



**UNIVERSIDADE
DO BRASIL**
UFRJ

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
INSTITUTO DE NUTRIÇÃO JOSUÉ DE CASTRO
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM NUTRIÇÃO

**AVALIAÇÃO DA CARGA GLICÊMICA DA DIETA SOBRE O CONSUMO
ALIMENTAR, PERFIL GLICÊMICO, LIPÍDICO E MICROBIOTA INTESTINAL
DE MULHERES COM OBESIDADE**

MATHEUS MAIA SOARES

Rio de Janeiro

2024



UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
INSTITUTO DE NUTRIÇÃO JOSUÉ DE CASTRO
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM NUTRIÇÃO

**AVALIAÇÃO DA CARGA GLICÊMICA DA DIETA SOBRE O CONSUMO
ALIMENTAR, PERFIL GLICÊMICO, LIPÍDICO E MICROBIOTA INTESTINAL
DE MULHERES COM OBESIDADE**

MATHEUS MAIA SOARES

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação em Nutrição (PPGN), do Instituto de Nutrição Josué de Castro da Universidade Federal do Rio de Janeiro – curso *stricto sensu*, como parte dos requisitos necessários para a obtenção do título de Mestre em Nutrição Humana.

Orientadora: Prof^a Dr^a Eliane Lopes Rosado

**Rio de Janeiro
Setembro - 2024**

**AVALIAÇÃO DA CARGA GLICÊMICA DA DIETA SOBRE O CONSUMO
ALIMENTAR, PERFIL GLICÊMICO, LIPÍDICO E MICROBIOTA INTESTINAL
DE MULHERES COM OBESIDADE**

Matheus Maia Soares

DISSERTAÇÃO SUBMETIDA AO CORPO DOCENTE DO PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM NUTRIÇÃO DO INSTITUTO DE NUTRIÇÃO JOSUÉ DE CASTRO DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO COMO PARTE DOS REQUISITOS NECESSÁRIOS PARA A OBTENÇÃO DO GRAU DE **MESTRE EM NUTRIÇÃO HUMANA**.

Examinada por:

Prof^a. Dr^a. Eliane Lopes Rosado

Doutora em Ciências e Tecnologia dos Alimentos - Universidade Federal de Viçosa (UFV)
Orientadora

Prof^a. Dr^a. Claudia Saunders

Doutora em Saúde Pública – Fundação Oswaldo Cruz (FIOCRUZ)
Examinadora e Revisora

Prof^a. Dr^a. Melanie Rodacki

Doutora em Clínica Médica – Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ)
Examinadora

Prof. Dr. João Regis Ivar Carneiro

Doutor em Clínica Médica – Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ)
Examinador

RIO DE JANEIRO, RJ – BRASIL
SETEMBRO, 2024

Dedico esta dissertação aos meus pais, Janaina e Osmar, que me deram todo o suporte.

À minha mãe, Janaina, que sempre me orientou ao melhor caminho.

Ao meu pai, Osmar, que me ajudou em tudo que precisei.

À minha, esposa, Letícia, por todo apoio.

Aos meus amigos, que me apoiaram e acreditaram em mim.

AGRADECIMENTOS

À Deus, por ser meu alicerce, amigo e orientador.

À minha mãe, Janaina, por ser minha conselheira durante toda a vida e demonstrar seu amor incondicional.

Ao meu pai, Osmar, por todo incentivo e ajuda.

À minha esposa, Letícia, pelo amor, carinho e compreensão.

À minha orientadora, Prof.^a Dr.^a Eliane Lopes Rosado, que acreditou em mim desde o início, me ajudou e demonstrou ser um grande exemplo de pessoa e professora, além de me proporcionar uma grande oportunidade de aprimoramento profissional. Sua paciência e sabedoria foram fundamentais para conclusão deste estudo.

À toda equipe envolvida no projeto, que dedicou seus esforços para elevar a qualidade deste estudo científico. Agradeço por cada contribuição, cada momento de dedicação e apoio contínuo ao longo deste percurso. O compromisso e a cooperação de todos foram fundamentais.

À Dr.^a Fernanda Mattos, a quem tenho grande admiração, agradeço todo apoio, incentivo e contribuição para minha carreira profissional.

A toda equipe do Programa de Obesidade e Cirurgia Bariátrica, que me ajudaram no que eu precisei e contribuíram significativamente para meu crescimento profissional.

Resumo da dissertação apresentada ao PPGN/UFRJ como parte dos requisitos necessários para a obtenção do grau de mestre em Nutrição Humana.

AVALIAÇÃO DA CARGA GLICÊMICA DA DIETA SOBRE O CONSUMO ALIMENTAR, PERFIL GLICÊMICO, LIPÍDICO E MICROBIOTA INTESTINAL DE MULHERES COM OBESIDADE

RESUMO

Introdução: A obesidade tem apresentado um aumento substancial ao longo dos anos, emergindo como uma preocupação de saúde pública global. Sua fisiopatologia é complexa e multifatorial, sendo a microbiota intestinal (MI) reconhecida por desempenhar um papel crucial no equilíbrio energético e estado inflamatório, fatores que podem contribuir para o desenvolvimento da obesidade. Dentre os componentes nutricionais, os carboidratos (CHO) parecem desempenhar um papel essencial na modulação da MI, sendo importante considerar tanto a qualidade quanto a quantidade desse nutriente. Nesse contexto, a carga glicêmica (CG) da dieta que tem se destacado devido ao seu potencial impacto na regulação do peso corporal, também poderia ser um componente potencial interagindo com a MI. **Objetivo:** Avaliar a influência da CG da dieta no consumo alimentar, MI e perfis lipêmico e glicêmico de mulheres com obesidade. **Métodos:** Trata-se de um estudo observacional, coorte prospectiva, envolvendo 64 mulheres com índice de massa corporal (IMC) $\geq 35\text{kg/m}^2$. As participantes foram divididas em três grupos, G1 (n=16) representando uma CG baixa, G2 (n=22) com CG moderada e o G3 (n=26) correspondendo a CG alta. Foram avaliadas variáveis da composição da MI, antropométricas, nível de atividade física, laboratoriais (lipemia e glicemia), clínicas (escala de Bristol e sintomas gastrointestinais) e de consumo alimentar. **Resultados:** Os indicadores de diversidade e riqueza da MI, antropométricos, sintomatologia gastrointestinal, atividade física e dos perfis lipídico e glicídico não diferiram entre os grupos. Quanto ao consumo alimentar, observou-se maior ingestão calórica e menor ingestão proteica nas participantes de CG alta. Todos os grupos apresentaram um consumo de fibras abaixo do recomendado. Em relação à razão *Firmicutes/Bacteroidetes* (F/B), o grupo com CG moderada apresentou uma média marginal significativamente superior em comparação ao grupo com CG baixa (p=0,048). **Conclusão:** A dieta com alta CG esteve associada a um maior consumo energético e menor ingestão de proteínas, aspectos que podem contribuir para o ganho de peso corporal. No entanto, a CG da dieta não apresentou associações com mudanças no perfil da MI, com exceção da razão F/B. Portanto, este estudo contribui para o entendimento das

implicações da CG da dieta na MI e sugere a necessidade de investigações adicionais com amostras maiores para melhor compreensão dessas associações em indivíduos com obesidade.

Palavras-chave: obesidade, carga glicêmica, microbiota intestinal, carboidratos.

EVALUATION OF DIETARY GLYCEMIC LOAD ON FOOD INTAKE, GLYCEMIC AND LIPID PROFILE, AND GUT MICROBIOTA OF WOMEN WITH OBESITY

ABSTRACT

Introduction: Obesity has shown a substantial increase over the years, emerging as a global public health concern. Its pathophysiology is complex and multifactorial, with the gut microbiota (GM) recognized to play a crucial role in energy balance and inflammatory status, factors that may contribute to the development of obesity. Among nutritional components, carbohydrates (CHO) appear to play an essential role in modulating GM, with both the quality and quantity of this nutrient being important considerations. In this context, dietary glycemic load (GL) has gained attention due to its potential impact on body weight regulation and could also be a potential component interacting with GM. **Objective:** To evaluate the influence of dietary GL on food consumption, GM, and lipid and glycemic profiles of women with obesity. **Methods:** This is an observational, prospective cohort study involving 64 women with body mass index (BMI) ≥ 35 kg/m². The participants were divided into three groups: G1 (n=16) representing low CG, G2 (n=22) with moderate CG, and G3 (n=26) corresponding to high CG. Variables assessed included GM composition, anthropometric measurements, physical activity level, laboratory tests (lipids and glycemia), clinical parameters (Bristol scale and gastrointestinal symptoms) and dietary intake. **Results:** Measures of GM diversity and richness, anthropometric indicators, gastrointestinal symptoms, physical activity, and lipid and glycemic profiles did not differ between groups. Regarding dietary intake, participants in the high GL group showed higher caloric intake and lower protein intake. All groups had low fiber intake. Concerning the *Firmicutes/Bacteroidetes* ratio (*F/B*), the moderate GL group showed a significantly higher mean compared to the low GL group (p=0.048). **Conclusion:** A diet with high GL was associated with greater energy consumption and lower protein intake, factors that may contribute to body weight gain. However, the dietary GL showed no associations with changes in the GM profile, except for the *F/B* ratio. Therefore, this study contributes to the understanding of the implications of dietary GL on the GM and suggests the need for further investigations with larger samples to better comprehend these associations in individuals with obesity. **Keywords:** obesity, glycemic load, gut microbiota, carbohydrates.

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

ABESO: Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica
AGCC: Ácidos Graxos de Cadeia Curta
AGL: Ácidos Graxos Livres
AMPk: Adenosina Monofosfato Quinase
BIA: Bioimpedância elétrica
CEP: Comitê de Ética em Pesquisa
CG: Carga Glicêmica
CHO: Carboidratos
CT: Colesterol Total
DCNTs: Doenças Crônicas Não Transmissíveis
DCV: Doença Cardiovascular
DM: Diabetes Mellitus
DM1: Diabetes Mellitus Tipo 1
DM2: Diabetes Mellitus Tipo 2
ELISA: Enzyme Linked Imuno Assay
F/B: Firmicutes/Bacteroidetes
FMO: Federação Mundial de Obesidade
GME: Glicose Média Estimada
GPR: Receptores Acoplados à Proteína G
GPR41: Receptores Acoplados à Proteína G 41
GPR43: Receptores Acoplados à Proteína G 43
HbA1c: Hemoglobina Glicada
HDAC: Histonas Deacetilases
HDL-c: High Density Lipoprotein
HOMA-RI: Homeostasis Model Assessment
HSD: Tukey Honest Significant Difference
HUCFF: Hospital Universitário Clementino Fraga Filho
IG: Índice Glicêmico
IMC: Índice de Massa Corporal
IPAQ: International Physical Activity Questionnaire
IQR: Intervalo Interquartil
LACFAR: Laboratório de Análises Clínicas da Faculdade de Farmácia

LDL-c: Low Density Lipoprotein
LPS: Lipopolissacarídeos
MAC: Carboidrato Acessível a Microbiota
MI: Microbiota Intestinal
MPM: Multiple-Pass Method
NLRs: Nucleotide-binding and leucine-rich repeat-containing receptors
OMS: Organização Mundial da Saúde
OTUs: Unidades Taxonômicas Operacionais
PAMP: Pathogen-associated molecular pattern
PC: Perímetro de cintura
Pré-DM: Pré-diabetes mellitus
PPR: Receptores de Reconhecimento de Padrões
PROCIBA: Programa de Obesidade e Cirurgia Bariátrica
R24H: Recordatórios de 24 horas
RG: Resposta Glicêmica
RI: Resistência à Insulina
RIG – I: Receptores semelhantes à Retinoic acid-inducible gene I
RLRs: like receptors
SACB: Sociedade Americana de Cirurgia Bariátrica
TA: Tecido Adiposo
TCLE: Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
TG: Triglicerídeos
TLR4: toll-like receptor 4
TNF- α : Fator de Necrose Tumoral
UFRJ: Universidade Federal do Rio de Janeiro
VET: Valor Energético Total
VLDL-c: Very Low-Density Lipoprotein

LISTA DE FIGURAS E TABELAS

Figura 1. Efeito de Carboidratos Acessíveis a Microbiota e seus derivados no organismo.

Figura 2. Fluxograma da coleta de dados.

Figura 3. Fluxograma de seleção de participantes.

Figura 4. Comparação do perfil da MI com as classificações de CG.

Figura 5. Comparação do perfil da MI com as classificações de CG/VET.

Tabela 1. Características gerais, frequência (%) de comorbidades, consumo de álcool e medicação dos grupos estudados.

Tabela 2. Características antropométricas dos grupos de carga glicêmica.

Tabela 3. Comparação dos indicadores bioquímicos dos grupos de carga glicêmica.

Tabela 4. Comparação dos indicadores clínicos e da atividade física entre os grupos estudados.

Tabela 5. Comparação do consumo alimentar e carga glicêmica entre os grupos estudados.

APÊNDICE

Apêndice I: TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Apêndice II: ORIENTAÇÕES PARA COLETA DE FEZES

Apêndice III: AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA

Apêndice IV: QUESTIONÁRIO GERAL

LISTA DE ANEXOS

Anexo 1: COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

Anexo 2: ESCALA DE BRISTOL

Anexo 3: QUESTIONARIO DE AVALIAÇÃO DOS SINTOMAS GASTROINTESTINAIS

Anexo 4: RECORDATÓRIO ALIMENTAR DE 24 HORAS

Anexo 5: QUESTIONÁRIO INTERNACIONAL DE ATIVIDADE FÍSICA

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	1
2. REFERENCIAL TEÓRICO	4
2.1 Obesidade: epidemiologia, classificação e etiologia	4
2.2 Obesidade e inflamação	5
2.3 Microbiota intestinal e obesidade	6
2.4 Microbiota intestinal e consumo glicídico	9
2.5 Índice glicêmico e carga glicêmica	11
2.6 Índice glicêmico, carga glicêmica e perfil glicêmico e lipídico	13
2.7 Índice glicêmico, carga glicêmica e obesidade	14
3. JUSTIFICATIVA	15
4. PERGUNTA DO ESTUDO E HIPÓTESE A SER TESTADA	15
5. OBJETIVOS	16
5.1 Objetivo geral	16
5.2 Objetivos específicos	16
6. MATERIAL E MÉTODOS	16
6.1 Considerações éticas	16
6.2 Casuística	16
6.3 Coleta de dados	17
6.4 Avaliação do consumo alimentar	18
6.5 Avaliação da carga glicêmica da dieta	19
6.6 Avaliação antropométrica	20
6.7 Avaliação de prática de atividade física	21
6.8 Avaliação laboratorial	22
6.9 Análise da microbiota intestinal	22
6.10 Avaliação dos sintomas gastrointestinais e da escala de Bristol	24
6.11 Análise estatística	24
7. RESULTADOS	25
7.1 Características gerais da população	25
7.2 Características antropométricas da população dos diferentes grupos de carga glicêmica.	28
7.1 Características bioquímicas da população dos diferentes grupos de carga glicêmica.	29
7.2 Funcionamento intestinal e nível de atividade física	32

7.3	Consumo alimentar e carga glicêmica das participantes.	35
7.4	Avaliação da carga glicêmica e a relação CG/VET com a microbiota intestinal.	36
8.	DISCUSSÃO.....	41
9.	CONCLUSÃO	49
10.	CONSIDERAÇÕES FINAIS	49
11.	REFERÊNCIAS	50
12.	APÊNDICE	77
12.1	APÊNDICE I	77
12.2	APÊNDICE II	80
12.3	APÊNDICE III.....	83
12.4	APÊNDICE IV	85
13.	ANEXOS.....	90
13.1	ANEXO 1	90
13.2	ANEXO 2	93
13.3	ANEXO 3	95
13.4	ANEXO 4	96
13.5	ANEXO 5	97

1. INTRODUÇÃO

A obesidade é considerada uma epidemia do século XXI. Segundo o Atlas de Obesidade Mundial (2023), publicado pela Federação Mundial de Obesidade (FMO), 41% de adultos estarão com obesidade em 2035 (FMO, 2023). No Brasil, a prevalência de excesso de peso chegou a 57,2%, sendo maior no sexo masculino. No que tange à obesidade, foi observada prevalência de 22,4%, apresentando distribuição semelhante entre homens (22,0%) e mulheres (22,6%) (VIGITEL, 2021). Assim, seu aumento expressivo nos últimos trinta anos a destaca como um dos principais problemas de saúde pública na atualidade no Brasil e no mundo (CONTERNO *et al.*, 2011; OMS, 2016; VIGITEL, 2021).

A doença é definida pelo acúmulo de tecido adiposo (TA), local ou sistêmico como resultado de desequilíbrios crônicos entre ingestão e gasto energético, associados ou não a distúrbios genéticos ou endócrino-metabólicos (OMS, 2000; GONZÁLEZ- MUNIESA *et al.*, 2017).

A diversidade e complexidade dos fatores etiológicos da doença tornam-a de difícil controle. Além das causas tradicionais envolvidas na gênese da doença, como a baixa prática de atividade física (sedentarismo), o consumo excessivo de alimentos de alta densidade energética e status socioeconômico e ambiental, destacamos fatores como as interações genótipo-fenótipo e a composição e diversidade da microbiota intestinal (MI), conforme demonstrado nos últimos anos, particularmente em estudos experimentais (COX, WEST; CRIPPS, 2015; LEY RE *et al.*, 2005). A partir destes, vários trabalhos vêm mostrando uma relação entre a MI e a obesidade, sugerindo ser um ponto crucial para a regulação do equilíbrio energético (CONTERNO *et al.*, 2011; GONZÁLEZ-MUNIESA P *et al.*, 2017; CHAKRABORTI, 2015; MITHIEUX, 2018).

Entre as manifestações clínicas da obesidade, a inflamação crônica no TA parece ter grande influência no desenvolvimento de disfunções metabólicas relacionadas à doença (PRADO *et al.*, 2009). Mediante a esse contexto, a MI contribui para o processo inflamatório sistêmico podendo ser um importante fator etiológico no desenvolvimento da obesidade ao passo que influencia no desdobramento de suas comorbidades (WALTERS *et al.*, 2014; SANMIGUEL *et al.*, 2015).

A MI é formada por diversos microorganismos, dentre eles, bactérias dos filos *Firmicutes*, *Bacteroidetes*, *Actinobacteria* e *Proteobacteria*, sendo responsável por regulações imunológicas, conversão de colesterol em ácidos biliares e a produção de vitaminas (HOOPER *et al.*, 2002; BACKHED *et al.*, 2005; LEY *et al.*, 2008; LOZUPONE *et al.*, 2012; HARRIS *et*

al., 2012). Além disso, a MI desequilibrada pode repercutir no aumento da absorção de calorias extraídas dos alimentos (KRAJMALNIK-BROWN *et al.*, 2012; CARDINELLI *et al.*, 2015), o estoque de triglicerídeos (TG) no TA e a redução da saciedade, contribuindo para o aumento da ingestão energética (CARDINELLI *et al.*, 2015; KHAN *et al.*, 2016; BOULANGÉ *et al.*, 2016).

Embora estudos pioneiros tenham encontrado associação desfavorável do filo *Firmicutes*, agora denominado *Bacilota*, conforme o Código Internacional de Nomenclatura Filogenética, *Actinobacteria* (*Actinomycetota*), *Bacteroidetes* (*Bacteroidota*) e *Proteobacteria* (*Pseudomonadota*) (COLELLA *et al.*, 2023; PHYLOCODE, 2020), com a obesidade, os resultados na literatura ainda são contraditórios. Duncan *et al.* (2008) encontraram a mesma proporção dos dois filos em indivíduos com obesidade e eutróficos, enquanto Schwiertz *et al.* (2010) observaram maior proporção de *Bacteroidetes* em relação aos *Firmicutes* nos participantes com obesidade, demonstrando inconsistência no padrão de distribuição de filos da MI na obesidade e eutrofia. Com isso, atualmente tem-se buscado a influência da participação dos gêneros e espécies em mecanismos fisiopatológicos do ganho de peso, admitindo-se que não somente a proporção de filos interferiria na adiposidade corporal, mas também a diversidade da MI (ARUMUGAM *et al.*, 2011; TURNBAUGH *et al.*, 2009).

O contexto alimentar interfere na composição da MI e tem relevância na modulação metabólica e regulação da adiposidade corporal. Com isso, intervenções adequadamente traçadas em padrões dietéticos são fundamentais para compreender possíveis relações causais entre dieta e doenças mediadas pela MI (MORAES *et al.*, 2014).

Estudos em camundongos *germ-free* transplantados com MI humana, alimentados com ração com alto teor de açúcar e gordura, demonstraram alterações no perfil da MI com aumento de *Firmicutes* e redução de *Bacteroidetes* (GOODMAN *et al.*, 2011). Um trabalho conduzido em humanos mostrou a presença mais frequente de dois enterótipos na MI: o primeiro, rico em *Bacteroides*, fortemente associado a ingestão de gordura saturada e proteína animal, e o segundo rico em *Prevotella*, associado à dieta baseada em carboidratos (CHO), açúcares simples e fibras (AMAR *et al.*, 2008).

Estudos de intervenção apontam que modificações no padrão dietético podem ser eficientes na restauração da MI (WU *et al.*, 2011; DAVID *et al.*, 2014). Os macronutrientes (proteínas, lipídios, CHO digeríveis [glicose, galactose e frutose] e não-digeríveis [fibras alimentares]), probióticos e compostos fenólicos, são os principais componentes dietéticos que promovem alterações na MI, com efeitos secundários ao metabolismo do hospedeiro (SINGH

et al., 2017).

Outro estudo também confirma que os CHO são a principal fonte de energia para o corpo humano e desempenham um importante papel na modelagem da MI. Diferentes tipos de CHO dietéticos modulam a MI em seu nível de gênero, a razão *Firmicutes/Bacteroidetes* (F/B) e a diversidade da comunidade microbiana (YANG *et al.*, 2020).

Uma dieta baseada em alto consumo de gordura saturada, açúcar e proteína desencadeia uma redução na diversidade da MI, concomitante ao aumento de *Firmicutes* e redução de *Bacteroidetes* (WHITMER *et al.*, 2005; HILDEBRANDT *et al.*, 2009; AGUS *et al.*, 2016; BEILHARZ *et al.*, 2018). A alta ingestão de açúcares aumenta a abundância relativa de *Proteobacteria*, concomitante a diminuição de *Bacteroidetes*, o que pode mitigar os efeitos da endotoxina e reduzir a capacidade de regulação da integridade. Portanto, uma alimentação com alto consumo de açúcar pode alterar a homeostase da MI, aumentar citocinas pró-inflamatórias e reduzir a integridade epitelial e funções imuno-reguladoras (SATOKARI, 2020).

Do *et al.* (2018) observaram que uma dieta rica em glicose resultou também no aumento da inflamação e permeabilidade intestinal em camundongos. Mais recentemente, percebeu-se que uma alimentação com excesso de açúcar simples aumenta a permeabilidade do intestino delgado em humanos saudáveis (SAFFOURI *et al.*, 2019).

No que tange a adesão de dietas hipocalóricas e reduzida em glicídios, estas parecem favorecer a redução da diversidade da MI. Desta maneira, a restrição glicídica pode gerar mudanças na atividade e abundância de vários grupos de bactérias (DUNCAN *et al.*, 2007).

Além disso, a quantidade e qualidade do CHO ingerido são importantes fatores envolvidos na resposta glicêmica (RG) (SARTORELLI; CARDOSO MA, 2006), pois a RG pós-prandial é modulada inicialmente pela velocidade de liberação dos CHO da alimentação para o sangue após as refeições, pelo tempo de depuração dos CHO resultante da secreção de insulina e sua sensibilidade tecidual periférica à ação do mesmo (SCHENK *et al.*, 2003; DE FRONZO; FERRANNINI, 1982).

O tipo de CHO varia quanto a velocidade de absorção, e, conseqüentemente, são também variados seus impactos sob as concentrações de glicose e insulina plasmática. Tais variações sob a resposta dos CHO da alimentação podem ser quantificadas por índice glicêmico (IG) e pela carga glicêmica (CG) dos alimentos (SHEARD *et al.*, 2004).

Com isso podemos inferir sobre a importância da CG da dieta, porém ainda há inconsistência, uma vez que, embora a OMS, a *American Diabetes Association*, a *Diabetes*

UK e a *Canadian Diabetes Association* forneçam suporte qualificado para o conceito, muitos profissionais de saúde ainda consideram IG e CG complexos para uso na prática clínica. (SHEARD *et al.*, 2004).

2. REFERENCIAL TEÓRICO

2.1 Obesidade: epidemiologia, classificação e etiologia

A prevalência da obesidade tem aumentado substancialmente nas últimas décadas e considerando as múltiplas comorbidades relacionadas a essa condição, constituem um problema de saúde pública (ADES; SAVAGE, 2017; KAPLAN; WALKER, 2012). De acordo com a OMS, em 2016 mais de 1.9 bilhões de adultos tiveram sobrepeso e 650 milhões foram classificados com obesidade no mundo (OMS, 2016).

Adicionalmente, estima-se que a prevalência da obesidade aumente de 14% para 24% da população mundial ao longo dos anos, afetando quase 2 bilhões de adultos, crianças e adolescentes até 2035 (FMO, 2023), ou seja, uma em cada quatro pessoas conviverá com obesidade e mais da metade da população mundial, cerca de 4 bilhões, viverá com excesso de peso. Conseqüentemente, o impacto econômico chegará a US\$4,32 trilhões por ano até 2035, o que representa quase 3% do PIB global, sendo comparável ao impacto da Covid-19 em 2020 (FMO, 2023).

No entanto, apesar das evidências mencionadas, é notável o aumento na prevalência da obesidade apesar de todo empenho para apresentar ao público os riscos do desenvolvimento de morbidades crônicas associadas à doença (AMABEBE *et al.*, 2020).

A obesidade é definida como um peso corporal desproporcional para altura Índice de Massa Corporal (IMC) ≥ 30 kg/m². O IMC é um dos principais critérios utilizados na literatura para classificação da obesidade. Conforme as preconizações da OMS, também adotadas pelo Consenso Latino Americano de Obesidade e pelo Ministério da Saúde, são considerados três níveis de classificação da obesidade: obesidade classe 1 com IMC 30,00 – 34,99 Kg/m²; obesidade classe 2 com IMC 35,00-39,99 Kg/m²; e obesidade classe 3 $\geq 40,00$ Kg/m². (GONZÁLEZ-MUNIESA *et al.*, 2017; OMS, 1998; BRAY, 1998; CONSENSO LATINO-AMERICANO EM OBESIDADE, 1998; BRASIL, 1999; SISVAN, 2022).

Além da classificação amplamente aceita pela OMS, a Sociedade Americana de Cirurgia Bariátrica (SACB) propõe uma classificação com maior número de pontos de corte: obesidade pequena com IMC entre 27 - 30 Kg/m²; obesidade moderada com IMC entre 30 - 35 Kg/m²; obesidade grave com IMC entre 35 - 40 Kg/m²; obesidade classe 3 com IMC entre 40 - 50

Kg/m²; classe 4 com IMC entre 50 - 60 Kg/m²; classe 5 com IMC superior a 60 Kg/m². Essa classificação visa fornecer maior especificidade na identificação de diferentes classes de obesidade, podendo ser relevante para a avaliação e tratamento específicos de indivíduos com IMC mais elevados (POIRIER et al., 2011; RENQUIST K, 1998).

Essa doença está associada a uma qualidade de vida inadequada e diversos problemas de saúde, como distúrbios metabólicos incluindo o diabetes mellitus (DM), câncer, problemas respiratórios e cardiovasculares (ARNOLD *et al.*, 2016; GBD 2015 OBESITY COLLABORATORS *et al.*, 2017).

Sendo a consequência, principalmente, de um estilo de vida sedentário e do consumo excessivo de alimentos com alta densidade energética acima das necessidades do indivíduo. Entretanto, a etiologia da obesidade é mais complexa. De modo que questões socioeconômicas, ambientais, comportamentais, fatores genéticos, hereditários, culturais e étnicos devem ser levados em consideração (SELLAYAH D, CAGAMPANG FR, COX RD, 2014; BHUPATHIRAJU SN, HU FB, 2016; DE LORENZO *et al.*, 2019; WHARTON *et al.*, 2020).

Neste cenário, o tratamento se torna complexo, de longo prazo, e envolve mudança de estilo de vida, com ênfase no tratamento nutricional, prática de atividade física, intervenções psicológicas, tratamento medicamentoso ou cirúrgico (DE LORENZO *et al.*, 2019; WHARTON *et al.*, 2020).

2.2 Obesidade e inflamação

A obesidade foi reconhecida como uma doença inflamatória de baixo grau na década de 1990, após um estudo realizado *in vivo* que demonstrou maior expressão de fator de necrose tumoral alfa (TNF- α) liberada pelo TA, o qual causa inflamação e estimula resposta de fase aguda, mediante proliferação e diferenciação celular, da participação em atividades imunorreguladoras e do metabolismo lipídico (HOTAMISLIGIL, SHARGIL, SPIEGELMAN, 1993; HOTAMISLIGIL *et al.*, 1996). A partir disso, estudos vêm demonstrando que, em indivíduos com obesidade, há o aumento da produção de adipocinas e citocinas pró-inflamatórias como o angiotensinogênio, TNF- α , interleucina-6 e leptina. Além do aumento dessas citocinas pró-inflamatórias, na obesidade também é observado uma diminuição da expressão de adipocinas anti-inflamatórias, como a adiponectina (GUIMARÃES *et al.*, 2007; SIPPEL *et al.*, 2014).

Embora à obesidade esteja associada à diversas comorbidades metabólicas, a quantidade e a gravidade dessas complicações parecem depender da presença excessiva de estoques de

gordura nos depósitos adiposos internos e dentro/ao redor de tecidos musculares, como o coração, o fígado e os rins, um fenômeno conhecido como deposição de gordura ectópica (DESPRÉS; LEMIEUX, 2006; ROSEN; SPIEGELMAN, 2014; SHULMAN, 2014). Evidências consistentes mostram que a forma como o TA administra o excesso de energia e a tensão anormal de oxigênio gerada pelo crescimento anormal dos adipócitos, têm um efeito importante no perfil de risco cardiometabólico, sensibilidade à insulina e dislipidemia de um indivíduo (GONZÁLEZ-MUNIESA *et al.*, 2017).

Assim, se o TA não puder se expandir mediante a hiperplasia das células adiposas, TG armazenados estimularão a hipertrofia dos adipócitos até que se tornem saturados, levando à sua ruptura e consequentemente invasão dos macrófagos favorecendo a liberação de adipocinas pró-inflamatórias e diminuindo a adipocinas anti-inflamatórias (ROSEN; SPIEGELMAN, 2014). Esses fenômenos contribuem para um ambiente pró-inflamatório e resistência à insulina (RI). A saturação dos adipócitos hipertrofiados também gera um ambiente aterogênico conforme o excesso de deposição de gordura ectópica (ROSEN; SPIEGELMAN, 2014).

A ingestão de alimentos estimula sinais gastrointestinais por meio de distensão mecânica ou hormônios parácrinos e sinais de nutrientes que regulam o apetite envolvendo diferentes neurotransmissores, peptídeos intestino-cérebro, aminoácidos e neuropeptídeos. Diversos hormônios circulantes e o sistema nervoso autônomo também estão envolvidos na resposta metabólica à ingestão de alimentos, o que afeta a termogênese, a deposição de gordura e o apetite (CAMILLERI, 2015).

Assim, indivíduos com obesidade normalmente tem um consumo elevado de alimentos com alta densidade energética, isso gera um desequilíbrio abundante da MI, e se relaciona com a grande quantidade de gorduras ingeridas na dieta. Dessa forma, o aumento da permeabilidade intestinal se dá, também mediante hábitos alimentares inadequados (JANCZY *et al.*, 2020).

A diferente composição da MI gera influências no metabolismo, principalmente quando há TA em excesso, contribuindo para o desenvolvimento das doenças crônicas não transmissíveis (DCNTs), resultante da inflamação crônica de baixo grau e a RI, proveniente da condição de obesidade. A quantidade de macrófagos infiltrados no TA aumenta, estimulando maior liberação de citocinas inflamatórias, aumentando a RI (MORAES, 2014).

2.3 Microbiota intestinal e obesidade

Nos últimos anos, pesquisadores procuraram aprimorar seus conhecimentos sobre o papel da disbiose intestinal nas alterações metabólicas sistêmicas (ANGELAKIS *et al.*, 2012). Com

isso, a obesidade e suas comorbidades podem estar acompanhadas por mudanças na MI, a qual tem sido considerada um novo fator influenciador da regulação do peso corporal (LEY RE *et al.*, 2006; KARLSSON FH *et al.*, 2013).

O trato digestório é colonizado por uma comunidade de microorganismos denominada microbiota, a qual vem sendo considerada como um dos principais fatores reguladores de eventos inflamatórios associados à obesidade e a alterações metabólicas (RASTELLI; CANI; KNAUF, 2019; SOMMER; BÄCKHED, 2013), contribuindo em processos como absorção de energia e nutrientes, resposta imune e a permeabilidade intestinal (SANTOS-MARCOS; PEREZ-JIMENEZ; CAMARGO, 2019).

A partir do Projeto Microbioma Humano caracterizou-se o microbioma intestinal de indivíduos saudáveis e, posteriormente, em diversos distúrbios metabólicos (MOHER *et al.*, 2009). Tal achado sugere que as bactérias que habitam o intestino humano podem influenciar no desenvolvimento da obesidade e de outras DCNT como aterosclerose e DM (KANG *et al.*, 2013; LARSEN *et al.*, 2010).

Segundo um estudo dinamarquês com 169 indivíduos com obesidade e 123 sem obesidade, a riqueza da MI está inversamente associada com a obesidade e complicações metabólicas, uma vez que a baixa riqueza da MI foi observada mais frequentemente em indivíduos com obesidade. Ainda, outras variáveis como maior adiposidade, RI e dislipidemia foram observadas nesse grupo quando comparados a indivíduos com maior riqueza da MI. Em adição, o grupo de indivíduos com obesidade ganhou mais peso ao longo do tempo, sugerindo que a menor riqueza da MI possa estar associada com risco aumentado de obesidade e suas comorbidades (COTILLARD *et al.*, 2013; LE CHATELIER *et al.*, 2013).

Alguns mecanismos têm sido propostos para explicar como MI pode influenciar no surgimento da doença. A MI desequilibrada pode reduzir a oxidação de ácidos graxos hepáticos por meio da supressão da adenosina monofosfato quinase (AMPk). Essa enzima é encontrada nas fibras musculares e no fígado e atua como sinalizador de energia celular. Com isso, a inibição da AMPk resulta na redução da oxidação dos ácidos graxos assim induzindo o acúmulo de gordura (LÓPEZ, 2017). Ademais, a MI influencia no metabolismo do hospedeiro, tanto por meio do reconhecimento de vários constituintes bacterianos por *receptores de reconhecimento de padrões* (PRR), como *toll-like receptor* (TLR), *Nucleotide-binding and leucine-rich repeat-containing receptors* (NLRs) e receptores semelhantes à *Retinoic acid-inducible gene 1* (RIG-I) *-like receptors* (RLRs), quanto por seus metabólitos (CANI, 2019; CANI; JORDAN, 2018).

O Lipopolissacarídeo (LPS), componente existente na superfície celular de bactérias

em sua grande parte gram-negativas, tem como função ativar TLR4, que desempenha função de antígeno, demonstrando padrões moleculares associados a patógenos (*Pathogen-associated molecular pattern, PAMP*) e estimulando a resposta imune do hospedeiro. Quando o LPS se liga aos TLR4, uma cascata sinalizadora é acionada, induzindo resposta inflamatória, expressão e secreção de citocinas pró-inflamatórias nas células do sistema imune e no TA, acarretando uma endotoxemia metabólica (AKIRA e TAKEDA, 2004; CANI *et al.*, 2007; CANI *et al.*, 2008; MEDZHITOV e HOMG, 2009; CARICILLI *et al.*, 2011).

Uma alimentação ocidental contribui para translocação de LPS para circulação sanguínea, ao passo que o consumo em excesso de alimentos com alto teor de gordura, pode aumentar a proporção de bactérias gram-negativas e reduzir a integridade da mucosa intestinal, por meio da secreção de citocinas pró-inflamatórias e mediadores como o TNF- α , Interleucina-1 β , Interleucina-4 e Interleucina-13 (CANI *et al.*, 2007; GHOSHAL *et al.*, 2009). Similarmente, a hipertrofia dos adipócitos em sítio visceral estimula um desequilíbrio metabólico do TA, não apenas aumentando a produção de adipocinas pró-inflamatórias, como também diminuindo a produção de adipocinas anti-inflamatórias, como Interleucina-10, resultando em um processo inflamatório crônico de baixa intensidade (SPERETTA, LEITE, DUARTE, 2014).

Embora estudos apontem que indivíduos com obesidade apresentam aumento das concentrações de bactérias do filo *Firmicutes*, que são gram-positivas, a literatura tem mencionado aumento das concentrações de LPS circulantes em animais e humanos com obesidade. Essa alteração está ligada ao aumento da permeabilidade intestinal como consequência a redução da expressão das proteínas que compõem as *Tigh Junction* (zonula occludens-1, claudina e ocludina). A ruptura dessa junção permite a translocação de LPS, corroborando para o desenvolvimento da inflamação subclínica, aumento de massa adiposa e RI (BRUN *et al.*, 2007; CANI *et al.*, 2008; AMAR *et al.*, 2011; BURCELIN *et al.*, 2012; CARICILLI *et al.*, 2011).

A disbiose intestinal também pode causar uma inflamação crônica, devido à ligação de bactérias gram negativas, que possuem em sua parede celular LPS, com os receptores TLR, principalmente o TLR4 (KHAN *et al.*, 2016). Dessa forma, a MI parece ser mais eficiente na contribuição para maior extração de energia ingerida e subsequente armazenamento de gordura em animais com obesidade, comparados aos animais sem obesidade.

De fato, indivíduos com obesidade apresentam amostras fecais mais elevadas de Ácidos Graxos de Cadeia Curta (AGCC) e menor quantidade residual de calorias alimentares em

comparação aos indivíduos eutróficos (ARON-WISNEWSKY; DORÉ; CLEMENT, 2012). Entretanto, os autores não especificam quais tipos de AGCC estão elevados em indivíduos com obesidade. É conhecido que o butirato e propionato oferecem benefícios à saúde metabólica, mas alguns em excesso como o acetato, pode contribuir para efeitos pró-inflamatórios e estão associados à obesidade (KIM; YAO; JU, 2019).

2.4 Microbiota intestinal e consumo glicídico

O microbioma é altamente dinâmico, podendo ter sua composição e função alterada com o decorrer da vida (RAJILIĆ-STOJANOVIĆ *et al.*, 2012). A partir das interações entre microorganismos com as células do hospedeiro, com a MI e com estímulos ambientais, como alterações na dieta, estilo de vida, uso de antibióticos e medicamentos (CARVALHO *et al.*, 2012; JUMPERTZ *et al.*, 2011; WU; TREMAROLI; BÄCKHED, 2015; ZHANG, CHENHONG *et al.*, 2013; ZHANG, XU *et al.*, 2015). O consumo alimentar é um dos principais contribuintes para a diversidade da MI. O tipo de dieta consumida, a curto e a longo prazo tem influência nos metabólitos bacterianos e pode contribuir para extração de energia dos alimentos e regulação da homeostase energética (ANGELAKIS *et al.*, 2012; COTILLARD *et al.*, 2013). Nesse sentido, a dieta é fundamental na composição, diversidade e funcionalidade da MI que se associa aos diferentes fenótipos humanos (ERWIN G. ZOETENDAL, 2001; LEY *et al.*, 2006; TURNBAUGH, 2009). É importante ressaltar que a dieta pode alterar a MI em 24 horas, mudança que se estabelece ao longo de 10 dias (WU, GARY D *et al.*, 2011).

Cada uns dos principais macronutrientes demonstraram capacidade de modificar a MI, entre eles, os CHO são os mais bem caracterizados. CHO simples, como a sacarose, tanto isoladamente quanto como parte de uma dieta rica em gordura, desencadeiam rápida remodelação da MI e disfunção metabólica em animais experimentais (COLLINS *et al.*, 2016; R. MASTROCOLA M. COLLINO, 2018). O CHO complexo constitui uma gama diversificada de ligações de monossacarídeos, muitas das quais não são digeríveis por humanos. A MI, por outro lado, possui centenas de vezes mais enzimas degradantes de CHO e, portanto, usa CHO não digerível como fonte primária de energia.

O termo “fibra” é normalmente usado para descrever esses CHO não digeríveis, apesar de essa designação ser problemática, uma vez que algumas fibras não são usadas pela MI (como celulose), enquanto outros CHO prontamente fermentados ficam fora da definição de fibra (como amidos resistentes) (GENTILE; WEIR, 2018).

Sonnenburg *et al.* (2016) propuseram o termo “carboidrato acessível a microbiota” (MAC),

para descrever CHO que estão metabolicamente disponíveis para a MI (SONNENBURG *et al.*, 2016). Estudos indicam que alterações nos MACs tem efeitos fundamentais na composição da MI. Sociedades agrônômicas e caçadoras-coletoras nômades que consomem altas quantidades de MACs apresentam maior riqueza da MI em comparação com as sociedades ocidentais (SCHNORR *et al.*, 2014; YATSUNENKO *et al.*, 2012). Da mesma forma, camundongos alimentados com dieta pobre em MACs obtiveram diminuição em numerosos táxos, e a perda da riqueza é agravada ao longo de várias gerações de descendentes e não recuperada após a reintrodução de MACs (SCHNORR *et al.*, 2014; SONNENBURG *et al.*, 2016).

Com isso, alto consumo de MACs pode aumentar a produção de AGCC, que são os principais produtos finais da fermentação bacteriana, representam um excelente exemplo de mutualismo entre humanos e seus simbioses bacterianos. Os MACs fornecem grande fonte de energia para MI, e a conseqüente produção de AGCC beneficia o hospedeiro, servindo tanto como energia recuperada de CHO quanto como moléculas reguladoras potentes com vastos efeitos fisiológicos (**Figura 1**). Os AGCC sinalizam via sistema nervoso central e vários *receptores acoplados à proteína G* (GPR) para modular uma série de processos fisiológicos, incluindo homeostase energética, metabolismo de macronutrientes e supressão de sinais inflamatórios (DE VADDER *et al.*, 2014; SAMUEL *et al.*, 2008).

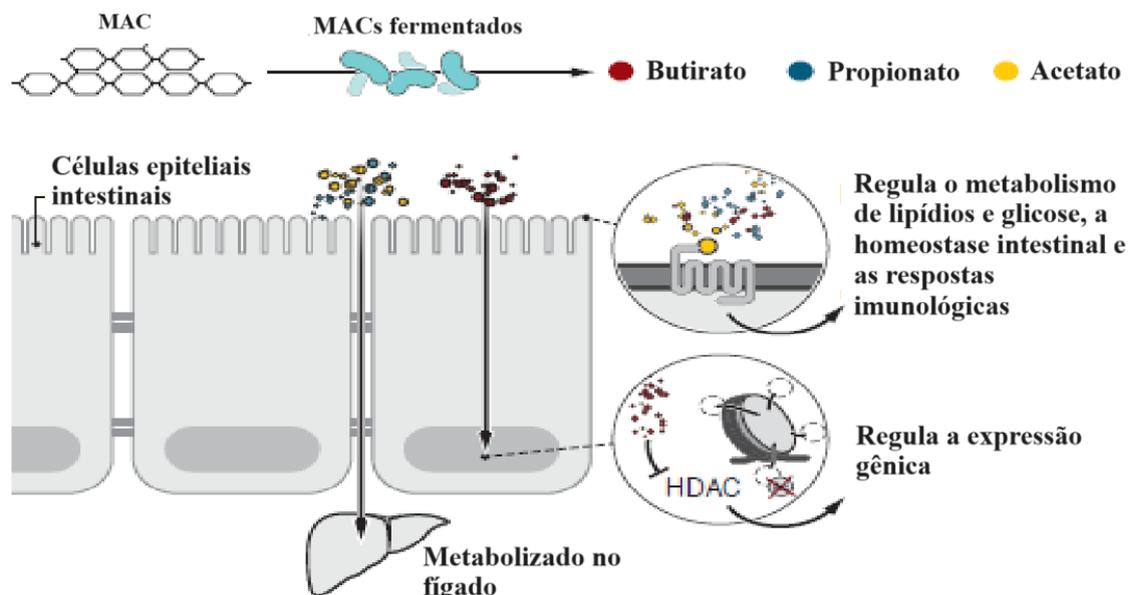


Figura 1. Efeito de Carboidratos Acessíveis a Microbiota e seus derivados no organismo.

O butirato após ser absorvido pelas células epiteliais, é usado como fonte de energia para as mesmas. Butirato (e em menor proporção, propionato) pode bloquear histonas deacetilases

(HDAC) para homeostase da expressão gênica. Todos os AGCC podem se ligar com variadas afinidades aos GPR nos intestinos e outras células para regular o metabolismo energético, o equilíbrio intestinal e as respostas imunes. O acetato e o propionato são metabolizados principalmente no fígado, onde o propionato é usado como substrato para gliconeogênese e o acetato como fonte de energia e síntese de ácidos graxos.

Fonte: (GENTILE; WEIR, 2018).

Padrões alimentares adequados com alimentos ricos em fibras, favorecem o perfil saudável da MI. As bactérias extraem energia das fibras, gerando os AGCC, principalmente o butirato, acetato e propionato (MAKKI *et al.*, 2018). Esses metabólitos são utilizados como substrato energético para os colonócitos, lipogênese e gliconeogênese hepática (CANI; DELZENNE, 2009). Ainda, os AGCC atuam em vias de sinalização, intermediadas pelos *Receptores acoplados à proteína G* (GPR41) e (GPR43), ativando mecanismos anorexígenos no hipotálamo, fomentando o aumento da capacidade de armazenamento de lipídios no TA, induzindo a gliconeogênese e inibindo a lipogênese no fígado, além de promover a oxidação hepática e no músculo esquelético. Paralelamente, essas ações resultam em menor liberação de Ácidos Graxos Livres (AGL) na circulação, reduzindo a inflamação, resultando em favor de um melhor controle glicêmico e de controle de peso (CANFORA; JOCKEN; BLAAK, 2015).

Sendo assim, o consumo de alimentos ricos em fibras favorece um melhor perfil metabólico, além de estimular maior produção de muco no intestino (MAKKI *et al.*, 2018). Em contrapartida, o consumo excessivo de CHO simples pode induzir a disbiose, provocar inflamação e aumentar permeabilidade intestinal (COLLINS *et al.*, 2016; SEN *et al.*, 2017).

Outro estudo conduzido em camundongos mostrou que o consumo de dietas ricas em açúcar e em gorduras saturadas induziu disbiose e inflamação no epitélio intestinal, levando a modificações da ativação da via vagal aferente, que pode levar a hiperfagia e obesidade (DE LARTIGUE; DE LA SERRE; RAYBOULD, 2011; PAULINO *et al.*, 2009).

2.5 Índice glicêmico e carga glicêmica

O conceito de IG foi implementado em 1981, com a finalidade de classificar os alimentos de acordo com o seu efeito de aumentar a glicose no sangue 2 horas após sua ingestão (JENKINS *et al.*, 1981). Ou seja, o IG é uma mensuração fisiológica sobre o impacto que o tipo de CHO possui sobre a elevação da glicemia (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2021; CLAR *et al.*, 2017).

O IG classifica os alimentos fontes de CHO conforme a magnitude da elevação da glicemia induzida em comparação com uma quantidade padrão (50g) de um alimento referência (glicose pura ou pão branco) (CHIAVAROLI *et al.*, 2021). Desse modo, alguns autores classificam o IG dos alimentos como baixo (≤ 55), médio (56-69) ou alto (≥ 70) (CHIAVAROLI *et al.*, 2021; SIEVENPIPER *et al.*, 2018).

Em 1997, pesquisadores da Universidade de Harvard introduziram o conceito de CG para quantificar o efeito glicêmico geral de uma porção de alimento. Anteriormente, o IG era mais utilizado, mas o IG compara quantidades iguais de CHO sem considerar a quantidade real consumida (FOSTER-POWELL *et al.*, 2002).

A CG quantifica o efeito total de uma determinada quantidade de CHO sobre a RG, caracterizando o produto do IG de um alimento pela sua quantidade de CHO disponível. O conceito de CG acaba sendo mais significativo do que o IG, quando um alimento é avaliado isoladamente, em razão de a CG englobar tanto a quantidade como a qualidade do CHO ingerido (FOSTER-POWELL; HOLT; BRAND-MILLER, 2002; AUGUSTIN *et al.*, 2002).

A CG é calculada pela multiplicação do IG pela disponibilidade de CHO em grama de uma porção, dividido por 100 (CHIAVAROLI *et al.*, 2021; WOLEVER, 2006). Os alimentos que causam maior aumento na RG são considerados de alto IG, ao passo que os alimentos de baixo IG estão associados a uma menor RG (AUGUSTIN, 2002).

A hiperglicemia prolongada é considerada como fator principal para o desenvolvimento de síndrome metabólica e diabetes mellitus tipos 2 (DM2), que poderia ser prevenida por meio de intervenções dietéticas adequadas. Contudo, as recomendações nutricionais para prevenir a hiperglicemia pós-prandial prolongada nem sempre foram efetivas. Assim, evidências recentes asseguram que a hiperglicemia prolongada não depende apenas de fatores alimentares, como o teor de CHO ou IG dos alimentos, mas também da genética, MI e composição corporal (GUIZAR-HEREDIA *et al.*, 2023).

É importante ressaltar que o IG de um alimento isolado ou de uma refeição é determinado primordialmente pela natureza do CHO ingerido e por outros fatores que influenciam a digestibilidade do alimento e a secreção de insulina (LUDWIG, 2002).

Uma importante revisão sistemática, *The fourth edition of the International Tables of Glycemic Index and Glycemic Load Values Lists*, publicada em 2021, analisou os dados de 253 ensaios clínicos randomizados e estudos de coorte, registrou o IG de mais de 4.000 alimentos e mostrou resultados pertinentes nos estudos, apenas para alimentos de baixo IG (≤ 55), como laticínios, leguminosas, frutas e massas. Entretanto, observou-se variabilidade na resposta para

alimentos associados a médio ou alto IG (ATKINSON *et al.*, 2021).

Um ponto importante sobre uso de tabelas de IG é o fato de que, na maioria das vezes, os alimentos não são ingeridos isoladamente, podendo ser ingeridos *in natura* ou na forma de preparações juntamente com outras fontes alimentares. Desse modo, a adição de outros nutrientes, como gorduras e proteínas, pode afetar significativamente o IG em resposta ao consumo de CHO (ATKINSON *et al.*, 2021).

Portanto, mesmo o alimento sendo classificado como IG baixo, não significa que o alimento ou preparação seja mais saudável. Pode, ainda, apresentar maior valor calórico. Além disso, observa-se também variação na resposta glicêmica, conforme as características individuais, como peso corporal ou mesmo o grau de sensibilidade à insulina, que pode variar ao longo do dia (ATKINSON *et al.*, 2021).

2.6 Índice glicêmico, carga glicêmica e perfil glicêmico e lipídico

Tradicionalmente, os CHO eram classificados como "simples" ou "complexos" com base na hipótese de que uma ou duas moléculas de glicose em açúcares simples causariam um aumento maior na glicemia em comparação com longas cadeias de moléculas de glicose em CHO complexos. No entanto, pesquisas demonstraram que, assim como os CHO simples, os CHO complexos (como arroz, batata e pão) também causam um aumento significativo na glicemia (ATKINSON, FOSTER-POWELL, BRAND-MILLER, 2008).

Dietas de baixo IG/CG podem resultar em pouca ou nenhuma diferença no nível de glicemia em jejum em comparação com dietas de alto IG/CG em indivíduos com obesidade (CHEKIMA *et al.*, 2023). Entretanto, em indivíduos com DM2 e pré-diabetes (Pré-DM), uma dieta com baixo IG e CG pode melhorar o controle glicêmico, lipídico, a pressão arterial e o IMC (PERES *et al.*, 2023). Adicionalmente, duas meta-análises de ensaios clínicos randomizados também sugerem que dietas de baixo IG podem melhorar o controle glicêmico, lipídico e reduzir o IMC de indivíduos com diabetes mellitus tipo 1 (DM1) e DM2 (ZAFAR *et al.*, 2019; CHIAVAROLI *et al.*, 2021). Apesar de alguns estudos sugerirem melhorias na RI com dietas de baixo IG/CG, não há evidências conclusivas de que essas dietas afetam diretamente o perfil lipídico (PARKER, KIM, 2019).

A CG combina a qualidade com a quantidade de CHO de um alimento. Portanto, a CG representa uma imagem mais precisa do efeito real de um alimento na glicemia pós-prandial (JENKINS *et al.*, 2024). Estudos indicam que dietas com baixo IG/CG não impactam significativamente o perfil lipídico (WONG *et al.*, 2013; RAMON-KRAUEL *et al.*, 2013;

MAGER *et al.*, 2015). Entretanto, um estudo recente com 1538 participantes avaliou o impacto da CG da dieta sobre os parâmetros glicêmicos e lipídicos, encontrando associação positiva entre CG e LDL-c e associação negativa entre CG e HDL-c, sugerindo que uma dieta com elevada CG pode ter um impacto negativo no perfil lipídico (FERNANDES *et al.*, 2022).

2.7 Índice glicêmico, carga glicêmica e obesidade

As respostas hormonais, associadas às dietas com elevado IG, como a hiperinsulinemia, promovem ganho de peso excessivo, possivelmente, por reduzir a saciedade e por favorecer o depósito de gordura (LUDWIG DS, 2000).

Encontrar fatores de risco modificáveis de obesidade, incluindo o IG e CG da dieta, é primordial, frente ao aumento expressivo da obesidade e sobrepeso (NG *et al.*, 2014). Dentre as variáveis alimentares que aumentam o risco para obesidade, a qualidade e quantidade da ingestão de CHO são de grande importância, especialmente em países em desenvolvimento, nos quais esse macronutriente é a principal fonte de ingestão energética (ESMAILZADEH; MIRMIRAN; AZIZI, 2005).

Estudos investigaram a associação entre IG e CG, como indicadores de qualidade dos CHO da dieta e obesidade, entretanto, os resultados são controversos (MENDEZ *et al.*, 2009; MURAKAMI *et al.*, 2006; MURAKAMI; MCCAFFREY; LIVINGSTONE, 2013). Resultados de estudos de coorte também são inconsistentes. No estudo de Hare-Bruun *et al.*, (2006), dietas de alta CG foram associadas ao aumento de peso corporal, perímetro de cintura (PC) e gordura corporal em mulheres (HARE-BRUUN; FLINT; HEITMANN, 2006).

No entanto, um estudo de coorte prospectivo de base populacional demonstrou que o IG não estava relacionado a alterações de peso corporal, mas positivamente relacionado com mudanças em PC. Os achados não foram evidenciados entre a CG da dieta, peso corporal e PC (DU *et al.*, 2009). Além disso, uma revisão sistemática e meta-análise mostraram que a ingestão de dietas com baixo IG a longo prazo pode ser utilizada para prevenção da obesidade e suas comorbidades (SCHWINGSHACKL; HOFFMANN, 2013).

Estudos longitudinais criteriosamente conduzidos estabelecem os benefícios de consumir alimentos saudáveis e CHO complexos com baixo IG, e a importância de uma alimentação sustentável e de alta qualidade nutricional para prevenção e tratamento de doenças, incluindo a obesidade (CAMILLETTI, 2015; SMITH *et al.*, 2015).

A disponibilidade de tabelas confiáveis de IG é fundamental para a continuidade da pesquisa e resolução da controvérsia (SHEARD *et al.*, 2004). Nesse sentido, a edição de 2008 das tabelas internacionais de IG melhora quantitativamente e qualitativamente a confiabilidade

dos dados disponíveis para pesquisa e prática clínica (ATKINSON *et al.*, 2021).

3. JUSTIFICATIVA

A obesidade é uma doença de etiologia complexa e multifatorial cuja prevalência têm apresentado números expressivos nos últimos anos, sendo, assim, considerada um problema de saúde pública mundial. Tendo em vista sua complexidade, ainda existem lacunas no que se refere ao manejo da doença, além da escassez de estratégias efetivas no seu tratamento.

A MI poderia ser considerada um dos fatores etiológicos de grande importância implicados na gênese da obesidade e do processo inflamatório que envolve a doença e as comorbidades, e sua composição pode ser influenciada pelo elevado consumo glicídico. Porém, a associação da MI com a obesidade ainda permanece em discussão, devido a falta de estudos suficientes para estabelecer a relação de causalidade.

Também, não foram encontrados estudos analisando a relação da CG com a MI em indivíduos com obesidade. Nesse contexto, o estudo visa discriminar o consumo alimentar e a GC da dieta de mulheres com obesidade grave, associando a variáveis metabólicas e antropométricas, além da diversidade da MI destas participantes.

Os resultados deste estudo poderão fornecer evidências sobre os efeitos do consumo de CHO e da CG da dieta sobre a MI em mulheres com obesidade grave. Também será o primeiro trabalho a fornecer informações sobre a influência da CG da dieta sobre a composição da MI nesta condição clínica. Conseqüentemente, os resultados dos estudos poderão abrir caminho para desenvolverem uma nova estratégia para o monitoramento da obesidade por meio da compreensão do mecanismo por trás, dos efeitos relacionados à CHO e CG na MI.

4. PERGUNTA DO ESTUDO E HIPÓTESE A SER TESTADA

A CG da dieta de mulheres com obesidade está associada com alterações no perfil glicêmico, lipídico e composição da MI?

H1: Mulheres com obesidade com elevada carga glicêmica dietética, apresentam uma MI com aumento da razão *Firmicutes/Bacteroidetes*, menor diversidade e riqueza microbiana e elevado perfil glicêmico e lipídico.

H0: O consumo dietético marcado por uma carga glicêmica alta, em mulheres com obesidade, não influencia na razão *Firmicutes/Bacteroidetes*, diversidade e riqueza na MI, e perfil glicêmico e lipídico.

5. OBJETIVOS

5.1 Objetivo geral

Avaliar a influência da CG da dieta no consumo alimentar, microbiota intestinal e perfis lipídico e glicêmico de mulheres com obesidade.

5.2 Objetivos específicos

Em mulheres com IMC $\geq 35\text{kg/m}^2$:

1. Analisar a CG da dieta habitual;
2. Avaliar o consumo habitual de calorias e de macronutrientes;
3. Avaliar indicadores antropométricos e do perfil lipídico e glicídico;
4. Analisar o perfil da MI;
5. Comparar as diferentes classes de CG da dieta com a diversidade da MI;
6. Comparar indicadores antropométricos e laboratoriais entre diferentes CG da dieta;
7. Avaliar e comparar a prática de atividade física e sintomatologia gastrointestinal entre diferentes CG da dieta.

6. MATERIAL E MÉTODOS

6.1 Considerações éticas

Trata-se de um estudo que faz parte de um projeto maior intitulado “Microbiota intestinal, consumo alimentar e perfil metabólico de indivíduos com obesidade grave e submetidos à cirurgia bariátrica”, aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho (HUCFF) da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ), sob o protocolo CAAE 16427219.2.0000.5257 em 29/06/2019.

6.2 Casuística

Trata-se de um estudo observacional, coorte prospectiva, envolvendo 64 mulheres com IMC $\geq 35\text{kg/m}^2$. (OMS, 1998) que estão em acompanhamento multiprofissional pelo Programa de Obesidade e Cirurgia Bariátrica (PROCIBA) no HUCFF, na UFRJ, campus Ilha do Fundão – Rio de Janeiro. A amostragem foi obtida de público institucionalizado e não

foram consideradas elegíveis gestantes/lactantes, mulheres que tenham feito uso de antibióticos em até 6 meses, prebióticos, fitoterápicos, probióticos, suplemento de fibra, corticoide ou medicamentos para emagrecer, tabagistas, apresentarem insuficiência renal, hepática ou cardíaca, hipotireoidismo ou hipertireoidismo descompensado (sem reposição hormonal), neuropatia, doença inflamatória intestinal, em tratamento oncológico e/ou que tenham sido submetidas a cirurgia bariátrica e metabólica.

6.3 Coleta de dados

A coleta de dados teve duração de dois anos (2022 a 2024). O recrutamento das candidatas à pesquisa foi realizado na sala de espera ou por contato telefônico. No primeiro dia (T0), as pacientes receberam informações detalhadas sobre o estudo e sua relevância, sendo, em seguida, convidadas a assinarem o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE). Uma vez assinado os termos supracitados, as participantes responderam a um questionário geral, aplicado por profissionais previamente treinados. Neste questionário foram coletados dados de saúde, socioeconômicos e estilo de vida, receberam o kit para coleta de fezes, bem como orientações quanto ao procedimento para coleta das amostras e preparo para coleta de sangue, que foi realizada no encontro seguinte.

Ao final deste encontro, foi realizado o agendamento dos dois Recordatórios de 24 horas (R24H) que ocorreram no máximo 5 dias e no mínimo 2 dias antes e depois da data da coleta de sangue e entrega das amostras de fezes (T1).

No segundo dia (T1), as participantes compareceram no Laboratório de Análises Clínicas da Faculdade de Farmácia (LACFAR) da UFRJ em jejum noturno de 12 horas para realizarem a coleta de sangue, seguindo para o PROCIBA, onde foram realizadas as medidas antropométricas, de composição corporal por bioimpedância elétrica (BIA), entrega da amostra de fezes e preenchimento do questionário de avaliação da prática de atividade física, sintomatologia gastrointestinal e consistência das fezes. Na figura 2 é apresentado um fluxograma com as avaliações e questionários aplicados em cada momento da coleta de dados.

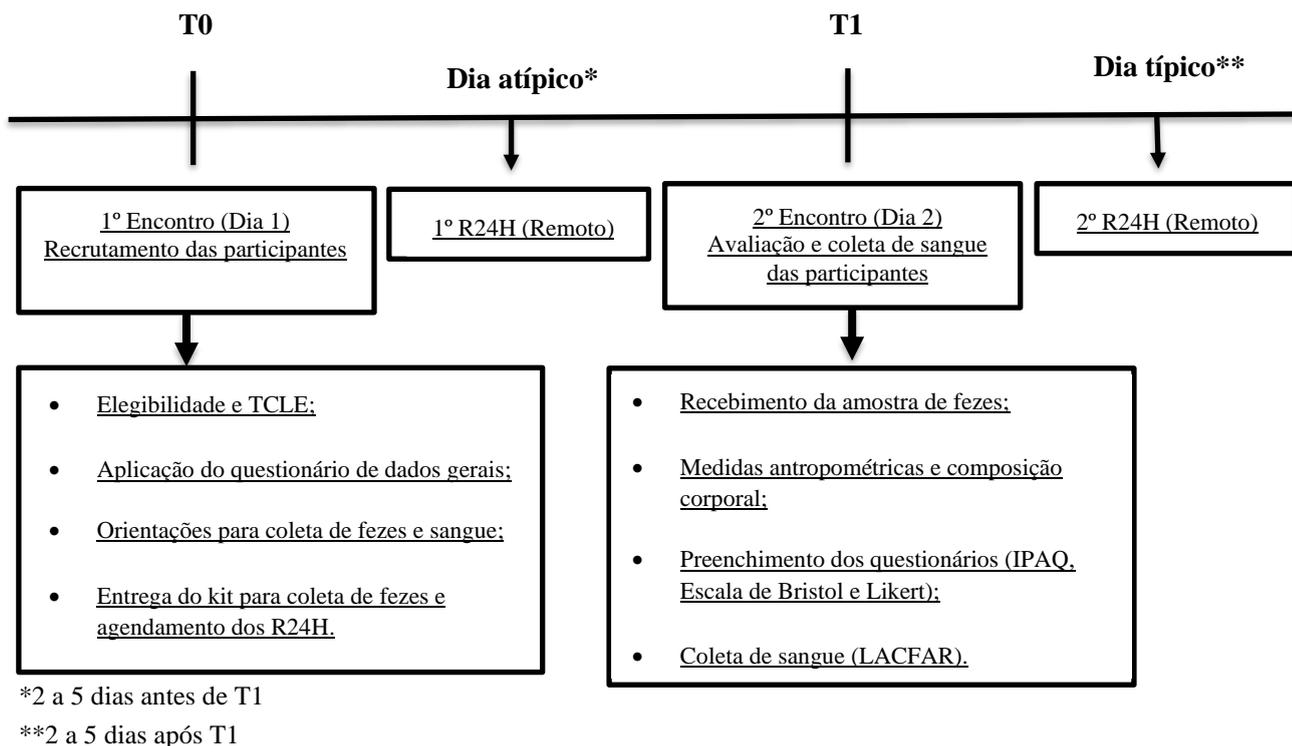


Figura 2. Fluxograma da coleta de dados

Legenda; TCLE: Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, IPAQ: Questionário Internacional de Atividade Física, LACFAR: Laboratório de Análises Clínicas da Faculdade de Farmácia, R24H: Recordatório Alimentar de 24 horas.

6.4 Avaliação do consumo alimentar

Foram aplicados dois R24H em dias não consecutivos, sendo um referente a um dia típico e outro a um dia atípico, por meio de contato telefônico para obtenção de informações detalhadas sobre o consumo alimentar. O R24h é uma ferramenta de avaliação de consumo alimentar atual, que apura todos os alimentos e bebidas consumidos nas últimas 24 horas à sua aplicação (WILLETT, 1998).

O Método das Múltiplas Passagens (*Multiple-Pass Method* - MPM) foi utilizado com o objetivo de minimizar o erro na mensuração do consumo alimentar, via estímulo da memória do entrevistado (STEINFELDT *et al.*, 2013), aplicando o R24h em cinco passos:

- listagem rápida dos alimentos e bebidas consumidas ao longo de todo o dia anterior;
- questionamentos sobre aqueles alimentos que são frequentemente omitidos;
- detalhamento do horário, local e ocasião de consumo de cada alimento;
- descrição detalhada sobre os alimentos mencionados e respectivas quantidades, revendo as informações sobre o

horário e ocasião de consumo; (e) revisão das informações relatadas e sondagem sobre aqueles alimentos que poderiam ter sido consumidos e não foram mencionados (CONWAY *et al.*, 2003).

A digitação dos R24H foi realizada no programa *New Brazil Nutri REC24h* versão 2, a composição centesimal dos alimentos foi avaliada utilizando a Tabela Brasileira de Composição de Alimentos versão 7.2 (IBGE, 2011; NEBIN; UERJ, 2018; CRISPIM, 2017).

Foi utilizado o software *SAS On Demand for Academics* para estimar a quantidade de calorias e nutrientes ingeridos.

A estimativa da ingestão usual ocorreu por Método de Múltiplas Fontes (*Multiple Source Method*, MSM) por meio do pacote estatístico *MSM program*. Esse método compreende-se em 3 etapas: 1. Estimativa de probabilidade de consumo de um alimento ou nutriente em um dia por um modelo de regressão; 2. Cálculo de ingestão usual do R24H, aplicando o modelo de regressão linear; 3. Estimativa de consumo usual diário para cada indivíduo pela multiplicação dos passos 1 e 2 (HARTTIG *et al.*, 2011).

6.5 Avaliação da carga glicêmica da dieta

Após a quantificação das porções de cada alimento ingerido e a determinação da quantidade de carboidrato glicêmico (os carboidratos glicêmicos foram obtidos subtraindo-se o teor de fibra do total de carboidratos disponíveis no alimento) dos alimentos, a CG da dieta foi estimada utilizando o IG da “*International Tables of Glycemic Index and Glycemic Load Values: 2008*”, exceto um alimento típico brasileiro “Baião de Dois” que foi encontrado no artigo de Passos *et al.*, (2014) (ATKINSON, 2021; PASSOS *et al.*, 2014; FOSTER-POWELL; BRAND-MILLER, 2008; FAO, 2003).

Para a seleção dos valores de IG, foram adotados critérios específicos quando havia mais de um valor disponível para o mesmo alimento: considerou-se o clima do país onde o IG foi determinado, desde que fosse similar ao clima do Brasil, devido às condições do solo, ou utilizou-se o valor de um estudo mais recente. Quando o valor de IG não estava disponível em nenhuma das tabelas, foi utilizado o IG de um alimento pertencente ao mesmo grupo alimentar e com composição aproximada de macronutrientes, especialmente carboidratos. O alimento usado como padrão foi a glicose, IG=100.

A CG do alimento foi calculada de acordo com a multiplicação da quantidade de carboidrato glicêmico ingerido de cada alimento, presente dos R24H das participantes, pelo IG

do alimento, dividindo-se o resultado por 100 (LAU *et al.*, 2005; FOSTER-POWELL; BRAND-MILLER, 2008), conforme mostra a equação abaixo:

$$\text{CG} = \frac{\text{IG} \times \text{CHO}_{\text{glicêmico}}}{100}$$

Após a identificação da CG de cada alimento consumido, em cada dia do recordatório alimentar, os valores foram somados e classificados conforme as categorias a seguir: baixa CG (CG < 80), moderada (CG 80 a 120) ou alta (CG > 120), sendo considerado como adequada, uma dieta de baixa CG (BRAND-MILLER *et al.*, 2003; PHILIPPI, 2014).

A relação Carga Glicêmica/Valor Energético Total (CG/VET) foi estabelecida, dividindo a CG diária pelo VET, considerando que, ao contrário do IG, a CG leva em consideração a quantidade de carboidratos da dieta, permitindo relacionar-se com o consumo total de calorias. Com isso, foi estabelecido o seguinte ponto de corte 0,05(0,01) considerando um CG/VET baixo, 0,06(0,01) considerando um CG/VET moderado e 0,09(0,03) sendo um CG/VET alto.

6.6 Avaliação antropométrica

A massa corporal foi aferida por balança médica portátil com display remoto Chander[®], com capacidade de 300 kg e precisão de 100g. A avaliação foi realizada com a paciente descalça, com os pés unidos, braços relaxados e cabeça posicionada conforme o plano de Frankfurt (OMS, 1995), com o auxílio de um antropômetro portátil Bifano[®], foi medida sua estatura.

A avaliação da composição corporal ocorreu por meio do aparelho de BIA multifrequência tetrapolar horizontal (*Biodynamics*[®] modelo 450), cujo método baseia-se no princípio da condutividade elétrica da massa livre de gordura (LUKASKI *et al.*, 1985). Para utilização da BIA as participantes ficaram deitadas em decúbito dorsal, com membros estendidos, sem sapatos, meias, luvas ou objetos de metal. As mulheres estavam normohidratadas, em jejum, não ingeriram líquidos uma hora antes da avaliação; não realizaram exercícios físicos nas últimas 24 horas e urinaram antes da avaliação (LUKASKI *et al.*, 1985; KYLE *et al.*, 2004). Todas estas orientações foram feitas na primeira consulta com as pacientes, após assinatura do TCLE. O cálculo do IMC foi realizado pela fórmula “massa corporal (kg) / estatura (m²)” e a classificação, segundo os pontos de corte propostos pela OMS (1998).

O PC foi avaliado utilizando fita antropométrica inelástica e inextensível, com extensão total de dois metros e precisão de 1 mm, da marca Cescor[®] no menor perímetro entre a última costela e a crista ilíaca, permanecendo a participante com os braços abertos e abdome relaxados após uma expiração normal, como estabelecido pela Organização Mundial de Saúde (OMS, 2008). A medida foi realizada em duplicata e de forma não consecutiva (LOHMAN et al., 1988). Os valores considerados adequados para mulheres foram abaixo de 80 cm, risco aumentado, entre 80 e 88 cm e risco muito aumentado acima de 88 cm (BARROSO *et al.*, 2021; OMS, 2008).

Com a mesma fita antropométrica, mediu-se o perímetro do pescoço na linha imediatamente abaixo da proeminência laríngea, com o indivíduo mantendo a cabeça no plano de Frankfurt, os valores considerados adequados para mulheres foram ≤ 34 cm (ASIL *et al.*, 2021; ISAK, 2001).

6.7 Avaliação de prática de atividade física

A atividade física foi avaliada por meio *International Physical Activity Questionnaire* (IPAQ). Foi utilizada a versão curta que envolve sete questões abertas, que permitem estimar o tempo semanal gasto em atividades físicas de intensidade moderada e vigorosa, em diferentes atividades cotidianas, bem como o tempo gasto em atividades passivas e de inatividade física (HALLAL e VICTORA, 2004).

Os níveis de atividade física foram classificados da seguinte maneira:

Muito ativo: são participantes que fazem - atividade vigorosa ≥ 5 dias na semana e ≥ 30 minutos por sessão ou; - atividade vigorosa ≥ 3 dias na semana e ≥ 20 minutos por sessão e atividade moderada ou caminhada ≥ 5 dias na semana e ≥ 30 minutos por sessão.

Ativo: são participantes que fazem – atividade vigorosa ≥ 3 dias na semana e ≥ 20 minutos por sessão ou; – atividade moderada ou caminhada ≥ 5 dias na semana e ≥ 30 minutos por sessão ou; – qualquer atividade somada (atividade vigorosa + atividade moderada + caminhada) ≥ 5 dias na semana e ≥ 150 minutos na semana.

Insuficientemente ativo: participantes que realizaram atividade física por pelo menos 10 minutos contínuos por semana, porém de maneira insuficiente para ser classificado como ativos. Para classificar os indivíduos nestes critérios, foram somados a duração e a frequência dos diferentes tipos de atividades (caminhadas + moderada + vigorosa).

Sedentário: Quando não realizou atividade física por 10 minutos contínuos na semana.

6.8 Avaliação laboratorial

As amostras de sangue foram coletadas no Laboratório de Análises Clínicas da Faculdade de Farmácia (LACFAR) da UFRJ, pela manhã, seguindo o protocolo de jejum noturno de 12 horas. Por meio dessas amostras, foram analisados lipidograma (TG, HDL-colesterol (HDL-c), VLDL-colesterol (VLDL-c), LDL-colesterol (LDL-c), colesterol total (CT)), hemoglobina glicada (HbA1c), glicose média estimada, glicose em jejum e insulina.

Os kits comerciais CELM® e KATAL® foram utilizados para análise de glicemia (LOTT e TURNER, 1975) e lipemia (TG, CT e HDL-c) por meio do método enzimático-colorimétrico, considerando adequadas concentrações de glicemia inferiores a 100mg/dL (RICHMOND, 1973, KOSTNER *et al.*, 1979, MCGOWAN *et al.*, 1983; SBD, 2019). O VLDL-c e LDL-c foram calculados com base na equação de Friedewald (FRIEDWALD *et al.*, 1972). A insulina foi avaliada pelo método *Enzyme Linked Immuno Assay* - ELISA (Kit DSL – Diagnostic Systems Laboratories, Inc, Webster-TX, USA) com o kit *Human Insulin ELISA* (Gênese Produtos Diagnósticos) (LIDA *et al.*, 2008).

A RI foi quantificada utilizando-se o método *Homeostasis Model Assessment* (HOMA-IR) = concentração sérica de insulina em jejum ($\mu\text{U/mL}$) x glicemia em jejum (mmol/L) /22,5 (MATHEWS *et al.*, 1985). Foi identificada a RI quando HOMA-IR foi superior a 2,71 (OLIVEIRA *et al.*, 2017).

6.9 Análise da microbiota intestinal

As participantes receberam um kit PROBIOME, contendo um tubo com 1,0mL de solução estabilizante estéril, um acessório para coleta de fezes, um *swab*, embalagem plástica para transporte da amostra e envelope para postagem. Juntamente com o kit, foram fornecidas instruções detalhadas sobre a coleta, manuseio, armazenamento e transporte adequado das amostras, a fim de minimizar qualquer alteração na colonização microbiana. A coleta de fezes foi realizada com o auxílio do acessório, evitando o contato com a urina. As participantes foram orientadas a introduzir o *swab* nas fezes recém-produzidas, coletando a amostra e inserindo-a imediatamente no tubo com a solução estabilizante, quebrando a haste do *swab*. Após o fechamento adequado do tubo, isto é, sem riscos de vazamento, movimentos de inversão foram realizados ao longo de um minuto. No dia agendado para o retorno (T1), as

amostras foram entregues para à equipe responsável, que, por sua vez, encaminhou-as ao laboratório Bronstein, de onde foi encaminhada à Neoprosecta/BiomeHub, onde foram realizados os procedimentos de extração de DNA (*deoxyribonucleic acid*) e sequenciamento ribossomal 16S rRNA para análise da composição da MI.

No laboratório ocorreu a extração do DNA (lise térmica enzimática), as regiões V3 e V4 do gene 16S rRNA foram amplificadas por reação em cadeia de polimerase (PCR) em duas etapas (*Neoprosecta Microbiome Technologies*). A biblioteca de sequenciamento de amplicons foram unidas em um *pool* e quantificadas pelo método fluorimétrico Qubit (*Invitrogen*) e por PCR com kit *Kapa Library Quantification* (*Kapa Biosystems*). O sequenciamento ocorreu através do equipamento *MiSeq* (*Illumina Inc*) e as sequências foram processadas pelo pipeline de bioinformática QIIME 2 versão 2023.5 (BOLYEN et al., 2019; CRUZ; CHRISTOFF; DE OLIVEIRA, 2021).

- **Sequenciamento ribossomal 16S rRNA**

Refere-se a um método de sequenciamento de ampla escala que permite, através de análises de bioinformática denominadas “*pipelines*”, o reconhecimento e classificação dos micro-organismos de acordo com sua taxonomia (Reino, Filo, Classe, Ordem, Família, Gênero e Espécie). Dentre os níveis taxonômicos, a espécie é considerada a mais específica e de maior precisão. Contudo, considerando a diversidade biológica, bem como a existência de micro-organismos ainda desconhecidos, informações a respeito dos níveis mais abrangentes estabelecem achados importantes. Para determinar a sequência das regiões específicas V3 e V4 do DNA, foi realizado o sequenciamento de amplicon. (BIOMEHUB, 2019).

Os dados de sequenciamento foram processados utilizando o DADA2 v2023.5.0, com remoção das 30 bases iniciais de cada *read* e truncamento em 250pb (CALLAHAN *et al.*, 2016). A inferência filogenética foi realizada através do alinhamento das ASVs (Amplicon Sequence Variants) utilizando o software MAFFT v7 (KATOY *et al.*, 2013) e o cálculo do modelo de máxima verossimilhança com o programa FastTree v2 (PRICE *et al.*, 2010). As ASVs foram classificadas com o pacote Scikit-learn (PEDREGOSA *et al.*, 2011) utilizando o banco de dados SILVA v1.138 (QUAST *et al.*, 2013).

A mensuração da diversidade microbiana foi realizada através de índices de alfa diversidade (Shannon, Evenness, Faith, Observed) e beta diversidade (Unweight Unifrac, Weighted Unifrac, Jaccard, Bray-Curtis), com rarefação amostral à profundidade de 5000 *reads*. A análise da abundância diferencial entre os grupos amostrais foi realizada por meio do

ANCOM (MANDAL *et al.*, 2015), nos níveis taxonômicos de ASV, espécie, gênero, família e filo. Estes procedimentos garantem a precisão e a reprodutibilidade dos dados de sequenciamento, permitindo uma análise detalhada da diversidade da MI (BIOMEHUB, 2019).

Reconhecida por sua influência na manutenção da homeostase da MI, a relação *Firmicutes/Bacteroidetes* será igualmente objeto de investigação neste estudo (STOJANOV *et al.*, 2020). A mensuração da diversidade microbiana através desses indicadores permitirá uma melhor compreensão das alterações no ecossistema intestinal.

6.10 Avaliação dos sintomas gastrointestinais e da escala de Bristol

Mediante questionamento, as participantes referiram a frequência de alguns sintomas gastrointestinais (desconforto abdominal, distensão abdominal, ruídos estomacais ou intestinais, dor, flatulência) avaliados. Para tanto, foi utilizada a escala de *Likert* de cinco pontos, sendo 0, 1, 2, 3 e 4 pontos equivalentes a “nunca”, “até duas vezes na semana”, “três ou quatro vezes na semana”, “cinco e seis vezes na semana” e “todos os dias da semana”, respectivamente. Uma vez obtidas as frequências, foi realizado um somatório da pontuação, que é avaliada por um escore, podendo variar de 0 a 20, no qual o 0 é ausência de sintomas e 20 é a presença de todos os sintomas durante 7 dias da semana (GUYNNET *et al.*, 2009).

A escala de Bristol foi aplicada para avaliar a característica das fezes das participantes, por meio de figuras ilustrativas que apresentam sete diferentes tipos de fezes. Os resultados foram apresentados na forma de frequência e, a classificação do mesmo foi da seguinte forma: constipação (1 e 2), adequado/normal (3 - 5) e diarreia/aquosa (6 e 7) (CAMACHO-DIAZ *et al.*, 2023; HEATON *et al.*, 1992).

6.11 Análise estatística

As variáveis contínuas foram apresentadas como medianas e intervalo interquartil (IQR), enquanto as variáveis categóricas como percentuais. As comparações entre os grupos de CG foram realizadas utilizando o teste de Kruskal-Wallis para variáveis contínuas numéricas e o teste Qui-quadrado para variáveis categóricas nominais.

Para as inferências sobre medidas sociodemográficas, clínicas, riqueza e diversidade

da MI e razão *Firmicutes/Bacteroidetes*, foram utilizados modelos lineares múltiplos ajustados, incluindo variáveis de confusão como idade, IMC, IPAQ e antidiabéticos. Da mesma forma, para inferências de contagens de MI por filo e gênero, foram empregues modelos negativos binomiais inflados por zero ponderados (com pesos inversamente proporcionais à profundidade do sequenciamento ou ao número de leituras sequenciadas) utilizando a função log-link, ajustando para variáveis de confusão como idade e IMC.

Os resultados foram apresentados graficamente como efeitos marginais médios estimados, mantendo todas as outras variáveis nos modelos em seus valores médios ou proporções iguais, juntamente com intervalos de confiança de 95%. Contrastes foram construídos a partir desses efeitos marginais médios. O método de Diferença Honesta Significativa de Tukey (HSD) foi utilizado para corrigir os valores de p para o número de comparações quando necessário (≥ 3); valores de $p < 0,05$ foram considerados estatisticamente significativos.

As análises estatísticas foram realizadas utilizando o software R, versão 4.2.1, e os pacotes 'lme4', 'emmeans' e suas dependências. As medidas de riqueza e diversidade da MI (R, PE, H, S, InvS e UnbS) foram calculadas usando as funções `specnumber()` e `diversity()` do pacote 'vegan' e suas dependências.

7. RESULTADOS

7.1 Características gerais da população

Foram selecionados 167 indivíduos com idade entre ≥ 18 e ≤ 65 anos, do sexo feminino, com $IMC \geq 35\text{kg/m}^2$, desses, 46 foram considerados inelegíveis, 37 recusaram-se a participar, 7 apresentaram perda de dados, 13 abandonaram o estudo e 64 participantes concluíram. Foram excluídas da pesquisa participantes que não cumpriram as etapas da pesquisa ou apresentaram intercorrências que impossibilitaram a permanência na mesma (Figura 3).

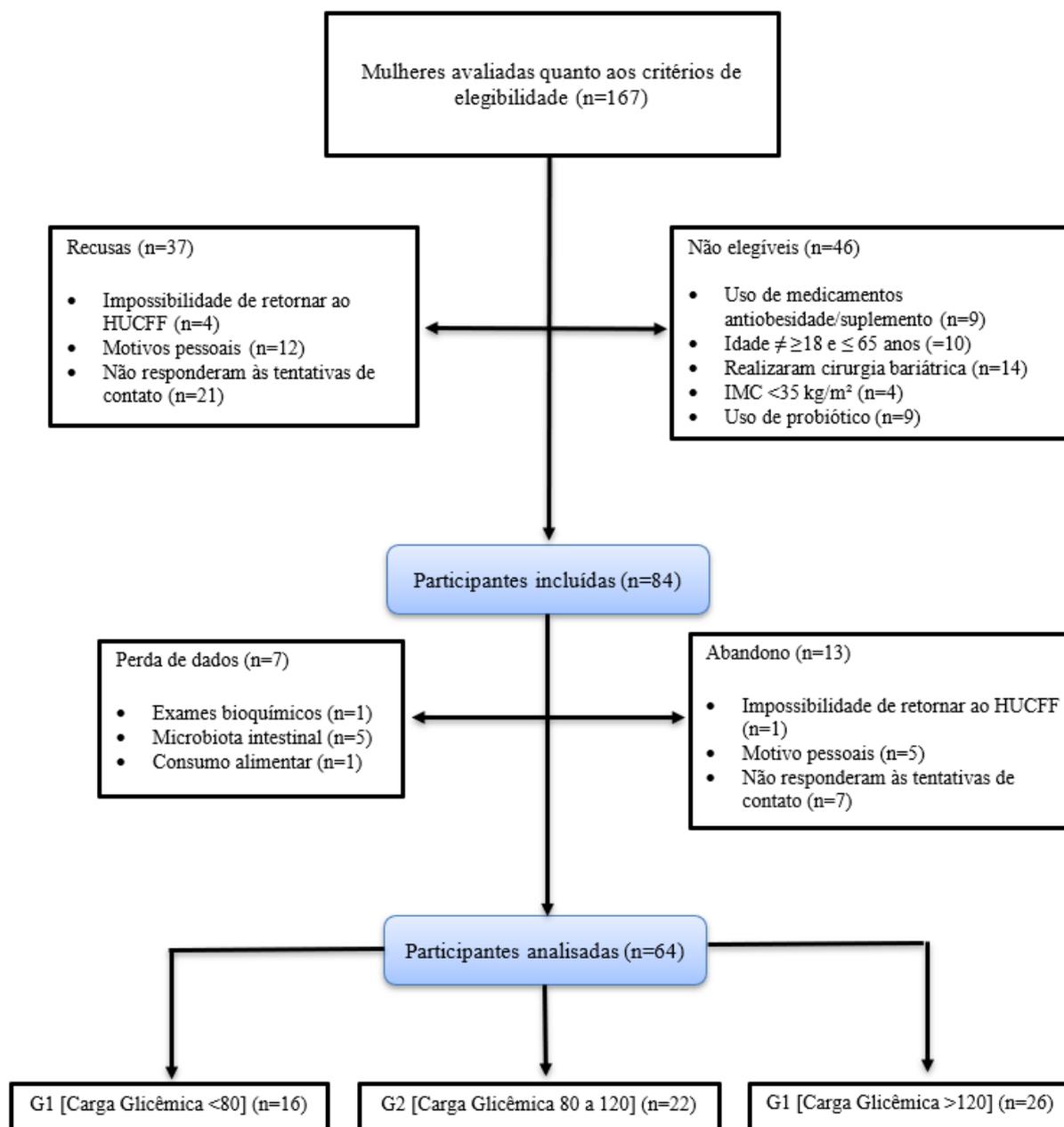


Figura 3. Fluxograma de seleção de participantes.

Legenda: G1: grupo 1; G2: grupo 2; G3: grupo 3; HUCFF: Hospital Universitário Clementino Fraga Filho; IMC: Índice de Massa Corporal.

Foram avaliadas 64 mulheres adultas e divididas em três grupos, G1 (n=16) representando uma CG baixa, G2 (n=22) com CG moderada e o G3 (n=26) correspondendo a CG alta. Na tabela 1 são apresentados a caracterização geral dos grupos. A maior parte das participantes do estudo nasceram por meio de parto vaginal (77,8%), sem diferença entre os grupos de CG (p=0,782). Da mesma forma, a mediana da renda mensal em reais e o percentual de uso de adoçante das participantes foram similares entre os grupos. A menopausa foi

reportada em aproximadamente metade das participantes de G2 (57,1%) e G3 (56%), enquanto 37,5% do G1 encontravam-se nessa condição ($p=0,422$). Esse perfil homogêneo reforça a robustez dos resultados, minimizando possíveis vieses relacionados a essas variáveis.

A prevalência de pré-DM e DM1 foi baixa em todos os grupos, e o DM2 apresentou uma distribuição homogênea, com 50% em G2, 25% em G1 e 19,2% em G3 ($p=0,06$). A HAS foi a comorbidade mais frequente, atingindo 72,2% da amostra. Observou-se uma similaridade entre os grupos em relação ao uso de medicamentos anti-hipertensivos (73,8%). Não houve diferença significativa na prevalência de HAS ($p=0,113$) e no uso de anti-hipertensivos ($p=0,204$) entre os grupos.

Outras comorbidades como depressão, ansiedade, esteatose hepática, dislipidemia, hipertrigliceridemia e doença tireoidiana apresentaram frequências variadas entre os grupos, mas sem significância estatística. A presença de disglícemia foi alta, especialmente em G2 (86,4%), embora essa diferença não tenha sido significativa ($p=0,126$). O consumo de álcool obteve um percentual considerável (37,9%), apesar de ser uma população com doença crônica, porém sem diferença entre os grupos de CG.

Quanto ao uso de medicações, a reposição hormonal, uso de vitaminas e polivitamínicos, e medicamentos anti-hipertensivos apresentaram frequências similares entre os grupos. O uso de antidiabéticos foi similar entre os grupos, porém o uso de metformina foi significativamente maior no G2 (63,6%) em comparação ao G1 (25%) e G3 (34,6%) ($p=0,035$). O uso de insulina e antidiabético foi semelhante entre os grupos (Tabela 1).

Tabela 1. Características gerais, frequência (%) de comorbidades, consumo de álcool e medicação dos grupos estudados. *

Variáveis	G1 (n=16)	G2 (n=22)	G3 (n=26)	p-valor**
Parto vaginal	13 (81,2%)	16 (80%)	19 (73,1%)	0,782
Renda (reais)***	2200 (1794)	2000 (1307,5)	1900 (2190)	0,994
Adoçante	4 (25%)	12 (54,5%)	15 (57,7%)	0,094
Menopausa	6 (37,5%)	12 (57,1%)	14 (56%)	0,422
Comorbidades				
Pré-DM	3 (18,8%)	4 (18,2%)	3 (11,5%)	0,757
DM1	0 (0%)	1 (4,5%)	1 (3,8%)	0,702
DM2	4 (25%)	11 (50%)	5 (19,2%)	0,060

HAS	13 (81,2%)	18 (81,8%)	15 (57,7%)	0,113
Depressão	3 (18,8%)	4 (18,2%)	4 (15,4%)	0,950
Ansiedade	3 (18,8%)	5 (22,7%)	8 (30,8%)	0,652
Esteatose hepática	1 (6,2%)	2 (9,1%)	2 (7,7%)	0,949
Dislipidemia	1 (6,2%)	2 (9,1%)	0 (0%)	0,313
Hipertrigliceridemia	1 (6,2%)	0 (0%)	0 (0%)	0,218
D. tireoidiana	3 (18,8%)	5 (22,7%)	2 (7,7%)	0,333
Disglicemia	10 (62,5%)	19 (86,4%)	16 (61,5%)	0,126
Consumo de álcool	4 (25%)	9 (40,9%)	11 (42,3%)	0,489
Medicação				
Reposição hormonal	1 (6,2%)	3 (14,3%)	2 (8%)	0,668
Uso de vitamina	4 (25%)	9 (40,9%)	9 (34,6%)	0,594
Uso de polivitamínico	0 (0%)	1 (4,5%)	0 (0%)	0,379
Antidiabético	5 (31,2%)	14 (63,6%)	9 (34,6%)	0,066
Anti-hipertensivo	13 (81,2%)	18 (81,8%)	16 (61,5%)	0,204
Metformina	4 (25%)	14(63,6%)	9(34,6%)	0,035
Insulinoterapia	1(6,2%)	4 (18,2%)	2(7,7%)	0,401
Antidislipidêmico	5 (31,2%)	9 (40,9%)	8 (30,8%)	0,728

Legenda: G1: grupo 1; G2: grupo 2; G3: grupo 3; Pré-DM: pré diabetes mellitus; DM: diabetes mellitus; HAS: hipertensão arterial sistêmica; D. tireoidiana: doença tireoidiana.

*Os dados estão demonstrados como número de indivíduos e percentual equivalente do número total.

**O p-valor foi derivado do teste de Kruskal-Wallis.

*** Os dados de renda mensal estão demonstrados como mediana e intervalo interquartilico.

7.2 Características antropométricas da população dos diferentes grupos de carga glicêmica.

A tabela 2 apresenta os dados antropométricos das participantes de G1, G2 e G3. Os dados demonstram que a idade das participantes não diferiu entre os grupos, com medianas de 53 (17,75) anos no G1, 48 anos no G2 e 50 anos no G3 ($p=0,671$). Em relação ao peso, as medianas foram 118,15kg para G1, 114,2kg para G2 e 104,85kg para G3, com uma diferença que não alcançou significância estatística ($p=0,08$). Todas as participantes apresentaram obesidade grau 3, sem diferença do entre os grupos ($p=0,117$). O PC tampouco diferiu entre

grupos, assim como o PP e a massa gorda, representando risco muito aumentado de complicações metabólicas, excesso de gordura visceral e adiposidade corporal total.

Tabela 2. Características antropométricas dos grupos de carga glicêmica. *

Variáveis	G1 (n=16)	G2 (n=22)	G3 (n=27)	p-valor**
Idade (anos)	53 (6,25)	48 (18,5)	50 (18,75)	0,671
Peso (kg)	118,25(32,37)	114,2(22,68)	104,85(21,87)	0,080
Estatura (m)	1,58(0,11)	1,63(0,06)	1,58(0,08)	0,212
IMC (kg/m ²)	47,23(10,29)	45,34(8,85)	42,22(6,88)	0,118
PC (cm)	117,42(13,31)	122,78(21,66)	115,33(13,19)	0,119
PP (cm)	39,15(4,92)	40,03(4,05)	38,29(3,41)	0,043
Massa gorda (%)	47,75(2,78)	46,3(3,8)	46,2(4,78)	0,154
Massa magra (%)	52,25(2,78)	53,7(3,8)	53,8(4,78)	0,154

Legenda: G1: grupo 1; G2: grupo 2; G3: grupo 3; IMC: índice de massa corporal; PC: perímetro de cintura; PP: perímetro de pescoço.

* Os dados estão demonstrados como mediana e intervalo interquartilico.

**O p-valor foi derivado do teste de Kruskal-Wallis.

7.1 Características bioquímicas da população dos diferentes grupos de carga glicêmica.

No que tange aos parâmetros glicêmicos, a glicose em jejum embora tenha havido uma variação, não apresentou diferenças significativas entre os grupos. Da mesma forma, houve tendência a hiperinsulinemia em G2 e G3. Todos os grupos apresentaram HbA1c na classificação de pré-diabetes, com valores semelhantes.

Os dados de perfil lipídico dos grupos apresentaram valores adequados de colesterol total, HDL-c, LDL-c, VLDL-c, N-HDL-c e triglicerídeos, sem diferença entre grupos (Tabela 3).

Tabela 3. Comparação dos indicadores bioquímicos dos grupos de carga glicêmica. *

Variáveis

Glicose em jejum (mg/dL)	Diferença média marginal (IC95%)	p-valor**
G1 (n=16)	109,27 (98,71;119,84)	0,347 ^a
G2 (n=22)	119,28 (110,25;128,31)	0,961 ^b
G3 (n=26)	111,04 (102,63;119,24)	0,389 ^c

HbA1C (%)	Diferença média marginal (IC95%)	p-valor**
G1 (n=16)	6,03 (5,60;6,46)	0,059 ^a
G2 (n=22)	6,71 (6,34;7,08)	0,850 ^b
G3 (n=26)	6,18 (5,84;6,51)	0,099 ^c

GME (mg/dL)	Diferença média marginal (IC95%)	p-valor**
G1 (n=16)	126,41 (114,48;138,34)	0,028 ^a
G2 (n=22)	147,94 (137,53;158,35)	0,857 ^b
G3 (n=26)	130,35 (121,08;139,62)	0,043 ^c

Insulina em jejum (ug/dL)	Diferença média marginal (IC95%)	p-valor**
G1 (n=16)	25,55(13,63;37,47)	0,794 ^a
G2 (n=22)	30,77 (20,57;40,96)	0,785 ^b
G3 (n=26)	30,51 (21,24;39,77)	0,999 ^c

HOMA-IR	Diferença média marginal (IC95%)	p-valor**
G1 (n=16)	7,20 (2,65;11,74)	0,728 ^a
G2 (n=22)	9,54 (5,65;13,42)	0,702 ^b
G3 (n=26)	9,48 (5,95;13,02)	0,999 ^c

HOMA-beta	Diferença média marginal (IC95%)	p-valor**
G1 (n=16)	205,73 (132,73;276,73)	0,856 ^a

G2 (n=22)	230,86 (172,35;289,38)	0,973 ^b
G3 (n=26)	215,53 (162,29;268,78)	0,923 ^c

Colesterol total (mg/dL)	Diferença média marginal (IC95%)	p-valor**
G1 (n=16)	183,00 (157,12;208,88)	0,748 ^a
G2 (n=22)	170,24 (147,68;192,80)	0,905 ^b
G3 (n=26)	189,91 (169,77;210,05)	0,413 ^c

HDL-c (mg/dL)	Diferença média marginal (IC95%)	p-valor**
G1 (n=16)	43,60 (38,12;49,09)	0,935 ^a
G2 (n=22)	44,90 (40,12;49,69)	0,131 ^b
G3 (n=26)	50,35 (46,08;54,62)	0,225 ^c

LDL-c (mg/dL)	Diferença média marginal (IC95%)	p-valor**
G1 (n=16)	113,55 (91,76;135,34)	0,530 ^a
G2 (n=22)	97,61 (78,62;116,61)	0,992 ^b
G3 (n=26)	115,18 (98,22;132,14)	0,370 ^c

VLDL-c (mg/dL)	Diferença média marginal (IC95%)	p-valor**
G1 (n=16)	25,86 (18,70;33,02)	0,921 ^a
G2 (n=22)	27,73 (21,49;33,98)	0,911 ^b
G3 (n=26)	24,02 (18,44;29,59)	0,659 ^c

Não-HDL-c (mg/dL)	Diferença média marginal (IC95%)	p-valor**
G1 (n=16)	139,44 (115,65;163,23)	0,551 ^a
G2 (n=22)	122,30 (100,88;143,72)	0,998 ^b
G3 (n=26)	140,12 (121,49;158,74)	0,443 ^c

Triglicerídeos (mg/dL)	Diferença média marginal (IC95%)	p-valor**
G1 (n=16)	154,03(102,83;205,23)	0,983 ^a
G2 (n=22)	160,85 (115,45;204,71)	0,784 ^b
G3 (n=26)	132,66 (92,81;172,50)	0,642 ^c

Legenda: G1: grupo 1; G2: grupo 2; G3: grupo 3; G1: grupo 1; G2: grupo 2; G3: grupo 3; HbA1c: hemoglobina glicada; GME: glicose média estimada; HOMA: homeostatic model assessment; HDL-c: lipoproteína de alta densidade, LDL-c: lipoproteína de baixa densidade; VLDL = lipoproteína de muito baixa densidade; IC: Intervalo de confiança; ^a: G1 vc G2; ^b: G1 vc G3; ^c: G2 vc G3.

*Os dados estão apresentados por média marginal (intervalo de confiança de 95% da média marginal – IC95%) estimada a partir de modelos lineares múltiplos de efeitos fixos ajustados, incluindo em seu componente sistemático variáveis de confusão (idade, IMC, atividade física medida pelo IPAQ e antidiabético), onde os efeitos para as variáveis de interesse foram estimados assumindo valores médios (numéricas contínuas) ou iguais proporções (variáveis nominais) para as variáveis de confusão. Contrastes foram construídos a partir desses efeitos marginais médios esperados por grupo.

**O p-valor foi derivado do teste de Kruskal-Wallis.

7.2 Funcionamento intestinal e nível de atividade física

O funcionamento e a sintomatologia intestinal foram avaliados por meio da escala de Bristol e através da escala Likert (Tabela 3). Quanto a escala de Bristol, foi visto que, o G1, G2 e G3 apresentaram resultados similares, onde a maioria dos participantes em cada grupo, apresentou o funcionamento intestinal normal (n= 8 [50%] do G1, n=14 [63,6%] do G2 e n=15 [57,7%] do G3) (p=0,216), indicando que apenas a variação da CG da dieta das participantes pode não exercer uma influência significativa na consistência das fezes.

Para a sintomatologia gastrointestinal, foram analisados a frequência de dor abdominal, distensão abdominal, desconforto abdominal, flatulência e ruídos intestinais. Para dor abdominal, a maior parte das participantes relatou não sentir o sintoma em nenhum dos grupos, sem diferença entre os grupos (p=0,687). A distensão abdominal, reportada como “nunca”, foi mencionada pela maioria das participantes: 75% do G1, 54,5% do G2 e 50% do G3, sem diferença entre grupos (p=0,368). O desconforto abdominal, flatulência e ruídos seguiram padrões similares, não diferindo entre os grupos. O somatório da escala Likert foi medido como mediana (intervalo interquartil), resultando em 1,5 (4,25) para G1, 5,5(6) para o G2 e 3(5,75)

para o G3, sem diferença entre os grupos de CG. Esses resultados sugerem que a CG da dieta pode não influenciar significativamente a prevalência de sintomas gastrointestinais em mulheres com obesidade.

A prática de atividade física das participantes foi avaliada através do IPAQ versão curta. Os resultados demonstram que em G1, metade das participantes (50%) foram classificadas como sedentárias e insuficientemente ativas, enquanto a outra metade (50%) foi considerada ativa e muito ativa. Em G2, 59,1% foram classificadas como sedentárias e insuficientemente ativas, com o restante 40,9% classificadas como ativas e muito ativas. Semelhantemente ao G2, em G3 a maior parte das participantes (57,7%) foram sedentárias e insuficientemente ativas, enquanto 42,3% foram consideradas ativas e muito ativas. A análise estatística mostrou que não houve diferença entre os grupos ($p=0,84$) (Tabela 4).

Tabela 4. Comparação dos indicadores clínicos e da atividade física entre os grupos estudados. *

Variáveis	G1 (n=16)	G2 (n=22)	G3 (n=26)	p-valor**
Consistência das fezes (escala de Bristol)				0,216
Ressecadas (tipo 1 e 2)	3 (18,7%)	3 (13,6%)	5 (19,2%)	
Adequadas (tipo 3, 4 e 5)	8 (50%)	14 (63,6%)	15 (57,7%)	
Amolecidas/aquosas (tipo 6 e 7)	5 (31,2%)	5 (22,7%)	6 (23,1%)	
Sintomatologia gastrointestinal (escala Likert)				
Dor abdominal (nunca)	13(81,2%)	14(63,6%)	17(65,4%)	0,687
Dor abdominal (1-2)	2(12,5%)	2(9,1%)	3(11,5%)	
Dor abdominal (3-4)	1 (6,2%)	1 (4,5%)	1 (3,8%)	
Dor abdominal (5-6)	0 (0%)	1 (4,5%)	0 (0%)	
Dor abdominal (sempre)	0 (0%)	4 (18,2%)	5 (19,2%)	
Distensão abdominal (nunca)	12 (75%)	12 (54,5%)	13 (50%)	0,368
Distensão abdominal (1-2)	3 (18,8%)	3 (13,6%)	4 (15,4%)	
Distensão abdominal (3-4)	0 (0%)	1 (4,5%)	5 (19,2%)	
Distensão abdominal (5-6)	0 (0%)	1 (4,5%)	1 (3,8%)	
Distensão abdominal (sempre)	1 (6,2%)	5 (22,7%)	3 (11,5%)	
Desconforto abdominal (nunca)	14 (87,5%)	17 (77,3%)	21 (80,8%)	0,376
Desconforto abdominal (1-2)	1 (6,2%)	0 (0%)	1 (3,8%)	
Desconforto abdominal (3-4)	1 (6,2%)	0 (0%)	1 (3,8%)	
Desconforto abdominal (sempre)	0 (0%)	5 (22,7%)	3 (11,5%)	
Flatulência (nunca)	10 (62,5%)	7 (31,8%)	11 (42,3%)	0,157
Flatulência (1-2)	0 (0%)	5 (22,7%)	4 (15,4%)	
Flatulência (3-4)	1 (6,2%)	1 (4,5%)	5 (19,2%)	
Flatulência (5-6)	1 (6,2%)	3 (13,6%)	0 (0%)	
Flatulência (sempre)	4 (25%)	6 (27,3%)	6 (23,1%)	
Ruídos (nunca)	10 (62,5%)	12 (54,5%)	17 (65,4%)	0,632
Ruídos (1-2)	3 (18,8%)	1 (4,5%)	3 (11,5%)	
Ruídos (3-4)	1 (6,2%)	4 (18,2%)	2 (7,7%)	
Ruídos (5-6)	0 (0%)	0 (0%)	1 (3,8%)	
Ruídos (sempre)	2 (12,5%)	5 (22,7%)	3 (11,5%)	
Somatório Likert***	1.5 (4,25)	5.5 (6)	3 (5,75)	0,138

Nível de atividade física (IPAQ)				0,84
Sedentário e Ins. ativo	8 (50%)	13(59,1%)	15(57,7%)	
Ativo e Muito ativo	8(50%)	9(40,9%)	11(42,3%)	

Legenda: G1: grupo 1; G2: grupo 2; G3: grupo 3; IPAQ: International Physical Activity Questionnaire; Ins: insuficientemente.

*Os dados estão demonstrados como número de indivíduos e percentual equivalente do número total.

**O p-valor foi derivado do teste de Kruskal-Wallis.

***O somatório da escala Likert está demonstrado como mediana e intervalo interquartílico.

7.3 Consumo alimentar e carga glicêmica das participantes.

Ao comparar os indicadores de consumo alimentar com os grupos de CG, foi possível identificar diferença significativa no valor energético total (VET) entre os grupos. O grupo G3 apresentou um VET com uma média marginal de 2100,31 (1900,25;2300,38) kcal, correspondendo a um valor superior comparado ao G2 ($p=0,016$) e G1 ($p<0,001$). Esse resultado sugere que uma CG maior pode estar associada a um maior consumo energético.

Em relação à valores encontrados de macronutrientes para os grupos, foi possível identificar consumo adequado de CHO e lipídios, sem diferença entre os grupos (Tabela 5). Houve uma diferença significativa na ingestão de proteínas dietéticas entre os grupos G1 e G2 ($p=0,020$) e G1 com G3 ($p<0,001$) com 23,28 % no G1, seguido por 19,97% no G2 e 18,67 % no G3, sugerindo que uma dieta com CG baixa foi composta por uma quantidade maior de proteínas em comparação a uma dieta de CG alta e moderada. A ingestão média de fibras foi de 15,49 (11,55;19,42) gramas no G1, 18,49 (15,21;21,76) gramas no G2 e 21,25 (18,18;24,32) gramas no G3, sem diferença entre os grupos.

Tabela 5. Comparação do consumo alimentar e carga glicêmica entre os grupos estudados. *

Variáveis

VET (Kcal)	Diferença média marginal (IC95%)	p-valor**
G1 (n=16)	1357,23 (1100,73;1613,72)	0,156 ^a
G2 (n=22)	1675,78(1462,34;1889,22)	<0,001 ^b
G3 (n=26)	2100,31(1900,25;2300,38)	0,016 ^c

CHO (%)	Diferença média marginal (IC95%)	p-valor**
G1 (n=16)	46,38 (41,71;51,04)	0,984 ^a
G2 (n=22)	46,91 (43,03;50,79)	0,642 ^b
G3 (n=26)	49,02 (45,38;52,66)	0,715 ^c

PTN (%)	Diferença média marginal (IC95%)	p-valor**
G1 (n=16)	23,28 (21,47;25,09)	0,020 ^a
G2 (n=22)	19,97 (18,46;21,47)	<0,001 ^b
G3 (n=26)	18,67 (17,26;20,08)	0,436 ^c

LIP (%)	Diferença média marginal (IC95%)	p-valor**
G1 (n=16)	33,29 (30,24;36,34)	0,710 ^a
G2 (n=22)	34,89 (32,35;37,43)	0,960 ^b
G3 (n=26)	33,81(31,43;36,19)	0,815 ^c

FIB (grama)	Diferença média marginal (IC95%)	p-valor**
G1 (n=16)	15,49 (11,55;19,42)	0,489 ^a
G2 (n=22)	18,49 (15,21;21,76)	0,060 ^b
G3 (n=26)	21,25 (18,18;24,32)	0,451 ^c

Legenda: G1: grupo 1; G2: grupo 2; G3: grupo 3; VET: Valor Energético Total; CHO: Carboidrato; PTN: Proteína; LIP: Lipídeo; FIB: Fibra; IC: Intervalo de confiança; ^a: G1 vc G2; ^b: G1 vc G3; ^c: G2 vc G3.

*Os dados estão apresentados por média marginal (intervalo de confiança de 95% da média marginal – IC95%) estimada a partir de modelos lineares múltiplos de efeitos fixos ajustados, incluindo em seu componente sistemático variáveis de confusão (idade, IMC, atividade física medida pelo IPAQ e antidiabético), onde os efeitos para as variáveis de interesse foram estimados assumindo valores médios (numéricas contínuas) ou iguais proporções (variáveis nominais) para as variáveis de confusão. Contrastes foram construídos a partir desses efeitos marginais médios esperados por grupo.

**O p-valor foi derivado do teste de Kruskal-Wallis.

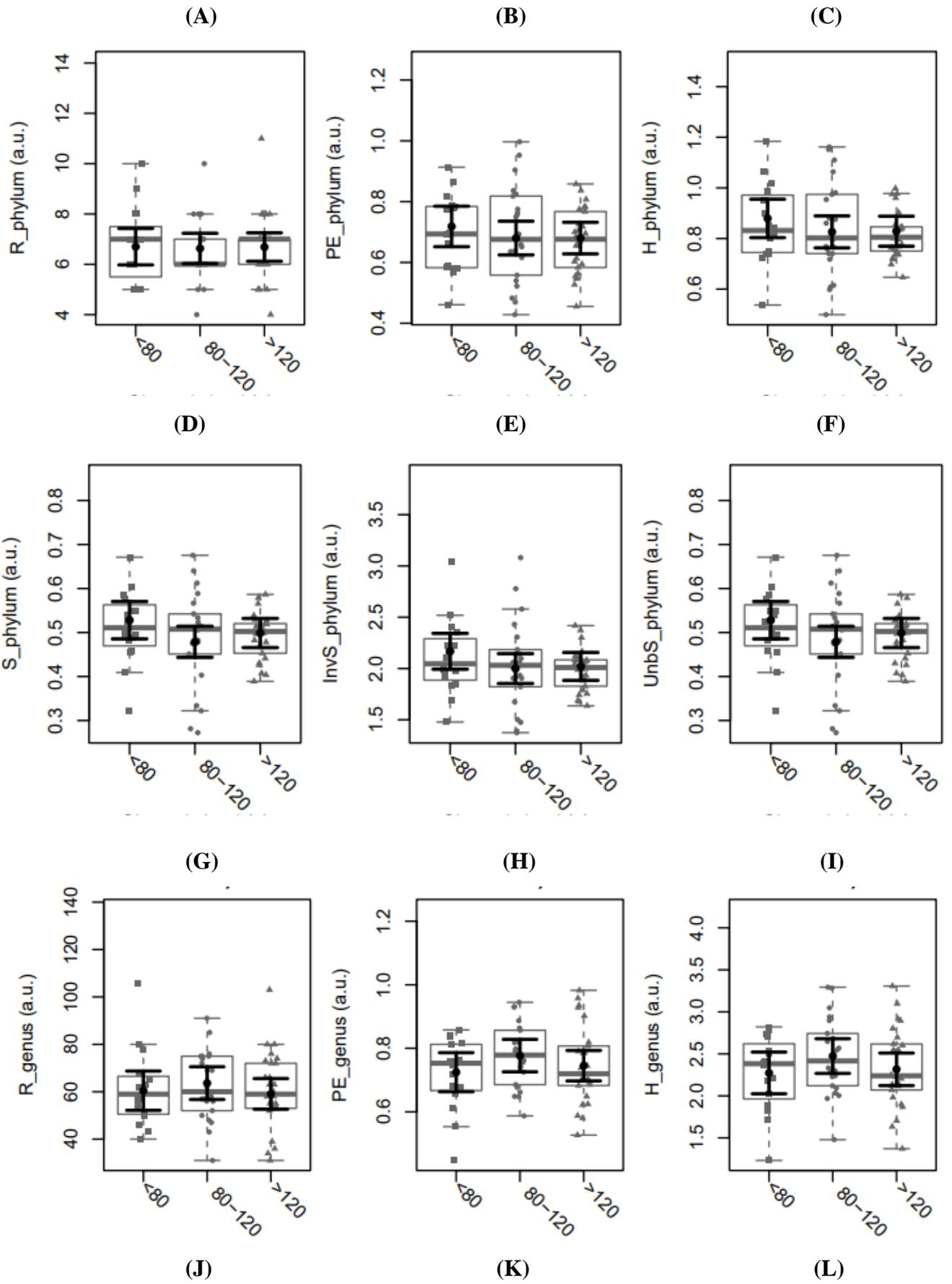
7.4 Avaliação da carga glicêmica e a relação CG/VET com a microbiota intestinal.

Na figura 4 apresentamos os resultados da diversidade alfa e a razão F/B através da variação nos filós e gêneros entre as diferentes classificações de CG estudados. Na figura 5, empregando a variação nos filós e gêneros como indicados, mensuramos a razão F/B a diversidade alfa entre as distintas classificações de CG/VET, considerando “L” como um CG/VET baixo, “M” um CG/VET moderado e “H” como alto.

As distribuições amostrais dos dados são representados em cinza, utilizando a box plots e strip plots. O círculo central em preto indica o efeito marginal médio esperado de cada grupo, estimado a partir de múltiplos modelos lineares de efeitos fixos. As classificações de CG foram consideradas como efeitos fixos nos modelos, enquanto idade, IMC, IPAQ, e uso de antidiabéticos foram tratados como efeitos confundidores. As barras horizontais pretas representam os intervalos de confiança de 95% dos efeitos marginaís médios esperados para as CGs. Os valores de p foram ajustados para o número de contrastes/comparações dois a dois utilizando o método Tukey Honest Significant Difference (HSD).

Com base nos dados apresentados nas Figuras 4 e 5, não foram observadas diferenças significativas nas médias marginaís estimadas de diversidade alfa e riqueza nos níveis de filo e gênero entre as classificações de CG e CG/VET. Entre os grupos de CG, o Índice de Similaridade de Simpson (S), ao nível de gênero, apresentou p -valores de 0,595, 0,469 e 0,998 para as comparações entre os grupos G1 e G2, G2 e G3, e G1 e G3, respectivamente. Similarmente, ao nível de filo, os p -valores foram de 0,198, 0,695 e 0,524 para as mesmas comparações. Além disso, a análise da riqueza (R) da MI revelou, ao nível de filo, p -valores de 0,988, 0,999 e 0,990 para as comparações entre G1 e G2, G1 e G3, e G2 e G3, respectivamente. Ao nível de gênero, a riqueza apresentou p -valores de 0,832, 0,963 e 0,613 para as mesmas comparações entre os grupos.

Da mesma forma, a razão F/B não demonstrou diferença estatística significativa ao comparar a CG/VET entre G1 e G2 ($p=0,045$), G1 e G3 ($p=0,812$), e G2 e G3 ($p=0,908$). Contudo, ao ser comparada com as classificações de CG, observou-se diferença significativa entre G1 e G2 ($p=0,048$). G2 apresentou uma média da razão F/B de 2,454 (1,811;3,097), superior à G1 com 1,213(0,441;1,987). Ao comparar G2 com G3 ($p=0,069$), e G1 com G3 ($p=0,887$) não observou-se diferença significativa.



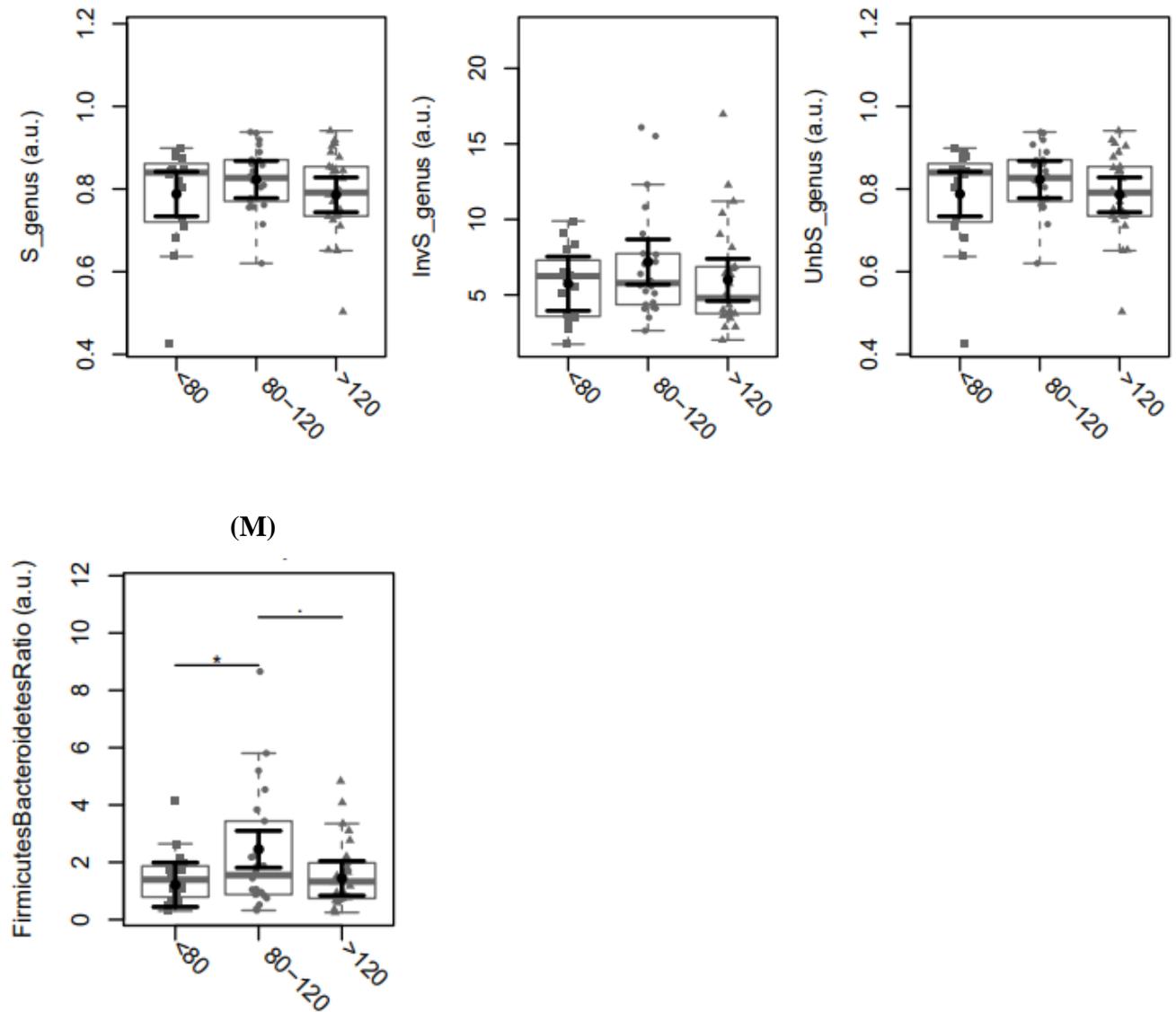
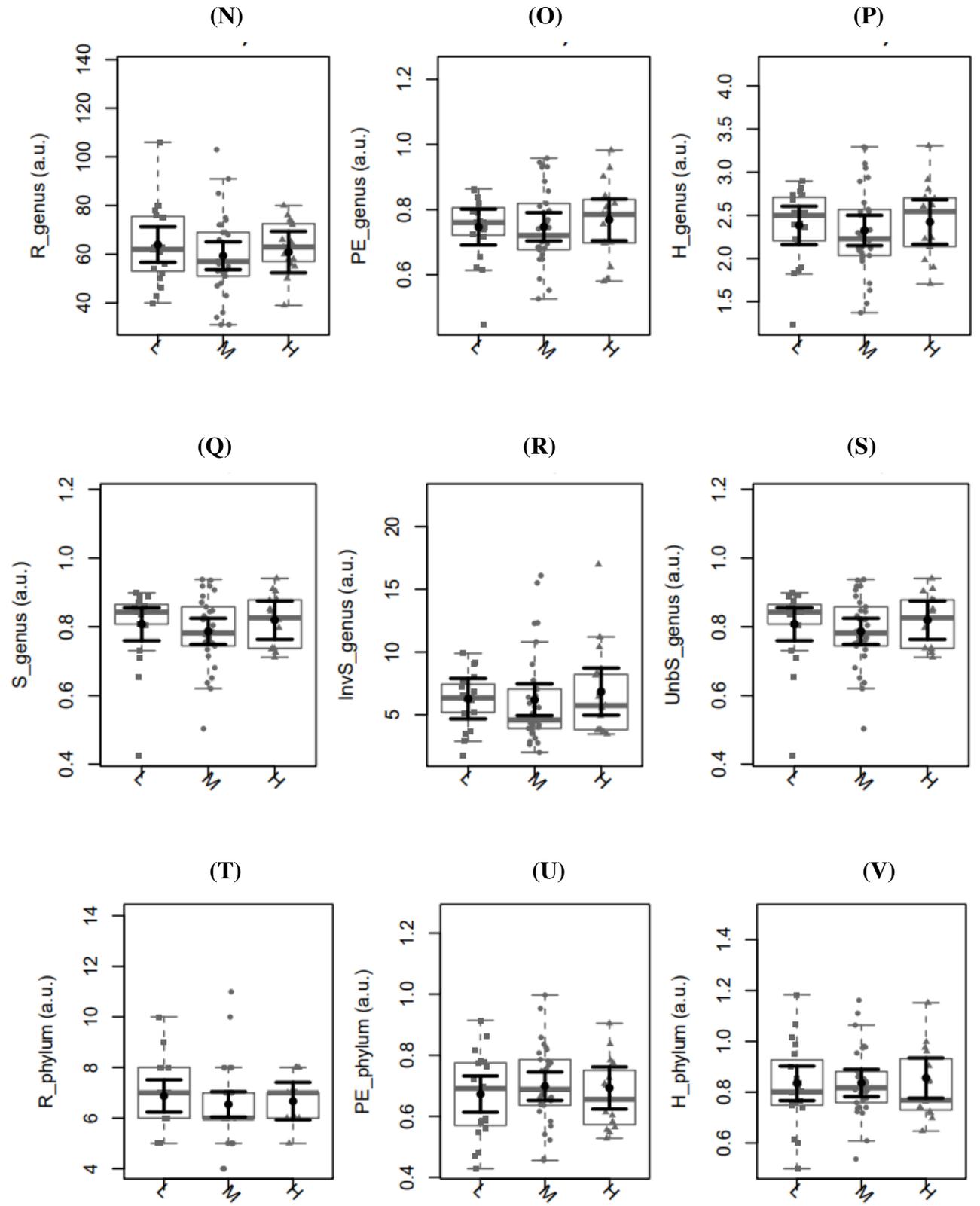


Figura 4. Comparação do perfil da MI com as classificações de CG. *

Legenda: Os box plots mostram: (A) Riqueza do filo, (B) equitabilidade do filo Pielou, (C) índice de Shannon-Wiener para o filo (D) índice de similaridade de Simpson para filo, (E) índice de similaridade de Simpson inverso para o filo, (F) diversidade do filo UnBS, (G) riqueza de gênero, (H) equitabilidade do gênero Pielou, (I) índice de Shannon-Wiener para o gênero, (J) índice de similaridade de Simpson para gênero, (K) índice de similaridade inversa de Simpson por gênero, (L) diversidade do gênero UnBS, (M) razão *Firmicutes/Bacteroidetes*.

*T-test seguidos por ajusta de p-valores para o número de comparações pelo método de Tukey Honest Significant Difference (HSD) sobre estimativas de modelos lineares múltiplos ajustados para variáveis de confusão (idade, IMC, IPAQ e uso de antidiabéticos).



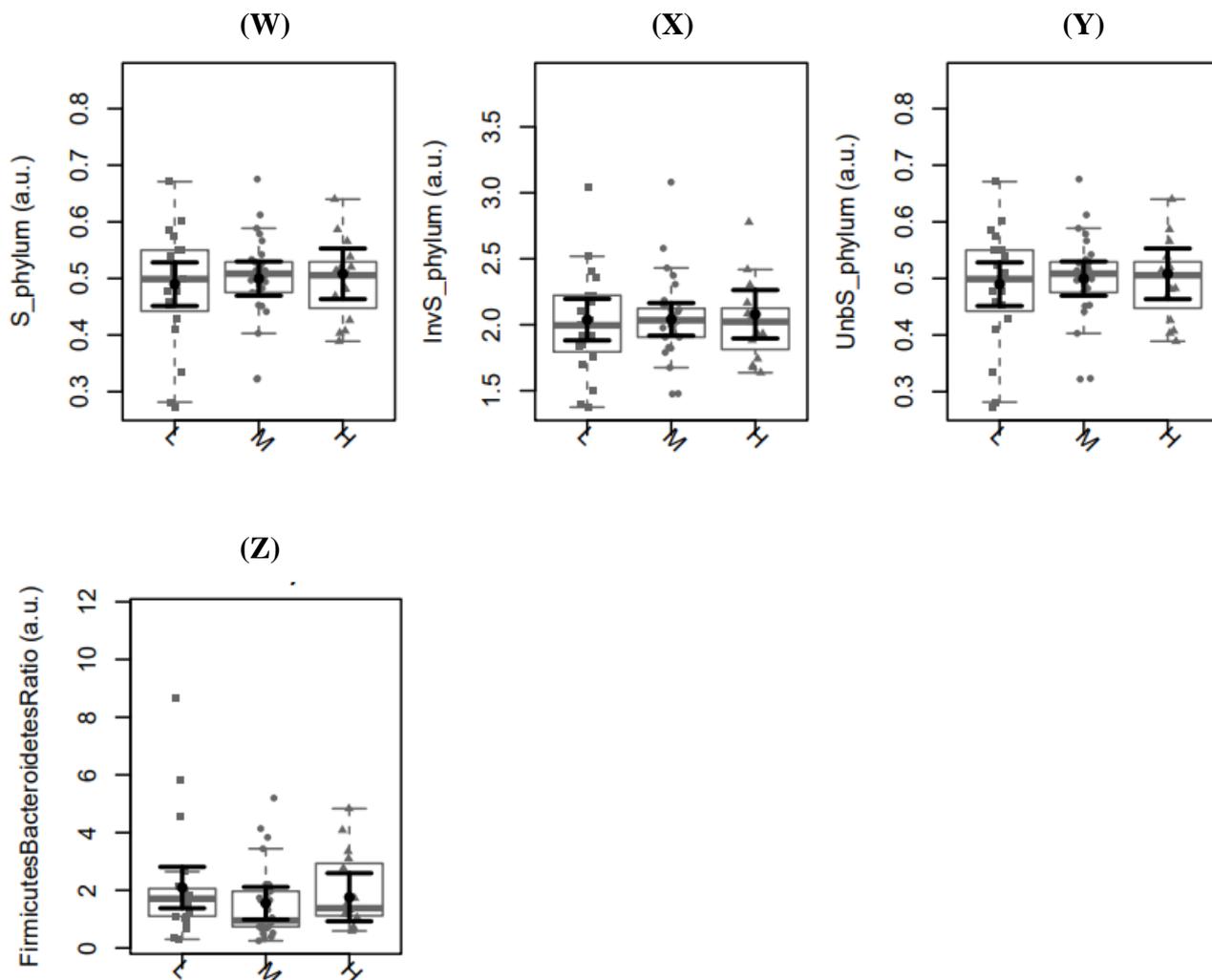


Figura 5. Comparação do perfil da MI com as classificações de CG/VET.*

Legenda: Os box plots apresentam: (N) riqueza do gênero, (O), equitabilidade do gênero Pielou, (P) índice de Shannon-Wiener para o gênero, (Q) índice de similaridade de Simpson, (R) índice de similaridade inversa de Simpson por gênero, (S) diversidade do gênero UnBS, (T) riqueza do filo, (U) equitabilidade do filo segundo Pielou, (V) índice de Shannon-Wiener do filo, (W) índice de similaridade de Simpson para o filo, (X) índice de similaridade de Simpson inverso para o filo, (Y) diversidade do filo UnbS, (Z) razão *Firmicutes/Bacteroidetes*.

*T-test seguidos por ajusta de p-valores para o número de comparações pelo método de Tukey Honest Significant Difference (HSD) sobre estimativas de modelos lineares múltiplos ajustados para variáveis de confusão (idade, IMC, IPAQ e uso de antidiabéticos).

8. DISCUSSÃO

Nosso estudo investigou a associação entre a CG da dieta e a MI, parâmetros glicêmicos, lipídicos e consumo alimentar de mulheres com obesidade. Os resultados indicam que dietas com alta CG estão associadas a um maior consumo energético e menor ingestão de proteínas dietéticas, aspectos que possuem implicações importantes para gestão do peso corporal. Estes achados corroboram parcialmente com estudos prévios que indicam uma associação entre dietas com alta CG e maior consumo calórico total, além de menor ingestão de proteínas (BEHBAHANI *et al.*, 2023; SILVA *et al.*, 2015).

Utilizando uma abordagem semelhante para avaliar a CG diária, Sampaio *et al.*, (2007) identificaram uma correlação positiva entre CG e o VET em indivíduos com obesidade. O estudo de Rozanska *et al.*, (2016), conduzido com estudantes poloneses, utilizando o mesmo método de classificação de CG diária, também constatou que uma dieta com alta CG estava associada a um maior consumo energético, especialmente de CHO, sacarose, amido e fibras enquanto dietas de CG reduzidas mostraram menor consumo proteico e calórico.

Nosso estudo evidenciou uma tendência crescente na ingestão de CHO e fibras, do G1 para o G3. A maior ingestão de fibras em G3 pode ser atribuída ao consumo elevado de alimentos compostos por CHO complexos, que são alimentos fontes naturais de fibras dietéticas. Dietas ricas em CHO, particularmente aqueles de alta qualidade, como grãos integrais (especialmente aveia e cevada), leguminosas ou frutas, baixo IG/CG, ou com alto teor de fibras, têm sido associadas à redução de fatores de risco cardiometabólicos intermediários em ensaios randomizados, e está relacionada com perda de peso e diminuição da incidência de DM em estudos de coorte prospectivos (SIEVENPIPER, 2020).

No entanto, é importante ressaltar que, em nosso estudo, a ingestão total de fibras observada nos três grupos foi baixa (< 25 g por dia) (OMS, 2023). No estudo experimental de Scott *et al.*, (2008), demonstraram que o consumo regular de fibra na quantidade de 30 g por dia, está positivamente correlacionada com a produção de AGCC, principalmente o butirato, promovendo benefícios para MI.

Adicionalmente, em indivíduos com obesidade e doença hepática gordurosa não alcoólica, foi observada uma rápida mudança na composição da MI (24 horas) e conseqüente aumento na produção de AGCC, após uma alimentação composta por 30 g de fibras dietéticas por dia (MARDINOGLU *et al.*, (2018).

Os indicadores antropométricos não diferiram significativamente entre os grupos de CG. Embora a homogeneidade da amostra, composta exclusivamente por mulheres com IMC ≥ 35

kg/m², possa justificar, em parte, essa ausência de diferença, é importante considerar que o tempo de exposição das participantes às dietas de CG baixa, moderada e alta não foi avaliado neste estudo.

Chekima *et al.*, (2023) também não encontraram evidências conclusivas sobre a eficácia de dietas com baixo IG/CG na promoção da perda de peso e redução do IMC em indivíduos com sobrepeso e obesidade. Em concordância, uma revisão sistemática e meta-análise com crianças com sobrepeso e obesidade, não encontrou associação significativa entre dietas de baixa CG e alterações na adiposidade e marcadores cardiometabólicos ou glicometabólicos (KALAITZOPOULOU *et al.*, 2023).

Em contrapartida, dietas com alta CG estão associadas com maior obesidade central em mulheres (BEHBAHANI *et al.*, 2023). Similarmente, um estudo no Reino Unido revelou uma associação significativa entre a CG da dieta elevada (avaliada por recordatórios alimentares de sete dias) e obesidade central e global (MURAKAMI *et al.*, 2013). Isso advém de que, alimentos com alta CG possuem menor poder de saciedade, o que pode levar ao consumo excessivo de calorias. A rápida absorção de CHO e subsequente queda nas concentrações de glicose no sangue pode provocar sensação de fome precoce, podendo promover maior ingestão de calorias ao longo do dia (LUDWIG *et al.*, 2021; BRAND-MILLER *et al.*, 2008). Por outro lado, em um estudo transversal com 5.219 indivíduos, foi observado uma associação positiva entre IG e obesidade central, mas não em relação a CG (SALARI-MOGHADDAM *et al.*, 2019).

Os parâmetros de controle glicêmico apresentaram-se elevados em ambos os grupos, entretanto, houve uma tendência de hiperinsulinemia e maior HbA1C no G2. Embora a CG da dieta seja reconhecida como um fator relevante na regulação da glicemia em indivíduos com obesidade e DM2 (AUGUSTIN *et al.*, 2015), nossos resultados mostram que G2 possui uma maior prevalência de mulheres com disglícemia, portadoras de DM2 e em uso de medicamentos, o que pode trazer confundimento nos resultados.

A redução da CG da dieta pode ser crucial para a perda de peso em indivíduos com obesidade e hiperinsulinêmicos (EBBELING *et al.*, 2007). Uma revisão sistemática mostrou que intervenções de longo prazo com dietas de baixo IG/CG podem trazer benefícios em relação à insulina em jejum, marcadores inflamatórios e glicemia (SCHWINGSHACKL *et al.*, 2013). Alguns estudos demonstraram que indivíduos com obesidade podem se beneficiar de uma dieta de baixa CG, com melhorias no controle glicêmico, perfil lipídico e medidas de adiposidade (ZAFAR *et al.*, 2019; THOMAS, ELLIOT, BAUR, 2007).

Peres *et al.*, (2023) realizaram uma revisão incluindo 14 ensaios clínicos randomizados

com 1.055 participantes, em sua maioria de meia-idade e com DM2. As dietas com baixo IG/CG mostraram benefícios em termos de controle glicêmico, peso e adiposidade, entretanto os efeitos sobre o perfil lipídico foram inconsistentes. Vale ressaltar que no presente estudo não foi conduzida intervenção nutricional, apenas avaliamos o consumo habitual das participantes atendidas em um serviço ambulatorial de obesidade. Alguns dos resultados de outros estudos apresentados anteriormente, e que verificaram benefícios da dieta com baixo IG/CG em parâmetros antropométricos e metabólicos foram provenientes de estudos de intervenção nutricional.

Apesar de o grupo estudado ser composto por mulheres com obesidade, os parâmetros lipídicos (colesterol total, HDL-c, LDL-c, VLDL-c, Não-HDL-c e triglicédeos) foram observados como adequados em todos os grupos de CG, não apresentando diferença significativa. Vale salientar que todas as participantes recebem um acompanhamento multiprofissional no ambulatório do PROCIBA/HUCFF.

Nosso resultado contrasta com estudo conduzido por Dwivedi *et al.*, (2022), que demonstraram que a redução combinada de IG/CG resultou em benefícios favoráveis no colesterol total e LDL-c em populações com obesidade. Ludwig, (2002) reforça o impacto negativo de dietas com alta CG sobre o perfil lipídico, sugerindo que tais dietas tendem a elevar as concentrações de TG e reduzir o HDL-c devido ao aumento de picos de insulina e da lipogênese hepática. Uma revisão sistemática avaliou o impacto de dietas com baixo IG/CG em pessoas com sobrepeso e obesidade, e foi observado redução significativa do colesterol total e do LDL-c (THOMAS, ELLIOTT & BAUR, 2007). Adicionalmente, em indivíduos com dislipidemia, melhorias no lipidograma foram documentadas, incluindo redução no LDL-c e TG (BOONYAVARAKUL *et al.*, 2018; PAVITHRAN *et al.*, 2020), e aumento de HDL-c (ARGIANA *et al.*, 2015).

Embora nossos resultados indiquem que, apesar da obesidade das participantes, seus perfis lipídicos foram satisfatórios em todos os grupos, outros fatores como níveis de atividade física, consumo de gordura total, gordura saturada, fibras dietéticas e medicamentos podem influenciar esses resultados, representando possíveis vieses de confusão. Porém, ressaltamos a homogeneidade entre os grupos e o fato de que não somente o IG/CG estão envolvidos no controle lipêmico sanguíneo. Nossas participantes apresentaram consumo alimentar muito semelhante, sendo que G1 apresentou melhor consumo em termos de CG, porém estas mulheres tiveram idade e IMC numericamente superiores. Apesar de não diferir estatisticamente, sabe-se da importância clínica destes resultados em se tratando de controle metabólico.

Em relação à sintomatologia gastrointestinal, foi possível identificar que os grupos de CG apresentaram predominantemente um funcionamento intestinal normal e baixa incidência de sintomas gastrointestinais, sugerindo que apenas a CG da dieta pode não estar associada significativamente com o funcionamento intestinal em mulheres com obesidade.

Hartley *et al.*, (2016) observaram que os efeitos adversos de dietas com baixo IG e CG poderiam estar associados a alguns efeitos colaterais gastrointestinais, como flatulência e diarreia. No entanto, esses efeitos adversos estavam mais relacionados ao aumento no consumo de fibras, como parte de uma dieta com baixo IG. Nossos resultados mostraram que o consumo de fibras foi baixo em todos os grupos de CG, podendo justificar a ausência de sintomatologia gastrointestinal.

Keshteli *et al.*, (2017) haviam identificado que dietas com maior IG/CG estavam relacionadas com distúrbios gastrointestinais aumentados, como refluxo ácido e dispepsia funcional em homens. Os pesquisadores controlaram fatores potenciais de confusão, como idade, sexo, IMC e outras variáveis dietéticas, para assegurar a robustez das associações. Contudo, após os ajustes para esses fatores, o IG e CG não demonstraram associação significativa com distúrbios gastrointestinais em mulheres e indivíduos com excesso de peso.

Além disso, outros determinantes, como o excesso de tecido adiposo em pessoas com obesidade, que pode comprimir o estômago externamente, aumentar a pressão intragástrica e reduzir a pressão do esfíncter esofágico inferior (ZACCHI *et al.*, 1991; MERCER *et al.*, 1986), podem enfraquecer tais associações. Portanto, é necessário a realização de mais estudos prospectivos para uma compreensão mais abrangente das relações entre sintomas gastrointestinais e o IG/CG da dieta.

Além da composição da dieta, alterações calóricas também podem modificar o perfil da MI. Um estudo de curto prazo conduzido ao longo de três dias em indivíduos eutrofos e com obesidade demonstrou que o aumento da carga calórica foi capaz de interferir na abundância relativa dos dois filos bacterianos dominantes, *Firmicutes* e *Bacteroidetes*, no intestino distal (JUMPERTZ *et al.*, 2011). O aumento da representação proporcional de *Firmicutes* foi associado a uma maior absorção de calorias, enquanto o aumento de *Bacteroidetes* foi associado à diminuição na absorção calórica. No entanto, essas associações não foram observadas de forma consistente em indivíduos com obesidade, sugerindo que tais respostas podem variar conforme o tempo de exposição, o grau da variação calórica, ou uma combinação de ambos, exigindo uma investigação mais aprofundada (JUMPERTZ *et al.*, 2011).

Ao relacionarmos a CG da dieta com o VET, representado como “CG/VET”, não

encontramos diferença na razão *F/B* e na diversidade alfa da MI. Adicionalmente, tais estudos foram publicados em 2011 e, atualmente, com o avanço das análises do microbioma intestinal, se sabe que o perfil de bactérias (gênero e espécies) que compõem o filo *Firmicutes* é amplo e com funções distintas. Recentemente, Magne *et al.*, (2020) sugerem que a razão *F/B* pode não ser um biomarcador confiável para obesidade, em virtude de variações metodológicas e fatores de estilo de vida. Além disso, não identificamos associação entre CG da dieta e a diversidade alfa da MI de mulheres com obesidade. Esses achados indicam a necessidade de estudos adicionais para avaliar a influência da CG da dieta sobre a MI.

Em se tratando da MI, sabe-se que a obesidade pode ser determinada por diversos fatores, e Turnbaugh *et al.*, (2006) sugeriram que o desequilíbrio entre a ingestão de energia proveniente dos alimentos e o gasto energético pode ser uma consequência do desequilíbrio da MI. Estudos anteriores a 2010, afirmam que a MI de indivíduos com obesidade frequentemente demonstra uma predominância de *Firmicutes* e uma diminuição de *Bacteroidetes*, refletindo uma alteração na razão *F/B*, que pode estar diretamente associada ao ganho de peso e a disbiose intestinal (LEY *et al.*, 2006; MARIAT *et al.*, 2009). Em concordância, estudos experimentais anteriores, que envolveram o transplante de MI, sugeriram possível relação causal entre o perfil da MI e o desenvolvimento da obesidade (BACKHED *et al.*, 2004).

É conhecido através de estudos experimentais que CHO refinados como os açúcares podem influenciar negativamente a composição da MI e aumentar a razão *F/B* (VOLYNETS *et al.*, 2017). Uma dieta com alta quantidade de açúcar aumentou a produção de etanol endógeno, supercrescimento bacteriano associado à obesidade, risco de doença hepática gordurosa não alcoólica, endotoxemia metabólica, além da associação com aumento de *Acinetobacter*, *Blautia*, *Dorea*, *Lactococcus*, *Escherichia coli*, *Proteobacteria* e redução de *Bacteroidetes* (KONG *et al.*, 2019; JIAN *et al.*, 2020; SATORAKI, 2020).

Em nosso estudo, encontramos diferença da relação dos principais filos da MI entre G1 e G2, com o G2 apresentando uma maior razão *F/B*. Esse achado sugere que uma dieta com CG moderada pode estar associada a uma maior prevalência de *Firmicutes* em relação aos *Bacteroidetes* em mulheres com obesidade. Entretanto, a ausência de diferença significativa entre G1 e G3, bem como entre G2 e G3, sugere que a razão *F/B* pode não ser linearmente relacionada à CG, o que pode refletir a complexidade das interações dieta-MI e a necessidade de aprofundar nos estudos que consideram outras classes taxonômicas da MI.

Além disso, uma revisão sistemática demonstrou que a razão *F/B* pode estar elevada em pacientes portadores de DM2 (KUSNADI *et al.*, 2023). Em nosso estudo, G2 apresentou uma

maior prevalência de mulheres com disglícemia e DM2, podendo justificar a maior relação *F/B*.

A diversidade alfa, que mede a riqueza e uniformidade das espécies bacterianas presentes em uma amostra, não apresentou diferenças significativas entre os grupos de CG em nosso estudo, sugerindo que a CG isoladamente pode não ser um determinante crucial associado a MI em mulheres com obesidade.

No entanto, a literatura enfatiza a possível importância da CG sobre a MI. Millen *et al.*, (2022) investigaram a associação entre a ingestão de CHO totais, amido, monossacarídeos, dissacarídeos, fibras e a CG com a diversidade alfa da microbiota oral em amostras de placa subgengival de 1.204 mulheres na pós-menopausa. A região V3-V4 do gene 16S rRNA de amostras de placa subgengival foi sequenciada para identificar a abundância relativa de dados composicionais do microbioma expressos como unidades taxonômicas operacionais (OTUs). A ingestão total de CHO, amido, lactose, sacarose e CG foram inversamente associadas às medidas de diversidade alfa (índice de Chao1, Shannon, OTU) de bactérias subgengivais, sugerindo que uma maior ingestão destes componentes pode influenciar negativamente na saúde bucal e sistêmica em mulheres pós-menopausa por alterar a microbiota oral.

Kelsey *et al.*, (2022) examinaram a microbiota oral de 834 indivíduos sem DM, e reforçam que uma alimentação rica em CHO e alto IG pode influenciar esta microbiota. Embora a interação entre o microbioma oral e a dieta ainda precise ser completamente compreendida, é provável que a disbiose oral seja influenciada por fatores dietéticos (PEDRO *et al.*, 2018; KATO *et al.*, 2017; KIM *et al.*, 2012; LUÍS *et al.*, 2018).

A adoção de hábitos alimentares saudáveis é essencial, considerando tanto a quantidade quanto a qualidade dos CHO para auxiliar no controle glicêmico sanguíneo. Cai *et al.*, (2018) analisaram o efeito da dieta rica em fibras e com baixo IG sobre o perfil da MI, glicemia e resposta inflamatória em indivíduos com DM2. Os participantes foram divididos aleatoriamente em grupo controle (n=65) e grupo de observação (n=65). O grupo controle recebeu a dieta padrão e o grupo de observação recebeu uma dieta rica em fibras e de baixo IG durante 6 meses. Após a intervenção dietética o grupo de observação obteve mudanças favoráveis na MI, incluindo uma diminuição no número de *Enterococcus* e *Escherichia Coli* e um aumento em *Bifidobacterium* e *Lactobacillus*, além de redução de marcadores inflamatórios, sugerindo que ajustes dietéticos focados em fibras e baixo IG podem ter um impacto significativo na saúde metabólica em pacientes com DM2. Entretanto, não podemos atribuir o resultado benéfico apenas à redução do IG da dieta, em vista de o grupo de observação também ter consumido mais fibras, o que está bem estabelecida quanto aos seus efeitos na homeostase glicêmica e na

modulação da MI. No presente estudo, como mencionado anteriormente, o consumo de fibras foi semelhante entre os grupos e todos ingeriram quantidades inferiores às recomendações nutricionais.

Vale ressaltar que os perfis de MI variam entre diferentes raças/etnia e sexo/gênero (KIM *et al.*, 2020). O padrão individual da MI é influenciado pelo uso de antibióticos (especialmente nos primeiros anos após o nascimento) (WANG *et al.*, 2024; BOKULICH *et al.*, 2016; PÉREZ-COBAS *et al.*, 2013), medicamentos (metformina, anti-inflamatórios não esteróides, inibidores da bomba de prótons), infecções e estresse crônico. Além disso, o tamanho, a composição das espécies e a diversidade das bactérias no trato digestivo humano também são moldados pelo genótipo do hospedeiro, nível de atividade física, higiene pessoal e exposição a xenobióticos (MONDA *et al.*, 2017).

Hábitos nutricionais de longo prazo são essenciais não apenas para determinar o estado de saúde humana, mas também para manter a alta diversidade e abundância de populações microbianas no trato gastrointestinal, conhecido como “eubiose” (GENTIO, WEIR, 2018).

Takeuchi *et al.*, (2023) demonstraram que a RI pode levar a alterações no metabolismo de CHO pela MI, resultando em um aumento de CHO fecais, especialmente monossacarídeos acessíveis ao hospedeiro. Isso destaca como a RI pode promover mudanças na MI que, por sua vez, influenciam negativamente o metabolismo do hospedeiro. A inflamação e a endotoxemia metabólica são outras consequências importantes da RI que foram discutidas no artigo. Sendo assim, mudanças na MI podem controlar a inflamação induzida pela endotoxemia metabólica em condições de obesidade e DM (TAKEUCHI *et al.*, 2023).

No presente estudo, salientamos que a totalidade das participantes apresentavam RI associada a classe de obesidade. Além disso, não identificamos associação entre CG da dieta e a diversidade alfa da MI de mulheres com obesidade. Esses achados indicam a necessidade de estudos adicionais para avaliar a influência da CG da dieta sobre a MI.

Uma limitação do nosso estudo é o tamanho amostral reduzido, contudo vale destacar que a amostra foi mais homogênea possível. Outro ponto limitante é a complexidade da interação entre a dieta e a MI, porém salientamos que a estimativa do consumo alimentar foi conduzida por método atualizado e adequado. Embora tenhamos observado associações entre a CG da dieta e a MI, como evidenciado pela maior razão *F/B* em G2, comparado com G1, é crucial reconhecer que outros fatores dietéticos e não dietéticos podem influenciar essas relações de maneira não linear. A variabilidade individual na resposta à dieta, bem como a influência de fatores genéticos, estilo de vida e condições pré-existentes, limitam a generalização dos

resultados. As metodologias de estudo da MI, como a análise de sequenciamento de DNA 16S rRNA, embora poderosas, têm suas limitações. Elas podem não capturar completamente a funcionalidade e as interações complexas entre os microrganismos intestinais. Além disso, indivíduos com obesidade tendem a subestimar a ingestão calórica em aproximadamente 40% do total, contra 5 a 20% de subestimação por indivíduos sem obesidade (HALPEN; MANCINI, 2009).

Por outro lado, se trata de uma pesquisa inédita, pois foi a primeira a comparar a CG da dieta com a diversidade alfa e a razão F/B da MI de mulheres com obesidade. Os resultados deste estudo reforçam a relevância de estratégias dietéticas focadas na qualidade dos CHO sobre a MI, em mulheres com obesidade. A observação de que uma dieta com CG moderada pode estar associada a uma maior razão F/B , sugere caminhos promissores para intervenções dietéticas personalizadas visando melhorar resultados metabólicos em populações suscetíveis. Entretanto, a composição da MI pode variar ao longo do tempo e em resposta a intervenções dietéticas, o que requer estudos longitudinais e intervenções controladas de longo prazo para elucidar melhor esses achados.

9. CONCLUSÃO

Em mulheres com obesidade grau II ou superior, a CG da dieta não esteve associada à diversidade alfa da MI, exceto pela razão F/B , que parece ter associação com a disglucemia. Uma dieta com CG elevada foi associada a um maior consumo energético e a uma menor ingestão de proteínas, fatores que podem contribuir para o ganho de peso. Entretanto, sua associação sobre o perfil glicêmico e lipídico requer investigações mais aprofundadas. Portanto, este estudo amplia a compreensão das implicações da CG da dieta sobre a MI, abrangendo associações com parâmetros antropométricos e marcadores glicêmicos e lipídicos. Contudo, são necessários estudos adicionais, com maior número amostral, para elucidar melhor as implicações da CG da dieta sobre a MI de indivíduos com obesidade.

10. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Este estudo apresentou uma análise inédita da associação entre a CG da dieta e o perfil da MI, em especial a diversidade alfa e a razão F/B em mulheres com obesidade. Embora a amostra tenha sido selecionada para ser o mais homogênea possível, a limitação do tamanho amostral

deve ser considerada, uma vez que pode restringir a generalização dos resultados. Além disso, a complexidade da interação entre a dieta e a MI implica que outros fatores, tanto dietéticos quanto não dietéticos, podem influenciar essas relações de maneira não linear.

As metodologias utilizadas, como a análise de sequenciamento de DNA 16S rRNA, são eficazes, mas apresentam limitações inerentes, como a incapacidade de capturar completamente a funcionalidade e as interações complexas entre os microrganismos intestinais. Portanto, é fundamental desenvolver estratégias para aumentar a precisão da avaliação alimentar, que é fundamental para estimativa mais exata do consumo alimentar para as futuras pesquisas.

Apesar das limitações, este estudo contribui para o entendimento das implicações da CG da dieta sobre a MI em mulheres com obesidade. Os resultados sugerem que a CG da dieta pode não estar associada com a diversidade alfa, mas sim com a razão F/B , indicando que dietas personalizadas podem melhorar os resultados metabólicos, particularmente de mulheres com obesidade e DM. Pesquisas adicionais com amostras maiores são necessárias para reforçar as associações observadas e explorar outros fatores que possam interagir com a dieta e a MI.

Em suma, os achados deste estudo destacam a relevância de compreender a complexa relação entre a dieta e a MI especialmente em populações suscetíveis como mulheres com obesidade. Este conhecimento pode servir como base para o desenvolvimento futuro de intervenções dietéticas mais eficazes, visando a melhoria da saúde metabólica.

11. REFERÊNCIAS

ADES, P.A.; SAVAGE, P.D. Obesity in coronary heart disease: An unaddressed behavioral risk factor. *Preventive Medicine*, v. 104, p. 117–119, 2017.

AGUS, A., et al. Western diet induces a shift in microbiota composition enhancing susceptibility to Adherent-Invasive E. coli infection and intestinal inflammation. *Scientific Reports*, v. 6, p. 19032, 8 ago. 2016.

AKIRA, S.; TAKEDA, K. Toll-like receptor signalling. *Nature Reviews Immunology*, v. 4, p. 499–511, 2004.

AMABEBE, E., et al. Microbial dysbiosis-induced obesity: role of gut microbiota in homeostasis of energy metabolism. *The British Journal of Nutrition*, v. 123, n. 10, p. 1127–1137, 28 out. 2020.

AMAR, J., et al. Energy intake is associated with endotoxemia in apparently healthy men. *American Journal of Clinical Nutrition*, v. 87, n. 5, p. 1219–1223, 2008.

AMAR, J., et al. Intestinal mucosal adherence and translocation of commensal bacteria at the early onset of Type 2 diabetes: molecular mechanisms and probiotic treatment. *EMBO Molecular Medicine*, v. 3, p. 559–572, 2011.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION (ADA). Facilitating Behavior Change and Well-being to Improve Health Outcomes: Standards of Medical Care in Diabetes-2021. *Diabetes Care*, v. 44, n. Suppl 1, p. S53–S72, 2021.

ANGELAKIS, E., et al. The relationship between gut microbiota and weight gain in humans. *Future Microbiology*, v. 7, p. 91–109, 2012.

ARGIANA, V., et al. The Effect of Consumption of Low-Glycemic-Index and Low-Glycemic-Load Desserts on Anthropometric Parameters and Inflammatory Markers in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. *European Journal of Nutrition*, v. 54, p. 1173–1180, 2015.

ARNOLD, M. Obesity and cancer: An update of the global impact. *Cancer Epidemiology*, v.

41, p. 8–15, 2016.

ARON-WISNEWSKY, J.; DORÉ, J.; CLEMENT, K. The importance of the gut microbiota after bariatric surgery. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, v. 9, n. 10, p. 590–598, 2012.

ARUMUGAM, M., et al. Enterotypes of the human gut microbiome. *Nature*, v. 473, n. 7346, p. 174–180, 2011.

ASIL, S., et al. Relationship between Cardiovascular Disease Risk and Neck Circumference Shown in the Systematic Coronary Risk Estimation (SCORE) Risk Model. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, v. 18, n. 20, p. 10763, 2021.

ATKINSON, F. International tables of glycemic index and glycemic load values 2021: a systematic review. *The American Journal of Clinical Nutrition*, v. 114, n. 5, p. 1625–1632, 2021.

ATKINSON, F.S.; FOSTER-POWELL, K.; BRAND-MILLER, J.C. International tables of glycemic index and glycemic load values: 2008. *Diabetes Care*, v. 31, n. 12, p. 2281–2283, 2008.

AUGUSTIN, L.S.A., et al. Glycemic index, glycemic load and glycemic response: An International Scientific Consensus Summit from the International Carbohydrate Quality Consortium (ICQC). *Nutrition Metabolism Cardiovascular Diseases*, v. 25, n. 9, p. 795–815, 2015.

AUGUSTIN, L.S., et al. Glycemic index in chronic diseases: a review. *European Journal of Clinical Nutrition*, v. 56, n. 11, p. 1049–1071, 2002.

BACKHED, F. et al. Host-bacterial mutualism in the human intestine. *Science*, v. 307, n. 25, pp. 1915-1920, 2005.

BÄCKHED, F. et al. The gut microbiota as an environmental factor that regulates fat storage.

Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, v. 101, n. 44, p. 15718-15723, 2004.

BARROSO, W. K. S. et al. Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial – 2020. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 116, n. 3, pp. 516–658, 2021.

BEHBAHANI, H. B. et al. Glycemic Index, Glycemic Load, Dietary Insulin Index, and Dietary Insulin Load in Relation to Cardiometabolic Risk Factors Among Participants with Atherosclerosis: A Cross-Sectional Study. *BMC Nutrition*, v. 9, n. 98, 2023.

BEILHARZ, J. et al. Cafeteria diet and probiotic therapy: cross talk among memory, neuroplasticity, serotonin receptors and gut microbiota in the rat. *Molecular Psychiatry*, v. 23, n. 2, pp. 351–361, 2018.

BHUPATHIRAJU, S. N. & HU, F. B. Epidemiology of Obesity and Diabetes and Their Cardiovascular Complications. *Circulation Research*, v. 118, p. 1723-1735, 2016.

BIOMEHUB. Implementação de um novo pipeline de bioinformática para análise de dados e visualização dos resultados PROBIOME: Nota técnica – nova análise de dados. Florianópolis, 2019.

BOKULICH, N. A. et al. Antibiotics, Mode of Birth, and Diet Shape Microbiome Maturation During Early Life. *Science Translational Medicine*, v. 8, p. 343ra82, 2016.

BOLYEN, E. et al. Reproducible, Interactive, Scalable, and Extensible Microbiome Data Science Using QIIME 2. *Nature Biotechnology*, v. 37, p. 852–857, 2019.

BOONYAVARAKUL, A. et al. Effects of Meal Replacement Therapy on Metabolic Outcomes in Thai Patients with Type 2 Diabetes: A Randomized Controlled Trial. *Nutrition Health*, v. 24, p. 261–268, 2018.

BOULANGÉ, C. L. et al. Impact of the gut microbiota on inflammation, obesity, and metabolic disease. *Genome Medicine*, v. 8, n. 1, pp. 42, 2016.

BRAND-MILLER, J., et al. Carbohydrates-the good, the bad and the whole grain. *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition*, v. 17, n. 1, p. 16-19, 2008.

BRAND-MILLER, J.; FOSTER-POWELL, K.; COLAGIURI, S. A nova revolução da glicose: a solução para a saúde ideal. Rio de Janeiro: *Elsevier*, 2003.

BRASIL. Ministério da Saúde. *Guia para a organização da Vigilância Alimentar e Nutricional na Atenção Primária à Saúde (SISVAN)* [recurso eletrônico] / Ministério da Saúde. Universidade Federal de Sergipe. – Brasília: Ministério da Saúde, p.51, 2022.

BRASIL. Ministério da Saúde. *Obesidade e desnutrição*. Brasília: Ministério da Saúde; 1999.

BRASIL. Ministério da Saúde. *Vigitel Brasil 2021: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico*. Brasília, DF: MS, 2021.

BRAY, G., et al. *Harrison medicina interna*. 14. ed. Rio de Janeiro: McGraw Hill; 1998. p. 483-491.

BRUN, P. et al. Increased intestinal permeability in obese mice: new evidence in the pathogenesis of nonalcoholic steatohepatitis. *American Journal of Physiology - Gastrointestinal and Liver Physiology*, v. 292, pp. G518–G525, 2007.

BURCELIN, R.; GARIDOU, L.; POMIE, C. Immuno-microbiota cross and talk: the new paradigm of metabolic diseases. *Seminars in Immunology*, v. 24, pp. 67–74, 2012.

CAI, X. et al. Effect of high dietary fiber and low glycemic index diet on intestinal flora, blood glucose, and inflammatory response in patients with type 2 diabetes. *Biomed Research International*, v. 2017, p. 9371-9375, 2017.

CALLAHAN, B., et al. DADA2: High-Resolution Sample Inference from Illumina Amplicon Data. *Nature Methods*, v. 13, p. 581–583, 2016.

CAMACHO-DÍAZ, B. H. et al. The Effects of Agave Fructans in a Functional Food Consumed

by Patients with Irritable Bowel Syndrome with Constipation: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial. *Nutrients*, v. 15, n. 16, p. 3526, 2023.

CAMILLERI, M. Peripheral mechanisms in appetite regulation. *Gastroenterology*, v. 148, n. 6, p. 1219–1233, maio, 2015.

CANFORA, E. E.; JOCKEN, J. W.; BLAAK, E. E. Short-chain fatty acids in control of body weight and insulin sensitivity. *Nature Reviews Endocrinology*, v. 11, n. 10, p. 577–591, out. 2015.

CANI, P. D. et al. Changes in gut microbiota control metabolic endotoxemia-induced inflammation in high-fat diet-induced obesity and diabetes in mice. *Diabetes*, v. 57, pp. 1470–1481, 2008.

CANI, P. D. et al. Involvement of gut microbiota in the development of low-grade inflammation and type 2 diabetes associated with obesity. *Gut Microbes*, v. 3, n. 4, p. 279–288, 2012.

CANI, P. D. et al. Metabolic Endotoxemia Initiates obesity and insulin resistance. *Diabetes*, v. 56, pp. 1761–1772, 2007.

CANI, P. D. Microbiota and metabolites in metabolic diseases. *Nature Reviews Endocrinology*, v. 15, n. 2, p. 69–70, fev. 2019.

CANI, P. D.; DELZENNE, N. M. The role of the gut microbiota in energy metabolism and metabolic disease. *Current Pharmaceutical Design*, v. 15, n. 13, p. 1546–1558, 2009.

CANI, P. D.; JORDAN, B. F. Gut microbiota-mediated inflammation in obesity: a link with gastrointestinal cancer. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, v. 15, n. 11, p. 671–682, nov. 2018.

CARDINELLI, C. S. et al. Influence of intestinal microbiota on body weight gain: a narrative review of the literature. *Obesity Surgery*, v. 25, n. 2, pp. 346–353, 2015.

CARICILLI, A. M. et al. Gut microbiota is a key modulator of insulin resistance in TLR 2

knockout mice. *PLoS Biology*, v. 9, n. 12, pp. e1001212, 2011.

CARVALHO, B. M. et al. Modulation of gut microbiota by antibiotics improves insulin signalling in high-fat fed mice. *Diabetologia*, v. 55, n. 10, p. 2823–2834, out. 2012.

CHAKRABORTI, C. K. New link found between microbiota and obesity. *World Journal of Gastrointestinal Pathophysiology*, v. 6, n. 4, pp. 110–119, 2015.

CHEKIMA, K. et al. Low glycaemic index or low glycaemic load diets for people with overweight or obesity. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, v. 6, CD005105, 2023.

CHIAVAROLI, L. et al. Effect of low glycaemic index or load dietary patterns on glycaemic control and cardiometabolic risk factors in diabetes: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ (Clinical Research Edition)*, v. 374, p. n1651, 4 ago. 2021.

CLAR, C. et al. Low glycaemic index diets for the prevention of cardiovascular disease. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, v. 7, n. 7, p. CD004467, 31 jul. 2017.

COLELLA, S. et al. The role of the gut microbiome in the pathophysiology of obesity: current perspectives and potential therapeutic targets. *Gut Microbes*, v. 15, n. 1, p. e12613, 2023.

COLLINS, K. H. et al. A High-Fat High-Sucrose Diet Rapidly Alters Muscle Integrity, Inflammation and Gut Microbiota in Male Rats. *Scientific Reports*, v. 6, n. 1, p. 37278, 17 nov. 2016.

CONTERNO, L. et al. Obesity and the gut microbiota: does up-regulating colonic fermentation protect against obesity and metabolic disease. *Genes & Nutrition*, v. 6, pp. 241–260, 2011.

CONWAY, J. M. et al. Effectiveness of the US Department of Agriculture 5-step multiple-pass method in assessing food intake in obese and nonobese women. *American Journal of Clinical Nutrition*, v. 77, n. 5, pp. 1171-1178, 2003.

COTILLARD, A. et al. Dietary intervention impact on gut microbial gene richness. *Nature*, v.

500, n. 7464, p. 585–588, ago. 2013.

COX, A. J.; WEST, N. P.; CRIPPS, A. W. Obesity, inflammation and microbiota intestinal. *Lancet Diabetes & Endocrinology*, v. 3, n. 3, pp. 207–215, 2015.

CRISPIM, S. P. et al. Validade relativa de um questionário de frequência alimentar para utilização em adultos. *Revista de Nutrição*, v. 22, n. 1, p. 81-95, 2009.

CRUZ, L. M.; CHRISTOFF, R. M.; DE OLIVEIRA, F. M. Microbiome analysis using 16S rRNA gene sequencing: An updated protocol. *Microbial Biotechnology*, v. 14, n. 2, p. 293-311, 2021.

DAVID, L. A. et al. Diet rapidly and reproducibly alters the human gut microbiome. *Nature*, v. 505, pp. 559–563, 2014.

DE FRONZO, R. A.; FERRANNINI, E. Influence of plasma glucose and insulin concentration on plasma glucose clearance in man. *Diabetes*, v. 31, n. 8, pp. 683-688, 1982.

DE LARTIGUE, G.; DE LA SERRE, C.; RAYBOULD, H. Vagal afferent neurons in high fat diet-induced obesity; intestinal microflora, gut inflammation and cholecystokinin. *Physiology & Behavior*, v. 105, n. 1, pp. 100–105, 30 nov. 2011.

DE LORENZO, A. et al. Why primary obesity is a disease? *Journal of Translational Medicine*, v. 17, n. 1, p. 169, 22 maio 2019.

DE VADDER, F. et al. Microbiota-generated metabolites promote metabolic benefits via gut-brain neural circuits. *Cell*, v. 156, n. 1–2, pp. 84–96, 16 jan. 2014.

DESPRÉS, J.; LEMIEUX, I. Abdominal obesity and metabolic syndrome. *Nature*, v. 444, n. 7121, pp. 881–887, 14 dez. 2006.

DU, H. et al. Diet glycemic index, glycemic load, and subsequent changes in body weight and waist circumference in European men and women. *International Journal of Obesity*, v. 33, pp.

1280–1288, 2009.

DUNCAN, S. H. et al. Reduced dietary intake of carbohydrates by obese subjects results in decreased concentrations of butyrate and butyrate-producing bacteria in feces. *Applied and Environmental Microbiology*, v. 73, n. 4, pp. 1073–1078, fev. 2007.

DWIVEDI, A. K. et al. Associations of glycemic index and glycemic load with cardiovascular diseases: updated evidence from meta-analyses and cohort studies. *Current Cardiology Reports*, v. 24, pp. 141–161, 2022.

EBBELING, C. B. et al. Effects of a low-glycemic load vs low-fat diet in obese young adults: a randomized trial. *JAMA*, v. 297, n. 19, p. 2092-2102, 2007.

ERWIN G. ZOETENDAL. The Host Genotype Affects the Bacterial Community in the Human Gastrointestinal Tract. *Microbial Ecology in Health and Disease*, v. 13, n. 3, p. 129–134, 1 jan. 2001.

ESMAILZADEH, A.; MIRMIRAN, P.; AZIZI, F. Whole-grain consumption and the metabolic syndrome: a favorable association in Tehranian adults. *European Journal of Clinical Nutrition*, v. 59, n. 3, p. 353–362, mar. 2005.

FERNANDES, A. C., et al. Dietary glycemic load and its association with glucose metabolism and lipid profile in young adults. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, v. 32, n. 1, p. 125-133, jan. 2022. doi: 10.1016/j.numecd.2021.10.001. Epub 2021 Oct 16.

FOSTER-POWELL, K.; HOLT, S.H.A.; BRAND-MILLER, J.C. International table of glycemic index and glycemic load values: 2002. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2002, n. 76, pp. 5-56.

FRIEDWALD, W.T., et al. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clinical Chemistry*, v. 18, n. 19, pp. 499-502, 1972.

GBD 2015 OBESITY COLLABORATORS., et al. Health effects of overweight and obesity in 195 countries over 25 years. *The New England Journal of Medicine*, v. 377, n. 1, p. 13–27, 6 jul. 2017.

GENTILE, C. L.; WEIR, T. L. The gut microbiota at the intersection of diet and human health. *Science (New York, N.Y.)*, v. 362, n. 6416, p. 776–780, 16 nov. 2018.

GHOSHAL, S., et al. Chylomicrons promote intestinal absorption of lipopolysaccharides. *Journal of Lipid Research*, v. 50, p. 90–97, 2009.

GONZÁLEZ-MUNIESA, P., et al. Obesity. *Nature Reviews Disease Primers*, v. 3, n. 17034, 2017.

GOODMAN, A. L., et al. Extensive personal human gut microbiota culture collections characterized and manipulated in gnotobiotic mice. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, v. 108, n. 15, p. 6252-6257, 2011.

GUIMARÃES, D., et al. Adipocitocinas: uma nova visão do tecido adiposo. *Revista de Nutrição*, v. 20, p. 549–559, out. 2007.

GUIZAR-HEREDIA, R., et al. A new approach to personalized nutrition: postprandial glycemic response and its relationship to gut microbiota. *Archives of Medical Research*, v. 54, n. 3, p. 176–188, abr. 2023.

GUYNETT, D., et al. Fermented milk containing *Bifidobacterium lactis* DN-173 010 improves gastrointestinal well-being and digestive symptoms in women reporting minor digestive symptoms: a randomized, double-blind, parallel, controlled study. *British Journal of Nutrition*, v. 102, n. 11, p. 1654-1662, 2009.

HALLAL, P. C.; VICTORA, C. G. Reliability and validity of the International Physical Activity Questionnaire (IPAQ). *Medicine & Science in Sports & Exercise*, v. 36, n. 3, p. 556, 2004.

HALPERN, A.; MANCINI, M. C. Obesidade e síndrome metabólica para o clínico. **Roca**,

2009.

HARE-BRUUN, H.; FLINT, A.; HEITMANN, B. Glycemic index and glycemic load in relation to changes in body weight, body fat distribution, and body composition in adult Danes. *The American Journal of Clinical Nutrition*, v. 84, n. 4, p. 871–879; quiz 952–953, out. 2006.

HARRIS, K., et al. Is the gut microbiota a new factor contributing to obesity and its metabolic disorders? *Journal of Obesity*, v. 2012, Article ID 879151, 2012.

HARTLEY, L., et al. Dietary fibre for the primary prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, v. 2016, n. 1, CD011472, 2016.

HARTTIG, U., et al. EFCOVAL Consortium. The MSM program: web-based statistics package for estimating usual dietary intake using the Multiple Source Method. *European Journal of Clinical Nutrition*, v. 65, Suppl 1, p. S87-91, jul. 2011.

HEATON, K. W., et al. Defecation frequency and timing, and stool form in the general population: a prospective study. *Gut*, v. 33, n. 6, p. 818-824, jun. 1992.

HILDEBRANDT, M. A., et al. High-fat diet determines the composition of the murine gut microbiome independently of obesity. *Gastroenterology*, v. 137, n. 5, p. 1716-1724.e1–2, nov. 2009.

HILL, T. C. J.; WALSH, K. A.; HARRIS, J. A.; MOFFETT, B. F. Using ecological diversity measures with bacterial communities. *FEMS Microbiology Ecology*, v. 43, n. 1, p. 1-11, 2003.

HOOPER, L. V., et al. How host-microbial interactions shape the nutrient environment of the mammalian intestine. *Annual Review of Nutrition*, v. 22, p. 283-307, 2002.

HOTAMISLIGIL, G. S. et al. IRS-1 mediated inhibition of insulin receptor tyrosine kinase activity by TNF- α and obesity-induced insulin resistance. *Science*, v. 271, p. 665-668, 1996.

HOTAMISLIGIL, G. S.; SHARGILL, N. S.; SPIEGELMAN, B. M. Adipose expression of

tumor necrosis factor-alpha: direct role in obesity-linked insulin resistance. *Science*, v. 259, p. 87-91, 1993.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (IBGE). Pesquisa de Orçamentos Familiares. Tabela de Composição Nutricional dos Alimentos Consumidos no Brasil. Rio de Janeiro: **IBGE**, 2011, 351 p.

INTERNATIONAL SOCIETY FOR THE ADVANCEMENT OF KINANTHROPOMETRY (ISAK). International standards for anthropometric assessment. **Underdale**, SA, Australia, 2001.

JANCZY, A., et al. Impact of diet and synbiotics on selected gut bacteria and intestinal permeability in individuals with excess body weight - A prospective, randomized study. *Acta Biochimica Polonica*, v. 67, n. 4, p. 571–578, 16 dez. 2020.

JENKINS, D. J., et al. Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. *The American Journal of Clinical Nutrition*, v. 34, n. 3, p. 362–366, mar. 1981.

JENKINS, M. D., et al. Association of Glycemic Index and Glycemic Load with Type 2 Diabetes, Cardiovascular Diseases, Cancer, and All-Cause Mortality: A Meta-Analysis of Mega-Cohorts with Over 100,000 Participants. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*, v. 12, n. 2, p. 107–118, 2024.

JIAN, C., et al. Impact of short-term overfeeding of saturated or unsaturated fat or sugars on the gut microbiota in relation to liver fat in obese and overweight adults. *Clinical Nutrition*, v. 40, p. 207–216, 2020.

JUMPERTZ, R., et al. Energy-balance studies reveal associations between gut microbes, caloric load, and nutrient absorption in humans. *The American Journal of Clinical Nutrition*, v. 94, n. 1, p. 58–65, jul. 2011.

KALAITZOPOULOU, I. et al. The Effectiveness of a Low Glycemic Index/Load Diet on Cardiometabolic, Glucometabolic, and Anthropometric Indices in Children with Overweight or

Obesity: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Children (Basel)*, v. 10, n. 9, p. 1481, 2023.

KANG, D. et al. Reduced incidence of Prevotella and other fermenters in intestinal microflora of autistic children. *PLOS ONE*, v. 8, n. 7, p. e68322, 2013.

KAPLAN, J. L.; WALKER, W. Allan. Early gut colonization and subsequent obesity risk. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*, v. 15, n. 3, p. 278–284, May 2012.

KARLSSON, F. H. et al. Gut metagenome in European women with normal, impaired and diabetic glucose control. *Nature*, v. 498, p. 99–103, 2013.

KATO, E. U. et al. Correlates of human oral microbiome nutrition. *Journal of the American College of Nutrition*, v. 36, p. 88–98, 2017.

KATOH, K. et al. MAFFT. Multiple Sequence Alignment Software Version 7: Improvements in Performance and Usability. *Molecular Biology and Evolution*, v. 30, n. 4, p. 772–780, April 2013.

KESHTALI, A. H. et al. Dietary glycaemic index and glycaemic load and upper gastrointestinal disorders: results from the SEPAHAN study. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*, v. 30, n. 6, p. 714-723, 2017.

KHAN, M. J. et al. Role of gut microbiota in the aetiology of obesity: a proposed mechanisms and review of the literature. *Journal of Obesity*, 7353642, 2016.

KIM, K. Á. et al. Diet-Induced Gut Microbiota Exacerbates Inflammation and Obesity in Mice through the TLR4 Signaling Pathway. *PLoS One*, 2012; 7.

KIM, K. N. et al. Short Chain Fatty Acids and Fecal Microbiota Abundance in Humans with Obesity: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients*, v. 11, n. 10, p. 2512, out. 2019.

KIM, Y. S. et al. Diferenças sexuais na microbiota intestinal. *World Journal of Men's Health*, v. 38, p. 48-60, 2020.

KONG, C. et al. Probiotics improve gut microbiota dysbiosis in obese mice fed a high-fat or high-sucrose diet. *Nutrition*, v. 60, p. 175–184, 2019.

KOSTNER, G. M. et al. Determination of high-density lipoproteins: screening methods compared. *Clinical Chemistry*, v. 25, n. 6, pp. 939-942, 1979.

KRAJMALNIK-BROWN, R. et al. Effects of gut microbes on nutrient absorption and energy regulation. *Nutrition in Clinical Practice*, v. 27, n. 2, pp. 201-214, 2012.

KYLE, U. G. et al. Bioelectrical impedance analysis-part II: utilization in clinical practice. *Clinical Nutrition (Edinburgh, Scotland)*, v. 23, n. 6, p. 1430–1453, dez. 2004.

KUSNADI, Y. et al. Razão Firmicutes/Bacteroidetes da Microbiota Intestinal e suas Relações com Parâmetros Clínicos do Diabetes Mellitus Tipo 2: Uma Revisão Sistemática. *Open Access Macedonian Journal of Medical Sciences*, v. 11, n. F, p. 67–72, 2023.

LARSEN, N. et al. Gut microbiota in human adults with type 2 diabetes differs from non-diabetic adults. *PLoS One*, v. 5, n. 2, p. e9085, 5 fev. 2010.

LAU, C. et al. Dietary glycemic index, glycemic load, fiber, simple sugars, and insulin resistance: the Inter99 study. *Diabetes Care*, v. 28, n. 6, p. 1397-1403, 2005.

LE CHATELIER, E. et al. Richness of human gut microbiome correlates with metabolic markers. *Nature*, v. 500, n. 7464, p. 541–546, 29 ago. 2013.

LEY, R. E. et al. Microbial Ecology: Human Gut Microbes Associated with Obesity *Nature*, v. 444, p. 1022-1023, 2006.

LEY, R. E. et al. Evolution of mammals and their gut microbes. *Science*, v. 320, p. 1647-1651, 2008.

LEY, R. E. et al. Microbial ecology: Human gut microbes associated with obesity. *Nature*, v.

444, p. 1022–3, 2006.

LEY, R. E. et al. Obesity alters gut microbial ecology. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, v. 102, p. 11070-11075, 2005.

LIDA, T. et al. Acute d-psicose administration decreases the glycemic responses to an oral maltodextrin tolerance test in normal adults. *Journal of Nutritional Science and Vitaminology*, v. 54, n. 6, p. 511-514, 2008.

LIN, M. J. et al. Diversity and composition of the intestinal microbiota in healthy individuals and patients at different stages of hepatitis B virus-related liver disease. *Intestine Pathogens*, v. 15, p. 24, 2023.

LOHMAN, T. G. et al. Anthropometric Standardization Reference Manual. *Journal of Human Kinetics*, 1988.

LÓPEZ, M. EJE PRIZE 2017: Hypothalamic AMPK: a golden target against obesity? *European Journal of Endocrinology*, v. 176, n. 5, p. R235–R246, maio 2017.

LOTT, J. A. et al. Evaluation of Trinder's glucose oxidase method for measuring glucose in serum and urine. *Clinical Chemistry*, v. 21, n. 12, p. 1754-1760, 1975.

LOZUPONE, C. A. et al. Diversity, stability and resilience of the human gut microbiota. *Nature*, v. 489, p. 220-230, 2012.

LUDWIG, D. S. Dietary glycemic index and obesity. *Journal of Nutrition*, v. 130 (Suppl 2), p. S280-3, 2000.

LUDWIG, D. S. et al. The carbohydrate-insulin model: a physiological perspective on the obesity pandemic. *American Journal of Clinical Nutrition*, v. 114, n. 6, p. 1873-1885, 2021.

LUDWIG, D. S. The Glycemic Index: Physiological Mechanisms Relating to Obesity, Diabetes, and Cardiovascular Disease. *JAMA*, v. 287, n. 18, p. 2414-2423, 2002.

LUÍS, D. S. et al. Dietary Carbohydrates: The Role of Quality and Quantity in Chronic Diseases. *BMJ*, v. 361, p. k2340, 2018.

LUKASKI, H. C. et al. Assessment of fat-free mass using bioelectrical impedance measurements of the human body. *The American Journal of Clinical Nutrition*, v. 41, n. 4, p. 810–817, abr. 1985.

MAGER, D. R. et al. The Effect of a Low Fructose Intake and Low Glycemic Index/Load (FRAGILE) Dietary Intervention on Liver Function Indices, Cardiometabolic Risk Factors, and Body Composition in Children and Adolescents with Non-Alcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD). *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, v. 39, p. 73-84, 2015.

MAGNE, F. et al. A proporção Firmicutes/Bacteroidetes: um marcador relevante de disbiose intestinal em pacientes obesos? *Nutrients*, v. 12, 2020.

MAKKI, K. et al. The Impact of Dietary Fiber on Gut Microbiota in Host Health and Disease. *Cell Host & Microbe*, v. 23, n. 6, p. 705–715, 13 jun. 2018.

MANDAL, S. et al. Analysis of composition of microbiomes: a novel method for studying microbial composition. *Microbial Ecology in Health and Disease*, v. 26, p. 27663, maio 2015.

MARDINOGLU, A. et al. An Integrated Understanding of the Rapid Metabolic Benefits of a Low-Carbohydrate Diet on Hepatic Steatosis in Humans. *Cell Metabolism*, v. 27, p. 559-571, 2018.

MARIAT, D. et al. The Firmicutes/Bacteroidetes Ratio of the Human Microbiota Changes with Age. *BMC Microbiology*, v. 9, p. 123, 2009.

MASSON, C. R. et al. Prevalência de sedentarismo nas mulheres adultas da cidade de São Leopoldo, Rio Grande do Sul, Brasil. *Cadernos de Saúde Pública*, v. 21, n. 6, p. 1685–1695, 2005.

- MATHEWS, D. R. et al. Homeostasis model assessment: insulin resistance and β -cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetes*, v. 28, n. 7, p. 412-419, 1985.
- MCGOWAN, M.W. et al. Peroxidase coupled method for the colorimetric determination of serum triglycerides. *Clinical Chemistry*, v. 29, n. 3, p. 538-542, 1983.
- MEDZHITOV, R.; HORNG, T. Transcriptional control of the inflammatory response. *Nature Reviews Immunology*, v. 9, p. 692–703, 2009.
- MENDEZ, M.A. et al. Glycemic load, glycemic index, and body mass index in Spanish adults. *The American Journal of Clinical Nutrition*, v. 89, n. 1, p. 316–322, jan. 2009.
- MERCER, C. et al. Lower esophageal sphincter pressure and gastroesophageal pressure gradients in excessively obese patients. *Journal of Medicine*, v. 18, p. 135–146, 1986.
- MILLEN, A. E. et al. Dietary carbohydrate intake is associated with abundance and diversity of subgingival plaque oral microbiota in a cohort of postmenopausal women. *Scientific Reports*, v. 12, p. 2643, 2022.
- MITHIEUX, G. Microbiota intestinal e metabolismo do hospedeiro: que relação? *Neuroendocrinologia*, v. 106, n. 4, p. 352–356, 2018.
- MOHER, D. et al. Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses: the PRISMA statement. *PLoS Medicine*, v. 6, n. 7, p. e1000097, 21 jul. 2009.
- MONDA, V. et al. Exercise Modifies the Gut Microbiota with Positive Health Effects. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2017.
- MONSON, K. R. et al. High carbohydrate intake and glycemia associated with altered oral microbial ecosystem in two large US cohorts. *Cancer Research Communications*, v. 2, n. 12, p. 1558-1568, 2022.

MORAES, A.C.F. et al. Gut microbiota and cardiometabolic risk: mechanisms and dietary modulation. *Brazilian Archives of Endocrinology & Metabolism*, v. 58, n. 4, p. 317-327, 2014.

MURAKAMI, K. et al. Dietary glycemic index and load in relation to metabolic risk factors in Japanese female farmers with traditional dietary habits. *The American Journal of Clinical Nutrition*, v. 83, n. 5, p. 1161–1169, maio 2006.

MURAKAMI, K. et al. Dietary Glycemic Index and Glycemic Load in Relation to Food and Nutrient Intake and Body Fat Indices in British Children and Adolescents. *Irish Journal of Nutrition*, v. 110, n. 8, p. 1512–1523, 2013.

MURAKAMI, K.; MCCAFFREY, T. A.; LIVINGSTONE, M. B. E. Associations of dietary glycaemic index and glycaemic load with food and nutrient intake and general and central obesity in British adults. *British Journal of Nutrition*, Cambridge, v. 110, n. 11, p. 2047-2057, 2013

MURAKAMI, K.; MCCAFFREY, T.A.; LIVINGSTONE, M.B. Dietary glycaemic index and glycaemic load in relation to food and nutrient intake and indices of body fatness in British children and adolescents. *The British Journal of Nutrition*, v. 110, n. 8, p. 1512–1523, out. 2013.

NG, M. et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *The Lancet*, v. 384, n. 9945, p. 766–781, 30 ago. 2014.

OLIVEIRA, J.E.P.; MONTENEGRO, R.M. Jr.; VENCIO, S., editores. **Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes 2017-2018**. São Paulo: Clannad, 2017. 632 p.

PAOLI, A. et al. Ketogenic Diet and Microbiota: Friends or Enemies. *Genes (Basel)*, v. 10, n. 7, p. 534, 2019.

PARKER, A.; KIM, Y. The Effect of Low Glycemic Index and Glycemic Load Diets on Hepatic Fat Mass, Insulin Resistance, and Blood Lipid Panels in Individuals with Nonalcoholic

Fatty Liver Disease. *Metabolic Syndrome and Related Disorders*, v. 17, n. 8, p. 389-396, out. 2019.

PASSOS, T. et al. Arroz e Feijão: Índice Glicêmico e Carga Glicêmica do “Baião de Dois”. *Ciências Agrárias*, v. 5, p. 770-775, 2014.

PAULINO, G. et al. Increased expression of receptors for orexigenic factors in nodose ganglion of diet-induced obese rats. *American Journal of Physiology - Endocrinology and Metabolism*, v. 296, n. 4, p. E898–E903, abr. 2009.

PAVITHRAN, N. et al. South Indian Cuisine with Low Glycemic Index Ingredients Reduces Cardiovascular Risk Factors in Subjects with Type 2 Diabetes. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, v. 17, p. 6232, 2020.

PEDREGOSA, F. et al. Scikit-learn: Machine Learning in Python. *Journal of Machine Learning Research*, v. 12, p. 2825-2830, 2011.

PEDRO, B.A. et al. Association of Coffee and Tea Intake with the Oral Microbiome: Results from a Large Cross-Sectional Study. *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention*, v. 27, p. 814–821, 2018.

PERES, M. et al. Health effects of low glycemic index and low glycemic load interventions in prediabetes and type 2 diabetes mellitus: a literature review of randomized clinical trials. *Nutrients*, v. 15, n. 24, p. 5060, 2023.

PÉREZ-COBAS, A.E. et al. Differential Effects of Antibiotic Therapy on Human Gut Microbiota Structure and Function. *PLoS ONE*, v. 8, e80201, 2013.

PESQUISA DE ORÇAMENTOS FAMILIARES (POF), 2008-2009. Antropometria e estado nutricional de crianças, adolescentes e adultos no Brasil. Brasília: 2010.

PHILIPPI, S.T. Pirâmide dos Alimentos: Fundamentos Básicos da Nutrição. 2. ed. São Paulo: Manole Ltda, 2014. 425 p.

PHYLOCODE. International Code of Phylogenetic Nomenclature. Disponível em: <http://phylonames.org/>. Acesso em: 16 jul. 2024.

PHYSICAL STATUS: The Use and Interpretation of Anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. *Technical Report Series*, n. 854, Geneva, 1995.

POIRIER, P. et al. Bariatric Surgery and Cardiovascular Risk Factors: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*, v. 123, n. 15, p. 1683-1701, 2011.

PRADO, W. et al. Obesidade e Adipocinas Inflamatórias: Implicações Práticas para a Prescrição de Exercício. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*, v. 15, n. 5, 2009.

PRICE, M.N.; DEHAL, P.S.; ARKIN, A.P. FastTree 2--approximately maximum-likelihood trees for large alignments. *PLoS ONE*, v. 5, n. 3, p. e9490, mar. 2010.

QUAST, C., et al. The SILVA ribosomal RNA gene database project: improved data processing and web-based tools. *Nucleic Acids Research*, v. 41, n. D1, p. D590–D596, jan. 2013.

RAMON-KRAUEL, M. et al. Low glycemic load diet versus low fat diet for treatment of fatty liver in obese children. *Obesity Reviews*, v. 9, p. 252-260, 2013.

RASTELLI, M.; CANI, P.D.; KNAUF, C. The Gut Microbiome Influences Host Endocrine Functions. *Endocrine Reviews*, v. 40, n. 5, p. 1271–1284, 1 out. 2019.

RICHMOND, W. Preparation and properties of a cholesterol oxidase from *Nocardia* sp. and its application to the enzymatic assay of total cholesterol in serum. *Clinical Chemistry*, v. 19, n. 12, p. 1350-1356, 1973.

ROSEN, E.D.; SPIEGELMAN, B.M. What We Talk About When We Talk About Fat. *Cell*, v. 156, n. 0, p. 20–44, 16 jan. 2014.

ROZANSKA, D. et al. Assessment of glycemic load and intake of carbohydrates in the diets of

Wroclaw Medical University students (POLAND). *Roczniki Państwowego Zakładu Higieny*, v. 67, n. 3, p. 301-308, 2016.

SAFFOURI, G.B. et al. Microbial dysbiosis of the small intestine underlies the symptoms associated with functional gastrointestinal disorders. *Nature Communications*, v. 10, p. 2012, 2019.

SALARI-MOGHADDAM, A. et al. Dietary glycemic index and glycemic load in relation to general obesity and central adiposity among adults. *Clinical Nutrition*, v. 38, n. 6, p. 2936–2942, 2019.

SAMPAIO, H.S.C. et al. Glycemic index and glycemic load of diets consumed by obese individuals. *Revista de Nutrição*, v. 20, n. 6, p. 615-624, 2007.

SAMUEL, B.S. et al. Effects of the gut microbiota on host adiposity are modulated by the short-chain fatty-acid binding G protein-coupled receptor, Gpr41. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, v. 105, n. 43, p. 16767–16772, 28 out. 2008.

SANMIGUEL, C. et al. Gut microbiome and obesity: a plausible explanation for obesity. *Current Obesity Reports*, v. 4, n. 2, p. 250-261, 2015.

SANTOS-MARCOS, J.A.; PEREZ-JIMENEZ, F.; CAMARGO, A. The role of diet and intestinal microbiota in the development of metabolic syndrome. *The Journal of Nutritional Biochemistry*, v. 70, p. 1–27, 1 ago. 2019.

SARTORELLI, D.S.; CARDOSO, M.A. Association between habitual dietary carbohydrates and type 2 diabetes mellitus: epidemiological evidence. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia*, v. 50, n. 3, p. 415-426, 2006.

SATOKARI, R. High sugar intake and balance between pro and anti-inflammatory intestinal bacteria. *Nutrients*, v. 12, n. 5, p. 1348, 2020. Publicado em 8 de maio de 2020.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES (SBD). Diretrizes Sociedade Brasileira de Diabetes. 2018-2019. Disponível: <https://diretriz.diabetes.org.br>.

SCHENK, S. et al. Different the glycemic indices of breakfast cereals are not due to glucose input to the blood, but for the removal of glucose by the tissue. *The American Journal of Clinical Nutrition*, v. 78, n. 4, p. 742-748, 2003.

SCHNORR, S.L. et al. Gut microbiome of the Hadza hunter-gatherers. *Nature Communications*, v. 5, p. 3654, 15 abr. 2014.

SCHWINGSHACKL, L.; HOFFMANN, G. Long-term effects of low-fat diets either low or high in protein on cardiovascular and metabolic risk factors: a systematic review and meta-analysis. *Nutrition Journal*, v. 12, p. 48, 15 abr. 2013.

SCHWINGSHACKL, L.; HOFFMANN, G. Long-term effects of low-glycemic index/carb diets vs. high-glycemic index/carb diets on obesity parameters and related risks: a systematic review and meta-analysis. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases*, v. 23, n. 8, p. 699–706, 2013.

SCOTT, K.P.; DUNCAN, S.H.; FLINT, H.J. Dietary fiber and the gut microbiota. *Nutrition Bulletin*, v. 33, p. 201-211, 2008.

SELLAYAH, D.; CAGAMPANG, F.R.; COX, R.D. Sobre as origens evolutivas da obesidade: uma nova hipótese. *Endocrinologia*, v. 155, p. 1573-1588, 2014.

SEN, T. et al. Diet-driven microbiota dysbiosis is associated with vagal remodeling and obesity. *Physiology & Behavior*, v. 173, p. 305–317, 1 maio 2017.

SHEARD, N.F. et al. Dietary carbohydrate (amount and type) in the prevention and management of diabetes: a statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care*, v. 27, n. 9, p. 2266-2271, set. 2004.

SHULMAN, G.I. Ectopic fat in insulin resistance, dyslipidemia, and cardiometabolic disease.

The New England Journal of Medicine, v. 371, n. 12, p. 1131–1141, 18 set. 2014.

SIEVENPIPER, J.L. et al. Nutrition therapy. *Canadian Journal of Diabetes*, v. 42, p. S64–S79, abr. 2018.

SIEVENPIPER, J.L. Low-carbohydrate diets and cardiometabolic health: the importance of carbohydrate quality over quantity. *Nutrition Reviews*, v. 78, Suppl 1, p. 69-77, 2020.

SILVA, K.C. et al. Influência do índice glicêmico e carga glicêmica da dieta sobre o risco de sobrepeso e adiposidade na infância. *Revista Paulista de Pediatria*, v. 33, n. 3, p. 293-301, 2015.

SINGH, R.K. et al. Influence of diet on the gut microbiome and implications for human health. *Journal of Translational Medicine*, v. 15, n. 1, p. 73, 8 ago. 2017.

SIPPEL, C.A. et al. Processos inflamatórios da obesidade. *Revista de Atenção à Saúde*, v. 12, n. 42, p. 16 dez. 2014.

SMITH, J.D. et al. Changes in intake of protein foods, carbohydrate amount and quality, and long-term weight change: results from 3 prospective cohorts. *The American Journal of Clinical Nutrition*, v. 101, n. 6, p. 1216–1224, jun. 2015.

SOMMER, F.; BÄCKHED, F. The gut microbiota--masters of host development and physiology. *Nature Reviews Microbiology*, v. 11, n. 4, p. 227–238, abr. 2013.

SONNENBURG, E.D. et al. Diet-induced extinctions in the gut microbiota compound over generations. *Nature*, v. 529, n. 7585, p. 212–215, 14 jan. 2016.

SPERETTA, G.F.; LEITE, R.D.; DUARTE, A.C. Obesidade, inflamação e exercício: foco sobre o TNF-alfa e IL-10. *Revista Hospital Universitário Pedro Ernesto*, v. 13, n. 1, p. 1-10, mar. 2014. ISSN 1983-2567.

STEINFELDT, L.; ANAND, J.; MURAYI, T. Food reporting patterns in the USDA Automated

Multiple-Pass Method. *Procedia Food Science*, v. 2, p. 145-156, 2013.

STOJANOV, S.; BERLEC, A.; ŠTRUKELJ, B. A influência dos probióticos na proporção Firmicutes/Bacteroidetes no tratamento da obesidade e da doença inflamatória intestinal. *Microrganismos*, v. 8, p. 1715, 2020.

SWIDINSKI, A. et al. Reduced Colon Microbiome Mass and Diversity in Patients with Multiple Sclerosis and Its Improvement with a Ketogenic Diet. *Frontiers in Microbiology*, v. 8, p. 1141, 2017.

TAKEUCHI, T. et al. Intestinal microbial metabolism of dietary carbohydrates contributes to insulin resistance. *Nature*, v. 621, p. 389-395, 2023.

THOMAS, D.; ELLIOTT, E.J. Low glycemic index, or low glycaemic load diets for diabetes mellitus. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, n. 1, jan. 2009.

THOMAS, D.E.; ELLIOTT, E.J.; BAUR, L.A. Low Glycemic Index or Low Glycemic Load Diets for Overweight and Obesity. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, n. 1, 2007.

TURNBAUGH, P.J. et al. A core gut microbiome in obese and lean twins. *Nature*, v. 457, n. 7228, p. 480-484, 2009.

TURNBAUGH, P.J. et al. An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest. *Nature*, v. 444, p. 1027–1031, 2006.

VASCONCELOS, T. M. de; BEZERRA, I. N.; RODRIGUES, R. M. Núcleo de Epidemiologia e Biologia da Nutrição (NEBIN). Universidade Estadual do Rio de Janeiro (UERJ). Programa *New Brazil Nutri* REC24h. 2017-2018. Disponível em: <www.nebin.com.br>.

VOLYNETS, V. et al. Intestinal barrier function and the gut microbiome are differentially affected in mice fed a western-style diet or drinking water supplemented with fructose. *The Journal of Nutrition*, v. 147, n. 5, p. 770–780, maio 2017.

WALTERS, W.A. et al. Meta-analysis of human gut microbes associated with obesity and IBD. *FEBS Letters*, v. 588, n. 22, p. 4223-4233, 2014.

WANG, Y.; JIA, X.; CONG, B. Advances in the mechanism of metformin with wide-ranging effects on regulation of the intestinal microbiota. *Frontiers in Microbiology*, v. 15, p. 1396031, 2024.

WHARTON, S. et al. Obesity in adults: a clinical practice guideline. *CMAJ: Canadian Medical Association Journal*, v. 192, n. 31, p. E875–E891, 4 ago. 2020.

WHITMER, R. A. et al. Obesity in middle age and future risk of dementia: a 27-year longitudinal population-based study. *BMJ (Clinical research ed.)*, v. 330, n. 7504, p. 1360, 11 jun. 2005.

WILLETT, W. *Nutritional Epidemiology*. 2. ed. New York: Oxford University Press, 1998. cap. 4-5.

WOLEVER, T.M.S. *The glycaemic index: A physiological classification of dietary carbohydrate*. CABI, 2006. p. 1-227.

WONG, V. W-S. et al. Community-based lifestyle modification program for non-alcoholic fatty liver disease: a randomized controlled trial. *Journal of Hepatology*, v. 59, n. 3, p. 536-542, 2013.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). *Carbohydrate intake for adults and children: WHO guideline*. World Health Organization, 2023.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). *Global Guidelines for Assessing Cardiovascular Risk Factors in Adults and the Use of Antihypertensive Drugs for Primary Prevention of Cardiovascular Disease*. Geneva: World Health Organization, 2008.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). *Obesity and overweight*. Geneva: World Health Organization, 2016. Disponível em:

<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). Obesity: preventing and managing the global epidemic - report of a WHO consultation on obesity. Technical Report Series 894. Geneva: World Health Organization, 1998. Disponível em: <http://www.who.int/nutrition/publications/obesity/en/index.html>.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a World Health Organization (WHO) Consultation. Technical Report Series 284. Geneva: World Health Organization, 2000.

WORLD OBESITY FEDERATION (WOF). One billion people globally estimated to be living with obesity by 2030. Disponível em: <https://www.worldobesity.org/news/one-billion-people-globally-estimated-to-be-living-with-obesity-by-2030>.

WU, G.D. et al. Linking long-term dietary patterns with gut microbial enterotypes. *Science (New York, N.Y.)*, v. 334, n. 6052, p. 105–108, 7 out. 2011.

WU, H.; TREMAROLI, V.; BÄCKHED, F. Linking microbiota to human diseases: A systems biology perspective. *Trends in Endocrinology and Metabolism: TEM*, v. 26, n. 12, p. 758–770, dez. 2015.

YANG, Q. et al. Role of dietary nutrients in the modulation of gut microbiota: A narrative review. *Nutrients*, v. 12, n. 2, p. 381, 2020.

YATSUNENKO, T. et al. Human gut microbiome viewed across age and geography. *Nature*, v. 486, n. 7402, p. 222–227, 9 maio 2012.

ZACCHI, P. et al. Effect of obesity on gastroesophageal resistance to flow in man. *Digestive Diseases and Sciences*, v. 36, p. 1473–1480, 1991.

ZAFAR, M. I. et al. Low-glycemic index diets as an intervention for diabetes: A systematic review and meta-analysis. *The American Journal of Clinical Nutrition*, v. 110, p. 891–902,

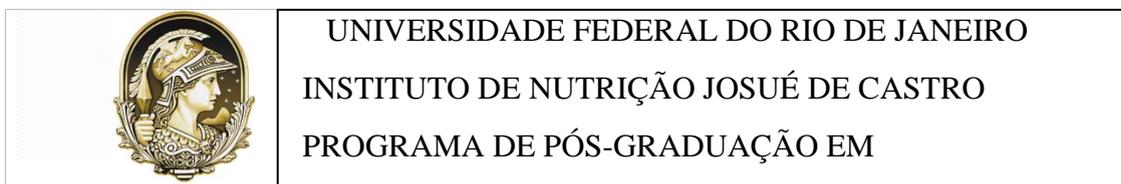
2019.

ZHANG, C. et al. Structural modulation of gut microbiota in life-long calorie-restricted mice. *Nature Communications*, v. 4, p. 2163, 2013.

ZHANG, X. et al. Modulation of gut microbiota by berberine and metformin during the treatment of high-fat diet-induced obesity in rats. *Scientific Reports*, v. 5, n. 1, p. 14405, 23 set. 2015.

12. APÊNDICE

12.1 APÊNDICE I



TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

(versão 2.0 de 08 de junho de 2019)

Resolução nº 466, de 12 de dezembro de 2012. Conselho Nacional de Saúde

Dados de identificação:

Título do projeto: Microbiota intestinal, consumo alimentar e perfil metabólico de indivíduos com obesidade grave e submetidos à cirurgia bariátrica.

Pesquisador Responsável: Eliane Lopes Rosado

Instituição a que pertence o Pesquisador responsável: Instituto de Nutrição Josué de Castro, Universidade Federal do Rio de Janeiro.

Telefones para contato: (21) 98105-4499 (Eliane), (21) 98121-6466 (Ana Luisa), (21) 99754-8661 (Taís), (21) 3938-6601 (Instituto de Nutrição Josué de Castro/UFRJ).

Nome do participante: _____

Idade: _____ anos R.G. _____

Termo de Esclarecimento

O(a) Sr(a). está sendo convidado (a) a participar do projeto de pesquisa “Microbiota intestinal, consumo alimentar e perfil metabólico de indivíduos com obesidade grave e submetidos à cirurgia bariátrica”, de responsabilidade dos pesquisadores Eliane Lopes Rosado, Ana Luisa Kremer Faller e Taís de Souza Lopes. O estudo tem como objetivo avaliar a influência da alimentação sobre a microbiota intestinal (microorganismos presentes no intestino) e seu impacto sobre a perda de peso e comportamento alimentar, e exames laboratoriais, tanto em casos de obesidade, quanto de cirurgia bariátrica. Os resultados obtidos nesta pesquisa podem ajudar a melhor orientar a alimentação para o tratamento da obesidade e para o acompanhamento no pós- operatório da cirurgia bariátrica.

O(a) Sr(a). deverá inicialmente comparecer ao Programa de Cirurgia Bariátrica (PROCIBA) para a coleta de alguns dados referente a este estudo. Será necessário responder a um questionário de informações gerais e sobre sua alimentação, e será instruído quanto ao preenchimento dos dados da dieta e a coleta das fezes (por meio do kit PROBIOME etiquetado com número de identificação). Após responder os questionários, o(a) Sr(a)., receberá as instruções e recipiente para coleta de fezes em sua residência.

Na segunda consulta, o (a) Sr. (a) deverá chegar ao Laboratório e Análises Clínicas da Faculdade de Farmácia (LACFAR) em jejum de 12 horas para coleta de sangue (15mL – cerca de 2 colheres de sopa) para avaliar a glicose, insulina e gordura no sangue, a inflamação e outras substâncias produzidas pelo seu corpo. Nesse momento, também serão recolhidas as amostras de fezes. Em

seguida, o (a) Sr. (a) será encaminhado (a) para o PROCIBA no HUCFF, onde serão aplicados os questionários sobre alimentação. Também será avaliado seu peso, altura, circunferências da cintura e do pescoço utilizando fita métrica, e bioimpedância elétrica para medir a quantidade de gordura no seu corpo, todos em ambiente reservado. O sangue será utilizado apenas para esta pesquisa e será coletado na sua veia do antebraço, por pessoal devidamente treinado com assepsia e higiene, seguindo todas as normas de segurança, utilizando material descartável. Para os (as) participantes que fizerem a cirurgia bariátrica, estes mesmos procedimentos serão feitos logo após a cirurgia e após 6 e 12 meses.

O (a) Sr. (a) sofrerá risco mínimo com a participação no estudo. Os desconfortos são aqueles associados com a coleta de sangue. Eventualmente, a coleta de sangue poderá provocar hematoma. Salientamos que os equipamentos e materiais usados para a coleta de sangue serão descartáveis, o profissional que coletará a amostra é devidamente treinado, e o ambiente é tranquilo. A coleta de dados socioeconômicos e de consumo alimentar será conduzida individualmente e em ambiente tranquilo e privado, para evitar constrangimentos e cansaço. As medidas de perímetros ou de gordura do corpo não causarão desconfortos. Todo material coletado será utilizado apenas para esta pesquisa.

Os resultados da pesquisa serão fornecidos somente no final do estudo, quando o (a) Sr. (a) terá orientação nutricional para ajudar no seu tratamento, baseando-se nos resultados obtidos no estudo e em recomendações nutricionais já estabelecidas.

Em qualquer etapa do estudo, o (a) Sr. (a) terá acesso ao profissional responsável que poderá ser encontrado nos telefones: (21) 3938-6601 (Instituto de Nutrição Josué de Castro/UFRJ), (21) 98105-4499 (Dra. Eliane), (21) 98121-6466 (Dra. Ana Luisa), (21) 99754-8661 (Dra. Taís) ou a mestranda Vívian Coimbra (99855-2704). Email: elianerosado@nutricao.ufrj.br - Endereço: Av. Carlos Chagas Filho, 373, Centro de Ciências da Saúde, bloco J, sala 24. Cidade Universitária. Rio de Janeiro.

Se você tiver alguma consideração ou dúvida sobre a ética da pesquisa, entre em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa - CEP/HUCFF/FM/UFRJ situado à Rua Professor Rodolfo Paulo Rocco, 255 - Cidade Universitária/Ilha do Fundão - 7º andar, Ala E, telefone (21) 3938-2480 e FAX: 3938-2481, de segunda a sexta, das 08 às 16 horas, ou pelo e-mail: cep@hucff.ufrj.br. O Comitê de Ética em Pesquisa é um órgão que controla as questões éticas das pesquisas na instituição e tem como uma das principais funções proteger os participantes da pesquisa de qualquer problema.

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

Os resultados serão analisados em conjunto com os resultados dos outros participantes, não sendo divulgada a identificação de ninguém. Os resultados serão apresentados em revistas e congressos científicos.

Todos os dados serão avaliados somente pelos pesquisadores deste estudo e não será permitido que outras pessoas vejam seus resultados, garantindo proteção contra qualquer tipo de discriminação.

O(a) Sr(a). poderá, em qualquer momento do estudo, pedir informações e até se atualizar quanto aos resultados parciais da pesquisa.

Esta pesquisa não lhe trará despesas, ou seja, você não pagará pelos exames e pelas demais avaliações, tampouco pelo lanche após a coleta de sangue. O deslocamento também lhe será ressarcido caso seja necessário algum retorno à unidade de atendimento fora de sua rotina, ou seja, retornos exclusivamente para a pesquisa, em dias em que não haja consultas ou reuniões. Caso venha a ter alguma outra despesa, terá garantido(a) o direito de ressarcimento pelos pesquisadores.

O (a) Sr(a) tem direito a assistência gratuita dos pesquisadores, caso haja danos diretos/indiretos e imediatos/tardios associados à pesquisa. O(a) Sr(a) terá garantido o seu direito a buscar indenização por danos decorrentes da pesquisa.

Caso concorde em participar desta pesquisa, assine ao final deste documento, que possui duas vias, sendo uma sua e a outra do pesquisador responsável. todas as páginas desse documento serão rubricadas.

Consentimento

Autorizo a coleta, o depósito, o armazenamento e a utilização do material biológico descrito anteriormente nesse termo (sangue e fezes). Declaro que concordo em participar da pesquisa.

Nome do participante

(assinatura do participante)

Data: ____/____/____

(Pesquisador responsável)

Data: ____/____/____

12.2 APÊNDICE II

ORIENTAÇÕES PARA COLETA DE FEZES

Como coletar as fezes?

Esse vídeo explicativo pode ajudá-lo!

Vídeo: <https://www.youtube.com/watch?v=BYGUhrKKyVM&feature=youtu.be>

Quer saber mais detalhes? Tem alguma dúvida?

Entre em contato conosco pelo whatsapp, será um prazer atendê-lo:

Vívian Coimbra: 021 99855-2704

Leysimar Siais: 021 99606-6166

Também preparamos um passo a passo para você!

1º PASSO- Antes de iniciar a coleta:

- Lavar e secar as mãos;
- Esvaziar bem a bexiga.

2º PASSO- Utilize o acessório para assento sanitário, conforme indicado abaixo:



3º PASSO- - Evacue normalmente

- Se cair uma pequena quantidade de urina, não tem problema;
- Lavar bem e secar as mãos.

4º PASSO- Abra a embalagem do swab pela haste e deixe reservado



5º PASSO- Abra o tubo. **CUIDADO PARA NÃO DEIXAR A SOLUÇÃO CAIR.**



6º PASSO- Retire o swab da embalagem e introduza nas fezes, coletando uma **PEQUENA QUANTIDADE**, apenas o suficiente para deixá-lo levemente sujo.

ATENÇÃO:
NÃO COLETE GRANDE QUANTIDADE OU FRAGMENTOS DE FEZES;
O SWAB NÃO DEVE SER UTILIZADO COMO UMA ESPÁTULA.

7º PASSO- Coloque o swab no tubo e quebre a haste no ponto de quebra CC



8º PASSO- FECHE BEM O TUBO e faça movimentos repetidos de inversão por 1 minuto.



9º PASSO- Coloque o tubo contendo a amostra dentro da embalagem plástica de cor branca. Enrole a embalagem, SEM LACRAR.



10º PASSO- Coloque a embalagem dentro da sacola preta, dobre as bordas da sacola de modo a vedar totalmente e prenda com o prendedor fornecido.



A AMOSTRA DEVE SER ARMAZENADA E TRANSPORTADA EM TEMPERATURA AMBIENTE!

NÃO ARMAZENE SUA AMOSTRA NA GELADEIRA!

NÃO EXPONHA AO SOL!

11º PASSO- Após a coleta, descarte o restante das fezes no vaso sanitário. Lavar e secar bem as mãos.

Agradecemos muito a sua colaboração!

12.3 APÊNDICE III

AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA

07.1 Examinador (nome):	
-------------------------	--

	MEDIDAS	DATA				
7.3	Massa corporal (kg)					
7.4	Estatura (cm):					
7.4.1	1ª. medida					
7.4.2	2ª. medida					
7.4.3	Diferença entre as medidas de estatura (> 0,5 cm?)					
7.4.4	Há necessidade de refazer as medidas?	() sim () não				
7.4.3	3ª. medida					
7.4.4	4ª. medida					
7.4.5	Diferença entre as medidas de estatura					
7.4.6	Média da estatura					
7.5	Perímetro de cintura (cm):					
7.5.1	1ª. medida					
7.5.2	2ª. medida					
7.5.3	Diferença entre as medidas de perímetro de cintura					
7.5.4	Há necessidade de refazer as medidas?(> 0,5 cm?)	() sim () não				
7.5.3	3ª. medida					
7.5.4	4ª. medida					
7.5.5	Diferença entre as medidas de perímetro de cintura					
7.5.6	Média da cintura					
7.6	Perímetro de pescoço (cm):					
7.6.1	1ª. medida					
7.6.2	2ª. medida					
7.6.3	Diferença entre as medidas de perímetro de pescoço					
7.6.4	Há necessidade de refazer as medidas?(> 0,5 cm?)	() sim () não				
7.6.3	3ª. medida					
7.6.4	4ª. medida					
7.6.5	Diferença entre as medidas de perímetro de pescoço					
7.6.6	Média do pescoço					

7.7	BIA					
7.7.1	Resistência					
7.7.2	Reactância					
7.7.3	Ângulo de Fase					
7.7.4	Água intra/extracelular					

NOME do entrevistado _____
 uso de diurético marcapasso prótese cacifo desarmonia corporal (se sim, fotografar)

12.4 APENDICE IV

QUESTIONÁRIO GERAL

NOME do entrevistado _____

1) O senhor utilizou ANTIBIÓTICO nos últimos 12 meses? () SIM () NÃO

1.2) Quantas vezes o sr. (ou a sra.) utilizou o antibiótico?

1.3) Qual o tipo e a dosagem utilizada do antibiótico que foi utilizado?

Data de Nascimento (dia/mês/ano): ___ Idade: ___ anos

Estado civil:

- () Solteiro (a)
() Casado (a) ou vive com companheira (o)
() Separado (a), divorciado (a) ou desquitado (a)
() Viúvo (a)

Já realizou a cirurgia bariátrica? 0. () Sim 1. () Não

Data de realização da cirurgia: ___/___/___

Escolaridade: _____

Anote a última série ou ano **que concluiu com aprovação** (por exemplo: 5ª série / 1º Grau ou 1º ano / 2º Grau); ou: não frequentou escola, sabe ler e escrever, curso superior completo; não sabe informar.

Ocupação: (atividade, remunerada ou não, que desenvolveu nos últimos três meses)

- _____
1. () Atividade Remunerada/CLT/RJU
 2. () Desempregada
 3. () Aposentada
 4. () Autônoma

Cor da pele:

- () branca 2. () parda 3. () negra 4. () outra

Tipo de nascimento:

1. () Parto normal 2. () Cesárea

ENDEREÇO

Endereço: _____

Rua: _____

Nº: _____

Complemento: _____

Bairro: _____ CEP: _____

Telefones: _____
Casa: _____
Trabalho: _____
Recados:
Celular:
WhatsApp: 0. () Sim 1. () Não
E-mail:

INFORMAÇÕES SOBRE O DOMICÍLIO

Qual foi a renda total da sua família no último mês? Conte os salários, aposentadorias, pensões e outros rendimentos. R\$ _____

Quantas pessoas incluindo o sr. (ou a sra.) dependeram desta renda no último mês? _____ pessoas

O sr. (ou sra.) faz uso diário de adoçantes artificiais? 0. () Sim 1. () Não

Qual o adoçante utilizado? _____

Quanto costuma utilizar de adoçante? ____

INFORMAÇÕES SOBRE SAÚDE

1) O(a) senhor(a) teve o diagnóstico de algum médico ou toma medicamento para alguma dessas doenças?

- () DM 1 2. () DM 2 3. () HAS 4. () DCV 5. () Depressão 6.
() Ansiedade 7. () Doença tireoidiana 8. () Outra?

Qual? _____

- **Menopausada?** () Sim () Não
- **Há quanto tempo?** _____
- **Em uso de medicamento para reposição hormonal?** () Sim () Não

2) O sr. (ou a sra.) está tomando regularmente comprimidos, líquidos ou pó com vitaminas ou minerais?

- () Não
() Sim, qual? _____

3) Com que frequência o sr. (ou a sra.) toma essas vitaminas/minerais?

O sr. (ou a sra.) está tomando regularmente algum tipo de medicamento?

- () Não
() Sim, qual (is)?

3.4) Desde quando iniciou o ganho de peso?

1. () Infância
2. () Adolescência
3. () Vida adulta

05.3 Consumo de bebida alcoólica e fumo:	
05.3.1 O (A) Sr(a). consome bebida alcoólica?	<input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não (<i>Passe para questão 5.3.5</i>)
05.3.2 Com que frequência o (a) Sr(a). consome alguma bebida alcoólica?	1. <input type="checkbox"/> 1- 2 dias/semana () 2. <input type="checkbox"/> 3 - 4 dias/semana () 3. <input type="checkbox"/> 5 - 6 dias/semana () 4. <input type="checkbox"/> todos os dias (inclusive sábado e domingo) ()

- < 1 dia/semana
 < 1 dia/mês (*Passa para questão 5.3.5*)

(SÓ PARA HOMENS)

05.3.3 Nos últimos 30 dias, o Sr. chegou a consumir 5 ou mais doses de bebida alcoólica em uma única ocasião? 1. Sim (5 doses de bebida alcoólica seriam 5 latas de cerveja, 5 taças de vinho ou 5 doses de cachaça, whisky ou qualquer outra bebida alcoólica destilada) 2. Não (*Passa para questão 05.3.5*)

(SÓ PARA MULHERES)

05.3.3 Nos últimos 30 dias, a Sra. chegou a consumir 4 ou mais doses de bebida alcoólica em uma única ocasião? 1. Sim (4 doses de bebida alcoólica seriam 4 latas de cerveja, 4 taças de vinho ou 4 doses de cachaça, whisky ou qualquer outra bebida alcoólica destilada) 2. Não (*Passa para questão 05.3.5*)

- em um único dia no mês
 em 2 dias
 em 3 dias
 em 4 dias
Em quantos dias do mês isto ocorreu?
 em 5 dias
 em 6 dias
 em 7 ou mais dias
 não sabe

1. Sim
05.3.5 O (A) Sr. (a) fuma? 2. Não (*Passa para a seção 6*)
3. Já fumei (*Passa para questão 05.03.7*)

05.3.6 Em média, quantos cigarros o (a) Sr(a). fuma por dia ou por semana atualmente?
_____cigarros por dia OU _____cigarros por semana

05.3.7 Que idade o (a) Sr(a). tinha quando começou a fumar cigarro diariamente? __anos

(SÓ PARA QUEM PAROU DE FUMAR)

Há _____ dias
Há _____ semanas
Há quanto tempo o (a) Sr(a). parou de fumar? (*mesmo que seja valor aproximado*)
Há _____ meses
Há _____ anos

13. ANEXOS

13.1 ANEXO 1

UFRJ - HOSPITAL
UNIVERSITÁRIO CLEMENTINO FRAG
A FILHO DA
UNIVERSIDADE FEDERAL DO
RIO DE JANEIRO / HUCFFUFRJ



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: Microbiota intestinal, consumo alimentar e perfil metabólico de indivíduos com obesidade grave e submetidos à cirurgia bariátrica.

Pesquisador: Eliane Lopes Rosado

Área Temática:

Versão: 1

CAAE: 16427219.2.0000.5257

Instituição Proponente: UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO

Patrocinador Principal: UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 3.475.044

Apresentação do Projeto:

Protocolo recebido em 28.6.2019.

As informações colocadas nos campos denominados "Apresentação do Projeto", "Objetivo da Pesquisa" e "Avaliação dos Riscos e Benefícios" foram retiradas do documento intitulado "PB_INFORMAÇÕES_BÁSICAS_DO_PROJETO_1369514.pdf" (submetido na Plataforma Brasil em 28/06/2019).

Introdução

1. INTRODUÇÃO 1.1. OBESIDADE: EPIDEMIOLOGIA, ETIOLOGIA E TRATAMENTO A Organização Mundial de Saúde (OMS) considera a obesidade um dos principais problemas de saúde pública da atualidade, devido ao aumento de sua incidência e às graves consequências que pode acarretar, sendo considerada a mais importante desordem nutricional nos países desenvolvidos e em desenvolvimento (GONZÁLEZ-MUNIESA et al., 2017). A obesidade é considerada fator de risco

para a gênese e agravamento de outras doenças como Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS), Diabetes mellitus tipo 2 (DM2), dislipidemia e do estado pró-trombótico (ARMANI et al., 2017). Na Pesquisa

Continuação do Parecer: 3.475.044

**UFRJ - HOSPITAL
UNIVERSITÁRIO CLEMENTINO FRAG
A FILHO DA
UNIVERSIDADE FEDERAL DO
RIO DE JANEIRO / HUCFF UFRJ**



Outros	CvLattesJoaoRegisIvarCarneiro.pdf	18/06/2019 15:04:56	Eliane Lopes Rosado	Aceito
Outros	CvLattesFernandaCristinaCarvalhoMato Magno.pdf	18/06/2019 15:04:26	Eliane Lopes Rosado	Aceito
Outros	CVLattesReginaMariaCavalcantiPilotoD omingues.pdf	18/06/2019 15:03:54	Eliane Lopes Rosado	Aceito
Outros	CvLattesLeandroAraujoLobo.pdf	18/06/2019 15:03:25	Eliane Lopes Rosado	Aceito
Outros	CVlattesAnaLuisaKremerFaller.pdf	18/06/2019 15:03:00	Eliane Lopes Rosado	Aceito
Outros	CVlattesTaisdeSouzaLopes.pdf	18/06/2019 15:02:21	Eliane Lopes Rosado	Aceito
Outros	cvElianeRosado.pdf	18/06/2019 15:01:36	Eliane Lopes Rosado	Aceito
Orçamento	ORCAMENTODETALHADO.docx	18/06/2019 14:58:00	Eliane Lopes Rosado	Aceito
Declaração de Instituição e Infraestrutura	DeclaracaodeInfraestrutura.pdf	18/06/2019 14:56:54	Eliane Lopes Rosado	Aceito
Cronograma	Cronogramadeexecucao.docx	18/06/2019 14:54:10	Eliane Lopes Rosado	Aceito

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

RIO DE JANEIRO, 29 de julho de 2019

Assinado por:

**Carlos Alberto Guimarães
(Coordenador(a))**

13.2 ANEXO 2

ESCALA DE BRISTOL

☐ Marque a aparência que suas fezes estão durante esta semana:

8.	Escala de Bristol	Data							
8.1	Tipo 1 – Carços duros e separados como nozes (difícil de passar) 								
8.2	Tipo 2 – Salsicha-moldada, mas granuloso 								
8.3	Tipo 3 – Como uma salsicha, mas com fissuras em sua superfície 								
8.4	Tipo 4 – Como uma salsicha ou serpente, suave e macio 								
8.5	Tipo 5 – Bolhas suaves com bordas nítidas (que passa facilmente) 								

<p>8.6</p>	<p>Tipo 6 – Peças fofas com bordas em pedaços, um cocô sem consistência</p> 							
<p>8.7</p>	<p>Tipo 7 – Aquoso, sem partes sólidas. Inteiramente líquido.</p> 							

13.3 ANEXO 3

QUESTIONÁRIO DE AVALIAÇÃO DOS SINTOMAS GASTROINTESTINAIS

Com relação aos sintomas gastrointestinais em linhas gerais marque no quadro abaixo de acordo com a escala de 5 pontos.

0	1	2	3	4
Nunca	Até 2 vezes na semana	3 a 4 vezes na semana	5 a 6 vezes na semana	Todos os dias da semana

De acordo com a escala acima marque com o X no ponto que equivale ao que sentiu durante esta semana:

9.1	Dor abdominal	0	1	2	3	4
9.2	Distensão abdominal	0	1	2	3	4
9.3	Desconforto abdominal	0	1	2	3	4
9.4	Flatulência	0	1	2	3	4
9.5	Ruídos estomacais ou intestinais digestivos	0	1	2	3	4

13.5 ANEXO 5

QUESTIONÁRIO INTERNACIONAL DE ATIVIDADE FÍSICA (IPAQ)

06.1. Você trabalha de forma remunerada: 0.() Sim 1.() Não

06.2. Quantas horas você trabalha por dia: _____ 06.3. Quantos anos completos você estudou:

_____ 06.4. De forma geral sua saúde está:

0.() Excelente 1. () Muito boa 2. () Boa 3.() Regular 4. () Ruim

Nós estamos interessados em saber que tipos de atividade física as pessoas fazem como parte do seu dia a dia. 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 parte das suas atividades em casa ou no jardim.

Suas respostas são MUITO importantes. Por favor, responda cada questão mesmo que considere que não seja ativo. Obrigado pela sua participação!

Para responder as questões lembre que:

atividades físicas **VIGOROSAS** são aquelas que precisam de um grande esforço físico e que fazem respirar MUITO mais forte que o normal

atividades físicas **MODERADAS** são aquelas que precisam de algum esforço físico e que fazem respira UM 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:

6.5. Em quantos dias de uma 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 n **BASTANTE** ou aumentar **MUITO** sua respiração ou batimentos do coração.

dias _____ por semana () Nenhum(**pular para subseção 6.7**)

6.6. 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: _____

6.7. Em quanto 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 ginástica aeróbica leve, jogar vôlei recreativo, carregar pesos leves, fazer serviços domésticos na casa, no quintal e no jardim como varrer, aspirar, cuidar do jardim, ou qualquer atividade que faça você suar leve ou aumentem **moderadamente** sua respiração ou batimentos do coração (**POR FAVOR NÃO INCLUA CAMINHADA**)

dias _____ por SEMANA () Nenhum(**pular para subseção 6.9**)

6.8. 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: _____

6.9. 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(**pular para subseção 6.11**)

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

horas: _____ minutos: _____

6.11. 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 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:

6.12. Quanto tempo **por dia** você fica sentado no final de semana? horas: _____ minutos: _____

Fonte: Matsudo *et al.* Atividade Física e Saúde, 2001.