TG durante as 3 horas pós-prandiais, porém essa elevação foi maior na refeição contendo manteiga. O colesterol plasmático mostrou redução após a refeição com azeite de oliva após

2 horas pós-prandiais, ao passo que não houve resposta significativa nas concentrações deste após refeição com manteiga. Esta última fez com que o HDL reduzisse, apesar de não atingir a concentração basal, enquanto que a concentração desta lipoproteína manteve-se inalterada após a ingestão de azeite. Além disso, a maior concentração de glicose sanguínea foi observada na refeição controle, pois o azeite de oliva promoveu menor aumento na glicemia, apesar dessa diferença não ter sido significativa em relação à refeição com manteiga.

Masson e Mensink (2011) em estudo duplo cego, *crossover* e randomizado, analisaram refeições teste contendo 50 gramas de manteiga (rica em AGS) ou margarina (rica em AGPI n-6) em quinze homens com excesso de peso. A concentração de TG pós-prandial não foi diferente entre as refeições apesar daquela contendo AGS ter elevado mais lentamente os TG, devido a absorção dos AG de cadeia média pela circulação portal, sem formar QM. A resposta da glicose e insulina não se alterou em ambas as refeições. Da mesma forma, De Bruin (1993), em estudo crossover, randomizado com homens saudáveis que receberam emulsão de soja (AGPI) e azeite de oliva (AGMI) com *washout* de 3 semanas, observaram que não houve diferenças nas concentrações séricas de TG em ambos os grupos. A absorção do AGPI tem sido superior ou semelhante ao AGMI, sendo pouco provável que as diferenças absortivas tenham sido responsáveis pelo resultado observado.

Casas-Agustench et al (2009) observaram que 5 horas após a ingestão das refeições teste contendo AGPI, AGMI e AGS em indivíduos com DM2, a glicose, os TG e a insulina não apresentaram diferenças entre grupos.

Roche et al (1998) analisaram trinta homens saudáveis, em estudo randomizado, com grupo de refeições contendo baixas, médias e altas concentrações de AGMI por 9 horas pós-prandiais com *washout* de um mês, para avaliar se o aumento de AGMI na refeição contendo AGS afetava o metabolismo lipídico e reduzia o risco de DCV. Observou-se que não houve alteração dos TG pós-prandiais. As concentrações plasmáticas dos AG não esterificados foram reduzidas na refeição com maior concentração de AGMI e as de glicose, insulina, colesterol total e HDL não apresentaram alteração. A refeição rica em AGMI mostrou menor supressão das concentrações pós-prandiais dos AG não esterificados devido à menor inibição da lipase hormônio sensível e reduzida absorção destes no tecido adiposo.

West et al (2005) avaliaram os efeitos agudos pós-prandiais de refeições ricas em AGI no TG e vasodilatação de artéria de 18 adultos com DM2 em um estudo duplo cego randomizado, *crossover* com *washout* de uma semana. Os indivíduos receberam refeição teste rica em AGMI (90% de óleo de cártamo), rica em AGPI n-6 (70% de óleo de canola) e AGPI

n-3 (15% de óleo de sardinha). Após a refeição rica em AGMI, apenas os indivíduos hipertrigliceridemicos apresentaram menor dilatação de artéria e o contrário foi observado nas demais refeições, com maior aumento na dilatação do fluxo de artéria. Em indivíduos com TG aumentados, a terceira refeição contendo óleo de sardinha aumentou a dilatação das artérias de 50% para 80% e apresentou menores aumentos dos TG plasmático, ao passo que os AGMI não causaram efeitos na dilatação e aumentaram os TG. Nos pacientes com DM2 e elevadas concentrações de TG, tanto os AGPI n-3 proveniente de vegetais como o marinho melhoraram a lipemia pós-prandial e a função endotelial.

Shah et al (2007) avaliaram onze homens com DM2 em quatro intervenções, após o consumo de refeições ricas em ácido palmítico, ácido oleico, ácido linoleico ou EPA e DHA com *washout* de três a quatro dias. Cada refeição continha 51 g de óleo e os pacientes foram acompanhados por 360 minutos pós-prandiais. A concentração plasmatica de insulina aumentou após refeição rica em ácido palmítico e linoleico em relação àquelas contendo ácido oleico e EPA e DHA. Esta elevação foi superior após a refeição com o ácido linoleico comparado com as demais. As concentrações plasmáticas de TG tenderam a ser menores após o consumo das refeições com EPA e DHA em relação as outras fontes lipídicas e essa menor concentração foi significativa entre EPA e DHA e ácido oleico, apresentando este último a maior concentração. Os autores referem que o possível mecanismo para a diferente resposta da insulina consiste no diferente potencial insulinotrópico dos diferentes AG, apresentando o ácido palmítico o maior estímulo à liberação da insulina pela glicose do que o ácido oleico e este por sua vez apresenta potencial insulinotrópico maior que o ácido linoleico. A diminuição da liberação de insulina pelo EPA e DHA e ácido oleico sugere aumento da sensibilidade à insulina. Apesar disso, a glicemia não se alterou após o consumo das refeições, sendo necessários mais estudos controlados para avaliar o efeito dos AG na glicemia.

Rasmussen et al (1996) compararam o efeito agudo de refeições hiperlipídicas na resposta glicêmica, insulina e concentração de lipídios em doze indivíduos com DM2. Ofereceram cinco refeições teste com *washout* de 4 a 6 semanas e os indivíduos foram acompanhados durante 240 minutos pós-prandiais. As refeições oferecidas continham 300 gramas de purê de batatas apenas ou eram acrescidas com 40 ou 80 gramas de azeite de oliva ou 50 ou 100 gramas de manteiga. A concentração de glicose e o pico médio da concentração sanguínea da refeição contendo manteiga foram inferiores às demais refeições. Portanto, a concentração de insulina aumentou após a adição de manteiga e não alterou após adição de

azeite de oliva.

Embora os mecanismos pelos quais o AGS aumentam a liberação de insulina não sejam conhecidos, estes podem potencializar a liberação de insulina das ilhotas pancreáticas isoladas de roedores devido ao aumento de cálcio intracelular ou outro mecanismo glicose-dependente que ainda não foi identificado (WARNOTTE et al, 1994).

A concentração de insulina pode ser influenciada tanto pela concentração de glicose no sangue como pela quantidade de AG livres circulantes. Os lipídios de cadeia longa como o palmitato, ácido linoleico e ácido linolênico podem aumentar a secreção pancreática de insulina em relação aos de cadeia média e curta, e os lipídios com mais insaturações reduzem. Os AGS podem diminuir a resposta das ilhotas pancreáticas à glicose, enquanto que dietas ricas em AGMI e AGPI têm mostrado aumento (HARBER et al, 2001).

2.3.4 Lipídios dietéticos e sua influência no apetite e saciedade

Os lipídios têm mostrado associação fraca com a saciedade, comparado com o carboidrato, e geralmente quando refeições teste contendo diferentes proporções de lipídios e carboidratos são fornecidas, os efeitos sobre o apetite têm sido semelhantes, embora nem sempre idênticos (GIBBONS et al, 2013).

Burton-Freeman (2000) afirma que dietas com baixa quantidade de lipídios estão associadas com as sensações crônicas de fome, o que pode ser devido, em parte, a menor quantidade de gordura no intestino, disponível para a estimulação dos mecanismos da saciedade.

Tratando-se do comprimento da cadeia carbônica, quando ingeridos oralmente, os AG de cadeia média podem promover maior saciedade 4 horas pós-prandiais, em relação aos de cadeia longa, como mostra o estudo de St-Onge et al (2003), após avaliar a ingestão de café da manhã com 30% de AG de cadeia média. Por outro lado, quando há infusão intreduodenal de AG de cadeia longa, ocorre aumento da saciedade, e após a infusão de AG de cadeia média não há alteração da variável (Matzinger et al, 2000).

Os ácidos graxos com o mesmo comprimento de cadeia e maior grau de insaturação estão relacionados à maior saciedade, porém, os estudos tem sido inconsistentes. O ácido linoleico tem resultado em menor apetite comparado ao ácido oleico e esteárico, administrados intraduodenalmente ou incorporados em alimentos em humanos (French et al, 2000).

Neste sentido, estudos, como o de GIBBONS et al (2013), avaliaram se a quantidade

de lipídio ne refeição teria efeito na sensação de fome. Para isto, dezesseis pacientes com sobrepeso e obesidade foram avaliados num estudo *crossover* randomizado por 180 minutos. Foram fornecidos dois tipos de refeição, a primeira contendo elevada quantidade de AG e carboidrato reduzido (R1), e a segunda rica em carboidrato e pobre em lipídios (R2). A R2 resultou em aumento da glicemia e insulinemia, enquanto que a R1 ocasionou aumento do GLP-1 e peptídeo YY (PYY). Não houve diferença entre as refeições nas sensações subjetivas do apetite, porém, houve forte relação entre grelina e fome durante a fase de saciedade precoce e tardia após a ingestão de ambas as refeições, e forte relação entre a fase tardia na R1. Por outro lado, não houve relação entre PYY e fome ou plenitude gástrica em ambas as refeições, tanto no estado de saciedade precoce quanto tardia (GIBBONS et al, 2013).

O aumento do GLP-1 na refeição 1 pode ter sido influenciado pela presença do carboidrato e a diferença encontrada entre ele e o PYY pode ser entendida pelo esvaziamento gástrico, visto que o GLP-1 tem mostrado maior efeito em lentificar o esvaziamento gástrico do que o PYY. Contudo, apesar do aumento do GLP-1 e PYY na refeição 1, isto não ocasionou ao aumento da saciedade e da plenitude gástrica (GIBBONS et al, 2013).

Sugere-se que os AGPI podem exercer maior regulação no apetite do que os AGMI e AGS, e possivelmente os AGPI promovem maior saciedade em relação ao AGMI, que por sua vez promovem maior saciedade do que os AGS, pois evidências indicam que os AGI aumentam a oxidação de lipídios e são menos estocados na forma de gordura corporal, aumentando a saciedade, e os AGS são menos oxidados e mais estocados na forma de gordura corporal, diminuindo a saciedade. Apesar disso, Casas-Agustench (2009) não observaram diferenças na saciedade após 29 pacientes consumirem refeições teste ricas em AGPI, AGMI e AGS.

Estudo conduzido com o objetivo de comparar os efeitos pós-prandiais de diferentes lipídios na saciedade de quarenta indivíduos eutróficos, utilizou refeições teste contendo 55% de AG, apresentando o mesmo comprimento de cadeia, porém diferentes graus de instauração, com *washout* de uma semana. No primeiro ensaio as refeições analisadas foram ricas em AGMI, AGPI n-6 ou AGS, e no segundo, os mesmos AG foram estudados, porém um grupo com a mistura de AGMI e AGPI n-6 foi adicionado (LAWTON et al, 2000).

No ensaio inicial, os indivíduos consumiram mais energia, proteína e carboidrato após a ingestão da refeição contendo AGMI em relação às demais, enquanto que no segundo não houve diferença entre no consumo energético entre as refeições. Ainda neste segundo ensaio,

o consumo de proteína foi maior entre as mulheres após a refeição com AGMI e AGPI n-6 e apenas com AGMI, em relação à refeição com AGPI n-6. Em relação às sensações subjetivas do apetite, no primeiro ensaio os indivíduos "pensavam poder comer mais", apresentavam maior desejo de comer e menor plenitude gástrica uma hora após a ingestão da refeição rica em AGMI em relação àquela rica em AGPI n-6 e AGS. Os pacientes relataram estar "mais cheios" após o consumo das refeições com AGPI n-6 e AGS em relação ao AGMI. O segundo ensaio não mostrou diferenças nas sensações de apetite (LAWTON et al, 2000).

Ainda no estudo de Lawton et al (2000), uma razão para o comportamento dos AG, observado nas sensações de apetite e saciedade, é o fato de os AGS apresentarem oxidação mais lenta, comparados aos AGPI, favorecendo a deposição de gordura, e o AGMI apresenta sinal mais fraco da saciedade e maior desejo de comer comparado com os AGPI. Além disso, não foram observadas diferenças no segundo ensaio quanto às sensações subjetivas do apetite, podendo ser explicado pela quantidade de AG das refeições, sendo inferiores ao do ensaio 1.

Portanto, os estudos ainda são controversos em relação à qualidade lipídica da dieta e o apetite e saciedade. Apesar de alguns demonstrarem efeito sobre hormônios relacionados a estas sensações, os resultados das análises subjetivas necessitam de mais estudos para elucidar diferenças nestas variáveis.

2.3.5 Lipídios dietéticos e sua influência na leptina plasmática

A leptina é secretada predominantemente pelo tecido adiposo, em quantidaded proporcionais ao conteúdo de gordura corporal. O aumento da massa corporal eleva a leptinemia, enquanto a perda reduz a concentração plasmática desse hormônio. Além do tamanho dos adipócitos e conteúdo de gordura existem outros fatores que influenciam a produção de leptina (COLEMAN; HERRMANN, 1999). O jejum e o exercício físico promovem redução nas suas concentrações e a superalimentação aumento (KOLACZYNSKI et al, 1996). Ademais, a resposta à dieta ou refeição rica em lipídios é controversa e as concentrações circulantes podem aumentar, reduzir ou não alterar no período pós-prandial (IMBEAULT et al, 2001). Dietas hiperlipídicas têm mostrado pouca modificação nesse hormônio em relação às dietas hipolipídicas, por isso, os autores sugerem que a insulina pode controlar sua regulação (FOGTELOO et al, 2004).

A leptina pode agir no cérebro e aumentar a saciedade (PELLYMOUNTER et al, 1995). A redução da secreção ou ação da leptina pode promover ganho de massa corporal

devido ao inapropriado sinal enviado ao cérebro, resultando em baixa saciedade (AINSLIE et al, 2000). Além disso, dietas ricas em lipídios podem induzir o consumo excessivo de alimentos, ganho de peso corporal e aumento da leptina, contudo, o mecanismo não está bem esclarecido (GOLAY; BOBBIONI, 1997).

Em estudo de Ainslie et al (2000), roedores foram randomizados a consumir dietas ricas (36%) ou pobres (3%) em lipídios do tipo AGPI n-6 por quatro semanas. Alguns animais continuaram a consumir as dietas por dez semanas. Os animais alimentados com a dieta com moderada quantidade de AG apresentaram maior quantidade de gordura abdominal e a concentração de leptina após 4 semanas foi menor. Após as 14 semanas, aqueles que consumiram dieta rica em AG aumentaram a massa corporal, tiveram maior ingestão de alimentos, e quanto maior a quantidade de tecido adiposo branco, menor quantidade de leptina foi identificada.

Dois mecanismos podem estar envolvidos na diminuição da leptinemia: consumo de dietas ricas em lipídios pode reduzir a absorção de glicose, devido à RI e a insulina tem mostrado estar associada à diminuição da expressão da leptina e secreção em adipócitos. O aumento da lipólise também tem sido associado à redução da leptinemia, visto que alguns estudos como o de Park et al (1997) mostraram que dietas hiperlipídicas podem elevar a lipólise, contudo, o mecanismo não está esclarecido, estando provavelmente relacionado com a ativação e aumento do PPAR-γ (expresso em pré-adipócitos e adipócitos), que aumenta a diferenciação de adipócitos (AINSLIE et al, 2000; VIDAL-PUIG et al, 1996).

Por outro lado, estudos como os de Guerci et al (2000) e Himaya et al (1997) observaram que as concentrações basais e pós-prandiais das variáveis leptina, insulina, glicose, TG e AG não esterificados em roedores com obesidade têm sido maiores do que as concentrações em eutróficos. Dessa forma, a resposta aguda após uma refeição pode contribuir para distúrbios endócrinos e metabólicos crônicos, tipicamente observados em indivíduos com obesidade (LEIBOWITZ et al, 2006).

Leibowitz et al (2006) estudaram roedores adultos com obesidade ou eutróficos que foram divididos em 2 grupos experimentais que receberam dieta controle ou rica em lipídios (50% do GET e 80% de AGS) por 3 semanas. Os animais com obesidade que se alimentaram com a dieta rica em AGS apresentaram maiores concentrações de leptina, insulina, TG, glicose e AG não esterificados em relação aos eutróficos, além de maior massa de gordura. Acredita-se que o aumento da massa adiposa tenha levado ao aumento expressivo na concentração de leptina, insulina e lipídios, com pouca variação da glicemia. Maiores

concentrações de leptina sérica são indicativas de maior acúmulo de gordura corporal. Alguns estudos como o de Stefan et al (2001) mostraram elevação das concentrações de leptina não somente com o aumento da massa de gordura como também pelo da insulinemia, que pode acelerar a síntese de leptina quando as concentrações são elevadas. O aumento da liberação de leptina neste estudo pode ser devido à supressão da oxidação dos lipídios pela elevada massa adiposa, refletindo à resistência à ação da leptina. A dieta rica em lipídio pode elevar o estímulo para síntese e liberação do peptídeo orexígeno galanina (GAL), com aumento do apetite, redução do GE e desenvolvimento precoce da obesidade, estimulada por dieta rica em lipídios.

Em humanos o consumo de dietas ricas em lipídios promove o aumento da ingestão alimentar, ganho de peso e obesidade (HORTON et al, 1995). Weigle et al (1997) observaram que a leptina não participa do processo de ganho de peso induzida pelo consumo de lipídios, em variações de curto prazo na quantidade de gordura da dieta, ou em longo prazo, quando o peso corporal não se modifica. Acredita-se que as concentrações circulantes de leptina apresentam padrão diurno, com pico da concentração noturno. Dessa forma, pode ser necessário avaliar a concentração de leptina durante 24 horas para observar efeitos dos macronutrientes da dieta nessa variável (SINHA et al, 1996).

Embora a concentraçao plasmática de leptina esteja relacionada com a massa adiposa em humanos e animais, a adiposidade não é o único determinante da leptina circulante. As concentrações desse hormônio reduzem com mudanças modestas no peso corporal durante pequenos períodos de jejum, restrição energética, retornando aos valores anteriores após ingestão de alimentos (WEIGLE et al, 1997).

As alterações nas concentrações de insulina e glicose podem estar relacionadas às modificações na quantidade de leptina circulante. O declínio da leptina durante o jejum pode ser prevenido ou revertido por meio da infusão de pequenas quantidades de glicose para evitar a redução concomitante da glicemia e insulinemia (BODEN et al, 1996). O aumento noturno da leptina está relacionado com a resposta da insulina à refeições e não ocorre se os indivíduos estão em jejum. A insulina aumenta a expressão e secreção da leptina de adipócitos isolados devido suas ações para aumentar a captação de glicose e metabolismo pelos adipócitos (MUELLER, 1998).

Havel et al (1999) avaliaram 19 mulheres eutróficas e com sobrepeso em um período de 24 horas em estudo crossover com *washout* de 10 dias após estas consumirem três refeições ricas em carboidrato e pobres em lipídio (20% de lipídio e 60% de carboidrato) ou

ricas em lipídio (AGS) e pobres em carboidrato (60% de lipídio e 20% de carboidrato) para analisar o efeito dos macronutrientes da refeição sobre a concentração de insulina, resposta glicêmica e leptinemia. O pico de concentração da insulina foi menor na refeição rica em lipídios, assim como a glicose plasmática. A concentração de leptina reduziu nas 3 primeiras horas pós-prandiais em ambas as refeições e aumentou a partir das 4 a 6 horas pós-prandiais. O pico da concentração foi maior na refeição pobre em lipídios, comparada com a rica em lipídio. Estes dados sugerem que as concentrações circulantes de leptina não são apenas reflexo da adiposidade e balanço energético, mas também são influenciados pela quantidade de macronutrientes da dieta. A quantidade de leptina plasmática pela manhã pode se associar a adiposidade corporal, porém, as concentrações de leptina em 24 horas são mais informativas do que a concentração em jejum, para detectar mudanças na secreção desse hormônio. Muitos estudos como os de Schrauwen et al (1997) e Havel et al (1996) não encontram efeito após a ingestão de refeição rica em lipídios ou carboidrato na quantidade de leptina circulante por analisarem apenas a insulina de jejum e não por longos períodos pós-prandiais.

A leptina costuma se elevar na circulação de 4 a 6 horas após a ingestão de refeição (UTRIAINEN et al, 1996) e este aumento após a refeição rica em carboidrato pode resultar do efeito da insulina e glicose para elevar a captação de glicose e metabolismo do tecido adiposo, uma vez que a glicose tem mostrado exercer influência na expressão do gene da leptina em adipócitos (MUELLER et al, 1998). É possível que o aumento progressivo da leptina ao longo do dia reflita o efeito cumulativo de insulina secretada e glicose absorvida e metabolizada após cada refeição (HAVEL et al, 1999).

Poppit et al (2006) avaliaram 18 homens eutróficos em estudo duplo cego com *washout* de 3 dias em duas diferentes ocasiões por 24 horas. Os indivíduos consumiram uma refeição rica em AGS (71% da energia de lipídios) que apresentava taxa elevada de AGS:AGI. As maiores alterações nas refeições eram a redução do AG palmítico e aumento do AGMI oleico e AGPI linoleico. O padrão de mudança da leptina pós prandial em relação ao valor basal foi semelhante em ambos os grupos. Ocorreu redução entre as concentrações basais e 6 horas pós prandiais, tanto na refeição rica em AGS como pobre neste lipídio. A leptina apresentou concentrações elevadas após a refeição pobre em AGS em todos os períodos pós prandiais, apesar de não ter sido diferente da outra refeição e ter retornado aos valores basais 10 horas pós prandiais. A insulina apresentou o pico maior na refeição rica em AGS uma hora pós prandial, porém, o comportamento foi semelhante nas refeições durante

as 24 horas. Esse estudo não mostrou correlação entre leptina e insulina após o consumo de refeição rica em AGS.

Embora o hormônio leptina pareça regular a ingestão de alimentos e adiposidade, aumentando a saciedade e reduzindo a ingestão de alimentos, os mecanismos que regulam esse hormônio não estão bem esclarecidos na literatura, necessitando de mais investigações e ensaios clínicos controlados (POPPIT et al, 2006).

3. JUSTIFICATIVA

Estudos que avaliam a influência do grau de saturação dos diferentes lipídios da dieta no GE e variáveis metabólicas em indivíduos com obesidade são contraditórios e, considerando o DM, são adicionalmente escassos. Os resultados não consensuais decorrem da grande variabilidade metodológica entre os estudos, incluindo a escolha da população estudada, estado nutricional, idade, sexo, número de participantes, tipo de intervenção e seleção do grupo controle, quantidade de lipídios nas refeições teste, dentre outras, o que torna difícil a comparação entre os resultados, justificando a condução de mais estudos nesta área.

A utilização de critérios rígidos de elegibilidade e seguimento metodológico rigoroso, com a associação de variáveis relacionadas com a obesidade e DM2 torna a investigação relevante e justifica a condução do presente estudo. Dessa forma, os resultados poderão contribuir para se somar os conhecimentos atuais referentes ao tema proposto e, futuramente, elucidar o AG com menor influência aguda na elevação da glicemia e trigliceridemia, melhor resposta à insulina, elevação ou manutenção do GE e favorecimento da saciedade, variáveis importantes no controle destas doenças.

4. OBJETIVOS

4.1 Geral

Avaliar o efeito agudo da qualidade dos lipídios dietéticos sobre o gasto energético, o apetite, a saciedade, glicemia, insulinemia, trigliceridemia e leptinemia pós-prandiais, em mulheres com obesidade e diabetes *mellitus* tipo 2.

4.2 Específicos

a) Estimar o gasto energético em jejum e após cada refeição;

b) Avaliar as sensações subjetivas relacionadas com a ingestão alimentar antes e após cada

refeição teste;

c) Analisar a glicemia, insulinemia trigliceridemia e leptinemia em jejum e pós-prandial;

d) Comparar o gasto energético, o quociente respiratório, as sensações relacionadas com a ingestão alimentar, a glicemia, a insulinemia, a trigliceridemia e a leptinemia entre grupos, nos momentos basal, pós-prandial, por grupo e a variação neste período;

e) Avaliar o comportamento das sensações relacionadas com a ingestão alimentar tais quais a "fome", "saciedade", "satisfação" e "pensar poder comer" durante o período pós-prandial;

f) Calcular o efeito térmico do alimento e comparar entre grupos.

5. CASUÍSTICA E MÉTODOS

5.1 Considerações éticas

O protocolo do estudo nº 160/2010 foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho (Anexo A).

Os dados coletados foram utilizados exclusivamente para fins de pesquisa e os voluntários não terão seus nomes divulgados. Na análise dos dados e discussões de resultados os voluntários receberam números ou códigos em letras.

Todos os voluntários foram informados sobre a importância e os objetivos da pesquisa, da não existência de recompensa de qualquer natureza pela participação no projeto, da possibilidade de desistência da pesquisa a qualquer momento, utilizando os meios comuns de comunicação e assinarm o termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE) (Anexo B).

5.2 Casuística

Foram selecionadas mulheres adultas de forma voluntária, de qualquer etnia, cor e classe social, que concluíram o ensino fundamental, com diagnóstico de DM2 a menos de 10 anos e obesidade, com concentrações de triglicerídeos de jejum inferiores ou iguais a 200 mg/dL (SBD, 2014-2015).

Não foram elegíveis as mulheres com diagnóstico prévio de cardiopatias, nefropatia, HAS, distúrbios gastrointestinais, tireoidianos ou câncer, perda de peso superior a três quilogramas nos últimos três meses, tabagismo, uso de insulina, fármacos com exceção dos antihiperglicemiantes e/ou dietas para perda de peso, e indivíduos que não aceitaram consumir os alimentos que seriam oferecidos nos ensaios clínicos.

5.3 Desenho experimental

Trata-se de ensaio clínico simples cego, *crossover* e randomizado com *washout* de quinze dias. As etapas de condução do estudo e dos ensaios clínicos encontram-se nas figuras 1 e 2.

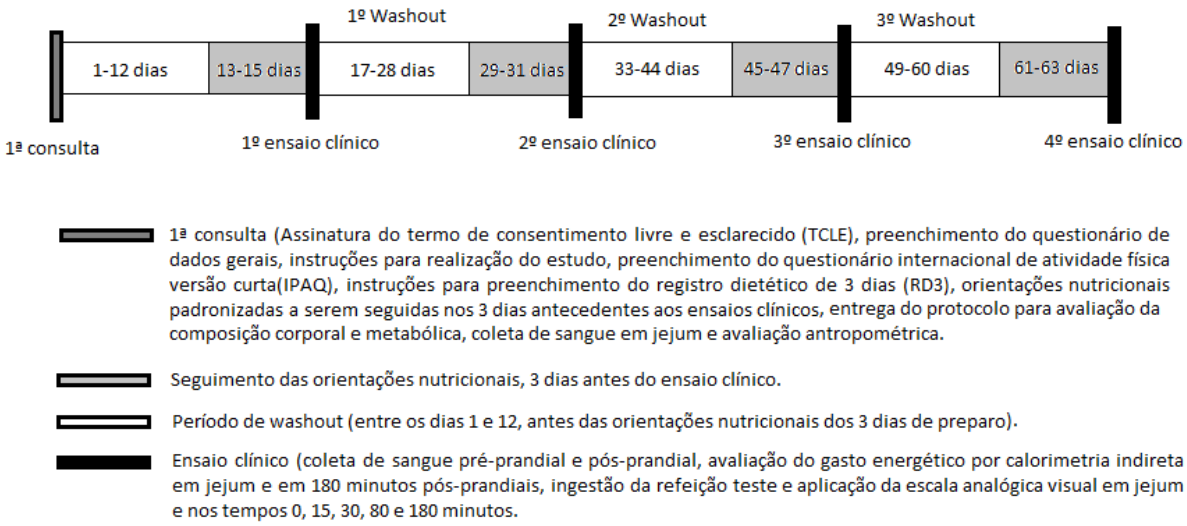
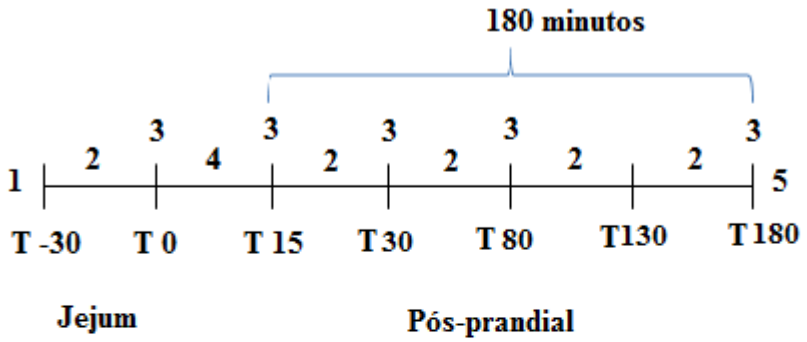


Figura 1. Desenho do estudo



Legenda:
T- Tempo
1- Coleta de sangue pré-prandial, avaliação antropométrica e da composição corporal
2- Avaliação do gasto energético por calorimetria indireta (CI)
3- Aplicação da escala analógica visual (EAV)
4- Ingestão da refeição teste
5- Coleta de sangue pós-prandial

Figura 2. Esquema geral dos ensaios clínicos

O recrutamento das voluntárias foi realizado por meio de cartazes afixados nos prédios da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ) e jornal do Metrô, restrito ao Rio de Janeiro com quatro inserções em dias intercalados. A pré-seleção por meio telefônico foi o primeiro contato entre voluntário e profissional, quando foram respondidos questionamentos referentes aos critérios de elegibilidade. Após esta etapa, agendou-se com as voluntárias a primeira consulta com a nutricionista após jejum noturno de 12 horas.

A primeira consulta ocorreu no Laboratório de Avaliação Nutricional (LANUTRI) do Instituto de Nutrição Josué de Castro (INJC) da UFRJ, onde foram fornecidos esclarecimentos adicionais em relação à pesquisa, tomada a assinatura do TCLE (Anexo C), e realizadas a avaliação antropométrica, a medida da pressão arterial, o preenchimento do questionário de dados gerais (informações pessoais, história da doença atual, história familiar, dados socioeconômicos e culturais e preferências e aversões alimentares) (Anexo D) e do *International Physical Activity Questionnaire*/Questionário Internacional de Atividade Física versão curta (IPAQ) (MATSUDO et al, 2001) (Anexo E). Também foram dadas instruções para preenchimento do registro dietético de 3 dias (RD3) (Anexo F), as orientações nutricionais padronizadas para serem seguidas nos três dias que antecederiam os ensaios clínicos (Anexo G) e fornecido o protocolo para avaliação da composição corporal e do GE (Anexo H).

Na primeira consulta, a voluntária também foi encaminhada ao Laboratório de Análises Clínicas da Faculdade de Farmácia da UFRJ (LACFAR) para verificação da trigliceridemia e hemoglobina glicada (A1C). Os valores plasmáticos do TG deveriam estar inferiores a 200 mg/dL, caso contrário não era incluída no estudo e a A1C foi realizada para verificar o controle glicêmico das pacientes, com adequação abaixo de 7 mg/dL (SBD, 2014-2015). Por fim foi sorteada, individualmente, a ordem das quatro refeições teste que seriam oferecidas nos quatro ensaios clínicos à voluntária, em dias diferentes.

Em cada ensaio clínico foram conduzidas avaliações antropométricas, de composição corporal e laboratoriais, medida a pressão arterial, o GE após jejum noturno de 12 horas e avaliação das sensações subjetivas do apetite no LANUTRI. Após o consumo das refeições foram analisadas novamente glicemia, insulinemia, trigliceridemia, leptinemia, GE e sensações subjetivas relacionadas com o apetite.

Após avaliação antropométrica e da composição corporal e coleta de sangue, a voluntária permaneceu em repouso de 10 minutos e foi medido o GE por CI e as sensações relacionadas com a ingestão alimentar pela Escala Analógica Visual (EAV) (Anexo I) em

jejum (T0). Seguiu-se a ingestão da refeição teste por até 15 minutos (PIETRASZEK et al, 2013), e o GE e as sensações relacionadas com a ingestão alimentar foram avaliados até 180 minutos, com intervalos de 20 minutos por 30 minutos de CI (pós-prandial). O GE foi estimado nos tempos 30, 80, 130 e 180 minutos em intervalos de 20 minutos por 30 minutos cada (pós-prandial) (FERRANNINI, 1988; MARRADES et al, 2007; GIBBONS et al, 2013), e a EAV foi avaliada nos 15, 30, 80 e 180 minutos pós-prandiais (KARRA et al, 2013; ANGELOPOULOS et al, 2014). Ao final, fez-se a coleta de sangue novamente.

Durante os intervalos da CI, eram conferidos os RD3, devidamente preenchidos, os quais foram utilizados para avaliação da ingestão habitual de energia e de macronutrientes das voluntárias.

No último dia de ensaio clínico, as voluntárias preencheram novamente o IPAQ, objetivando identificar se as mesmas mantiveram o nível de atividade física semelhante durante o estudo.

5.3.1 Refeições teste para ensaio clínico

5.3.1.1 Cálculo e composição das refeições teste individuais

Todas as refeições teste foram preparadas no Laboratório de Técnica Dietética e Culinária do INJC. Foram feitos diversos ajustes nas refeições teste para que estas fossem hiperlipídicas, sem que houvesse diferença entre grupos para o lipídio total, levando em consideração também o sabor das pastas de ricota, especialmente a que continha óleo de peixe. A quantidade oferecida para cada voluntária foi previamente calculada, correspondendo a 1/3 da taxa metabólica basal (TMB) utilizando-se a equação da *Food and Agriculture Organization* (FAO, 2001), com percentual de distribuição de macronutrientes relativa ao GET semelhante (51% de lipídios, 12% de proteína e 37% de carboidratos), sendo todas hiperlipídicas (CASAS-AGUSTENCH et al, 2009). As refeições eram ricas em AGPI n-6 (OS), AGMI (OA), AGPI n-3 (OP), e AGS (OM), provenientes de óleo de soja, azeite de oliva extra virgem, óleo de peixes marinhos de águas frias e profundas, e manteiga, respectivamente.

No dia do ensaio clínico, após avaliação do GER pela CI, foi escolhida a formulação previamente calculada com valor energético mais próximo àquele correspondente a 1/3 do GER das voluntárias e quando necessário era feito ajuste na quantidade da refeição teste, sendo então oferecida.

As refeições foram pré-calculadas com valor energético variando de 500 kcal a 900

kcal (com intervalos de 50 kcal entre cada formulação), o que corresponderia a 1/3 da TMB das voluntárias, diferenciando-se apenas no tipo de fonte lipídica utilizado no preparo da pasta de ricota.

5.3.1.2 Análise dos ácidos graxos dos óleos e composição nutricional das refeições teste

As análises quantitativas dos ácidos graxos dos óleos de soja (OS), azeite de oliva extra virgem (OA), óleo de peixe (OP), bem como da manteiga (OM) incluídos nas refeições teste compostas por (pasta de ricota, biscoito de água e sal e suco industrializado *light*), oferecidas às voluntárias nos quatro ensaios clínicos, foram conduzidas no Laboratório de Bioquímica Nutricional do INJC/UFRJ, em duplicata, sendo avaliados os teores totais de AGPI n-6, AGMI, AGPI n-3 e AGS.

Pesou-se cada amostra de óleo no valor de aproximadamente 100 mg e em seguida adicionou-se um reagente padrão (5 mL de hidróxido de sódio), levando posteriormente para o banho maria por 15 minutos a aproximadamente 95°C. Após esse processo os tubos contendo o óleo foram resfriados por 5 minutos e adicionou-se trifluoreto de boro-metanol 14% às amostras. Estas foram levadas novamente ao banho maria por dois minutos, resfriadas, filtradas e levadas para a cromatografia gasosa (AOCS, 2012).

Após a análise cromatográfica os dados foram analisados e a quantidade real de cada ácido graxo em 100 gramas de cada óleo foi obtida.

Devido a não inclusão dos alimentos utilizados na refeição teste (biscoito de sal, icota, leite e suco industrializado) nas tabelas como tabela brasileira de composição de alimentos (TACO), tabela brasileira de composição dos alimentos de São Paulo (USP), *USDA nutrient data base for standard reference* (USDA) e tabela de composição dos alimentos da Philippi, optou-se por definir a composição nutricional das refeições baseando-se no rótulo destes alimentos (USP, 2004; NÚCLEO DE ESTUDOS E PESQUISAS EM ALIMENTAÇÃO, UNICAMP, 2011; USDA 2011; PHILIPP, 2013).

As análises da composição dos AG dos óleos utilizados nas refeições são apresentados na tabela 1. Como esperado, OS, OA, OP e OM apresentaram maior percentual de AGPI n-6, AGMI, AGPI n-3 e AGS, respectivamente. Esta composição de AG foi considerada nos cálculos das refeições teste utilizadas nos ensaios clínicos.

Tabela 1 – Análise da composição dos ácidos graxos dos óleos utilizados nas refeições teste oferecidas nos ensaios clínicos (em 100 gramas e percentual de óleo)

Alimento	Lipídio total g e (%)	AGS g e (%)	AGMI g e (%)	AGPI n-6 g e (%)	AGPI n-3 g e (%)	EPA g e (%)	DHA g e (%)
OS	97,44 (95,17)	15,97 (15,60)	27,68 (27,04)	48,31 (47,19)	5,47 (5,34)	-	-
OA	99,98 (97,68)	16,29 (15,92)	78,13 (76,33)	6,84 (6,68)	0,95 (0,93)	-	-
OP	79,52 (91,48)	5,8 (6,67)	4,85 (5,58)	6,07 (6,98)	62,81 (72,25)	35,49 (40,82)	19,31 (22,21)
OM	70,91 (89,95)	48,04 (60,94)	21,21 (26,9)	1,37 (1,73)	0,30 (0,38)	0,04 (0,05)	-

OS, óleo de soja, OA, azeite de oliva extra virgem, OP, óleo de peixe, OM, manteiga, AGS, ácido graxo saturado; AGMI, ácido graxo monoinsaturado; AGPI n-6, ácido graxo poli-insaturado ômega 6; AGPI n-3, ácido graxo poli-insaturado ômega 3; EPA, ácido eicosapentaenoico; DHA, ácido docosahexaenóico.

Quanto às refeições teste, a quantidade de calorias, carboidrato, proteína e lipídio não diferiu entre grupos (gramas e percentual do GET), contudo, a qualidade lipídica das refeições diferiu entre grupos, como era esperado (tabela 2). O OM continha maior conteúdo de AGS (g e % do GET) que os demais grupos. O OP apresentou maior conteúdo de AGPI (g), AGPI n-3 (g e % do GET), EPA (g e % do GET) e DHA (g e % do GET) comparado com os demais grupos, porém a quantidade de AGPI (%) não diferiu de OS. O OA apresentou maior concentração AGMI (g e % do GET) e o OS, por sua vez, continha maior quantidade de AGPI (g e %), comparado com OA e OM e maiores quantidades de AGPI n-6 (g e % do GET) do que os demais grupos. A quantidade de óleo, em mililitros (mL), utilizada nas refeições teste encontram-se no ANEXO J.

Tabela 2 - Análise da composição de macronutrientes das refeições teste (média e desvio padrão)

Variáveis	OS	OA	OP	OM	p valor
Calorias (kcal)	700,16 ± 136,97	700,30 ± 137,06	700,20 ± 137,02	700,21 ± 137,00	1,00
CHO (g)	64,63 ± 12,21	64,62 ± 12,29	64,52 ± 12,33	64,64 ± 12,28	1,00
CHO (% GET)	36,98 ± 0,36	36,95 ± 0,31	36,95 ± 0,32	36,97 ± 0,35	0,996
PTN (g)	20,46 ± 4,40	20,64 ± 4,46	20,51 ± 4,41	20,50 ± 4,39	1,00
PTN (% GET)	11,65 ± 0,26	11,74 ± 0,33	11,63 ± 0,31	11,67 ± 0,24	0,835
LIP (g)	39,97 ± 7,82	39,92 ± 7,79	39,97 ± 7,81	39,96 ± 7,82	1,00
LIP (% GET)	51,37 ± 0,32	51,31 ± 0,35	51,37 ± 0,30	51,36 ± 0,28	0,97
AGS (g)	12,59 ± 2,60[a]	12,54 ± 2,59[a]	12,45 ± 2,30[a]	23,11 ± 4,45	< 0,01
AGS (% GET)	16,15 ± 0,19[a]	16,09 ± 0,22[a]	16,04 ± 0,28[a]	29,72 ± 0,23	< 0,01
AGPI (g)	11,36 ± 2,01[b]	1,57 ± 0,28[bd]	13,66 ± 2,73[d]	0,49 ± 0,09[bd]	< 0,01
AGPI (% GET)	14,65 ± 0,40	2,02 ± 0,08[bd]	17,55 ± 0,26	0,63 ± 0,01[bcd]	< 0,01
AGMI (g)	5,84 ± 1,03[bc]	15,53 ± 2,76	3,69 ± 0,63[c]	6,15 ± 1,10[bc]	< 0,01
AGMI (% GET)	7,54 ± 0,20[bc]	20,03 ± 0,73	4,77 ± 0,16[c]	7,92 ± 0,18[bc]	< 0,01
AGPI n-6 (g)	10,20 ± 1,81[b]	1,37 ± 0,24[bd]	5,44 ± 1,20[d]	0,40 ± 0,07[bd]	< 0,01
AGPI n-6 (% GET)	13,15 ± 0,36[b]	1,77 ± 0,07[bd]	6,96 ± 0,20[d]	0,51 ± 0,01[bd]	< 0,01
AGPI n-3 (g)	1,16 ± 0,20[b]	0,20 ± 0,03[b]	8,22 ± 1,54	0,08 ± 0,02[bd]	< 0,01
AGPI n-3 (% GET)	1,49 ± 0,05[b]	0,25 ± 0,01[bd]	10,60 ± 0,33	0[bd]	< 0,01
EPA (g)	0[b]	0[b]	4,35 ± 0,80	0,01 ± 0,01[b]	< 0,01
DHA (g)	0[b]	0[b]	2,36 ± 0,44	0[b]	< 0,01

OS, refeição com óleo de soja; OA, refeição com azeite de oliva extra virgem; OP, refeição com óleo de peixe; OM, refeição com manteiga; CHO, carboidrato; PTN, proteína; LIP, lipídio; AGS, ácido graxo saturado; AGPI, ácido graxo poli-insaturado; AGMI, ácido graxo monoinsaturado; AGPI n-6, ácido graxo poli-insaturado ômega 6; AGPI n-3, ácido graxo poli-insaturado ômega 3; EPA, ácido eicosapentaenoico; DHA, ácido docosahexaenoico; GET, gasto energético total; a $p<0,05$ vs manteiga; b $p<0,05$ vs óleo de peixe; c $p<0,05$ vs azeite de oliva; d $p<0,05$ vs óleo de soja. A diferença entre as refeições teste foram analisadas pelo teste ANOVA de medidas repetidas.

5.3.1.3 Análise sensorial da pasta de ricota das refeições teste

Antes de inicar os ensaios clínicos, foram conduzidas vários testes para elaboração da receita da pasta de ricota para que mesma atendesse a composição de macronutrientes e energia e mantivesse as características sensoriais adequadas. Após a escolha das melhores receitas da pasta de ricota foi conduzida análise sensorial das mesmas no Centro de Ciências da Saúde (CCS) da UFRJ, no Laboratório de Técnica Dietéticas e Culinária, por meio do teste de aceitação. Selecionou-se 64 voluntários, aleatoriamente, incluindo alunos e funcionários da UFRJ, de ambos os sexos, com 18 ou mais anos de idade. Os provadores receberam as 4 preparações, contendo 6,6 gramas de pasta de ricota cada, em temperatura de aproximadamente 20ºC, em pratos descartáveis, codificados aleatoriamente com números de 3 dígitos. Foram utilizados biscoitos de sal como acompanhamento, e um copo de água mineral para remoção do sabor residual. Os provadores foram instruídos a preencher a ficha, avaliando as pastas de ricota quanto aos atributos cor, aroma, textura, sabor e avaliação global, de acordo com a escala hedônica, variando de "um" (desgostei extremamente) a "nove" (gostei extremamente), (ANEXO I) (DETONI e GONÇALVES, 2011; HENING e PIOLA, 2013).

Foi avaliada ainda a intenção de compra dos voluntários, variando de "um" (compraria muito raramente) a "seis" (compraria sempre).

O resultado do teste aplicado encontra-se na tabela 3.

Tabela 3 - Análise sensorial da pasta de ricota (média e desvio padrão)

Variáveis	OS	OA	OP	OM	*p* valor
Cor	8,33 ± 0,837[bc]	7,48 ± 1,82[ad]	7,52 ± 1,94[ad]	8,40 ± 0,72[bc]	< 0,01
Aroma	7,72 ± 1,617[c]	7,53 ± 1,54[c]	6,17 ± 2,23	7,70 ± 1,39[c]	< 0,01
Textura	7,82 ± 1,48[c]	7,17 ± 1,87	6,52 ± 2,11	7,65 ± 1,36[c]	< 0,01
Sabor	7,95 ± 1,40[c]	7,25 ± 2,00[c]	5,38 ± 2,62	7,68 ± 1,62[c]	< 0,01
Avaliação global	8,10 ± 1,26[c]	7,50 ± 1,70[c]	6,13 ± 2,29	7,88 ± 1,40[c]	< 0,01
Intenção de compra	4,40 ± 1,44[c]	3,77 ± 1,55[c]	2,35 ± 1,58	4,42 ± 1,29[c]	< 0,01

OS, refeição com óleo de soja; OA, refeição com azeite de oliva extra virgem OP, refeição com óleo de peixe; OM, refeição com manteiga; [a]OS vs OA, OP e OM; [b]OA vs OS, OP e OM; [c]OP vs OS, OA e OM; [d]OM vs OS, OA e OP

As pastas de ricota contendo óleo de soja (OS) e manteiga (OM) apresentaram maior nota para o atributo cor, sem diferença entre os mesmos, e o óleo de peixe (OP) e o azeite (OA) menor nota, sem diferença entre os mesmos.

Os atributos aroma, sabor, avaliação global e intenção de compra não apresentaram

diferenças entre o OS, OA e OM. Somente OP obteve a menor nota em relação às demais.

As pastas de OS e OM obtiveram melhor textura que OP. OA foi semelhante a OP, porém também não diferiu de OS e OM.

5.3.2 Avaliação da ingestão dietética habitual

Foram utilizados RD3, sendo dois dias típicos e um atípico, para análise do hábito alimentar das voluntárias (WILLETT, 1998). A composição de macronutrientes das dietas foi calculada no programa DietPro 5.7i, com base nos alimentos incluídos na TACO (NÚCLEO DE ESTUDOS E PESQUISAS EM ALIMENTAÇÃO, UNICAMP, 2011). Nas situações em que o alimento não constava nesta tabela, foram utilizadas outras tabelas de composição de alimentos (USP, 2004; USDA 2011; PHILIPP, 2013) (SOFTWARE DIETPRO, 2014). Analisou-se o conteúdo energético, de macronutrientes, bem como a qualidade lipídica, os teores de colesterol e fibras. Os dados obtidos dos RD3 foram comparados com as recomendações da SBD (2014-2015). De acordo com a SBD (2014-2015), a composição do plano alimentar indicada para pacientes com DM2 deve conter quantidade de CHO entre 45% e 60%, proteína entre 15% e 20%, lipídio até 30% do GET, AGS inferior a 7%, AGPI até 10% do VET, AGMI até 20% do GET, colesterol inferior a 200 mg/dia e fibras totais superior a 20 g por dia.

5.3.3 Avaliação antropométrica, da composição corporal e pressão arterial

Foram avaliados os parâmetros de peso corporal e estatura, para cálculo do IMC, PC e composição corporal. Para classificação da obesidade foi considerado IMC superior a 30 kg/m² (WHO, 2000).

Avaliou-se o peso corporal das mulheres utilizando-se balança eletrônica digital da marca Filizola® com capacidade de 150 kg e precisão de 100 g. As voluntárias foram orientadas a comparecer sempre com o mesmo tipo de vestimenta em todas as consultas. A estatura foi determinada utilizando-se antropômetro vertical milimetrado da marca Alturexata® fixado à balança, com escala de 0,5 cm (GIBSON, 1990). As medidas foram realizadas na posição vertical, com os braços relaxados e cabeça no plano horizontal (GEISSLER et al, 1987).

As medidas de PC foram realizadas utilizando-se fita métrica inelástica da marca Sanny® com extensão igual a 2,0 metros. Três medidas no ponto médio entre a margem da costela inferior e a crista ilíaca foram feitas para obtenção da média do PC. Foram

considerados valores de PC acima de 88 centímetros para classificação do risco muito elevado para complicações metabólicas associadas com a obesidade (WHO, 2000).

A avaliação da composição corporal foi realizada utilizando-se o aparelho de *Bioimpedance Eletrical Analysis*/Bioimpedância Elétrica (BIA) multifrequência (Biodynamics® modelo 450), baseado no princípio da passagem da corrente elétrica no tecido hidratado, o qual se relaciona diretamente com o conteúdo de tecido magro. Desta forma, estimou-se a água corporal total (ACT), a MLG e, por diferença com a massa corporal total, a gordura corporal total (GCT), considerando o modelo de dois compartimentos corporais, quais sejam gorduroso e livre de gordura. Realizou-se a medida com a voluntária em posição horizontal, com membros estendidos, sem meias, luvas ou objetos metálicos (LUKASKI et al, 1985). As voluntárias receberam orientações prévias para a realização da avaliação (ANEXO G) tais como: não se alimentar quatro horas antes do exame; não praticar exercícios físicos intensos oito horas antes; não ingerir cafeína e bebidas alcoólicas; esvaziar a bexiga 30 minutos antes do exame; retirar objetos de metal presos ao corpo, como anéis e brincos; e não usar creme, óleo ou hidratante nas mãos e pés antes da avaliação (LUKASKI et al, 1985; ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE NUTROLOGIA, 2009).

Os percentuais de gordura corporal acima da faixa de adequação de 22% a 27% são indicativos de risco para doenças associadas à obesidade, e acima de 30%, alto risco. (CEZAR, 2000).

Avaliou-se a pressão arterial com o aparelho de pressão digital automático de braço da marca OMRON® modelo hem 7200, com braçadeira para adulto (tamanho grande) para aparelhos digitais OMRON® (TOPOUCHIAN et al, 2011). Foi considerada pressão arterial normal menor que 130 mmHg e menor que 85 mmHg (VI DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HIPERTENSÃO, 2010)

5.3.4 Avaliação do gasto energético

A avaliação do GE foi conduzida utilizando-se o circuito aberto de CI com câmpanula respiratória (Vista Mini-CPX da Vacumed). As mulheres se apresentavam em jejum de 12 horas e permaneciam em repouso por 10 minutos. O O_2 e CO_2 foram medidos por 30 minutos no período basal e por mais quatro períodos de 30 minutos, após o consumo da refeição teste, com intervalos de 20 minutos entre eles, totalizando 180 minutos pós-prandiais em todos os ensaios clínicos.

O consumo de O_2 e produção de CO_2 foram utilizados para cálculo do GER e QR

(FERRANNINI, 1988).

Para o cálculo do GER utilizou-se a equação de Weir (1949) [GER= (3,9 x VO2 (L/min)) + (1,1 x VCO2 (L/min)) x 1440], e para o cálculo do QR foram utilizados o volume de oxigênio (VO2) e o volume de gás carbônico (VCO2) (mL/minuto) (FERRANNINI, 1988).

Considerou-se os valores de QR correspondentes para cada substrato: carboidrato = 1,0, proteína = 0,80 e lipídio = 0,70 (FERRANNINI, 1988; LIVESEY; ELIA, 1988).

O ETA (kcal) foi calculado considerando a variação do GE pós-prandial em relação ao GER nos quatro tempos pós-prandiais, seguindo do somatório dos valores encontrados para obtenção do ETA total. O ETA, em percentual, foi calculado a partir da equação [(GE pós prandial x 100)/GER]-100 para cada tempo e ao final, somou-se os resultados para obter o ETA total em percentual (CASAS-AGUSTENCH et al, 2009).

5.3.5 Avaliação laboratorial

Foram analisados TG, A1C, glicose, insulina, colesterol total e frações, leptina sérica, e calculado o HOMA-IR.

A coleta de sangue para avaliação da A1C e do TG na primeira consulta, foi realizada no LACFAR assim como sua posterior análise, contudo, as coletas pré-prandiais (TG, glicose, A1C, insulina, leptina, colesterol total e frações) e pós-prandiais (glicose, insulina, TG e leptina) nos ensaios clínicos, foram realizadas por um profissional qualificado no LANUTRI e suas análises conduzidas no LACFAR.

Para a coleta de sangue pré-prandial utilizou-se dois tubos de tampa amarela de x mL com EDTA.

Realizou-se o transporte do sangue coletado em isopor com gelo reciclável, para manter ambiente refrigerado entre 1 e 10ºC (ANVISA, 2010). Os tubos contendo sangue foram acondicionados em estantes próprias, a fim de evitar hemólise durante o transporte (FUNED, 2013). O material foi conduzido ao LACFAR para análise e parte do sangue foi centrifugado para separação do soro para análise da leptina, sendo armazenado em eppendorfs de 1,5 mL e congelado a - 80 ºC no laboratório de bioquímica nutricional.

A insulina foi analisada pelo método de eletroquimioluminescência, utilizando-se o kit Insulina Roche®. Foram considerados valores adequados de insulina de jejum até 13 µU/mL. (CORRÊA et al, 2007; LIDA et al, 2008).

A glicemia e a lipemia (TG, colesterol total e HDL) foram analisados pelo método

enzimático-colorimétrico (kits comerciais CELM® e KATAL®, respectivamente) (RICHMOND, 1973, KOSTNER et al 1979, MCGOWAN et al 1983). De acordo com a SBD (2011), em pacientes com DM2 a glicemia pré-prandial encontra-se adequada quando seu valor é inferior a 110 mg/dL, sendo toleráveis valores até 130 mg/dL; glicemias pós-prandiais menores do que 140 mg/dL, sendo toleradas até 160 mg/dL; TG inferiores a 200 mg/dL, LDL menor que 130 mg/dL, na ausência de complicações macrovasculares, e o HDL maior que 45 mg/dL. O VLDL e LDL foram calculados pela equação proposta por Friedwald e Fredrickson (1972).

A A1C foi analisada pelo método da *high-performance liquid chromatography/* cromatografia liquida de alta eficiência (HPLC) (kit BIO RAD®) e considerou-se adequado o valor menor de 7% (INTERNATIONAL FEDERATION OF CLINICAL CHEMISTRY AND LABORATORY MEDICINE, 2007; SBD, 2014-2015).

A RI foi avaliada pelo *Homeostatic Model Assessment of insulin resistance* (HOMA-IR) que foi calculado pela fórmula insulinnemia de jejum (µU/L) x glicemia de jejum (mmol/mL)/22,5 (WALLACE et al, 2004; SBD, 2014-2015). Os valores considerados para RI foram de HOMA-IR maior que 4,65 (SBD, 2014-2015).

A leptina foi analisada pelo método *enzime linked immunosorbent assay*/ensaio imunoenzimático ELISA (kit LDN®) tendo como valores de referência 3,7 ng/mL a 11,1 ng/mL (DAGOGO-JACK et al, 1996).

5.3.6 Avaliação das sensações subjetivas relacionadas com o apetite

A escala analógica visual (EAV) é um instrumento validado por Flint et al (2000), que apresenta 100 mm de linhas horizontais indicando nas extremidades as sensações subjetivas do apetite (GIBBONS et al, 2011). Esta escala foi utilizada para avaliação das variáveis referentes às sensações subjetivas relacionadas com a ingestão alimentar contendo 8 perguntas referentes a fome, saciedade, plenitude, perspectiva do consumo de alimentos, desejo de comer algo gorduroso, salgado e doce, expressando a mais positiva e a mais negativa sensação nas extremidades da escala. As linhas representam um processo contínuo, permitindo ao participante colocar uma marca vertical na escala que corresponda a intensidade da sensação subjetiva em um determinado momento, e dessa forma, a sensação pode ser quantificada (GIBBONS et al, 2011). O indivíduo deve responder as perguntas presentes na escala (“Quanta fome está sentindo agora?”; “Quão cheio você está no momento?” “Quão forte é seu desejo de comer algo agora?”) e marcar na linha a região mais

próxima da sensação no momento. O período de saciedade precoce pode ser observado no intervalo de zero a sessenta minutos e o período de saciedade tardia de sessenta a cento e oitenta minutos (GIBBONS et al, 2013).

A avaliação foi realizada em jejum, imediatamente após a refeição e aos 30, 80 e 180 minutos pós-prandiais. As voluntárias foram solicitadas a marcarem um traço vertical nas linhas que correspondessem às sensações verificadas em cada momento (Anexo 7).

A quantificação do resultado foi realizada medindo-se a distância a partir da extremidade esquerda da linha até à marca feita pela voluntária e o resultado em milimetros para cada sensação, de cada ensaio clínico, foi comparado com os demais no mesmo período.

5.3.7 Avaliação da atividade física

Na primeira consulta e último dia de ensaio clínico foi aplicado o IPAQ individualmente, a fim de verificar se houve manutenção ou modificação na classificação da atividade física habitual das voluntárias durante sua participação no estudo.

O IPAQ classifica os indivíduos em:

Sedentário: quando não realizam nenhuma atividade física por pelo menos 10 minutos contínuos durante a semana.

Insuficiente ativo: aqueles que praticam atividade física por pelo menos 10 minutos contínuos por semana, porém de maneira insuficiente para serem considerados como ativos. Para classificar os indivíduos nesse critério são somadas a duração e a frequência dos diferentes tipos de atividades (caminhada+moderada+vigorosa). Essa categoria divide-se em dois grupos:

Insuficiente ativo A: realiza 10 minutos contínuos de atividade física, seguindo pelo menos um dos critérios citados: frequencia maior ou igual a 5 dias na semana ou duração de 150 minutos por semana ou mais.

Insuficiente ativo B: não atinge nenhum dos critérios da atividade física citada no insuficiente ativo A.

Ativo: atividade física vigorosa, 3 dias ou mais na semana e 20 minutos ou mais por sessão; moderada ou caminhada, 5 dias ou mais por semana e 30 minutos ou mais por sessão; qualquer atividade somada, 5 dias ou mais por semana e 150 minutos ou mais por semana.

Muito ativo: vigorosa, 5 dias ou mais por semana e 30 minutos ou mais por sessão; vigorosa, 3 dias ou mais por semana e 20 minutos ou mais por sessão + moderada ou caminhada por 5 dias ou mais por semana e 30 minutos ou mais por sessão (SILVA et al, 2007; MATSUDO et

al, 2001).

5.4 Análise estatística

Os resultados foram expressos como média, desvio-padrão e intervalo de confiança. Devido ao pequeno número amostral optou-se pelos testes não paramétricos para a análise comparativa dos dados.

As comparações entre os grupos foram feitas pelo teste de *kruskal wallis*. A comparação das variáveis antes e após a intervenção, para cada refeição teste, foi realizada pelo teste de *wilcoxon*.

A análise de variância (ANOVA) com arranjo fatorial foi utilizada para comparar as variáveis entre grupos e a interação grupo x tempo.

Foi utilizado o programa computacional SPSS versão 18.0 (SPSS, 2009) para análise dos dados, considerando o nível de significância igual ou menor que 5%.

6. RESULTADOS

6.1 Seleção e caracterização da população estudada

Do total de 32 adultos interessados na pesquisa, 26 não foram incluídos por não se enquadrarem nos critérios de elegibilidade, permanecendo 6 voluntárias que concluíram as 4 etapas da pesquisa. O estudo não apresentou perda amostral e exclusões. O fluxograma de recrutamento e seleção das voluntárias encontra-se na figura 3.

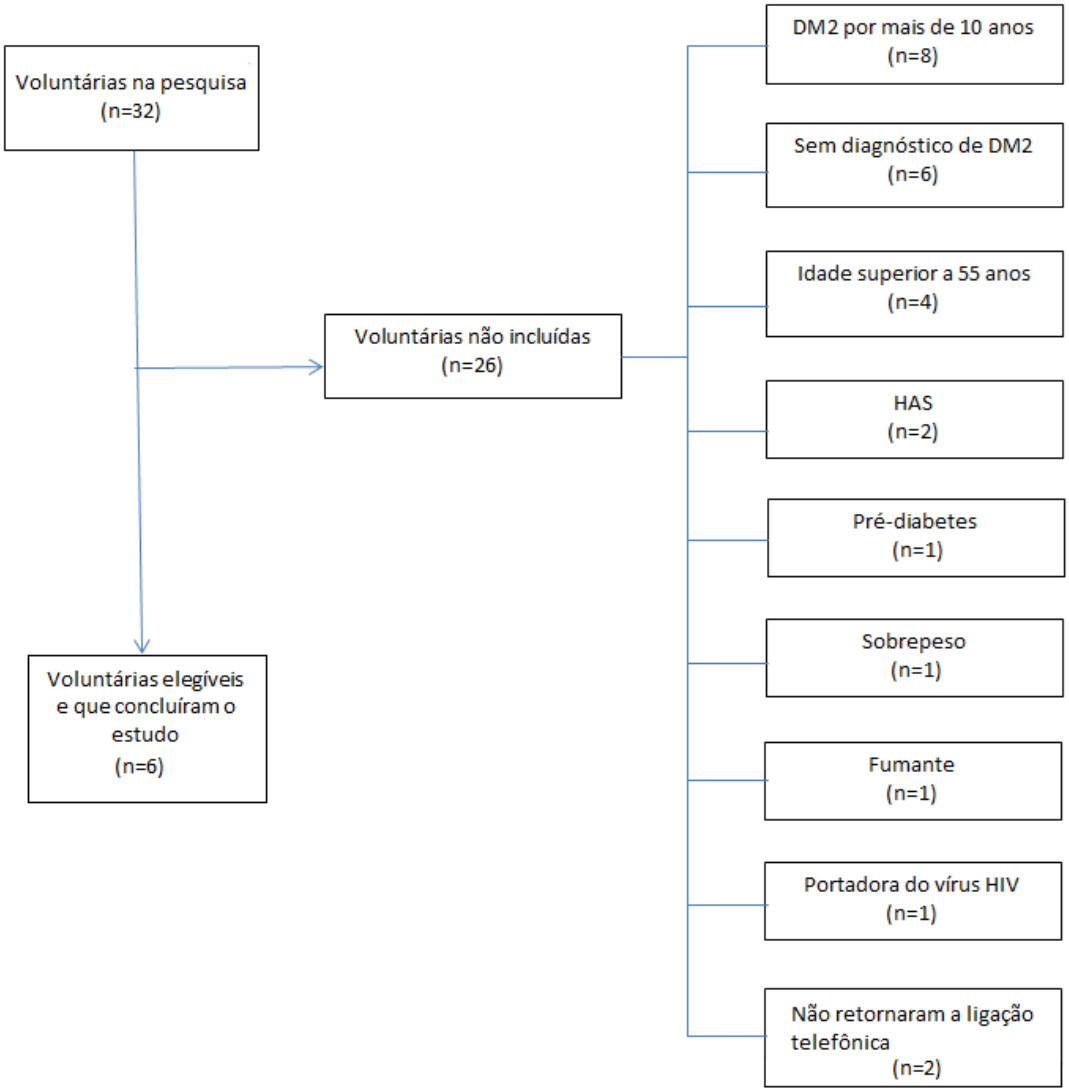


Figura 3. Fluxograma de seleção das voluntárias no estudo.

DM2, diabetes *mellitus* tipo 2; HAS, hipertensão arterial sistêmica.

As características das participantes que finalizaram o estudo e completaram os quatro ensaios clínicos são apresentadas na tabela 4.

As voluntárias apresentaram risco muito elevado para complicações metabólicas devido à adiposidade central. A massa gorda (%) mostrou-se aumentada, confirmando excesso de adiposidade corporal. A glicemia estava elevada, a A1C apresentou concentrações normais, assim como a lipemia, o HOMA-IR estava aumentado e a pressão arterial apresentou-se adequada.

Para controle da glicemia cinco voluntárias utilizavam metformina (1 comprimido de 500 mg duas vezes ao dia, no período da manhã e da noite) e uma não utilizava nenhum tipo de fármaco ou realizava dieta para controle da doença.

Tabela 4- Variáveis antropométricas e laboratoriais das voluntárias (média, desvio padrão e intervalo de confiança 95%) (n=6)

Variável	Média, DP e (IC 95%)
Idade (anos)	41,67 ± 9,46 (31,74;51,59)
Peso (kg)	96,25 ± 19,39 (75,91;116,59)
IMC (kg/m²)	37,76 ± 5,98 (31,48;44,04)
PC (cm)	111,86 ± 12,71 (98,52;125,20)
Massa magra (%)	59,10 ± 5,10 (53,75;64,45)
Massa gorda (%)	40,90 ± 5,10 (35,55;46,25)
TG (mg/dL)	113,96 ± 40,28 (71,69;156,23)
Glicose (mg/dL)	143,71 ± 61,86 (78,79;208,63)
Insulina (mcU/mL)	22,09 ± 7,40 (14,32;29,86)
HOMA-IR	7,81 ± 3,54 (4,09;11,53)
A1c (%)	6,73 ± 1,50 (5,16;8,31)
CT (mg/dL)	176,17 ± 34,16 (140,32;212,01)
HDL (mg/dL)	50,71 ± 15,17 (34,79;66,63)
LDL (mg/dL)	101,83 ± 25,40 (75,17;128,49)
PA sistólica (mmHg)	114,58 ± 7,22 (107,00;122,16)
PA diastólica (mmHg)	74,18 ± 4,93 (69,00;79,35)

DP desvio padrão, *IC* intervalo de confiança, *IMC* índice de massa corporal, *PC* perímetro da cintura, *TG* triglicerídeos, *HOMA-IR* Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance, *A1c* hemoglobina glicada, *CT* colesterol total, *HDL* colesterol de alta densidade, *LDL* colesterol de baixa densidade, PA pressão arterial.

A estimativa da ingestão dietética habitual das voluntárias mostrou adequação para proteínas, carboidratos, fibras totais, AGPI, AGS, elevação para lipídios e colesterol e insuficiência para AGMI (tabela 5).

Tabela 5 – Estimativa da ingestão dietética habitual das voluntárias (média, desvio padrão e intervalo de confiança a 95%).

Variáveis	**Média ± Desvio padrão (IC 95%)**
GET (kcal/dia)	2084,50 ± 339,11 (1728,63;2440,38)
Proteína (% do GET)	17,57 ± 2,11 (15,36;19,79)
Carboidrato (% do GET)	52,70 ± 7,21 (45,13;60,26)
Lipídio (% do GET)	30,60 ± 7,49 (22,74;38,46)
Colesterol (mg)	271,91 ± 103,12 (163,70;380,13)
Fibra total (g)	26,76 ± 12,79 (13,34;40,18)
AGPI (% do GET)	8,88 ± 3,71 (4,98;12,78)
AGMI (% do GET)	7,89 ± 1,94 (5,86;9,92)
AGS (% do GVET)	6,62 ± 2,31 (4,20;9,04)

IC, intervalo de confiança; VET, valor energético total; AGPI, ácido graxo poli-insaturado; AGMI, ácido graxo monoinsaturado; AGS, ácido graxo saturado.

A atividade física das voluntárias foi mantida durante o período de intervenção. Tanto

no início da pesquisa, quanto ao final da mesma, metade das voluntárias (50%) preencheram o critério de “insuficiente ativo A”, com 10 minutos de caminhada por cinco dias na semana ou 150 minutos de atividade física por semana, enquanto 50%, “insuficiente ativo B”, ou seja, caminhavam por 10 minutos em menos de 5 dias por semana e não atingiam 150 minutos de atividade semanal.

6.2 Influência dos lipídios dietéticos nos TG, glicose, insulina, plasmáticos, leptina sérica, GER, QR e ETA

Não foram observadas diferenças entre os grupos para as variáveis TG, glicose, insulina, leptina (tabela 6) ou GER e QR (tabela 7), no período basal, pós-prandial e na variação durante 180 minutos (delta, Δ). Também o ETA não diferiu entre grupos (tabela 7). No entanto, o TG aumentou em OP e OM, e a insulina aumentou em OS e OM, comparando os períodos final e basal. Não houve diferença na variação entre os tempos basal e final para glicose, leptina, GER, QR.

Calculando-se o percentual de elevação do GE em relação ao GER para cada refeição observou-se que OS, OA, OP e OM apresentaram 17,37%, 18,53%, 9,65% e -2,31, respectivamente, demonstrando que, apesar da ausência de diferença estatística entre grupos, OS e OA mostram maior contribuição do ETA no GET.

Tabela 6 – Comparação das variáveis laboratoriais entre grupos no período basal, após a ingestão da refeição teste e variações durante a intervenção (média, desvio padrão e intervalo de confiança a 95%)

	OS (n=6)	Δ	OA (n=6)	Δ	OP (n=6)	Δ	OM (n=6)	Δ	p-valor**
TG inicial (mg/dL)	118,50 ± 41,74 (74,70;162,30)	22,50 ± 19,91 (1,61;43,39)	113,67 ± 37,07 (74,76;152,57)	24,00 ± 17,53 (5,61;42,39)	106,00 ± 29,88 (74,64;137,36)	28,67 ± 11,09 (17,02;40,31)	128,00 ± 66,89 (57,80;198,20)	19,17 ± 13,91 (4,57;33,76)	0,91[b]
TG final (mg/dL)	141,00 ± 57,81 (80,33;201,67)		137,67 ± 40,81 (94,84;180,49)		134,67 ± 33,38 (99,64;169,70)		147,17 ± 64,67 (79,30;215,03)		1,00[c]
p-valor*	0,08[a]		0,05[a]		0,03[a]		0,03[a]		0,71[d]
Glicose inicial (mg/dL)	146,67 ± 62,17 (81,43;211,91)	-7,33 ± 22,01 (-30,43;15,76)	146,33 ± 72,34 (70,41;222,25)	-8,67 ± 13,95 (-23,31;5,98)	142,83 ± 55,72 (84,36;201,30)	-9,50 ± 16,90 (-27,23;8,23)	139,00 ± 61,77 (74,18;203,82)	0,00 ± 19,14 (-20,09;20,09)	0,95[b]
Glicose final (mg/dL)	139,33 ± 59,01 (77,41;201,26)		137,67 ± 60,11 (74,59;200,75)		133,33 ± 45,84 (85,23;181,44)		139,00 ± 75,36 (59,92;218,08)		1,00[c]
p-valor*	0,25[a]		0,12[a]		0,17[a]		0,69[a]		0,86[d]
Insulina inicial (mcU/mL)	22,92 ± 10,52 (11,88;33,96)	16,75 ± 13,43 (2,65;30,85)	21,55 ± 9,48 (11,60;31,50)	14,27 ± 11,24 (2,47;26,07)	22,08 ± 7,58 (14,13;30,04)	16,22 ± 13,71 (1,83;30,60)	21,78 ± 9,41 (11,91;31,66)	20,80 ± 20,23 (-0,43;42,03)	0,98[b]
Insulina final (mcU/mL)	39,67 ± 23,02 (15,50;63,83)		35,82 ± 20,14 (14,68;56,95)		38,30 ± 18,23 (19,17;57,43)		42,58 ± 28,45 (12,72;72,44)		0,99[c]
p-valor*	0,03[a]		0,05[a]		0,05[a]		0,03[a]		0,98[d]
Leptina inicial (ng/mL)	31,4 ± 8,20 (22,79;40,01)	-0,4 ± 0,98 (-1,43;0,63)	27,62 ± 7,01 (20,26; 34,97)	0	27,22 ± 10,78 (15,91;38,53)	0	26,55 ± 3,79 (22,57;30,53)	0	0,91[b]
Leptina final (ng/mL)	31,00 ± 7,56 (23,07;38,93)		27,62 ± 7,01 (20,26;34,97)		27,22 ± 10,78 (15,91;38,53)		26,55 ± 3,79 (22,57;30,53)		0,91[c]
p-valor*	0,32[a]		1,00[a]		1,00[a]		1,00[a]		0,39[d]

TG, triglicerídeo; AGPI n-6, ácido graxo poli-insaturado da série ômega 6, AGPI n-3, ácido graxo poli-insaturado da série ômega 3; AGMI, ácido graxo monoinsaturado;

AGS, ácido graxo saturado OS, refeição rica em AGPI da série n-6; OA, refeição rica em AGMI; OP, refeição rica em AGPI da série n-3; OM, refeição rica em AGS.
* Diferença entre tempos, por grupo, avaliadas pelo teste de *Wilcoxon*, a 5% de probabilidade. ** Diferenças entre grupos analisadas por *Kruskal Wallis test.*
Δ: delta (valor final - valor inicial). [a] Comparação dos momentos basal e final, por grupos; [b] Comparação dos momentos basais entre grupos; [c] Comparação dos momentos finais entre grupos; [d] Comparação dos Δ entre grupos; [e] comparação do ETA total entre grupos

Tabela 7 – Comparação das variáveis metabólicas entre grupos no período basal, após a ingestão da refeição teste e variações durante a intervenção (média, desvio padrão e intervalo de confiança a 95%).

	OS (n=6)	Δ	OA (n=6)	Δ	OP (n=6)	Δ	OM (n=6)	Δ	p-valor**
GER inicial (kcal)	1610,01 ± 297,06 (1298,27;1921,76)		1608,59 ± 221,06 (1376,60;1840,57)		1617,12 ± 251,09 (1353,62;1880,62)		1653,22 ± 218,96 (1423,44;1883,01)		0,99[b]
		-12,85 ± 93,80 (-111,29;85,59)		50,98 ± 137,63 (-93,46;195,41)		-27,81 ± 130,00 (-164,24;108,62)		-65,86 ± 106,34 (-177,45;45,74)	
GER final (kcal)	1597,17 ± 309,92 (1271,92;1922,41)		1659,57 ± 259,55 (1387,19;1931,94)		1589,31 ± 271,54 (1304,35;1874,27)		1587,37 ± 201,86 (1375,53;1799,21)		0,97[c]
p-valor*	0,75[a]		0,60[a]		0,46[a]		0,25[a]		0,34[d]
QR inicial	0,83 ± 0,04 (0,78;0,87)	0,01 ± 0,03 (-0,01;0,04)	0,80 ± 0,05 (0,74;0,85)	0,02 ± 0,04 (-0,02;0,06)	0,81 ± 0,07 (0,74;0,88)	-0,01 ± 0,06 (-0,07;0,04)	0,81 ± 0,06 (0,74;0,87)	0,02 ± 0,04 (-0,02;0,06)	0,73[b]
QR final	0,84 ± 0,02 (0,81;0,87)		0,82 ± 0,02 (0,79;0,84)		0,80 ± 0,04 (0,76;0,84)		0,83 ± 0,04 (0,79;0,87)		0,19[c]
p-valor*	0,35[a]		0,35[a]		0,53[a]		0,12[a]		0,45[d]
ETA total (kcal)	281,99 ± 282,74 (-14,73;578,71)		293,91 ± 501,42 (-232,89;819,52)		139,75 ± 506,84 (-392,15;671,65)		-44,06 ± 413,21 (-477,69;389,58)		0,44[e]
ETA total (%)	17,37 ± 18,79 (-2,36;37,09)		18,53 ± 30,79 (-13,79;50,84)		9,65 ± 30,05 (-21,88;41,18)		-2,31 ± 25,09 (-28,64;24,02)		0,36[e]

GER, gasto energético de repousp; QR, quociente respiratório; ETA, efeito térmico do alimento; AGPI n-6, ácido graxo poli-insaturado da série ômega 6, AGPI n-3, ácido graxo poli-insaturado da série ômega 3; AGMI, ácido graxo monoinsaturado; AGS, ácido graxo saturado; OS, refeição rica em AGPI da série n-6; OA, refeição rica em AGMI; OP, refeição rica em AGPI da série n-3; OM, refeição rica em AGS.

* Diferença entre tempos, por grupo, avaliadas pelo teste de *Wilcoxon*, a 5% de probabilidade. ** Diferenças entre grupos analisadas por *Kruskal Wallis test*.

Δ: delta (valor final - valor inicial). [a] Comparação dos momentos basal e final, por grupos; [b] Comparação dos momentos basais entre grupos; [c] Comparação dos momentos finais entre grupos; [d] Comparação dos Δ entre grupos; [e] comparação do ETA total entre grupos.

Avaliando o comportamento das curvas das variáveis laboratoriais e metabólicas, tampouco se observou variação entre grupos (figuras 4 e 5).

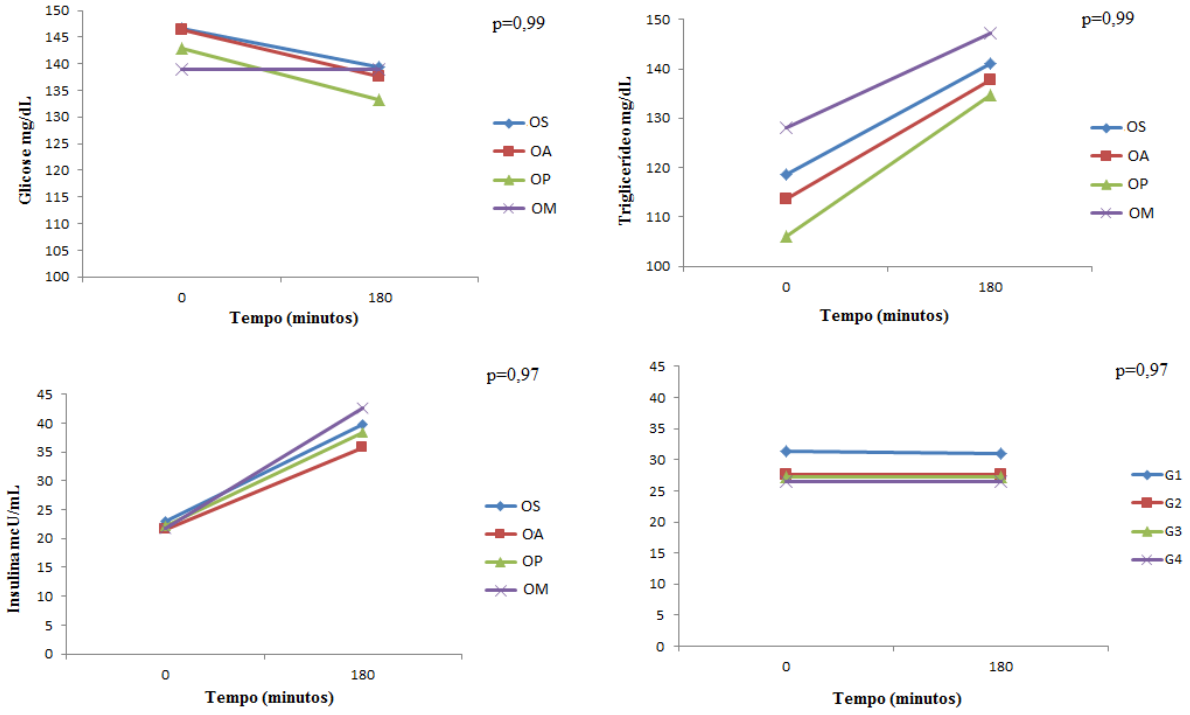


Figura 4. Comportamento da curva para glicose, triglicerídeo, insulina e leptina no período pós-prandial pelo teste ANOVA com arranjo fatorial

OS, refeição rica em AGPI da série n-6; OA, refeição rica em AGMI; OP, refeição rica em AGPI da série n-3; OM, refeição rica em AGS; ANOVA, análise de variância.

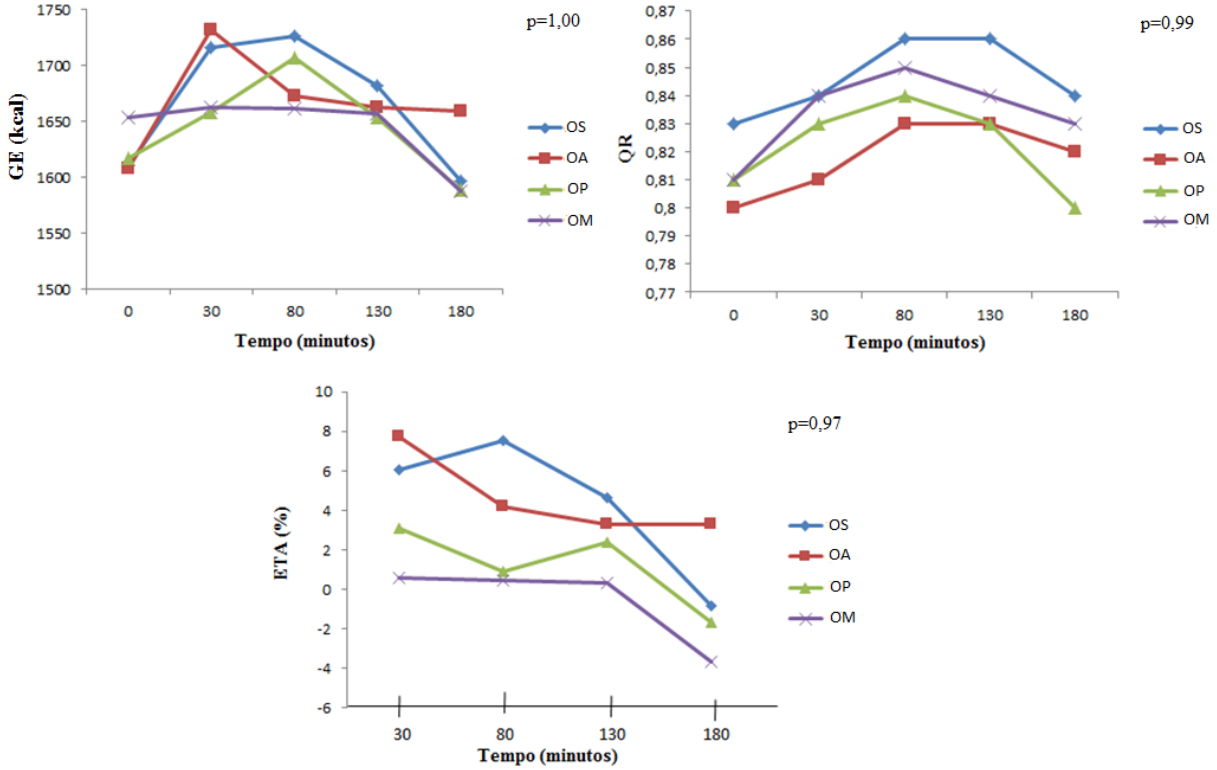


Figura 5. Comportamento da curva para gasto energético (GE), quociente respiratório (QR) e efeito térmico do alimento (ETA), no período pós-prandial pelo teste ANOVA com arranjo fatorial

OS, refeição rica em AGPI da série n-6; OA, refeição rica em AGMI; OP, refeição rica em AGPI da série n-3; OM, refeição rica em AGS; ANOVA, análise de variância.

6.3 Influência dos lipídios nas sensações subjetivas relacionadas com o apetite

Não houve diferença nas variáveis “fome”, “satisfação”, “saciedade” e “pensa que pode comer”, entre grupos (tabela 8). Também o comportamento das curvas destas variáveis foi semelhante entre grupos (figura 6).

Tabela 8 – Comparação entre os grupos das variáveis subjetivas relacionadas com a ingestão alimentar e variação durante a intervenção (média, desvio padrão e intervalo de confiança a 95%)

	OS (n=6)	Δ	OA (n=6)	Δ	OP (n=6)	Δ	OM (n=6)	Δ	p-valor[a]
Fome basal	32,58 ± 16,42 (15,36;49,81)	-2,17 ± 20,68 (-23,87;19,54)	38,33 ± 34,10 (2,54;74,12)	-4,50 ± 16,93 (-22,27;13,27)	50,67 ± 34,27 (14,70;86,63)	-23,50 ± 26,13 (-50,92;3,92)	43,83 ± 29,61 (12,72;74,90)	-16,17 ± 29,69 (-47,32;14,99)	0,84[a]
Fome final	30,42 ± 29,33 (-0,37;61,20)		33,83 ± 34,16 (-2,02;69,68)		27,17 ± 36,15 (-10,77;65,10)		27,67 ± 24,58 (1,87;53,46)		0,94[a]
p-valor[b]									0,59[b]
Satisfação inicial	47,33 ± 23,50 (22,67;72,00)	20,00 ± 36,54 (-18,34;58,34)	48,42 ± 34,77 (11,93;84,90)	11,08 ± 18,70 (-8,54;30,71)	38,17 ± 30,34 (6,33;70,01)	21,25 ± 32,67 (-13,04;55,54)	49,08 ± 37,25 (9,99;88,18)	26,42 ± 29,71 (-4,76;57,59)	0,94[a]
Satisfação final	67,33 ± 35,02 (30,58; 104,08)		59,50 ± 39,86 (17,67;101,33)		59,42 ± 36,57 (21,04;97,80)		75,50 ± 23,47 (50,87;100,13)		0,87[a]
p-valor[b]									0,83[b]
Saciedade inicial	50,92 ± 31,53 (17,72;84,11)	17,08 ± 25,25 (-9,41;43,58)	43,33 ± 36,89 (4,62;82,05)	20,17 ± 24,63 (-5,68;46,01)	28,17 ± 31,19 (-4,56;60,89)	50,17 ± 27,44 (21,37;78,96)	41,67 ± 40,81 (-1,16;84,49)	28,67 ± 29,02 (-1,79;59,12)	0,45[a]
Saciedade final	68,00 ± 34,43 (31,87;104,13)		63,50 ± 36,45 (25,25;101,75)		78,33 ± 26,40 (50,63;106,04)		70,33 ± 34,47 (34,16;106,50)		0,84[a]
p-valor[b]									0,14[b]
Pensa comer inicial	62,08 ± 21,33 (39,70;84,47)	-33,83 ± 32,15 (-67,57;-1,00)	42,33 ± 33,12 (7,58;77,09)	-3,33 ± 21,66 (-26,06;19,40)	69,08 ± 25,36 (42,47;95,70)	-27,25 ± 24,69 (-53,16;-1,34)	50,58 ± 29,23 (19,91;81,26)	-16,67 ± 8,97 (-26,08;-7,26)	0,42[a]
Pensa comer final	28,25 ± 28,63 (-1,79;58,29)		39,00 ± 38,80 (-1,72;79,72)		41,83 ± 38,57 (1,36;82,31)		33,92 ± 29,28 (3,19;64,64)		0,83[a]
p-valor[b]									0,17[b]

Valores expressos em milímetros. Δ, delta (valor final – valor inicial); OS, refeição com óleo de soja; OA, refeição com azeite de oliva extra virgem; OP, refeição com óleo de peixe; OM, refeição com manteiga; [a]As diferenças entre as refeições teste foram analisadas por Kruskal Wallis com 5% de probabilidade entre OS, OA, OP e OM. [b]Comparação dos Δ entre grupos

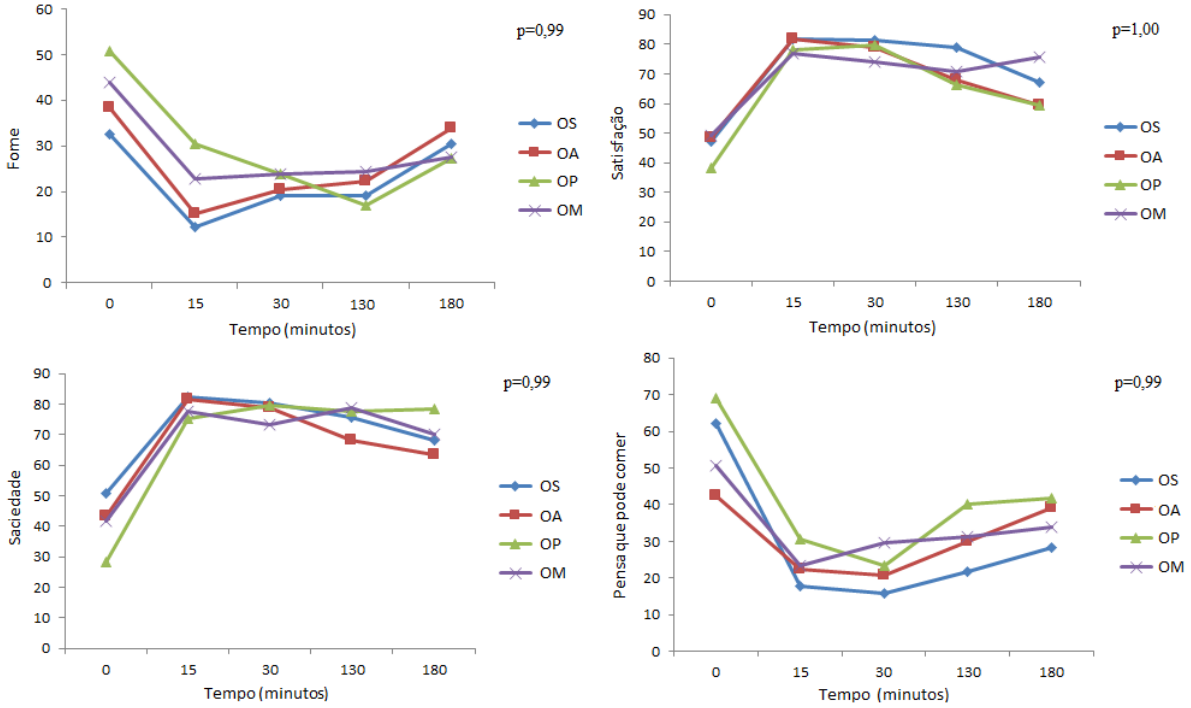


Figura 6. Comportamento da curva das sensações subjetivas relacionadas com a ingestão alimentar para cada grupo, durante o período pós-prandial pelo teste ANOVA com arranjo fatorial

OS, refeição rica em AGPI da série n-6; OA, refeição rica em AGMI; OP, refeição rica em AGPI da série n-3; OM, refeição rica em AGS; ANOVA, análise de variância.

7. DISCUSSÃO

Os AG dietéticos podem constituir a membrana celular e influenciar a sensibilidade à insulina e alguns deles induzem o desenvolvimento da RI e, consequentemente, afetam o controle metabólico do DM (BANTLE et al, 2008). Também os AG podem influenciar variáveis relacionadas com o GE e o controle do apetite, podendo auxiliar no controle de peso corporal (LAWTON et al, 2000; KIEN et al., 2005; MARRADES et al, 2007; CASAS-AGUSTENCH et al, 2009). Até o presente, não foi identificado nenhum estudo clínico que tenha comparado o efeito agudo de refeições teste hiperlipídicas contendo fontes dietéticas de diferentes tipos de lipídio (óleo de soja, azeite de oliva extra virgem, óleo de peixe e manteiga), separando especialmente o grupo de AG poli-insaturados em n-6 e n-3, sobre variáveis relacionadas ao controle metabólico do DM2 e da obesidade, o que mostra a importância do presente estudo, apesar da dificuldade da análise comparativa dos resultados.

Os lipídios insaturados e saturados não afetaram as variáveis laboratoriais e metabólicas no período de 180 minutos pós-prandial, na comparação entre grupos, em mulheres com obesidade e DM2. No entanto, houve diferenças intragrupo para TG, visto que esse aumentou

nos grupos OA, OP e OM e a insulina aumentou intragrupo em todos os grupos. Destaca-se ainda a importância clínica do resutlado observado no ETA ao se comparar os lipídios insaturados, principalmente os AGPI n-6 e AGMI, em relação aos AGS.

A estimativa da ingestão dietética habitual das voluntárias em relação aos carboidratos, proteínas, fibras, AGPI e AGS encontrava-se adequada. A ingestão de lipídios e colesterol estava elevada e de AGMI abaixo das recomendações (Bantle et al, 2008; SBD, 2014-2015).

Também a atividade física das voluntárias foi mantida durante o estudo, sendo um importante dado, visto que se houvesse modificação poderia influenciar o GE, a medida que o aumento da atividade física eleva a massa livre de gordura e o apetite em semanas (CAUDWELL et al, 2013). O ETA também pode sofrer influência desta variável e apresentar variações com modificação de enzimas envolvidas no metabolismo energético e sistema nervoso simpático, alterando os padrões de estoque e mobilização de energia (GLEESON et al, 1982; MARRADES et al, 2007; CASAS-AGUSTENCH et al, 2009).

As concentrações de TG pós-prandiais são muito influenciadas pela quantidade deste em jejum e pela natureza dos lipídios dietéticos da alimentação. Em indivíduos saudáveis, há evidências de que a resposta precoce de insulina torna-se menos pronunciada no estado pós-prandial a medida que a proporção de AGS em relação aos AGMI na dieta aumenta, porém há controvérsias em relação ao paciente com obesidade (LOPEZ et al, 2011).

No presente estudo, após a ingestão das refeições teste por 3 horas pós-prandiais, observou-se elevação da trigliceridemia intragrupo em AO, OP e OM, que continham, respectivamente, 15,53 g de AGMI, 8,22 g de AGPI n-3 e 23,11 g de AGS.

A maior parte dos estudos em curto prazo tem observado elevação de TG após o consumo de AGMI, porém sem diferenças entre grupo, como mostra o estudo de De Bruin et al (1993), que avaliou 6 homens saudáveis e a influencia da ingestão de refeição teste com AGPI n-6 (55% da refeição) e AGMI (65,5% da refeição) sobre a trigliceridemia, em estudo *crossover*, por 5 horas pós prandiais. A absorção do AGPI n-6 mostrou-se maior ou similar a absorção do AGMI, o que determinaria o comportamento semelhante ao longo do tempo, sem alteração entre grupos.

De forma semelhante, alguns estudos de efeito agudo têm observado aumento dos TG após consumo de AGS e AGPI n-3. Armah et al (2008), em estudo randomizado, *crossove*r, envolvendo 25 homens com sobrepeso, avaliaram o efeito na saúde vascular, após ingestão de 9 g de óleo de peixe rico em AGPI n-3 (5,4 g de EPA e DHA) na refeição teste em relação a uma refeição contendo AGS durante 4 horas pós-prandiais. Rontoyanni et al (2012) também

estudaram o efeito agudo do óleo de peixe contendo 4,7 g de AGPI n-3 durante 5 horas pós-prandiais. Ambos observaram aumento de TG pós-prandiais em ambas as refeições (AGS e AGPI n-3) em relação aos valores basais, não havendo diferença entre os grupos.

No entanto, Purcell et al (2014) observaram diferentes resultados com o óleo de peixe, em estudo randomizado, duplo cego e crossover, em 16 homens saudáveis com 4 refeições teste ricas em lipídio (75 g), e observaram que a refeição rica em ácido oleico e óleo de peixe (56,2 g de AGMI e 5 g de AGPI n-3) reduziu o TG pós-prandial em relação à refeição rica em AGMI (61,7 g) após seis horas. A explicação se da devido à capacidade do AGPI n-3 reduzir a síntese hepática de VLDL e a lipogênese e aumentar a beta-oxidação.

Os estudos em longo prazo como os de Lee et al (2014) e Lovergrove et al (2013), observaram que após suplementação por 8 semanas com óleo de peixe, houve diminuição dos TG, mesmo em doses moderadas de 0,85 g por dia de AGPI n-3. Contudo, Rizos et al (2012), ao analisarem 18 estudos com suplementação de óleo de peixe em uma meta análise, com média de 1,5 gramas por dia de AGPI n-3, não observaram efeito na redução dos TG, assim como o estudo de Crochemore et al (2012) que avaliou a suplementação por 30 dias com 2,5 e 1,5 gramas de óleo de peixe contendo, respectivamente, 547,5 mg de EPA e 352,5 mg DHA e 328,5 mg EPA e 211,5 mg DHA por dia, em mulheres com obesidade e DM2.

Em relação aos AGS, também López et al (2008) verificaram aumento do TG após 480 minutos da ingestão de refeição rica AGS. Da mesma forma, Schwander et al (2014) ao avaliarem a ingestão de refeição rica em AGS (34 g) em homens com obesidade e eutróficos durante 6 horas pós-prandiais, observaram aumento dos TG apenas nos indivíduos com obesidade, o que pode ser devido a diminuição do *cleareance* de TG nesses pacientes. O aumento dos TG pós- prandiais pode ser decorrente de defeitos primários no músculo e em outros órgãos devido à atividade de lipoproteínas pós-prandiais ricas em TG. A ingestão aguda excessiva de 50 gramas de lipídios totais em uma refeição ou 90 gramas, duas horas após a ingestão de refeição teste rica em AGS pode resultar em aumento das concentrações de TG e colesterol total, aumento do comprometimento vascular e do estresse oxidativo pós-prandial e a liberação de citocinas pró-inflamatórias na circulação, além de aumentar a vasoconstrição (MIGLIO et al, 2013). Nappo et al (2002) observaram aumento da IL-6 e TNF-α em 240 minutos pós prandias em pacientes com DM2, após o consumo de refeições ricas em AGS (24 g) com a hipótese de indução com a ativação endotelial e regulação da expressão de moléculas de adesão. A IL-6 pode induzir a expressão endotelial de quimiocinas e moléculas de adesão, e suas concentrações plasmáticas são preditivas de infarto agudo do miocárdio

entre indivíduos aparentemente saudáveis.

Estudos sobre a secreção e ação da insulina pós-prandial após ingestão de lipídios dietéticos em humanos são escassos. Trabalhos anteriores como o de Rasmussen et al (1996) mostraram que a liberação da insulina foi estimulada por AGS, mas não por AGMI, em pacientes com DM2. Os autores atribuíram esses resultados, em parte, às diferenças entre os comprimentos de cadeia dos AG contidos nas refeições teste. Nos estudos de Robertson et al (2002) e López et al (2008), maiores concentrações pós-prandiais de insulina foram observadas após o consumo de refeição contendo AGS, comparada com as refeições contendo AGMI em indivíduos saudáveis, porém não houve diferença na concentração de glicose.

Os AG são capazes de estimular as células beta pancreáticas e podem aumentar ou diminuir a secreção de insulina. A exposição das ilhotas pancreáticas ao ácido palmítico, por período prolongado, correlaciona-se com a diminuição da concentração de insulina (STEIN et al, 1997; HABER et al, 2001). A taxa de oxidação dos AGS é mais lenta do que a dos AGI, apresentando o primeiro maior probabilidade de entrar na membrana celular, afetar a fluidez e promover resistência à ação da insulina (SHADMAN et al, 2013). Em estudo com roedores observou-se diferenças no potencial insulinotrópico de AG com diferentes tamanhos da cadeia e grau de saturação após a ingestão de uma refeição hiperlipídica (4% de AGS ou AGPI n-6) e avaliação durante 30 minutos. A resposta à insulina foi maior após refeição rica em AGS. Acredita-se que o efeito insulinotrópico foi diretamente proporcional ao comprimento de cadeia e inversamente ao número de duplas ligações e maior na posição cis (STEIN et al, 1997).

O aumento da concentração da insulina em OM e OS no presente estudo pode ser entendido pela maior capacidade que os AGS e AGPI n-6 possuem de induzir a síntese de insulina frente aos AGMI e AGPI n-3, e especula-se que os efeitos insulinotrópicos mediados pelos AG nas proximidades das células β durante o período pós-prandial precoce pode estar envolvido. Os AGMI induzem metade da síntese de insulina quando comparados aos AGS, evitando a hiperatividade nas células beta-pancreáticas (LÓPEZ et al, 2008). Apesar disso, houve elevação da insulina nos grupos OA e OP também. Robertson et al (2002) observaram aumento da concentração da insulina na refeição com AGS em relação a refeições contendo AGPI n-6, AGPI n-3 e AGMI. Os AGS em excesso podem não apenas induzir a RI, mas também reduzir o *clearence* de insulina, promovendo a hiperinsulinemia (ESTADELLA et al, 2013).

As investigações têm mostrado poucas mudanças na sensibilidade à insulina induzidas

por AGMI e AGPI n-3, com modificação na composição dos AG plasmáticos. Estudos em longo prazo também não encontraram variações na insulina de indivíduos que consumiram em média 3,5 g de AGPI n-3 por dia por 8 semanas (HARTWEG et al, 2008). Em estudo randomizado, *crossover*, de 60 dias, com pacientes com DM2, avaliou-se a sensibilidade à insulina após refeição rica em AGPI n-6 (38,2%) e AGS. Não foram observadas diferenças entre as concentrações de insulina, porém a sensibilidade à insulina aumentou na refeição com AGPI n-6 e diminuiu na refeição com AGS (SUMMERS et al, 2002).

Os AG livres podem aumentar a produção hepática de glicose e os lipídios dietéticos reduzem o esvaziamento gástrico levando ao atraso da absorção de glicose (WOLPERT et al, 2013). No presente estudo, a glicose não diferiu entre grupos e tampouco entre os tempos basal e pós-prandial. Resultado semelhante tem sido encontrado tanto em estudos de curto como de longo prazo, como o de Lopez et al (2011) que ao avaliar a influencia de refeições teste contendo azeite de oliva (81% de AGMI) ou manteiga (65% AGS) em 14 homens com hipertrigliceridemia em estudo *crossover* com duração de 8 horas pós-prandiais, observaram que a glicose não variou entre as refeições e atingiu o pico de aumento em 60 minutos, retornando aos valores basais entre 120 e 180 minutos. Portanto, o período de 180 minutos utilizado em parece ser suficiente para detectar possíveis alterações nesta variável.

Nos estudos de longo prazo como o de Crochemore et al (2012) foram avaliadas diferentes concentrações de óleo de peixe (2,5 g e 1,5 g) por 30 dias e no de Hlais et al (2013) investigou-se a influencia dos AGPI n-6 e n-3 na glicemia durante 12 semanas, sem diferenças entre os grupos. Ahrén et al (2009) ao avaliarem indivíduos eutróficos e com obesidade em estudo *crossover* com suplementação de AGPI n-3 (3 g contendo 300 mg de EPA e 210 mg de DHA) ou AGPI n-6 e AGS (200 mg de óleo de soja e 800 mg de óleo de palma, respectivamente) por 12 semanas, e ingestão de refeição teste padrão contendo 25,9% de lipídios provenientes de presunto defumado, queijo tipo cheddar com baixo teor de gordura e leite, não observaram diferenças na glicemia pós-prandial. O comportamento da curva para glicose foi semelhante em ambos os grupos, com pico atingindo 30 minutos pós prandiais e declinando após esse período retornando aos valores basais após 180 minutos. Foi sugerido que estes resultados podem ter ocorrido pelo fato desta quantidade de lipídio não ter sido suficiente para aumentar a secreção de insulina na proporção adequada para promover modificação na glicemia.

Ao contrário do presente estudo, Wolpert et al (2013) ao avaliarem indivíduos adultos com diabetes *mellitus* tipo 1 (DM1) em estudo *crossover*, comparando dois períodos de 18

horas após a ingestão de refeição teste rica e pobre em AGS (60 g e 10 g, respectivamente), observaram elevação da glicemia no grupo que consumiu refeição rica em AGS, evidenciando que a quantidade deste nutriente pode aumentar a glicemia em pacientes com DM1, sendo importante para o controle glicêmico.

Embora não tenha apresentado resultado significativo, percebe-se que a glicemia na figura 4 reduziu em OS, OA e OP e manteve-se estável em OM, demonstrando melhora na glicemia nos pacientes que consumiram agudamente AGPI n-6, APGI n-3 e AGMI.

As pacientes do presente estudo apresentam hiperleptinemia, visto que os valores pré-prandiais encontram-se acima daqueles preconizados como adequados, contudo, não foi observada diferença na concentração nos momentos basal e final, por grupo, momentos basais entre grupos, momentos finais entre grupos e variação entre grupos.

A maior parte dos estudos em curto prazo não tem observado modificações na leptinemia. Imbeault et al (2001) compararam as respostas pós-prandiais da leptina após o consumo de refeições ricas em lipídios (mistura de AGS, AGPI e AGMI, 64% da refeição) em indivíduos com obesidade e/ou eutróficos. O sangue era coletado a cada duas horas pós-prandiais ao longo de oito horas. A insulina e leptina de jejum dos indivíduos com obesidade era superior, e ao longo do tempo, a insulina aumentou nesse grupo em relação aos eutróficos. A leptina plasmática apresentou elevação no grupo de eutróficos, enquanto que no grupo com obesidade houve redução 2 horas após o consumo das refeições, retornando aos valores basais nas 8 horas pós-prandiais. A explicação fisiológica para a redução da leptina plasmática é a continuidade da redução nas concentrações do hormônio na noite anterior até a manhã seguinte, não sendo influenciada por consumo de refeições. Provavelmente um período pós-prandial maior ou avaliação em longo prazo seria necessário para observar elevação na leptina nos pacientes obesos.

Pratley et al (1997), por outro lado, observaram redução da leptinemia de 2 a 4 horas pós-prandiais após ingestão de refeição hiperlipídica por indivíduos eutróficos, retornando aos valores basais de 6 a 12 horas após a refeição.

A insulina pode aumentar a expressão e secreção da leptina de adipócitos isolados, assim como a prolongada hiperglicemia em resposta a infusões de glicose (MUELLER, 1998), porém, no nosso estudo, não foram observadas modificações na concentração deste hormõnio após a ingestão das refeições teste, mesmo com elevação da insulina no OS e OM.

Estudos que avaliaram diferentes quantidades de lipídio em refeições também são controversos. Acredita-se que a quantidade destes possa ser mais relevante na alteração da

leptinemia, que a qualidade do mesmo. Apesar da escassez de estudos que avaliaram o efeito de diferentes lipídios na secreção aguda de leptina, Cohen et al (2013), estudando mulheres com obesidade no pós-operatório tardio de cirurgia bariátrica, em ensaio clínico de efeito agudo por 180 minutos, com grupos contendo linhaça integral (3,7g de lipídio), linhaça desengordurada (1,2g de lipídio) e placebo (2,7g de lipídio), verificaram que não houve diferença na leptina basal e pós-prandial entre grupos, e que somente a linhaça desengordurada foi capaz de elevar a leptina plasmática na avaliação intragrupo.

Por outro lado, Havel et al (1999) constataram que as concentrações de leptina pela manhã em jejum podem ser resultantes da adiposidade corporal, e as concentrações deste hormônio em 24 horas, são mais informativas do que a de jejum, para detectar mudanças na sua secreção. Estes autores observaram que a concentração de leptina tanto em refeições ricas em lipídios como pobre em lipídios reduziu nas 3 primeiras horas pós-prandiais e aumentou a partir das 4 a 6 horas pós-prandiais. O pico da concentração foi maior na refeição pobre em lipídios, comparada com a rica em lipídio em mulheres eutróficas e/ou com sobrepeso. Acredita-se que embora a leptina seja um hormônio anorexígeno, a ingestão de refeição não regula agudamente a leptina sérica, por obedecer padrão oscilatório que está relacionado com o ritmo circadiano (RADIC et al, 2003).

Estudos que avaliem a leptinemia por 24 horas ou de longo prazo são necessários para averiguar se existe a modificação desse hormônio, visto que as concentrações pela manhã podem estar relacionadas à quantidade circulante no período noturno. A diminuição da secreção da leptina durante o consumo de refeições ricas em lipídios pode diminuir a quantidade de leptina disponibilizada ao sistema nervoso, contribuindo para efeitos adipogênicos em animais e humanos, com diminuição do apetite e aumento do GE (HAVEL et al, 1999).

A proporção dietética dos AGI em relação aos AGS pode afetar o GE em humanos. A elevada razão AGPI:AGS tem mostrado aumentae o GER, ETA e a oxidação de lipídios, comparada às razões mais reduzidas entre estes AG. Adicionalmente, alguns estudos demonstraram que os AGMI também podem aumentar o ETA e a taxa de oxidação de lipídios em pacientes com PC elevado (FLINT et al, 2003).

O GER do presente estudo não diferiu entre grupos. Da mesma forma, a maior parte dos estudos tanto de curto como em longo prazo não tem encontrado diferenças entre grupos. Cooper et al (2009) avaliaram 8 homens saudáveis, em estudo *crossover*, após ingestão de refeição teste rica em AGS (22% da refeição) ou AGMI (30% da refeição) e Gillingham et al

(2012) analisaram 34 indivíduos hipercolesterolêmicos no período pós-prandial após o consumo de dietas ricas em AG (35% da refeição) por 28 dias, contendo ácido oleico (70%, dieta 1), ácido oleico e ALA (55% de ALA, dieta 2) e AL, ácido oleico e AGS (AGS 12%, azeite de oliva extra-virgem 35% e óleo de soja 60%, dieta 3), em estudo *crossover*, randomizado, controlado, com *washout* de 4 a 8 semanas. Após o consumo das dietas não houve modulação do GER e oxidação de substratos, tanto no período basal como no pós-prandial, também avaliado por CI. Gillingham et al (2012) relatam que a quantidade moderada de lipídio, e a baixa quantidade de AGS (12% do valor energético da refeição) na refeição oferecida pode não ter sido suficiente para alterar o GE e a oxidação lipídica. Porém, outros estudos semelhantes ao nosso, que utilizaram refeições com maior conteúdo de lipídios, tampouco observaram efeito no GER, como é o caso do estudo de Casas-Agustench et al (2009) que avaliaram 29 indivíduos eutróficos e também não encontraram diferenças no GER entre as refeições ricas em AGMI, AGPI n -6 e AGS. Flint et al (2003) ao estudarem 19 pacientes com sobrepeso em estudo randomizado, *crossover*, com *washout* de 3 dias, avaliaram a ingestão de refeições hiperlipídicas (60% do GET) compostas por AGMI, AGPI ou AG *trans* após 5 horas pós-prandiais e não observaram diferenças no GER.

Considerando o efeito crônico, Rasmussen et al (2007) também não identificaram diferenças no GER após intervenção com dieta rica em AGMI por 6 meses, resultante da não modificação da massa livre de gordura, principal determinante do GER.

Tratando-se do QE, no estudo de Rasmussen et al (1996) observou-se redução no QR com a utilização de refeição rica em AGMI em relação aquela contendo lipídios em quantidades reduzidas. De outro modo, Casas-Agustench et al (2009) e Flint et al (2003) não encontraram diferenças no QR nas 5 horas após a ingestão de refeições teste, ricas em AGS, AGMI e AGPI n-6, assim como no presente estudo. Flatt et al (1985) também não observaram variações no QR ao avaliar 7 pacientes por 5 horas pós prandiais após ingerir uma refeição rica em AGS e AG de cadeia média, visto que o aumento de lipídios na refeição não influenciou a oxidação destes nutrientes.

Sabe-se que o organismo possui habilidade limitada para oxidar lipídios principalmente indivíduos com obesidade, devido ao acúmulo de triglicerídeo no músculo e tecido e tecido adiposo. Por esta razão o QR geralmente não sofre variação. Dietas pobres em lipídio e ricas em carboidrato tendem a aumentar o QR e o GE em relação às dietas ricas em lipídios (WESTERTERP, 1993; KIM et al, 2000).

O QR após a ingestão de dieta hiperlipídica, é geralmente menor do que aquele obtido

após a ingestão de alimentação hipolipídica, devido à maior oxidação de lipídio verificada com a maior disponibilidade de nutriente na primeira. Entretanto, estudo em modelos animais e em humanos demonstram que a elevada ingestão de lipídios pode causar redução na expressão de genes envolvidos na cadeia transportadora de elétrons e na biogênese mitocondrial, ou seja, promovendo prejuízos na capacidade de fosforilação oxidativa, ocasionando seu estoque na fase pós-prandial (SPARKS et al, 2005). Contudo, mesmo após a ingestão das refeições teste hiperlipídicas, o QR permaneceu em torno de 0,80, indicando oxidação maior de proteína do que de lipídio (FERRANNINI, 1988). Isto pode ser explicado pelo fato da proteína ser o macronutriente mais termogênico, enquanto o ETA do lipídio ainda é controverso (HERMSDORFF et al, 2007).

O ETA é capaz de regular o GE, aumentando após a ingestão de alimentos e diminuindo na inanição. A quantidade de macronutriente da dieta pode afetar o ETA, assim como a qualidade dos lipídios. Dietas ricas em AGS, em comparação àquelas ricas em AGPI, mostraram diminuir o ETA e aumentar o acúmulo de gordura corporal (TAKEUCHI et al, 1995).

Piers et al (2002) e Soares et al (2004) observaram maior ETA após o consumo agudo de AGMI em relação ao AGS. Alguns mecanismos que justificam a maior contribuição dos AGI na termogênese em relação aos AGS, incluem o esvaziamento gástrico mais rápido, sendo utilizados preferencialmente na oxidação hepática. Os AGPI e AGMI têm mostrado ser mais efetivos na regulação da expressão do gene PPAR- α, estimulando genes envolvidos na oxidação de lipídios e termogênese (GUILLINGHAM et al, 2012).

A comparação entre os estudos que empregam refeição teste é dificultada pelas diferenças na composição destas refeições, particularmente na quantidade de lipídio adicionado e no tipo de AG. Casas-Agustench et al (2009) ao analisar o ETA, em estudo randomizado e *crossove*r por 300 minutos pós-prandiais, observaram aumento desta variável na refeição contendo AGPI (28%) comparado com a refeição rica em AGMI (23%) e AGS.

No presente estudo, apesar da ausência de diferença estatística, também se observou que os AGPI n-6 e os AGMI aumentaram o ETA (17,37% e 18,53%, respectivamente) em maior proporção, comparados com os AGPI n-3 (9,65%) e os AGS (-2,31%), em avaliação durante 180 minutos. OS e OA apresentaram taxa de aumento do ETA maior nos 30 primeiros minutos pós prandiais (3,55 e 4,10, respectivamente), comparado com OP (1,36) e OM (0,33). Nos primeiros 30 minutos após a ingestão das refeições, os AGS elevaram muito pouco o ETA, com valores próximos a zero, diferente de OS, por exemplo, que elevou o ETA próximo

a 6,0%.

Casas-Agustench et al (2009) utilizaram 22,1 g de AGPI n-6, 20,4 g de AGMI e 20,8 g de AGS na composição de suas refeições teste, enquanto no presente estudo utilizamos 10,20g, 15,53 g e 23,11 g, respectivamente, e os mesmos resultados foram observados com elevação do ETA nos grupos com AGPI n-6 e AGMI em relação ao AGS.

O ETA representa o GE gerado pelos processos de ingestão, digestão, absorção, utilização e estocagem dos alimentos e bebidas ingeridos, podendo alcançar de 5 a 15% do GET. Para dietas mistas, o ETA pode representar GE correspondente a 10% a 15% do seu conteúdo energético, porém, quando os macronutrientes são ingeridos separadamente, induziria aumento do GE equivalente à 0% a 3% do valor energético total ingerido (TAPPY et al, 1996).

No presente estudo, o ETA foi maior do que o relatado na literatura para AGPI n-6 e AGMI (17,37% e 18,53% no estudo contra 12% e 11% na literatura, respectivamente), estando em quantidades equivalentes para o AGPI n-3 e muito baixo para o AGS, podendo demonstar maior tendência a estocagem deste último devido ao menor ETA. Vale destacar que no estudo de Casas-Agustench et al (2009) os valores do ETA encontrados também foram superiores àqueles sugeridos pela literatura, porém salienta-se que estes se referem ao ETA diário e no nosso estudo, o ETA refere-se a 180 minutos de avaliação.

Poucos estudos clínicos têm avaliado o efeito agudo de refeições ricas em lipídios, com diferentes graus de saturação, no metabolismo energético. Variações no ETA ou alterações pós-prandiais na oxidação de lipídios podem estar relacionadas com a adiposidade corporal diferenciada entre voluntárias. Indivíduos com obesidade podem apresentar efeito termogênico reduzido para refeições e maior dificuldade de oxidação de lipídios e carboidrato, quando comparados aos eutróficos. As alterações no esvaziamento gástrico, na atividade do sistema nervoso simpático, ou na expressão do PPAR- α e da proteína desacopladora estão dentre os fatores que predispoem ao aumento do ETA. Apesar disso, nenhuma diferença foi observada em humanos em relação ao esvaziamento gástrico após o consumo de refeições com AGS e AGMI (CASAS-AGUSTENCH et al, 2009). Ácidos graxos têm potencial de reduzir o esvaziamento gástrico, estimular a liberação de hormônios como colecistoquinina (CCK), PYY e GLP-1, e suprimir a grelina. Foi observado que AG com cadeia de carbonos maior ou igual a 12 podem inibir o esvaziamento gástrico e estimular em maior proporção a liberação destes hormônios enquanto os AG com cadeia carbônica inferior a 10 não produzem efeitos no esvaziamento gástrico (LITTLE et al, 2007).

Mudanças na atividade nervosa simpática podem afetar o ETA, pois roedores alimentados com dieta rica em AGS apresentaram menor atividade simpática e menor ETA em relação aos que consumiram refeição rica em AGPI (MATSUDO et al, 1995). O PPAR-α promove mecanismo molecular para a modulação da utilização de lipídio e termogênese por meio dos diferentes tipos de lipídios dietéticos. A expressão desse receptor é rapidamente ativada no estado pós-prandial e suprime os genes envolvidos na síntese de lipídios, além de induzir genes relacionados à oxidação de AG e termogênese. O fato dos AGI serem mais eficazes para estimular PPAR-α que os AGS poderia explicar o motivo pelo qual o consumo de refeições ricas em azeite de oliva têm aumentado mais a termogênese do que refeições ricas em manteiga (CASAS-AGUSTENCH, 2009). Por outro lado, as contradições dos resultados obtidos também podem se associar a fatores genéticos, visto que o PPAR-gama2, com atividade lipogênica, ao contrário do PPAR- α, também pode ser modulado por AGI (PÉGORIER et al, 2004; MUELLER et al, 2002).

Confirmando a contradição dos resultados, Alper e Mattes (2002) não observaram diferenças no ETA, avaliando 15 homens eutróficos, após a ingestão diária de refeição teste hiperlipídica (50% do GET) contendo 89 g de amendoim ou nozes, por 8 semanas, com *washout* de 4 semanas. Em comparação com os estudos anteriores, a ausência de efeito sobre o ETA após consumo de amendoim pode ser devido ao fato de que as mudanças na dieta do paciente, que seriam verificadas por meio registros alimentares ou recordatório de 24 horas, não são averiguadas podendo influenciar e atrapalhar os resultados. Dessa forma a quantidade e qualidade dos AG da refeição utilizada, são muitas vezes insuficientes para induzir mudanças no ETA.

Em relação às sensações subjetivas relacionadas com a ingestão alimentar tem-se a hipótese de que a qualidade do AG influencia a saciedade. Os AGPI produziriam maior controle do apetite do que o AGMI e AGS. Acredita-se que o AG mais oxidado é sacietógeno e o menos oxidado é estocado, contudo, não foram observadas diferenças entre grupos ou variação em 180 minutos na “fome”, “satisfação”, “saciedade” e “quanto pensa que pode comer” no presente estudo. A razão AGPI:AGS da dieta também pode influenciar a oxidação de macronutrientes e os AGS não são oxidados tão rapidamente como os AGPI, o que favorece o estoque na forma de gordura corporal (JONES et al, 1992). Casas-Agustench et al (2009) e Flint (2003) verifcaram aumento da saciedade logo após a ingestão da refeição teste e diminuição lenta até atingir os 300 minutos pós-prandiais, igualmente nas refeições.

No presente estudo, observou-se saciedade superior em todos os grupos, comparado

com resultados de outras investigações. Após 180 minutos as voluntárias indicaram valores acima de 60 milímetros na EAV, enquanto que nos demais estudos, considerando o mesmo tempo, a escala alcançou pico entre 40 e 60 milímetros na EAV e declinou após 60 minutos (FLINT et al, 2000). No entanto, dada a subjetividade do EAV, a tendência à sua marcação na mesma varia entre os indivíduos avaliados e, no presente estudo, do tipo *crossover*, esta tendência deve ter se mantido entre os ensaios clínicos. É possível que a quantidade de lipídios utilizada em nossas refeições teste (40 g) não tenha sido suficiente para promover diferenças nestas variáveis, assim como na pesquisa de Casas-Agustench et al (2009), que empregou 30 g e no de Flint et al (2000), cerca de 75 g de lipídios.

Lawton et al (2000), por outro lado, observaram influência nas sensações subjetivas da ingestão alimentar ao utilizar 80 g de lipídio nas refeições teste, encontrando valores mais elevados na EAV para "quanto pensa que pode comer" e "fome", nas refeições contendo AGMI em relação ao AGPI n-6 e AGS e valores mais reduzidos para "saciedade", nas refeições contendo AGMI em relação às demais.

Acredita-se que o ácido oleico (rico em AGMI) seja convertido em oleoletanolamina no duodeno. Esta molécula constitui um agonista com alta afinidade pelo PPAR-α, interagindo com este receptor, promovendo maior saciedade por intervalos prolongados entre as refeições e redução da frequência das mesmas. O sistema nervoso simpático e parassimpático promovem a mobilização deste composto no intestino e a sinalização para estruturas cerebrais, como hipotálamo, que está envolvido na regulação da ingestão alimentar (PIOMELLI, 2013).

O presente estudo apresentou pontos positivos, como a utilização de desenho experimental do tipo *crossover*, que aumenta a confiabilidade das comparações entre grupos. Ademais, a avaliação do efeito agudo, ao invés do crônico, auxilia no entendimento do comportamento de algumas variáveis no tempo, pois na obesidade algumas intervenções apresentam resultado satisfatório em curto prazo, mas os mesmos não são reproduzidos em longo prazo. Também são pontos positivos do presente estudo, a escolha de somente um gênero (feminino), considerando as variações entre sexos, principalmente em relação ao GE; a análise sensorial das refeições teste; a análise da composição dos óleos utilizados na produção da pasta de ricota; a formação de grupos diferentes para AGPI n-6 e AGPI n-3, considerando o efeito metabólico diferenciado destes AG para algumas variáveis do estudo; e o uso da refeição hiperlipídica que é mais recomendada para avaliação de efeitos agudos.

8. CONCLUSÃO

Não foi observado efeito agudo diferenciado do tipo de lipídio das refeições teste nas concentrações pós-prandiais de glicose, insulina, TG e leptina. No entanto, todos os AG elevaram a insulinemia e os AGMI, AGPI n-3 e os AGS elevaram a trigliceridemia na avaliação da evolução pós-prandial destas variáveis por grupo.

A qualidade dos lipídios da dieta também não influenciou o GER, o QR e o ETA, apesar do ETA obtido após ingestão de AGPI n-6 e AGMI ter apresentado importância clínica, considerando sua contribuição para o GET, comparado aos demais tipos de lipídios. Da mesma forma, as sensações relacionadas com a ingestão alimentar se mantiveram semelhantes para todos os tipos de lipídios.

Mais estudos de efeito agudo, envolvendo refeições hiperlipídicas, são necessários para comparar os efeitos dos AG nos indicadores metabólicos da obesidade e DM2, para elucidar se realmente os AGI oferecem benefícios, frente aos AGS, no controle metabólico destes pacientes.

REFERÊNCIAS

ABALLAY, L. R. et al. Overweight and obesity: a review of their relationship to metabolic syndrome, cardiovascular disease, and cancer in South America. **Nutr Rev**, v. 71, n. 3, p. 168-79, 2013.

AGÊNCIA NACIONAL DE VIGILÂNCIA SANITÁRIA (ANVISA). Resolução RDC nº 57, de 16 de dezembro de 2010. Determina o regulamento sanitário para serviços que desenvolvem atividades relacionadas ao ciclo produtivo do sangue humano e componentes e procedimentos transfusionais. p. 1-34, 2010.

AHRÉN, B. et al. Effects of conjugated linoleic acid plus n-3 polyunsaturated fatty acids on insulin secretion and estimated insulin sensitivity in men. **Eur J Clin Nutr**, v. 63, n. 6, p. 778-86, 2009.

AINSLIE, D. A. et al. Short-term high-fat diets lower circulating leptin concentrations in rats. **Am J Clin Nutr**, v. 71, n. 2, p. 438-42, 2000.

AITSI-SELMI, A. et al. Education is associated with lower levels of abdominal obesity in women with a non-agricultural occupation: an interaction study using China's four provinces survey. **BMC Public Health**, v. 13, n. 1, p. 1-11, 2013.

ALBU, J. B. et al. Systemic resistance to the antilipolytic effect of insulin in black and white women with visceral obesity. **Am J Physiol**, v. 277, n. 3, p. 551-60, 1999.

ALFENAS, R. C.; MATTES, R. D. Effect of fat sources on satiety. **Obes Res**, v. 11, n. 2, p. 183-87, 2003.

ALPER, C. M.; MATTES, R. D. Effects of chronic peanut consumption on energy balance and hedonics. **Int J Obes Relat Metab Disord**, v. 26, n. 8, p. 1129-37, 2002.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION (ADA). Nutrition recommendations and interventions for diabetes. **Diabetes Care**, v. 31, n. 1, p. 61-78, 2008.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION (ADA). Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. **Diabetes Care**, v. 35, n. 1, p. 1-8, 2012.

AMERICAN OIL CHEMISTS SOCIETY (AOCS). Official Method Ce 2b-11, Direct methylation of lipids in foods by alkali hydrolysis, p. 1-5, 2012.

ANGELOPOULOS, T. et al. The effect of slow spaced eating on hunger and satiety in overweight and obese patients with type 2 diabetes mellitus. **BMJ Open Diabetes Res Care**, n. 2, p. 1-6, 2014.

ARMAH, C. K. et al. Fish oil fatty acids improve postprandial vascularreactivity in healthy men. **Clin Sci**, v. 114, n. 11, p. 679-86, 2008.

ARMAND, M. et al. Physicochemical characteristics of emulsions during fat digestion in human stomach and duodenum. **Am J Physiol**, v. 271, n. 1, p. 172-83, 1996.

ARONNE, L. J. Obesity as a disease: etiology, treatment, and management considerations for the obese patient. **Obes Res**, v. 10, n. 2, p. 95-6, 2002.

ARQUIVO BRASILEIRO DE CARDIOLOGIA (ABC). I Diretriz sobre o consumo de gorduras e saúde cardiovascular. **Sociedade Bras Cardiol**, v. 100, n. 1, p. 1-48, 2013.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE NUTROLOGIA (ABN). Utilização da bioimpedância para avaliação da massa corpórea. Sociedade Brasileira e Conselho Federal de Medicina,v. 8, p. 1-13, 2009.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE NUTROLOGIA (ABN). Sociedade brasileira de nutrição parenteral e enteral. Utilização da bioimpedância para avaliação da massa corpórea. p. 1-13, 2009.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA PARA O ESTUDO DA OBESIDADE E DA SÍNDROME METABÓLICA (ABESO). Atualização das Diretrizes para o Tratamento Farmacológico da Obesidade e do Sobrepeso. **Posicionamento Oficial da ABESO/ SBEM – 2010**. **ABESO** 76:1-15 – Edição Especial, 2010.

ASTRUP, A. et al. Meta-analysis of resting metabolic rate in formerly obese subject. **Am J Clin Nutr**, v. 69, n. 6, p. 1117-32, 1999.

AVESANI, C.M., SANTOS, N.S.J., CUPPARI, L. Necessidades e recomendações de energia. Disponível em: Cuppari L – Nutrição Clínica no adulto. Ed. 2. São Paulo: Manole; 2005. P. 33-50.

BANSAL, S. et al. Fasting compared with non fasting triglycerides and risk of cardiovascular events in women. **JAMA**, v. 298, n. 3, p. 309-16, 2007.

BANTLE, J. P. et al. Nutrition recommendations and interventions for diabetes: a position statement of the American Diabetes Association. **Diabetes Care**, v. 31, n. 1, p. 61 – 78, 2008.

BANTLE, J. P. et al. Nutrition recommendations and interventions for diabetes: a position statement of the American Diabetes Association. **Diabetes Care**, v. 29, p. 2140-57, 2006.

BAUMAN,D.E. et al. Major advances associated with the biosynthesis of milk. **J Dairy Sci**, v. 89, n. 4, p. 1235-43, 2006.

BONHAM, M. P. et al. Lipidomic profiling of chylomicron triacylglycerols in response to high fat meals. **Lipids**, v. 48, n. 1, p. 39-50, 2013.

BORSHEIM, E.; KIEN, C.L.; PEARL, W.M. Differential effects of dietary intakeof palmitic acid and oleic acid on oxygen consumption during and after exercise. **Metabolism**, v. 55, n. 9, p. 1215-21, 2006.

BRASIL, Ministério da Saúde. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). Pesquisa de Orçamento Familiar (POF). Antropometria e Estado Nutricional de Crianças, Adolescentes e Adultos no Brasil. p. 1-130, 2010.

BRASIL, Ministério da Saúde. Vigitel Brasil 2013. 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 2013. p. 1-135, 2014.

BURKE, L. E.; WANG, J. Treatment strategies for overweight and obesity. **J Nurs Scholarsh**, v. 43, n. 4, p. 368-75, 2011.

BURSZTEIN, S.; SAPHAR, P.; SINGER, P.; ELWYN, D.H. A mathematical analysis of indirect calorimetry measurements in acutely ill patients. **Am J Clin Nutr**, v. 50, n. 2, p.227-230, 1989.

BURTON-FREEMAN, B. Dietary fiber and energy regulation. **J Nutr**, v. 130, n. 25, p. 272S–75S, 2000.

CASAS-AGUSTENCH, P. et al. Acute effects of three high-fat meals with different fat saturations on energy expenditure, substrate oxidation and satiety. **Clin Nutr**, v. 28, n. 1, p. 39-45, 2009.

CAUDWELL, P. et al. Resting metabolic rate is associated with hunger self-determined meal size, and daily energy intake and may represent a marker for appetite. **Am J Clin Nutr**, v. 97, n. 1, p. 7-14, 2013.

CEZAR, C. Alguns aspectos básicos para uma proposta de taxionomia no estudo de composição corporal, com pressupostos em cineantropometria. **Rev Bras Med Esporte**, v. 6, n. 5, p. 188-93, 2000.

COHEN, L. et al. Evaluation of the influence of whole and defatted flaxseed on satiety, glucose, and leptina levels of women in the late postoperative state of bariatric surgery. **Obes Surg**, v. 23, n. 2, p. 157-66, 2013.

COLEMAN, R. A.; HERRMANN. Nutritional regulation of leptin in humans. **Diabetologia**, v. 42, n. 6, p. 639-46, 1999.

COOPER, J. A. et al. Effects of dietary fatty acid composition on 24-h energy expenditure and chronic disease risk factors in men. **Am J Clin Nutr**, v. 89, n. 5, p. 1350-56, 2009.

CORRÊA, F. H. et al. Avaliação da secreção e resistência insulínica em indivíduos com diferentes graus de tolerância a glucose – do metabolismo normal ao diabetes mellitus. **Arq Bras Endocrinol Metab**, v. 51, n. 9, p. 1498-505, 2007.

CROCHEMORE, I. C. C. et al. ω-3 polyunsaturated fatty acid supplementation does not influence body composition, insulin resistance, and lipemia in women with type 2 diabetes and obesity. **Nutr Clin Pract**, v. 27, n. 4, p. 553-60, 2012.

DAGOGO-JACK, S. et al. Plasma leptin and insulin relationships in obese and nonobese humans. **Diabetes**, v. 45, n. 5, p. 695-98, 1996.

DE BRUIN, T. W. et al. Different postprandial metabolism of olive oil and soybean oil: a possible mechanism of the high-density lipoprotein conserving effect of olive oil. **Am J Clin Nutr**, v. 58, n. 4, p. 477-83, 1993.

DELANY, J. P. et al. Differential oxidation of individual dietary fatty acids in humans. **Am J Clin Nutr**, v. 72, n. 4, p. 905-11, 2000.

DENINO, W. F. et al. Contribution of abdominal adiposity to age-related differences in insulin sensitivity and plasma lipids in healthy nonobese women. **Diabetes Care**, v. 24, n. 5, p. 925-32, 2001.

DETONI, E.; GONÇALVES, L. A. Desenvolvimento do creme de ricota condimentado com tomate seco e manjericão. Universidade tecnológica federal do paraná. p. 1-41, 2011.

DIAS, J. C.; CAMPOS, J. A. Diabetes mellitus: reasons for prevalence in different geographic regions of Brazil, 2002 2007. **Cien Saude Colet**, v. 17, n. 1, p. 239-44, 2012.

VI DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HIPERTENSÃO. **Rev Bras de Hipertens**, v. 17, n. 1, p. 1-69, 2010.

ELWYN, D.H., KINNEY, J.M., ASKANAZI, J. Energy expenditure in surgical patients. **Surg Clin North Am**, v.61, n. 3, p. 545-56, 1981.

EMKEN, E. A.; ADLOF, R. O.; GULLEY, R. M. Dietary linoleic acid influences desaturation and acylation of deuterium-labeled linoleic and linolenic acids in young adult males. **Biochim Biophys Acta**, v. 1213, n. 3, p. 277-88, 1994.

ESTADELLA, D. et al. Lipotoxicity: effects of dietary saturated and transfatty acids. **Mediators Inflamm**, v. 2013, p. 1-13, 2013.

FOOD AND AGRICULTURE ORGANIZATION (FAO). Human energy requirements. Reporto f a joint FAO/WHO/UNU expert consulation, p. 1-103, 2001.

FARRELL, G. Insulin Resistance, Obesity, and Liver Cancer. **Clin Gastroenterol Hepatol**, v. 12, n. 1, p. 117-19, 2013.

FERNANDO, M. et al. Biomechanical characteristics of peripheral diabetic neuropathy: A systematic review and meta-analysis of findings from the gait cycle, muscle activity and dynamic barefoot plantar pressure. **Clin Biomech**, v. 28, n. 8, p. 831-45, 2013.

FERRANNINI, E. The theoretical bases of indirect calorimetry: a review. **Metabolism**, v. 37, n. 3, p. 287-301, 1988.

FINKELSTEIN, M.M. The prevalence of diabetes among overweight and obese individuals is higher in poorer than in richer neighbourhoods. **Canad J Diab**, v. 32, n. 3, p. 190-97, 2008.

FLATT, J. P. et al. Effects of dietary fat on postprandial substrate oxidation and on carbohydrate and fat balances. **J Clin Invest**, v. 76, n. 3, p. 1019-24, 1985.

FLINT, A. et al. Reproducibility, power and validity of visual analogue scales in assessment of appetite sensations in single test meal studies. **Int J Obes Relat Metab Disord**, v. 24, n. 1, p. 38–48, 2000.

FLINT, A. et al. Effects of different dietary fat types on postprandial appetite and energy expenditure. **Obes Res**, v. 11, n. 12, p. 1449-55, 2003.

FOGTELOO, A. J. et al. Impact of meal timing and frequency on the twenty-four-hour leptina rhythm. **Horm Res**, v. 62, n. 2, p. 71-8, 2004.

FORBES, J. M.; COOPER, M. E. Mechanisms of diabetic complications. **Physiol Rev**, v. 93, n. 1, p. 137-88, 2013.

FRANZ, M. J. et al. Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. **Diabetes Care**, v. 26, n. 1, p. S51-S61, 2003.

FREIBERG, J. J. et al. Nonfasting triglycerides and risk of ischemic stroke in the general population. **JAMA**, v. 300, n. 18, p. 2142-52, 2008.

FRENCH, S. J. et al.. The effects of intestinal infusion of long-chain fatty acids on food intake in humans. **Gastroenterology**, v. 119, n. 4, p. 943-8, 2000.

FRIEDWALD, W.T.; LEVY, R.I.; FREDRICKSON, D.S. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. **Clin Chem**, v. 18, n. 19, p. 499-502, 1972.

FUNDAÇÃO EZEQUIEL DIAS - FUNED. Divisão de epidemiologia e controle de doenças. Manual de coleta, acondicionamento e transporte de material biológico para exames laboratoriais. p. 1-78, 2013.

GALLAGHER, E. J.; LEROITH, D. Epidemiology and molecular mechanisms tying obesity, diabetes, and the metabolic syndrome with cancer. **Diabetes Care**, v. 36, n. 2, p. S233-39, 2013.

GEISSLER, C. A.; MILLER, D.S.; SHAH, M. The daily metabolic rate of the post-obese and the lean**. Am J Clin Nutr**, v. 45, n. 5, p. 914-20, 1987.

GIBBONS, C. et al. Comparison of postprandial profiles of ghrelin, active GLP-1, and total PYY to meals varying in fat and carbohydrate and their association with hunger and the phases of satiety. **J Clin Endocrinol Metab**, v. 98, n. 5, p. E847-55, 2013.

GIBBONS, C. et al. Validation of a new hand-held electronic data capture method for continuous monitoring of subjective appetite sensations. **Int J Behav Nutr Phys Act**, v. 8, n. 1, p. 1-7, 2011.

GIBSON, R. S. Principles of nutrition assessment. **New York, Oxford University Press**, p.691, 1990.

GILLINGHAM, L. G.; ROBINSON, K.S.; JONES, P.J. Effect of high-oleic canola and flaxseed oils on energy expenditure and body composition in hypercholesterolemic subjects. **Metabolism**, v. 61, n. 11, p. 1598-605, 2012.

GLEESON, M. et al. The effects of physical exercise on metabolic rate and dietary-induced thermogenesis. **Br J Nutr**, v. 47, n. 2, p. 173-81, 1982.

GOLAY, A.; BOBBIONI, E. The role of dietary fat in obesity. **Int J Obes Relat Metab Disord**, v. 21, n. 3, p. 2-11, 1997.

GUERCI, B. et al**.** No acute response of leptin to an oral fat load in obese patients and during circadian rhythm in healthy controls. **Eur J Endocrinol**, v. 143, n. 5, p. 649–55, 2000.

GUPTA, S. et al. Association of biomarkers of inflammation and oxidative stress with the risk of chronic kidney disease in Type 2 diabetes mellitus in North Indian population. **J Diabetes Complications**, v. 27, n. 6, p. 548-52, 2013.

HABER, E.P. et al. Secreção da insulina: efeito autócrino da insulina e modulação por ácidos graxos. **Arq Bras Endocrinol Metab**, v. 45, n.3, p. 219-27, 2001.

HAIDAR, Y. M.; COSMAN, B. C. Obesity epidemiology. **Clin Colon Rectal Surg**, v. 24, n. 4, p. 205-10, 2011.

HARTWEG, J. Omega-3 polyunsaturated fatty acids (PUFA) for type 2 diabetes mellitus. Cochrane **Database Syst Review**, v. 23, n. 1, CD003205, 2008.

HAVEL, P.J. et al. Relationship of plasma leptin to plasma insulin and adiposity in normal weight and overweight women: effects of dietary fat content and sustained weight loss. **J Clin Endocrinol Metab**, v. 81, n. 12, p. 4406-13, 1996.

HAVEL, P. J. et al. High fat meals reduce 24-h circulating leptin concentrations in women. **Diabetes**, v. 48, n. 2, p. 334-41, 1999.

HENING, B.; PIOLA, R. L. Desenvolvimento de ricota saborizada adicionada de oligofrutose. Universidade tecnológica federal do Paraná. p. 1-49, 2013.

HERMESDORFF, H.H.M.; VOLP, A.C.; BRESSAN, J. O perfil de macronutrients influencia a termogênese induzida pela dieta e a ingestão calórica. **Arch Latinoam de Nutr**, v. 57, n. 1, p.33-42, 2007.

HLAIS, S. Combined fish oil and high oleic sunflower oil supplements neutralize their individual effects on the lipid profile of healthy men. **Lipids**, v. 488, n. 9, p. 853-61, 2013.

HILL, J. O. Understanding and addressing the epidemic of obesity: an energy balance perspective. **Endocr Rev**, v. 27, n. 7, p. 750-61, 2006.

HIMAYA, A. et al. Satiety power of dietary fat: a new appraisal. **Am J Clin Nutr**, v. 65, n. 5, p. 1410–18, 1997.

HORTON, T.J. et al. Fat and carbohydrate overfeeding: different effects on energy storage. **Am J Clin Nutr**, v. 62, n. 1, p. 19-29, 1995.

SPSS Inc. Released 2009. PASW Statistics for Windows, Version 18.0. Chicago: SPSS Inc.

INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION (IDF). IDF Diabetes Atlas. 6th Edition, 2014, 2013.
Disponível em: https://www.idf.org/sites/default/files/EN_6E_Atlas_Full_0.pdf
Acesso em: 26/11/2014

INTERNATIONAL FEDERATION OF CLINICAL CHEMISTRY AND LABORATORY MEDICINE et al. Global standardization of glycated hemoglobin measurement: the position of the IFCC Working Group. **Clin Chem Lab Med**, v. 45, n. 8, p. 1077-80, 2007.

IMBEAULT, P. et al. Difference in leptin response to a high- fat meal between lean and obese men. **Clin Sci**, v. 101, n. 4, p. 359-65, 2001.

JIMENEZ-CRUZ, A.; CASTANEDA-GONZALEZ, L. M.; BACARDI-GASCON, M. Poverty is the main environmental factor for obesity in a Mexican-border city. **J Health Care Poor Underserved**, v. 24, n. 2, p. 556-65, 2013.

JONES, P.J. et al. Influence of dietary fat polyunsaturated ratio on energy substrate utilization in obesity. **Metabolism**, v. 41, n. 4, p. 396-401, 1992.

KARRA, E. et al. A link between FTO, ghrelin, and impaired brain food-cue responsivity. **J Clin Invest,** v. 123, n. 8, p. 3539-51, 2013.

KAZEMI-GALOUGAHI, M. H. et al. Quality of life in type 2 diabetic patients and related effective factors. **Indian J Med Sci**, v. 66, n. 9-10, p. 230-7, 2012.

KENNEDY, A. et al. Saturated fatty acid-mediated inflammation and insulin resistance in adipose tissue: mechanisms of action and implications. **J Nutr**, v. 139, n. 1, p. 1-4, 2012.

KIEN, C. L.; BUNN, J.Y.; UGRASBUL, F. Increasing dietary palmitic acid decreases fat oxidation and daily energy expenditure. **Am J Clin Nutr**, v. 82, n. 2, p. 320-6, 2005.

KISSLER, H.J.; SETTMACHER, U. Bariatric surgeryto treat obesity. **Semin Nephrol**, v. 33, n. 1, p. 75-89, 2013.

KOLACZYNSKI, J. W. et al. Response of leptin to short-term and prolonged overfeeding in humans. **J Clin Endocrinol Metab**, v. 81, n. 11, p. 4162-65, 1996.

KOSTNER, G. M. et al. Determination of high-density lipoproteins: screening methods compared. **Clin Chem**, v. 25, n. 6, p. 939-42, 1979.

LAAKSO, M. Cardiovascular disease in type 2 diabetes from population to man to mechanisms: the Kelly West Award Lecture 2008. In: (Ed.). **Diabetes Care**, v. 33, n. 2, p. 442-49, 2010.

LABAYEN, I. et al. Métodos de medida del gasto energético. **Nutr Clin**, v, 6, n. 16, p. 7-18, 1997.

LAWTON, C. L. et al. The degree of saturation of fatty acids influences post-ingestive satiety. **Br J Nutr. England**, v. 83, n. 5, p. 473-82, 2000.

LEDOUX, M.; JUANÉDA, P.; SÉBÉDIO, J.L. *Trans* fatty acids: definition and occurrence in foods**. Eur J Lipid Sci Tech**, v. 109, n. 9, p. 891-900, 2007.

LEE, D. S.; KIM, Y. J.; HAN, H. R. Sex differences in the association between socio-economic status and type 2 diabetes: data from the 2005 Korean National Health and Nutritional Examination Survey (KNHANES). **Public Health**, v. 127, n. 6, p. 554-60, 2013.

LEE, T. C. et al. The impact of polyunsaturated fatty acid-based dietary supplements on disease biomarkers in a metabolic syndrome/diabetes population. **Lipids Health Dis**, v. 13, n. 1, p. 1-11, 2014.

LEIBOWITZ, S. F. et al. Leptin secretion after a high-fat meal in normal weight rats: strong predictor of long-term body fat accrual on a high-fat diet. **Am J Physiol Endocrinol Metab**, v. 290, n. 2, p. 258-67, 2006.

LEVINE, J. A. Measurement of energy expenditure. **Public Health Nutr**, v. 8, n. 7, p. 1123-32, 2005.

LIDA, T. et al. Acute d-psicose administration decreases the glycemic responses to an oral matodextrin tolerance test in normal adults. **J Nutr Sc vitam**, v. 54, n.6, p. 511-14, 2008.

LISSNER, L. et al. Dietary fat and the regulation of energy intake in human subjects. **Am J Clin Nutr**, v. 46, n. 6, p. 886-92, 1987.

LITTLE, T.J.; HOROWITZ, M.; FEINLE-BISSET, C. Modulation by high-fat diets of gastrointestinal function and hormones associated with the regulation of energy intake: implications for the pathophysiology of obesity. **Am J Clin Nutr**, v. 86, n. 3, p. 531-41, 2007.

LIU, Y.; DALEKE, D. L.; FLY, A. D. Enhanced vascular function after acute fat-rich snacking in healthy males. **Nutr Res**, v. 32, n. 8, p. 565-72, 2012.

LIVESEY, G; ELIA, M. Estimation of energy expenditure, net carbohydrate utilization, and net fat oxidation and synthesis by indirect calorimetry: evaluation of errors with special reference to the detailed composition of fuels. **Am J Clin Nutr**, v.47, n. 4, p. 608-28, 1988.

LÓPEZ, S. et al. Distinctive postprandial modulation of B cell function and insulin sensitivity by dietary fats: monounsaturated compared with saturated fatty acids. **Am J Clin Nutr**, v. 88, n. 3, p. 638-44, 2008.

LOPEZ, S. et al. Effects of meals rich in either monounsaturated or saturated fat on lipid concentrations and on insulin secretion and action in subjects with high fasting triglyceride concentrations. **Am J Clin Nutr**, v. 93, n. 3, p. 494-99, 2011.

LOTTENBERG, A. M. Importance of the dietary fat on the prevention and control of metabolic disturbances and cardiovascular disease. **Arq Bras Endocrinol Metabol**, v.53, n. 5, p.595-607, 2009.

LOTT, J.A.; TURNER, K. Evaluation of trinders glucose oxidase method for measuring glucose in serum and urine. **Clin Chem**, v. 21, n. 12, p. 1754-60, 1975.

LOVEGROVE, J. A; GRIFFIN, B. A. The acute and long-term effects of dietary fatty acids on vascular function in health and disease. **Curr Opin Clin Nutr Metab Care**, v. 16, n. 12, p. 162-67, 2013.

LUBRANO, C. et al. Obesity and metabolic comorbidities: environmental diseases? **Oxid Med Cell Longev**, v. 2013, n. 1, p. 1-9, 2013.

LUFT, V. C. et al. Chronic inflammation role in the obesity-diabetes association: a case-cohort study. **Diabetol Metab Syndr**, v. 5, n. 1, p. 1-8, 2013.

LUKASKI, H. C. et al. Assessment of fat-free mass using bioelectrical impedance measurements of the human body. **Am J Clin Nutr**, v. 41, n. 4, p. 810-17, 1985.

MANOHAR, S. M. et al. An association of hyperglycemia with plasma malondialdehyde and atherogenic lipid risk factors in newly diagnosed Type 2 diabetic patients. **J Res Med Sci**, v. 18, n. 2, p. 89-93, 2013.

MARRADES, M. P.; MARTINEZ, J. A.; MORENO-ALIAGA, M. J. Differences in short-term metabolic responses to a lipid load in lean (resistant) vs obese (susceptible) young male subjects with habitual high-fat consumption. **Eur J Clin Nutr**, v. 61, n. 2, p. 166-74, 2007.

MARSON, F. et al. Correlation between oxygen consumption calculated using Fick's method and measured with indirectcalorimetry in critically ill patients. **Arq Bras Cardiol**, v. 82, n. 1, p. 77-81, 2003.

MASSON, C. J.; MENSINK, R. P. Exchanging saturated fatty acids for (n-6) polyunsaturated fatty acids in a mixed meal may decrease postprandial lipemia and markers of inflammation and endothelial activity in overweight men. **J Nutr**, v. 141, n. 5, p. 816-21, 2011.

MATHEUS, A. S. et al. Impact of diabetes on cardiovascular disease: an update. **Int J Hypertens**, v. 2013, n. 1, p. 1-15, 2013.

MATSUDO, S. et al. Questionario internacional de atividade física (IPAQ): estudo de validade e reprodutibilidade no brasil. **Rev bras ativ fís saúde** v. 6, n. 2, p. 5-18, 2001.

MATSUO, T.; SUMIDA, H.; SUZUKI, M. Beef tallow diet decreases norepinephrine turnover rates in rat hypoyhalamus and cerebral córtex. **Metabolism**, v. 44, n. 11, p. 1377-79, 1995.

MATZINGER, D. et al. The role of long chain fatty acids in regulating food intake and cholecystokinin release in humans. **Gut**, v. 46, n. 5, p. 688–693, 2000.

MCGOWAN, M.W. et al. A peroxidase coupled method for the colorimetric determination of serum triglycerides. **Clin Chem**, v. 29, n. 3, p. 538-42, 1983.

MEEK, S. E.; NAIR, K.S.; JENSEN, M.D. Insulin regulation of regional free fatty acid metabolism. **Diabetes**, v. 48, n. 1, p. 10-14, 1999.

MELO, C. N. et al. Gasto energético corporal: conceitos, formas de avaliação e sua relação com a obesidade. **Arq Bras Endocrinol Metab**, v. 52, n. 3, p. 452-64, 2008.

MEKKI, N. et al. Butter differs from olive oil and sunflower oil in its effects on postprandial lipemia and triacylglycerol-rich lipoproteins after single mixed meals in healthy young men. **J Nutr**, v. 132, n. 12, p. 3642-49, 2002.

MIGLIO, C. et al. Antioxidant and inflammatory response following high-fat meal consumption in overweight subjects. **Eur J Nutr**, v. 52, n. 3, p. 1107-14, 2013.

MUELLER, E. et al. Genetic analysis of adipogenesis through peroxisome proliferator-activated receptor γ isoforms. **J Biol Chem**, v. 277, n. 44, p. 41925-30, 2002.

MUELLER, W. M. et al. Evidence that glucose metabolism regulates leptin secretion from cultured rat adipocytes. **Endocrinology**, v. 139, n. 2, p. 551-8, 1998.

MYERS, M. G. et al. Obesity and leptin resistance: distinguishing cause from effect. **Trends Endocrinol Metab**, v. 21, n. 11, p. 643-51, 2010.

NADEAU, D. A. Physiologic and weight-focused treatment strategies for managing type 2 diabetes mellitus: the metformin, glucagon-like peptide-1 receptor agonist, and insulin (MGI) approach. **Postgrad Med**, v. 125, n. 3, p. 112-26, 2013.

NAJAFI, L. et al. Dry eye and its correlation to diabetes microvascular complications in people with type 2 diabetes mellitus. **J Diabetes Complications**, v. 27, n. 5, p. 459-62, 2013.

NAPPO, F. et al. Postprandial endothelial activation in healthy subjects and in type 2 diabetic patients: role of fat and carbohydrate meals. **J Am Coll Cardiol**, v. 39, n. 7, p. 1145-50, 2002.

NATIONAL INSTITUTE FOR HEALTH AND CLINICAL EXCELENCE (NICE). Preventing type 2 diabetes: Population and community-level interventions. **NICE Public Health Guidance** p. 35, 2011.

NGUYEN, D. M.; EL-SERAG, H. B. The epidemiology of obesity. **Gastroenterol Clin North Am**, v. 39, n. 1, p. 1-7, 2010.

NORHAMMAR, A.; SCHENCK-GUSTAFSSON, K. Type 2 diabetes and cardiovascular disease in women. **Diabetologia**, v. 56, n. 1, p. 1-9, 2013.

NÚCLEO DE ESTUDOS E PESQUISAS EM ALIMENTAÇÃO (NEPA) – UNICAMP. Tabela brasileira de composição de alimentos. 4 ed. rev. e ampl. Campinas: NEPA - UNICAMP, 2011.

PARK, Y. et al. Effect of conjugated linoleic acid on body composition in mice. **Lipids**, v. 32, n. 8, p. 853-58, 1997.

PEDERSEN, S. D. Metabolic complications of obesity. **Best Pract Res Clin Endocrinol Metab**, v. 27, n. 2, p. 179-93, 2013.

PEDICINO, D. et al. Adaptive immunity, inflammation, and cardiovascular complications in type 1 and type 2 diabetes mellitus. **J Diabetes Res**, v. 2013, n.1, p. 1-11, 2013.

PÉGORIER, J. P.; LE MAY, C.; GIRARD, J. Control of gene expression by fatty acids. **J Nutr**, v. 134, n. 9, p. 2444S–9S, 2004.

PELLYMOUNTER, M, A, et al. Effects of the obese gene product on body weight regulation in ob/ob mice. **Science**, v. 269, n. 5223, p. 540-43, 1995.

PHILIPPI, S. T. Tabela de Composição de Alimentos: Suporte para Decisão Nutricional. 4 ed, 2013.

PIERS, L. S. et al. The influence of the type of dietary fat on postprandial fat oxidation rates: monounsaturated (olive oil) vs saturated fat (cream). **Int J Obes Relat Metab Disord**, v. 26, n. 6, p. 814-21, 2002.

PIETRASZEK, A. et al. Effects of a meal rich in medium-chain saturated fat on postprandial lipemia in relatives of type 2 diabetics. **Nutrition**, v. 29, n. 7-8, p. 1000-6, 2013.

PIOMELLI, D. A fatty gut feeling. **Trends Endocrinol Metab**, v. 24, n. 7, p. 332-41, 2013.

POPPITT, S.D. et al. Effect of high-fat meals and fatty acid saturation on postprandial levels of the hormones ghrelin and leptin in healthy men. **Eur J Clin Nutr**, v. 60, n. 1, p. 77-84, 2006.

PRATLEY, R. E. Plasma leptin responses to fasting in Pima Indians. **Am J Physiol**, v. 273, n. 3, p. 644-49, 1997.

PURCELL, R. et al. High-fat meals rich in EPA plus DHAonly have differential effects on postprandial lipemia and plasma 8-isoprostane F2α concentrations relative to a control high-oleic acid meal: a randomized controlled trial. **Am J Clin Nutr**, v. 100, n. 4, p. 1019-28, 2014.

RADIC, R. et al. Circadian rhythm of blood leptin level in obese and non-obese people. **Coll Antropol**, v. 27, n. 2, p. 555-61, 2003.

RASMUSSEN, L.G. et al. Effect on 24-h energy expenditure of a moderate-fat diet high in monounsaturated fatty acids compared with that of a low-fat, carbohydrate-rich diet: a 6-mo controlled dietary intervention trial. **Am J Clin Nutr**, v. 85, n. 4, p. 1014-22, 2007.

RASMUSSEN, O. et al. Differential effects of saturated and monounsaturated fat on blood glucose and insulin responses in subjects with non-insulin-dependent diabetes mellitus. **Am J Clin Nutr**, v. 63, n. 2, p. 249-53, 1996.

RAZ, O. et al. The effect of two iso-caloric meals containing equal amounts of fats with a different fat composition on the inflammatory and metabolic markers in apparently healthy volunteers. **J Inflamm**, v. 10, n. 1, p. 1-9, 2013.

RICARDO, Y. R. Antropometría en el diagnóstico de pacientes obesos; una revisión. **Nutr Hosp**, v. 27, n. 6, p. 1803-09, 2012.

RICHMOND, W. Preparation and properties of a cholesterol oxidase from Nocardia sp. and its application to the enzymatic assay of total cholesterol in serum. **Clin Chem**, v. 19, n.12, p. 1350-56, 1973.

RIZOS, E. C. et al. Association between ômega-3 fatty acid supplementation and risk of major cardiovascular disease events. A systematic review and meta-analysis. **JAMA-J Am Med Assoc**, v. 308, n. 10, p. 1024-33, 2012.

ROBERTSON, M. D. et al. Acute effects of meal fatty acid composition on insulin sensitivity in healthy post-menopausal women. **Br J Nutr**, v. 88, n. 6, p. 635-40, 2002.

ROBINSON, S.W.; DINULESCU, D.M., CONE, R.D. Genetic models of obesity and energy balance in the mouse. **Annu Rev Genet**, v. 34, n. 1, p. 687-745, 2000.

ROCHE, H. M. et al. The effect of test meal monounsaturated fatty acid: saturated fatty acid ratio on postprandial lipid metabolism. **Br J Nutr**, v. 79, n. 5, p. 419-24, 1998.

RODRIGUEZ-HERNANDEZ, H. et al. Obesity and inflammation: epidemiology, risk factors, and markers of inflammation. **Int J Endocrinol**, v. 2013, n.1, p. 1-11, 2013.

RONTOYANNI, V. G. A comparison of the changes in cardiac output and systemic vascular resistance during exercise following high-fat meals containing DHA or EPA. **Br J Nutr**, v. 108, n. 3, p. 492-99, 2012.

RTVELADZE, K. et al. Health and economic burden of obesity in Brazil. **PLoS One**, v. 8, n. 7, p. 1-10, 2013.

SCHNEIDER, P.; MEYER, F. As equações de predição da taxa metabólica basal são apropriadas para adolescentes com sobrepeso e obesidade? **Rev Bras Med Esp**, v.11, n. 30, p.193-96, 2005.

SCHRAUWEN, P. et al. Effect of diet composition on leptin concentration in lean subjects. **Metabolism**, v.46, n. 4, p. 420-24, 1997.

SCHWANDER, F. et al. A dose-response strategy reveals differences between normal-weight and obese men in their metabolic and inflamamatory responses to a high-fat meal. **J Nutr**, v. 144, n. 10, p. 1517-23, 2014.

SHADMAN, Z. et al. Association of high carbohydrate versus high fat diet with glycated hemoglobin in high calorie consuming type 2 diabetics. **J Diabetes Metab Disord**, v. 12, n. 27, p. 1-9, 2013.

SHAH, M. et al. Lipid, glycemic, and insulin responses to meals rich in saturated, cis-monounsaturated, and polyunsaturated (n-3 and n-6) fatty acids in subjects with type 2 diabetes. **Diabetes Care**, v. 30, n. 12, p. 2993-98, 2007.

SILVA, G. S. F. et al. Avaliação do nível de atividade física de estudantes de graduação das áreas da saúde/biológica. **Rev Bras Med Esporte**, v.13, n.1, p. 39-42, 2007.

SIMON, M. C. et al. Fatty acids modulate cytokine and chemokine secretion of stimulated human whole blood cultures in diabetes. **Clin Exp Immunol**, v. 172, n. 3, p. 383-93, 2013.

SINHA, M. K. et al. Nocturnal rise of leptin in lean, obese, and non-insilin-dependent diabetes mellitus subjects. **J Clin Invest**, v. 97, n. 5, 1344-47, 1996.

SOARES, M. J. et al. The acute effects of olive oil v. cream on postprandial thermogenesis and substrate oxidation in postmenopausal women. **Br J Nutr**, v.91, n. 2, p. 245-52, 2004.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA (SBC). I Diretriz sobre o consumo de gorduras e saúde cardiovascular. **Arq Bras Cardiol**, v. 100, n. 1, p. 1-40, 2013.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES (SBD). Algoritmo para o tratamento do diabetes tipo 2 – atualização 2011. Posicionamento ofiial SBD número 3, p 1-31 – 2011.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES (SBD). Diretrizes e Posicionamentos. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes. Brasil, 2014-2015.
Disponível em: http://www.diabetes.org.br/diretrizes-e-posicionamentos
Acesso em:17/05/2015.

Software de avaliação nutricional e prescrição dietética. DietPro clínico profissional [programa de computador]. Versão 5.7i, 2014.

SOLINAS, G. et al. Saturated fatty acids inhibit induction of insulin gene transcription by JNK-mediated phosphorylation of insulin-receptor substrates. **P Natl Acad Sci USA**, v. 103, n. 44, p. 16454-59, 2006.

SOLOVIEVA, S. et al. Psychosocial factors at work, long work hours, and obesity: a systematic review. **Scand J Work Environ Health**, v. 39, n. 3, p. 241-58, 2013.

SOWERS, J. R. Diabetes mellitus and vascular disease. **Hypertension**, v. 61, n. 5, p. 943-47, 2013.

SPARKS, L. M. et al. A high-fat diet coordinately downregulates genes required for mitochondrial oxidative phosphorylation in skeletal muscle. **Diabetes**, v. 54, n. 7, p. 1926-33, 2005.

SPEAKMAN, J. R. Evolutionary perspectives on the obesity epidemic: adaptive, maladaptive, and neutral viewpoints. **Annu Rev Nutr**, v. 33, n.1, p. 289-317, 2013.

STEFAN, N. et al. Acute stimulation of leptin concentrations in humans during hyperglycemic hyperinsulinemia. Influence of free fatty acids and fasting. **Int J Obes Relat Metab Disord**, v. 25, n.1 p. 138–142, 2001.

STEIN, D. T. et al. The insulinotropic potency of fatty acids is influenced profoundly by their chain length and degree of saturation. **J Clin Invest**, v. 100, n. 2, p. 398-403, 1997.

ST-ONGE, M. P.; BOSARGE, A. Weight-loss diet that includes consumption of medium-chain triacylglycerol oil leads to a greater rate of weight and fat mass loss than does olive oil. **Am J Clin Nutr**, v. 87, n. 3, p. 621-26, 2008.

SUMMERS, L. K. M. Substituting dietary saturated fat with polyunsaturated fat changes abdominal fat distribution and improves insulin sensitivity. **Diabetology**, v. 45, n. 3, p. 369-77, 2002.

TAKEUCHI, H. et al. Diet-induced thermogenesis is lower in rats fed a lard diet than in those fed a high oleic acid safflower oil diet, a safflower oil diet or a linseed oil diet. **J Nutr**, v. 125, n. 4, p. 920-25, 1995.

TAPPY, L. Thermic effect of food and sympathetic nervous system activity in humans. **Reprod Nutr Dev**, v. 36, n. 4, p. 391-97, 1996.

THOMSEN, C. et al. Differential effects of saturated and monounsaturated fats on postprandial lipemia and glucagon-like peptide 1 responses in patients with type 2 diabetes. **Am J Clin Nutr**, v. 77, n. 3, p. 605-11, 2003.

TOPOUCHIAN, J. et al. Validation of four automatic devices for self-measurement of blood pressure according to the international protocol of the European society of hypertension. **Vasc Health Risk Manag**. V. 7, n. 1, p. 709-17, 2011.

TROSEID, M. et al. Plasma Lipopolysaccharide is closely associated with glycemic control and abdominal obesity: evidence from bariatric surgery. **Diabetes Care**, v. 36, n. 11, p. 3627-32, 2013.

UTRIAINEN, T. et al. Supraphysiological hyperinsulinemia increases plasma leptina concentrations after 4 h in normal subjects. **Diabetes**, v. 45, n. 10, p. 1364-66, 1996.

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO (USP). Tabela brasileira de composição de alimentos. V. 4.1, 2004.

UNITED STATES DEPARTMENT OF AGRICULTURE (USDA). Nutrient Data Base For Standard Reference. Tabela united states department of agriculture (USDA), 2001.

VIDAL-PUIG, A. et al. Regulation of PPAR γ gene expression by nutrition and obesity in rodents. **J Clin Invest**, v. 97, n. 11, p. 2553-61, 1996.

VOLP, A. C. P. et al. Energy expenditure: components and evaluation methods. **Nutr Hosp**, v. 26, n. 3, p. 430-40, 2011.

WALLACE, T. M. Use and abuse of HOMA modeling. **Diabetes Care**, v. 27, n. 6, p.1487-95, 2004.

WARNOTTE, C. et al. Mechanisms of the stimulation of insulin release by saturated fatty acids. A study of palmitate effects in mouse B-cells. **Diabetes**, v. 43, n. 5, p. 703-11, 1994.

WAUGH, N. R. et al. Screening for type 2 diabetes: a short report for the National Screening Committee. **Health Technol Assess**, v. 17, n. 35, p. 1-90, 2013.

WEIGLE, D. S. et al. Effect of fasting, refeeding, and dietary fat restriction on plasma leptin levels. **J Clin Endocrinol Metab**, v. 82, n. 2, p. 561-65, 1997.

WEIR, J. B. V. New methods for calculating metabolic rate with special reference to protein metabolism. **J Physiol**, v. 109, n. 1-2, p. 1-9, 1949.

WEST, S. G. et al. Acute effects of monounsaturated fatty acids with and without omega-3 fatty acids on vascular reactivity in individuals with type 2 diabetes. **Diabetologia**, v. 48, n. 1, p. 113-22, 2005.

WESTERTERP, K. R. Food quotient, respiratory quotient, and energy balance**. Am J Clin Nutr**, v. 57, n. 5, p. 759S-63S, 1993.

WILLETT, W. Nature of variation in diet. Willett W, ed. **Nutritional epidemiology**, 2nd ed. New York, Oxford: Oxford University Press; p. 33-49, 1998.

WOLPERT, H. A. et al. Dietary fat acutely increases glucose concentrations and insulin requirements in patients with type 1 diabetes: implications for carbohydrate-based bolus dose calculation and intensive diabetes management. **Diabetes Care**, v. 36, n. 4, p. 810-16, 2013.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. WHO Technical Report Series 916. Geneva: 2003.
Disponível em: whqlibdoc.who.int/trs/who_trs_916.pdf
Acesso em: 02/04/2015

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). Global Database on Body Mass Index. BMI Classification. Geneva: 2006.
Disponível em: http://www.who.int/nutgrowthdb/database/en/
Acesso em: 05/04/2015

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). Media Centre. Fact sheets. Obesity and Overweight, Geneva: 2013.
Disponível em: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/
Acesso em: 19/06/2015

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consulation on obesity. Geneva: 2000.
Disponível em: http://www.who.int/nutrition/publications/obesity/WHO_TRS_894/en/
Acesso em: 19/06/2015

WYATT, H. R. Update on treatment strategies for obesity. **J Clin Endocrinol Metab**, v. 98, n. 4, p. 1299-306, 2013.

ANEXO A

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO
Hospital Universitário Clementino Fraga Filho
Faculdade de Medicina
Comitê de Ética em Pesquisa - CEP

CEP - MEMO – n.º 071/11

Rio de Janeiro, 25 de fevereiro de 2011.

Do: Coordenador do CEP

A (o): Sr. (a) Pesquisador (a): Profª. Eliane Lopes Rosado

Assunto: Parecer sobre projeto de pesquisa.

Sr. (a) Pesquisador (a),

Informo a V. S.a. que o CEP constituído nos Termos da Resolução n.º 196/96 do Conselho Nacional de Saúde e, devidamente registrado na Comissão Nacional de Ética em Pesquisa, recebeu, analisou e emitiu parecer sobre a documentação referente ao protocolo de pesquisa páginas 001 a 031 e seu respectivo Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, conforme abaixo discriminado:

Protocolo de Pesquisa: 160/10 – CEP

Título: "Regulação do balanço energético, glicemia, insulinemia e trigliceridemia pós-prandiais pelos lipídios dietéticos, em mulheres obesas com diabetes mellitus tipo 2".

Pesquisador (a) responsável: Profª. Eliane Lopes Rosado

Data de apreciação do parecer: 10/02/2011

Parecer: "APROVADO"

Informo ainda, que V. Sa. deverá apresentar relatório semestral, previsto para 10/08/2011, anual e/ou relatório final para este Comitê acompanhar o desenvolvimento do projeto. (item VII. 13.d., da Resolução n. º 196/96 – CNS/MS).

Atenciosamente,

Prof. Carlos Alberto Guimarães
Coordenador do CEP

ANEXO B

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO CLEMENTINO FRAGA FILHO
INSTITUTO DE NUTRIÇÃO JOSUÉ DE CASTRO (UFRJ)
COORDENAÇÃO: PROFª. Dra. ELIANE LOPES ROSADO

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO
Resolução nº. 196, 10 de outubro de 1996. Conselho Nacional de Saúde.

Dados de identificação
Título do projeto: Regulação do balanço energético, glicemia, insulinemia e trigliceridemia pós-prandiais pelos lipídios dietéticos, em mulheres obesas com diabetes *mellitus* tipo 2
Pesquisador Responsável: Eliane Lopes Rosado
Instituição a que pertence o Pesquisador responsável: UFRJ
Telefones para contato: (21) 2562.6601 (UFRJ), (21) 98105-4499 (Eliane), (21) 97633-5774 (Carolina).

Nome do Voluntário:_____
Idade:_____ anos R.G._____

A Sra. está sendo convidada a participar do projeto de pesquisa "Regulação do balanço energético, glicemia, insulinemia e trigliceridemia pós-prandiais pelos lipídios dietéticos, em mulheres obesas com diabetes *mellitus* tipo 2", de responsabilidade dos pesquisadores Eliane Lopes Rosado e Carolina Garcia Monçôres. O estudo tem como objetivo avaliar a influência do tipo de gordura que ingerimos na energia que gastamos, na saciedade, no açúcar do sangue, na insulina e nos triglicerídeos em mulheres obesas com diabetes tipo 2. Os resultados fornecerão conhecimentos para avanços no tratamento dietético do diabetes tipo 2.

A Sra. deverá responder a questionários de informações gerais e dietéticas. Iremos avaliar seu peso, sua altura, sua circunferência da cintura, além da composição corporal. Também coletaremos amostras de sangue em dois momentos, no início e no final do estudo. O sangue será coletado na sua veia do antebraço, por pessoal devidamente treinado com higiene. Mediremos sua respiração em jejum e após a ingestão de uma refeição para sabermos o quanto seu organismo gasta de energia.

A Sra. receberá uma das quatro refeições teste que serão compostas por alimentos comuns a você como biscoito, pasta de ricota e suco de fruta light industrializado, com diferentes tipos de gordura, que serão calculadas individualmente. Após quinze dias a Sra. retornará para receber o outro tipo de gordura que não recebeu na primeira vez e,

conseqüentemente, a senhora retornará até que tenha completado as quatro refeições teste, sempre com intervalos de quinze dias entre uma consulta e outra.

A Sra. não sofrerá nenhum risco com a participação no estudo. Os desconfortos são aqueles associados com a coleta de sangue. Em raras ocasiões a coleta poderá provocar um hematoma ou "roxo". Os equipamentos e materiais usados para estes procedimentos serão descartáveis.

Qualquer problema que não seja da pesquisa e que a Sra. tenha durante o tempo que estiver participando do estudo, deverá ser tratado pela Sra., ou seja, o estudo não assume nenhum compromisso no tratamento de outras doenças, já que o mesmo não está associado a nenhum dano à saúde. Nestes casos, a Sra. deverá comunicar a equipe do estudo todas as informações referentes à doença e o seu tratamento. Se existir algum problema resultante a pesquisa, a Sra. deverá comunicar às pessoas que estão te atendendo, qualquer horário do dia.

Os resultados da pesquisa serão fornecidos somente no final do estudo, quando a Sra. será orientada nutricionalmente para ajudar no seu tratamento.

Em qualquer etapa do estudo, a Sra. terá acesso ao profissional responsável que poderá ser encontrado na Rua Brigadeiro Trompowki s/n – edifício do CCS – bloco J – 2º andar – Cidade Universitária – Ilha do fundão – Rio de Janeiro (RJ) – CEP: 21941-590. Telefones (21) 2562-6601 e (21) 98105-4499. E-mail: elianenut@yahoo.com.br ou elianerosado@nutricao.ufrj.br ou 2570-6404/97633-5774 (Carolina). E–mail: carolgm1@hotmail.com. Se a Sra. tiver alguma consideração ou dúvida sobre a ética da pesquisa, entre em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho.

É garantida a liberdade de querer não participar do projeto de pesquisa ou retirar o consentimento a qualquer momento, no caso da aceitação, sem qualquer prejuízo à comunidade de seu tratamento na instituição.

Os resultados serão analisados em conjunto com os resultados dos outros voluntários, não sendo divulgada a identificação de nenhum voluntário. Todas as amostras coletadas serão utilizadas apenas para análises relativas a esta pesquisa. Os resultados serão apresentados em revistas e congressos científicos.

Os resultados de seus exames serão realizados pelos pesquisadores deste estudo e pelos profissionais que estarão relacionados com o seu atendimento e que estarão cuidando da Sra., e não será permitido que outros vejam seus resultados, garantindo proteção contra qualquer tipo de discriminação.

A Sra. poderá, em qualquer momento do estudo, pedir informações. Também não terá despesas no decorrer do projeto, não pagará pelos exames e pelas outras avaliações. Também não terá compensações financeiras durante e a ao final do estudo.

Caso ocorra algum dano pessoal resultante do estudo a Sra. terá o direito ao atendimento pelos pesquisadores ou encaminhamentos na Instituição.

Eu,_____, RG nº _____ declaro ter sido informado e concordo em participar, como voluntário, do projeto de pesquisa acima descrito.

Rio de Janeiro,_____de_____de_____.

_____

Assinatura do paciente

_____ _____

Pesquisador responsável Testemunha

ANEXO C

Universidade Federal do Rio de Janeiro
Instituto de Nutrição Josué de Castro
Projeto: Lipídios dietéticos na regulação do gasto energético, apetite e bimarcadores da obesidade de diabetes *mellitus* tipo 2.
Coordenação: Profa. Dra. Eliane Lopes Rosado

Questionário para a coleta de dados **Código: _____**

1. Identificação:

Nome : _____ Data: ____/____/____

e-mail: _____

Sexo: ( ) Feminino ( ) Masculino Idade: _____anos Data de nascimento: ____/____/____

Endereço: _____

Telefones: _____

Naturalidade: _____ Nacionalidade: _____

Até que série você estudou (escolaridade)? _____

Escolaridade segundo entrevistador: ( ) *0 = fundamental (até 8ª série) incompleto; 1 = fundamental completo;*

2 = médio (até 2º grau) incompleto; 3 = médio completo; 4 = superior incompleto; 5 = superior completo.

Qual é a sua ocupação (profissão) atualmente? _____

Classifique a ocupação do informante tendo em vista que na maior parte do tempo as suas atividades são: _____

1 = Exercidas sentadas, com movimentos leves de braços e tronco ou em pé, com trabalho leve em máquina ou bancada movimentando braços e pernas. Exemplo: médico, advogado, bancário, operador de caixa, motorista, auxiliar de escritório, balconista, professor e vendedor.

2 = Exercidas sentadas, em máquinas ou bancada com movimentação vigorosa de braços e pernas, ocupações exercidas de pé, com trabalho moderado em máquina ou bancada e as ocupações exercidas com movimento. Exemplo: carteiro contínuo, vendedor domiciliar, pintor de parede, eletricista, marceneiro, mecânico de automóveis, faxineiro e caseiro.

3 = Pesadas com atividades de levantar ou arrastar. Exemplo: servente de pedreiro, lixeiro e estivador.

Qual é o seu estado civil ou situação conjugal atual? ( ) *1 = casado (a) ou vive com companheiro (a); 2 = solteiro (a); 3 = separado (a), desquitado (a) ou divorciado (a); 4 = viúvo (a)*

Você mora sozinho (a)? ( ) *1 = sim; 2 = não* Com quem mora? _____

Incluindo você, quantas pessoas moram na sua casa? _____

A sua casa é: ( ) *1 = própria; 2 = alugada; 3 = outros* _____

Quantos cômodos possui sua casa? _____ cômodos

O abastecimento de água dessa residência é feito através de: ( )

1 = rede pública; 2 = poço ou nascente; 3 = carro-pipa; 4 = outro(s), qual(is)? _____

Quando começou a ganhar peso (engordar)? ( ) *1 = infância; 2 = adolescência; 3 = idade adulta; 4 = gestação*

Você já engravidou? ( ) *1 = sim; 2 = não*

Quantas vezes você engravidou incluindo abortos e nascimentos mortos? _____ vezes

Quantos filhos você teve? _____ filhos

Intercorrências: _____

Quantos quilos ganhou em cada gestação?

Gestação 1 ( ) Gestação 2 ( ) Gestação 3 ( ) Gestação 4 ( )

Você ainda menstrua? ( ) *1 = sim; 2 = não* Sua menstruação é regular? ( ) *1 = sim; 2 = não*

Utiliza pílula anticoncepcional? ( ) *1 = sim; 2 = não*

Qual? _____

Qual o foi o 1º dia da sua última menstruação? _____

Obs: _____

Atualmente, você fuma cigarros? ( ) *1 = sim; 2 = não*

Já fumou antes? ( ) *1 = sim; 2 = não*

Por quanto tempo fumou? _____

Há quanto tempo parou? _____

Consome bebidas alcoólicas atualmente? ( ) *1 = sim; 2 = não*

Bebida	Frequência	Quantidade

2. Avaliação Clínica:

Você costuma ter vômitos regularmente? ( ) *1 = sim; 2 = não*

Você costuma ter diarréia regularmente? ( ) *1 = sim; 2 = não*

Seu hábito intestinal é diário? ( ) *1 = sim; 2 = não*

Obs: _____

3. Atividade Física:

Nos últimos 3 meses você praticou atividade física regularmente (média 30-40 min. pelo menos 3 X semana)?

( ) *1 = sim; 2 = não*

Que atividade, quantas vezes por semana e qual a duração?

_____
_____
_____

4. Uso de medicamentos, suplementos, fitoterápicos e outros (atuais e nos últimos 3 meses)_____
_____
_____

5. História da doença atual:

Atualmente, quais os problemas de saúde que você possui?

( ) Diabetes *Mellitus* ( ) Hipertensão Arterial Sistêmica ( ) Doenças articulares ( ) Cardiopatias ( ) Dislipidemias ( ) Síndrome do Ovário Policístico ( ) Outras: _____

6. História patológica pregressa:

_____
_____
_____

7. História familiar de excesso de peso ou obesidade *(1 = sim; 2 = não)***:**

Pai: ( ) Mãe: ( ) Irmãos: ( )

8. Avaliação clínica e antropométrica:

Parâmetros	**Datas**						
Pressão arterial 1							
Pressão arterial 2							
Pressão arterial 3							
Pressão arterial média (2 e 3)							
Peso (kg) 1							
Peso (kg) 2							
Peso médio (kg)							
Estatura (cm) 1							
Estatura (cm) 2							
Estatura média (cm)							
IMC (kg/m^2)							
Perímetros:							
Cintura (cm) 1							
Cintura (cm) 2							
Cintura média (cm)							

Passou a tomar algum medicamento, suplemento ou fitoterápico desde a última consulta?

1º Ensaio clínico (0 dias):

_____

2º Ensaio clínico (7 dias):

_____

3º Ensaio clínico (14 dias):

_____

4º Ensaio clínico (21 dias):

_____

Perguntas a serem realizadas nos três dias de avaliação metabólica (CI e BIA):

1ª Avaliação metabólica (0º dia) – Data: ___/___/___

Você cumpriu o período de jejum de ontem para hoje? ( ) *1 = sim; 2 = não*

A que horas iniciou o jejum ontem? _____

A que horas você dormiu ontem? _____h Que horas acordou hoje? _____h

Total de sono: _____h

Praticou algum exercício físico nos últimos 3 dias? ( ) *1 = sim; 2 = não*

Ingeriu bebidas alcoólicas nos últimos 3 dias ( ) *1 = sim; 2 = não*

Utilizou diuréticos nos últimos 7 dias? ( ) *1 = sim; 2 = não*

Esteve em período menstrual nos últimos 7 dias? ( ) *1 = sim; 2 = não*

Está menstruada hoje? ( ) *1 = sim; 2 = não*

Qual foi a data do 1º dia de sua última menstruação? _____

Sua menstruação está prevista para os próximos 7 dias (1 semana)?

( ) *1 = sim; 2 = não; 3 = não sabe*

Avaliar edema MMII: *1 = sim; 2 = não*

Cumpriu as orientações dietéticas dos 3 dias de preparo?

( ) 1 = sim; 2 = não

Obs: _____

2ª Avaliação metabólica (7º dia) – Data: ___/___/___

Você cumpriu o período de jejum de ontem para hoje? ( ) *1 = sim; 2 = não*

A que horas iniciou o jejum ontem? _____

A que horas você dormiu ontem? _____h Que horas acordou hoje? _____h

Total de sono: _____h

Praticou algum exercício físico nos últimos 3 dias? ( ) *1 = sim; 2 = não*

Ingeriu bebidas alcoólicas nos últimos 3 dias ( ) *1 = sim; 2 = não*

Utilizou diuréticos nos últimos 7 dias? ( ) *1 = sim; 2 = não*

Esteve em período menstrual nos últimos 7 dias? ( ) *1 = sim; 2 = não*

Está menstruada hoje? ( ) *1 = sim; 2 = não*

Qual foi a data do 1º dia de sua última menstruação? _____

Sua menstruação está prevista para os próximos 7 dias (1 semana)?

( ) *1 = sim; 2 = não; 3 = não sabe*

Avaliar edema MMII: *1 = sim; 2 = não*

Cumpriu as orientações dietéticas dos 3 dias de preparo?

( ) 1 = sim; 2 = não

Obs: _____

3ª Avaliação metabólica (14º dia) – Data: ___/___/___

Você cumpriu o período de jejum de ontem para hoje? ( ) *1 = sim; 2 = não*

A que horas iniciou o jejum ontem? _____

A que horas você dormiu ontem? _____h Que horas acordou hoje? _____h

Total de sono: _____h

Praticou algum exercício físico nos últimos 3 dias? ( ) *1 = sim; 2 = não*

Ingeriu bebidas alcoólicas nos últimos 3 dias ( ) *1 = sim; 2 = não*

Utilizou diuréticos nos últimos 7 dias? ( ) *1 = sim; 2 = não*

Esteve em período menstrual nos últimos 7 dias? ( ) *1 = sim; 2 = não*

Está menstruada hoje? ( ) *1 = sim; 2 = não*

Qual foi a data do 1º dia de sua última menstruação? _____

Sua menstruação está prevista para os próximos 7 dias (1 semana)?

( ) *1 = sim; 2 = não; 3 = não sabe*

Avaliar edema MMII: *1 = sim; 2 = não*

Cumpriu as orientações dietéticas dos 3 dias de preparo?

( ) 1 = sim; 2 = não

Obs: _____

4ª Avaliação metabólica (21º dia) – Data: ___/___/___

Você cumpriu o período de jejum de ontem para hoje? ( ) *1 = sim; 2 = não*

A que horas iniciou o jejum ontem? _____

A que horas você dormiu ontem? _____h Que horas acordou hoje? _____h

Total de sono: _____h

Praticou algum exercício físico nos últimos 3 dias? ( ) *1 = sim; 2 = não*

Ingeriu bebidas alcoólicas nos últimos 3 dias ( ) *1 = sim; 2 = não*

Utilizou diuréticos nos últimos 7 dias? ( ) *1 = sim; 2 = não*

Esteve em período menstrual nos últimos 7 dias? ( ) *1 = sim; 2 = não*

Está menstruada hoje? ( ) *1 = sim; 2 = não*

Qual foi a data do 1º dia de sua última menstruação? _____

Sua menstruação está prevista para os próximos 7 dias (1 semana)?

( ) *1 = sim; 2 = não; 3 = não sabe*

Avaliar edema MMII: *1 = sim; 2 = não*

Cumpriu as orientações dietéticas dos 3 dias de preparo?

( ) 1 = sim; 2 = não

Obs: _____

8.1. Avaliação da composição corporal (BIA):

Parâmetros	**Data/Hora de realização da avaliação**				
Ângulo de fase (^{0})					
Capacitância do corpo (pF)					
Resistência (ohms)					
Reactância (ohms)					
Massa celular corporal (kg)					
Massa celular corporal (%)					
Massa magra (kg)					
Massa magra (%)					
Massa gorda (kg)					
Massa gorda (%)					
ME/MCC					
TMB (segundo BIA)					

Água intracelular (L)					
Água intracelular (%)					
Água extracelular (L)					
Água extracelular (%)					
Água corporal total (L)					
ACT/Massa magra					
ACT/Peso total					

9. Exames laboratoriais:

JEJUM

Parâmetros	Data e Hora de realização da avaliação			
	Data:	Data:	Data:	Data:
	Hora:	Hora:	Hora:	Hora:
Glicose jejum (mg/dL)				
Insulina jejum (µU/mL)				
Colesterol total (mg/dL)				
HDL (mg/dL)				
LDL (mg/dL)				
VLDL (mg/dL)				
Triglicerídios jejum (mg/dL)				

9.1 Exames laboratoriais:

Pós-prandial

Parâmetros	Data e Hora de realização da avaliação			
	Data:	Data:	Data:	Data:
	Hora:	Hora:	Hora:	Hora:
Glicose jejum (mg/dL)				
Insulina jejum (µU/mL)				
Triglicerídios jejum (mg/dL)				

10. Avaliação metabolismo energético:

Parâmetros	Data	
Jejum:		
Hora de início		
Hora de término		
Nitrogênio urinário basal (mg/12h jejum)		
VO_2 (30 minutos)		
VCO_2 (30 minutos)		
Taxa metabólica de repouso (kcal/h)		
Quociente respiratório não protéico (QRNP)		
Quociente respiratório (QR)		
Oxidação Proteínas (g/h)		
Oxidação Lipídios (g/h)		
Oxidação Carboidratos (g/h)		

Parâmetros	Data: ___/___/___				
Pós-prandial:	1ª PP	2ª PP	3ª PP	4ª PP	
Hora de início					
Hora de término					

Nitrogênio urinário PP (mg/5h)					
VO_2					
VCO_2					
Gasto energético pós-prandial (kcal/5h)					
Efeito térmico do alimento (% sobre TMR)					
Quociente respiratório não protéico (QRNP)					
Alteração Quociente respiratório (QR)					
Alteração Oxidação Proteínas (g/5h)					
Alteração Oxidação Lipídios (g/5h)					
Alteração Oxidação Carboidratos (g/5h)					

11. Avaliação dietética:

Possui alguma aversão, intolerância ou alergia alimentar?

_____

_____

Alguém cozinha regularmente em sua casa? ( ) *1 = sim; 2 = não* Quem? _____

Que tipo de óleo ou gordura utiliza para o preparo dos alimentos?

_____

_____

Qual o consumo mensal de óleo ou gordura? _____

Quantas pessoas normalmente fazem as refeições principais (almoço e jantar) em casa? _____

ANEXO D

QUESTIONARIO INTERNACIONAL DE ATIVIDADE FISICA
-FORMA CURTA-

Nome:_____
___
Data:__/__/__ Idade: _____ Sexo: F( ) M( )
Voce trabalha de forma remunerada: ( )Sim ( )Não
Quantas horas você trabalha por dia: _____
Quantos anos completos você estudou: _____
De forma geral sua saúde está:
( ) Excelente ( ) Muito boa ( ) Boa ( ) Regular ( ) Ruim

Nós estamos em saber em saber que tipos de atividade física as pessoas fazem como o parte do seu dia a dia.
As perguntas estão relacionadas ao tempo que você gas ta fazendo atividade ffsica em uma semana NORMAL, USUAL ou HABITUAL. As perguntas incluem as atividades que você faz no trabalho, para ir de um lugar a outro,
por lazer, por esporte, por exercício ou como par te das suas atividades em casa ou no jardim. Suas respostas são MUlTO importantes. Por favor, responda cada questão mesmo que considere que não seja ativo. Obrigado pela sua participação!

Para responder as quest6es lembre que: • atividade físicas **VIGOROSAS** são aquelas que precisam de um grande esforço físico e que fazem respirar **MUlTO** mais forte que o normal
• atividades ffsicas **MODERADAS** são aquelas que precisam de algum esforço físico e que fazem respirar **UM POUC**
POUCO mais forte que o normal.

Para responder as perguntas pense somente nas atividades que você realiza por pelo menos **10 minutos contínuos** de cada vez:

1a. Em quantos dias da semana normal, você realiza atividades **VIGOROSAS** por pelo menos 10 minutos contínuos, como por exemplo correr, fazer ginástica aeróbica, jogar futebol, pedalar rápido na bicicleta, jogar basquete, fazer serviços domésticos pesados em casa, no quintal ou no jardim, carregar pesos elevados ou qualquer atividade que faça você suar **BASTANTE** ou aumentem **MUITO** sua respiração ou batimentos do coração.

dias _____ por SEMANA ( ) Nenhum

1b. Nos dias em que você faz essas atividades vigorosas por pelo menos 10 minutos contínuos, quanto tempo no total você gasta fazendo essas atividades **por dia**?

Horas: _____ Minutos: _____

2a. Em quantos dias de uma semana normal, você realiza atividades MODERADAS por pelo menos 10 minutos contínuos, como por exemplo, pedalar leve na bicicleta, nadar, dançar, fazer ginastica aeróbica leve, jogar vôlei recreativo, carregar pesos leves, fazer serviços domésticos na casa, no quintal ou no jardim como varrer, aspirar, cuidar do jardim, ou qualquer atividade que faça você suar leve ou aumentem moderadamente sua respiraçãp ou batimentos do coração (POR FAVOR NÃO INCLUA CAMINHADA)

dias_____ por SEMANA ( ) Nenhum

2b. Nos dias em que você faz essas atividades moderadas por pelo menos 10 minutos contínuos quanto tempo no total você gasta fazendo essas atividades **por dia**?

Horas: _____ Minutos: _____

3a. Em quantos dias de uma semana normal você caminha por pelo menos 10 minutos contínuos em casa ou no trabalho, como forma de transporte para ir de um lugar para outro, por lazer, por prazer ou como forma de exercício?

Dias _____ por SEMANA ( ) Nenhum

3b. Nos dias em que você caminha por pelo menos 10 minutos contínuos quanto tempo no total você gasta caminhando **por dia**?

Horas: _____ Minutos: _____

4a. Estas últimas perguntas são em relação ao tempo que você gasta sentado ao todo no trabalho, em casa, na escola ou faculdade e durante o tempo livre. Isto inclui o tempo que você gasta sentado no escritório ou estudando, fazendo lição de casa, visitando amigos, lendo e sentado ou deitado assistindo televisão.

Quanto tempo por dia você fica sentado em um dia da semana?

Horas: _____ Minutos: _____

4b. Quanto tempo por dia você fica sentado no final de semana?

Horas: _____ Minutos: _____

ANEXO E

Universidade Federal do Rio de Janeiro
Instituto de Nutrição Josué de Castro
Projeto de pesquisa
Coordenação: Profa. Dra. Eliane Lopes Rosado

Registros Dietéticos:

Orientações para o preenchimento dos Registros Dietéticos:

A sua colaboração no preenchimento deste formulário representa uma efetiva contribuição para o sucesso da pesquisa. Mantenha o formulário de registro dietético com você durante todo o tempo e utilize-o para registrar todos os alimentos e bebidas consumidos durante todo o dia e à noite. Recordamos que as informações fornecidas serão usadas exclusivamente para fins estatísticos e serão mantidas em sigilo. Muito obrigado por sua colaboração! Caso tenha alguma dúvida durante o preenchimento dos registros, por favor, ligue: (21) 97633-5774 (Carolina); 8105-4499 (Eliane). Estamos a sua inteira disposição!

- **Atenção!** Não deixe para preencher nenhum dos registros dietéticos durante os 3 dias de preparo que antecederão o dia de ensaio clínico!
- Anote todos os alimentos e bebidas consumidos no domicílio ou fora de casa, exceto água. Café, chás ou mate mesmo que sejam adoçados com adoçantes devem ser registrados;
- Não se esqueça de registrar o óleo adicionado no almoço e/ou jantar.
- Faça o registro de três dias alternados, sendo dois dias de semana e um do final de semana ou feriado, com intervalo de pelo menos 1 dia entre eles;
- Meça e descreva os alimentos ou preparações separadamente (Exemplo: arroz separado do feijão) e informe a quantidade em medidas caseiras, especificando qual foi o utensílio utilizado (Exemplo: 1 concha média cheia de feijão). Se não for possível, registre junto (Exemplo: 1 pão francês com manteiga);
- Caso consuma algum prato elaborado preparado em casa (exemplos: bolo, suflê, lasanha, panqueca, etc.), coloque a receita no verso da folha do registro alimentar;
- No caso de produtos industrializados, informe a marca do mesmo, e a quantidade consumida em medidas caseiras e/ou em gramas (g) ou mililitros (mL);
- Informe em caso de produtos *diet* e *light*;
- Não se esqueça de informar a quantidade de açúcar adicionada a alimentos e/ou bebidas;

- Informe sempre a forma de preparo dos alimentos (assado, cozido em água ou vapor, refogado, ensopado, grelhado, frito, à milanesa, etc.);
- Não se esqueça de anotar o local e horário onde a refeição foi realizada;
- Faça as anotações logo após a refeição para evitar o esquecimento.
- Siga o exemplo de preenchimento da página seguinte.

D = Domicílio: o alimento consumido é proveniente do seu domicílio.

F = Fora: o alimento é adquirido e também consumido fora do seu domicílio.

- Utilize para descrever o tipo de preparações termos como: Cru(a), Cozido(a), Grelhado(a)/brasa/churrasco, Assado(a), Frito(a), Empanado(a)/à milanesa, Refogado(a), Molho vermelho, Molho branco, Ao alho e óleo, Com manteiga/óleo, Ao vinagrete, Ensopado(a), Mingau, Sopa, etc.
- Exemplos para descrever a medida dos alimentos: Colher de arroz / servir, Colher de café, Colher de chá, Colher de sobremesa, Colher de sopa, Concha, Copo americano, Copo de cafezinho, Copo de requeijão, Copo grande, Copo médio, Copo tulipa, Escumadeira, Fatia (pequena, média ou grande), Pacote de ____g, Pedaço (pequeno, médio ou grande), Pegador, Pires, Xícara (de café, de chá), Punhado, Posta, Prato de sobremesa, Prato fundo, Prato raso, Ramo, Rodela, Taça, Unidade, etc.

Universidade Federal do Rio de Janeiro
Instituto de Nutrição Josué de Castro
Projeto de pesquisa

Coordenação: Profa. Dra. Eliane Lopes Rosado

EXEMPLO - Registro Dietético

Nome: XXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXX

Data: _XX_/ XX_/ XX_ Dia da semana: SEGUNDA-FEIRA

Refeição, hora e local	Alimentos / Preparação	Medida caseira e/ou quantidade (g/mL)
Café da manhã	*pão francês com miolo*	*1 unidade*
	margarina comum	*3 pontas de faca*
	leite integral sem açúcar	*1 xícara de chá*
Hora: 7h	*café*	*1 xícara café*
Local: D	*açúcar*	*1 colher de sobremesa cheia*
	goiaba	*1 unidade média*

Colação Hora: 9h Local: F		
Almoço Hora: 13h Local: F	*alface*	*2 pegadores*
	tomate em rodelas	*3 unidades médias*
	azeite de oliva	*2 colheres de chá cheias*
	arroz branco cozido	*3 escumadeiras médias cheias*
	feijão preto simples cozido (sem linguiça ou carnes)	*2 conchas médias cheias*
	filé de frango empanado	*1 unidade média*
	abóbora cozida	*2 pedaços médios*
	refrigerante – guaraná comum	*1 copo tipo requeijão cheio*
	óleo de soja para preparar a refeição	*cerca de 6 colheres de sobremesa*
Lanche Hora: 16h Local: D	*pão de forma comum*	*2 fatias*
	requeijão light	*3 pontas de faca*
	presunto com capa de gordura	*2 fatias médias*
	laranja pêra	*1 unidade média*
	suco de uva industrializado comum de caixinha	*1 unidade de 200 mL*
Jantar Hora: 20h Local: D	*macarrão comum cozido*	*3 escumadeiras médias cheias*
	carne moída (patinho)	*4 colheres de sopa cheias*
	extrato de tomate industrializado	*5 colheres de sopa cheias*
	cebola picada	*3 colheres de sobremesa cheias*
	cerveja	*2 latas de 350 mL*
	óleo de soja para preparar a refeição	*1 colher de sobremesa cheia*
Ceia Hora: 22:30h Local: D	*biscoito doce de leite (especificar a marca)*	*4 unidades*
	iogurte comum garrafa (especificar a marca)	*1 unidade de 180 mL*

Registro Dietético

Nome: _____

Data: ___/___/___ Dia da semana: _____

Refeição, hora e local	Alimentos / Preparação	Medida caseira e/ou quantidade (g/mL)
_____		
Hora:		
Local:		
_____		
Hora:		
Local:		
_____		
Hora:		
Local:		
_____		
Hora:		
Local:		
_____		
Hora:		
Local:		
_____		

Hora: Local:		

Observações (registrar possíveis intercorrências que afetem a ingestão alimentar, como passar mal, por exemplo):

_____
_____
_____
_____
_____
_____

ANEXO F

Universidade Federal do Rio de Janeiro
Instituto de Nutrição Josué de Castro
Projeto de pesquisa
Coordenação: Profa. Dra. Eliane Lopes Rosado

Orientações dietéticas gerais:

ORIENTAÇÕES NUTRICIONAIS A SEREM SEGUIDAS DURANTE OS TRÊS DIAS QUE ANTECEDEM O ENSAIO CLÍNICO: (rever o que realmente se aplica ao seu projeto)

- Evitar alimentos ricos em gordura: carnes gordas – picanha, peito, contra filé; peles de aves, frituras em geral, embutidos – salsicha, linguiça, mortadela, presunto, hambúrguer; pizza, pastéis, salgadinhos, folheados, banha de porco, bacon, creme de leite, queijos gordos – prato, catupiry, mussarela, tortas, sobremesas, bolos com coberturas, biscoitos recheados e amanteigados, folheados, produtos de confeitaria, sorvete, chocolate, etc;

- Evitar alimentos ricos em cafeína: café, mate, chá preto, chá verde, guaraná natural, refrigerantes a base de cola;

- Evitar consumo excessivo de alimentos ricos em proteínas: carne de boi ou porco, aves, peixes, frios (peito de peru, blanquet de peru, presunto), leite e derivados (requeijão, queijos, iogurte), leguminosas (feijão, ervilha, lentilha), churrasco. Evitar o máximo possível a ingestão de bebidas alcoólicas. Excepcionalmente, consuma no máximo 1 taça (120 mL) de vinho ou 1 lata (360 mL) de cerveja por semana.

- Consumir peixes e frutos do mar no máximo 1 vez a cada quinze dias, lembrando que estes não podem ser fritos, sendo permitidos: assados, grelhados e ensopados. ???? sairia

- Não modificar sua rotina de atividades físicas durante o período de intervenção dietética.

- Caso inicie a utilização de algum medicamento, suplemento ou mesmo fitoterápicos (chás, cápsulas, tinturas, etc.) durante o tratamento dietético, favor comunicar imediatamente uma das pesquisadoras envolvidas.

Em caso de dúvidas, entre em contato imediatamente com a pesquisadora envolvida (Nutricionista Carolina (21) 97633-5774. A falta de seguimento às orientações poderá comprometer os resultados esperados.

ANEXO G

Universidade Federal do Rio de Janeiro

Instituto de Nutrição Josué de Castro

Projeto de pesquisa
Coordenação: Profª. Drª. Eliane Lopes Rosado

Orientações gerais para avaliação metabólica e composição corporal

Data do ensaio clínico: ___ / ___ / ___ **Horário: _____ h**

Local: Laboratório de Avaliação Nutricional (LANUTRI) – Restaurante Universitário Central da UFRJ.

- **Na véspera da avaliação metabólica e da composição corporal, isto é, no dia ___ / ___ / ___:**

- Realizar jejum de 12 horas: não ingerir qualquer tipo de alimentos sólidos ou líquidos desde às **_____ h.**

- É permitido ingerir água neste período, porém, deve-se evitar o consumo pelo menos 2 horas antes do exame;

- Não consumir bebida alcoólica ou alimentos ricos em cafeína pelo menos 12 horas antes;

- Não praticar exercício físico intenso pelo menos 8 horas antes;

- Dormir de 06 a 08 horas.

- **No dia da avaliação metabólica e da composição corporal ___/___/___:**

- Não se atrasar, pois outros pacientes serão avaliados posteriormente! Chegar pontualmente às **_____h**;

- Não utilizar peças íntimas (calcinha e sutiã) ou mesmo roupas que possuam partes de metal;

- Não utilizar óleos ou hidratantes corporais;

- Comparecer sempre com o mesmo tipo de roupa da primeira consulta;

- Esvaziar a bexiga antes do exame;

- Levar os registros dietéticos de 3 dias preenchidos.

(CASAS-AGUSTENCH et al, 2009; ABN,2009)

ANEXO H
Escala Analógica Visual (Eav).

Data: ___/___/_____ Hora: ____(h):____(min) Jejum ( ) Pós-prandial ( )

_____ _____
Nome e assinatura do paciente Pesquisador

1) **Quanta fome você sente?**

_____

Não estou com nenhuma fome Nunca estive com tanta fome

2) **Quão satisfeito você se sente?**

_____

Estou completamente insatisfeito Não consigo comer mais nada

3) **Quão completo ("cheio") você se sente?**

_____

Nenhum pouco completo Totalmente completo

4) **Quanto você pensa que pode comer?**

_____

Não posso comer nada Posso comer muito

5) **Você gostaria de comer algo doce?**

_____

Sim, gostaria muito Não, nem um pouco

6) **Você gostaria de comer algo salgado?**

_____

Sim, gostaria muito Não, nem um pouco

7) Você gostaria de comer um tira-gosto?

_____

Sim, gostaria muito Não, nem um pouco

8) Você gostaria de comer algo gorduroso?

_____

Sim, gostaria muito Não, nem um pouco

ANEXO I – Análise sensorial da pasta de ricota enriquecida com lipídio

Pasta de ricota enriquecida com lipídio

Data da avaliação sensorial: ____/____/_____

Horário da última refeição: _____ Horário do início da prova: _____

Nome: _____ Idade: _____

Sexo: ( ) Feminino ( ) Masculino Fumante: ( ) sim ( ) não

Grau de formação: ( ) fundamental ( ) médio ( ) superior ( ) pós-graduação

Você gosta de ricota? ( ) sim ( ) não

Você já experimentou pasta de ricota? ( ) sim ( ) não

1- Você está recebendo quatro amostras codificadas de pasta de ricota enriquecida com lipídio. Por 1favor, avalie da esquerda para a direita cada uma das amostras utilizando a escala de valores a seguir:

(9) gostei extremamente; (8) gostei moderadamente; (7) gostei regularmente; (6) gostei ligeiramente; (5) não gostei, nem desgostei; (4) desgostei ligeiramente; (3) desgostei regularmente; (2) desgostei moderadamente e (1) desgostei extremamente.

Amostra: _____

Atributos	Valores
Cor da pasta de ricota	
Aroma da pasta de ricota	
Textura da pasta de ricota	
Sabor da pasta de ricota	
Nota global	

Amostra: _____

Atributos	Valores
Cor da pasta de ricota	
Aroma da pasta de ricota	
Textura da pasta de ricota	
Sabor da pasta de ricota	
Nota global	

Amostra: _____

Atributos	Valores
Cor da pasta de ricota	
Aroma da pasta de ricota	
Textura da pasta de ricota	
Sabor da pasta de ricota	
Nota global	

Amostra: _____

Atributos	Valores
Cor da pasta de ricota	
Aroma da pasta de ricota	
Textura da pasta de ricota	
Sabor da pasta de ricota	
Nota global	

2- Teste de intenção de compra.

Por favor, prove as 4 amostras de pasta de ricota enriquecida com lipídio. Avalie da esquerda para a direita e marque a alternativa que mais objetiva sua intenção de compra utilizando a escala abaixo:

Amostra: _____ ( ) Amostra: _____ ( ) Amostra: _____ ( ) Amostra: _____( )

6. Compraria sempre	3. Compraria ocasionalmente
5. Compraria muito frequentemente	2. Compraria raramente
4. Compraria frequentemente	1. Compraria muito raramente

Comentários:
_____
_____

Obrigada por ter participado desta prova!

Anexo J- Composição da refeição teste

Lipídio total - 51%

Quantidade média de óleo:

OS - Óleo de soja - 20,9 mL;

OA- Azeite de oliva extra virgem - 19 mL;

OP - Óleo de peixe - 10,6 mL;

OM- Manteiga - 27,4 mL.