

ANA CAROLINA PINHEIRO VOLP

**Influência do Perfil de Macronutrientes da Dieta nos Níveis
Plasmáticos de Glicose e de Insulina em Mulheres com
Peso Normal e Excesso de Peso**

Tese apresentada à Universidade Federal de Viçosa, como parte das exigências do Programa de Pós-graduação em Ciência da Nutrição, para obtenção do título de “Magister Scientiae”.

VIÇOSA
MINAS GERAIS
2005

**Ficha catalográfica preparada pela Seção de Catalogação e
Classificação da Biblioteca Central da UFV**

T

V931i
2005

Volp, Ana Carolina Pinheiro, 1976-

Influência do perfil de macronutrientes da dieta nos níveis plasmáticos de glicose e de insulina em mulheres com peso normal e excesso de peso. / Ana Carolina Pinheiro Volp – Viçosa: UFV, 2005.
xx, 147f. : il. ; 29cm.

Orientador: Josefina Bressan.
Dissertação (mestrado) - Universidade Federal de Viçosa.

Inclui bibliografias.

1. Obesidade. 2. Sacarose. 3. Lipídios. 4. Composição corporal. 5. Resistência à insulina. I. Universidade Federal de Viçosa. II. Título.

CDD 22.ed. 616.398

ANA CAROLINA PINHEIRO VOLP

**Influência do Perfil de Macronutrientes da Dieta nos Níveis
Plasmáticos de Glicose e de Insulina em Mulheres com
Peso Normal e Excesso de Peso**

Tese apresentada à Universidade Federal de Viçosa, como parte das exigências do Programa de Pós-graduação em Ciência da Nutrição, para obtenção do título de “Magister Scientiae”.

Aprovada em 24 de Junho de 2005

Prof^ª. Neuza Maria Brunoro Costa
(Conselheira)

Prof^ª. Rita de Cássia Gonçalves Alfenas
(Conselheira)

Prof^ª. Eliane Lopes Rosado

Prof^ª. Cristina Maria Gans Chaves Dias

Prof^ª. Josefina Bressan
(Orientadora)

A Caminhada

Sei que na minha caminhada tem um destino e uma direção, por isso devo medir meus passos, prestar atenção no que faço

e no que fazem os que por mim também passam ou pelos quais passo eu...

Que eu não me iluda com o ânimo

e o vigor dos primeiros trechos, porque

chegará o dia em que os pés não terão tanta força

e se ferirão no caminho e se cansarão mais cedo...

Todavia, quando o cansaço houver,

que eu não me desespere e acredite que ainda terei forças para continuar,

principalmente quando houver quem me auxilie...

É oportuno que, em meus sorrisos,

eu me lembre de que existem os que choram, que, assim,

meu riso não ofenda a mágoa dos que sofrem:

por outro lado, quando chegar a minha vez de chorar,

que eu não me deixe dominar pela desesperança,

mas que eu entenda o sentido do sofrimento,

que me nivela, que me iguala, que torna todos os homens iguais...

Quando eu tiver tudo, farnel e coragem, água no cantil,

e ânimo no coração, bota nos pés e chapéu na cabeça,

e, assim, não temer o vento e o frio, a chuva e o tempo.

Que eu não me considere melhor do que aqueles que ficarão atrás,

porque pode vir o dia em que nada terei

mais para minha jornada e aqueles,

que ultrapassei na caminhada, me alcançarão

e também poderão fazer como eu fiz e nada de fato fazer por mim,

que ficarei no caminho sem concluí-lo...

Quando o dia brilhar, que eu tenha vontade de ver a noite

em que a caminhada será mais fácil e mais amena; quando for noite,

*porém e a escuridão tornar mais difícil a chegada,
que eu saiba esperar o dia como aurora, o calor como bênção...
Que eu perceba que a caminhada sozinho pode ser mais rápida,
mas muito mais vazia.... Quando eu tiver sede,
que encontre a fonte no caminho,
quando eu me perder, que ache a indicação, a seta, a direção...
Que eu não siga os que desviam,
mas que ninguém se desvie seguindo os meus passos...
Que a pressa em chegar não me afaste da alegria de ver as flores simples
que estão a beira da estrada,
que eu não perturbe a caminhada de ninguém,
que eu entenda que seguir faz bem, mas que, às vezes,
é preciso ter-se a bravura de voltar atrás
e recomeçar e tomar outra direção...
Que eu não caminhe sem rumo,
que eu não me perca nas encruzilhadas,
mas que eu não tema os que assaltam-me, os que embuçam,
mas que eu vá onde devo ir e,
se eu cair no meio do caminho,
que fique a lembrança de minha queda para impedir
que outros caiam no mesmo abismo...
Que eu chegue, sim, mas, ainda mais importante,
que eu faça chegar quem me perguntar,
quem me pedir conselho,
e acima de tudo, me seguir, confiando em mim!
(Ponsancini)*

DEDICATÓRIAS

Aos meus pais

*Aos que foram meus maiores mestres na vida,
De cujo legado seus ensinamentos me deixam eternamente viva.
Que me protegem de toda e qualquer derrota
Dedico infinitamente o meu amor e todo bom fruto do meu trabalho*

A minha irmã Juliana, meus avós e toda minha família

*Do primeiro ao último porvir, simplesmente por abrigarem em meu sangue o respeito,
a compreensão e os atos que nos fazem semelhantes no amor desta vida*

Ao meu namorado Cristian

*Em cujo amor deposito toda a minha confiança
E pela qual renuncio a todas as minhas aspirações*

À Professora e amiga Josefina Bressan

*Pelo seu invejável amor e dedicação a esta Universidade e pelo qual a ciência têm sido
honestas e auspiciosas.*

AGRADECIMENTOS

A todos aqueles que outrora cruzaram o meu caminho com o estandarte de Professor e que, por intermédio de palavras e exemplos, conseguiram depositar neste trabalho um pouco do legado de sua experiência.

A todos os figurantes desta dissertação que, apesar do anonimato, certamente escondem-se atrás de cada palavra escrita ou dissolvem-se dentro da impressão ou da idéia a ser transmitida.

À Fundação de Amparo à Pesquisa de Minas Gerais (FAPEMIG) e à Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES), pelo apoio financeiro e pelo incentivo à pesquisa.

ÍNDICE DE SIGLAS

| | |
|--------------|---|
| AACR | Área abaixo da curva relativa |
| AgRP | <i>Agouti-related peptide</i> - Peptídeo relacionado ao gene <i>agouti</i> |
| <i>α-MSH</i> | <i>Alpha-melanocyte-stimulating hormone</i> - Peptídeo alfa-melanócito estimulante |
| BIA | Bioimpedância elétrica |
| CART | <i>Cocaine and amphetamine-regulated transcript</i> - Peptídeo cocaína e anfetamina reguladoras da transcriptase |
| CC | Circunferência da cintura |
| CQ | Circunferência do quadril |
| CRH | <i>Corticotropin-releasing hormone</i> - Hormônio liberador de corticotropina |
| CTP-1 | <i>Carnitine palmitoyltransferase-1</i> - Carnitina palmitoiltransferase-1 |
| DB | Dieta basal |
| DRL | Dieta rica em lipídio |
| DRS | Dieta rica em sacarose |
| EER | <i>Estimated energy requirement</i> - Necessidades energéticas estimadas |
| G1 | Grupo de voluntárias 1- Mulheres com peso normal |
| G2 | Grupo de voluntárias 2- Mulheres com excesso de peso |
| GCT | Gordura corporal total |
| HOMA-IR | <i>Homeostasis model assessment: Evaluation model of homeostasis of insulin sensibility</i> - Modelo de avaliação da sensibilidade à insulina |
| IBGE | Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística |
| IL-6 | <i>Interleukin-6</i> - Interleucina-6 |
| IMC | Índice de massa corporal |
| IRS-1 | <i>Insulin receptor substrate-1</i> - Substrato do receptor de insulina-1 |
| LCCME | Laboratório de Composição Corporal e Metabolismo Energético |
| LLP | Lipase lipoprotéica |
| MLG | Massa livre de gordura |
| NPY | <i>Neuropeptid Y</i> - Neuropeptídeo Y |
| PCB | Prega cutânea bicipital |

| | |
|--------------------------------|--|
| PCSE. | Prega cutânea subescapular |
| PCSI | Prega cutânea suprailíaca |
| PCT | Prega cutânea tricípital |
| <i>PI3K.</i> | <i>Phosphatidylinositol 3-kinase</i> - Receptor insulina quinase |
| POF | Pesquisa de Orçamentos Familiares |
| POMC | Peptídeo pro-ópiomelanocortina |
| <i>PPAR-?</i> | <i>Peroxisome proliferator-activated receptor gamma</i> - Fator de transcrição gama ativado por ligantes |
| RI | Resistência à insulina |
| RCQ | Razão das circunferências cintura-quadril |
| <i>RNA_m</i> | <i>Messenger ribonucleic acid</i> - Ácido ribonucléico mensageiro |
| SNC | Sistema nervoso central |
| <i>TFEQ</i> | <i>Three- factor eating questionnaire</i> - Questionário para avaliação da restrição alimentar, desinibição alimentar e fome |
| <i>TNF-α</i> | <i>Tumor necrosis factor- alpha</i> .- Fator de necrose tumoral alfa |

CONTEÚDO

| | |
|---|------|
| RESUMO | xiv |
| ABSTRACT | xvii |
| INTRODUÇÃO GERAL | 1 |
| REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS. | 3 |
| Artigo 1- A HOMEOSTASE DA INSULINA NO METABOLISMO ENERGÉTICO E COMPOSIÇÃO CORPORAL- EFEITO DOS MACRONUTRIENTES DA DIETA. | 7 |
| RESUMO | 7 |
| ABSTRACT | 9 |
| INTRODUÇÃO | 11 |
| Homeostase Metabólica | 13 |
| A Insulina | 15 |
| Resistência à insulina. | 21 |
| Composição Corporal | 23 |
| Macronutrientes e Insulina | 26 |
| CONSIDERAÇÕES FINAIS | 34 |
| REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS | 35 |
| Artigo 2- EFEITO DA INGESTÃO DE DIETAS RICAS EM SACAROSE E EM LIPÍDIO NA GLICEMIA E INSULINEMIA EM MULHERES COM PESO NORMAL E EXCESSO DE PESO | 47 |
| RESUMO | 47 |
| ABSTRACT | 49 |
| INTRODUÇÃO | 51 |
| CASUÍSTICA E MÉTODOS. | 52 |
| Casuística | 52 |
| Protocolo de Estudo | 53 |
| Período de Dietas Testes | 54 |
| Avaliação Antropométrica e da Composição Corporal | 55 |

| | |
|--|-----|
| Determinações Plasmáticas | 56 |
| Análises Estatísticas | 57 |
| RESULTADOS | 58 |
| Casuística | 58 |
| Dietas | 60 |
| Glicemia | 65 |
| Insulina | 70 |
| DISCUSSÃO | 82 |
| REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS | 88 |
| | |
| Artigo 3- EFEITO DE DIETAS RICAS EM SACAROSE E EM LIPÍDIO INGERIDAS EM CONDIÇÕES DE VIDA LIVRE SOBRE A RESISTÊNCIA INSULÍNICA EM MULHERES COM PESO NORMAL E EXCESSO DE PESO | 93 |
| RESUMO | 93 |
| ABSTRACT | 95 |
| INTRODUÇÃO | 97 |
| CASUÍSTICA E MÉTODOS. | 98 |
| Casuística..... | 98 |
| Protocolo de Estudo..... | 100 |
| Período de Dietas Testes..... | 101 |
| Avaliação Antropométrica e da Composição Corporal..... | 101 |
| Determinações Plasmáticas..... | 102 |
| Análises Estatísticas..... | 103 |
| RESULTADOS..... | 104 |
| Casuística..... | 104 |
| Dietas..... | 109 |
| Glicemia..... | 114 |
| Insulina..... | 116 |
| HOMA-IR..... | 119 |

| | |
|---------------------------------|-----|
| DISCUSSÃO..... | 125 |
| REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS..... | 131 |

ÍNDICE DE FIGURAS, QUADROS E TABELAS

| | |
|--|----|
| Artigo 1- A HOMEOSTASE DA INSULINA NO METABOLISMO ENERGÉTICO E COMPOSIÇÃO CORPORAL- EFEITO DOS MACRONUTRIENTES DA DIETA | 7 |
| Quadro 1- Efeito da composição da dieta nos níveis plasmáticos da insulina | 33 |
| Artigo 2- EFEITO DA INGESTÃO DE DIETAS RICAS EM SACAROSE E EM LIPÍDIO NA GLICEMIA E INSULINEMIA EM MULHERES COM PESO NORMAL E EXCESSO DE PESO | 47 |
| Tabela 1- Exames bioquímicos das voluntárias de G1 e G2 | 53 |
| Tabela 2- Escores e classificação do TFEQ de G1 e G2. | 58 |
| Tabela 3- Características antropométricas e de composição corporal das voluntárias de acordo com o tipo de dieta oferecida e grupo | 59 |
| Tabela 4- Conteúdo energético e de macronutrientes dos registros alimentares das dietas DB, DRS e DRL | 62 |
| Tabela 5- Conteúdo energético e de macronutrientes das dietas DB, DRS e DRL nos dias dos testes | 63 |
| Tabela 6- Conteúdo energético e de macronutrientes das dietas e de macronutrientes DRS e DRL, planejadas para os 14 dias de consumo em condições de vida livre | 64 |
| Tabela 7- Glicose plasmática (mg/dL) em jejum e 30, 60, 180 e 240 minutos após refeições DB, DRS e DRL | 67 |
| Tabela 8- Área Abaixo da Curva Relativa da Glicose em 30, 60, 180 e 240 após refeições DB, DRS e DRL | 68 |
| Figura 1- Medianas dos níveis glicêmicos (mg/dL) e AACR | 69 |
| Tabela 9- Insulina plasmática (μ U/mL) em jejum e 30, 60, 180 e 240 após refeições DB, DRS e DRL | 73 |
| Tabela 10- Área Abaixo da Curva de Insulina em 30, 60, 180 e 240 minutos após refeições DB, DRS e DRL | 74 |

| | |
|--|-----|
| Figura 2- Mediana dos níveis de insulina ($\mu\text{U}/\text{mL}$) e AACR | 75 |
| Tabela 11- Correlações entre determinações da insulina plasmática ($\mu\text{U}/\text{mL}$) no teste basal e composição corporal das voluntárias | 76 |
| Tabela 12- Correlações entre a composição dos registros alimentares e as determinações de insulina plasmática ($\mu\text{U}/\text{mL}$) em jejum e 30, 60, 180 e 240 minutos após DB | 77 |
| Tabela 13- Correlações entre a composição dos registros alimentares e as determinações de insulina plasmática ($\mu\text{U}/\text{mL}$) em jejum e 30, 60, 180 e 240 minutos após DRS | 78 |
| Tabela 14- Correlações entre a composição dos registros alimentares e as determinações de insulina plasmática ($\mu\text{U}/\text{mL}$) em jejum e 30, 60, 180 e 240 minutos após DRL | 79 |
| Tabela 15- Correlações entre determinações da insulina plasmática ($\mu\text{U}/\text{mL}$) e glicose (mg/dL) em jejum e 30, 60, 180 e 240 minutos após refeição (DB) | 80 |
| Tabela 16- Correlações entre determinações da insulina plasmática ($\mu\text{U}/\text{mL}$) e glicose (mg/dL) em jejum e 30, 60, 180 e 240 minutos após refeição (DRS) | 81 |
| Tabela 17- Correlações entre determinações da insulina plasmática ($\mu\text{U}/\text{mL}$) e glicose (mg/dL) em jejum e 30, 60, 180 e 240 minutos após refeição (DRL) | 82 |
| Artigo 3- EFEITO DE DIETAS RICAS EM SACAROSE E EM LIPÍDIO INGERIDAS EM CONDIÇÕES DE VIDA LIVRE SOBRE A RESISTÊNCIA INSULÍNICA EM MULHERES COM PESO NORMAL E EXCESSO DE PESO | 93 |
| Tabela 1 – Exames bioquímicos das voluntárias de G1 e G2 | 99 |
| Tabela 2 - Escores e classificação do TFEQ de G1 e G2 | 105 |
| Tabela 3 – Características antropométricas e de composição corporal das voluntárias em DB | 106 |

| | |
|--|-----|
| Tabela 4 – Características antropométricas e de composição corporal das voluntárias em DRS | 107 |
| Tabela 5 – Características antropométricas e de composição corporal das voluntárias em DRL | 108 |
| Tabela 6 - Conteúdo energético e de macronutrientes dos registros alimentares das dietas DB, DRS e DRL | 111 |
| Tabela 7 - Conteúdo energético e de macronutrientes das dietas DB, DRS e DRL nos dias dos testes | 112 |
| Tabela 8 - Conteúdo energético e de macronutrientes das dietas DRS e DRL, planejadas para os 14 dias de consumo em condições de vida livre | 113 |
| Figura 1- Medianas dos níveis glicêmicos (mg/dL) e AACR | 115 |
| Figura 2- Mediana dos níveis de insulina (μ U/mL) e AACR | 118 |
| Tabela 9– Valores de <i>HOMA-IR</i> em jejum e 30, 60, 180 e 240 minutos após refeições DB, DRS e DRL | 121 |
| Tabela 10 – Área Abaixo da Curva Relativa dos valores de <i>HOMA-IR</i> em 30, 60, 180 e 240 minutos após refeições DB, DRS e DRL | 122 |
| Figura 3- Mediana dos valores de <i>HOMA-IR</i> e AACR | 123 |
| Tabela 11 – Correlações entre os valores de <i>HOMA-IR</i> no teste basal e composição corporal das voluntárias | 124 |

RESUMO

VOLP, Ana Carolina Pinheiro. Universidade Federal de Viçosa, Junho de 2005.
Influência do Perfil de Macronutrientes da Dieta nos Níveis Plasmáticos de Glicose e de Insulina em Mulheres com Peso Normal e Excesso de Peso.
Orientadora: Josefina Bressan. Conselheiras: Neuza Maria Brunoro Costa e Rita de Cássia Gonçalves Alfenas.

A obesidade está comumente associada a um conjunto de doenças metabólicas, sendo que os componentes desta síndrome são caracterizados pela hiperinsulinemia e por diferentes intensidades de resistência a insulina (RI). A insulina é um hormônio secretado pelas células β pancreáticas, em resposta aos nutrientes ingeridos, especialmente a glicose. Circula em níveis proporcionais ao tecido adiposo e é considerada sinalizador da quantidade de gordura corporal total, sendo que a composição da dieta parece interferir na insulinemia, bem como na sua homeostase, em pessoas normais e com excesso de peso. O presente estudo teve como objetivo investigar o efeito da ingestão de dietas ricas em sacarose (DRS) e em lipídio (DRL) nas concentrações de glicose e insulina plasmáticas em mulheres com peso normal e excesso de peso, bem como a associação entre insulinemia e composição corporal, e entre glicemia e insulinemia em estado de jejum e pós-prandial. Foram selecionadas 20 mulheres hígdas, 13 com peso normal (Idade $22,5 \pm 2,1$ anos; IMC $22,2 \pm 1,9$ kg/m²) e 7 com excesso de peso (Idade $21,8 \pm 2,8$ anos; IMC $28,4 \pm 3,2$ kg/m²), incluídas nos grupos G1 e G2, respectivamente. As dietas testes DRS (59% carboidratos com 23,0% de sacarose; 28,0% de lipídios; 13,0% de proteínas, 20,2 g de fibras) e DRL (42,0% de carboidratos, com 1,3% de sacarose; 45,0% de lipídios, 13,0% de proteínas, 22,2 g de fibras) foram ingeridas, em condições de vida livre, por 14 dias e oferecidas de forma randomizada após o primeiro ensaio em dieta basal (DB). Antes do início da ingestão das dietas testes DRS e DRL e após cada dieta (dia 15), foram realizadas as avaliações antropométricas (peso, altura, circunferências da cintura e quadril e pregas cutâneas para determinação da composição corporal) e da composição corporal por bioimpedância elétrica; e coletas de sangue para determinações de glicose e insulina por técnicas de colorimetria enzimática e radioimunoensaio, respectivamente. As amostras

de sangue foram retiradas em jejum e 30, 60, 180 e 240 minutos após a ingestão alimentar de DB, DRS e DRL. O cálculo de *HOMA-IR* (*Homeostasis Model Assessment of Insulin Sensitivity*- Modelo de Avaliação da Homeostase da Sensibilidade à Insulina) foi realizado segundo a fórmula: $HOMA-IR = [\text{insulina mU/L} \times \text{glicose mmol/L} / 22,5]$ (Matthews *et al.*,1985). A glicemia, insulinemia e valores de *HOMA-IR* não diferiram entre G1 e G2 ($p>0,05$). Porém, em DB, os valores de insulina plasmática se correlacionaram com os dados antropométricos e de composição corporal ($p<0,05$), sendo que a insulina apresentou correlação direta com peso (kg) ($r=0,750$), índice de massa corporal (kg/m^2) ($r=0,929$), circunferência da cintura (CC) (cm) ($r=0,750$), circunferência do quadril (CQ) (cm) ($r=0,741$), prega cutânea do bíceps (PCT) (mm) ($r=0,786$), prega cutânea subescapular (PCSE) (mm) ($r=0,757$), percentual de gordura corporal total (%GCT) (BIA) ($r=0,857$), gordura corporal total (kg) ($r=0,786$), e massa livre de gordura (kg) ($r=0,964$) para G2 e correlação direta entre insulinemia e relação cintura-quadril (RCQ) ($r=0,550$) para G1. Os resultados sugerem que mulheres com excesso de peso, independente da quantidade de gordura corporal, podem ainda manter um perfil metabólico estável, fato este possivelmente influenciado pela dieta habitual/basal. Ainda, em DB, os valores de *HOMA-IR* se correlacionaram com os dados antropométricos e de composição corporal ($p<0,05$), sendo que o *HOMA-IR* apresentou correlação direta com peso (kg) ($r=0,750$), índice de massa corporal (kg/m^2) ($r=0,929$), circunferência da cintura (CC) (cm) ($r=0,750$), prega cutânea do tríceps (PCT) (mm) ($r=0,750$), percentual de gordura corporal total (%GCT) (BIA) ($r=0,857$) e massa livre de gordura (kg) ($r=0,786$) para G2 e correlação direta entre *HOMA-IR* e relação cintura-quadril (RCQ) ($r=0,550$) para G1. Os resultados confirmam a relação direta entre *HOMA-IR*, gordura abdominal visceral e a gordura corporal. No presente estudo, as concentrações de insulina plasmática de jejum e os valores de *HOMA-IR* de jejum, em DB foram significativamente maiores que em DRL para G1 ($p<0,05$). A dieta DRS apresentou maior teor de carboidrato total e de sacarose, especificamente, comparada a DB e DRL, indicada pelos registros alimentares. A dieta DRL formulada para o dia de teste, em contrapartida, apresentou quantidade de lipídio significativamente maior que DB e DRS ($p<0,05$). Isto sugere que a maior ingestão de

carboidrato, com conseqüente aumento da glicemia, pode estimular de uma maneira mais rápida a secreção da insulina que mediará a captação e a utilização de glicose no tecido adiposo, reduzindo níveis da glicose, enquanto a ingestão de dieta rica em lipídio teria fraco efeito na secreção da insulina. Quando analisados os valores de *HOMA-IR* individualmente em jejum, após DB, 30,76% e 57,14%, e após DRS, 20% e 60% das mulheres de G1 e G2, respectivamente, apresentavam RI. Por fim, após DRL 60% de G2 encontravam-se com RI. Os resultados sugerem que a RI pode apresentar-se de forma precoce, independente do peso e da adiposidade. Acredita-se que a inclusão de um maior número de voluntárias no estudo, também com maior IMC e maior %GCT e o seguimento mais controlado sobre o consumo alimentar das mesmas, em especial quanto às cargas de sacarose e lipídio, poderiam levar a resultados mais conclusivos.

ABSTRACT

VOLP, Ana Carolina Pinheiro. Universidade Federal de Viçosa, June of 2005. **Effect of High-Sucrose and High-Fat Diets on the Glucose and Insulin Level in Normal-weight and Overweight Women.** Adviser: Josefina Bressan. Committee Members: Neuza Maria Brunoro Costa and Rita de Cássia Gonçalves Alfenas.

Obesity is usually related to metabolic diseases. The components of this syndrome are characterized by hyperinsulinemia and different levels of insulin resistance (IR). Insulin is a hormone secreted by β -islet cells, in response to nutrients ingestion, especially glucose. It circulates in proportional levels to adipose tissue content; diet composition appears to affect insulinemia as well in homeostasis in normal-weight and overweight people. The purpose of the present study was to investigate the effect of high-sucrose (HSD) and high-fat (HFD) diet ingestion on blood glucose and insulin levels in normal-weight and overweight women, verify the association between body composition and insulinemia, and between fasting and postprandial glycemia and insulinemia. A total of 20 (13 normal-weight (G1 group), 22.5 ± 2.1 years of age, BMI 22.2 ± 1.9 kg/m²; and 7 overweight (G2 group), 21.8 ± 2.8 years of age, BMI 28.4 ± 3.2 kg/m²) healthy women were recruited. Test diets HSD (59% carbohydrates with 23.0% sucrose; 28.0% lipids; 13.0% protein; 20.2 g fiber) and HFD (42.0% carbohydrates with 1.3% sucrose; 45.0% lipids; 13.0% protein; 22.2 g fiber) were consumed in free-living conditions, during 14 consecutive days and the diets were offered in randomized way after first assay on basal diet (BD). Before the beginning of ingestion and after ingestion of each test diets (day 15), participants were submitted to anthropometric measures (weight, height, waist and hip circumferences, and skinfold thickness in order to obtain body composition) and body composition was analyzed by electric bioimpedance (BEI); blood samples were obtained for glucose and insulin determinations by enzymatic colorimetric and radioimmunoassay, respectively. Blood samples were taken in fasting state and 30, 60, 180 and 240 minutes after food ingestion. The *HOMA-IR* (*Homeostasis Model Assessment of Insulin Sensitivity*) was calculated by the following formula: $HOMA-IR = [\text{insulin mU/L} \times \text{glucose mmol/L} / 22.5]$ (Mattews *et al.*, 1985). Glycemia, insulinemia

and *HOMA-IR* did not differ between groups ($p>0.05$). However in basal diet (BD) insulin levels correlate with anthropometric measures and body composition ($p<0.05$), insulin correlates positively with weight (kg) ($r=0.750$), body mass index (BMI) (kg/m^2) ($r=0.929$), waist circumference (WC) (cm) ($r=0.750$), hip circumference (HC) (cm) ($r=0.741$), biceps skinfold thickness (BST) (mm) ($r=0.786$), subscapular skinfold thickness (SST) (mm) ($r=0.757$), percentage body fat (%BF) (BEI) ($r=0.857$), body fat (BF) (kg) ($r=0.786$), and fat free mass (kg) ($r=0.964$) for G2 group and positively correlation between insulinemia and waist-to-hip ratio (WHR) ($r=0.550$) for G1 group. These results suggest that overweight women might be able to keep a steady metabolic profile, independently of their body fat amount, possibly as a result of the effect of their regular diet ingested before the study began. On BD, the levels of *HOMA-IR* correlate with anthropometric measures and body composition ($p<0.05$), *HOMA-IR* correlates positively with weight (kg) ($r=0.750$), body mass index (BMI) (kg/m^2) ($r=0.929$), waist circumference (WC) (cm) ($r=0.750$), triceps skinfold thickness (TST) (mm) ($r=0.750$), percentage body fat (%BF) (BEI) ($r=0.857$) and fat free mass (kg) ($r=0.786$) for G2 group and positively correlation between *HOMA-IR* and waist-to-hip ratio (WHR) ($r=0.550$) for G1 group. The results confirm direct correlation between *HOMA-IR*, abdominal obesity and body fat. On current study, the values of fasting *HOMA-IR* on BD were significantly greater than HFD for G1 group ($p<0.05$). On HSD the total carbohydrates amount and sucrose are greater than BD and HFD ($p<0.05$). It suggests that a high carbohydrate intake that implies in glycemia increasing can stimulates sharply the insulin secretion that mediates the uptake and glucose utilization by the adipose tissue that reduces glucose levels, while the HFD ingestion had weak effect on insulin secretion. When *HOMA-IR* data were analyzed individually on fasting after BD, 30.76% (G1 group) and 57.14% (G2 group) of subjects show up IR, and after HSD, 20% (G1 group) and 60% (G2 group) show up IR, and after HFD, 60% (G2 group) show up IR. These results suggest that IR can be present in an early stage independently of weight and adiposity. The conductance of a study using sucrose and lipids loads involving a bigger number of subjects with bigger BMI and %BF and a closer control over their food ingestion could lead to more conclusive results.

INFLUÊNCIA DO PERFIL DE MACRONUTRIENTES DA DIETA NOS NÍVEIS PLASMÁTICOS DE GLICOSE E DE INSULINA EM MULHERES COM PESO NORMAL E EXCESO DE PESO.

INTRODUÇÃO GERAL

A obesidade é considerada um dos mais graves problemas de saúde pública. Sua prevalência vem crescendo acentuadamente nas últimas décadas, inclusive nos países em desenvolvimento, o que levou a doença ao nível de epidemia global. A obesidade é um fenômeno de transição nutricional, que sobrecarrega o sistema de saúde com uma demanda crescente de atendimento a doenças crônico-degenerativas não transmissíveis relacionadas a mesma, como o diabetes tipo 2, as doenças coronarianas, a hipertensão arterial e diversos tipos de câncer (Chopra *et al.*, 2002).

Resultados da pesquisa do IBGE (Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística) justificam a importância de se trabalhar com indivíduos obesos. Este instituto publicou dados atuais sobre a prevalência de excesso de peso e obesidade no Brasil, através da POF (Pesquisa de Orçamentos Familiares). A prevalência de excesso de peso e obesidade na população com 20 anos ou mais anos de idade é de, respectivamente, 41.1% e 8.9% para o sexo masculino e de 40.0% e 13.1% para o sexo feminino. Os valores diferem para as regiões urbanas e rurais, sendo que nas regiões urbanas esta prevalência é de 43.8% e 9.6% para o sexo masculino e de 40.0% e 13.2% para o sexo feminino. Já nas regiões rurais estes valores são de 28.5% e 5.2% para o sexo masculino e de 40.8% e 12.7% para o sexo feminino. Entre as mulheres, a prevalência de obesidade na faixa etária de 20 a 24 anos é de 4.7% e entre 25 a 34 anos é de 9.2% (IBGE/ POF, 2002-2003).

A obesidade é uma enfermidade de causas múltiplas e complexas. Dentre os fatores envolvidos na etiopatogenia da obesidade pode-se citar a insulina, hormônio secretado pelas células beta pancreáticas em resposta ao aumento na concentração da glicose sanguínea (Schwartz *et al.*, 2000; Havel, 2001; Obici & Rossetti, 2003). Esse hormônio circula em níveis proporcionais ao estoque de gordura corporal total (GCT), exercendo um papel importante no controle deste estoque, por influenciar tanto no consumo de alimentos, quanto no aumento do gasto energético pela

sinalização no hipotálamo e ativação do sistema nervoso simpático (Schwartz *et al.*, 1999; Schwartz *et al.*, 2000; Schwartz, 2001).

A obesidade está comumente associada a um conjunto de doenças metabólicas, sendo que os componentes desta síndrome são caracterizados pela hiperinsulinemia e por diferentes intensidades de resistência à insulina (RI), explicando a relação entre as várias anormalidades da obesidade (Isomaa, 2003). A resistência insulínica significa uma diminuição na capacidade da insulina em estimular a utilização celular de glicose, seja por deficiência no receptor de insulina ou por um defeito em algum mecanismo pós-receptor durante sua utilização (Walker, 1995). Segundo Ascaso *et al.* (2003), a RI manifesta-se em estágio precoce, ou seja, precede o aparecimento dos diferentes componentes da síndrome metabólica, podendo ser o fator determinante e desencadeador desta síndrome.

A síndrome metabólica é estabelecida quando o indivíduo apresentar 3 ou mais dos seguintes componentes: (1) intolerância à glicose com glicemia de jejum maior ou igual a 110 mg/dL, (2) obesidade abdominal ou maior quantidade de gordura visceral com circunferência da cintura maior que 102 cm para homens e maior que 88 cm para mulheres, (3) triglicérides maior ou igual a 150 mg/dL, (4) HDL- colesterol menor que 40 mg/dL para homens e menor que 50 mg/dL para mulheres e (5) terapia anti-hipertensiva vigente ou pressão arterial maior ou igual a 130/85 mmHg (NCEP/ATP III, 2001; NCEP/ATP III, 2002; Alexander *et al.*, 2003).

Determinados padrões de distribuição de gordura corporal, independente do peso e da adiposidade, parecem exercer grande influência nas anormalidades associadas à obesidade (Wajchenberg, 2000). Tem-se observado que a ocorrência de hiperinsulinemia e RI são mais prováveis em indivíduos que apresentam obesidade central (abdominal visceral) (Ascaso *et al.*, 2003), em relação àqueles com obesidade glúteo-femoral (McCarty, 2003), sendo mais freqüente em obesos, em consequência do aumentado estoque de gordura corporal (Wajchenberg, 2000; Ascaso *et al.*, 2003). A dieta ingerida também desempenha um papel regulador na sensibilidade tecidual à insulina (Brehm *et al.*, 2003). A ingestão de dietas hipocalóricas e a perda de peso melhoram os níveis insulinêmicos e a sensibilidade tecidual à insulina. Por outro lado, o ganho de peso torna os tecidos mais insulino-resistentes (Rosenbaum *et al.*, 2000; Brehm *et al.*, 2003).

Estudos em relação ao efeito do perfil dos macronutrientes da dieta ingerida nos níveis insulinêmicos são ainda controversos. Alguns autores observaram que o consumo de dietas ricas em lipídios resultou em valores diminuídos de insulina plasmática, quando comparados aos outros macronutrientes (Holl & Allen, 1988; Fisher *et al.*, 2004). Por outro lado, outros pesquisadores não observaram algum efeito na insulina plasmática após ingestão de dietas com diferentes teores de lipídio, quando o peso corporal foi mantido estável (Havel *et al.*, 1996). Ingestão de dietas ricas em lipídio, pode estar relacionada a menores níveis de saciedade e maiores de fome, causando hiperfagia, principalmente em obesos que têm preferência por alimentos com maior teor lipídico (Fisher *et al.*, 2004). O consumo de dietas hiperlipídicas resulta em uma menor oxidação lipídica e um perfil metabólico caracterizado por menores níveis de insulina e valores de *HOMA-IR* (*homeostasis model assessment*: modelo de avaliação da homeostase de sensibilidade à insulina), refletindo um aumento na sensibilidade tecidual à insulina e ganho de peso (Giacco *et al.*, 2003). Já a ingestão de dietas ricas em carboidrato pode aumentar a insulinemia pelo aumento da glicemia, com conseqüente aumento da captação e metabolização da glicose no tecido adiposo (Daly *et al.*, 1998; Holl & Allen, 1988).

O controle do peso corporal, envolve fatores humorais, metabólicos e nutricionais. A composição da dieta consumida, a saber, conteúdo energético e proporção de macronutrientes, parecem estar associados concomitantemente à regulação da secreção de insulina, do metabolismo energético e da ingestão energética. O entendimento destes mecanismos de homeostase energética, associados à composição da dieta e à interação dos fatores humorais e metabólicos, é fundamental para garantir melhores parâmetros de prevenção e tratamento da obesidade.

Referências Bibliográficas

Alexander CH, Landsman PB, Teutsch SM, Haffner SM. NCEP- Defined metabolic syndrome, diabetes, and prevalence of coronary heart disease among NHANES III participants age 50 years and older. *Diabetes* 2003;52:1210-4.

Ascaso JF, Romero P, Real JT, Lorente RJ, Martinez-Valls J, Carmena R. Abdominal obesity, insulin resistance, and metabolic syndrome in a southern European population. *Europ J Int Med* 2003;214:101-6.

Brehm BJ, Seeley RJ, Daniels SR, Dalessio DA. A randomized trial comparing a very low carbohydrate diet and a calorie-restricted low fat diet on body weight and cardiovascular risk factors in healthy women. *J Clin Endocrinol & Metab* 2003; 88(4):1617-23.

Chopra M, Galbraith S, Darnton-Hill L. A global response to a global problem: the epidemic of overnutrition. *Bulletin WHO* 2002, 80(12):952-8.

Daly ME, Vale C, Walker M, Littlefield A, George K, Alberti MM, Mathers JC. Acute effects on insulin sensitivity and diurnal metabolic profiles of a high-sucrose compared with a high-starch diet. *Am J Clin Nutr* 1998;67:1186-96.

Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of the Third Report of National Cholesterol Education Program (NCEP). Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *J Am Med Assoc* 2001;285:2486-97.

Fischer K, Colombani PC, Wenk C. Metabolic and cognitive coefficients in the development of hunger sensations after pure macronutrient ingestion in the morning. *Appetite* 2004;42:49-61.

Giacco R, Clemente G, Busiello L, Lasorella G, Riviaccio AM, Rivellesse AA, Riccardi G. Insulin sensitivity is increased and fat oxidation after a high-fat meal is reduced in normal-weight healthy men with strong familial predisposition to overweight. *Int J Obesity* 2003;27:790-6.

Havel PJ. Peripheral signals conveying metabolic information to the brain: short-term and long-term regulation of food intake and energy homeostasis. *Exp Biol Med* 2001;11:963-77.

Havel PJ, Kasim-Karakas S, Mueller W, Johnson PR, Gingerich RL, Stern JS. Relationship of plasma insulin and adiposity in normal weight and over-weight women: effects of dietary fat content and sustained weight loss. *J Clin Endocrinol Metab* 1996.81(12):4406-13.

Holl MG, Allen LH. Comparative effects of meals high in protein, sucrose, or starch on human mineral metabolism and insulin secretion. *Am J Clin Nutr* 1988;48:1219-25.

IBGE. Pesquisa de Orçamentos Familiares 2002-2003. (POF 2002- 2003)- 257 p. Disponível em < hiperlink <http://www.ibge.gov.br> >

Isomaa B. A major health hazard: The metabolic syndrome. *Life Sciences* 2003;73:2395-411.

McCarty MF. A paradox resolved: the postprandial model of insulin resistance explains why gynoid adiposity appears to be protective. *Medical Hypotheses* 2003;61(2):173-6.

National Cholesterol Education Program (NCEP). Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) Final Report. *Circulation* 2002;106:3143-21.

Obici S, Rossetti L. Minireview: nutrient sensing and the regulation of insulin action and energy balance. *Endocrinology* 2003;144(12):5172-8.

Rosenbaum M, Hirsch J, Murphy E, Leibel RL. Effects of changes in body weight on carbohydrate metabolism, catecholamine excretion, and thyroid function. *Am J Clin Nutr* 2000;71:1421-32.

Schwartz MW. Brain pathways controlling food intake and body weight. *Exp Biol Med* 2001;11:978- 81.

Schwartz MW, Baskin DG, Kaiyala KL, Woods SC. Model for the regulation of energy balance and adiposity by the central nervous system. *Am J Clin Nutr* 1999; 69:584-96.

Schwartz MW, Woods SC, Porte Jr D, Seeley RJ, Baskin DG. Central nervous system control of food intake. *Nature* 2000;404:661-71.

Wajchenberg BL. Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome. *Endocrine Reviews* 2000;21(6):697-738.

Walker M. Obesity, insulin resistance, and its link to non- insulin- dependent diabetes mellitus. *Metabolism* 1995;44(13):18-20.

Artigo 1- A HOMEOSTASE DA INSULINA NO METABOLISMO ENERGÉTICO E COMPOSIÇÃO CORPORAL- EFEITO DOS MACRONUTRIENTES DA DIETA.

RESUMO

VOLP, Ana Carolina Pinheiro. Universidade Federal de Viçosa, Junho de 2005. A Homeostase da Insulina no Metabolismo Energético e Composição Corporal- Efeito dos Macronutrientes da Dieta. Orientadora: Josefina Bressan. Conselheiras: Neuza Maria Brunoro Costa e Rita de Cássia Gonçalves Alfnas.

A obesidade é uma enfermidade de causas múltiplas e complexas. Dentre os fatores envolvidos na etiopatogenia da obesidade pode-se citar a insulina, hormônio secretado pelas células β pancreáticas, em resposta ao aumento na concentração da glicose sanguínea. Esse hormônio circula em níveis proporcionais ao estoque de gordura corporal total (GCT), exercendo um papel importante no controle deste estoque, por influenciar tanto no consumo de alimentos, quanto no aumento do gasto energético pela sinalização no hipotálamo e ativação do sistema nervoso simpático. A obesidade está comumente associada a um conjunto de doenças metabólicas, sendo que os componentes desta síndrome são caracterizados pela hiperinsulinemia e por diferentes intensidades de resistência à insulina (RI). A RI manifesta-se em estágio precoce, podendo ser o fator determinante e desencadeador desta síndrome. Determinados padrões de distribuição de gordura corporal parecem exercer grande influência nas anormalidades associadas com a obesidade, onde a ocorrência de hiperinsulinemia e RI é mais provável em indivíduos que apresentam obesidade central em relação àqueles com obesidade glúteo-femoral, apresentando-se mais freqüente em obesos, em consequência do aumentado estoque de gordura corporal. A dieta também desempenha um papel regulador na sensibilidade tecidual à insulina. No entanto, estudos relacionados ao efeito do perfil dos macronutrientes são ainda controversos. Apesar de alguns estudos terem observado que a ingestão de dietas ricas em lipídios resultou em níveis insulinêmicos mais baixos, outros não observaram algum efeito do teor lipídico da dieta, quando o peso corporal foi

mantido estável. A ingestão de dietas hiperlipídicas está associada a uma menor oxidação lipídica e um perfil metabólico caracterizado por menores níveis de insulina e valores de *HOMA-IR* (*Homeostasis Model Assessment of Insulin Sensitivity*: Modelo de Avaliação de Homeostase de Sensibilidade à Insulina), refletindo um aumento na sensibilidade tecidual à insulina e ganho de peso. Ainda, o consumo de dietas ricas em lipídio, pode estar relacionado a menores níveis de saciedade e maiores de fome, causando hiperfagia. Já a ingestão de dietas ricas em carboidrato pode aumentar a insulinemia, pelo aumento da glicemia, com conseqüente aumento da captação e metabolização da glicose no tecido adiposo. O presente trabalho teve como objetivo analisar as evidências científicas mais consistentes a respeito do papel modulador da composição da dieta na insulinemia e no balanço energético, para melhor entendimento da prevenção e controle da obesidade, visando à orientação nutricional adequada.

Palavras-Chave: Insulina, glicemia, resistência à insulina, sacarose, lipídio, obesidade.

Article 1- INSULIN HOMEOSTASIS, ENERGY METABOLISM AND BODY COMPOSITION – DIETARY MACRONUTRIENTS´ EFFECT.

ABSTRACT

VOLP, Ana Carolina Pinheiro. Universidade Federal de Viçosa, June of 2005.

Insulin Homeostasis, Energy Metabolism and Body Composition- Dietary Macronutrients´ Effect. Major professor: Josefina Bressan. Committee Members: Neuza Maria Brunoro Costa, Rita de Cássia Gonçalves Alfenas.

Obesity is a disease with complex and multiple causes. Insulin, a hormone secreted by β -islet cells in response to blood glucose increase, has been considered a factor evolved in obesity etiopathogeny. This hormone circulates in the blood in levels that are proportional to total body fat content (TBF). Insulin controls body fat content, due to its effect on food intake and increase in energy expenditure by hypothalamus signaling and sympathetic nervous system activation. Obesity is commonly associated to metabolic syndrome, which is characterized by hyperinsulinemia and different levels of insulin resistance (IR) that explains the relationship between several obesity abnormalities. IR is presented in a precocious stage that can be the main factor leading to this syndrome development. Certain body fat distribution patterns can have great influence on abnormalities related to obesity where hyperinsulinemia occurs. IR is most common in subjects that have central obesity; the most frequent type of fat distribution in obese people, due to its greater body fat content, contrary to what is seen in those with gluteo femoral obesity. Diet also has an important function in tissues insulin sensitivity regulation. However, the effect of macronutrients on insulin sensitivity is controversial. While some studies suggest that ingestion of high levels of dietary fat results in diminished insulin levels when compared to others macronutrients, others do not suggest any effect of dietary fat on insulin levels, when body weight was kept constant. High fat diet intake is associated to a reduction in fat oxidation and in a metabolic profile characterized by lower insulin levels and *HOMA-IR* values (*Homeostasis Model Assessment of Insulin Sensitivity*) that reflect an increase in insulin sensitivity. Ingestion of high fat diets may lead to lower satiety values and higher hunger sensation, leading to

overconsumption. On the other hand, ingestion of high carbohydrates diets can increase insulinemia due to its increased glycemia response, resulting in a higher glucose uptake and oxidation by the adipose tissue. The purpose of the current study was to analyze consistent scientific evidences concerned to diet modulation on insulinemia and energy balance, favoring a better nutritional counseling to control and prevent obesity.

Keywords: Insulin, glycemia, insulin resistance, sucrose, lipid, obesity.

A HOMEOSTASE DA INSULINA NO METABOLISMO ENERGÉTICO E COMPOSIÇÃO CORPORAL - EFEITO DOS MACRONUTRIENTES DA DIETA.

Introdução

A obesidade é uma doença crônico-degenerativa não transmissível de causas heterogêneas e dentre os fatores envolvidos na sua etiopatogenia pode-se citar a insulina, um hormônio secretado pelas células β pancreáticas em resposta ao aumento da glicemia (Schwartz *et al.*, 2000; Havel, 2001; Obici & Rossetti, 2003). A insulina circula em níveis proporcionais ao estoque de gordura corporal total (GCT), e desta forma, exerce um papel fundamental no controle deste estoque, por influenciar tanto no decréscimo do consumo de alimentos, quanto no aumento do gasto energético pela sinalização no hipotálamo e ativação do sistema nervoso simpático (Schwartz *et al.*, 1999; Schwartz *et al.*, 2000; Schwartz, 2001).

A obesidade está comumente associada a um conjunto de doenças metabólicas, como hipertensão, aterosclerose, dislipidemias e diabetes, sendo que os componentes desta síndrome são caracterizados pela hiperinsulinemia e por diferentes intensidades de resistência à insulina (RI), explicando a relação entre as várias anormalidades da obesidade (Isomaa, 2003). A resistência insulínica significa uma diminuição na capacidade da insulina em estimular a utilização celular de glicose, seja por deficiência no receptor de insulina ou por um defeito em algum mecanismo pós-receptor durante sua utilização (Walker, 1995). Segundo Ascaso *et al.* (2003), a RI manifesta-se em estágio precoce, ou seja, precede o aparecimento dos diferentes componentes da síndrome metabólica, podendo ser o fator determinante e desencadeador desta síndrome.

A síndrome metabólica é estabelecida quando o indivíduo apresentar 3 ou mais dos seguintes componentes: (1) intolerância à glicose com glicemia de jejum maior ou igual a 110 mg/dL, (2) obesidade abdominal ou maior quantidade de gordura visceral com circunferência da cintura maior que 102 cm para homens e maior que 88 cm para mulheres, (3) triglicérides maior ou igual a 150 mg/dL, (4) HDL-colesterol menor que 40 mg/dL para homens e menor que 50 mg/dL para mulheres e (5) terapia anti-hipertensiva vigente ou pressão arterial maior ou igual a 130/85 mmHg (NCEP/ATP III, 2001; NCEP/ATP III, 2002; Alexander *et al.*, 2003).

Determinados padrões de distribuição de gordura corporal, independente do peso e da adiposidade, parecem exercer grande influência nas anormalidades associadas à obesidade (Wajchenberg, 2000). Tem-se observado que a ocorrência de hiperinsulinemia e RI são mais prováveis em indivíduos que apresentam obesidade central (abdominal visceral) (Ascaso *et al.*, 2003), em relação àqueles com obesidade glúteo-femoral (McCarty, 2003), sendo mais freqüente em obesos, em consequência do aumentado estoque de gordura corporal (Wajchenberg, 2000; Ascaso *et al.*, 2003). A dieta consumida também desempenha um papel regulador na sensibilidade tecidual à insulina (Brehm *et al.*, 2003). A ingestão de dietas hipocalóricas e a perda de peso melhoram os níveis insulinêmicos e a sensibilidade à insulina. Por outro lado, o ganho de peso torna os tecidos mais insulino-resistentes (Rosenbaum *et al.*, 2000; Brehm *et al.*, 2003).

Estudos em relação ao efeito do perfil dos macronutrientes da dieta ingerida nos níveis insulinêmicos são ainda controversos. Alguns autores observaram que o consumo de dietas ricas em lipídios resultou em valores diminuídos de insulina plasmática, quando comparados aos outros macronutrientes (Holl & Allen, 1988; Fisher *et al.*, 2004). Por outro lado Havel *et al.* (1996) não observaram efeito na insulina plasmática após ingestão de dietas com diferentes teores de lipídio, quando o peso corporal foi mantido estável. A ingestão de dietas ricas em lipídio, pode estar relacionada a menores índices de saciedade (Raben *et al.*, 1997) e maiores de fome, causando hiperfagia, principalmente em obesos que têm preferência por alimentos com maior teor lipídico (Fisher *et al.*, 2004). O consumo de dietas hiperlipídicas resulta em uma menor oxidação lipídica e um perfil metabólico caracterizado por menores níveis de insulina e valores de *HOMA-IR* (*homeostasis model assessment*: modelo de avaliação da homeostase de sensibilidade à insulina), refletindo um aumento na sensibilidade tecidual à insulina e ganho de peso (Giacco *et al.*, 2003). Já a ingestão de dietas ricas em carboidrato pode aumentar a insulinemia pelo aumento da glicemia, com conseqüente aumento da captação e metabolização da glicose no tecido adiposo (Daly *et al.*, 1998; Holl & Allen, 1988).

O presente trabalho teve como objetivo analisar as evidências científicas mais consistentes a respeito do papel modulador da composição da dieta na insulinemia e no balanço energético, para melhor entendimento da prevenção e controle da obesidade, visando à orientação nutricional adequada.

Homeostase Metabólica

A homeostase do organismo é regulada por um complexo mecanismo integrado neural, químico e hormonal, onde o equilíbrio entre a ingestão de alimentos e gasto energético é mantido (Ravussin *et al.*, 1988; Campfield & Smith, 1990; Gatemby *et al.*, 1997; Doucet & Tremblay, 1997). O hipotálamo regula o metabolismo intermediário, controlando a atividade secretória e metabólica de diferentes órgãos ou tecidos que são inervados pelo sistema nervoso autônomo, em reações de anabolismo e catabolismo (Schwartz *et al.*, 2000; Pénicaud, 2003). O desequilíbrio da homeostase metabólica do organismo favorece o aumento do peso corporal e conseqüentemente, o desenvolvimento da obesidade (Weinsier *et al.*, 1995; Schutz, 1995).

Atualmente, a obesidade é considerada um dos mais graves problemas de saúde pública. Sua prevalência vem crescendo acentuadamente nas últimas décadas, inclusive nos países em desenvolvimento, levando a doença ao nível de epidemia global. É considerada um fenômeno de transição nutricional, que sobrecarrega o sistema de saúde com uma demanda crescente de atendimento a doenças crônicas relacionadas à mesma, como o diabetes tipo 2, as doenças coronarianas, a hipertensão arterial e diversos tipos de câncer (Chopra *et al.*, 2002).

Resultados da pesquisa do IBGE (Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística) justificam a importância de se trabalhar com indivíduos obesos. Este instituto publicou dados atuais sobre a prevalência de excesso de peso e obesidade no Brasil, através da POF (Pesquisa de Orçamentos Familiares). A prevalência de excesso de peso e obesidade na população com 20 anos ou mais anos de idade é de, respectivamente, 41.1% e 8.9% para o sexo masculino e de 40.0% e 13.1% para o sexo feminino. Os valores diferem para as regiões urbanas e rurais, sendo que nas regiões urbanas esta prevalência é de 43.8% e 9.6% para o sexo masculino e de 40.0% e 13.2% para o sexo feminino. Já nas regiões rurais estes valores são de 28.5% e 5.2% para o sexo masculino e de 40.8% e 12.7% para o sexo feminino. Entre as mulheres, a prevalência de obesidade na faixa etária de 20 a 24 anos é de 4.7% e entre 25 a 34 anos é de 9.2% (IBGE/ POF, 2002-2003).

A insulina foi o primeiro hormônio detectado a estar envolvido com a regulação da homeostase metabólica, ingestão alimentar e composição corporal pela sua atuação envolvendo os tecidos periféricos e o sistema nervoso central (SNC)

(Schwartz, 2001). É secretada em estímulo à ingestão alimentar, efeito este mediado por ativação simpática promovido por alguns nutrientes, dentre eles a glicose (Schwartz *et al.*, 1999; Havel, 2001).

Este hormônio atua reprimindo circuitos neurais anabólicos que estimulam a fome e inibem o gasto energético, enquanto simultaneamente ativa vias catabólicas que inibem a ingestão alimentar e aumentam o gasto energético (Schwartz *et al.*, 1999; Schwartz *et al.*, 2000; Canello *et al.*, 2004). Desta forma, podem-se descrever dois tipos de mecanismos de controle da homeostase metabólica mediados pela insulina, um a curto prazo, e outro a longo prazo (Schwartz *et al.*, 1999; Havel, 2001).

Durante o curso de um dia, a quantidade de energia ingerida pode ser influenciada por uma gama de fatores. Sinais metabólicos que refletem a taxa de utilização de diferentes nutrientes pelo cérebro e tecidos periféricos (principalmente a glicose), sinais gastrintestinais resultantes da dilatação gástrica, liberação de peptídeos pelo trato gastrintestinal em resposta à ingestão de nutrientes, palatabilidade e composição dos macronutrientes ingeridos podem influenciar fortemente o tamanho e a frequência das refeições, afetando a ingestão a curto prazo. No entanto, mesmo com uma variação a curto prazo na ingestão energética, a quantidade de energia armazenada no tecido adiposo permanece relativamente constante. Esta observação sugere a existência de um mecanismo homeostático que compensa qualquer flutuação a curto prazo, com objetivo de manter uma homeostase metabólica a longo prazo via SNC mediado pela insulina (Schwartz *et al.*, 1999; Havel, 2001).

Assim, com uma ingestão energética diminuída, ocorre um aumento de atividades anabólicas, que refletem em aumento da fome e da ingestão alimentar, e diminuição do gasto energético alterado pelo metabolismo dos tecidos periféricos em favor da assimilação e estoque de uma maior quantidade de energia ingerida. Em contraste, vias catabólicas promovem a mobilização da gordura estocada e promovem perda de peso reduzindo a ingestão alimentar, aumentando a lipólise e termogênese. Embora estes sinais a curto prazo sejam os maiores determinantes do tamanho da porção dos alimentos e frequência das refeições, seus efeitos no tecido adiposo ficam limitados por esta regulação a longo prazo da homeostase energética (Schwartz *et al.*, 1999; Havel, 2001; Schwartz, 2001).

A atuação da insulina no SNC envolvendo o controle da homeostase corporal foi primeiramente proposta por Woods *et al.* (1979). Esta hipótese se baseava na evidência que a insulina circula em proporção à quantidade de gordura corporal em humanos e animais, e que seus receptores estão concentrados no núcleo arqueado hipotalâmico, o qual está envolvido com o controle da ingestão alimentar (Schwartz *et al.*, 1999). Estes dados foram previamente propostos quando pesquisadores observaram que a administração crônica de insulina em região intracerebroventricular em animais causava redução da ingestão alimentar e peso corporal. Receptores de insulina e moléculas de sinalização intracelular, como o *IRS-1* (*insulin receptor substrate-1*- substrato do receptor da insulina), que estão concentrados em área do núcleo arqueado do hipotálamo, podem mediar este efeito. Estudos subseqüentes revelaram que a insulina circulante atuava no SNC por um mecanismo de transporte saturável, o qual pode sofrer uma resposta de *feedback* negativo em resposta a alguns estímulos ambientais, como a ingestão de dieta hiperlipídica, que predispõe ao ganho de peso. Desta forma, a insulina age como um sinalizador de regulação humoral, através de mecanismo de feedback, regulando a ingestão alimentar e o balanço energético (Schwartz *et al.*, 1999).

A Insulina

A insulina é um hormônio polipeptídico sintetizado pelas células β das Ilhotas de Langerhans, grupo de células que compreendem cerca de 1% da massa do pâncreas (Champe & Harvey, 1997; Cisternas, 2002 (a)). Sua biossíntese envolve dois precursores inativos, a pré-pro-insulina e a pró-insulina, as quais são seqüencialmente clivadas para formar o hormônio ativo. Os genes que codificam a insulina são transcritos ao *RNA_m* no núcleo, sendo traduzido no citoplasma (Champe & Harvey, 1997). Desta forma, a pré-pro-insulina é sintetizada no retículo endoplasmático rugoso das células β , sob a forma de uma cadeia única polipeptídica, que possui uma extensão de 23 resíduos de aminoácidos ao terminal amino de seqüência pró-insulínica. Estes 23 aminoácidos formam o peptídeo sinalizador que facilita a associação dos ribossomos com as membranas do retículo endoplasmático (Cisternas, 2002 (a)). Uma elongação subseqüente dirige a cadeia polipeptídica à luz do retículo endoplasmático, resultando na formação da pré-pro-insulina. Após, o peptídeo sinalizador é clivado, formando a pró-insulina com 81 aminoácidos, no

homem (Champe & Harvey, 1997; Cisternas, 2002 (a)). Esta molécula apresenta duas cadeias (A e B). Tais cadeias são unidas por um peptídeo conector, denominado polipeptídeo C, constituído de 30 resíduos de aminoácidos. Este peptídeo liga a extremidade carboxílica da cadeia B, constituída de 30 aminoácidos, à extremidade amino da cadeia A, de 21 aminoácidos. Estas duas cadeias são ligadas por pontes dissulfeto internas. A pró-insulina é transportada das cisternas do retículo endoplasmático para o aparelho de Golgi, onde os grânulos contendo os pré-hormônios são formados. Estes grânulos apresentam em sua membrana uma bomba protônica dependente de ATP que diminui o pH do grânulo a um pH ~5.5. Isso permite a ativação de enzimas que hidrolisam a pró-insulina e o polipeptídeo C. Os grânulos são impulsionados através de microtúbulos e então secretados da célula por processo de exocitose, resultando em quantidades equimolares de insulina e polipeptídeo C e mínimas quantidades de pró-insulina (Cisternas, 2002 (a)).

A secreção de insulina no organismo é constante, porém alguns estímulos específicos podem aumentar ou diminuir seus níveis basais. Estes estímulos podem ser provenientes da metabolização de nutrientes, neurotransmissores e hormônios (Cisternas, 2002 (a)). No grupo dos nutrientes secretagogos, somente a glicose pode iniciar a liberação de insulina. Os aminoácidos e ácidos graxos também podem estimular sua liberação, mas geralmente necessitam da presença de níveis basais de glicose para sua ação (Liang & Matschinsky, 1994). A secreção de insulina estimulada pela glicose é rigorosamente dependente da regulação dos eventos metabólicos nas células β pancreáticas. A principal rota do metabolismo da glicose é a glicólise. A glicólise e a subsequente oxidação do piruvato via ciclo de Krebs são de importância crucial para o controle da secreção insulínica. Para tal evento ocorrer, o sistema necessita de um mecanismo que traduza mudanças na concentração de glicose sanguínea, o qual corresponde a uma taxa de fluxo metabólico produtora de sinal para iniciação da secreção de insulina. Este mecanismo é composto de um transportador de glicose (GLUT2) e da glicoquinase. O GLUT2 transporta glicose nas células β por difusão facilitada. Este transportador da glicose é caracterizado por atuar a uma velocidade 100 vezes mais rápida que a taxa da fosforilação da glicose catalisada pela glicoquinase. Esta rápida capacidade funcional do GLUT2 resulta numa concentração intracelular da glicose similar à concentração extracelular. Com a oxidação da glicose intracelular, ocorre aumento

da taxa de ATP/ADP resultante da ativação da glicoquinase, que leva ao fechamento dos canais de potássio sensíveis ao ATP, com conseqüente despolarização da membrana das células β , ocorrendo influxo de cálcio extracelular. Este aumento na concentração de cálcio ativa a secreção de insulina. Em condições fisiológicas, qualquer mudança na concentração de glicose sanguínea, mesmo que pequena, poderá alterar a taxa de fosforilação da glicose, desta forma, regulando a taxa do metabolismo da glicose nas células β pancreáticas e, conseqüentemente a secreção insulínica (Liang & Matschinsky, 1994).

Assim, existe uma interrelação retroalimentada bem ajustada entre a velocidade de secreção de insulina e a concentração de glicose sanguínea. Em situações onde a glicemia se eleva, ocorre liberação da insulina, promovendo a entrada de glicose nas células, levando a glicemia a taxas normais, diminuindo o estímulo para secreção insulínica. Desta forma, em situação de estabilidade metabólica, a concentração de glicose sanguínea determina a taxa em que a insulina é secretada (Portha, 1998; Cisternas, 2002 (a)). Dentre suas funções, destacam-se importantes reações de síntese e degradação nos tecidos periféricos, ligando-se a receptores específicos de alta afinidade na membrana celular da maioria dos tecidos, incluindo o fígado, músculo e tecido adiposo, desencadeando uma cascata de reações moleculares, interagindo com um controle hipotalâmico, que leva a uma série de ações biológicas (Champe & Harvey, 1997).

Em condições normais, a insulina se fixa à subunidade alfa extracelular (que contém o sítio de ligação) e estimula a atividade da tirosina-quinase associada à subunidade beta do receptor insulínico inserido na membrana das células. Esta fixação induz alterações conformacionais que são traduzidas às subunidades beta, e a atividade da tirosina-quinase leva a fosforilação do substrato do receptor de insulina (*IRS-1*). O *IRS-1* fosforilado interage com uma série de proteínas intracelulares, desencadeando uma cascata complexa de reações de fosforilação e defosforilação (Champe & Harvey, 1997; Portha, 1998; Virkamäki *et al.*, 1999; Carvalheira *et al.*, 2002; Cisternas, 2002 (a)).

A insulina também estimula a expressão de leptina no tecido adiposo, por meio da metabolização da glicose e de lipídios neste tecido (glicólise e lipogênese) (Cnop *et al.*, 2002; Havel, 2004). A leptina, proteína de 167 aminoácidos, é codificada pelo gene *ob*, primariamente no tecido adiposo, cujo receptor encontra-se

no hipotálamo (Brunner *et al.*, 1997; Raben & Astrup, 2000; Velkoska *et al.*, 2003). A leptina também controla o peso corporal por influenciar tanto o consumo de alimentos, quanto o gasto energético (Havel *et al.*, 1996; Raben & Astrup, 2000; Havel, 2004). Este hormônio promove o decréscimo do consumo alimentar por sinalizar a saciedade no cérebro (Ahrén *et al.*, 1997, Brunner *et al.*, 1997). Em casos de depressão da produção da leptina, ocorre supressão da função tireoidiana, em parte pela diminuição da produção do hormônio tireoestimulante no núcleo hipotalâmico paraventricular, conjuntamente com a diminuição da expressão de fatores anorexígenos como o peptídeo pro-ópiomelanocortina (*POMC*), hormônio liberador de corticotropina (*CRH*), peptídeo cocaína e anfetamina reguladoras da transcriptase (*CART*), peptídeo glucagon-símile, peptídeo alfa-melanócito estimulante (*α -MSH*) e aumento da expressão de fatores orexígenos como o neuropeptídeo Y (*NPY*) e *agouti-related* (*AgRP*) (Cisternas, 2002 (b); Suviolahti *et al.*, 2003; Velkoska *et al.*, 2003).

A insulina atua negativamente na expressão do *NPY*, que é sintetizado primeiramente por neurônios localizados no núcleo arqueado ventromedial, e estas células são ativadas em resposta a um balanço energético negativo (Schwartz, 2001). Em vista de seus efeitos orexígenos potentes, a ativação do *NPY* traduz-se em ações metabólicas periféricas em favor de depósito de gordura corporal, refletindo em aumento da expressão gênica e atividade da lipase lipoprotéica, promovendo a lipogênese no tecido hepático e adiposo. Sua expressão promove um aumento na secreção de insulina e glicocorticóides na circulação, mecanismo que contribui para uma hiperfagia compensatória por uma perda de tecido adiposo (Schwartz *et al.*, 1999; Schwartz, 2001).

Contrariamente aos efeitos do *NPY*, a insulina atua positivamente na expressão das melanocortinas (*α -MSH*), que são peptídeos clivados da molécula precursora *POMC*, com efeitos catabólicos. Produzidas por neurônios na subregião dorsolateral do núcleo arqueado, sua ação é promover efeitos anorexígenos, resultando na diminuição da ingestão energética e perda de peso (Schwartz *et al.*, 1999; Schwartz, 2001).

Outras substâncias cerebrais cuja expressão é estimulada pela insulina, com mesmo efeito catabólicos incluem o peptídeo cocaína e anfetamina reguladora da transcriptase (*CART*- cocaine and amphetamine-regulated transcript) e o hormônio

liberador de corticotropina (*CRH- corticotropin-releasing hormone*), que suprimem a ingestão alimentar e estimulam a lipólise e termogênese. Um importante efeito dos glicocorticóides no cérebro é a inibição da expressão do *CRH*, o que pode contribuir para a hiperfagia e o ganho de peso. A regulação da produção e liberação hipotalâmica de *CRH* pode ser um resultado importante da interação entre insulina e glicocorticóides no controle do metabolismo energético (Schwartz *et al.*,1999).

Assim, durante a perda de peso ocorre queda nos níveis de insulina, com isto ocorre aumento da atividade das vias catabólicas, pois há aumento dos níveis dos hormônios contra-reguladores, sendo a ingestão alimentar assim inibida e o gasto energético é aumentado (Schwartz *et al*, 2000). Em ratos, após jejum de 48 horas, ocorre redução dos níveis plasmáticos de insulina, glicose e leptina, além do peso corporal (Ahrén *et al.*, 1997). Por outro lado, a ingestão excessiva de alimentos gera sinais de saciedade que através de circuitos neurais e hormonais regularão a ingestão alimentar e gasto energético (Schwartz *et al*, 2000).

Em condições normais, pequenas alterações na ingestão energética e na frequência alimentar são fortemente reguladas com o objetivo de manter o organismo em homeostase metabólica. Isto foi demonstrado por um estudo realizado durante 14 dias com voluntárias eutróficas que omitiam ou não o desjejum. As voluntárias que omitiam o desjejum apresentavam uma área sob a curva da insulina e pico da insulina significativamente maior, com diminuição da sensibilidade à insulina. Os resultados revelaram que a omissão do desjejum resultou em um maior consumo energético, porém sem modificação significativa no gasto energético e composição corporal. Desta forma, os autores concluíram que a omissão do desjejum por um período maior de tempo, associado a um balanço energético positivo pode predispor ao ganho de peso e à obesidade em pessoas que persistem com estes hábitos alimentares (Farshchi *et al.*,2005 (b)).

A hipoglicemia funciona como um sinal de alerta ativando sistemas glicorreguladores (Campfield & Smith, 1990; Pénicaud, 2003). Ao longo do dia ou, mais evidente quando acontece privação energética por um período maior, o organismo aciona vários mecanismos para suprimento contínuo de glicose sanguínea que servirá de combustível para o SNC (Bergman, 1989; Champe & Harvey, 1997; Stubbs, 1996). Os sintomas de hipoglicemia podem ser divididos em duas categorias (Champe & Harvey, 1997). Os primeiros são os sintomas adrenérgicos que são

medidos pela liberação de epinefrina regulada pelo hipotálamo em resposta a queda abrupta da glicemia. A segunda categoria envolve a neuroglicopenia que resulta de um declínio gradual da glicemia, privando o SNC de combustível, que falha em disparar uma resposta de epinefrina (Campfield & Smith, 1990; Champe & Harvey, 1997).

Os indivíduos possuem dois sistemas reguladores da glicose sobrepostos que são ativados pela hipoglicemia: (a)- as ilhotas de Langerhans, que liberam glucagon e (b)- os receptores no hipotálamo, que respondem a concentrações excepcionalmente baixas de glicose no sangue (Champe & Harvey, 1997). Os glicorreceptores hipotalâmicos podem estimular a secreção de epinefrina, cortisol e hormônio do crescimento (Douglas, 2002). Estes hormônios associados ao glucagon são denominados “contra-regulatórios”, pois seus efeitos se opõem a ação da insulina, estimulando a glicogenólise, lipólise e neoglicogênese, favorecendo para que haja elevação da glicemia plasmática (Luyckx & Scheen, 2003).

Por outro lado, em casos de superalimentação ou de hiperglicemia provocada pela dieta, pode haver exaustão das células β pancreáticas, resultando em intolerância à glicose, resistência à insulina e manifestação do diabetes (Jenkins *et al.*, 1988; WHO, 2003). Ainda não está claro se a exaustão das células β pancreáticas resulta primariamente da secreção excessiva de insulina ou de um efeito tóxico provocada pela hiperglicemia. No entanto, qualquer mecanismo poderia ocorrer se a dieta produzir uma alta concentração de glicose plasmática de forma persistente (Willet *et al.*, 2002).

Tem sido sugerido que a resposta insulínica é proporcional à resposta da glicose. Assim, a resposta glicêmica é um preditor da resposta insulínica (Pi-Sunyer, 2002). Porém, em situações em que ocorre um aumento na quantidade de carboidrato ingerido, a quantidade de insulina não aumenta proporcionalmente em humanos saudáveis (Lee & Wolever, 1998). Tais resultados foram confirmados quando Holt *et al.* (1997) compararam o efeito de quantidades isoenergéticas de alimentos em relação à resposta de secreção insulínica e observaram que esta resposta pós-prandial não era proporcional à quantidade de carboidrato ou ao efeito glicêmico dos alimentos. Enquanto a resposta glicêmica era um preditor significativo da resposta insulínica, neste estudo foi verificado que ocorreu somente 23% de variabilidade na insulinemia (Pi-Sunyer, 2002). Isto implica que outros

fatores podem exercer influência nesta resposta, como osmolaridade, trânsito gastrointestinal, liberação hormonal, viscosidade, dieta habitual do indivíduo, frequência alimentar e idade (Jenkins, 1994; Pi-Sunyer, 2002). Ainda, a resposta individual a uma quantidade de carboidrato é influenciada pelo grau que delinea a resistência à insulina, a qual é determinada pelo grau de adiposidade, pela genética, pelo nível de atividade física e pela dieta ingerida (Willet *et al.*, 2002).

Resistência à Insulina

A obesidade está comumente associada a um conjunto de doenças metabólicas, como hipertensão, aterosclerose, dislipidemias e diabetes, sendo que os componentes desta síndrome são caracterizados pela hiperinsulinemia e por diferentes intensidades de resistência à insulina (RI) (Kahn & Flier, 2000). A resistência insulínica significa uma diminuição na capacidade da insulina endógena ou exógena, de estimular a utilização celular de glicose, em função de defeitos nos mecanismos pós-receptores envolvidos em sua utilização ou da deficiência no receptor insulínico (Walker, 1995; Pereira *et al.*, 2003). A RI manifesta-se em estágio precoce, ou seja, precede o aparecimento dos diferentes componentes da síndrome metabólica, podendo ser o fator determinante e desencadeador desta síndrome (Ascaso *et al.*, 2003).

A resistência à insulina pode ser medida usando o índice *HOMA-IR* (modelo de avaliação da homeostase da sensibilidade à insulina), utilizando-se a seguinte fórmula: $HOMA-IR = [Insulina \text{ mU/L} \times Glicose \text{ mmol/L} / 22.5]$ (Matthews *et al.*, 1985). Em indivíduos sem parâmetros clínicos ou biológicos de resistência à insulina, o percentil 90 para o índice *HOMA-IR* corresponde ao valor numérico 3.8, e valores iguais ou maiores que esse ponto de corte são considerados diagnósticos de resistência à insulina. Ainda, quando se leva em conta o sexo do indivíduo, o percentil 90 para o índice *HOMA-IR* corresponde a 3.5 para homens e 3.9 para mulheres, e da mesma forma, valores iguais ou maiores que esses pontos de corte são considerados diagnósticos de resistência à insulina (Ascaso *et al.*, 2001).

Cabe ressaltar que o *clamp* euglicêmico-hiperinsulinêmico é a técnica padrão ouro para esta determinação, pois possibilita avaliar a sensibilidade tecidual à insulina no músculo e fígado, e verifica a resposta da célula β à glicose em situações de glicemia e insulinemia constantes (Matthews *et al.*, 1985). Este é um teste

conceitualmente simples, embora tecnicamente complexo. Consiste na infusão sistêmica de insulina ($40\text{mU}/\text{m}^2$ por minuto), concomitante a uma infusão de glicose endovenosa a 20%. A glicemia é monitorada com frequência, a cada 5 minutos e utiliza-se um algoritmo para o controle da velocidade de infusão e manutenção de uma glicemia constante. Após um tempo mínimo geralmente de 2 horas de hiperinsulinemia, a quantidade de glicose exógena necessária para manter uma normoglicemia entre 80 a 90 mg/dL corresponde à medida de sensibilidade à insulina (Bonora *et al.*, 2000). Desta forma supõe-se que a insulina endógena e a produção de glicose hepática estejam suprimidas e a quantidade de glicose infundida corresponde diretamente à utilização de glicose dependente de insulina. Porém, devido seu maior custo e complexidade, seu uso fica restrito em muitos estudos. Por esta razão, medidas indiretas como o método para cálculo através do índice *HOMA-IR*, são úteis para determinação da sensibilidade à insulina (Wallace *et al.*, 2004). Este índice foi recentemente validado com a técnica do *clamp* euglicêmico-hiperinsulinêmico por Bonora *et al.*, 2000.

Em estudo realizado em homens saudáveis com forte predisposição familiar ao excesso de peso, foi encontrado aumento na resistência à insulina e diminuição da oxidação lipídica depois de uma refeição hiperlipídica (Giacco *et al.*, 2003). O perfil metabólico destes indivíduos foi caracterizado por altos níveis plasmáticos de insulina e valores altos do índice *HOMA-IR* (Matthews *et al.*, 1985, Giacco *et al.*, 2003). Por outro lado, estudos têm mostrado que a obesidade por si só é um preditor de resistência insulínica, onde obesos apresentam uma menor resposta tecidual à insulina que indivíduos eutróficos, sugerindo que a obesidade estaria relacionada no desenvolvimento da resistência à insulina (Walker, 1995).

Uma das explicações para o desenvolvimento da resistência periférica à insulina se relaciona à maior ingestão de lipídios, comumente observado na dieta de pessoas obesas. A ingestão de tal dieta não resulta no aumento imediato da oxidação lipídica, mas favorece que o excesso de ácidos graxos livres seja estocado em diferentes tecidos, além das células adiposas. Com o tempo, há em pessoas que apresentam alta ingestão lipídica um aumento da oxidação lipídica e elevadas taxas de lipólise. Estas alterações levam à utilização preferencial de ácidos graxos livres derivados dos estoques de triacilglicerol como substrato energético, com conseqüente diminuição da mobilização de glicose via glicogênio e diminuição do

gasto energético. Tal efeito resulta em hiperlipidemia, intolerância à glicose, resistência periférica à ação da insulina, hiperglicemia e hiperinsulinemia. Esta diminuição do metabolismo energético associado ao excesso de lipídeos, favorece o ganho de peso, o qual será mais pronunciado quanto maior for o consumo calórico e lipídico (Pereira *et al.*, 2003).

A hiperlipidemia plasmática pronunciada, com elevação dos ácidos graxos livres, se associa à resistência insulínica, ocorrendo inibição do metabolismo da glicose, com redução da oxidação de carboidratos pelos tecidos. O aumento plasmático de ácidos graxos livres induz a β -oxidação dos mesmos, com aumento na produção de acetil-CoA. Como consequência, há então inibição da piruvato desidrogenase e da oxidação do piruvato. Ao mesmo tempo, o aumento de citrato e ATP inibem a fosfofrutoquinase e a glicólise, resultando em acúmulo de glicose-6-fosfato. Esta, por sua vez, leva a inibição da atividade da hexoquinase, com redução na captação e fosforilação da glicose (Haber *et al.*, 2001).

Composição Corporal

Determinados padrões de distribuição de gordura corporal, independente do peso e da adiposidade, parecem exercer grande influência nas anormalidades associadas à obesidade (Wajchenberg, 2000; Stolic *et al.*, 2002). A ocorrência de hiperinsulinemia e RI é mais provável em indivíduos que apresentam obesidade central (abdominal visceral) (Ascaso *et al.*, 2003), em relação àqueles com obesidade glúteo-femoral (McCarty, 2003), apresentando-se mais freqüente em obesos, em consequência do aumentado estoque de gordura corporal (Kahn & Flier, 2000; Wajchenberg, 2000; Ascaso *et al.*, 2003).

O ganho de peso e a obesidade modificam fortemente a fisiologia adipocitária, levando a modificação no transporte da glicose e metabolismo. Em um estudo realizado com ratos obesos, observou-se o efeito do tamanho do adipócito na quantidade de GLUT 4. Embora tenha ocorrido um aumento no total de GLUT 4 por célula em ratos obesos, a inserção do GLUT 4 na membrana plasmática por unidade de área de superfície celular era bem reduzida, podendo explicar a resistência à insulina relatada na obesidade (Machado e Saito, 1995).

Na obesidade, os depósitos de gordura corporal estão aumentados, apresentando conseqüentemente elevação na expressão e secreção de adipocitocinas

de maneira proporcional ao volume dos adipócitos (Hsueh *et al.*, 2003; Rexrode *et al.*, 2003; Winkler *et al.*, 2003). Assim sendo, estas substâncias expressas em maior quantidade vão interferir diretamente ou indiretamente em processos que promovam uma hiperinsulinemia resultante da resistência celular desencadeada (Arner, 1995; Hsueh *et al.*, 2003; Winkler *et al.*, 2003).

O fator de necrose tumoral alfa (*TNF- α*) é uma citocina com ação autócrina e parácrina (Montague *et al.*, 1998; Duncan & Schmidt, 2001; Ruan & Loish, 2003). Age no adipócito desempenhando um papel regulador no acúmulo de gordura corporal, através da inibição da lipogênese, com diminuição da expressão da lipase lipoprotéica (LLP), do GLUT-4 e da acetil-CoA sintetase, bem como aumento da lipólise (Arner, 1995; Montague *et al.*, 1998). Em humanos obesos, há forte correlação inversa entre *TNF- α* e metabolismo da glicose. Este efeito ocorre devido à supressão pelo *TNF- α* da sinalização da insulina, reduzindo a fosforilação do *IRS-1* e a atividade do *PI3K*. Tal fato resulta em redução da síntese e translocação do transportador de glicose (GLUT-4) para a membrana com conseqüente diminuição na captação de glicose pelas células mediada pela ação da insulina. Esta redução de sensibilidade periférica à insulina ocasiona o aumento da glicogênese hepática e reduz o *clearance* de glicose pelo músculo esquelético e tecido adiposo, caracterizando um quadro de hiperinsulinemia (Arner, 1995; Smith, 2002; Hsueh *et al.*, 2003). A expressão de *RNA α* e a secreção de *TNF- α* são elevadas em humanos obesos, correlacionando positivamente com o aumento do volume dos adipócitos (Montague *et al.*, 1998; Duncan & Schmidt, 2001; Ruan & Loish, 2003). Num estudo comparando indivíduos de peso normal (IMC= 19 a 24 kg/m²) e obesos (IMC= 32 a 54 kg/m²), houve correlação positiva entre níveis altos de *TNF- α* e IMC, sugerindo uma possível correlação entre níveis altos de *TNF- α* e acúmulo de tecido adiposo, principalmente em indivíduos obesos (IMC>35 kg/m²) (Montague *et al.*, 1998).

A interleucina-6 (*IL-6*) é outra citocina envolvida no desenvolvimento da hiperinsulinemia, pois desempenha papel importante no metabolismo de carboidratos e lipídios por aumentar a lipólise, com inibição da LLP e aumento da liberação de ácidos graxos livres e glicerol, e redução da expressão do *IRS-1* e GLUT-4 nos tecidos muscular e hepático. Em indivíduos com IMC> 28.3 kg/m², a

IL-6 foi 4 vezes maior que a de indivíduos com IMC inferior, levando a um risco relativo 4 vezes maior para a hiperinsulinemia (Rexrode *et al.*, 2003).

Outra substância envolvida na homeostase da insulina (sensibilização periférica da insulina) é o fator de transcrição ativado por ligantes (*PPAR-?*), que pertence a uma família de receptores nucleares expresso especialmente no tecido adiposo. Polimorfismos do *PPAR-?* estão associados à resistência insulínica e a drásticas alterações na quantidade e distribuição da gordura corporal, sendo sua expressão aumentada em obeso (Hsueh *et al.*, 2003). Em estudo com indivíduos de $IMC > 30 \text{ kg/m}^2$, sua expressão foi 2 vezes maior no tecido adiposo subcutâneo quando comparado ao tecido adiposo abdominal (Lefebvre *et al.*, 1997).

A distribuição da gordura corporal também é um fator envolvido no grau que delinea a resistência à insulina (Stolic *et al.*, 2002). A gordura abdominal está implicada em liberar mais ácidos graxos não esterificados para o sistema portal, ocorrendo síntese hepática excessiva de triglicerídeos, levando à resistência insulínica e hiperinsulinemia. Adipócitos de localização glúteo-femural são menos sensíveis a lipólise, e mais sensíveis ao efeito anti-lipolítico do efeito promotor de esterificação mediado pela insulina, que adipócitos de localização visceral, assim sendo menos susceptível a liberar ácidos graxos livres na circulação (MacCarty, 2003).

Allen *et al.* (2003) realizaram um estudo envolvendo negros e brancos, e verificou-se a associação da obesidade central (relação cintura-quadril elevada) com a ocorrência do diabetes do tipo 2. Os dados encontrados mostraram que a obesidade central estava presente em indivíduos diabéticos de ambas as raças. Porém, a quantidade de lipídio ingerida, considerada um fator importante no desenvolvimento de resistência insulínica, foi menor no grupo da raça negra diabética, mas a porcentagem de gordura corporal neste grupo foi maior. Os autores concluíram que embora as medidas antropométricas sejam métodos úteis para avaliar risco de doenças como o diabetes, pesquisas devem considerar diferenças étnico-anatômicas conjuntamente com o consumo de macronutrientes (Allen *et al.*, 2003).

Macronutrientes da Dieta e Insulina

Não só a composição corporal, mas a dieta também desempenha um papel regulador na sensibilidade tecidual à insulina (Brehm *et al.*, 2003). Visto que o organismo é um sistema integrado que mantém a glicemia plasmática e hormônios em doses fisiológicas, qualquer alteração no balanço na dieta pode resultar numa ameaça à homeostase (Campfield & Smith, 1990; Raben & Astrup, 1996). Sendo assim, as doenças crônico-degenerativas não transmissíveis podem resultar de um longo período de desbalanço relacionado ao teor de energia ou de macronutrientes da dieta (Raben & Astrup, 1996).

Dietas hipocalóricas e perda de peso melhoram os níveis insulinêmicos e a sensibilidade à insulina, enquanto o ganho de peso torna os tecidos mais insulino-resistentes (Rosenbaum *et al.*, 2000; Brehm *et al.*, 2003). Os resultados de um estudo demonstraram que a ingestão de dieta para manutenção do peso corporal com teor reduzido de lipídios não afetou os níveis plasmáticos de insulina ou de leptina (Havel *et al.* 1996). Em um outro estudo, observou-se que alterações nos níveis plasmáticos de leptina se correlacionaram com alterações nos níveis plasmáticos de insulina, independentemente das mudanças do índice de massa corporal e percentual de gordura (Havel *et al.*, 1999). Isto ocorre pelo fato de que dietas para manutenção de peso corporal, com teores reduzidos de lipídios e aumentados de carboidratos, resultam em menor concentração de ácidos graxos circulantes e maiores de glicose. Desta forma ocorre a ativação dos glicoreceptores de atuação hipotalâmica produzindo saciedade, sem efeito compensatório no apetite. Cabe ressaltar que este aumento da glicemia no período pós-absortivo é acompanhado pelo aumento da insulinemia, com conseqüente diminuição da glicemia pela captação celular de glicose estimulada pela insulina (Daly *et al.*, 1998; Holl & Allen, 1988).

Estudos em relação ao efeito do perfil dos macronutrientes da dieta nos níveis de insulina plasmática ainda são controversos. Enquanto alguns autores observaram que o consumo de dietas ricas em lipídios resulta em valores diminuídos de insulina plasmática quando comparados com outros macronutrientes (Holl & Allen, 1988; Fisher *et al.*, 2004), outros não verificaram algum efeito na insulina plasmática após ingestão de dietas com diferentes teores de lipídio, quando o peso corporal foi mantido constante (Havel *et al.*, 1996). O consumo de dietas hiperlipídicas está associado a uma menor oxidação lipídica e um perfil metabólico

caracterizado por menores níveis de insulina e valores de *HOMA-IR*, refletindo um aumento na sensibilidade à insulina (Giacco *et al.*, 2003). A ingestão de dietas ricas em lipídio pode estar relacionada a menores níveis de saciedade (Raben *et al.*, 1997) e maiores de fome, causando hiperfagia, principalmente em obesos que têm preferência por alimentos com maior teor lipídico (Fisher *et al.*, 2004).

Os lipídios têm uma baixa taxa de oxidação e sua deposição é ilimitada, mesmo quando sua ingestão é elevada. Em contraste aos outros macronutrientes, os depósitos de gordura corporal são grandes. Assim, sob condições fisiológicas, o lipídio é o único macronutriente que pode manter um desequilíbrio crônico entre ingestão e oxidação, e que pode contribuir diretamente para incrementos no tecido adiposo (Ravussin & Swinburn, 1993).

Blundell *et al.* (1995) descrevem o papel paradoxal dos lipídios influenciando tanto a saciação e saciedade, quanto o superconsumo e ganho de peso. Segundo tais autores, a infusão de lipídio pela via enteral promove a diminuição da ingestão alimentar pelo aumento da saciação, diminuição da fome e aumento da saciedade. Entretanto, quando estas infusões são realizadas pela via parenteral, não ocorre redução do esvaziamento gástrico ou na avaliação subjetiva do apetite. Estes resultados apontam à importância dos efeitos pré-absortivos inibitórios na ingestão alimentar, contra os mecanismos pós-absortivos estimuladores do apetite pelos lipídios. Dois fatores devem ainda ser considerados: quantidade ingerida (peso do alimento) e energia consumida. Quando indivíduos consomem alimentos hiperlipídicos, são gerados sinais de saciação e a refeição termina. Porém, devido à alta densidade energética dos lipídios, estes sinais não são suficientes fortes para prevenir a ingestão rápida de grande quantidade de energia, visto que o seu efeito lentificador do esvaziamento gástrico promove sinais de saciação no intestino delgado somente após ter ocorrido ingestão de grande quantidade de energia. Deve-se ressaltar que alimentos hiperlipídicos são altamente palatáveis e por isto podem promover a rápida ingestão de grande quantidade de energia pela estimulação oral (Blundell *et al.*, 1995).

O consumo de dietas ricas em lipídios pode resultar em menores níveis plasmáticos de insulina, com conseqüente aumento nos escores de fome e desejo prospectivo para ingestão de alimentos, contribuindo para o aumento da hiperfagia. Dos macronutrientes, os lipídios parecem ter um maior potencial para favorecer o

ganho de peso, pois além de serem mais palatáveis, de mais fácil mastigação, exercem um menor efeito sobre a saciedade, levando ao aumento no consumo das calorias totais e redução do gasto energético (Blundell, 1995; Havel *et al.*, 1996; Havel *et al.*, 1999; Labayen *et al.*, 1999; Heitmann *et al.*, 2000; Haber *et al.*, 2001; Giacco *et al.*, 2003).

Alguns autores apontam que a ingestão de dietas ricas em lipídios promove maior desejo de comer, comparada às dietas ricas em sacarose (Arch *et al.*, 1998; Raben & Astrup, 2000). Tem sido observado ainda um aumento da gordura corporal total associada à ingestão de dietas ricas em lipídios e em sacarose (Raben & Astrup, 2000). Isto se deve mesmo ao fato de que os lipídios resultam em menor estímulo para produção de insulina quando comparados à sacarose, ocasionando menor saciedade e aumento da fome. Ao contrário, quando existe uma maior ingestão de lipídios associados à sacarose, ocorrerá um superconsumo passivo de energia, levando a incrementos de tecido adiposo e ganho de peso corporal. Este efeito sinérgico da alta palatabilidade do lipídio, e a estimulação da produção de insulina pelos produtos da sacarose, provoca anabolismo e deposição de triglicerídeos no adipócito (Arch *et al.*, 1998; Raben & Astrup, 2000).

Como já descrito, indivíduos obesos, em relação aos não obesos, tendem a consumir maior quantidade de alimentos com alto teor lipídico, favorecendo assim o aumento do teor de gordura corporal total (Westerterp-Plantega *et al.*, 1998). Assim sendo, em função do efeito dos lipídios sobre os níveis insulinêmicos, sensibilidade à insulina, ganho de peso, diabetes, incidência de doenças cardiovasculares, o consumo de dietas com menores quantidades de lipídios tem sido estimulado (Heitmann *et al.*, 2000, Volp & Monteiro, 2005).

Já o consumo de dietas ricas em carboidrato pode aumentar a insulinemia, pelo aumento da glicemia, com conseqüente aumento da captação e metabolização da glicose no tecido adiposo (Daly *et al.*, 1998; Holl & Allen, 1988). Porém, quando são utilizadas dietas isoenergéticas, a substituição de amido por sacarose não resulta em aumentos glicêmicos ou insulinêmicos plasmáticos (WHO, 2003). Em condições normais, a ingestão de carboidrato resulta no aumento da glicemia, da insulinização celular e a taxa de oxidação da glicose é alta. Durante um determinado período de tempo, os depósitos de carboidratos podem flutuar acentuadamente, quando comparados aos dos outros macronutrientes. No entanto, como os depósitos de

proteínas são firmemente controlados, os carboidratos da dieta favorecem sua própria oxidação pela estimulação da secreção de insulina com a alimentação, ocorrendo reposição de glicogênio e supressão da oxidação de lipídios (Ravussin & Swinburn, 1993).

Raben *et al.* (1996) encontraram uma correlação alta positiva entre saciedade e área sob a curva de glicose, insulina, efeito térmico da dieta e oxidação de carboidratos. Desta forma, após uma refeição hiperglicídica onde a taxa de oxidação da glicose é alta, a sensação de saciedade também é alta. Por outro lado, quando os estoques de glicogênio estão depletados, a taxa de oxidação da glicose diminui e o sentimento de fome começa a aumentar. Assim, a ingestão de dietas ricas em carboidrato pode estar associada a maiores níveis de insulina, com conseqüente redução nos escores relacionados à fome e desejo prospectivo de consumir alimentos e aumento no gasto energético pelo efeito térmico do alimento, relacionado à metabolização dos nutrientes ingeridos (Raben *et al.*, 1996).

Por outro lado, quando se leva em conta o tipo, os carboidratos parecem ser eficazes na diminuição do apetite em um curto período de tempo. De acordo com alguns autores, o tipo de carboidrato ingerido em uma refeição pode diferir quanto ao efeito em como eles afetam algumas respostas fisiológicas que são importantes para a regulação da ingestão alimentar, como a taxa de absorção e subseqüente efeito nos níveis plasmáticos de glicose e insulina. A presença de alto teor de amilose em relação ao teor de amilopectina na molécula do amido pode resultar em um maior controle sobre a saciedade e o apetite (Rolls & Hill, 1998; Behall & Hallfrisch, 2002). Tal fato se associa a diferenças na molécula da amilose e da amilopectina. Enquanto a amilose apresenta cadeia linear, dificultando sua hidrólise enzimática, a amilopectina apresenta estruturas ramificadas, sendo facilmente hidrolisada pelas amilases intestinais (Wolever, 1990).

Holl & Allen (1988) compararam a resposta insulínica pós-prandial em adultos eutróficos recebendo refeições isocalóricas, com diferentes proporções de macronutrientes: controle, hiperprotéica, rica em amido e rica em sacarose. Os autores encontraram aumento na secreção basal de insulina depois do consumo de todas as refeições, com exceção da refeição controle. Os picos de insulina plasmática foram significativamente maiores depois da refeição rica em amido e rica em sacarose comparada ao controle ($p < 0.01$). Dieta hiperprotéica resultou em um

pico maior que a dieta controle, porém sem diferença estatística. Os autores concluíram que a dieta controle não teve algum efeito significativo na insulina plasmática por conter baixas quantidades de sacarose, amido e proteína, os quais estimulam uma menor secreção de insulina em relação às outras dietas testadas. Porém, analisando a composição das dietas, observa-se que a dieta controle apresentava uma composição hiperlipídica, podendo assim ter contribuído para a menor estimulação insulínica observada.

A ingestão de dietas com alto conteúdo de carboidratos e baixo em gordura pode modificar o peso corporal por aumentar a glicemia e insulinemia pós prandiais (Raben *et al.*, 1996; Doucet & Tremblay, 1997; Pi-Sunyer, 2002; Brand-Miller *et al.*, 2002; Daly, 2003). Este incremento está relacionado a uma menor liberação de colecistocinina e menor saciedade (Holt *et al.*, 1992). Além disso, a ingestão de alimentos de alto índice glicêmico pode promover um retorno mais rápido da fome, favorecendo o ganho de peso (Ludwing, 2000; Roberts, 2000).

Willet *et al.* (2002) propuseram um mecanismo para o desenvolvimento de resistência à insulina e diabetes em indivíduos que consomem alimentos de alto índice glicêmico. Com o passar dos anos, indivíduos com consumo de dietas de alto índice glicêmico podem apresentar um aumento permanente nos níveis dos hormônios contra-regulatórios da insulina, ocasionando uma elevação dos ácidos graxos livres circulantes por ativação da lipase hormônio sensível, favorecendo a instalação da resistência insulínica. O aumento da demanda insulínica favorece a exaustão das células β , ocorrendo uma diminuição da insulinização celular e agravamento da resistência à insulina, que pode ser exacerbada quando maior for o índice glicêmico da dieta associado à genética, estresse e ao sedentarismo do indivíduo, levando ao diabetes.

A ingestão de alimentos de alto índice glicêmico pode promover manutenção do excesso de peso em obesos e também contribuir com a etiologia do ganho de peso em pessoas susceptíveis (Roberts, 2000; Gross, 2004). Em modelos animais, ratos recebendo dietas com alto índice glicêmico, tiveram uma hipersecreção de insulina e aumento do depósito da gordura corporal (Pawlak *et al.*, 2001). No entanto, deve-se ressaltar que tanto a qualidade quanto a quantidade de carboidrato ingerido influenciam na resposta glicêmica pós-prandial. A interação entre estes dois fatores pode ser sinérgica, promovendo ganho de peso, adiposidade visceral e alta

concentração e/ ou mudança na expressão de enzimas lipogênicas (Raben & Astrup, 1996; Brand-Miller *et al.*, 2002).

O aumento da resposta glicêmica produz aumento do coeficiente respiratório, com preferência na oxidação da glicose resultando em depósito de triglicerídeos no tecido adiposo (Saris, 2003). Tal fato se deve à formação de malonil-CoA, um intermediário da oxidação da glicose, que inibe fortemente o transporte de ácidos graxos para dentro da mitocôndria, resultando em diminuição da oxidação de gordura. Ainda, ocorre a redução do ácido ribonucléico mensageiro (*RNA messenger ribonucleic acid*) da carnitina palmitoiltransferase (*CTP-1- carnitine palmitoyltransferase-1*) no fígado, enzima que regula o fluxo de entrada de ácidos graxos de cadeia longa para a β -oxidação. Há ainda um aumento concomitante do *RNA* da acetil-CoA carboxilase hepática, enzima que catalisa a formação de acetil-CoA. No fígado, a acetil-CoA é um intermediário da lipogênese *de novo* e é um potente inibidor da *CTP-1* (Brand-Miller *et al.*, 2002; Saris, 2003).

A ingestão de alimentos de baixo índice glicêmico ou com baixa taxa de liberação da glicose podem ser benéficos para o controle de peso, promovendo maior saciedade (Holls & Hill, 1998; Brand-Miller *et al.*, 2002). Com a digestão e absorção de forma mais lenta no intestino delgado, os receptores de nutrientes são estimulados por um período mais prolongado de tempo, resultando em um feedback longo, através de sinais como a atuação da colecistocinina e peptídeo glucagon-símile 1 (*GLP-1- glucagon-like peptide 1*) para os centros da saciedade no cérebro (Lavin *et al.*, 1998).

Deve-se ressaltar que a ingestão *ad libitum* de dietas de alto índice glicêmico ao longo da vida podem ser a causa da promoção de doenças crônico-degenerativas não transmissíveis (Jenkins *et al.*, 2002). Ainda, os mecanismos fisiológicos resultantes da ingestão de dietas de alto índice glicêmico podem ser minimizados pelo aumento do fracionamento das refeições ao longo do dia, associado a mastigação lenta (Jenkins, 1994; Raben *et al.*, 1996; Schwartz *et al.*, 2000). Este modelo minimiza a resposta insulínica e glicemia plasmática, mecanismos estes envolvidos na diminuição da sensação de fome e saciedade (Raben *et al.*, 1996; Schwartz *et al.*, 2000).

Assim, a composição dos macronutrientes da dieta pode influenciar a secreção da insulina, interferindo no seu mecanismo de regulação metabólica. Os

principais resultados encontrados na literatura referentes a essa influência estão apresentados no **Quadro 1**.

Quadro 1- Efeito da composição da dieta nos níveis plasmáticos de insulina

| Autor (ano) | Amostra | Composição da dieta | Resultados |
|-------------------------------|-------------------------------|---|---|
| Holl & Allen (1988) | Mul E/ Hom E (n=6/6) | Refeições isocalóricas líquidas (303 kcals), oferecidas como desjejum: DRL (22.8%P, 8.4%S, 9.6%C, 59.2%L) vs. DRP (65.5%P, 8.1%S, 9.1%C, 17.3%L) vs. DRC (23.3%P, 8.6%S, 49.2%C, 18.9%L) vs. DRS (24.2%P, 44.7%S, 10.2%C, 20.9%L) | Níveis de insulina pós-prandial foram maiores para DRC > DRS > DRP > DRL. |
| Westphal <i>et al.</i> (1990) | Mul E/ Hom E (n=3/4) | Refeições oferecidas como desjejum, com conteúdo em gramas de G/P: 50/0, 0/50, 10/50, 30/50, 50/50. | Aumento gradativo de ingestão protéica não resultou em aumento significativo da resposta insulínica. |
| Havel <i>et al.</i> (1996) | Mul E/ SB (n=19/19) | Dietas para manutenção de peso com diferentes teores de lipídio (31% vs. 23% vs. 14%) durante 4-6 semanas. Dieta hipolipídica (15%) durante 6-8 meses | Insulina maior entre as OB, mas sem diferença entre dietas. Redução da insulina pela mudança de peso e não pelo conteúdo de lipídio <i>per se</i> . Redução em 35% da insulina em quem perdeu >7% de peso corporal. |
| Lee & Wolever (1998) | Mul E/ Hom E (n= 4/4) | Refeições oferecidas como desjejum de 500ml de chá ou água contendo: 0-25-50-100 gr de G ou S, 25-50 gr de F, 50gr G + 50gr F ou 25-50-100 gr de carboidrato (pão branco) | Insulina aumentava conforme aumentava a quantidade da refeição oferecida. Valores mais altos para G > C > S > F. |
| Daly <i>et al.</i> (1998) | Mul E/ Hom E (n=4/4) | Dietas isocalóricas: DRC (50%) vs DRS (50%) | Concentrações plasmáticas de insulina subiram mais rápidas e picos foram mais altos após todas as refeições da DRS. |
| Raben <i>et al.</i> (2001) | Mul E/ Mul PO (n= 10/8) | 14 dias com dietas isocalóricas <i>ad libitum</i> : DRL (46%L, 41%C (2%S), 13%P) vs DRC (59%C (2%S), 28%L, 13%P) vs DRS (59%C (23%S), 28% L, 13%P) | Insulina de jejum não apresentou diferenças entre grupos nem entre dietas. Após consumo, pico de insulina foi maior para DRS para ambos os grupos. A área sob a curva de insulina não apresentou diferença entre as dietas, porém foi menor no grupo PO. Classificação <i>HOMA</i> e área sob a curva para <i>HOMA</i> não diferiu entre dietas, mas foi menor no grupo PO. |
| Hertzler & Kim (2003) | Mul E/ Hom E (n= 12/8) | Barras de 60 gr oferecidas como desjejum com 2.6gr C vs 26.4gr C vs 38.8 gr C vs pão branco (30.2 gr C) vs frango 0gr C. | Área sob a curva da insulina comparada ao pão branco foi 73% e 35% maior para as barras de 38.8gr e 26.4gr C; e 78% e 26% menor para frango e barra de 2.6 gr C, respectivamente. |
| Raben <i>et al.</i> (2003) | Mul E/ Hom E (n= 9/10) | Refeição servida como desjejum: DRP (31.8%P, 37.2%C, 31.1%L) vs DRC (12.2%P, 65.4%C, 23.9%L) vs DRL (11.6%P, 23.9%C, 64.6%L) | O pico de insulina foi maior para C > L > P. Porém, a média da área sob a curva foi maior para C > P > L. Houve maior aumento do pico e da média da área sob a curva (essa 2 vezes maior) de insulina nas mulheres. |

| | | | |
|--------------------------------------|-------------------|--|--|
| Fischer <i>et al.</i> (2004) | Hom E (n=15) | Cargas isoenergéticas com macronutrientes puros oferecidos como desjejum: C vs P vs L | Após a ingestão de C, a concentração plasmática de insulina subiu transitoriamente, fazendo um pico e declinou resultando em hipoglicemia. Para P, a concentração aumentou transitoriamente, já para L permaneceu estável. |
| Farshchi <i>et al.</i> (2005) (a) | Mul OB (n= 10) | Refeições seguidas por 14 dias: padrão regular (6 vezes /dia) vs refeições irregulares (3-9 vezes/ dia), hiperlipídicas. | Insulina de jejum, insulina pós prandial e <i>HOMA</i> não foram afetadas pelo padrão alimentar. Porém, o pico de insulina e área sob a curva foi menor para refeições regulares. |

E: indivíduos eutróficos; SB: indivíduos com sobrepeso; OB: indivíduos obesos; PO: indivíduos pós-obesos; Mul: mulheres; Hom: Homens; C: carboidrato; S: sacarose; G: glicose; F: frutose; P: proteína; L: lipídio; DRC: dieta rica em carboidrato; DRS: dieta rica em sacarose; DRP: dieta rica em proteína; DRL: dieta rica em lipídio; DC: dieta controle; *HOMA* (*homeostasis model assessment*): modelo de avaliação de homeostase de sensibilidade à insulina.

Considerações Finais

Tendo em vista os dados expostos, pode-se observar que a insulina desempenha um papel fundamental no controle da homeostase energética e qualquer alteração da sua secreção e ação podem desencadear mecanismos que modificam o metabolismo energético decorrente da alteração da oxidação dos macronutrientes. A insulina atua por meio da sinalização no hipotálamo e ativação do sistema nervoso simpático, podendo aumentar o gasto energético e reduzir a ingestão alimentar. Ao mesmo tempo, a composição dos macronutrientes da dieta e os períodos de restrição alimentar ou superalimentação podem interferir em sua secreção pelo pâncreas, em estado de jejum ou pós-prandial, independente da composição corporal.

As pesquisas citadas nesta revisão mostram que independente de fatores associados à genética do indivíduo, há um papel muito importante da dieta sobre os processos de desenvolvimento das doenças crônico-degenerativas não transmissíveis, como diabetes, obesidade e dislipidemias. A ingestão de dietas com alto teor de lipídios pode desencadear um superconsumo calórico, redução na secreção de insulina, menor saciedade e redução do metabolismo, levando ao ganho de peso. Por outro lado, o consumo de dietas ricas em carboidrato pode aumentar a insulinemia pelo aumento da glicemia, com conseqüente aumento da captação e metabolização da glicose pelo tecido adiposo.

Apesar da existência de vários estudos com o objetivo de identificar a influência da composição da dieta nos níveis de insulina plasmática, bem como sua

interação com a homeostase metabólica, as diferenças entre os efeitos do carboidrato, proteína e lipídio e os mecanismos envolvidos não estão totalmente esclarecidos. As diferenças metodológicas (tipo de dieta, tempo do estudo, características dos pacientes estudados) podem ser uma explicação possível para tais controvérsias. Desta forma, são necessários mais estudos para identificar os mecanismos e a magnitude dos efeitos dos macronutrientes no balanço energético para prevenção e controle da obesidade.

Referências Bibliográficas

Ahrén B, Mansson S, Gingerich RL, Havel PJ. Regulation of plasma leptin in mice: influence of age, high-fat diet, and fasting. *Am J Physiol* 1997;273 (1-2):113-20.

Alexander CH, Landsman PB, Teutsch SM, Haffner SM. NCEP- Defined metabolic syndrome, diabetes, and prevalence of coronary heart disease among NHANES III participants age 50 years and older. *Diabetes* 2003;52:1210-4.

Allen HG, Allen JC, Boyd LC, Alston- Mills BP. Can anthropometric measurements and diet analysis as useful tools to determine risk factors for insulin- resistant diabetes type 2 among white and black americans? *Nutrition* 2003;19 (7-8):584-8.

Arch JRS, Stock MJ, Trayhurn P. Leptin resistance in obese humans: does it exist and what does it mean. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998;22(12):1159-63.

Arner P. Differences in lipolysis between human subcutaneous and omental adipose tissues. *Ann Med* 1995;27(7):435-8.

Ascaso JF, Romero P, Real JT, Lorente RJ, Martinez-Valls J, Carmena R. Abdominal obesity, insulin resistance, and metabolic syndrome in a southern European population. *Europ J Int Med* 2003;214:101-6.

Ascaso JF, Romero P, Real JT, Valldecabres C, Carmena R. Insulin resistance quantification by fasting insulin plasma values and *HOMA* index in non diabetic subjects. *Med Clin (Barna)* 2001;117:530- 3.

Behall KM, Hallfrisch J. Plasma glucose and insulin reduction after consumption of breads varying in amylase content. *Eur J Clin Nutr* 2002;56:913- 20.

Bergman RN. Toward physiological understanding of glucose tolerance. *Diabetes* 1989;(39).

Blundell JE, Cotton JR, Delargy H, Green S, Greenough A, King NA, Lawton CL. The fat paradox: fat- induced signals versus high fat overconsumption. *Int J Obes* 1995;19:832-5.

Bonora E, Targher G, Alberiche M, Bonadonna RC, Saggiani F, Zenere MA, *et al.* Homeostasis model assessment closely mirrors the glucose *clamp* technique in the assessment of insulin sensitivity. *Diabetes* 2000;23:57-63.

Brand-Miller JC, Holt SHA, Pawlak DB, McMillan J. Glycemic index and obesity. *Am J Clin Nutr* 2002;76:281-5.

Brehm BJ, Seeley RJ, Daniels SR, Dalessio DA. A randomized trial comparing a very low carbohydrate diet and a calorie-restricted low fat diet on body weight and cardiovascular risk factors in healthy women. *J Clin Endocrinol & Metab* 2003;88(4):1617-23.

Brunner L, Nick HP, Cumin F, Chiesi M, Baum HP, Whitebread S, Stricker-Krongrad A, Levens N. Leptin is a physiologically important regulator of food intake. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997;21(12):1152-60.

Campfield LA ,Smith FJ. Systemic factors in the control of food intake. *Handbook of Behavioral Neurobiology*; vol10, *Neurobiology of Food and Fluid Intake*. Edited by E.M. Stricker, Plenum Press .New York 1990, p.183-206.

Cancello R, Tounian A, Poitou CH, Clément K. Adiposity signals, genetic and body weight regulation in humans. *Diabetes Metab* 2004;30:215-7.

Carvalho JBC, Zecchin HG, Saad MJ. Vias de sinalização da insulina. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2002;46(4):419-25.

Champe PC, Harvey RA. Efeitos Metabólicos da Insulina e Glucagon. In: *Bioquímica Ilustrada*. 1997. Artes Médicas, Cap. 24, pg 275- 86.

Chopra M, Galbraith S, Darnton-Hill I. A global response to a global problem: the epidemic of overnutrition. *Bulletin WHO* 2002;80(12):952-8.

Cisternas JR. Fisiologia das Ilhotas de Langerhans. In: *Tratado de Fisiologia Aplicada a Nutrição*. 2002. Editora Robe Editorial, Cap. 49, pg 791-804 (a).

Cisternas JR. Fisiologia do Tecido Adiposo e Leptina. In: *Tratado de Fisiologia Aplicado a Nutrição*. 2002. Editora Robe Editorial, Cap. 50, pg 805-17 (b).

Cnop *et al.* The concurrent accumulation of intra-abdominal and subcutaneous fat explains the association between insulin resistance and plasma leptin concentrations. *Diabetes* 2002;51:1005-15.

Daly ME, Vale C, Walker M, Littlefield A, George K, Alberti MM, Mathers JC. Acute effects on insulin sensitivity and diurnal metabolic profiles of a high-sucrose compared with a high-starch diet. *Am J Clin Nutr* 1998;67:1186-96.

Daly M. Sugars, insulin sensitivity, and the postprandial state. *Am J Clin Nutr* 2003;78:865-72.

Doucet E, Tremblay A. Food intake, energy balance and body weight control. *Eur J Clin Nutr* 1997;51:846-55.

Douglas CR. Fisiologia da Glândula Supra-renal. In: Tratado de Fisiologia Aplicada à Nutrição, 2002. Editora Robe Editorial, cap 48, pg 775-789.

Duncan BB, Schmidt MI. Chronic activation of the innate immune system may underlie the metabolic syndrome. *Rev Paul Med* 2001;119(3):122-7.

Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of the Third Report of National Cholesterol Education Program (NCEP). Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *J Am Med Assoc* 2001;285:2486-97.

Farshchi HR, Taylor MA, Macdonald IA. Beneficial metabolic effects of regular meal frequency on dietary thermogenesis, insulin sensitivity, and fasting lipid profiles in healthy obese women. *Am J Clin Nutr* 2005;81:16-24 (a).

Farshchi HR, Taylor MA, MacDonald IA. Deleterious effects of omitting breakfast on insulin sensitivity and fasting lipid profiles in healthy lean women. *Am J Clin Nutr* 2005;81:388-96 (b).

Fischer K, Colombani PC, Wenk C. Metabolic and cognitive coefficients in the development of hunger sensations after pure macronutrient ingestion in the morning. *Appetite* 2004;42:49-61.

Gatenby SJ, Aaron JJ, Jack A, Mela DJ. Extended use of foods modified in fat and sugar content: nutritional implications in a free-living female population. *Am J Clin Nutr* 1997;65:1867-73.

Giacco R, Clemente G, Busiello L, Lasorella G, Riviaccio AM, Rivellesse AA, Riccardi G. Insulin sensitivity is increased and fat oxidation after a high-fat meal is reduced in normal-weight healthy men with strong familial predisposition to overweight. *Int J Obesity* 2003;27:790-6.

Gross LS, Ford LLES, Liu S. Increased consumption of refined carbohydrates and the epidemic of type 2 diabetes in the United States: an ecologic assessment. *Am J Clin Nutr* 2004;79:774-9.

Haber EP, Curi R, Carvalho CRO, Carpinelli AR. Secreção da insulina: Efeito autócrino da insulina e modulação por ácidos graxos. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2001;45(3):219-227.

Havel PJ. Peripheral signals conveying metabolic information to the brain: short-term and long-term regulation of food intake and energy homeostasis. *Exp Biol Med* 2001;11:963-77.

Havel PJ. Update on adipocyte hormones: regulation of energy balance and carbohydrate/ lipid metabolism. *Diabetes* 2004; 53(1):143- 51.

Havel PJ, Kasim-Karakas S, Mueller W, Johnson PR, Gingerich RL, Stern JS. Relationship of plasma insulin and adiposity in normal weight and over-weight women: effects of dietary fat content and sustained weight loss. *J Clin Endocrinol Metab* 1996;81(12):4406-13.

Havel PJ, Townsend R, Chaump L, Teff K. High-fat meals reduce 24-h circulating leptin concentrations in women. *Diabetes* 1999, 48:334-41.

Heitmann BL, Lissner L, Osler M. Do we eat less fat, or just report so? *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000;24(4):435-42.

Hertzler SR, Kim Y. Glycemic and insulinemic responses to energy bars of differing macronutrient composition in healthy adults. *Med Sci Monit* 2003;9(2):84-90.

Holl MG, Allen LH. Comparative effects of meals high in protein, sucrose, or starch on human mineral metabolism and insulin secretion. *Am J Clin Nutr* 1988;48:1219-25.

Holt SH, Brand J, Soveny C, Hansky J. Relationship of satiety to postprandial glycaemic, insulin and cholecystokinin responses. *Appetite* 1992;18:129-41.

Holt SH, Miller JC, Petocz P. An insulin index of foods: the insulin demand generated by 1000-kj portions of common foods. *Am J Clin Nutr* 1997;66:1264-76.

Hsueh WA, Law R. The central role of fat and effect of peroxisome proliferator-activated and cardiovascular disease. *Am J Cardiol* 2003;92:3-9.

IBGE. Pesquisa de Orçamentos Familiares 2002-2003. (POF 2002- 2003)- 257 p. Disponível em < hiperlink <http://www.ibge.gov.br> >

Isomaa B. A major health hazard: The metabolic syndrome. *Life Sciences* 2003;73:2395-411.

Jenkins JA, Jenkins AL, Wolever TMS, Vuksan V, Rao AV, Thompson LU, Josse RG. Low glycaemic index: lente carbohydrates and physiological effects of altered food frequency. *Am J Clin Nutr* 1994;59:706-9.

Jenkins DJA, Kendall CWC, Augustin LSA, Franceschi S, Hamidi M, Marchie A, Jenkins AL, Axelsen M. Glycemic index: overview of implications in health and disease. *Am J Clin Nutr* 2002;76:266-73.

Jenkins DJ, Wolever TM, Buckley G, Lam KY, Giudici S, Kalmusky J, Jenkins AL, Patten RL, Bird J, Wong G, Josse R. Low-glycemic-index starchy foods in the diabetic diet. *Am J Clin Nutr* 1988;48:248-54.

Kahan BB, Flier JF. Obesity and insulin resistance. *J Clin Invest* 2000;106(4):473-81.

Labayen I, Forga L, Martínez JA. Nutrient oxidation and metabolic rate as affected by meals containing different proportions of carbohydrate and fat, in healthy young women. *Eur J Nutr* 1999;38:158-66.

Lavin JH, Wittert GA, Andrews J, *et al.* Interaction of insulin, glucagons-like peptide 1, gastric inhibitory polypeptide, and appetite in response to intraduodenal carbohydrate. *Am J Clin Nutr* 1998;68:591-8.

Lee BM, Wolever TMS. Effect of glucose, sucrose and fructose on plasma glucose and insulin responses in normal humans: comparison with white bread. *Eur J Clin Nutr* 1998;52:924-8.

Lefebvre AM, Laville M, Vega N, Riou JP, Van Gaal L, Auwerx J, *et al.* Depot specific differences in adipose tissue gene expression. *Diabetes* 1997;46:342-7.

Liang Y, Matschinsky FM. Mechanisms of action of nonglucose insulin secretagogues. *Annu Rev Nutr* 1994;14:59-81.

Ludwing DS. Dietary glycemic index and obesity. *Am Soc Nutr Sciences* 2000:280-3.

Luychx FH, Scheen AJ. L'hyperglycémie provoquée par voie orale. Étude de la secretion, de la clairance et de l'action de l'insuline, et du retrocontrôle par les hormones de la contre-régulation. *Immuno-analyse & Biologie Spécialisée* 2003;18:185-90.

Machado UF, Saito M. The effect of adipose cell size on the measurement of GLUT 4 in white adipose tissue of obese mice. *Braz J Med Biol Res* 1995;28:369- 76.

Matthews DR, Hosker JP, Rudenski Ss, Naylor BA, Teacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta cell function from fasting plasma glucose and insulin concentration in man. *Diabetologia* 1985;28:412-9.

McCarty MF. A paradox resolved: the posprandial model of insulin resistance explains why gynoid adiposity appears to be protective. *Medical Hypotheses* 2003;61(2):173-6.

Montague CT, Prins JB, Sanders L, Zhang J, Sewter CP, Digby J *et al.* Depot – related gene expression in human subcutaneous and omental adipocytes. *Diabetes* 1998;47:1384-90.

National Cholesterol Education Program (NCEP). Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) Final Report. *Circulation* 2002;106:3143-21.

Obici S, Rossetti L. Minireview: Nutrient sensing and the regulation of insulin action and energy balance. *Endocrinology* 2003;144(12):5172-8.

Pawlak DB, Bryson JM, Denyer GS, Brand-Miller JC. High glycemic index starch promotes hypersecretion of insulin and higher body fat in rats without affecting insulin sensitivity. *Am Soc Nutr Sciences* 2001:99-104.

Pénicaud L. Détection du glucose: le point sur les mécanismes cellulaires et moléculaires. *Nutrition Clinique et Métabolisme* 2003;17:89- 93.

Pereira LO, Francischi RP, Lancha Jr AH. Obesidade: hábitos nutricionais, sedentarismo e resistência à insulina. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2003;47(2):111-27.

Pi- Sunyer FX. Glycemic index and disease. *Am J Clin Nutr* 2002;76:290-8.

Portha B. Mode d'action cellulaire de l'insuline. In: *Traité de Nutrition Artificielle de L'adulte*. Ed. Mariette Guéna, 139- 148, 1998.

Raben A, Agerholm-Larsen L, Flint A, Holst JJ, Astrup A. meals with similar energy densities but rich in protein, fat, carbohydrate, or alcohol have different effects on energy expenditure and substrate metabolism but not on appetite and energy intake. *Am J Clin Nutr* 2003; 77:91-100.

Raben A, Astrup A. Leptin is influenced both by predisposition to obesity and diet composition. *Int J Obes* 2000;24:450-9.

Raben A, Astrup A. Manipulating carbohydrate content sources in obesity prone subjects: effect on energy expenditure and macronutrient balance. *Int J Obes* 1996;20(2):24-30.

Raben A, Holst JJ, Christensen NJ, Astrup A. Determinants of postprandial appetite sensations: macronutrient intake and glucose metabolism. *Int J Obes* 1996;20:161-9.

Raben A, Holst JJ, Madsen J, Astrup A. Diurnal metabolic profiles after 14 d of an *ad libitum* high-starch, high-sucrose, or high-fat diet in normal-weight never-obese and postobese women. *Am J Clin Nutr* 2001;73:177-89.

Raben A, Macdonald I, Astrup A. Replacement of dietary fat by sucrose or starch: effects on 14 d *ad libitum* energy intake, energy expenditure and body weight in formerly obese and never-obese subjects. *Int J Obes* 1997, 21:846-59.

Ravussin E, Lillioja S, Knowler W, Chistin L, Freymond D, Abbott WGH, Boyce V, Howard BV, Bogardus C. Reduced rate of energy expenditure as a risk factor for body weight gain. *N Engl J Med* 1988;318 (8):467-72.

Ravussin E, Swinburn BA. Energy metabolism. In: *Obesity: Theory and Therapy*. Raven Press, 97-123, 1993.

Rexrode KM, Pradhan A, Mansos JE, Buring JE, Ridker PM. Relationship of total and abdominal adiposity with CRP and IL-6 in women. *Ann Epidemiol* 2003;13:1-9.

Roberts SB. High-glycemic index foods, hunger, and obesity: is there a connection? *Nutrition Reviews* 2000;58(6):163-9.

Rolls BJ, Hill JO. Carbohydrate and weight management *Am. ILSI North American Monograph* 1998;10-28.

Rosenbaum M, Hirsch J, Murphy E, Leibel RL. Effects of changes in body weight on carbohydrate metabolism, catecholamine excretion, and thyroid function. *Am J Clin Nutr* 2000;71:1421-32.

Ruan H, Lodish HF. Insulin resistance in adipose tissue: direct and indirect effects of tumor necrosis factor- α . *Cytokine & Growth Reviews* 2003;14:447-55.

Saris WM. Sugars, energy metabolism, and body weight control. *Am J Clin Nutr* 2003;78:850-7.

Schutz Y. Macronutrients and energy balance in obesity. *Metabolism* 1995;44(9):7-11.

Schwartz MW. Brain pathways controlling food intake and body weight. *Exp Biol Med* 2001;11:978- 81.

Schwartz MW, Baskin DG, Kaiyala KL, Woods SC. Model for the regulation of energy balance and adiposity by the central nervous system. *Am J Clin Nutr* 1999; 69:584-96.

Schwartz MW, Woods SC, Porte Jr D, Seeley RJ, Baskin DG. Central nervous system control of food intake. *Nature* 2000;404:661-71.

Smith U. Impaired (“diabetic”) insulin signaling and action occur in fat cells long before glucose intolerance- is insulin resistance initiated in the adipose tissue? *Int J Obes* 2002;26:897-904.

Stolic M, Russell A, Hutley L, Fielding G, Hay J, MacDonald G *et al.* Glucose uptake and insulin action in human adipose tissue- influence of BMI anatomical depot and body fat distribution. *Int J Obes* 2002;26:17-23.

Stubbs J. Dietary macronutrients and glucostatic control of feeding. *Proceedings of the Nutrition Society* 1996;55:467- 83.

Suviolahti E, Ridderstrale M, Almgren P, Klannemark M, Melander O, Calrsson E, Calrsson M, Hedenbro J, Ortho-Melander M. Pro- opipomelanocortin gene in associated with serum leptin levels in lean but not in obese individuals. *Int J Obes* 2003;27:1204-11.

Velkoska E, Morris MJ, Burns P, Weisinger RS. Leptin reduces food intake but does not alter weight regain following food deprivation in the rat. *Int J Obes* 2003; 27:48-54.

Virkamäki A, Ueki K, Kahn CR. Protein-protein interaction in insulin signaling and the molecular mechanisms of insulin resistance. *J Clin Invest* 1999;103(7):931-43.

Volp ACP, Monteiro JBR. Terapêutica nutricional na diabetesidade. *Nutrição Brasil* 2005;4(1):44-51.

Wajchenberg BL. Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome. *Endocrine Reviews* 2000; 21(6):697-738.

Walker M. Obesity, insulin resistance, and its link to non- insulin- dependent diabetes mellitus. *Metabolism* 1995;44(13):18-20.

Wallace TM, Levy JC, Matthews DR. Use and abuse of *HOMA* modeling. *Diabetes Care* 2004;27(6):1487-95.

Weinsier RL, Nelson KM, Hensrud DD, Darnell BE, Hunter GR, Schutz Y. Metabolic predictors of Obesity. Contribution of resting energy expenditure, thermic effect of food, and fuel utilization to four-year weight gain of post-obese and never-obese women. *J Clin Invest* 1995;(95):980-5.

Westerterp-Plantega MS, Wijckmans-Duijsens NEG, Verboeket-Van De Venne WPG, Graaf KH, Weststrate JA. Energy intake and body weight effects of six months reduced or full fat diets, as a function of dietary restraint. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998;22(1):14-22.

Westphal SA, Gannon MC, Nuttall FQ. Metabolic response to glucose ingested with various amounts of protein. *Am J Clin Nutr* 1990;52:267-72.

WHO (World Health Organization)/ FAO (Food and Agriculture Organization): Diet, nutrition and the prevalence of chronic diseases. Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation. Technical Report Series 916, Geneva, 2003. 211p.

Willet W, Manson J, Liu S. Glycaemic index, glycemic load, and risk of type2 diabetes. *Am J Clin Nutr* 2002;76:274-80.

Winkler G, Kiss S, Ketszhelyi L, Sapi Z, Ory I, Salamon F *et al.* Expression of tumor necrosis factor (TNF-alfa) protein in the subcutaneous and visceral adipose tissue in correlation with adipocyte cell volume, serum TNF-alfa, soluble serum TNF-receptor-2 concentrations and C-peptide level. *Eur J Endocrinol* 2003;149(2):129-35.

Wolever TM. The glycemic index. *World Revi Nutr Diet* 1990;62:120-85.

Woods SC, Lotter EC, McKay LD, Porte D Jr. Chronic intracerebroventricular infusion of insulin reduces food intake and body weight of babons. *Nature* 1979;282:503-5.

Artigo 2- EFEITO DA INGESTÃO DE DIETAS RICAS EM SACAROSE E EM LIPÍDIO NA GLICEMIA E INSULINEMIA EM MULHERES COM PESO NORMAL E EXCESSO DE PESO.

RESUMO

VOLP, Ana Carolina Pinheiro. Universidade Federal de Viçosa, Junho de 2005.

Efeito da Ingestão de Dietas Ricas em Sacarose e em Lipídio na Glicemia e Insulinemia em Mulheres com Peso Normal e Excesso de Peso. Orientadora: Josefina Bressan. Conselheiras: Neuza Maria Brunoro Costa e Rita de Cássia Gonçalves Alfenas.

A insulina é um hormônio secretado pelas células β pancreáticas, em resposta aos nutrientes ingeridos, especialmente a glicose. Circula em níveis proporcionais ao tecido adiposo e é considerada sinalizador da quantidade de gordura corporal total, sendo que a composição da dieta parece interferir na insulinemia em pessoas normais e com excesso de peso. O presente estudo teve como objetivo investigar o efeito da ingestão de dietas ricas em sacarose (DRS) e em lipídio (DRL) nas concentrações de glicose e insulina plasmáticas em mulheres com peso normal e excesso de peso, bem como a associação entre insulinemia e composição corporal, e entre glicemia e insulinemia em estado de jejum e pós-prandial. Foram selecionadas 20 mulheres hígdas, 13 com peso normal (Idade 22.5 ± 2.1 anos; IMC 22.2 ± 1.9 kg/m²) e 7 com excesso de peso (Idade 21.8 ± 2.8 anos; IMC 28.4 ± 3.2 kg/m²), incluídas nos grupos G1 e G2, respectivamente. As dietas testes DRS (59% carboidratos com 23.0% de sacarose; 28.0% de lipídios; 13.0% de proteínas, 20.2 g de fibras) e DRL (42.0% de carboidratos, com 1.3% de sacarose; 45.0% de lipídios, 13.0% de proteínas, 22.2 g de fibras) foram ingeridas, em condições de vida livre, por 14 dias e oferecidas de forma randomizada após o primeiro ensaio em dieta basal (DB). Antes do início da ingestão das dietas testes DRS e DRL e após cada dieta (dia 15), foram realizadas as avaliações antropométricas (peso, altura, circunferências da cintura e quadril e pregas cutâneas para determinação da composição corporal) e da composição corporal por bioimpedância elétrica (BIA); e

coletas de sangue para determinações de glicose e insulina por técnicas de colorimetria enzimática e radioimunoensaio, respectivamente. As amostras de sangue foram retiradas em jejum e 30, 60, 180 e 240 minutos após a ingestão alimentar de DB, DRS e DRL. A glicemia e insulinemia não diferiram entre G1 e G2 ($p > 0.05$). Porém, em DB, os valores de insulina plasmática se correlacionaram com os dados antropométricos e de composição corporal ($p < 0.05$), sendo que a insulina apresentou correlação direta com peso (kg) ($r = 0.750$), índice de massa corporal (IMC) (kg/m^2) ($r = 0.929$), circunferência da cintura (CC) (cm) ($r = 0.750$), circunferência do quadril (CQ) (cm) ($r = 0.741$), prega cutânea do bíceps (PCT) (mm) ($r = 0.786$), prega cutânea subescapular (PCSE) (mm) ($r = 0.757$), percentual de gordura corporal total (%GCT) (BIA) ($r = 0.857$), gordura corporal total (GCT) (kg) ($r = 0.786$), e massa livre de gordura (kg) ($r = 0.964$) para G2 e correlação direta entre insulinemia e relação cintura-quadril (RCQ) ($r = 0.550$) para G1. Os resultados sugerem que mulheres com excesso de peso, independente da quantidade de gordura corporal, podem ainda manter um perfil metabólico estável, fato este possivelmente influenciado pela dieta habitual/basal. No presente estudo, as concentrações de insulina plasmática de jejum em DB foram significativamente maiores que em DRL para G1 ($p < 0.05$). A dieta DRS apresentou maior teor de carboidrato total e de sacarose, especificamente, comparada a DB e DRL, indicada pelos registros alimentares. A dieta DRL formulada para o dia de teste, em contrapartida, apresentou quantidade de lipídio significativamente maior que DB e DRS ($p < 0.05$). Isto sugere que a maior ingestão de carboidrato, com conseqüente aumento da glicemia, pode estimular de uma maneira mais rápida a secreção da insulina que mediará a captação e a utilização de glicose no tecido adiposo, reduzindo níveis da glicose, enquanto a ingestão de dieta rica em lipídio teria fraco efeito na secreção da insulina. Acredita-se que a inclusão de um maior número de voluntárias no estudo, também com maior IMC e maior %GCT e o seguimento mais controlado sobre o consumo alimentar das mesmas, em especial quanto às cargas de sacarose e lipídio, poderiam levar a resultados mais conclusivos.

Palavras-Chave: Insulina, glicemia, sacarose, lipídio, obesidade.

Article 2- EFFECT OF HIGH-SUCROSE DIET AND HIGH-FAT DIET ON GLUCOSE AND INSULIN LEVELS IN NORMAL-WEIGHT AND OVERWEIGHT WOMEN.

ABSTRACT

VOLP, Ana Carolina Pinheiro. Universidade Federal de Viçosa, June of 2005. Effect of High-Sucrose and High-Fat Diets on the Glucose and Insulin Level in Normal-weight and Overweight Women. Major professor: Josefina Bressan. Committee Members: Neuza Maria Brunoro Costa, Rita de Cássia Gonçalves Alfenas.

Insulin is a hormone secreted by β -islet cells, in response to nutrients ingestion, especially glucose. It circulates in proportional levels to adipose tissue content and it's considered an indicator of total body fat amount. Diet composition appears to affect insulinemia in normal-weight and overweight people. The purpose of the present study was to investigate the effect of high-sucrose (HSD) and high-fat (HFD) diet ingestion on blood glucose and insulin levels in normal-weight and overweight women, verify the association between body composition and insulinemia, and between fasting and postprandial glycemia and insulinemia. A total of 20 (13 normal-weight (G1 group), 22.5 ± 2.1 years of age, BMI 22.2 ± 1.9 kg/m²; and 7 overweight (G2 group), 21.8 ± 2.8 years of age, BMI 28.4 ± 3.2 kg/m²) healthy women were recruited. Test diets HSD (59% carbohydrates with 23.0% sucrose; 28.0% lipids; 13.0% protein; 20.2 g fiber) and HFD (42.0% carbohydrates with 1.3% sucrose; 45.0% lipids; 13.0% protein; 22.2 g fiber) were consumed in free-living conditions, during 14 consecutive days and the diets were offered in randomized way after first assay on basal diet (BD). Before the beginning of ingestion and after ingestion of each test diets (day 15), participants were submitted to anthropometric measures (weight, height, waist and hip circumferences, and skinfold thickness in order to obtain body composition) and body composition was analyzed by electric bioimpedance (BEI); blood samples were obtained for glucose and insulin determinations by enzymatic colorimetric and radioimmunoassay,

respectively. Blood samples were taken in fasting state and 30, 60, 180 and 240 minutes after food ingestion. Glycemia and insulinemia did not differ between groups ($p>0.05$). However in basal diet (BD) insulin levels correlate with anthropometric measures and body composition ($p<0.05$), insulin correlates positively with weight (kg) ($r=0.750$), body mass index (BMI) (kg/m^2) ($r=0.929$), waist circumference (WC) (cm) ($r=0.750$), hip circumference (HC) (cm) ($r=0.741$), biceps skinfold thickness (BST) (mm) ($r=0.786$), subscapular skinfold thickness (SST) (mm) ($r=0.757$), percentage body fat (%BF) (BEI) ($r=0.857$), body fat (BF) (kg) ($r=0.786$), and fat free mass (kg) ($r=0.964$) for G2 group and positively correlation between insulinemia and waist-to-hip ratio (WHR) ($r=0.550$) for G1 group. These results suggest that overweight women might be able to keep a steady metabolic profile, independently of their body fat amount, possibly as a result of the effect of their regular diet ingested before the study began. On current study the insulin levels for BD were significantly greater than for HLD for G1 group ($p<0.05$). On HSD the total carbohydrates amount and sucrose are greater than BD and HFD, which was indicated by alimentary registry. However, HFD formulated for test day presented a fat amount significantly greater than BD and HSD ($p<0.05$). It suggests that a high carbohydrate intake that implies in glycemia increasing can stimulates sharply the insulin secretion that mediates the uptake and glucose utilization by the adipose tissue that reduces glucose levels, while the HFD ingestion had weak effect on insulin secretion. The conductance of a study using sucrose and lipids loads involving a bigger number of subjects with bigger BMI and %BF and a closer control over their food ingestion could lead to more conclusive results.

Key words: Insulin, glucose, sucrose, fat, obesity.

EFEITO DA INGESTÃO DE DIETAS RICAS EM SACAROSE E EM LIPÍDIO NA GLICEMIA E INSULINEMIA EM MULHERES COM PESO NORMAL E EXCESSO DE PESO.

INTRODUÇÃO

A obesidade é uma enfermidade de causas múltiplas e complexas. Dentre os fatores envolvidos na etiopatogenia da obesidade pode-se citar a insulina, hormônio secretado pelas células β pancreáticas em resposta ao aumento na concentração da glicose sanguínea (Schwartz *et al.*, 2000; Havel, 2001; Obici & Rossetti, 2003). Circula em níveis proporcionais ao estoque de gordura corporal total (GCT), exercendo um papel importante no controle deste estoque por influenciar tanto no decréscimo do consumo, quanto no aumento do gasto energético pela sinalização no hipotálamo e ativação do sistema nervoso simpático (Schwartz *et al.*, 1999; Schwartz *et al.*, 2000; Schwartz *et al.*, 2001).

A insulina plasmática correlaciona-se positivamente com o índice de massa corporal (IMC) e a adiposidade (Havel *et al.*, 1996). Além disto, determinados padrões de distribuição da gordura corporal estão correlacionadas com o nível de insulina plasmática. Uma maior quantidade de tecido adiposo visceral, determinado pela circunferência da cintura (CC) ou da razão entre as circunferências da cintura e do quadril (RCQ), estão diretamente correlacionados aos níveis de insulina plasmática. Assim, indivíduos obesos apresentam níveis mais elevados de insulina, em consequência do estoque aumentado de GCT (Havel *et al.*, 1996; Wajchenberg, 2000).

Além da relação da secreção de insulina com o IMC, GCT e a distribuição de gordura corporal, seus níveis se elevam durante o ganho de peso e decrescem com perda de peso (Havel *et al.*, 1996; Rosenbaum *et al.*, 2000). Estudos em relação ao efeito do perfil dos macronutrientes da dieta na insulinemia são ainda controversos. Alguns autores observaram que o consumo de dietas ricas em lipídios resultou em valores diminuídos de insulina plasmática quando comparados com o consumo de dietas ricas nos outros macronutrientes (Holl & Allen, 1988; Fisher *et al.*, 2004). No entanto, em outro estudo nenhum efeito na insulina plasmática foi observado após ingestão de em dietas com diferentes teores de lipídio, quando o peso corporal foi

mantido estável (Havel *et al.*, 1996). A redução dos níveis de insulina, associada à ingestão de dietas ricas em lipídio, pode estar relacionada a menores níveis de saciedade e maiores de fome, causando hiperfagia (Fisher *et al.*, 2004). Já o consumo de dietas ricas em carboidrato pode aumentar a insulinemia pelo aumento da glicemia, com conseqüente aumento da captação e metabolização da glicose no tecido adiposo (Daly *et al.*, 1998; Holl & Allen, 1988).

O presente estudo teve como objetivo investigar o efeito da ingestão de dietas ricas em sacarose e em lipídio, consumidas por 14 dias consecutivos, em condições de vida livre, nas concentrações de glicose e insulina plasmáticas em jejum e pós-prandial de mulheres com peso normal e com excesso de peso.

CASUÍSTICA E MÉTODOS

Casuística

O recrutamento foi feito pela divulgação do estudo em cartazes distribuídos no campus da Universidade Federal de Viçosa e na cidade de Viçosa (MG – Brasil). Foram selecionadas 20 mulheres, 13 com peso normal (Idade 22.5 ± 2.1 anos; IMC 22.2 ± 1.9 kg/m²) e 7 com excesso de peso (Idade 21.8 ± 2.8 anos; IMC 28.4 ± 3.2 kg/m²), incluídas nos grupos G1 e G2, respectivamente, segundo os valores de IMC para cada grupo, definidos pela WHO (1998). Todas apresentavam peso estável nos últimos três meses, não fumavam, não praticavam atividade física intensa, não faziam uso de qualquer medicamento (exceto anticoncepcional) e apresentaram-se híginas de acordo com os exames bioquímicos realizados (glicose, colesterol total e triglicérides séricos) (Tabela 1). As determinações dos níveis de glicose, colesterol total e triglicérides foram feitas utilizando o equipamento Accutrend GCT® (Roche Diagnostics, Mannheim, Alemanha), com sangue coletado, por punção capilar, em jejum. O aparelho apresenta sensibilidade de 20 a 600 mg/dL, 150 a 300 mg/dL e 70 a 600 mg/dL para glicose, colesterol total e triglicérides, respectivamente.

Na semana que antecedeu o primeiro teste, as participantes fizeram um registro alimentar de 3 dias não consecutivos (dois dias típicos da semana e um dia atípico do final de semana) para avaliação do consumo calórico e a distribuição energética entre os macronutrientes, o que caracterizou a dieta basal ingerida pelas mesmas (DB) (Cintra *et al.*, 1997). O conteúdo energético e de nutrientes

(carboidrato total, sacarose, proteína, lipídio, fibras) de tais dietas foram analisados utilizando o *software* DietPro®, versão 4.0. As mulheres responderam ainda ao *Three Factor Eating Questionnaire -TFEQ* (Stunkard & Messick, 1985), que permitiu a avaliação do grau de restrição alimentar (controle consciente da ingestão alimentar para ganho ou perda de peso corporal), de desinibição alimentar (interrupção deste controle cognitivo) e de fome (susceptibilidade ao sentimento de falta do alimento) das mesmas. A classificação para estes parâmetros é dividida em baixa, média e alta para cada fator. Os escores de classificação para restrição, desinibição e fome são, respectivamente: baixa: 0-5; 0-9; 0-4; média: 6-9;10-12;5-7; alta: ≥ 10 ; ≥ 13 ; ≥ 8 .

As mulheres selecionadas assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido para participação das mesmas no estudo, previamente aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Federal de Viçosa.

Tabela 1 – Exames bioquímicos das voluntárias de G1 e G2

| Grupo | Glicose (mg/dL) | Colesterol Total (mg/dL) | Triglicérides (mg/dL) |
|--------------|------------------------|---------------------------------|------------------------------|
| G1 | 89.0 (67.0-99.0) | 150.0 (150.0-200.0) * | 110.0 (70.0-169.0) |
| G2 | 88.0 (75.0-108.0) | 152.0 (150.0-178.0) | 85.0 (70.0-149.0) |

Dados apresentados em mediana (mínimo-máximo).

* Os valores abaixo da sensibilidade de detecção foram determinados numericamente como o menor valor detectado pelo equipamento Accutrend GCT® (Roche Diagnostics, Mannheim, Alemanha).

G1: mulheres com peso normal (n=13); G2: mulheres com sobrepeso (n=07).

Não houve diferença significativa entre os grupos para os valores de glicose, colesterol total e triglicérides séricos, $p > 0.05$ (Teste Mann-Whitney).

Protocolo do Estudo

Trata-se de um estudo prospectivo, randomizado e cego simples. No período basal (antecedente às dietas testes), as voluntárias, em estado de jejum de 12 horas, chegavam ao Laboratório de Composição Corporal e Metabolismo Energético (LCCME) às 7:00 h da manhã. As voluntárias foram orientadas a evitarem a ingestão de álcool e o excesso de atividade física no dia anterior ao teste (Raben *et al.*, 1997). Foram realizadas medidas antropométricas (peso, altura, circunferências

da cintura e quadril, pregas cutâneas tricípital, bicípital, subescapular, suprailíaca) e determinação da composição corporal por somatório das pregas cutâneas e bioimpedância elétrica. Foi feita a primeira coleta de sangue (em jejum) para as dosagens de glicose e insulina e o desjejum foi servido às 8:00 h. O desjejum apresentava conteúdo energético equivalente a um terço do gasto energético basal de cada voluntária (448.1 ± 59.8 kcal) e composição nutricional balanceada, de acordo com o preconizado pela WHO (2003), ($53.0\% \pm 4.2$ de carboidrato, com $15.0\% \pm 0.6$ de sacarose; $15.0\% \pm 0.1$ de proteína; 32.0% de lipídio e 6.7 ± 1.0 g de fibras) (Dieta Basal – DB). Novas amostras de sangue foram coletadas 30, 60, 180 e 240 minutos, após a ingestão alimentar.

Após o dia de teste basal, cada voluntária seguiu uma das dietas testes em condições de vida livre, por um período de 14 dias: dieta rica em sacarose (DRS) ou, rica em lipídio (DRL). As dietas foram selecionadas para cada voluntária de forma aleatória e, as participantes não foram esclarecidas a respeito das diferenças entre as dietas. Depois do seguimento da dieta teste (dia 15), o mesmo protocolo de determinações antropométricas, da composição corporal e coletas de sangue foram realizadas. Neste dia, as voluntárias receberam dietas (cargas) apresentando mesma proporção de macronutrientes que as dietas testes DRS ou DRL e conteúdo calórico equivalente a um terço do gasto energético basal.

As voluntárias, que tinham disponibilidade para continuar no estudo, fizeram um período de *wash out* (7 a 10 dias) e seguiram a segunda dieta teste. Apenas 8 mulheres receberam planos alimentares para duas dietas testes, seguidos dos testes no LCCME.

Períodos de Dietas Testes

Cada voluntária seguiu uma das dietas testes em condições de vida livre, por um período de 14 dias: DRS ou DRL. As duas dietas testes tinham conteúdo calórico baseado nas necessidades energéticas de cada participante, calculadas de acordo com a necessidade energética estimada (EER - *Estimated Energy Requirement*), preconizada pelas *Dietary Reference Intake* - DRI (IOM, 2002).

A composição dos macronutrientes, nos 14 dias de ingestão das dietas testes foi: DRS ($59.0\% \pm 1.3$ de carboidratos com $23.0\% \pm 0.7$ de sacarose; $28.0\% \pm 0.7$ de

lipídios; $13.0\% \pm 0.4$ de proteínas; $20.2 \text{ g} \pm 2.6$ de fibras) e, DRL ($42.0\% \pm 1.4$ de carboidratos com $1.3\% \pm 1.3$ de sacarose; $45.0\% \pm 1.2$ de lipídios; $13.0\% \pm 1.0$ de proteínas; $22.2 \pm 1.4 \text{ g}$ de fibras). A alimentação diária foi distribuída em 5 a 6 refeições. O consumo de café, chás, água foi permitido, mas em quantidades e número de vezes semelhantes nos períodos de cada dieta (Raben *et al.*, 1997; Raben & Astrup, 2000).

O programa de análises de dietas DietPro®, versão 4.0, foi usado para determinar o consumo energético de nutrientes das dietas basal e testes. Junto com a dieta prescrita, as voluntárias receberam uma lista de substituições de alimentos para adequar à dieta prescrita (DRS ou DRL) ao cotidiano e à disponibilidade de alimentos de cada participante, sendo seu modo de aplicação orientado por uma nutricionista. As mulheres foram orientadas quanto à importância da adesão e seguimento das dietas testes de forma a garantir resultados confiáveis. Durante o período de ingestão das dietas testes, realizaram-se 3 registros alimentares para avaliação do consumo médio de calorias e nutrientes pelas voluntárias (Cintra *et al.*, 1997).

Quando as duas dietas foram seguidas pela mesma participante, o intervalo entre elas foi de 7 a 10 dias. As participantes foram instruídas para não modificarem o padrão de atividade física e não utilizarem qualquer medicamento, durante ou entre os períodos das dietas testes (Havel *et al.*, 1996).

Avaliação Antropométrica e da Composição Corporal

As determinações antropométricas foram realizadas no momento basal e após cada dieta teste. Cada mulher foi avaliada no mesmo período do seu ciclo menstrual. O peso (kg) e a altura (m) corporais foram medidos de manhã, após 12 horas de jejum, utilizando-se uma balança eletrônica microdigital elétrica, com capacidade de 150 kg e precisão de 0.05 kg e um antropômetro vertical milimetrado, com altura máxima de 2.0 m, e precisão de 1 mm. As circunferências da cintura (McArdle *et al.*, 1991) e do quadril foram realizadas, medindo a menor circunferência do abdômen e a mais proeminente do quadril, respectivamente, com precisão de 1 mm. A razão entre as mesmas também foi calculada (Kooy e Seidell, 1993), com objetivo de determinar o tipo de obesidade apresentado pelas mulheres.

As pregas cutâneas tricipital, bicipital, subescapular e suprailíaca foram aferidas segundo técnica descrita por Durnin & Rahaman (1967) e o somatório das mesmas foi utilizado para cálculo da porcentagem de GCT, segundo Durnin & Womersley (1974).

A composição corporal foi avaliada pelo somatório de pregas cutâneas e também foi determinada por bioimpedância elétrica de frequência simples (50 kHz) (*Biodynamics*, modelo 310, TBW). Posicionaram-se 2 conjuntos de eletrodos de folha de alumínio, na superfície dorsal das mãos e pés, metacarpo e metatarso, respectivamente, e também entre as proeminências distais do rádio e ulna e entre a parte médio-lateral do tornozelo. Os eletrodos externos transmitem a corrente, enquanto os internos captam a variação de voltagem (resistência) e a resistência capacitiva (reatância), ambas medidas em ohms, secundárias à passagem da corrente. Esta medida foi realizada com o indivíduo em posição horizontal, sem meias e luvas ou algum objeto metálico nas mãos e pés, e com os membros estendidos (Lukaski *et al.*, 1985; Vaché *et al.*, 1998).

Determinações Plasmáticas

As amostras de sangue foram coletadas antes (dia basal) e após cada dieta (dia 15), em jejum e 30, 60, 180 e 240 minutos após a ingestão alimentar. O sangue foi retirado na veia anticubital (5 mL) e, acondicionado em tubos com EDTA (4 mL) ou Fluoreto de Potássio (1 mL), para centrifugação (Sigma 2-3®) de 15 minutos a 3.000 rotações/minuto. O plasma, obtido dos tubos com EDTA, foi armazenado a temperatura de - 20°C para posterior determinação dos níveis de insulina. O plasma obtido dos tubos com fluoreto foram acondicionados a 7°C para determinação da glicose no mesmo dia da coleta do sangue.

A determinação da glicose sanguínea foi realizada por meio de colorimetria enzimática, com o kit da Bioclin (Lote 025), no auto-analisador paramétrico de bioquímica *Clin line 150-Alizé* (Ref. 21711188; Lisabio, França), no Laboratório de Biofármacos, do Departamento de Bioquímica Molecular - UFV.

A determinação da insulina plasmática baseou-se na técnica de radioimunoensaio, desenvolvida para quantificar o nível de insulina humana no plasma sanguíneo (Yalow & Berson, 1960; Morgan & Lazarow, 1963). Esta técnica

baseia-se na competição da insulina presente nos padrões e nas amostras com a insulina marcada com I¹²⁵. Utilizou-se o kit *Ultra Sensitive Human Insulin RIA* (HI-11K) (LINCO Research, St. Charles, MO, EUA), com sensibilidade de 0.2 µU/mL e especificidade de 100%. As análises foram realizadas no Departamento de Zootecnia – UFV, em centrífuga refrigerada (FR22, FANEM®, São Paulo, BR) e contador gama (Cobra™2 Auto-gamma®, Packard A Packard, BioScience Company).

Análises Estatísticas

O software utilizado foi o SigmaStat®, versão 3.0. As estatísticas descritivas estão apresentadas em mediana (mínimo-máximo). As análises estatísticas basearam-se em testes não paramétricos devido ao tamanho da amostra. O nível de significância usado foi de 5% (p<0.05).

Os macronutrientes e calorias das dietas oferecidas no dia de teste e determinados nos registros alimentares foram comparadas por Kruskal-Wallis e teste de Dunn entre DB, DRS e DRL. As diferenças na composição nutricional de DRS e DRL, planejadas para seguimento das voluntárias, e das diferenças entre os registros e os planos alimentares elaborados para DRS e DRL foram comparadas por grupo para cada dieta por Mann-Whitney.

Os dados antropométricos (peso, altura, IMC, circunferências, pregas) e de composição corporal (GCT avaliado através do somatório das pregas cutâneas e por BIA e massa livre de gordura) foram comparados entre os grupos por teste de Mann-Whitney e entre dietas por Kruskal-Wallis e teste de Dunn. As diferenças entre glicose e insulina, em relação ao tempo foram avaliadas por teste de Friedman e teste de Dunn. As diferenças entre estas variáveis para os grupos por Mann-Whitney e, para dietas, por Kruskal-Wallis e Dunn.

As áreas abaixo da curva relativas da glicemia e insulinemia pós-prandial foram calculadas separadamente, para cada indivíduo pelo método trapezoidal, como a diferença entre a área integrada da curva resposta e a área retangular determinada pelos valores basais.

As correlações entre as variáveis foram feitas usando correlação de Spearman, também com nível de significância de 5% (p<0.05).

RESULTADOS

Casuística

De acordo com TFEQ, G1 apresentou alto escore para restrição alimentar, baixo para desinibição alimentar e médio para percepção da fome, enquanto G2 apresentou escores médio, baixo e alto, respectivamente (Tabela 2). O grupo G1, para as dietas DB, DRS e DRL, apresentou peso, IMC, circunferências da cintura e quadril, pregas cutâneas, GCT (%) por pregas cutâneas e valores de GCT (%), GCT (kg), massa livre de gordura (kg) e metabolismo de repouso (kcal) pela bioimpedância elétrica, significativamente ($p < 0.05$) menores em relação ao grupo G2 (Tabela 3).

Tabela 2 - Escores e classificação do TFEQ de G1 e G2

| Escore | Fator 1 | Fator 2 | Fator 3 |
|----------------------|----------------|----------------|----------------|
| G1 | 13.00 | 9.00 | 7.00 |
| G2 | 10.00 | 8.00 | 9.00 |
| Classificação | | | |
| G1 | Alto | Baixo | Médio |
| G2 | Médio | Baixo | Alto |

Dados apresentados em mediana.

Fator 1: restrição alimentar consciente para controle de peso; Fator 2: desinibição alimentar; Fator 3: percepção da fome.

G1: mulheres com peso normal (n=13); G2: mulheres com sobrepeso (n=07).

Não houve diferença significativa entre os grupos para os fatores de TFEQ, $p > 0.05$ (Teste Mann-Whitney).

Tabela 3 – Características antropométricas e de composição corporal das voluntárias separadas de acordo com o tipo de dieta oferecida e grupo

| Características | DB | | DRS | | DRL | |
|-------------------------------|-----------------------------------|----------------------|----------------------------------|----------------------|----------------------------------|----------------------|
| | G1 (n= 13) | G2 (n= 07) | G1 (n= 05) | G2 (n= 05) | G1 (n= 10) | G2 (n= 05) |
| Peso (kg) | 56.75 (48.55-65.15) ^a | 72.15 (65.50-94.30) | 54.9 (48.75-64.5) ^b | 73.9 (64.40-93.30) | 55.8 (47.95-65.55) ^a | 71.95 (66.25-92.04) |
| Altura (m) | 1.61 (1.50-1.69) | 1.61 (1.54-1.71) | 1.60 (1.50-1.65) | 1.69 (1.53-1.70) | 1.60 (1.50-1.69) | 1.61 (1.54-1.70) |
| IMC (kg/m²) | 21.96 (19.73-25.23) ^a | 28.47 (24.97-33.02) | 21.67 (20.17-25.20) ^b | 29.05 (24.96-32.67) | 21.31 (19.40-25.38) ^b | 28.65 (24.90-32.23) |
| CC (cm) | 70.00 (63.00-81.50) ^a | 83.30 (75.50-85.50) | 70.30 (63.00-73.30) ^a | 84.00 (74.00-85.20) | 70.00 (64.50-73.00) ^a | 83.50 (77.50-87.50) |
| CQ (cm) | 96.70 (90.00-109.20) ^a | 106.90 (103.0-124.0) | 94.00 (88.00-107.00) | 105.50 (104.0-123.5) | 96.5 (88.00-107.00) | 105.0 (102.50-123.0) |
| RCQ | 0.72 (0.67-0.84) | 0.73 (0.69-0.80) | 0.75 (0.67-0.80) | 0.69 (0.68-0.80) | 0.73 (0.69-0.81) | 0.79 (0.69-0.81) |
| PCT (mm) | 25.00 (20.0-34.0) ^b | 32.00 (26.50-36.60) | 25.50 (17.50-30.00) ^a | 33.00 (26.0-33.0) | 23.00 (12.0-30.0) ^b | 33.00 (26.00-35.00) |
| PCB (mm) | 11.50 (9.0-21.00) ^b | 17.00 (14.00-20.00) | 12.50 (9.0-16.50) | 15.80 (12.00-18.50) | 12.50 (10.00-16.50) | 15.00 (12.00-18.50) |
| PCSE (mm) | 22.50 (14.5-30.50) ^b | 32.00 (29.00-43.00) | 25.50 (18.5-32.00) | 37.60 (24.00-43.00) | 27.60 (24.00-43.0) | 39.00 (24.00-44.30) |
| PCSI (mm) | 23.00 (14.75-36.00) ^b | 39.00 (29.80-46.00) | 26.50 (22.00-31.50) ^b | 38.00 (35.00-46.00) | 24.00 (16.00-31.50) ^b | 38.00 (29.30-48.30) |
| GCT(%)(Pregas) | 33.80 (30.20-38.60) ^b | 39.30 (37.10-41.80) | 34.80 (31.70-37.80) ^b | 39.84 (36.10-41.70) | 33.58 (29.30-37.80) ^b | 39.72 (36.10-41.90) |
| GCT (%) (BIA) | 27.20 (21.60-31.40) ^a | 33.50 (30.10-37.40) | 26.20 (24.30-34.10) | 32.60 (30.40-38.30) | 25.40 (19.80-30.30) ^b | 32.40 (30.00-36.40) |
| GCT (kg) (BIA) | 14.80 (12.30-20.10) ^a | 23.90 (20.40-35.30) | 14.00 (12.0-22.0) ^b | 27.50 (20.00-34.90) | 13.10 (11.00-19.80) ^a | 21.40 (20.80-32.70) |
| MLG (kg) (BIA) | 41.50 (34.30-46.02) ^a | 47.40 (18.2-59) | 42.00 (36.7-42.5) ^a | 49.80 (44.40-58.40) | 37.73 (35.7-45.7) ^b | 46.00 (45.40-59.30) |
| Metabolismo | 1261.00 | 1460.00 | 1231.00 | 1512.00 | 1146.45 | 1399.50 |
| (kcal) (BIA) | (1045.00-1405.00) ^a | (1368.0-1794.0) | (1116.0-1293.0) ^a | (1350.0-1775.0) | (1086.0-1388.0) ^b | (1380.0-1804.0) |

DB: Dieta basal; DRS: Dieta rica em sacarose; DRL: Dieta rica em lipídio; G1: mulheres com peso normal; G2: mulheres com sobrepeso IMC: Índice de massa corporal; CC: Circunferência da cintura; CQ: Circunferência do quadril; RCQ: Razão circunferências cintura quadril; PCT: Prega cutânea tricípital; PCB: Prega cutânea bicípital; PCSE: Prega cutânea subescapular; PCSI: Prega cutânea suprailíaca; GCT: Gordura corporal total; MLG: Massa livre de gordura; BIA: Bioimpedância elétrica.

Dados apresentados em mediana (mínimo-máximo).

G1 x G2 – ^a p< 0.01 (Teste de Mann-Whitney).

G1 x G2 – ^b p< 0.05 (Teste de Mann-Whitney).

DB x DRS x DRL para G1 e para G2 (Teste de Kruskal-Wallis) (NS).

Dietas

Os registros alimentares realizados para estimar a dieta basal (DB) e o consumo das dietas testes em condições de vida livre, não mostraram diferença significativa entre DB e DRS, nem entre DB e DRL para G1 e para G2 ($p > 0.05$). Entre DRS e DRL, a ingestão de sacarose foi significativamente maior para G1 e G2 para DRS, e a ingestão de fibras foi significativamente maior para DRS em G2. Para as calorias e outros macronutrientes não houve diferenças estatísticas significativas ($p < 0.05$) (Tabela 4).

As dietas elaboradas para os testes de determinação de glicose e insulina plasmática, também apresentaram diferenças significativas ($p < 0.05$). A quantidade de carboidrato e sacarose foi significativamente maior em DRS que em DRL, para G1 e para G2 ($p < 0.05$). A sacarose apresentou-se em maior quantidade na DRS que em DB e nesta por sua vez, maior que em DRL para G1 ($p < 0.05$). A quantidade de proteína foi maior em DB que em DRL, para G1 e para G2, e maior para DB que em DRL, para G1 ($p < 0.05$). O lipídio apresentou-se em maior quantidade em DRL que em DRS e em DRL que em DB, para G1 e para G2 ($p < 0.05$). Por fim, o conteúdo de fibras estava em menor quantidade em DRL, comparada a DB, para G1 e G2, e comparada a DRS para G1 (Tabela 5).

Em relação ao consumo das dietas planejadas em condições de vida livre e entregues às voluntárias, DRS apresentou maior quantidade de sacarose que DRL para G1 ($p < 0.01$) e G2 ($p < 0.05$), enquanto que DRL apresentou maiores quantidades de carboidrato total e lipídio que DRS, para G1 e para G2 ($p < 0.05$) (Tabela 6).

Quando as quantidades de macronutrientes estipuladas para consumo em carga de sacarose e lipídio foram comparadas às estimadas pelos registros alimentares preenchidos pelas voluntárias durante os seguimentos das dietas testes, houve diferença significativa entre o calculado e o ingerido. Em DRS, as quantidades (em gramas) de sacarose e lipídio, para G1, e de sacarose, para G2, foram menores que as indicadas para as voluntárias consumirem, enquanto o carboidrato total consumido foi maior nos registros que na dieta planejada, para G1 ($p < 0.01$). Em DRL, as quantidades de lipídio e fibras dos registros foram menores que as indicadas nos planos alimentares, para ambos os grupos ($p < 0.01$). Analisadas em % da ingestão energética total, em DRS a sacarose planejada para 23%, foi ingerida em 18.37% (8.41 a 22.9%) e 8.82% (5.63 a 18.92%) em G1 e G2,

respectivamente, e a quantidade de carboidrato total planejado para 59% foi ingerido em 65.05% (62.57 a 75.54%) em G1. E em DRL, o lipídio planejado para 45%, representou 36.40% (23.55 a 45.86%) e 31.38% (25.45 a 39.21%) e a quantidade de fibras planejada para 22.2 gr representou 13.71 gr (12.14 a 17.56) e 11.36 gr (5.82 a 13.91) em G1 e G2, respectivamente. Interessante destacar, que em G2, a quantidade de lipídio ingerida durante DRL foi muito semelhante à DB (29.30%; 26.07 a 34.97) (Valores em mediana).

Tabela 4 - Conteúdo energético e de macronutrientes dos registros alimentares das dietas DB, DRS e DRL[#]

| Nutrientes | DB | DRS | DRL |
|------------------------|------------------------------|-------------------------------------|------------------------------|
| Calorias (kcal) | | | |
| G1 | 2021.15 (1325.99-2414.5) | 1763.95 (1542.09-2115.93) | 1729.01 (1563.49-2068.49) |
| G2 | 1996.91 (1138.79-2402.34) | 2143.4 (1671.27-2892.17) | 1753.22 (856.93-2603.35) |
| Carboidrato (g) | | | |
| G1 | 261.12 (193.61-309.02) | 289.8 (264.88-344.09) | 227.96 (201.18-250.02) |
| G2 | 292.64 (175.72-350.29) | 367.74 (253.77-460.21) | 221.31 (152.11-344.09) |
| Sacarose (g) | | | |
| G1 | 24.13 (7-70) | 81 ^b (40-88.3) | 12 (0-20) |
| G2 | 26.33 (9-59.66) | 45.5 ^b (26.6-113.3) | 6.66 (0.66-18.6) |
| Proteína (g) | | | |
| G1 | 77.3 (50.36-99.51) | 71.19 (55.59-88.88) | 74.375 (57.81-87.94) |
| G2 | 69.335 (39.6-103.62) | 73.575 (63.36-115.54) | 69.82 (39.64-73.06) |
| Lipídio (g) | | | |
| G1 | 64.32 (40.91-77.86) | 43.35 (29.38-62.08) | 80.07 (42.33-90.26) |
| G2 | 70.515 (37.5-84.54) | 56.315 (51.98-84.46) | 65.23 (28.49-76.38) |
| Fibras (g) | | | |
| G1 | 17.31 (4.2-31.89) | 28.8 (12.53-42.27) | 13.705 (12.14-17.56) |
| G2 | 17.165 (8.43-43.1) | 30.87 ^b (17.33-42.81) | 11.36 (5.82-13.91) |

[#] - Média de 3 registros para cada voluntária.

Dados apresentados em mediana (mínimo-máximo).

DB: Dieta basal; DRS: Dieta rica em sacarose; DRL: Dieta rica em lipídio; G1: mulheres com peso normal; G2: mulheres com sobrepeso.

DB- G1: n=13; G2: n=07; DRS e DRL- G1: n=05; G2: n=05.

^a - DB x DRS (NS); ^b - DRS x DRL, p<0.05; ^c - DB x DRL (NS), (Teste Kruskal-Wallis, teste *post hoc* Dunn).

Tabela 5 - Conteúdo energético e de macronutrientes das dietas DB, DRS e DRL nos dias dos testes

| Nutrientes | DB | DRS | DRL |
|------------------------------------|-------------------------------------|----------------------------------|----------------------------------|
| Calorias (kcal)[#] | | | |
| G1 | 420.33 (348.33-468.3) | 410.33 (338.6-431) | 422.3 (362-462.6) |
| G2 | 486.6 (456-598) | 504 (450-591.66) | 481.6 (460-601.33) |
| Carboidrato (g) | | | |
| G1 | 53.59 (33.86-70.71) | 59.3 ^b (48.9-62.2) | 42 (36-45.9) |
| G2 | 62.04 (58.14-76.24) | 72.8 ^b (65-85.4) | 56.7 (44.1-61) |
| Sacarose (g) | | | |
| G1 | 16.5 ^a (13.67-18.38) | 23.8 ^b (19.6-25) | 5.6 ^c (4.8-6.1) |
| G2 | 19.1 (17.9-23.47) | 29.6 ^b (26.1-34.3) | 6.2 (4.9-8) |
| Proteína (g) | | | |
| G1 | 16.81 ^a (13.93-18.73) | 14.1 (11.7-14.9) | 13.3 ^c (11.4-14.6) |
| G2 | 19.46 (18.24-23.92) | 17.4 (15.5-20.4) | 14.8 ^c (14-19) |
| Lipídio (g) | | | |
| G1 | 15.41 (12.77-17.17) | 13 ^b (10.7-13.6) | 22.4 ^c (19.2-24.5) |
| G2 | 17.84 (16.72-21.93) | 15.9 ^b (14.2-18.7) | 24.8 ^c (23.5-31.8) |
| Fibras (g) | | | |
| G1 | 6.30 (5.2-7.0) | 5.30 ^b (4.4-5.6) | 2.10 ^c (1.8-2.3) |
| G2 | 7.30 (6.8-8.9) | 6.52 (5.8-7.7) | 2.37 ^c (2.25-3.0) |

[#] - Conteúdo calórico equivalente a 1/3 do gasto energético basal.

Dados apresentados em mediana (mínimo-máximo).

DB: Dieta basal; DRS: Dieta rica em sacarose; DRL: Dieta rica em lipídio; G1: mulheres com peso normal; G2: mulheres com sobrepeso.

DB- G1: n=13; G2: n=07; DRS e DRL- G1: n=05; G2: n=05.

^a - DB x DRS; ^b - DRS x DRL; ^c - DB x DRL, p<0.05 (Teste Kruskal-Wallis, teste *post hoc* Dunn).

Tabela 6 - Conteúdo energético e de macronutrientes das dietas DRS e DRL, planejadas para os 14 dias de consumo em condições de vida livre

| Nutrientes | DRS | DRL |
|------------------------|-------------------------------------|---------------------------|
| Calorias (kcal) | | |
| G1 | 1960.2 (1839.0-2021.4) | 1964.0 (1838.4-2061.4) |
| G2 | 2277.0 (2078.2-2522.0) | 2200.7 (2038.0-2516.0) |
| Carboidrato (g) | | |
| G1 | 180.4 ^a (180.4-191.0) | 209.2 (190.2-219.4) |
| G2 | 221.7 ^b (206.2-227.1) | 231.0 (213.6-256.3) |
| Sacarose (g) | | |
| G1 | 110.0 ^a (100.0-120.0) | 10.0 (0-20.0) |
| G2 | 130.0 ^b (120.0-140.0) | 10.0 (0-10.0) |
| Proteína (g) | | |
| G1 | 65.1 (61.9-66.2) | 67.6 (66.5-75.5) |
| G2 | 78.0 (67.3-78.2) | 68.9 (67.9-84.2) |
| Lipídio (g) | | |
| G1 | 64.8 ^b (59.7-64.9) | 105.0 (96.5-105.4) |
| G2 | 70.7 (66.0-80.7) | 116.7 (105.3-135.5) |
| Fibras (g) | | |
| G1 | 18.6 (16.2-20.7) | 21.6 (19.6-22.6) |
| G2 | 23.1 (18.7-23.6) | 23.0 (21.7-23.9) |

Dados apresentados em mediana (mínimo-máximo).

DRS: Dieta rica em sacarose; DRL: Dieta rica em lipídio; G1: mulheres com peso normal; G2: mulheres com sobrepeso.

G1: n=05; G2: n=05.

^a - DRS x DRL, p<0.01; ^b - DRS x DRL, p<0.05 (Teste de Mann-Whitney).

Glicemia

As concentrações de glicose plasmática de jejum e pós-prandiais não diferiram entre os grupos, tampouco entre as dietas para os grupos (Tabela 7) (Figura 1). Entretanto, quando analisados os valores da área abaixo da curva relativa (AACR) de glicose de jejum e pós-prandiais, em DB os valores para G1 foram maiores que G2 no tempo de 240 minutos ($p < 0.05$). Ainda, para G2, os valores em DB foram menores que em DRL no tempo de 240 minutos ($p < 0.05$). Para os outros grupos e dietas, não houve diferença estatística significativa ($p > 0.05$) (Tabela 8).

Em G2, a DB apresentou interação entre glicemia e tempo, e as glicemias de 60 e 240 minutos após esta dieta foram significativamente menores que a de jejum ($p < 0.05$). Ainda, em G2, a DB apresentou interação entre área abaixo da curva relativa e tempo, e a AACR da glicose de 30 minutos foi significativamente maior que de 180 minutos (Teste de Friedman, $p < 0.05$; Dados não mostrados). Para os outros grupos e dietas não houve interação da glicemia ou AACR da glicose e tempo ($p > 0.05$) (Figura 1).

Quando correlacionado os valores de glicose de jejum e pós-prandiais com as características antropométricas e de composição corporal no teste basal, para G1, houve correlação inversa entre glicose de jejum e circunferência da cintura (cm) ($r = -0.662$), relação cintura-quadril ($r = -0.570$) e massa magra (kg) ($r = -0.550$) ($p < 0.05$). Ainda, a glicose de 240 minutos correlacionou-se inversamente com a prega cutânea suprailíaca (mm) ($r = -0.573$) ($p < 0.05$). Em G2, a glicemia de 30 minutos correlacionou-se diretamente com a prega cutânea do tríceps (mm) ($r = 0.786$), prega cutânea subescapular (mm) ($r = 0.739$) ($p < 0.05$) e prega cutânea bicipital (mm) ($r = 0.893$) ($p < 0.01$). Ainda, a glicemia de 240 minutos correlacionou-se diretamente com a prega cutânea subescapular (mm) ($r = 0.739$) ($p < 0.05$) e com a prega cutânea bicipital (mm) ($r = 1.000$) ($p < 0.01$). As outras concentrações de glicose plasmática de jejum e pós-prandiais para G1 e para G2 não se correlacionaram com as características antropométricas e de composição corporal das voluntárias (Correlação de Spearman, $p > 0.05$; Dados não mostrados).

Quando correlacionados os valores de glicose de jejum e pós-prandiais com o conteúdo energético e de macronutrientes dos registros alimentares das voluntárias, em DB, para G1 houve correlação direta entre glicose de 30 minutos e lipídios (g) ($r = 0.755$) ($p < 0.01$) e entre glicose de 60 minutos e calorias totais (kcal)

($r=0.624$) ($p<0.05$). Ainda, houve correlação inversa entre glicose de 240 minutos com calorias totais (kcal) ($r=-0.764$) ($p<0.01$), carboidrato total (g) ($r=-0.691$) e carboidrato (g) ($r=-0.609$) ($p<0.05$). Em DRS, para G1 a glicemia de 240 minutos correlacionou-se inversamente com carboidrato (g) ($r=-1.000$) ($p<0.05$). Em DRL, para G2 a glicemia de 30 minutos teve correlação inversa com fibras (g) ($r=-0.975$) ($p<0.05$) e a glicemia de 180 minutos teve correlação direta com fibras (g) ($r=1.000$) ($p<0.05$). Para os outros grupos e dietas não houve correlação significativa com a glicemia (Correlação de Spearman, $p>0.05$; Dados não mostrados).

Entretanto, o conteúdo calórico e a quantidade de carboidrato total (em gramas) dos registros da DB tiveram correlação inversa com a concentração de glicose após 240 minutos da ingestão da dieta, quando analisados G1 e G2 juntos ($r=-0.735$; $r=-0.645$, $p<0.01$, respectivamente).

Quando correlacionados os valores de glicose de jejum e pós-prandiais com o conteúdo energético e de macronutrientes das dietas oferecidas no dia do teste, em DB, para G1 houve correlação inversa entre glicemia de jejum e calorias (kcal, conteúdo calórico equivalente a 1/3 do gasto energético basal) ($r=-0.550$), proteínas (g) ($r=-0.550$) e lipídios (g) ($r=-0.550$) ($p<0.05$). Para os outros grupos e dietas não houve correlação significativa com a glicemia (Correlação de Spearman, $p>0.05$; Dados não mostrados).

Em G1, a glicemia após 30 minutos da ingestão de DB, houve correlação inversa com o fator de restrição alimentar consciente para o controle de peso ($r=-0.657$) ($p<0.05$). Já para G2, a glicemia de jejum correlacionou-se diretamente com o fator de desinibição alimentar ($r=0.746$) e da percepção da fome ($r=0.836$) ($p<0.05$). Para os outros tempos da glicemia em DB não houve correlação significativa com os fatores do *TFEQ* (Correlação de Spearman, $p>0.05$; Dados não mostrados).

Tabela 7 – Glicose plasmática (mg/dL) em jejum e 30, 60, 180 e 240 minutos após refeições DB, DRS e DRL

| Dietas | Glicose | | | | |
|------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|
| | Jejum | T30 | T60 | T180 | T240 |
| DB | | | | | |
| G1 | 99.9 (84.9-111.9) | 102.7 (73.8-159.1) | 85.9 (6.1,8-123.0) | 97.8 (72.4-106.6) | 95.6 (72.4-105.4) |
| G2 | 104.6 (96.7-109.4) | 93.2 (79.9-118.1) | 91.7 (69.7-103.9) | 95.1 (82.6-100.3) | 94.6 (84.0-102.9) |
| DRS | | | | | |
| G1 | 98.8 (95.1-111.9) | 86.0 (71.2-159.3) | 85.2 (59.8-115.3) | 94.8 (79.1-108.6) | 91.0 (87.2-97.9) |
| G2 | 106.1 (91.0-111.9) | 100.4 (79.5-134.5) | 103.7 (74.6-111.5) | 93.0 (88.3-117.2) | 94.2 (89.1-106.2) |
| DRL | | | | | |
| G1 | 103.3 (91-107) | 113.6 (72.9-152.6) | 78.5 (72.5-128.7) | 95.5 (84.1-112.7) | 104.5 (79.2-107.8) |
| G2 | 104.1 (95.5-114.8) | 111.5 (91.4-137.4) | 91.2 (79.5-114.4) | 101.7 (89.3-117.7) | 100.4 (95.1-106.6) |

Dados apresentados em mediana (mínimo-máximo).

DB: Dieta basal; DRS: Dieta rica em sacarose; DRL: Dieta rica em lipídio; G1: mulheres com peso normal; G2: mulheres com sobrepeso.

DB- G1: n=13; G2: n=07; DRS e DRL- G1: n=05; G2: n=05.

G1 x G2, para as dietas, $p > 0.05$ (Teste de Mann-Whitney) (NS).

DB x DRS x DRL para G1 e para G2, $p > 0.05$ (Teste de Kruskal-Wallis) (NS).

Tabela 8 – Área Abaixo da Curva Relativa da Glicose em 30, 60, 180 e 240 minutos após refeições DB, DRS e DRL

| Dietas | AACR | | | | |
|------------|-----------------------|-------------------------|------------------------|-------------------------------------|---------------------------|
| | T30 | T60 | T180 | T240 | SOM |
| DB | | | | | |
| G1 | 0.54 (-7.95-11.8) | -2.77 (-24.45-14.57) | -17.9 (-80.3-26) | -5.45 ^a (-14.55-14.5) | -32.75 (-114.3-57.62) |
| G2 | -2.84 (-5.5-3.6) | -5.77 (-11.75-1.7) | -21.7 (-35.2--12.9) | -10.4 ^b (-15--6.95) | -41.97 (-61.85--21.65) |
| DRS | | | | | |
| G1 | -3.2 (-6.75-11.85) | -6.6 (-16.35-12.7) | -6.5 (-47.9--3.79) | -10.25 (-11.85-4.45) | -20.92 (-81.25-7.29) |
| G2 | -0.85 (-7.9-7.1) | -2.97 (-15.7-6.5) | -15.5 (-25.1-3.39) | -4.3 (-13.3--0.44) | -27, (-49.14-7.57) |
| DRL | | | | | |
| G1 | 2.88 (-2-12.32) | 2.77 (-5.95-9.97) | -18.15 (-28.8-24.2) | -3.7 (-9.34-3.05) | -19.3 (-29.25-38.92) |
| G2 | 2.67 (-2.35-4) | -0.23 (-2.95-3.07) | -6.75 (-41.8-30.5) | 1.45 (-8-5.8) | -1.6 (-49.25-35) |

Dados apresentados em mediana (mínimo-máximo).

AACR: Área abaixo da curva relativa; SOM: Somatório da AACR; DB: Dieta basal; DRS: Dieta rica em sacarose; DRL: Dieta rica em lipídio; G1: mulheres com peso normal; G2: mulheres com sobrepeso.

DB- G1: n=13; G2: n=07; DRS e DRL- G1: n=05; G2: n=05.

G1 x G2 para as dietas, ^ap< 0.05 (Teste de Mann-Whitney).

DB x DRS; DRS x DRL, p>0.05; DB x DRL, ^bp<0.05; para G1 e para G2 (Teste de Kruskal-Wallis, teste *post hoc* Dunn).

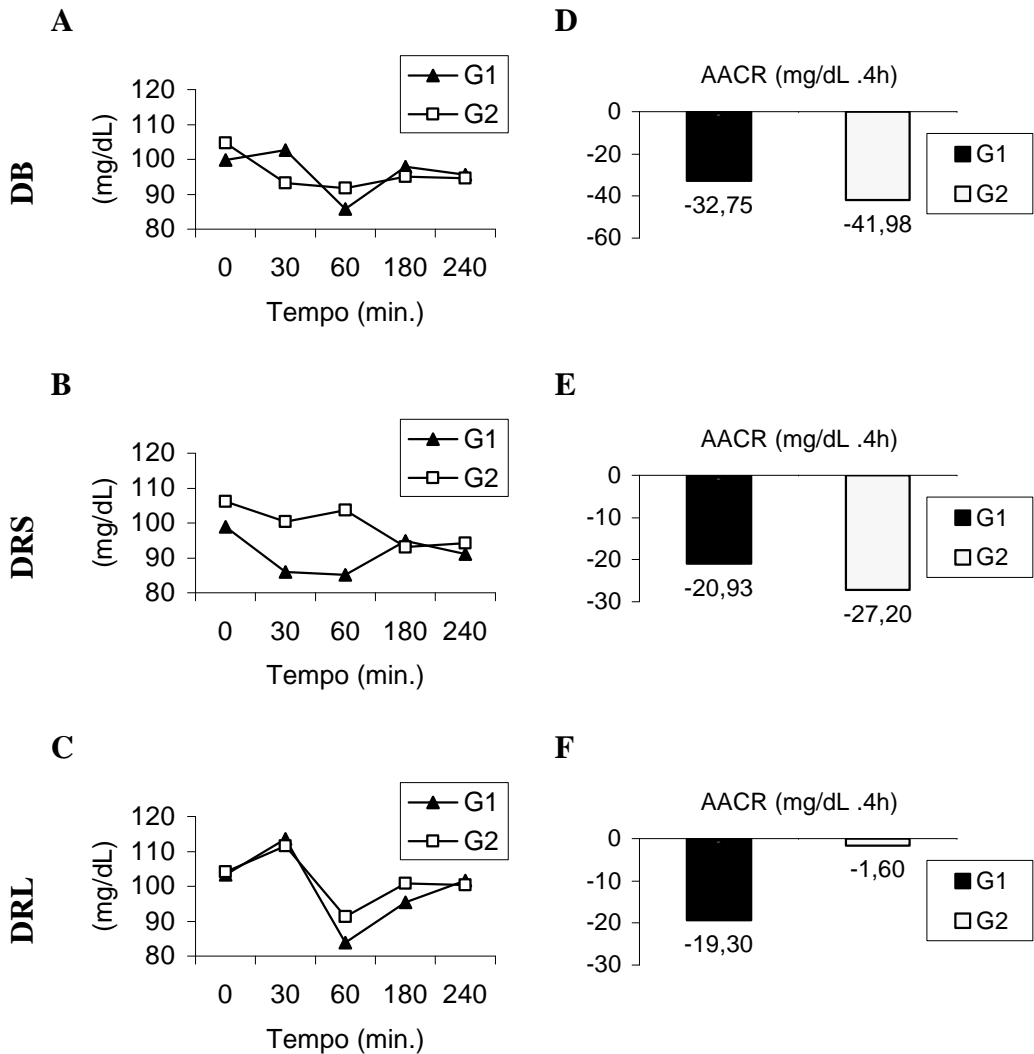


Figura 1- Medianas dos níveis glicêmicos (mg/mL) de jejum e pós-prandiais (30, 60, 180, 240 minutos após ingestão da dieta) de G1 e G2 para as dietas DB, DRS e DRL (Figuras A, B e C, respectivamente) e medianas da área abaixo da curva relativa (AACR) dos níveis glicêmicos (mg/mL. 4h) em G1 e G2 para as dietas DB, DRS e DRL (Figuras D, E e F, respectivamente). * Para DB, em G2, houve interação glicemia e tempo, em que glicemia de 60 e 240 minutos foram significativamente menores que a de jejum ($p < 0.05$) (Teste de Friedman, teste *post hoc* Dunn). DB: Dieta basal; DRS: Dieta rica em sacarose; DRL: Dieta rica em lipídio; G1: mulheres com peso normal; G2: mulheres com sobrepeso. DB- G1: n=13; G2: n=07; DRS e DRL- G1: n=05; G2: n=05. G1 x G2, para as dietas, $p > 0.05$ (Teste de Mann-Whitney) (NS). DB x DRS x DRL para G1 e para G2, $p > 0.05$ (Teste de Kruskal-Wallis) (NS).

Insulina

Os valores de insulina plasmática de jejum e pós-prandiais não diferiram significativamente entre grupos, para as dietas ($p>0.05$). Porém, em G1, a insulina de jejum em DB foi significativamente maior que em DRL ($p<0.05$) (Tabela 9) (Figura 2). Os valores da AACR da insulina também não diferiram entre os grupos, para as dietas, tampouco entre dietas para G1 e G2 em todos os tempos ($p>0.05$) (Tabela 10).

Em DB, para G1, houve interação insulina e tempo, e os valores da insulina de 30 minutos foram maiores que os valores de insulina nos tempos de 180 e 240 minutos e a insulina no tempo de 60 minutos foi maior que no tempo de 240 minutos ($p<0.05$). Em G2, os valores de insulina de 30 minutos foram maiores que os valores da insulina de jejum e de 240 minutos, e os valores de insulina no tempo de 60 minutos foram maiores que no tempo de 240 minutos ($p<0.05$). Em DRS, para G1 e para G2, a insulina no tempo de 30 minutos foi maior que a insulina no tempo de 240 minutos ($p<0.05$). Em DRL, para G1, os valores de insulina no tempo de 30 minutos foram maiores que os valores de insulina nos tempos de 180 e 240 minutos ($p<0.05$). Em DB, para G2 houve interação entre área abaixo da curva relativa da insulina e tempo, e a AACR da insulina de 30 minutos foi significativamente menor que de 180 minutos (Teste de Friedman, $p<0.05$; Dados não mostrados). Para os outros grupos e dietas não houve interação da insulinemia ou AACR da insulina e tempo ($p>0.05$) (Figura 2).

Quando correlacionados os níveis de insulina de jejum e pós-prandiais, com as características antropométricas e de composição corporal no teste basal, para G1 foi encontrada correlação direta entre insulina de jejum e relação cintura-quadril (mm) ($r=0.550$) ($p<0.05$). Para G2, foram encontradas correlações diretas entre peso (kg) e insulina de 240 minutos ($r=0.750$) ($p<0.05$), índice de massa corporal (kg/m^2) e insulina de jejum ($r=0.750$) ($p<0.05$), 60 ($r=0.927$) ($p<0.001$), 180 ($r=0.821$) ($p<0.05$) e 240 minutos ($r=0.750$) ($p<0.001$) onde a insulina foi determinada. Ainda em G2, a insulina de jejum correlacionou-se diretamente com o percentual de gordura corporal total (BIA) ($r=0.821$) e com a gordura corporal (kg) ($r=0.786$) ($p<0.05$), e a insulina de 60 minutos correlacionou-se diretamente com a circunferência do quadril ($r=0.741$) ($p<0.05$) e massa livre de gordura (kg) ($r=0.964$) ($p<0.001$). Ainda, a insulinemia no tempo de 180 minutos correlacionou-se

diretamente com a circunferência da cintura (cm) ($r=0.750$), prega cutânea do bíceps (mm) ($r=0.786$) e prega cutânea subescapular (mm) ($r=0.757$) ($p<0.05$). A insulina de 240 minutos correlacionou-se positivamente com a circunferência da cintura (cm) ($r=0.750$) ($p<0.05$), com o percentual de gordura corporal total (BIA) ($r=0.857$) ($p<0.01$) e com a massa livre de gordura (kg) ($r=0.786$) ($p<0.05$). As outras concentrações de insulina plasmática de jejum e pós-prandiais para G1 e para G2 não se correlacionaram com as características antropométricas e de composição corporal das voluntárias (Correlação de Spearman, $p>0.05$) (Tabela 11).

Quando correlacionados os valores de insulina de jejum e pós-prandiais com o conteúdo energético e de macronutrientes dos registros alimentares das voluntárias, em DB, para G1 houve correlação direta entre insulina de 30 minutos e lipídios (g) ($r=0.695$) ($p<0.05$) e entre insulina de 240 minutos e sacarose (g) ($r=0.727$) ($p<0.01$). Para G2, houve correlação inversa entre insulina de 60 e 240 minutos com proteínas (g) ($r=-0.880$ e $r=-0.943$, respectivamente) ($p<0.05$) (Tabela 12). Para as outras dietas e grupos não houve correlação significativa com a insulina (Correlação de Spearman, $p>0.05$) (Tabelas 13 e 14).

Quando correlacionados os valores de insulina de jejum e pós-prandiais com o conteúdo energético e de macronutrientes das dietas oferecidas no dia do teste, não houve correlação significativa com a insulina (Correlação de Spearman, $p>0.05$; Dados não mostrados).

As concentrações plasmáticas de insulina e glicose para ambos os grupos correlacionaram-se, significativamente, em alguns momentos. Em DB, para G1, a insulina de jejum correlacionou-se diretamente com a glicose de jejum ($r=0.666$) ($p<0.05$), a insulina de 30 minutos correlacionou-se diretamente com a glicose de 30 minutos ($r=0.821$) ($p<0.001$) e a insulina no tempo de 180 minutos correlacionou-se diretamente com a glicose de 180 minutos ($r=0.664$) ($p<0.05$) (Tabela 15). Em DRS não houve correlação significativa entre insulina e glicemia, para G1 e G2 ($p>0.05$) (Tabela 16) Em DRL, para G1, a insulina de 180 minutos correlacionou-se diretamente com a glicose de 240 minutos ($r=1.000$) ($p<0.05$) (Correlação de Spearman) (Tabela 17).

No dia de teste basal, para G2, a insulina de 30 minutos apresentou correlação direta com o fator de restrição alimentar consciente para o controle de peso ($r=0.793$) ($p<0.05$). Já para os outros tempos de insulina em G2 e para G1, a

insulina não apresentou correlação com os fatores de restrição alimentar, desinibição alimentar e fome (Correlação de Spearman, $p > 0.05$; Dados não mostrados).

Tabela 9 – Insulina plasmática ($\mu\text{U}/\text{mL}$) em jejum e 30, 60, 180 e 240 minutos após refeições DB, DRS e DRL

| Dietas | Insulina | | | | |
|------------|-----------------------------------|------------------------|------------------------|------------------------|-----------------------|
| | Jejum | T30 | T60 | T180 | T240 |
| DB | | | | | |
| G1 | 13.30 ^a (5.5-22.52) | 43.35 (18.83-43.35) | 34.81 (8.37-43.44) | 14.06 (3.34-43.64) | 7.25 (4.48-24.52) |
| G2 | 15.98 (7.79-22.76) | 43.35 (22.64-43.35) | 42.76 (22.48-43.35) | 22.47 (11.09-41.68) | 12.51 (2.66-23.78) |
| DRS | | | | | |
| G1 | 11.70 (3.85-16.08) | 29.93 (19.28-43.6) | 32.85 (24.43-41.09) | 19.41 (4.19-31.36) | 6.07 (5.01-7.91) |
| G2 | 22.53 (4.98-23.53) | 43.35 (43.35-43.57) | 43.35 (22.64-43.35) | 17.03 (10.03-43.35) | 14.55 (2.83-26.04) |
| DRL | | | | | |
| G1 | 5.43 (3.36-10.51) | 43.35 (22.65-43.57) | 22.47 (15.16-43.35) | 5.43 (2.42-22.46) | 4.02 (3.15-22.64) |
| G2 | 17.99 (7.44-22.64) | 43.35 (35.1-43.43) | 40.75 (32.22-43.63) | 13.43 (4.53-26.39) | 12.27 (3.51-24.68) |

Dados apresentados em mediana (mínimo-máximo).

DB: Dieta basal; DRS: Dieta rica em sacarose; DRL: Dieta rica em lipídio; G1: mulheres com peso normal; G2: mulheres com sobrepeso.

DB- G1: n=13; G2: n=07; DRS e DRL- G1: n=05; G2: n=05.

G1 x G2 para as dietas, $p > 0.05$ (Teste de Mann-Whitney) (NS).

DB x DRS; DRS x DRL, $p > 0.05$; DB x DRL, ^a $p < 0.05$; para G1 e para G2 (Teste de Kruskal-Wallis, teste *post hoc* Dunn).

Tabela 10 – Área Abaixo da Curva Relativa da Insulina em 30, 60, 180 e 240 minutos após refeições DB, DRS e DRL

| Dietas | AACR | | | | |
|------------|------------------------|------------------------|------------------------|------------------------|--------------------------|
| | T30 | T60 | T180 | T240 | SOM |
| DB | | | | | |
| G1 | 10.83 (4.7-10.83) | 18.52 (11.55-29.78) | 53.66 (3.73-99.25) | 3.85 (-16.02-36.57) | 80.69 (33.82-170) |
| G2 | 10.83 (5.66-10.83) | 21.25 (12.56-28.46) | 66.67 (44.06-92.4) | 14.03 (0.48-28.27) | 106.12 (76.77-149.96) |
| DRS | | | | | |
| G1 | 9.16 (6.9-10.9) | 20.05 (13.08-30.02) | 57.82 (48.45-97.1) | 12.79 (0.41-22.71) | 91.08 (86.42-160.67) |
| G2 | 10.83 (10.83-10.89) | 21.24 (20.74-24.95) | 58.63 (37.36-82.99) | 7.87 (1.75-32.83) | 101.00 (73.39-147.41) |
| DRL | | | | | |
| G1 | 10.83 (5.66-10.89) | 24.32 (15.26-29.90) | 44.98 (15.44-98.28) | 0.63 (-3.52-28.34) | 83.65 (44.41-167.42) |
| G2 | 10.83 (8.77-10.85) | 19.64 (18.5-28.47) | 58.03 (45.92-75.2) | 6.07 (-2-12.91) | 93.56 (88.19-112.53) |

Dados apresentados em mediana (mínimo-máximo).

AACR: Área abaixo da curva relativa; SOM: Somatório da AACR; DB: Dieta basal; DRS: Dieta rica em sacarose; DRL: Dieta rica em lipídio; G1: mulheres com peso normal; G2: mulheres com sobrepeso.

DB- G1: n=13; G2: n=07; DRS e DRL- G1: n=05; G2: n=05.

G1 x G2 para as dietas, $p > 0.05$ (Teste de Mann-Whitney) (NS).

DB x DRS x DRL para G1 e para G2, $p > 0.05$ (Teste de Kruskal-Wallis) (NS).

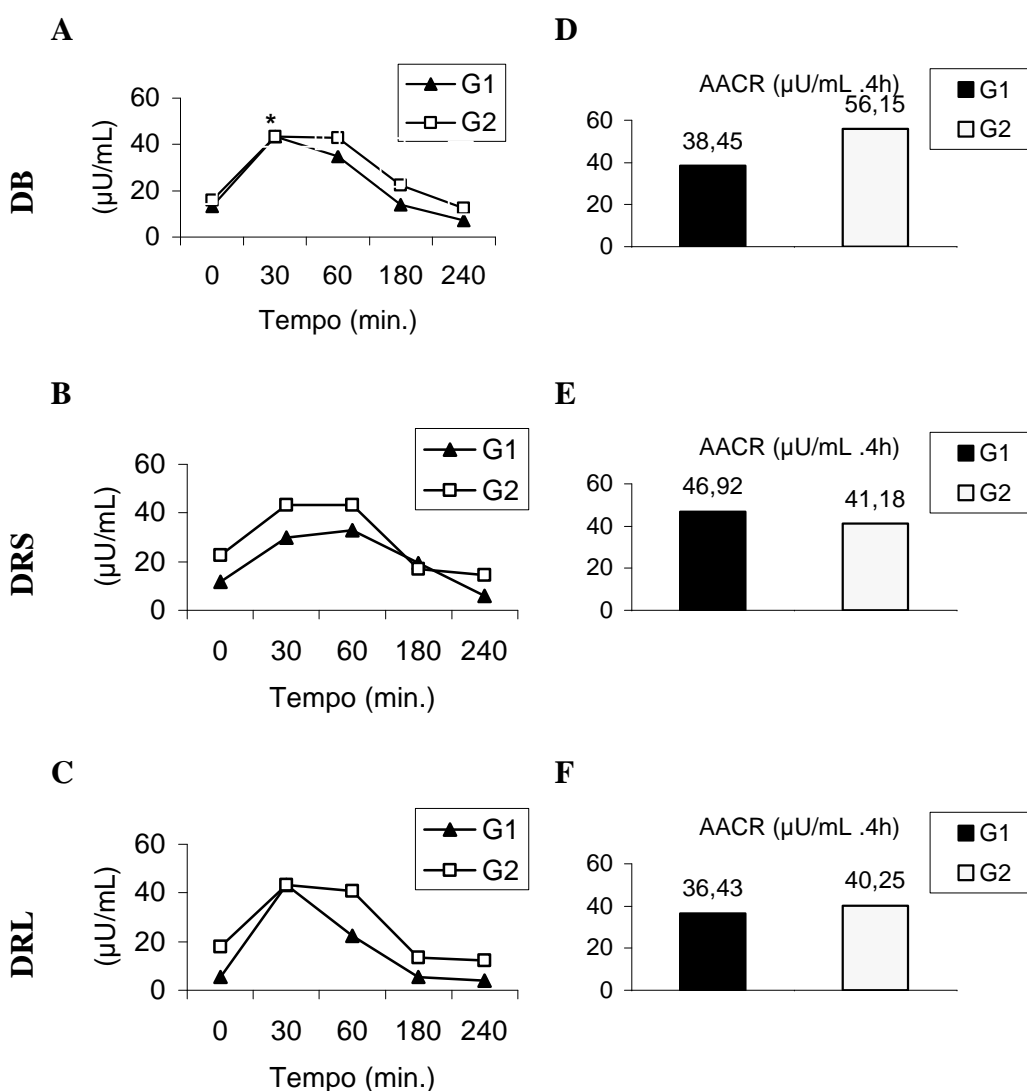


Figura 2- Medianas dos níveis de insulina plasmática (µU/mL) de jejum e pós-prandiais (30, 60, 180, 240 minutos após ingestão da dieta) de G1 e G2 para as dietas DB, DRS e DRL (Figuras A, B e C, respectivamente) e medianas da área abaixo da curva relativa (AACR) dos níveis de insulina (µU/mL.4h) em G1 e G2 para as dietas DB, DRS e DRL (Figuras D, E e F, respectivamente). * Para DB, em G1, houve interação insulina e tempo, e os valores da insulina de 30 minutos foram maiores que nos tempos de 180 e 240 minutos e a insulina de 60 minutos foi maior que no tempo de 240 minutos ($p < 0.05$). Em G2, os valores de insulina de 30 minutos foram maiores que no tempo de jejum e de 240 minutos, e os valores de insulina no tempo de 60 minutos foram maiores que no tempo de 240 minutos ($p < 0.05$). Para DRS, em G1 e G2, a insulina no tempo de 30 minutos foi maior que a insulina de 240 minutos ($p < 0.05$). Para DRL, em G1, os valores de insulina no tempo de 30 minutos foram maiores que nos tempos de 180 e 240 minutos ($p < 0.05$) (Teste de Friedman, teste *post hoc* Dunn). DB: Dieta basal; DRS: Dieta rica em sacarose; DRL: Dieta rica em lipídio; G1: mulheres com peso normal; G2: mulheres com sobrepeso. DB- G1: n=13; G2: n=07; DRS e DRL- G1: n=05; G2: n=05. G1 x G2, para as dietas, $p > 0.05$ (Teste de Mann-Whitney) (NS). DB x DRS; DRS x DRL; DB x DRL, para G1 e G2, $p > 0.05$ (NS); exceto valores de insulina de jejum que foram maiores em DB que em DRL, para G1, $p < 0.05$ (Teste de Kruskal-Wallis, teste *post hoc* Dunn).

Tabela 11 – Correlações entre as determinações da insulina plasmática ($\mu\text{U/mL}$) no teste basal e composição corporal das voluntárias[#]

| Medidas Antropométricas | Insulina | | | | |
|---|--------------------|---------|--------------------|--------------------|--------------------|
| | Jejum | T30 | T60 | T180 | T240 |
| Peso (kg) | | | | | |
| G1 | 0.0275 | 0.395 | 0.0498 | -0.0979 | 0.0839 |
| G2 | 0.714 | 0.134 | 0.704 | 0.536 | 0.750 ^a |
| IMC (kg/m^2) | | | | | |
| G1 | 0.269 | 0.172 | 0.303 | 0.203 | 0.245 |
| G2 | 0.750 ^a | 0.535 | 0.927 ^c | 0.821 ^a | 0.929 ^c |
| CC (cm) | | | | | |
| G1 | -0.399 | -0.129 | -0.0679 | -0.204 | 0.161 |
| G2 | 0.429 | -0.178 | 0.408 | 0.750 ^a | 0.750 ^a |
| CQ (cm) | | | | | |
| G1 | 0.00551 | 0.155 | -0.0143 | 0.0175 | 0.144 |
| G2 | 0.393 | 0.356 | 0.741 ^a | 0.500 | 0.679 |
| RCQ | | | | | |
| G1 | 0.550 ^a | -0.271 | 0.0642 | -0.238 | 0.193 |
| G2 | -0.0714 | -0.490 | -0.185 | 0.250 | 0.001 |
| PCT (mm) | | | | | |
| G1 | 0.0275 | -0.0487 | -0.0161 | 0.00351 | 0.0316 |
| G2 | 0.464 | 0.0445 | 0.296 | 0.643 | 0.643 |
| PCB (mm) | | | | | |
| G1 | -0.193 | 0.0881 | -0.0554 | 0.460 | 0.446 |
| G2 | 0.214 | 0.134 | 0.371 | 0.786 ^a | 0.679 |
| PCSE (mm) | | | | | |
| G1 | 0.247 | 0.132 | 0.192 | 0.175 | 0.126 |
| G2 | 0.649 | 0.270 | 0.673 | 0.757 ^a | 0.685 |
| PCSI (mm) | | | | | |
| G1 | 0.245 | 0.001 | 0.146 | 0.0769 | 0.0280 |
| G2 | 0.679 | -0.267 | 0.296 | 0.500 | 0.500 |
| % GCT (BIA) | | | | | |
| G1 | -0.143 | -0.0783 | -0.174 | 0.503 | 0.441 |
| G2 | 0.821 ^a | 0.178 | 0.704 | 0.679 | 0.857 ^b |
| GCT (kg) | | | | | |
| G1 | -0.0799 | 0.0424 | -0.00713 | 0.207 | 0.343 |
| G2 | 0.786 ^a | 0.134 | 0.630 | 0.429 | 0.679 |
| MLG (kg) | | | | | |
| G1 | 0.0495 | 0.382 | -0.00712 | -0.301 | -0.154 |
| G2 | 0.679 | 0.668 | 0.964 ^c | 0.643 | 0.786 ^a |

IMC: Índice de massa corporal; CC: Circunferência da cintura; CQ: Circunferência do quadril; RCQ: Razão circunferências cintura quadril; PCT: Prega cutânea tricípita; PCB: Prega cutânea bicípita; PCSE: Prega cutânea subescapular; PCSI: Prega cutânea suprailíaca; GCT: Gordura corporal total; MLG: Massa livre de gordura; BIA: Bioimpedância elétrica; G1: mulheres com peso normal; G2: mulheres com excesso de peso.

[#] - Valores de r

^a $p < 0.05$; ^b $p < 0.01$; ^c $p < 0.001$ (Correlação de Spearman).

Tabela 12 – Correlações entre a composição dos registros alimentares e as determinações de insulina plasmática ($\mu\text{U/mL}$) em jejum e 30, 60, 180 e 240 minutos após DB[#]

| Dietas | Insulina | | | | |
|-------------------|----------|--------------------|---------------------|--------|---------------------|
| | Jejum | T30 | T60 | T180 | T240 |
| Calorias | | | | | |
| G1 | -0.127 | -0.0421 | 0.163 | -0.255 | -0.0909 |
| G2 | -0.714 | -0.131 | -0.698 | -0.600 | -0.829 |
| CHOT(g) | | | | | |
| G1 | 0.0818 | 0.0842 | 0.263 | -0.236 | -0.336 |
| G2 | -0.714 | -0.131 | -0.698 | -0.600 | -0.829 |
| CHO (g) | | | | | |
| G1 | 0.0636 | 0.158 | 0.263 | -0.236 | -0.336 |
| G2 | -0.486 | 0.131 | -0.455 | -0.543 | -0.714 |
| SAC (g) | | | | | |
| G1 | 0.0909 | 0.0948 | -0.0125 | 0.373 | 0.727 ^b |
| G2 | -0.371 | 0.131 | -0.152 | 0.314 | -0.143 |
| PROT (g) | | | | | |
| G1 | -0.527 | -0.0737 | -0.0188 | -0.227 | -0.100 |
| G2 | -0.600 | -0.393 | -0.880 ^a | -0.714 | -0.943 ^a |
| LIP (g) | | | | | |
| G1 | 0.327 | 0.695 ^a | 0.438 | 0.227 | 0.373 |
| G2 | -0.314 | 0.131 | -0.273 | -0.429 | -0.543 |
| Fibras (g) | | | | | |
| G1 | 0.0182 | 0.0526 | 0.125 | 0.173 | -0.00909 |
| G2 | -0.486 | -0.356 | -0.759 | -0.486 | -0.714 |

G1: mulheres com peso normal; G2: mulheres com excesso de peso; CHO T: Carboidrato total; CHO: Carboidrato total – sacarose; SAC: Sacarose; PTN:- Proteína; LIP: Lipídio.

[#] - Valores de r

^a $p < 0.05$; ^b $p < 0.01$ (Correlação de Spearman).

Tabela 13 – Correlações entre a composição dos registros alimentares e as determinações de insulina plasmática ($\mu\text{U/mL}$) em jejum e 30, 60, 180 e 240 minutos após DRS[#]

| Dietas | Insulina | | | | |
|-------------------|----------|---------|--------|---------|--------|
| | Jejum | T30 | T60 | T180 | T240 |
| Calorias | | | | | |
| G1 | -0.300 | 0.1000 | 0.600 | -0.1000 | -0.200 |
| G2 | 0.800 | -0.258 | 0.738 | 1.000 | 0.800 |
| CHOT(g) | | | | | |
| G1 | 0.200 | 0.400 | 0.600 | 0.1000 | -0.400 |
| G2 | 0.800 | -0.258 | 0.738 | 1.000 | 0.800 |
| CHO (g) | | | | | |
| G1 | 0.0001 | -0.1000 | 0.1000 | -0.600 | -0.400 |
| G2 | 0.800 | -0.258 | 0.738 | 1.000 | 0.800 |
| SAC (g) | | | | | |
| G1 | 0.103 | 0.667 | 0.564 | 0.872 | 0.632 |
| G2 | 0.400 | -0.775 | 0.632 | 0.0001 | 0.400 |
| PROT (g) | | | | | |
| G1 | -0.300 | 0.1000 | 0.600 | -0.1000 | -0.200 |
| G2 | 1.000 | -0.775 | 0.949 | 0.800 | 1.000 |
| LIP (g) | | | | | |
| G1 | -0.400 | -0.300 | 0.300 | -0.200 | -0.200 |
| G2 | 0.400 | 0.258 | 0.211 | 0.800 | 0.400 |
| Fibras (g) | | | | | |
| G1 | 0.0001 | 0.300 | 0.700 | 0.300 | -0.200 |
| G2 | 0.800 | -0.258 | 0.738 | 1.000 | 0.800 |

G1: mulheres com peso normal; G2: mulheres com excesso de peso; CHO T: Carboidrato total; CHO: Carboidrato total – sacarose; SAC: Sacarose; PTN:- Proteína; LIP: Lipídio.

[#] - Valores de r

$p > 0.05$ (Correlação de Spearman) (NS).

Tabela 14 – Correlações entre a composição dos registros alimentares e as determinações de insulina plasmática ($\mu\text{U/mL}$) em jejum e 30, 60, 180 e 240 minutos após DRL[#]

| Dietas | Insulina | | | | |
|-------------------|----------|--------|--------|---------|---------|
| | Jejum | T30 | T60 | T180 | T240 |
| Calorias | | | | | |
| G1 | -0.400 | 0.316 | 1.000 | 0.400 | 0.200 |
| G2 | 0.300 | 0.872 | 0.400 | -0.1000 | -0.300 |
| CHOT(g) | | | | | |
| G1 | 0.600 | 0.632 | 0.400 | 0.400 | 0.800 |
| G2 | 0.300 | 0.872 | 0.400 | -0.1000 | -0.300 |
| CHO (g) | | | | | |
| G1 | 0.0001 | 0.316 | 0.800 | 0.200 | 0.400 |
| G2 | 0.300 | 0.872 | 0.400 | -0.1000 | -0.300 |
| SAC (g) | | | | | |
| G1 | 0.200 | 0.632 | 0.0001 | 0.800 | 0.400 |
| G2 | -0.410 | 0.526 | 0.200 | -0.359 | -0.359 |
| PROT (g) | | | | | |
| G1 | -0.400 | -0.316 | 0.600 | -0.400 | -0.200 |
| G2 | 0.600 | -0.359 | -0.800 | 0.200 | 0.900 |
| LIP (g) | | | | | |
| G1 | -0.400 | 0.316 | 0.400 | 0.600 | 0.0001 |
| G2 | 0.600 | 0.462 | 0.800 | -0.200 | -0.1000 |
| Fibras (g) | | | | | |
| G1 | 0.0001 | 0.316 | 0.800 | 0.200 | 0.400 |
| G2 | 0.500 | 0.718 | -0.200 | 0.300 | 0.0001 |

G1: mulheres com peso normal; G2: mulheres com excesso de peso; CHO T: Carboidrato total; CHO: Carboidrato total – sacarose; SAC: Sacarose; PTN:- Proteína; LIP: Lipídio.

[#] - Valores de r

$p > 0.05$ (Correlação de Spearman) (NS).

Tabela 15 – Correlações entre as determinações de insulina plasmática ($\mu\text{U}/\text{mL}$) e glicose (mg/dL) em jejum e 30, 60, 180 e 240 minutos após refeição (DB) [#]

| Glicose | Insulina | | | | |
|--------------|--------------------|--------------------|--------|--------------------|---------|
| | Jejum | T30 | T60 | T180 | T240 |
| Jejum | | | | | |
| G1 | 0.666 ^a | 0.183 | 0.118 | 0.504 | 0.207 |
| G2 | 0.414 | -0.0449 | 0.112 | 0.144 | 0.0721 |
| T30 | | | | | |
| G1 | 0.445 | 0.821 ^b | 0.377 | 0.364 | 0.266 |
| G2 | 0.500 | 0.134 | 0.371 | 0.643 | 0.643 |
| T60 | | | | | |
| G1 | 0.301 | 0.304 | 0.484 | 0.145 | -0.0364 |
| G2 | 0.107 | 0.668 | 0.371 | 0.250 | 0.0001 |
| T180 | | | | | |
| G1 | 0.420 | 0.337 | 0.284 | 0.664 ^a | 0.434 |
| G2 | -0.0357 | 0.490 | 0.259 | 0.0714 | -0.179 |
| T240 | | | | | |
| G1 | -0.182 | 0.295 | 0.0791 | 0.385 | 0.189 |
| G2 | 0.214 | 0.134 | 0.371 | 0.786 | 0.679 |

G1: mulheres com peso normal; G2: mulheres com excesso de peso.

[#] - Valores de r

^a $p < 0.05$; ^b $p < 0.001$ (Correlação de Spearman).

Tabela 16 – Correlações entre as determinações de insulina plasmática ($\mu\text{U/mL}$) e glicose (mg/dL) em jejum e 30, 60, 180 e 240 minutos após refeição (DRS) [#]

| Glicose | Insulina | | | | |
|--------------|----------|--------|---------|--------|--------|
| | Jejum | T30 | T60 | T180 | T240 |
| Jejum | | | | | |
| G1 | -0.600 | -0.300 | 0.0001 | 0.200 | 0.400 |
| G2 | 0.200 | 0.354 | 0.112 | 0.700 | 0.200 |
| T30 | | | | | |
| G1 | -0.700 | 0.0001 | 0.1000 | 0.1000 | 0.800 |
| G2 | 0.900 | -0.707 | 0.894 | 0.500 | 0.900 |
| T60 | | | | | |
| G1 | -0.700 | 0.0001 | 0.1000 | 0.1000 | 0.800 |
| G2 | 0.600 | -0.354 | 0.783 | 0.500 | 0.600 |
| T180 | | | | | |
| G1 | 0.1000 | -0.200 | -0.200 | 0.700 | 0.0001 |
| G2 | -0.205 | 0.725 | -0.229 | 0.462 | -0.205 |
| T240 | | | | | |
| G1 | 0.0001 | 0.1000 | -0.1000 | 0.600 | 0.400 |
| G2 | 0.0001 | 0.354 | 0.112 | 0.400 | 0.0001 |

G1: mulheres com peso normal; G2: mulheres com excesso de peso.

[#] - Valores de r

$p > 0.05$ (Correlação de Spearman) (NS).

Tabela 17 – Correlações entre as determinações de insulina plasmática ($\mu\text{U/mL}$) e glicose (mg/dL) em jejum e 30, 60, 180 e 240 minutos após refeição (DRL)[#]

| Glicose | Insulina | | | | |
|--------------|----------|--------|--------|--------------------|---------|
| | Jejum | T30 | T60 | T180 | T240 |
| Jejum | | | | | |
| G1 | 0.300 | 0.224 | -0.600 | 0.400 | 0.1000 |
| G2 | -0.900 | -0.564 | 0.0001 | -0.500 | -0.1000 |
| T30 | | | | | |
| G1 | 0.300 | 0.224 | 0.500 | 0.1000 | -0.1000 |
| G2 | -0.667 | -0.658 | 0.316 | -0.462 | -0.103 |
| T60 | | | | | |
| G1 | 0.300 | 0.447 | 0.900 | 0.1000 | 0.500 |
| G2 | 0.600 | 0.316 | -0.400 | 0.800 | -0.200 |
| T180 | | | | | |
| G1 | 0.200 | 0.632 | -0.200 | 0.800 | 0.400 |
| G2 | 0.500 | 0.718 | -0.200 | 0.300 | 0.0001 |
| T240 | | | | | |
| G1 | 0.1000 | 0.894 | 0.200 | 1.000 ^a | 0.700 |
| G2 | -1.000 | 0.316 | 0.400 | -0.800 | -0.200 |

G1: mulheres com peso normal; G2: mulheres com excesso de peso

[#] - Valores de r

^a $p < 0.05$ (Correlação de Spearman).

DISCUSSÃO

As diferenças encontradas entre G1 e G2 na antropometria e composição corporal consistiam em parâmetro de inclusão das voluntárias em cada grupo.

Devido à desistência e impossibilidade de algumas voluntárias em seguir os dois planos alimentares, DRS e DRL, a amostra para os testes de resposta à dieta pela glicose e insulina após seguimento das mesmas foi menor, quando comparado à amostra do teste basal. Além disso, a inserção das voluntárias nos grupos de seguimento de DRS e DRL, após teste basal, foi feita de forma randomizada, o que levou à presença de mulheres diferentes em cada grupo. Desta forma, as análises estatísticas descritivas das características antropométricas e de composição corporal foram feitas separadamente para cada dieta, a fim de se avaliar a existência de diferenças entre a amostra, o que poderia interferir, como fatores confundidores, nas considerações a serem feitas sobre os resultados obtidos.

A utilização do teste estatístico de Kruskal-Wallis, considerando as diferenças dos efeitos das dietas nas variáveis do estudo como grupos independentes, também foi selecionada por esta razão.

As concentrações de glicose não diferiram entre os grupos em estado de jejum e pós-prandiais. Isto pode ser justificado pelo critério de inclusão no estudo em que as voluntárias deveriam apresentar glicemias em jejum normais, pois a presença de hiperglicemia, hiperinsulinemia ou diabetes poderiam também ser fatores confundidores no estudo.

Os valores de insulina plasmática de jejum e pós-prandiais não diferiram significativamente entre os grupos para as dietas. A literatura descreve que a insulina circula em níveis proporcionais a quantidade de gordura corporal (Schwartz *et al.*, 2000). Porém, cabe ressaltar que valores normais de insulina são encontrados em pessoas em situação de homeostase metabólica, independente do IMC (Schwartz *et al.*, 1999; Schwartz *et al.*, 2000; Schwartz *et al.*, 2001). Desta forma, estudos demonstram que valores de insulina aumentados seriam encontrados em grupos de indivíduos com maior grau de obesidade (IMC=34.7 ± 1.2 kg/m²) (Havel *et al.*, 1996) e (IMC=37.1 ± 4.8 kg/m²) (Farshchi *et al.*, 2005) do que a apresentada pelas participantes deste estudo, ou onde o desequilíbrio na homeostase da glicemia e insulinemia ocorreriam em pessoas independente do peso ou da adiposidade (Ascaso *et al.*, 2003). Deve-se ressaltar que neste estudo, o grupo de voluntárias selecionadas apresentou IMC normal ou com classificação de excesso de peso (somente uma voluntária apresentou IMC=33.02Kg/m²). Além disto, as mesmas apresentaram glicemias de jejum normais como critério de inclusão e que estes mesmos critérios não incluíram valores de insulina plasmática, fato este demonstrado por variações interindividuais encontradas tanto para G1 e para G2. Na obesidade, os depósitos de gordura corporal estão aumentados, apresentando conseqüentemente elevação na expressão e secreção de adipocitocinas de maneira proporcional ao volume dos adipócitos (Hsueh *et al.*, 2003; Rexrode *et al.*, 2003; Winkler *et al.*, 2003). Estas substâncias expressas em maior quantidade vão interferir diretamente ou indiretamente em processos que promovam uma hiperinsulinemia resultante da resistência celular desencadeada (Arner, 1995; Hsueh *et al.*, 2003; Winkler *et al.*, 2003). O TNF- α é uma citocina que age diretamente no adipócito desempenhando

um papel regulador importante no acúmulo de gordura corporal, através da inibição da lipogênese, com diminuição da expressão da lipase lipoprotéica (LLP), do GLUT-4 e da acetil CoA sintetase, bem como aumento da lipólise (Arner, 1995; Montague *et al.*, 1998). Em humanos obesos, há uma forte correlação inversa entre TNF-a e metabolismo da glicose, devido à supressão pelo TNF-a da sinalização da insulina, reduzindo a fosforilação do substrato do receptor de insulina (IRS-1) e da atividade do receptor insulina quinase (PI3K). Tal fato resulta na redução da síntese e translocação do transportador de glicose (GLUT-4) para a membrana, com conseqüente diminuição na captação de glicose pelas células mediada pela ação da insulina. Esta redução de sensibilidade periférica à insulina ocasiona aumento da glicogênese hepática e reduz o *clearance* de glicose pelo músculo esquelético e tecido adiposo, caracterizando um quadro de hiperinsulinemia (Arner, 1995; Smith, 2002; Hsueh *et al.*, 2003). A expressão de RNAm e a secreção de TNF-a são elevadas em humanos obesos, correlacionando positivamente com o aumento do volume dos adipócitos. Num estudo comparando indivíduos de peso normal (IMC= 19-24 kg/m²) e obesos (IMC=32-54 kg/m²), houve correlação positiva entre níveis altos de TNF-a e IMC, sugerindo correlação entre níveis altos de TNF-a e acúmulo de tecido adiposo, principalmente em indivíduos obesos (IMC>35kg/m²) (Montague *et al.*, 1998).

A interleucina-6 (IL-6) é outra citocina envolvida no desenvolvimento da hiperinsulinemia, pois desempenha importante papel no metabolismo de carboidratos e lipídios por aumentar a lipólise, com inibição da lipase lipoprotéica (LLP) e aumento da liberação de ácidos graxos livres e glicerol, e redução da expressão da IRS-1 e GLUT-4 nos tecidos muscular e hepático. Em indivíduos com IMC> 28.3 kg/m², a IL-6 foi 4 vezes maior que a de indivíduos com IMC inferior, levando a um risco relativo 4 vezes maior para a hiperinsulinemia (Rexrode *et al.*, 2003). Outra substância envolvida com a homeostase da insulina (sensibilização periférica da insulina) é o fator de transcrição ativado por ligantes (PPAR-?), que pertence a uma família de receptores nucleares expresso especialmente no tecido adiposo. Polimorfismos do PPAR-? estão associados à resistência à insulina e drásticas alterações na quantidade e distribuição da gordura corporal, sendo sua expressão aumentada em obesos (Hsueh *et al.*, 2003). Em estudo com indivíduos de IMC> 30 kg/m², sua expressão foi 2 vezes maior no tecido adiposo subcutâneo

quando comparado ao tecido adiposo abdominal (Lefebvre *et al.*, 1997). Assim, os resultados do presente estudo não revelaram diferença estatística em termos de insulina plasmática entre os grupos, e conforme baseado nos resultados de outros estudos supra citados, tais diferenças possivelmente só seriam observados em caso de maior grau de obesidade.

Quando correlacionados os níveis de insulina de jejum e pós-prandiais com as características antropométricas e de composição corporal no teste basal, para G1 foi encontrada correlação direta entre insulina de jejum e RCQ. Para os outros parâmetros em G1, não foram observadas associações significativas. Isto pode ser justificado pelo fato das voluntárias apresentarem características antropométricas e graus insulinêmicos diferentes em um mesmo grupo. Ainda, pelo número pequeno de voluntárias e a variação interindividual, os resultados encontrados para esta correlação podem ser devidos a uma falta de poder estatístico. Para G2, foram encontradas correlações diretas entre insulina e peso (kg), insulina e IMC (kg/m²), insulina e CC (cm), insulina e CQ (cm), insulina e PCB (mm), insulina e PCSE (mm), insulina e %GCT (BIA), insulina e GCT (kg) e insulina e MLG (kg). Estes dados já eram esperados, pois quanto maior a massa adiposa neste grupo, menor a sensibilidade tecidual à insulina, com diminuição na captação e metabolização da glicose mediado pela redução do GLUT-4 e do poder oxidativo celular, resultando no aumento dos níveis de insulina (Goodpaster *et al.*, 2001).

Apesar do papel modulador da composição corporal e adiposidade na insulinemia, ela explica em parte as variações da mesma. A composição da dieta também tem sido investigada como importante determinante das concentrações de insulina e conforme citado anteriormente, os estudos em relação ao perfil dos macronutrientes da dieta são ainda controversos. Alguns autores observaram que a ingestão de dietas ricas em lipídios resultou em valores diminuídos de insulina plasmática quando comparados aos observados após ingestão de dietas ricas nos outros macronutrientes (Holl & Allen, 1988; Fisher *et al.*, 2004). Por outro lado, outros autores não observaram algum efeito na insulina plasmática em associação à ingestão de dietas com diferentes teores de lipídio, quando o peso corporal foi mantido (Havel *et al.*, 1996). A redução dos níveis de insulina, associada à ingestão de dietas ricas em lipídio, está relacionada a menores níveis de saciedade e maiores de fome, causando hiperfagia (Fisher *et al.*, 2004). Já dietas ricas em carboidrato

podem aumentar a insulinemia pelo aumento da glicemia, com conseqüente aumento da captação e metabolização da glicose no tecido adiposo (Daly *et al.*, 1998; Holl & Allen, 1988). No presente estudo, as concentrações de insulina plasmática de jejum em DB foram significativamente maiores que em DRL para G1. Para os outros tempos, apesar das concentrações de insulina plasmática não terem diferido significativamente entre as dietas para G1 e para G2, foram, após seguimento de DRL, inferiores para G1, comparados a DB e DRS, confirmando os resultados encontrados pela literatura (Holl & Allen, 1988; Fisher *et al.*, 2004).

Nas análises deste estudo, a dieta DRS apresentou maior teor de carboidrato total e de sacarose, especificamente, comparada a DB e DRL, sob condição de vida livre, indicada pelos registros alimentares, e que a DB e DRL, utilizadas nos dias dos testes em laboratório. Esta maior carga de carboidrato em DRS pode ter causado maior efeito na secreção de insulina para captação de glicose, porém sem diferenças significativas entre os grupos e entre dietas. A dieta DRL formulada para o dia de teste, em contrapartida, apresentou quantidade de lipídio significativamente maior que DB e DRS ($p < 0.05$), enquanto que a ingestão durante os 14 dias em condições de vida livre estimada nos registros, não mostra diferença significativa para G1 e para G2 ($p > 0.05$). Deve-se ressaltar que em G2 a quantidade de lipídio ingerida durante DRL foi muito semelhante à dieta basal (Medianas: DB- 29.30; 26.07 a 34.97%- DRL- 31.38 %; 25.45 a 39.21%). Os menores valores de insulina após DRL sugerem que este efeito deve ter relação com a ingestão aguda da carga de lipídio e, não em médio prazo. Já para os valores de insulina em jejum, em DRL, este efeito deve ter relação com a dieta estimada pelos registros alimentares. Talvez, se as cargas tivessem sido consumidas igualmente às planejadas, as diferenças entre as dietas poderiam ter sido mais pronunciadas.

O presente estudo apresentou limitações: (1) A amostra não foi suficiente para indicar significativamente as alterações da glicemia e insulinemia pós-prandiais em relação às dietas e ao tempo, que foram observadas nos valores absolutos; (2) As dietas DRS e DRL foram seguidas pelas voluntárias, em condições de vida livre e, apesar das orientações e estímulo à adesão às dietas, os registros indicaram menor quantidade ingerida de sacarose e maior de carboidrato total, em DRS, e menor quantidade de lipídio em DRL que o estipulado, podendo ter interferido na

magnitude do efeito destes macronutrientes nos níveis plasmáticos de glicose e insulina.

Outro resultado do estudo foi a relação entre a glicemia, insulinemia e os fatores de restrição alimentar, desinibição alimentar e percepção da fome, classificados pelo *TFEQ* (Stunkard & Messick, 1985). Após ingestão de DB, para G1, houve correlação inversa entre glicemia e o fator de restrição alimentar consciente para o controle de peso. Já para G2, a glicemia de jejum correlacionou-se diretamente com o fator de desinibição alimentar e da percepção da fome. Em relação à insulina, para G2, seus valores apresentaram correlação direta com o fator de restrição alimentar consciente para o controle de peso. Já para G1, a insulina não se correlacionou com estes fatores em todo o tempo em que foi determinada. Desta forma, a presença de alto escore para restrição alimentar nas voluntárias de G1, ou seja, melhor controle da ingestão alimentar para manutenção ou perda de peso, pode estar relacionado ao efeito da insulina na saciedade, porém em diferentes tempos para cada indivíduo (Stunkard & Messick, 1985; Friedman & Ramirez, 1987; Vanderweele, 1994, Raben & Astrup, 1996). Já em G2, quanto maior era a insulina no tempo de 30 minutos, maior era o fator de restrição alimentar, isto pode ser explicado pela maior percepção da fome acompanhada de uma queda na glicemia insulinemia plasmática ao momento de 240 minutos, onde a saciedade parece estar diminuída, efeito este aumentado em indivíduos com excesso de peso (Stunkard & Messick, 1985; Raben & Astrup, 1996).

Apesar das limitações do estudo, possivelmente, terem subestimado o efeito dos macronutrientes na glicemia e insulinemia, foi possível observar que a insulina de jejum em DB foi significativamente menor que em DRL, para G1. Apesar de não significativo, os valores de insulina foram menores em DRL para os outros tempos em que a insulina foi determinada. Também, foi demonstrada relação direta da glicemia e insulinemia na ingestão aumentada de carboidrato, independente de ser sacarose ou carboidrato complexo. Mais estudos, com seguimento criterioso das dietas e amostra maior são necessários para confirmar o efeito da sacarose e lipídio nos níveis de glicemia e insulina, em médio prazo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Arner P. Differences in lipolysis between human subcutaneous and omental adipose tissues. *Ann Med* 1995;27(7):435-8.

Ascaso JF, Romero P, Real JT, Lorente RI, Martinez-Valls J, Carmena R. Abdominal obesity, insulin resistance, and metabolic syndrome in a southern European population. *Eur J Inter Med* 2003;14:101-6.

Cintra IP, von der Heyde MED, Schmitz BAS, Franceschini SCC, Taddei JAAC, Sigulem DM. Métodos de inquéritos dietéticos. *Cad Nutr* 1997; 13:11-23.

Daly ME, Vale C, Walker M, Littlefield A, George K, Alberti MM, Mathers JC. Acute effects on insulin sensitivity and diurnal metabolic profiles of a high-sucrose compared with a high-starch diet. *Am J Clin Nutr* 1998;67:1186-96.

Durnin JVGA, Rahaman MM. The assessment of the amount of fat in the human body from measurements of skinfold thickness. *Br J Nutr* 1967; 21:1-9.

Durnin JVGA, Womersley J. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. *Br J Nutr* 1974; 32:77-94.

Farshchi HR, Taylor MA, Macdonald IA. Beneficial metabolic effects of regular meal frequency on dietary thermogenesis, insulin sensitivity, and fasting lipid profiles in healthy obese women. *Am J Clin Nutr* 2005;81:16-24.

Fisher K, Colombani PC, Wenk C. Metabolic and cognitive coefficients in the development of hunger sensations after pure macronutrient ingestion in the morning. *Appetite* 2004;42:49-61.

Friedman MI, Ramirez I. Insulin counteracts the satiating effect of a fat meal in rats. *Physiology & Behavior* 1987;40:655-9.

Goodpaster BH, He J, Watkins S, Kelley DE. Skeletal muscle paradox in endurance-trained athletes. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86(12):5755-61.

Havel PJ. Peripheral signals conveying metabolic information to the brain: Short-term and long-term regulation of food intake and energy homeostasis. *Exp Biol Med* 2001; 226(11): 963-77.

Havel PJ, Kasim-Karakas S, Mueller W, Johnson PR, Gingerich RL, Stern JS. Relationship of plasma leptin to plasma insulin and adiposity in normal weight and overweight women: effects of dietary fat content and sustained weight loss. *J Clin Endocrinol Metab* 1996; 81 (12):4406-13.

Holl MG, Allen LH. Comparative effects of meals high in protein, sucrose, or starch on human mineral metabolism and insulin secretion. *Am J Clin Nutr* 1988;48:1219-25.

Holt SH, Miller JC, Petocz P. An insulin index of foods: the insulin demand generated by 1000-kJ portions of common foods. *Am J Clin Nutr* 1997;66:1264-76.

Horowitz JF, Coppack SW, Klein S. Whole-body and adipose tissue glucose metabolism in response to short-term fasting in lean and obese women. *Am J Clin Nutr* 2001; 73:517-22.

Hsueh WA, Law R. The central role of fat and effect of peroxisome proliferator-activated and cardiovascular disease. *Am J Cardiol* 2003;92:3-9.

INSTITUTE OF MEDICINE. Energy. In: *Dietary Reference Intakes – Energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids*. Cap 5. The National Academy Press, Washington, D.C., 2002. Pt 1:5.1 – 5.114.

Kooy KV, Seidell JC. Techniques for the measurement for visceral fat: a practical guide. *Int J Obes* 1993; 17(4):187-96.

Lee B, Wolever T. Effect of glucose, sucrose and fructose on plasma glucose and insulin responses in normal humans: comparison with white bread. *Eur J Clin Nutr* 1998;52:924-8.

Lefebvre AM, Laville M, Vega N, Riou JP, Van Gaal L, Auwerx J, *et al.* Depot specific differences in adipose tissue gene expression. *Diabetes* 1997;46:342-7.

Lukaski HC, Jonhson PE, Bolonchuk WW, Lykken GI. Assessment of fat-free mass using bioelectrical impedance measurements of the human body. *Am J Clin Nutr* 1985; 41:810-7.

McArdle WC, Katch FI, Katch VL. *Fisiologia do exercício. Energia, nutrição e desempenho humano.* 3.ed. Rio de Janeiro: Koogan, 1991;387-409.

Montague CT, Prins JB, Sanders L, Zhang J, Sewter CP, Digby J *et al.* Depot – related gene expression in human subcutaneous and omental adipocytes. *Diabetes* 1998;47:1384-90.

Morgan CR, Lazarow A. Immunoassay of Insulin: Two antibody system. Plasma insulin levels in normal, subdiabetic and diabetic rats. *Diabetes* 1963;12:115-26.

Obici S, Rossetti L. Minireview: Nutrient sensing and the regulation of insulin action and energy balance. *Endocrinology* 2003; 144(12): 5172- 8.

Raben A, Astrup A. Leptin is influenced both by predisposition to obesity and diet composition. *Int J Obes* 2000; 24:450-9.

Raben A, Holst JJ, Christensen NJ, Astrup A. determinants of postprandial appetite sensations: macronutrient intake and glucose metabolism. *Int J Obes* 1996;20:161-9.

Raben A, Macdonald I, Astrup A. Replacement of dietary fat by sucrose or starch: Effects on 14d *ad libitum* energy intake, energy expenditure and body weight in formerly obese and never-obese subjects. *Int J Obes* 1997; 21:846-59.

Rexrode KM, Pradhan A, Mansos JE, Buring JE, Ridker PM. Relationship of total and abdominal adiposity with CRP and IL-6 in women. *Ann Epidemiol* 2003;13:1-9.

Rosenbaum M, Hirsch J, Murphy E, Leibel RL. Effects of changes in body weight on carbohydrate metabolism, catecholamine excretion, and thyroid function. *Am J Clin Nutr* 2000;71:1421-32.

Schwartz MW. Brain pathways controlling food intake and body weight. *Exp Biol Med* 2001;226(11): 978- 81.

Schwartz MW, Baskin DG, Kaiyala KL, Woods SC. Model for the regulation of energy balance and adiposity by the central nervous system. *Am J Clin Nutr* 1999; 69:584-96.

Schwartz MW, Woods SC, Porte Jr D, Seeley RJ, Baskin DG. Central nervous system control of food intake. *Nature* 2000;404:661-71.

Smith U. Impaired (“diabetic”) insulin signaling and action occur in fat cells long before glucose intolerance- is insulin resistance initiated in the adipose tissue? *Int J Obes* 2002;26:897-904.

Stunkard AJ, Messick S. The three-factor eating questionnaire to measure to dietary restraint, disinhibition and hunger. *J Psychosom Res* 1985; 29:71-83.

Vaché C, Rousset P, Gachon P, Gachon AM, Morio B, Boulier A, Coudert J, Beaufrere B, Ritz P. Bioelectrical impedance analysis measurements of total body water and extracellular water in healthy elderly subjects. *Int J Obes* 1998; 22(6):537-43.

Vanderweele DA. Insulin is a prandial satiety hormone. *Physiology & Behavior* 1994;56(3):619-22.

WHO (World Health Organization)/ FAO (Food and Agriculture Organization): Consultation on Obesity. Preventing and managing the global epidemic. Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation. Geneva, 1998.

WHO (World Health Organization)/ FAO (Food and Agriculture Organization): Diet, nutrition and the prevalence of chronic diseases. Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation. Technical Report Series 916, Geneva, 2003. 211p.

Wajchenberg BL. Subcutaneous and visceral adipose tissue: Their relation to the metabolic syndrome. *Endocrine Reviews* 2000; 21(6):697-38.

Winkler G, Kiss S, Ketszhelyi L, Sapi Z, Ory I, Salamon F *et al.* Expression of tumor necrosis factor (TNF- α) protein in the subcutaneous and visceral adipose tissue in correlation with adipocyte cell volume, serum TNF- α , soluble serum TNF-receptor-2 concentrations and C-peptide level. *Eur J Endocrinol* 2003;149(2):129-35.

Yalow RS, Berson SA. Immunoassay of plasma insulin in a man. *J Clin Invest* 1960;39:1401-960.

Artigo 3- EFEITO DE DIETAS RICAS EM SACAROSE E EM LIPÍDIO INGERIDAS EM CONDIÇÕES DE VIDA LIVRE SOBRE A RESISTÊNCIA INSULÍNICA EM MULHERES COM PESO NORMAL E EXCESSO DE PESO.

RESUMO

VOLP, Ana Carolina Pinheiro. Universidade Federal de Viçosa, Junho de 2005.

Efeito de Dietas Ricas em Sacarose e em Lipídio Ingeridas em Condições de Vida Livre sobre a Resistência Insulínica em Mulheres com Peso Normal e Excesso de Peso. Orientadora: Josefina Bressan. Conselheiras: Neuza Maria Brunoro Costa e Rita de Cássia Gonçalves Alfenas.

A obesidade está comumente associada a um conjunto de doenças metabólicas, sendo que os componentes desta síndrome são caracterizados pela hiperinsulinemia e por diferentes intensidades de resistência à insulina (RI), a qual se apresenta precocemente, precedendo o aparecimento dos diferentes componentes da síndrome metabólica. A RI parece sofrer influência da dieta e ser agravada pelo tipo de distribuição da gordura corporal. O presente estudo teve como objetivo investigar o efeito de dietas ricas em sacarose (DRS) e em lipídio (DRL), ingeridas em condições de vida livre, na determinação da homeostase da insulina, determinadas pelas concentrações de glicose e insulina plasmáticas de mulheres com peso normal e com excesso de peso, bem como detectar a presença de associações entre resistência à insulina e composição corporal. Foram selecionadas 20 mulheres hígdas, 13 com peso normal (Idade 22.5 ± 2.1 anos; IMC 22.2 ± 1.9 kg/m²) e 7 com excesso de peso (Idade 21.8 ± 2.8 anos; IMC 28.4 ± 3.2 kg/m²), incluídas nos grupos G1 e G2, respectivamente. As dietas DRS (59% carboidratos com 23.0% de sacarose; 28.0% de lipídios; 13.0% de proteínas, 20.2 g de fibras) e DRL (42.0% de carboidratos, com 1.3% de sacarose; 45.0% de lipídios, 13.0% de proteínas, 22.2 g de fibras) foram ingeridas, em condições de vida livre, por 14 dias e oferecidas de forma randomizada após o primeiro ensaio em dieta basal (DB). Após ingestão das dietas DRS e DRL (dia 15), foram realizadas as determinações de antropometria (peso, altura, circunferências da cintura e quadril e pregas cutâneas para determinação da

composição corporal) e da composição corporal por bioimpedância elétrica; coletas de sangue para determinações de glicose e insulina em jejum e pós-prandiais por técnicas de colorimetria enzimática e radioimunoensaio, respectivamente. O cálculo de *HOMA-IR* (*Homeostasis Model Assessment of Insulin Sensitivity*- Modelo de Avaliação da Homeostase da Sensibilidade à Insulina) foi realizado segundo a fórmula: $HOMA-IR = [insulina \text{ mU/L} \times glicose \text{ mmol/L} / 22.5]$ (Mattews *et al.*, 1985). A glicemia, insulinemia e valores de *HOMA-IR* não diferiram entre G1 e G2 ($p > 0.05$). Porém, em DB, os valores de *HOMA-IR* se correlacionaram com os dados antropométricos e de composição corporal ($p < 0.05$), sendo que o *HOMA-IR* apresentou correlação direta com peso (kg) ($r = 0.750$), índice de massa corporal (IMC) (kg/m^2) ($r = 0.929$), circunferência da cintura (CC) (cm) ($r = 0.750$), prega cutânea do tríceps (PCT) (mm) ($r = 0.750$), percentual de gordura corporal total (%GCT) (BIA) ($r = 0.857$) e massa livre de gordura (kg) ($r = 0.786$) para G2 e correlação direta entre *HOMA-IR* e relação cintura-quadril (RCQ) ($r = 0.550$) para G1. Os resultados confirmam a relação direta entre *HOMA-IR*, gordura visceral-abdominal e a gordura corporal. No presente estudo, os valores de *HOMA-IR* de jejum em DB foram significativamente maiores que em DRL para G1 ($p < 0.05$). A dieta DRS apresentou maior teor de carboidrato total e de sacarose, comparada a DB e DRL, indicada pelos registros alimentares. A dieta DRL formulada para o dia de teste, em contrapartida, apresentou quantidade de lipídio maior que DB e DRS ($p < 0.05$). Quando analisados os valores de *HOMA-IR* individualmente em jejum, após DB, 30.76% e 57.14%, e após DRS, 20% e 60% das mulheres de G1 e G2, respectivamente, apresentavam RI. Por fim, após DRL 60% de G2 encontrava-se com RI. Os resultados sugerem que a RI pode apresentar-se de forma precoce, independente do peso e da adiposidade. Acredita-se que a inclusão de um número maior de voluntárias no estudo e o seguimento mais controlado sobre o consumo alimentar das mesmas, em especial quanto às cargas de sacarose e lipídio, poderiam levar a resultados mais conclusivos.

Palavras-Chave: *HOMA-IR*, insulina, glicemia, sacarose, lipídio, obesidade.

**Article 3- EFFECT OF HIGH-SUCROSE AND HIGH-FAT DIETS
INGESTED UNDER FREE-LIVING CONDITIONS IN INSULIN
RESISTANCE IN NORMAL-WEIGHT AND OVERWEIGHT WOMEN.**

ABSTRACT

VOLP, Ana Carolina Pinheiro. Universidade Federal de Viçosa, June of 2005. Effect of High-Sucrose and High-Fat Diets Followed in Free-living Conditions in Insulin Resistance in Normal-weight and Overweight Women. Major professor: Josefina Bressan. Committee Members: Neuza Maria Brunoro Costa, Rita de Cássia Gonçalves Alfenas.

Obesity is usually related to metabolic diseases. The components of this syndrome are characterized by hyperinsulinemia and different levels of insulin resistance (IR), which is observed in an early stage preceded by different components of this metabolic syndrome. The IR seems has an influence of diet and aggravated by body fat distribution type. The purpose of this study was to investigate the effect of high sucrose diet (HSD) and high fat diet (RFD) ingested under free-living conditions, on insulin homeostasis determined according to glucose and fasting insulin concentrations in normal-weight women and over-weight women, as well as verifies the association between insulin resistance and body composition. A total of 20 healthy women were recruited, 13 normal-weight (G1 group: 22.5 ± 2.1 years of age; BMI 22.2 ± 1.9 kg/m²) and 7 over-weight (G2 group: 21.8 ± 2.8 years of age; BMI 28.4 ± 3.2 kg/m²). HSD diets (59% carbohydrate including 23.0% of sucrose; 28.0% lipid; 13.0% protein, 20.2 g fiber) and HDF (42.0% carbohydrates including 1.3% of sucrose; 45.0% lipid, 13.0% protein, 22.2 g fiber) were ingested under free-living conditions for 14 consecutive days and the diets were offered in randomized way after first assay on basal diet (BD). Before the beginning of ingestion and after ingestion of each test diets (day 15), participants were submitted to anthropometric measures (weight, height, waist and hip circumferences, and skinfold thickness in order to obtain body composition) and body composition was analyzed by electric bioimpedance (BEI); blood samples were obtained for glucose and insulin

determinations by enzymatic colorimetric and radioimmunoassay, respectively. The *HOMA-IR* (*Homeostasis Model Assessment of Insulin Sensitivity*) was calculated by the following formula: $HOMA-IR = [\text{insulin mU/L} \times \text{glucose mmol/L} / 22.5]$ (Mattews *et al.*, 1985). Glycemia, insulinemia and *HOMA-IR* did not differ between groups ($p > 0.05$). Although on BD, the levels of *HOMA-IR* correlate with anthropometric measures and body composition ($p < 0.05$), *HOMA-IR* correlates positively with weight (kg) ($r = 0.750$), body mass index (BMI) (kg/m^2) ($r = 0.929$), waist circumference (WC) (cm) ($r = 0.750$), triceps skinfold thickness (TST) (mm) ($r = 0.750$), percentage body fat (%BF) (BEI) ($r = 0.857$) and fat free mass (kg) ($r = 0.786$) for G2 group and positively correlation between *HOMA-IR* and waist-to-hip ratio (WHR) ($r = 0.550$) for G1 group. The results confirm direct correlation between *HOMA-IR*, abdominal obesity and body fat. On current study, the values of fasting *HOMA-IR* on BD were significantly greater than HFD for G1 group ($p < 0.05$). On HSD the total carbohydrates amount and sucrose are greater than BD and HFD, which was indicated by alimentary registry. However, HFD formulated for test day presented a fat amount significantly greater than BD and HSD ($p < 0.05$). When *HOMA-IR* data were analyzed individually on fasting after BD, 30.76% (G1 group) and 57.14% (G2 group) of subjects show up IR, and after HSD, 20% (G1 group) and 60% (G2 group) show up IR, and after HFD, 60% (G2 group) show up IR. These results suggest that IR can be present in an early stage independently of weight and adiposity. The conductance of a study using sucrose and lipids loads involving a bigger number of subjects and a closer control over their food ingestion could lead to more conclusive results.

Key words: *HOMA-IR*, insulin, glucose, sucrose, fat, obesity.

EFEITO DE DIETAS RICAS EM SACAROSE E EM LIPÍDIO INGERIDAS EM CONDIÇÕES DE VIDA LIVRE SOBRE A RESISTÊNCIA INSULÍNICA EM MULHERES COM PESO NORMAL E EXCESSO DE PESO.

INTRODUÇÃO

A obesidade está comumente associada a um conjunto de doenças metabólicas, como hipertensão, aterosclerose, dislipidemias e diabetes, sendo que os componentes desta síndrome são caracterizados pela hiperinsulinemia e por diferentes intensidades de resistência a insulina (RI), que explica a relação entre as várias anormalidades da obesidade (Isomaa, 2003). Resistência à insulina significa uma diminuição na capacidade da insulina em estimular a utilização de glicose, seja por redução do número de receptores de insulina por área de superfície celular ou por um defeito nos mecanismos de transdução de sinais ativados após a interação do complexo hormônio-receptor (Walker, 1995). A RI aparece precocemente, precedendo o aparecimento dos diferentes componentes da síndrome metabólica, podendo ser o fator determinante e desencadeador desta síndrome (Ascaso *et al.*, 2003(a)).

Determinados padrões de distribuição de gordura corporal, independente do peso e da adiposidade, parecem exercer grande influência nas anormalidades associadas à obesidade (Wajchenberg, 2000). Sendo assim, a ocorrência de RI é mais provável em indivíduos que apresentam obesidade central (abdominal visceral), em relação aqueles com obesidade glúteo-femoral (McCarty, 2003), apresentando-se mais freqüente em obesos, em consequência do aumentado estoque de gordura corporal (Wajchenberg, 2000; Ascaso *et al.*, 2003(a)).

Não só a composição corporal, mas a dieta também desempenha um papel regulador na sensibilidade tecidual à insulina (Brehm *et al.*, 2003). Dietas hipocalóricas e perda de peso reduzem níveis insulinêmicos e melhoram a sensibilidade à insulina, enquanto ganho de peso torna os tecidos mais insulino-resistentes (Rosenbaum *et al.*, 2000; Brehm *et al.*, 2003). Estudos em relação ao perfil dos macronutrientes são ainda controversos, em que dietas ricas em lipídios resultam em valores diminuídos de insulina plasmática quando comparados com

outros macronutrientes da dieta (Holl & Allen, 1988; Fisher *et al.*, 2004) ou ainda, nenhum efeito na insulina plasmática em dietas com diferentes teores de lipídio, quando o peso corporal foi mantido (Havel *et al.*, 1996). Dietas hiperlipídicas estão associadas a menor oxidação lipídica e um perfil metabólico caracterizado por menores níveis de insulina e valores de *HOMA-IR*, o qual reflete um aumento na sensibilidade à insulina (Guacos *et al.*, 2003). Ainda, dietas ricas em lipídio, podem estar relacionadas a menores níveis de saciedade e maiores de fome, causando hiperfagia, principalmente em obesos que têm preferência por alimentos com maior densidade energética (Fisher *et al.*, 2004). Já dietas ricas em carboidrato podem aumentar a insulinemia pelo aumento da glicemia, com conseqüente aumento da captação e metabolização da glicose no tecido adiposo (Daly *et al.*, 1998; Holl & Allen, 1988).

O presente estudo teve como objetivo investigar o efeito da ingestão de dietas ricas em sacarose e em lipídio, por 14 dias consecutivos, em condições de vida livre, na determinação da homeostase da insulina, determinadas pelas concentrações de glicose e insulina plasmáticas em jejum e pós-prandial, em mulheres com peso normal e com excesso de peso.

CASUÍSTICA E MÉTODOS

Casuística

O recrutamento foi feito pela divulgação do estudo em cartazes distribuídos no campus da Universidade Federal de Viçosa e na cidade de Viçosa (MG – Brasil). Foram selecionadas 20 mulheres, 13 com peso normal (Idade 22.5 ± 2.1 anos; IMC 22.2 ± 1.9 kg/m²) e 7 com excesso de peso (Idade 21.8 ± 2.8 anos; IMC 28.4 ± 3.2 kg/m²), incluídas nos grupos G1 e G2, respectivamente, segundo os valores de IMC para cada grupo, definidos pela WHO (1998). Todas apresentavam peso estável nos últimos três meses, não fumavam, não praticavam atividade física intensa, não faziam uso de qualquer medicamento (exceto anticoncepcional) e apresentaram-se híginas de acordo com os exames bioquímicos realizados (glicose, colesterol total e triglicérides séricos) (Tabela 1). As determinações dos níveis de glicose, colesterol total e triglicérides foram feitas utilizando o equipamento Accutrend GCT® (Roche Diagnostics, Mannheim, Alemanha), com sangue coletado, por punção capilar, em

jejum. O aparelho apresenta sensibilidade de 20 a 600 mg/dL, 150 a 300 mg/dL e 70 a 600 mg/dL para glicose, colesterol total e triglicérides, respectivamente.

Na semana que antecedeu o primeiro teste, as participantes fizeram um registro alimentar de 3 dias não consecutivos (dois dias típicos da semana e um dia atípico do final de semana) para avaliação do consumo calórico e a distribuição energética entre os macronutrientes, o que caracterizou a dieta basal ingerida pelas mesmas (DB) (Cintra *et al.*, 1997). O conteúdo energético e de nutrientes (carboidrato total, sacarose, proteína, lipídio, fibras) de tais dietas foram analisados utilizando o *software* DietPro®, versão 4.0. As mulheres responderam ainda ao *Three Factor Eating Questionnaire -TFEQ* (Stunkard & Messick, 1985), que permitiu a avaliação do grau de restrição alimentar (controle consciente da ingestão alimentar para ganho ou perda de peso corporal), de desinibição alimentar (interrupção deste controle cognitivo) e de fome (susceptibilidade ao sentimento de falta do alimento) das mesmas. A classificação para estes parâmetros é dividida em baixa, média e alta para cada fator. Os escores de classificação para restrição, desinibição e fome são, respectivamente: baixa: 0-5; 0-9; 0-4; média: 6-9;10-12;5-7; alta: ≥ 10 ; ≥ 13 ; ≥ 8 .

As mulheres selecionadas assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido para participação das mesmas no estudo, previamente aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Federal de Viçosa.

Tabela 1 – Exames bioquímicos das voluntárias de G1 e G2

| Grupo | Glicose (mg/dL) | Colesterol Total (mg/dL) | Triglicérides (mg/dL) |
|--------------|------------------------|---------------------------------|------------------------------|
| G1 | 89.0 (67.0-99.0) | 150.0 (150.0-200.0) * | 110.0 (70.0-169.0) |
| G2 | 88.0 (75.0-108.0) | 152.0 (150.0-178.0) | 85.0 (70.0-149.0) |

Dados apresentados em mediana (mínimo-máximo).

* Os valores abaixo da sensibilidade de detecção foram determinados numericamente como o menor valor detectado pelo equipamento Accutrend GCT® (Roche Diagnostics, Mannheim, Alemanha).

G1: mulheres com peso normal (n=13); G2: mulheres com sobrepeso (n=07).

Não houve diferença significativa entre os grupos para os valores de glicose, colesterol total e triglicérides séricos, $p > 0.05$ (Teste Mann-Whitney).

Protocolo do Estudo

Trata-se de um estudo prospectivo, randomizado e cego simples. No período basal (anterior às dietas testes), as voluntárias, em estado de jejum de 12 horas, chegavam ao Laboratório de Composição Corporal e Metabolismo Energético (LCCME) às 7:00 h da manhã. As voluntárias foram orientadas a evitarem a ingestão de álcool e o excesso de atividade física no dia anterior ao teste (Raben *et al.*, 1997). Foram realizadas medidas antropométricas (peso, altura, circunferências da cintura e quadril, pregas cutâneas tricípital, bicipital, subescapular, suprailíaca) e determinação da composição corporal por somatório das pregas cutâneas e bioimpedância elétrica. Foi feita a primeira coleta de sangue (em jejum) para as dosagens de glicose e insulina e o desjejum foi servido às 8:00 h. O desjejum apresentava conteúdo energético equivalente a um terço do gasto energético basal de cada voluntária (448.1 ± 59.8 kcal) e composição nutricional balanceada, de acordo com o preconizado pela WHO (2003), ($53.0\% \pm 4.2$ de carboidrato, com $15.0\% \pm 0.6$ de sacarose; $15.0\% \pm 0.1$ de proteína; 32.0% de lipídio e 6.7 ± 1.0 g de fibras) (Dieta Basal – DB). Novas amostras de sangue foram coletadas 30, 60, 180 e 240 minutos, após a ingestão alimentar.

Após o dia de teste basal, cada voluntária seguiu uma das dietas testes em condições de vida livre, por um período de 14 dias: dieta rica em sacarose (DRS) ou, rica em lipídio (DRL). As dietas foram selecionadas para cada voluntária de forma aleatória e, as participantes não foram esclarecidas a respeito das diferenças entre as dietas. Depois do seguimento da dieta teste (dia 15), o mesmo protocolo de determinações antropométricas, da composição corporal e coletas de sangue foi realizado. Neste dia, as voluntárias receberam dietas (cargas) apresentando mesma proporção de macronutrientes que as dietas testes DRS ou DRL e conteúdo calórico equivalente a um terço do gasto energético basal.

As voluntárias, que tinham disponibilidade para continuar no estudo, fizeram um período de *wash out* (7 a 10 dias) e seguiram a segunda dieta teste. Apenas 8 mulheres receberam planos alimentares para duas dietas testes, seguidos dos testes no LCCME.

Períodos de Dietas Testes

Cada voluntária seguiu uma das dietas testes em condições de vida livre, por um período de 14 dias: DRS ou DRL. As duas dietas testes tinham conteúdo calórico baseado nas necessidades energéticas de cada participante, calculadas de acordo com a necessidade energética estimada (EER - *Estimated Energy Requirement*), preconizada pelas *Dietary Reference Intake* - DRI (IOM, 2002).

A composição dos macronutrientes, nos 14 dias de ingestão das dietas testes foi: DRS (59.0% \pm 1.3 de carboidratos com 23.0% \pm 0.7 de sacarose; 28.0% \pm 0.7 de lipídios; 13.0% \pm 0.4 de proteínas; 20.2 g \pm 2.6 de fibras) e, DRL (42.0% \pm 1.4 de carboidratos com 1.3% \pm 1.3 de sacarose; 45.0% \pm 1.2 de lipídios; 13.0% \pm 1.0 de proteínas; 22.2 \pm 1.4 g de fibras). A alimentação diária foi distribuída em 5 a 6 refeições. O consumo de café, chás, água foi permitido, mas em quantidades e número de vezes semelhantes nos períodos de cada dieta (Raben *et al.*, 1997; Raben & Astrup, 2000).

O programa de análises de dietas DietPro®, versão 4.0, foi usado para determinar o consumo energético de nutrientes das dietas basal e testes. Junto com a dieta prescrita, as voluntárias receberam uma lista de substituições de alimentos para adequar à dieta prescrita (DRS ou DRL) ao cotidiano e à disponibilidade de alimentos de cada participante, sendo seu modo de aplicação orientado por uma nutricionista. As mulheres foram orientadas quanto à importância da adesão e seguimento das dietas testes de forma a garantir resultados confiáveis. Durante o período de ingestão das dietas testes, realizaram-se 3 registros alimentares para avaliação do consumo médio de calorias e nutrientes pelas voluntárias (Cintra *et al.*, 1997).

Quando as duas dietas foram seguidas pela mesma participante, o intervalo entre elas foi de 7 a 10 dias. As participantes foram instruídas para não modificarem o padrão de atividade física e não utilizarem qualquer medicamento, durante ou entre os períodos das dietas testes (Havel *et al.*, 1996).

Avaliação Antropométrica e da Composição Corporal

As determinações antropométricas foram realizadas no momento basal e após cada dieta teste. Cada mulher foi avaliada no mesmo período do seu ciclo

menstrual. O peso (kg) e a altura (m) corporais foram medidos de manhã, após 12 horas de jejum, utilizando-se uma balança eletrônica microdigital elétrica, com capacidade de 150 kg e precisão de 0.05 kg e um antropômetro vertical milimetrado, com altura máxima de 2.0 m, e precisão de 1 mm. As circunferências da cintura (McArdle *et al.*, 1991) e do quadril foram realizadas, medindo a menor circunferência do abdômen e a mais proeminente do quadril, respectivamente, com precisão de 1 mm. A razão entre as mesmas também foi calculada (Kooy e Seidell, 1993), com objetivo de determinar o tipo de obesidade apresentado pelas mulheres.

As pregas cutâneas tricipital, bicipital, subescapular e suprailíaca foram aferidas segundo técnica descrita por Durnin & Rahaman (1967) e o somatório das mesmas foi utilizado para cálculo da porcentagem de GCT, segundo Durnin & Womersley (1974).

A composição corporal foi avaliada pelo somatório de pregas cutâneas e também foi determinada por bioimpedância elétrica de frequência simples (50 kHz) (*Biodynamics*, modelo 310, TBW). Posicionaram-se 2 conjuntos de eletrodos de folha de alumínio, na superfície dorsal das mãos e pés, metacarpo e metatarso, respectivamente, e também entre as proeminências distais do rádio e ulna e entre a parte médio-lateral do tornozelo. Os eletrodos externos transmitem a corrente, enquanto os internos captam a variação de voltagem (resistência) e a resistência capacitiva (reatância), ambas medidas em ohms, secundárias à passagem da corrente. Esta medida foi realizada com o indivíduo em posição horizontal, sem meias e luvas ou algum objeto metálico nas mãos e pés, e com os membros estendidos (Lukaski *et al.*, 1985; Vaché *et al.*, 1998).

Determinações Plasmáticas

As amostras de sangue foram coletadas antes (dia basal) e após cada dieta (dia 15), em jejum e 30, 60, 180 e 240 minutos após a ingestão alimentar. O sangue foi retirado na veia anticubital (5 mL) e, acondicionado em tubos com EDTA (4 mL) ou Fluoreto de Potássio (1 mL), para centrifugação (Sigma 2-3®) de 15 minutos a 3.000 rotações/minuto. O plasma, obtido dos tubos com EDTA, foi armazenado a temperatura de - 20°C para posterior determinação dos níveis de insulina. O plasma obtido dos tubos com fluoreto foram acondicionados a 7°C para determinação da glicose no mesmo dia da coleta do sangue.

A determinação da glicose sangüínea foi realizada por meio de colorimetria enzimática, com o kit da Bioclin (Lote 025), no auto-analisador paramétrico de bioquímica *Clin line 150-Alizé* (Ref. 21711188; Lisabio, França), no Laboratório de Biofármacos, do Departamento de Bioquímica Molecular - UFV.

A determinação da insulina plasmática baseou-se na técnica de radioimunoensaio, desenvolvida para quantificar o nível de insulina humana no plasma sanguíneo (Yalow & Berson, 1960; Morgan & Lazarow, 1963). Esta técnica baseia-se na competição da insulina presente nos padrões e nas amostras com a insulina marcada com I¹²⁵. Utilizou-se o kit *Ultra Sensitive Human Insulin RIA* (HI-11K) (LINCO Research, St. Charles, MO, EUA), com sensibilidade de 0.2 µU/mL e especificidade de 100%. As análises foram realizadas no Departamento de Zootecnia – UFV, em centrífuga refrigerada (FR22, FANEM®, São Paulo, BR) e contador gama (Cobra™2 Auto-gamma®, Packard A Packard, BioScience Company).

Para determinação de presença de resistência a insulina (RI), foi utilizado o índice *HOMA-IR* (*Homeostasis Model Assessment of Insulin Sensitivity*- Modelo de Avaliação da Homeostase da Sensibilidade à Insulina), utilizando-se a seguinte fórmula: $HOMA-IR = [insulina \text{ mU/L} \times glicose \text{ mmol/L} / 22.5]$ (Matthews *et al.*, 1985). Em indivíduos sem parâmetros clínicos ou biológicos de resistência à insulina, o percentil 90° para o índice *HOMA-IR* é igual ou maior que 3.9, e valores iguais ou maiores que este ponto de corte é considerado diagnóstico de resistência à insulina para mulheres (Ascaso *et al.*, 2003(a)).

Análises Estatísticas

O software utilizado foi o SigmaStat®, versão 3.0. As estatísticas descritivas estão apresentadas em mediana (mínimo-máximo). As análises estatísticas basearam-se em testes não paramétricos devido ao tamanho da amostra. O nível de significância usado foi de 5% (p<0.05).

Os macronutrientes e calorias das dietas oferecidas no dia de teste e determinados nos registros alimentares foram comparadas por Kruskal-Wallis e teste de Dunn entre DB, DRS e DRL. As diferenças na composição nutricional de DRS e DRL, planejadas para seguimento das voluntárias, e das diferenças entre os registros

e os planos alimentares elaborados para DRS e DRL foram comparadas por grupo para cada dieta por Mann-Whitney.

Os dados antropométricos (peso, altura, IMC, circunferências, pregas) e de composição corporal (GCT avaliado através do somatório das pregas cutâneas e por BIA e massa livre de gordura) foram comparados entre os grupos por teste de Mann-Whitney e entre dietas por Kruskal-Wallis e teste de Dunn. As diferenças entre glicose, insulina e valores de *HOMA-IR*, em relação ao tempo foram avaliadas por teste de Friedman e teste de Dunn. As diferenças entre estas variáveis para os grupos por Mann-Whitney e, para dietas, por Kruskal-Wallis e Dunn.

As áreas abaixo da curva relativas da glicemia, insulinemia e valores de *HOMA-IR* pós-prandial foram calculadas separadamente, para cada indivíduo pelo método trapezoidal, como a diferença entre a área integrada da curva resposta e a área retangular determinada pelos valores basais.

As correlações entre as variáveis foram feitas usando correlação de Spearman, também com nível de significância de 5% ($p < 0.05$).

RESULTADOS

Casuística

De acordo com TFEQ, G1 apresentou alto escore para restrição alimentar, baixo para desinibição alimentar e médio para percepção da fome, enquanto G2 apresentou escores médio, baixo e alto, respectivamente (Tabela 2). O grupo G1, para as dietas DB, DRS e DRL, apresentou peso, IMC, circunferências da cintura e quadril, pregas cutâneas, GCT (%) por pregas cutâneas e valores de GCT (%), GCT (kg), massa livre de gordura (kg) e metabolismo de repouso (kcal) pela bioimpedância elétrica, significativamente ($p < 0.05$) menores em relação ao grupo G2 (Tabela 3.4 e 5).

Tabela 2 - Escores e classificação do TFEQ de G1 e G2

| Escore | Fator 1 | Fator 2 | Fator 3 |
|----------------------|----------------|----------------|----------------|
| G1 | 13.00 | 9.00 | 7.00 |
| G2 | 10.00 | 8.00 | 9.00 |
| Classificação | | | |
| G1 | Alto | Baixo | Médio |
| G2 | Médio | Baixo | Alto |

Dados apresentados em mediana.

Fator 1: restrição alimentar consciente para controle de peso; Fator 2: desinibição alimentar; Fator 3: percepção da fome.

G1: mulheres com peso normal (n=13); G2: mulheres com sobrepeso (n=07).

Não houve diferença significativa entre os grupos para os fatores de TFEQ, $p>0.05$ (Teste Mann-Whitney).

Tabela 3 – Características antropométricas e de composição corporal das voluntárias em DB

| Características | DB | |
|---------------------------------|---|----------------------------|
| | G1 (n= 13) | G2 (n= 07) |
| Peso (kg) | 56.75 (48.55-65.15) ^a | 72.15 (65.50-94.30) |
| Altura (m) | 1.61 (1.50-1.69) | 1.61 (1.54-1.71) |
| IMC (kg/m²) | 21.96 (19.73-25.23) ^a | 28.47 (24.97-33.02) |
| CC (cm) | 70.00 (63.00-81.50) ^a | 83.30 (75.50-85.50) |
| CQ (cm) | 96.70 (90.00-109.20) ^a | 106.90 (103.0-124.0) |
| RCQ | 0.72 (0.67-0.84) | 0.73 (0.69-0.80) |
| PCT (mm) | 25.00 (20.0-34.0) ^b | 32.00 (26.50-36.60) |
| PCB (mm) | 11.50 (9.0-21.00) ^b | 17.00 (14.00-20.00) |
| PCSE (mm) | 22.50 (14.5-30.50) ^b | 32.00 (29.00-43.00) |
| PCSI (mm) | 23.00 (14.75-36.00) ^b | 39.00 (29.80-46.00) |
| GCT(%)(Pregas) | 33.80 (30.20-38.60) ^b | 39.30 (37.10-41.80) |
| GCT (%) (BIA) | 27.20 (21.60-31.40) ^a | 33.50 (30.10-37.40) |
| GCT (kg) (BIA) | 14.80 (12.30-20.10) ^a | 23.90 (20.40-35.30) |
| MLG (kg) (BIA) | 41.50 (34.30-46.02) ^a | 47.40 (18.2-59) |
| Metabolismo (kcal) (BIA) | 1261.00 (1045.00-1405.00) ^a | 1460.00 (1368.0-1794.0) |

DB: Dieta basal; DRS: Dieta rica em sacarose; DRL: Dieta rica em lipídio; G1: mulheres com peso normal; G2: mulheres com sobrepeso IMC: Índice de massa corporal; CC: Circunferência da cintura; CQ: Circunferência do quadril; RCQ: Razão circunferências cintura quadril; PCT: Prega cutânea tricipital; PCB: Prega cutânea bicipital; PCSE: Prega cutânea subescapular; PCSI: Prega cutânea suprailíaca; GCT: Gordura corporal total; MLG: Massa livre de gordura; BIA: Bioimpedância elétrica.

Dados apresentados em mediana (mínimo-máximo).

^a – G1 x G2 – p< 0.01 (Teste de Mann-Whitney).

^b – G1 x G2 – p< 0.05 (Teste de Mann-Whitney).

DB x DRS x DRL para G1 e para G2 (Teste de Kruskal-Wallis) (NS).

Tabela 4 – Características antropométricas e de composição corporal das voluntárias em DRS

| Características | DRS | |
|---------------------------------|---|----------------------------|
| | G1 (n= 05) | G2 (n= 05) |
| Peso (kg) | 54.9 (48.75-64.5) ^b | 73.9 (64.40-93.30) |
| Altura (m) | 1.60 (1.50-1.65) | 1.69 (1.53-1.70) |
| IMC (kg/m²) | 21.67 (20.17-25.20) ^b | 29.05 (24.96-32.67) |
| CC (cm) | 70.30 (63.00-73.30) ^a | 84.00 (74.00-85.20) |
| CQ (cm) | 94.00 (88.00-107.00) | 105.50 (104.0-123.5) |
| RCQ | 0.75 (0.67-0.80) | 0.69 (0.68-0.80) |
| PCT (mm) | 25.50 (17.50-30.00) ^a | 33.00 (26.0-33.0) |
| PCB (mm) | 12.50 (9.0-16.50) | 15.80 (12.00-18.50) |
| PCSE (mm) | 25.50 (18.5-32.00) | 37.60 (24.00-43.00) |
| PCSI (mm) | 26.50 (22.00-31.50) ^b | 38.00 (35.00-46.00) |
| GCT(%)(Pregas) | 34.80 (31.70-37.80) ^b | 39.84 (36.10-41.70) |
| GCT (%) (BIA) | 26.20 (24.30-34.10) | 32.60 (30.40-38.30) |
| GCT (kg) (BIA) | 14.00 (12.0-22.0) ^b | 27.50 (20.00-34.90) |
| MLG (kg) (BIA) | 42.00 (36.7-42.5) ^a | 49.80 (44.40-58.40) |
| Metabolismo (kcal) (BIA) | 1231.00 (1116.0-1293.0) ^a | 1512.00 (1350.0-1775.0) |

DB: Dieta basal; DRS: Dieta rica em sacarose; DRL: Dieta rica em lipídio; G1: mulheres com peso normal; G2: mulheres com sobrepeso IMC: Índice de massa corporal; CC: Circunferência da cintura; CQ: Circunferência do quadril; RCQ: Razão circunferências cintura quadril; PCT: Prega cutânea tricipital; PCB: Prega cutânea bicipital; PCSE: Prega cutânea subescapular; PCSI: Prega cutânea suprailíaca; GCT: Gordura corporal total; MLG: Massa livre de gordura; BIA: Bioimpedância elétrica.

Dados apresentados em mediana (mínimo-máximo).

^a – G1 x G2 – p< 0.01 (Teste de Mann-Whitney).

^b – G1 x G2 – p< 0.05 (Teste de Mann-Whitney).

DB x DRS x DRL para G1 e para G2 (Teste de Kruskal-Wallis) (NS).

Tabela 5 – Características antropométricas e de composição corporal das voluntárias em DRL

| Características | DRL | |
|---------------------------------|---|----------------------------|
| | G1 (n= 10) | G2 (n= 05) |
| Peso (kg) | 55.8 (47.95-65.55) ^a | 71.95 (66.25-92.04) |
| Altura (m) | 1.60 (1.50-1.69) | 1.61 (1.54-1.70) |
| IMC (kg/m²) | 21.31 (19.40-25.38) ^b | 28.65 (24.90-32.23) |
| CC (cm) | 70.00 (64.50-73.00) ^a | 83.50 (77.50-87.50) |
| CQ (cm) | 96.5 (88.00-107.00) | 105.0 (102.50-123.0) |
| RCQ | 0.73 (0.69-0.81) | 0.79 (0.69-0.81) |
| PCT (mm) | 23.00 (12.0-30.0) ^b | 33.00 (26.00-35.00) |
| PCB (mm) | 12.50 (10.00-16.50) | 15.00 (12.00-18.50) |
| PCSE (mm) | 27.60 (24.00-43.0) | 39.00 (24.00-44.30) |
| PCSI (mm) | 24.00 (16.00-31.50) ^b | 38.00 (29.30-48.30) |
| GCT(%)(Pregas) | 33.58 (29.30-37.80) ^b | 39.72 (36.10-41.90) |
| GCT (%) (BIA) | 25.40 (19.80-30.30) ^b | 32.40 (30.00-36.40) |
| GCT (kg) (BIA) | 13.10 (11.00-19.80) ^a | 21.40 (20.80-32.70) |
| MLG (kg) (BIA) | 37.73 (35.7-45.7) ^b | 46.00 (45.40-59.30) |
| Metabolismo (kcal) (BIA) | 1146.45 (1086.0-1388.0) ^b | 1399.50 (1380.0-1804.0) |

DB: Dieta basal; DRS: Dieta rica em sacarose; DRL: Dieta rica em lipídio; G1: mulheres com peso normal; G2: mulheres com sobrepeso IMC: Índice de massa corporal; CC: Circunferência da cintura; CQ: Circunferência do quadril; RCQ: Razão circunferências cintura quadril; PCT: Prega cutânea tricípital; PCB: Prega cutânea bicípital; PCSE: Prega cutânea subescapular; PCSI: Prega cutânea suprailíaca; GCT: Gordura corporal total; MLG: Massa livre de gordura; BIA: Bioimpedância elétrica.

Dados apresentados em mediana (mínimo-máximo).

^a – G1 x G2 – p< 0.01 (Teste de Mann-Whitney).

^b – G1 x G2 – p< 0.05 (Teste de Mann-Whitney).

DB x DRS x DRL para G1 e para G2 (Teste de Kruskal-Wallis) (NS).

Dietas

Os registros alimentares realizados para estimar a dieta basal (DB) e o consumo das dietas testes em condições de vida livre, não mostraram diferença significativa entre DB e DRS, nem entre DB e DRL para G1 e para G2 ($p > 0.05$). Entre DRS e DRL, a ingestão de sacarose foi significativamente maior para G1 e G2 para DRS, e a ingestão de fibras foi significativamente maior para DRS em G2. Para as calorias e outros macronutrientes não houve diferenças estatísticas significativas ($p < 0.05$) (Tabela 6).

As dietas elaboradas para os testes de determinação de glicose e insulina plasmática, também apresentaram diferenças significativas ($p < 0.05$). A quantidade de carboidrato e sacarose foi significativamente maior em DRS que em DRL, para G1 e para G2 ($p < 0.05$). A sacarose apresentou-se em maior quantidade na DRS que em DB e nesta por sua vez, maior que em DRL para G1 ($p < 0.05$). A quantidade de proteína foi maior em DB que em DRL, para G1 e para G2, e maior para DB que em DRL, para G1 ($p < 0.05$). O lipídio apresentou-se em maior quantidade em DRL que em DRS e em DRL que em DB, para G1 e para G2 ($p < 0.05$). Por fim, o conteúdo de fibras estava em menor quantidade em DRL, comparada a DB, para G1 e G2, e comparada a DRS para G1 (Tabela 7).

Em relação ao consumo das dietas planejadas em condições de vida livre e entregues às voluntárias, DRS apresentou maior quantidade de sacarose que DRL para G1 ($p < 0.01$) e G2 ($p < 0.05$), enquanto que DRL apresentou maiores quantidades de carboidrato total e lipídio que DRS, para G1 e para G2 ($p < 0.05$) (Tabela 8).

Quando as quantidades de macronutrientes estipuladas para consumo em carga de sacarose e lipídio foram comparadas às estimadas pelos registros alimentares preenchidos pelas voluntárias durante os seguimentos das dietas testes, houve diferença significativa entre o calculado e o ingerido. Em DRS, as quantidades (em gramas) de sacarose e lipídio, para G1, e de sacarose, para G2, foram menores que as indicadas para as voluntárias consumirem, enquanto o carboidrato total consumido foi maior nos registros que na dieta planejada, para G1 ($p < 0.01$). Em DRL, as quantidades de lipídio e fibras dos registros foram menores que as indicadas nos planos alimentares, para ambos os grupos ($p < 0.01$). Analisadas em % da ingestão energética total, em DRS a sacarose planejada para 23%, foi ingerida em 18.37% (8.41 a 22.9%) e 8.82% (5.63 a 18.92%) em G1 e G2,

respectivamente, e a quantidade de carboidrato total planejado para 59% foi ingerido em 65.05% (62.57 a 75.54%) em G1. E em DRL, o lipídio planejado para 45%, representou 36.40% (23.55 a 45.86%) e 31.38% (25.45 a 39.21%) e a quantidade de fibras planejada para 22.2 gr representou 13.71 gr (12.14 a 17.56) e 11.36 gr (5.82 a 13.91) em G1 e G2, respectivamente. Interessante destacar, que em G2, a quantidade de lipídio ingerida durante DRL foi muito semelhante à DB (29.30%; 26.07 a 34.97) (Valores em mediana).

Tabela 6 - Conteúdo energético e de macronutrientes dos registros alimentares das dietas DB, DRS e DRL #

| Nutrientes | DB | DRS | DRL |
|------------------------|------------------------------|-------------------------------------|------------------------------|
| Calorias (kcal) | | | |
| G1 | 2021.15 (1325.99-2414.5) | 1763.95 (1542.09-2115.93) | 1729.01 (1563.49-2068.49) |
| G2 | 1996.91 (1138.79-2402.34) | 2143.4 (1671.27-2892.17) | 1753.22 (856.93-2603.35) |
| Carboidrato (g) | | | |
| G1 | 261.12 (193.61-309.02) | 289.8 (264.88-344.09) | 227.96 (201.18-250.02) |
| G2 | 292.64 (175.72-350.29) | 367.74 (253.77-460.21) | 221.31 (152.11-344.09) |
| Sacarose (g) | | | |
| G1 | 24.13 (7-70) | 81 ^b (40-88.3) | 12 (0-20) |
| G2 | 26.33 (9-59.66) | 45.5 ^b (26.6-113.3) | 6.66 (0.66-18.6) |
| Proteína (g) | | | |
| G1 | 77.3 (50.36-99.51) | 71.19 (55.59-88.88) | 74.375 (57.81-87.94) |
| G2 | 69.335 (39.6-103.62) | 73.575 (63.36-115.54) | 69.82 (39.64-73.06) |
| Lipídio (g) | | | |
| G1 | 64.32 (40.91-77.86) | 43.35 (29.38-62.08) | 80.07 (42.33-90.26) |
| G2 | 70.515 (37.5-84.54) | 56.315 (51.98-84.46) | 65.23 (28.49-76.38) |
| Fibras (g) | | | |
| G1 | 17.31 (4.2-31.89) | 28.8 (12.53-42.27) | 13.705 (12.14-17.56) |
| G2 | 17.165 (8.43-43.1) | 30.87 ^b (17.33-42.81) | 11.36 (5.82-13.91) |

- Média de 3 registros para cada voluntária.

Dados apresentados em mediana (mínimo-máximo).

DB: Dieta basal; DRS: Dieta rica em sacarose; DRL: Dieta rica em lipídio; G1: mulheres com peso normal; G2: mulheres com sobrepeso.

DB- G1: n=13; G2: n=07; DRS e DRL- G1: n=05; G2: n=05.

^a - DB x DRS (NS); ^b - DRS x DRL, p<0.05; ^c - DB x DRL (NS), (Teste Kruskal-Wallis, teste *post hoc* Dunn).

Tabela 7 - Conteúdo energético e de macronutrientes das dietas DB, DRS e DRL nos dias dos testes

| Nutrientes | DB | DRS | DRL |
|------------------------------------|-------------------------------------|----------------------------------|----------------------------------|
| Calorias (kcal)[#] | | | |
| G1 | 420.33 (348.33-468.3) | 410.33 (338.6-431) | 422.3 (362-462.6) |
| G2 | 486.6 (456-598) | 504 (450-591.66) | 481.6 (460-601.33) |
| Carboidrato (g) | | | |
| G1 | 53.59 (33.86-70.71) | 59.3 ^b (48.9-62.2) | 42 (36-45.9) |
| G2 | 62.04 (58.14-76.24) | 72.8 ^b (65-85.4) | 56.7 (44.1-61) |
| Sacarose (g) | | | |
| G1 | 16.5 ^a (13.67-18.38) | 23.8 ^b (19.6-25) | 5.6 ^c (4.8-6.1) |
| G2 | 19.1 (17.9-23.47) | 29.6 ^b (26.1-34.3) | 6.2 (4.9-8) |
| Proteína (g) | | | |
| G1 | 16.81 ^a (13.93-18.73) | 14.1 (11.7-14.9) | 13.3 ^c (11.4-14.6) |
| G2 | 19.46 (18.24-23.92) | 17.4 (15.5-20.4) | 14.8 ^c (14-19) |
| Lipídio (g) | | | |
| G1 | 15.41 (12.77-17.17) | 13 ^b (10.7-13.6) | 22.4 ^c (19.2-24.5) |
| G2 | 17.84 (16.72-21.93) | 15.9 ^b (14.2-18.7) | 24.8 ^c (23.5-31.8) |
| Fibras (g) | | | |
| G1 | 6.30 (5.2-7.0) | 5.30 ^b (4.4-5.6) | 2.10 ^c (1.8-2.3) |
| G2 | 7.30 (6.8-8.9) | 6.52 (5.8-7.7) | 2.37 ^c (2.25-3.0) |

[#] - Conteúdo calórico equivalente a 1/3 do gasto energético basal.

Dados apresentados em mediana (mínimo-máximo).

DB: Dieta basal; DRS: Dieta rica em sacarose; DRL: Dieta rica em lipídio; G1: mulheres com peso normal; G2: mulheres com sobrepeso.

DB- G1: n=13; G2: n=07; DRS e DRL- G1: n=05; G2: n=05.

^a - DB x DRS; ^b - DRS x DRL; ^c - DB x DRL, p<0.05 (Teste Kruskal-Wallis, teste *post hoc* Dunn).

Tabela 8 - Conteúdo energético e de macronutrientes das dietas DRS e DRL, planejadas para os 14 dias de consumo em condições de vida livre

| Nutrientes | DRS | DRL |
|------------------------|-------------------------------------|---------------------------|
| Calorias (kcal) | | |
| G1 | 1960.2 (1839.0-2021.4) | 1964.0 (1838.4-2061.4) |
| G2 | 2277.0 (2078.2-2522.0) | 2200.7 (2038.0-2516.0) |
| Carboidrato (g) | | |
| G1 | 180.4 (180.4-191.0) ^a | 209.2 (190.2-219.4) |
| G2 | 221.7 (206.2-227.1) ^b | 231.0 (213.6-256.3) |
| Sacarose (g) | | |
| G1 | 110.0 (100.0-120.0) ^a | 10.0 (0-20.0) |
| G2 | 130.0 (120.0-140.0) ^b | 10.0 (0-10.0) |
| Proteína (g) | | |
| G1 | 65.1 (61.9-66.2) | 67.6 (66.5-75.5) |
| G2 | 78.0 (67.3-78.2) | 68.9 (67.9-84.2) |
| Lipídio (g) | | |
| G1 | 64.8 (59.7-64.9) ^b | 105.0 (96.5-105.4) |
| G2 | 70.7 (66.0-80.7) | 116.7 (105.3-135.5) |
| Fibras (g) | | |
| G1 | 18.6 (16.2-20.7) | 21.6 (19.6-22.6) |
| G2 | 23.1 (18.7-23.6) | 23.0 (21.7-23.9) |

Dados apresentados em mediana (mínimo-máximo).

DRS: Dieta rica em sacarose; DRL: Dieta rica em lipídio; G1: mulheres com peso normal; G2: mulheres com sobrepeso.

G1: n=05; G2: n=05.

^a - DRS x DRL, p<0.01; ^b - DRS x DRL, p<0.05 (Teste de Mann-Whitney).

Glicemia

As concentrações de glicose plasmática de jejum e pós-prandiais não diferiram significativamente entre os grupos, para as dietas ($p>0.05$), tampouco entre as dietas para G1 e para G2 ($p>0.05$) (Figura 1).

Em G2, a DB apresentou interação entre glicemia e tempo, e as glicemias de 60 e 240 minutos após esta dieta foram significativamente menores que a de jejum ($p<0.05$). Para os outros grupos e dietas não houve interação entre glicemia e tempo ($p>0.05$) (Figura 1).

Quando correlacionado os valores de glicose de jejum e pós-prandiais com as características antropométricas e de composição corporal no teste basal, para G1, houve correlação inversa entre glicose de jejum e circunferência da cintura (cm) ($r=-0.662$), relação cintura-quadril ($r=-0.570$) e massa magra (kg) ($r=-0.550$) ($p<0.05$). Ainda, a glicose de 240 minutos correlacionou-se inversamente com a prega cutânea suprailíaca (mm) ($r=-0.573$) ($p<0.05$). Em G2, a glicemia de 30 minutos correlacionou-se diretamente com a prega cutânea do tríceps (mm) ($r=0.786$), prega cutânea subescapular (mm) ($r=0.739$) ($p<0.05$) e prega cutânea bicipital (mm) ($r=0.893$) ($p<0.01$). Ainda, a glicemia de 240 minutos correlacionou-se diretamente com a prega cutânea subescapular (mm) ($r=0.739$) ($p<0.05$) e com a prega cutânea bicipital (mm) ($r=1.000$) ($p<0.01$). As outras concentrações de glicose plasmática de jejum e pós-prandiais para G1 e para G2 não se correlacionaram com as características antropométricas e de composição corporal das voluntárias (Correlação de Spearman, $p>0.05$; Dados não mostrados).

Em G1, a glicemia após 30 minutos da ingestão de DB, teve correlação inversa com o fator de restrição alimentar consciente para o controle de peso ($r=-0.657$) ($p<0.05$). Já para G2, a glicemia de jejum correlacionou-se diretamente com o fator de desinibição alimentar ($r=0.746$) e da percepção da fome ($r=0.836$) ($p<0.05$). Para os outros tempos da glicemia em DB não houve correlação significativa com os fatores do *TFEQ* (Correlação de Spearman, $p>0.05$; Dados não mostrados).

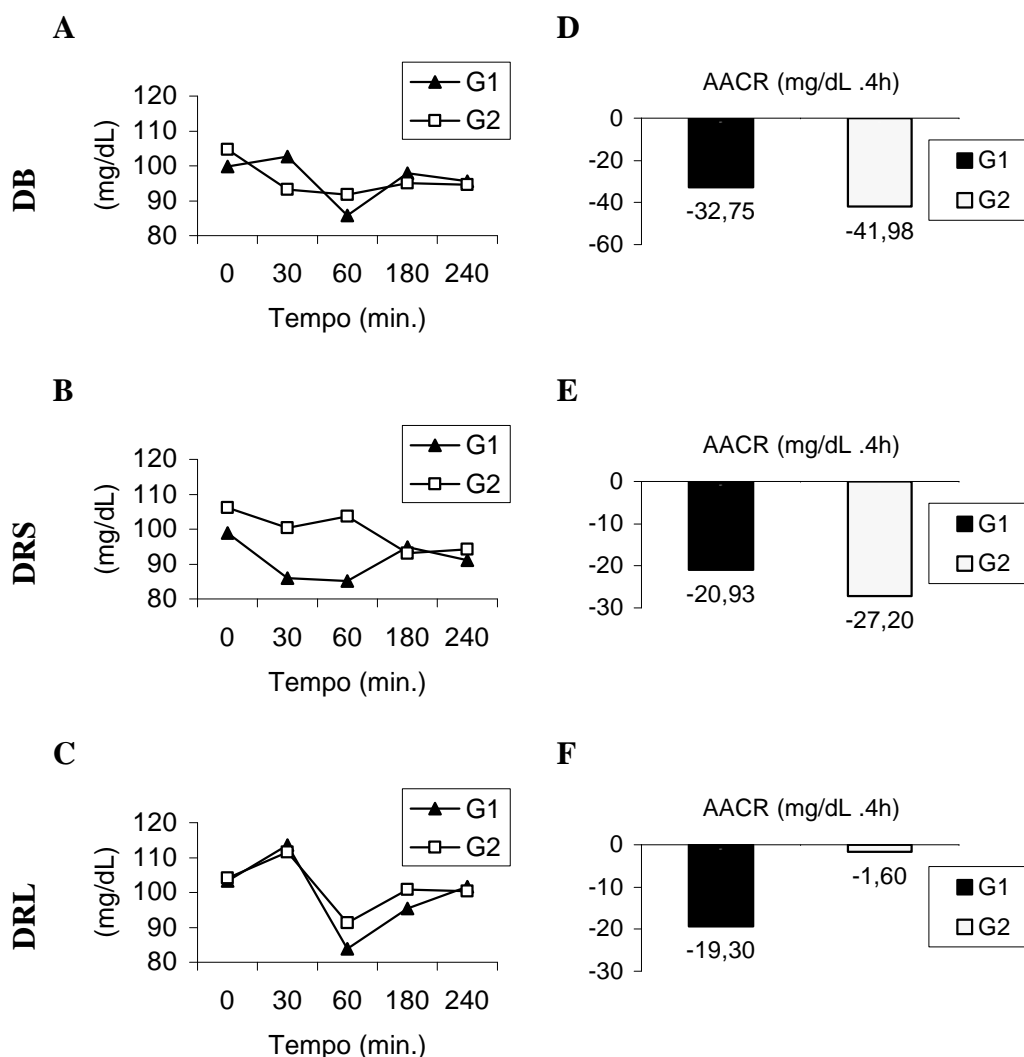


Figura 1- Medianas dos níveis glicêmicos (mg/mL) de jejum e pós-prandiais (30, 60, 180, 240 minutos após ingestão da dieta) de G1 e G2 para as dietas DB, DRS e DRL (Figuras A, B e C, respectivamente) e medianas da área abaixo da curva relativa (AACR) dos níveis glicêmicos (mg/mL. 4h) em G1 e G2 para as dietas DB, DRS e DRL (Figuras D, E e F, respectivamente). * Para DB, em G2, houve interação glicemia e tempo, em que glicemia de 60 e 240 foram significativamente menores que a de jejum ($p < 0.05$) (Teste de Friedman, teste *post hoc* Dunn). DB: Dieta basal; DRS: Dieta rica em sacarose; DRL: Dieta rica em lipídio; G1: mulheres com peso normal; G2: mulheres com sobrepeso. DB- G1: n=13; G2: n=07; DRS e DRL- G1: n=05; G2: n=05. G1 x G2, para as dietas, $p > 0.05$ (Teste de Mann-Whitney) (NS). DB x DRS x DRL para G1 e para G2, $p > 0.05$ (Teste de Kruskal-Wallis) (NS).

Insulina

Os valores de insulina plasmática de jejum e pós-prandiais não diferiram significativamente entre grupos, para as dietas ($p > 0.05$). Porém, em G1, a insulina de jejum em DB foi significativamente maior que em DRL (Teste Kruskal-Wallis, teste *post hoc* Dunn, $p < 0.05$) (Figura 2).

Em DB, para G1, houve interação insulina e tempo, e os valores da insulina de 30 minutos foram maiores que os valores de insulina nos tempos de 180 e 240 minutos e a insulina no tempo de 60 minutos foi maior que no tempo de 240 minutos ($p < 0.05$). Em G2, os valores de insulina de 30 minutos foram maiores que os valores da insulina de jejum e de 240 minutos, e os valores de insulina no tempo de 60 minutos foram maiores que no tempo de 240 minutos ($p < 0.05$). Em DRS, para G1 e para G2, a insulina no tempo de 30 minutos foi maior que a insulina no tempo de 240 minutos ($p < 0.05$). Em DRL, para G1, os valores de insulina no tempo de 30 minutos foram maiores que os valores de insulina nos tempos de 180 e 240 minutos ($p < 0.05$) (Figura 2).

Quando correlacionados os níveis de insulina de jejum e pós-prandiais, com as características antropométricas e de composição corporal no teste basal, para G1 foi encontrada correlação direta entre insulina de jejum e relação cintura-quadril (mm) ($r = 0.550$) ($p < 0.05$). Para G2, foram encontradas correlações diretas entre peso (kg) e insulina de 240 minutos ($r = 0.750$) ($p < 0.05$), índice de massa corporal (kg/m^2) e insulina de jejum ($r = 0.750$) ($p < 0.05$), 60 ($r = 0.927$) ($p < 0.001$), 180 ($r = 0.821$) ($p < 0.05$) e 240 minutos ($r = 0.750$) ($p < 0.001$) onde a insulina foi determinada. Ainda em G2, a insulina de jejum correlacionou-se diretamente com o percentual de gordura corporal total (BIA) ($r = 0.821$) e com a gordura corporal (kg) ($r = 0.786$) ($p < 0.05$), e a insulina de 60 minutos correlacionou-se diretamente com a circunferência do quadril ($r = 0.741$) ($p < 0.05$) e massa livre de gordura (kg) ($r = 0.964$) ($p < 0.001$). Ainda, a insulinemia no tempo de 180 minutos correlacionou-se diretamente com a circunferência da cintura (cm) ($r = 0.750$), prega cutânea do bíceps (mm) ($r = 0.786$) e prega cutânea subescapular (mm) ($r = 0.757$) ($p < 0.05$). A insulina de 240 minutos correlacionou-se positivamente com a circunferência da cintura (cm) ($r = 0.750$) ($p < 0.05$), com o percentual de gordura corporal total (BIA) ($r = 0.857$) ($p < 0.01$) e com a massa livre de gordura (kg) ($r = 0.786$) ($p < 0.05$). As outras concentrações de insulina plasmática de jejum e pós-prandiais para G1 e para G2

não se correlacionaram com as características antropométricas e de composição corporal das voluntárias (Correlação de Spearman, $p > 0.05$; Dados não mostrados).

No dia de teste basal, para G2, a insulina de 30 minutos apresentou correlação direta com o fator de restrição alimentar consciente para o controle de peso ($r=0.793$) ($p < 0.05$). Já para os outros tempos de insulina em G2 e para G1, a insulina não apresentou correlação com os fatores de restrição alimentar, desinibição alimentar e fome (Correlação de Spearman, $p > 0.05$; Dados não mostrados).

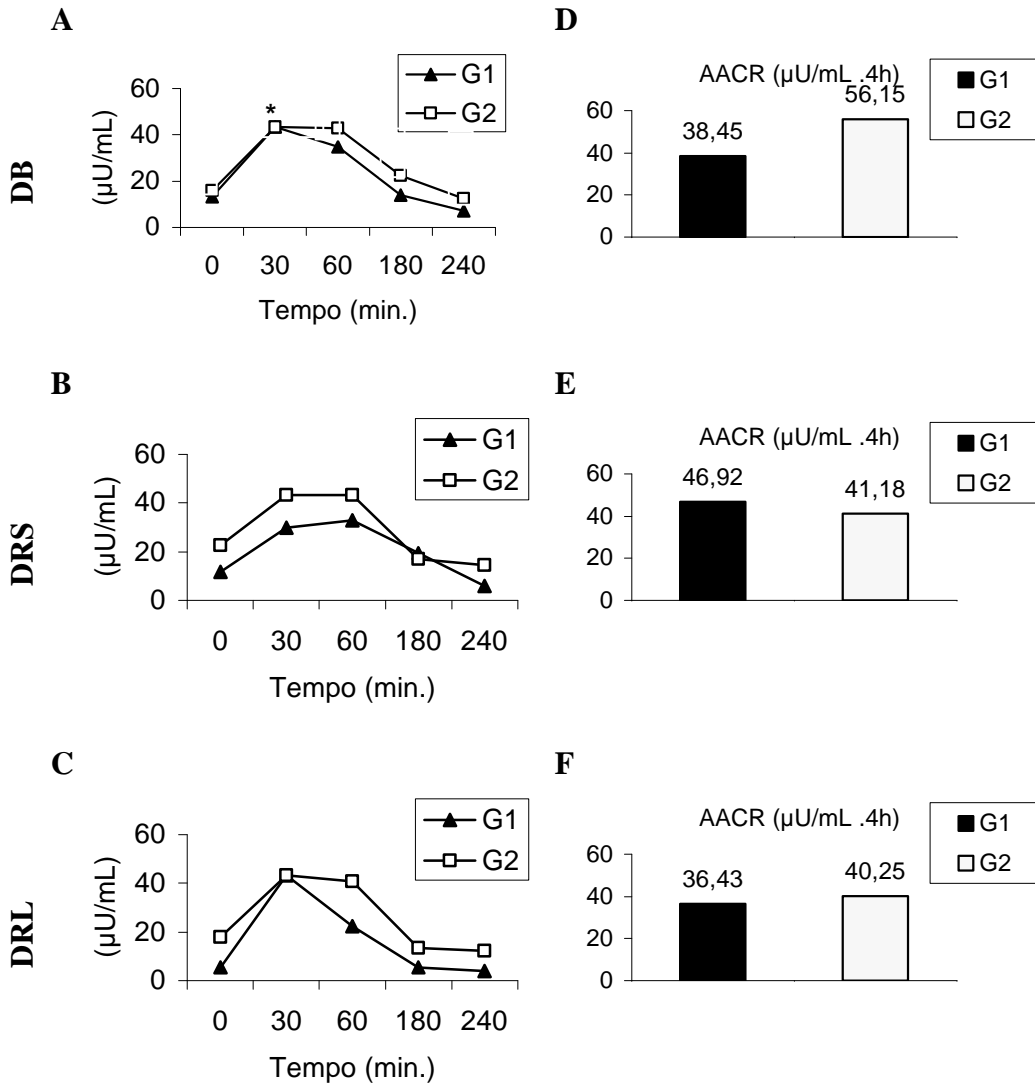


Figura 2- Medianas dos níveis de insulina plasmática ($\mu\text{U}/\text{mL}$) de jejum e pós-prandiais (30, 60, 180, 240 minutos após ingestão da dieta) de G1 e G2 para as dietas DB, DRS e DRL (Figuras A, B e C, respectivamente) e medianas da área abaixo da curva relativa (AACR) dos níveis de insulina ($\mu\text{U}/\text{mL}\cdot 4\text{h}$) em G1 e G2 para as dietas DB, DRS e DRL (Figuras D, E e F, respectivamente). * Para DB, em G1, houve interação insulina e tempo, e os valores da insulina de 30 minutos foram maiores que nos tempos de 180 e 240 minutos e a insulina de 60 minutos foi maior que no tempo de 240 minutos ($p < 0.05$). Em G2, os valores de insulina de 30 minutos foram maiores que no tempo de jejum e de 240 minutos, e os valores de insulina no tempo de 60 minutos foram maiores que no tempo de 240 minutos ($p < 0.05$). Para DRS, em G1 e G2, a insulina no tempo de 30 minutos foi maior que a insulina de 240 minutos ($p < 0.05$). Para DRL, em G1, os valores de insulina no tempo de 30 minutos foram maiores que nos tempos de 180 e 240 minutos ($p < 0.05$) (Teste de Friedman, teste *post hoc* Dunn). DB: Dieta basal; DRS: Dieta rica em sacarose; DRL: Dieta rica em lipídio; G1: mulheres com peso normal; G2: mulheres com sobrepeso. DB- G1: $n=13$; G2: $n=07$; DRS e DRL- G1: $n=05$; G2: $n=05$. G1 x G2, para as dietas, $p > 0.05$ (Teste de Mann-Whitney) (NS). DB x DRS; DRS x DRL; DB x DRL, para G1 e G2, $p > 0.05$ (NS); exceto valores de insulina de jejum que foram maiores em DB que em DRL, para G1, $p < 0.05$ (Teste de Kruskal-Wallis, teste *post hoc* Dunn).

HOMA-IR

Os valores de *HOMA-IR* de jejum e pós-prandiais não diferiram entre os grupos, para as dietas ($p>0.05$). Entretanto, para G1, os valores de *HOMA-IR* de jejum em DB foram significativamente maiores que em DRL ($p<0.05$) (Tabela 9) (Figura 3). Quando analisados os valores da área abaixo da curva relativa (AACR) dos valores de *HOMA-IR* de jejum e pós-prandiais, não houve diferença significativa entre grupos, tampouco entre as dietas para G1 e para G2 ($p>0.05$) (Tabela 10).

Em G1, a DB apresentou interação entre os valores de *HOMA-IR* e tempo, aonde os valores de *HOMA-IR* de 30 minutos foram significativamente maiores que os valores de *HOMA-IR* nos tempos de jejum, 180 e 240 minutos ($p<0.05$) e os valores no tempo de 60 minutos foram significativamente maiores que no tempo de 240 minutos ($p<0.05$). Ainda, em G2 a DB apresentou valores no tempo de 30 minutos significativamente maiores que nos tempos de jejum e 240 minutos ($p<0.05$) e os valores no tempo de 60 minutos significativamente maiores que no tempo de 240 minutos ($p<0.05$). Em G1, a DRS também apresentou interação entre os valores de *HOMA-IR* e tempo, aonde os valores de *HOMA-IR* ao tempo de 30 minutos foram significativamente maiores que no jejum e em 240 minutos ($p<0.05$). Ainda, em G2 para DRS e DRL, apresentaram valores de *HOMA-IR* ao tempo de 30 minutos significativamente maiores que em 240 minutos ($p<0.05$) (Figura 3). Em G1, a DB apresentou interação entre a área abaixo da curva relativa (AACR) dos valores de *HOMA-IR* e tempo, aonde os valores da AACR dos valores de *HOMA-IR* ao tempo de 180 minutos foram significativamente maiores que nos tempos de 30 e 240 minutos ($p<0.05$). Em G2, para DB e DRS apresentaram valores da AACR de *HOMA-IR* de 180 minutos significativamente maiores que em 240 minutos ($p<0.05$). Para os outros grupos e dietas não houve interação dos valores de *HOMA-IR* ou AACR dos valores de *HOMA-IR* e tempo ($p>0.05$) (Teste de Friedman; Dados não mostrados).

Quando correlacionado os valores de *HOMA-IR* de jejum e pós-prandiais com as características antropométricas e de composição corporal no teste basal, para G1, houve correlação direta entre *HOMA-IR* de jejum e relação cintura-quadril ($r=0.550$) ($p<0.05$). Em G2, valores de *HOMA-IR* de jejum correlacionaram-se diretamente com índice de massa corporal (Kg/m^2) ($r=0.750$) ($p<0.05$), percentual de gordura corporal total (BIA) ($r=0.821$) ($p<0.05$) e gordura corporal total (kg)

($r=0.786$) ($p<0.05$). Ainda, o índice de massa corporal (Kg/m^2) correlacionou-se diretamente com os valores de *HOMA-IR* aos tempos de 30 ($r=0.750$) ($p<0.05$), 180 ($r=0.786$) ($p<0.05$) e 240 minutos ($r=0.929$) ($p<0.001$). Os valores de *HOMA-IR* ao tempo de 240 minutos correlacionaram-se diretamente com peso (kg) ($r=0.750$) ($p<0.05$), circunferência da cintura (cm) ($r=0.750$) ($p<0.05$), gordura corporal total (BIA) ($r=0.857$) ($p<0.01$) e massa livre de gordura (kg) ($r=0.786$) ($p<0.05$). Por fim, valores de *HOMA-IR* ao tempo de 30 minutos correlacionaram diretamente com prega cutânea do tríceps (mm) ($r=0.750$) ($p<0.05$). Os outros valores de *HOMA-IR* de jejum e pós-prandiais para G1 e para G2 não se correlacionaram com as características antropométricas e de composição corporal das voluntárias (Correlação de Spearman, $p>0.05$) (Tabela 11).

Quando correlacionados os valores de *HOMA-IR* de jejum e pós-prandiais com o conteúdo energético e de macronutrientes dos registros alimentares das voluntárias, em DB, para G1 houve correlação direta entre valores de *HOMA-IR* do tempo de 240 minutos com sacarose (g) ($r=0.636$) ($p<0.05$), e o *HOMA-IR* de 30 minutos com lipídios (g) ($r=0.727$) ($p<0.01$). Para G2, houve correlação inversa entre *HOMA-IR* de 240 minutos com fibras (g) ($r=-0.943$) ($p<0.05$). Para os outros grupos e dietas não houve correlação significativa com os valores de *HOMA-IR* (Correlação de Spearman, $p>0.05$; Dados não mostrados).

Quando correlacionados os valores de *HOMA-IR* de jejum e pós-prandiais com o conteúdo energético e de macronutrientes das dietas oferecidas no dia do teste, não foram encontradas correlações significativas entre valores de *HOMA-IR* de G1 e G2 com as dietas (Correlação de Spearman, $p>0.05$; Dados não mostrados).

Em G1, os valores de *HOMA-IR* após de 30 minutos da ingestão de DB, teve correlação direta com o fator de percepção da fome ($r=0.570$) ($p<0.05$). Já para os outros tempos em que o valor de *HOMA-IR* foi determinado, para G1 e G2, não foi observado correlação com os fatores de restrição alimentar, desinibição alimentar e fome (Correlação de Spearman, $p>0.05$; Dados não mostrados).

Quando analisados os valores de *HOMA-IR* de jejum individualmente, após DB, 30.76% e 57.14% das mulheres de G1 e G2, respectivamente, apresentavam RI. Após DRS, 20% e 60% das mulheres de G1 e G2, respectivamente, apresentavam RI. Por fim, após DRL 60% de G2 encontravam-se com RI (*HOMA-IR* de jejum ≥ 3.9 ; Dados não mostrados).

Tabela 9– Valores de *HOMA-IR* em jejum e 30, 60, 180 e 240 minutos após refeições DB, DRS e DRL

| Dietas | <i>HOMA-IR</i> | | | | |
|------------|----------------------------------|-----------------------|-----------------------|----------------------|---------------------|
| | Jejum | T30 | T60 | T180 | T240 |
| DB | | | | | |
| G1 | 3.45 ^a (1.18-5.85) | 10.99 (3.57-17.03) | 7.25 (0.57-13.16) | 3.37 (0.75-11.48) | 1.76 (0.94-6.38) |
| G2 | 4.31 (2-6.05) | 9.90 (4.46-11.97) | 9.53 (3.86-11.12) | 5.17 (2.6-10.14) | 2.70 (0.59-5.58) |
| DRS | | | | | |
| G1 | 2.74 (1.06-3.92) | 6.35 (3.68-17.05) | 5.18 (4.79-11.7) | 4.25 (0.81-8.41) | 1.40 (1.07-1.89) |
| G2 | 5.44 (1.36-6.23) | 10.74 (8.55-14.39) | 11.10 (4.46-11.93) | 4.80 (2.18-9.95) | 3.38 (0.72-5.95) |
| DRL | | | | | |
| G1 | 1.35 (0.75-2.68) | 12.22 (4.64-16.33) | 4.64 (2.76-13.78) | 2.67 (0.50-5.43) | 0.94 (0.62-6.03) |
| G2 | 4.67 (2.11-5.58) | 11.93 (9.78-14.65) | 9.24 (7.86-9.76) | 2.94 (1.14-7.67) | 3.55 (0.92-6.41) |

Dados apresentados em mediana (mínimo-máximo).

DB: Dieta basal; DRS: Dieta rica em sacarose; DRL: Dieta rica em lipídio; G1: mulheres com peso normal; G2: mulheres com sobrepeso.

DB- G1: n=13; G2: n=07; DRS e DRL- G1: n=05; G2: n=05.

G1 x G2 para as dietas, $p > 0.05$ (Teste de Mann-Whitney) (NS).

DB x DRS; DRS X DRL, $p > 0.05$; DB X DRL, ^a $p < 0.05$; para G1 e para G2 (Teste de Kruskal-Wallis, teste *post hoc* Dunn).

Tabela 10 – Área Abaixo da Curva Relativa dos valores de HOMA-IR em 30, 60, 180 e 240 minutos após refeições DB, DRS e DRL

| Dietas | AACR | | | | |
|------------|---------------------|-----------------------|----------------------|----------------------|---------------------|
| | T30 | T60 | T180 | T240 | SOM |
| DB | | | | | |
| G1 | 3.45 (1.18-5.85) | 10.99 (3.57-17.03) | 7.25 (0.57-13.16) | 3.37 (0.75-11.48) | 1.76 (0.94-6.38) |
| G2 | 4.31 (2-6.05) | 9.9 (4.46-11.97) | 9.53 (3.86-11.12) | 5.17 (2.6-10.14) | 2.7 (0.59-5.58) |
| DRS | | | | | |
| G1 | 2.74 (1.06-3.92) | 6.35 (3.68-17.05) | 5.18 (4.79-11.7) | 4.25 (0.81-8.41) | 1.4 (1.07-1.89) |
| G2 | 5.44 (1.36-6.23) | 10.74 (8.55-14.39) | 11.1 (4.46-11.93) | 4.8 (2.18-9.95) | 3.38 (0.72-5.95) |
| DRL | | | | | |
| G1 | 1.35 (0.75-2.68) | 12.22 (4.64-16.33) | 4.64 (2.76-13.78) | 2.67 (0.50-5.43) | 0.94 (0.62-6.03) |
| G2 | 4.67 (2.11-5.58) | 11.93 (9.78-14.65) | 9.24 (7.86-9.76) | 2.94 (1.14-7.67) | 3.55 (0.92-6.41) |

Dados apresentados em mediana (mínimo-máximo).

AACR: Área abaixo da curva relativa; SOM: Somatório da AACR; DB: Dieta basal; DRS: Dieta rica em sacarose; DRL: Dieta rica em lipídio; G1: mulheres com peso normal; G2: mulheres com sobrepeso.

DB- G1: n=13; G2: n=07; DRS e DRL- G1: n=05; G2: n=05.

G1 x G2 para as dietas, $p > 0.05$ (Teste de Mann-Whitney) (NS).

DB x DRS x DRL para G1 e para G2, $p > 0.05$ (Teste de Kruskal-Wallis) (NS).

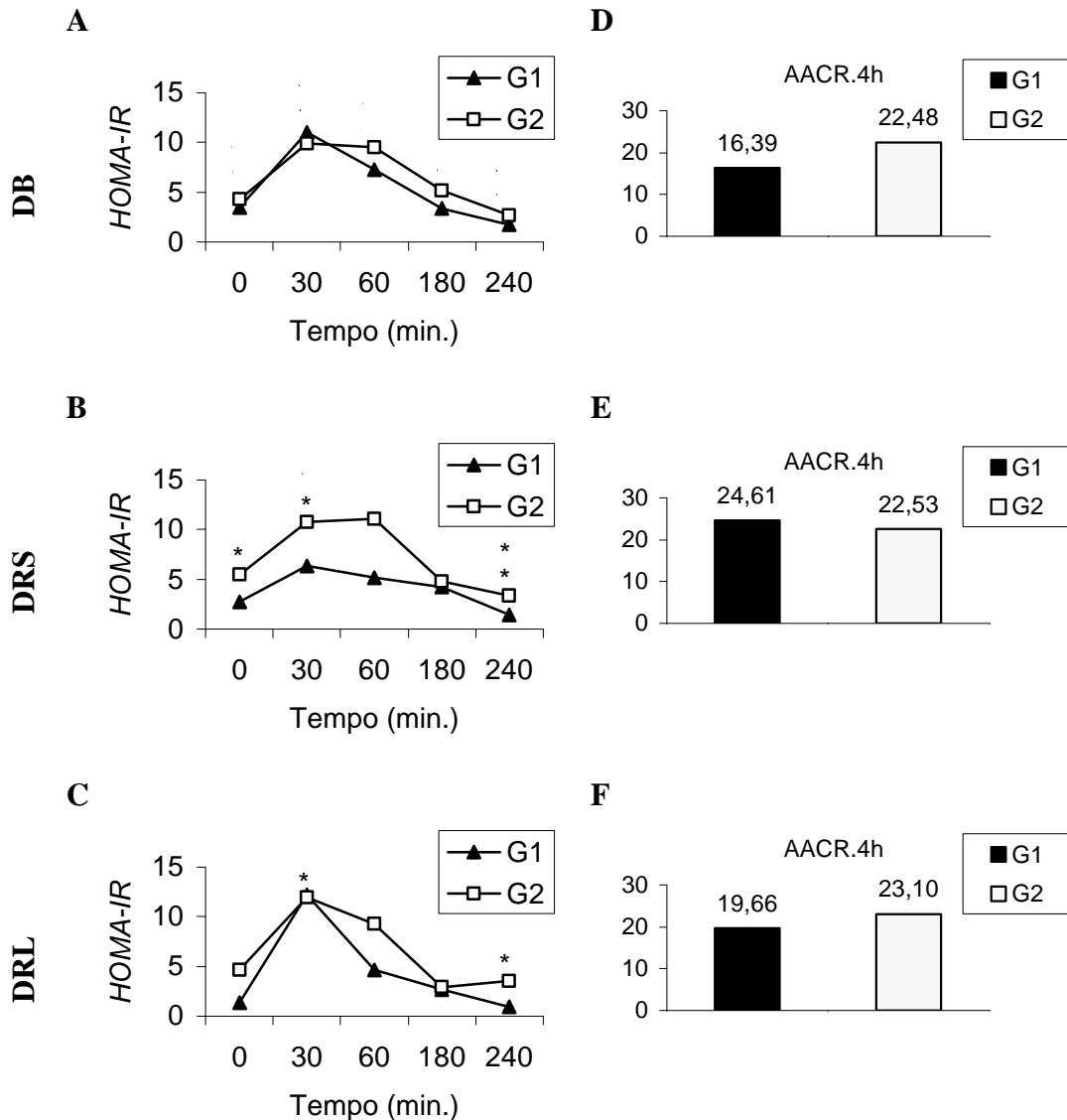


Figura 3- Medianas dos valores de *HOMA-IR* de jejum e pós-prandial (30, 60, 180, 240 minutos após ingestão da dieta) de G1 e G2 para as dietas DB, DRS e DRL (figuras A, B e C, respectivamente) e somatório das medianas da área abaixo da curva relativa (AACR) dos valores de *HOMA-IR*. 4h em G1 e G2 para as dietas DB, DRS e DRL (figuras E, F e G, respectivamente). * Para DB, em G1, houve interação entre os valores de *HOMA-IR* e tempo, sendo que os valores de *HOMA-IR* de 30 minutos foram maiores que os valores de *HOMA-IR* aos tempos de jejum, 180 e 240 minutos ($p < 0.05$) e os valores no tempo de 60 minutos foram maiores que em 240 minutos ($p < 0.05$). Em G2, os valores no tempo de 30 minutos foram maiores que nos tempos de jejum e 240 minutos ($p < 0.05$) e os valores no tempo de 60 minutos foram maiores que no tempo de 240 minutos ($p < 0.05$). Para DRS, em G1, também houve interação entre os valores de *HOMA-IR* e tempo, aonde os valores de *HOMA-IR* ao tempo de 30 minutos foram maiores que em jejum e em 240 minutos ($p < 0.05$). Ainda, em G2 para DRS e DRL, os valores de *HOMA-IR* ao tempo de 30 minutos foram maiores que em 240 minutos ($p < 0.05$) (Teste de Friedman, teste *post hoc* Dunn).
 DB: Dieta basal; DRS: Dieta rica em sacarose; DRL: Dieta rica em lipídio; G1: mulheres com peso normal; G2: mulheres com sobrepeso.
 DB- G1: n=13; G2: n=07; DRS e DRL- G1: n=05; G2: n=05.
 G1 x G2, para as dietas, $p > 0.05$ (Teste de Mann-Whitney) (NS).
 DB x DRS; DRS x DRL; DB x DRL, para G1 e G2, $p > 0.05$ (NS); exceto valores de *HOMA-IR* de jejum que foram maiores em DB que em DRL, para G1, $p < 0.05$ (Teste de Kruskal-Wallis, teste *post hoc* Dunn).

Tabela 11 – Correlações entre os valores de *HOMA-IR* no teste basal e composição corporal das voluntárias[#]

| Medidas Antropométricas | <i>HOMA-IR</i> | | | | |
|-------------------------------|--------------------|--------------------|---------|--------------------|--------------------|
| | Jejum | T30 | T60 | T180 | T240 |
| Peso (kg) | | | | | |
| G1 | 0.0275 | 0.456 | 0.168 | -0.154 | 0.0979 |
| G2 | 0.714 | 0.393 | 0.286 | 0.500 | 0.750 ^a |
| IMC (kg/m²) | | | | | |
| G1 | 0.269 | 0.335 | 0.392 | 0.168 | 0.161 |
| G2 | 0.750 ^a | 0.750 ^a | 0.643 | 0.786 ^a | 0.929 ^c |
| CC (cm) | | | | | |
| G1 | -0.399 | -0.0882 | -0.0912 | -0.277 | 0.0772 |
| G2 | 0.429 | 0.393 | 0.250 | 0.679 | 0.750 ^a |
| CQ (cm) | | | | | |
| G1 | 0.00551 | 0.309 | 0.179 | -0.0175 | 0.0737 |
| G2 | 0.393 | 0.143 | 0.464 | 0.536 | 0.679 |
| RCQ | | | | | |
| G1 | 0.550 ^a | -0.402 | -0.406 | -0.312 | 0.151 |
| G2 | -0.0714 | -0.214 | 0.179 | 0.214 | 0.0001 |
| PCT (mm) | | | | | |
| G1 | 0.0275 | 0.168 | 0.151 | -0.0491 | -0.0596 |
| G2 | 0.464 | 0.750 ^a | 0.107 | 0.500 | 0.643 |
| PCB (mm) | | | | | |
| G1 | -0.193 | 0.281 | -0.0246 | 0.404 | 0.404 |
| G2 | 0.214 | 0.464 | 0.429 | 0.679 | 0.679 |
| PCSE (mm) | | | | | |
| G1 | 0.247 | 0.302 | 0.287 | 0.133 | 0.0559 |
| G2 | 0.649 | 0.505 | 0.721 | 0.667 | 0.685 |
| PCSI (mm) | | | | | |
| G1 | 0.245 | 0.204 | 0.224 | 0.0559 | -0.0839 |
| G2 | 0.679 | 0.321 | 0.214 | 0.321 | 0.500 |
| % GCT (BIA) | | | | | |
| G1 | -0.143 | 0.264 | -0.140 | 0.448 | 0.357 |
| G2 | 0.821 ^a | 0.679 | 0.286 | 0.571 | 0.857 ^b |
| GCT (kg) | | | | | |
| G1 | -0.0799 | 0.298 | 0.0841 | 0.151 | 0.252 |
| G2 | 0.786 | 0.500 | 0.143 | 0.357 | 0.679 |
| MLG (kg) | | | | | |
| G1 | 0.0495 | 0.346 | 0.0979 | -0.336 | -0.0979 |
| G2 | 0.679 | 0.607 | 0.679 | 0.679 | 0.786 ^a |

IMC: Índice de massa corporal; CC: Circunferência da cintura; CQ: Circunferência do quadril; RCQ: Razão circunferências cintura quadril; PCT: Prega cutânea tricípital; PCB: Prega cutânea bicípital; PCSE: Prega cutânea subescapular; PCSI: Prega cutânea suprailíaca; GCT: Gordura corporal total; MLG: Massa livre de gordura; BIA: Bioimpedância elétrica; G1: mulheres com peso normal; G2: mulheres com excesso de peso.

[#] - Valores de *r*

^a *p* < 0.05; ^b *p* < 0.01; ^c *p* < 0.001 (Correlação de Spearman).

DISCUSSÃO

As diferenças encontradas entre G1 e G2 na antropometria e composição corporal consistiam em parâmetro de inclusão das voluntárias em cada grupo.

Devido à desistência e impossibilidade de algumas voluntárias em seguir os dois planos alimentares, DRS e DRL, a amostra para os testes que avaliaram os níveis de glicose e insulina plasmáticas foi menor, quando comparado à amostra do teste basal. Além disso, a inserção das voluntárias nos grupos de seguimento de DRS e DRL, após teste basal, foram feitas de forma randomizada, o que levou à presença de mulheres diferentes em cada grupo. Desta forma, as análises estatísticas descritivas das características antropométricas e de composição corporal foram feitas separadamente para cada dieta, a fim de avaliar a existência de diferenças entre grupos, o que poderia interferir, como fatores confundidores, nas considerações a serem feitas sobre os resultados obtidos.

A utilização do teste estatístico de Kruskal-Wallis, considerando as diferenças dos efeitos das dietas nas variáveis do estudo como grupos independentes, também foi selecionada por esta razão.

Para determinar a presença de RI individualmente, foi utilizado o método de *HOMA-IR*, proposto por Matthews *et al.*, 1985. A quantificação da RI ainda não está bem estabelecida. O *clamp* euglicêmico-hiperinsulinêmico é a técnica padrão ouro para esta determinação, mas seu uso fica restrito neste tipo de estudo, pela necessidade de verificar o efeito dos macronutrientes da dieta, sem alguma interferência externa. Cabe ressaltar que o *clamp* euglicêmico-hiperinsulinêmico possibilita avaliar a sensibilidade tecidual à insulina no músculo e fígado, e verifica a resposta da célula β à glicose em situações de glicemia e insulinemia constantes (Matthews *et al.*, 1985). Este é um teste conceitualmente simples, embora tecnicamente complexo. Consiste na infusão sistêmica de insulina (40mU/m^2 por minuto), concomitante a uma infusão de glicose endovenosa a 20%. A glicemia é monitorada com frequência, a cada 5 minutos e utiliza-se um algoritmo para o controle da velocidade de infusão e manutenção de uma glicemia constante. Após um tempo mínimo geralmente de 2 horas de hiperinsulinemia, a quantidade de glicose exógena necessária para manter uma normoglicemia entre 80 a 90 mg/dL corresponde à medida de sensibilidade à insulina (Bonora *et al.*, 2000). Desta forma

supõe-se que a insulina endógena e a produção de glicose hepática estejam suprimidas e a quantidade de glicose infundida corresponde diretamente à utilização de glicose dependente de insulina. Porém, devido seu maior custo e complexidade, seu uso fica restrito em muitos estudos. Por esta razão, medidas indiretas como o método para cálculo através do índice *HOMA-IR*, foram escolhidos para o presente estudo, pois são úteis para determinação da sensibilidade à insulina (Wallace *et al.*, 2004). Este índice foi recentemente validado com a técnica do *clamp* euglicêmico-hiperinsulinêmico por Bonora *et al.*, 2000.

As concentrações de glicose não diferiram significativamente entre os grupos em estado de jejum e pós-prandiais, tampouco entre as dietas ($p>0.05$). Isto pode ser justificado pelo critério de inclusão no estudo em que as voluntárias deveriam apresentar glicemias em jejum normais, pois a presença de hiperglicemia, hiperinsulinemia ou diabetes poderiam também ser fatores confundidores no estudo.

Os valores de insulina plasmática de jejum e pós-prandiais não diferiram significativamente entre os grupos para as dietas. A literatura descreve que a insulina circula em níveis proporcionais a quantidade de gordura corporal (Schwartz *et al.*, 2000). Porém, cabe ressaltar que valores normais de insulina são encontrados em pessoas em situação de homeostase metabólica, independente do IMC (Schwartz *et al.*, 1999; Schwartz *et al.*, 2000; Schwartz *et al.*, 2001). Desta forma, estudos demonstram que valores de insulina aumentados seriam encontrados em grupos de indivíduos com maior grau de obesidade (IMC= $34.7 \pm 1.2 \text{ kg/m}^2$) (Havel *et al.*, 1996) e (IMC= $37.1 \pm 4.8 \text{ kg/m}^2$) (Farshchi *et al.*, 2005) do que a apresentada pelas participantes deste estudo, ou onde o desequilíbrio na homeostase da glicemia e insulinemia ocorreriam em pessoas independente do peso ou adiposidade (Ascaso *et al.*, 2003 (a)). Deve-se ressaltar que neste estudo, o grupo de voluntárias selecionadas apresentaram IMC normal ou com classificação de excesso de peso (somente uma voluntária apresentou IMC= 33.02 Kg/m^2). Além disto, as mesmas apresentaram glicemias de jejum normais como critério de inclusão e que estes mesmos critérios não incluíram valores de insulina plasmática para determinação dos valores de *HOMA-IR*, fato este demonstrado por variações interindividuais encontradas tanto para G1 e para G2, porém sem diferenças estatísticas entre estes grupos.

Quando correlacionados os valores de *HOMA-IR* de jejum e pós-prandiais com as características antropométricas e de composição corporal no teste basal, para G1, houve correlação direta e significativa entre *HOMA-IR* e RCQ. Para os outros parâmetros em G1, não foram observadas associações significativas. Isto pode ser justificado pelo fato das voluntárias apresentarem características antropométricas e graus glicêmicos e insulinêmicos diferentes em um mesmo grupo. Ainda, pelo número pequeno de voluntárias e a variação interindividual, os resultados encontrados para esta correlação podem ser devidos a uma falta de poder estatístico. Já para G2, houve correlação direta e significativa entre os valores de *HOMA-IR* e peso (kg), *HOMA-IR* e IMC (kg/m²), *HOMA-IR* e CC (cm), *HOMA-IR* e PCT (mm), *HOMA-IR* e %GCT (BIA) e *HOMA-IR* e MLG (kg). Verificou-se que, quanto maior a reserva de gordura corporal, maiores os valores glicêmicos e insulinêmicos em conjunto, determinando a resistência à insulina. Este resultado é interessante a respeito da relação entre o tipo de distribuição da gordura corporal e os valores de *HOMA-IR* onde há correlação expressiva deste com a RCQ em G1, e com a CC em G2, que foi encontrado também em outro estudo (Ascaso *et al.*, 2003 (a)). A explicação para esta relação parece estar associada ao tipo de depósito de gordura corporal. O tecido adiposo subcutâneo, presente na região glúteo-femural, explica uma proteção à resistência à insulina, visto a sua ação antilipolítica dos alfa-receptores neste tecido (maior sensibilidade tecidual) (Arner, 1995; McCarty, 2003). Assim, nossos resultados confirmam os resultados de outros estudos, ressaltando que a ocorrência de RI é mais provável em indivíduos que apresentam obesidade central (abdominal visceral), em relação aqueles com obesidade glúteo-femural (McCarty, 2003), apresentando-se mais freqüente em obesos, em consequência do aumentado estoque de gordura corporal (Wajchenberg, 2000; Ascaso *et al.*, 2003 (a)).

Apesar do papel modulador da composição corporal e adiposidade na insulinemia e conseqüentemente, nos valores de *HOMA-IR*, ela explica em parte as variações da mesma. A composição da dieta também tem sido investigada como importante determinante das concentrações de insulina e na sua sensibilidade tecidual. Estudos em relação ao perfil dos macronutrientes são ainda controversos, em que dietas ricas em lipídios resultaram em valores diminuídos de insulina plasmática quando comparados com outros macronutrientes (Holl & Allen, 1988; Fisher *et al.*, 2004) ou ainda, nenhum efeito na insulina plasmática em dietas com

diferentes teores de lipídio, quando o peso corporal foi mantido (Havel *et al.*, 1996). A redução dos níveis de insulina, associada à ingestão de dietas ricas em lipídios, está relacionada a menores níveis de saciedade e maiores de fome, causando hiperfagia (Fisher *et al.*, 2004). Já dietas ricas em carboidrato podem aumentar a insulinemia pelo aumento da glicemia, com conseqüente aumento da captação e metabolização da glicose no tecido adiposo (Daly *et al.*, 1998; Holl & Allen, 1988). No presente estudo, as concentrações de insulina plasmática de jejum e os valores de *HOMA-IR* de jejum em DB foram significativamente maiores que em DRL para G1 ($p < 0.05$). Para os outros tempos, apesar das concentrações de insulina plasmática e de *HOMA-IR* não terem diferido significativamente entre as dietas para G1 e para G2, foram, após seguimento de DRL, inferiores para G1, comparados a DB e DRS, confirmando os resultados encontrados pela literatura (Holl & Allen, 1988; Fisher *et al.*, 2004).

Neste estudo, os valores de *HOMA-IR* não diferiram entre DB e DRS para G1 e para G2. Um estudo realizado por Daly *et al.* (1998) foi demonstrado que a sensibilidade à insulina foi similar depois de 1 dia após dieta rica em sacarose ou dieta rica em carboidrato. Entretanto, em outro estudo com homens jovens eutróficos, a sensibilidade à insulina aumentou depois de 30 dias após seguimento de uma dieta de alto índice glicêmico e rica em sacarose, comparados a uma dieta pobre em sacarose, embora estes valores somente foram significantes no pico mais alto da secreção de insulina (Kiens & Richter, 1996). A teoria de que a sacarose reduz a sensibilidade à insulina em detrimento ao carboidrato não é confirmada nestes resultados, nem pela literatura científica (Raben *et al.*, 2001).

Dietas hiperlipídicas não são capazes de estimular a secreção de insulina e, ainda aumentam a oxidação de lipídio, fato este demonstrado pela captação de glicose mais tardia, pela preferência na oxidação de ácidos graxos pelo tecido adiposo. Por outro lado, uma dieta rica em carboidrato, independente do seu tipo, pode estimular a secreção de insulina mais precocemente, para captação da glicose no tecido adiposo, tornando o tecido mais insulino sensível (Holt *et al.*, 1997; Lee & Wolever, 1998; Raben & Astrup, 2000; Horowitz *et al.*, 2001).

Nas análises deste estudo, a dieta DRS apresentou maior teor de carboidrato total e de sacarose, especificamente, comparada a DB e DRL, sob condição de vida livre, indicada pelos registros alimentares, e que a DB e DRL, utilizadas nos dias dos

testes em laboratório. Esta maior carga de carboidrato em DRS pode ter causado maior efeito na secreção de insulina para captação de glicose, porém sem diferenças significativas entre os grupos e entre dietas. A dieta DRL formulada para o dia de teste, em contrapartida, apresentou quantidade de lipídio significativamente maior que DB e DRS ($p < 0.05$), enquanto que a ingestão durante os 14 dias em condições de vida livre estimada nos registros, não mostra diferença significativa para G1 e para G2. Deve-se ressaltar que em G2 a quantidade de lipídio ingerida durante DRL foi muito semelhante à dieta basal (Medianas: DB- 29.30; 26.07 a 34.97%- DRL- 31.38 %; 25.45 a 39.21%). Os menores valores de *HOMA-IR* após DRL sugerem que este efeito deve ter relação com a ingestão aguda da carga de lipídio e, não em médio prazo. Já para os valores de *HOMA-IR* em jejum, em DRL, este efeito deve ter relação com a dieta estimada pelos registros alimentares. Talvez, se as cargas tivessem sido consumidas igualmente às planejadas, as diferenças entre as dietas poderiam ter sido mais pronunciadas.

Apesar de não haver diferenças estatísticas significativas entre G1 e G2 para valores de *HOMA-IR*, quando analisados os valores de *HOMA-IR* em jejum individualmente, após DB, 30.76% e 57.14% das mulheres de G1 e G2, respectivamente, apresentavam RI. Após DRS, 20% e 60% das mulheres de G1 e G2, respectivamente, apresentavam RI. Por fim, após DRL 60% de G2 encontrava-se com RI. Apesar de não significativo, o efeito desencadeado pelas dietas na glicemia e insulinemia em conjunto pode ter contribuído para estes valores de *HOMA-IR*, embora se deva ressaltar que houve distribuição randomizada das voluntárias de G1 e G2 para DRS e DRL, o que também poderia interferir como fatores confundidores nas considerações a serem feitas sobre a diferença percentual de presença de RI. Cabe-se ressaltar que a resistência à insulina tem como mecanismo compensador a hiperprodução de insulina (hiperinsulinemia), estado que pode ser compatível com uma glicemia normal. Somente quando a hiperinsulinemia compensadora resultar insuficiente para manter a homeostase, ocorrerá intolerância à glicose e posteriormente o diabetes (Ascaso *et al.*, 2001). Por outro lado, nossos resultados coincidem com outros resultados já publicados previamente, mostrados por Ferrannini & Balkau (2000), que é possível apresentar RI sem hiperinsulinemia e, ao contrário, é possível apresentar hiperinsulinemia sem ter RI. Como um índice indireto para diagnosticar RI, alguns autores têm usado os valores de insulina

plasmática de jejum, considerando o percentil 75 (p75: valores de insulina de jejum $\geq 12\text{mU/L}$) como o ponto de corte entre indivíduos com e sem RI (MacAuley *et al.*, 2001; Ascaso *et al.*, 2003 (b)). Outro estudo definiu em um grupo limitado de sujeitos, a hiperinsulinemia como uma insulina de jejum maior que 16mUm/L (p90) (Ascaso *et al.* 1998). Mesmos resultados foram encontrados no Estudo Prospectivo de Paris, que considerou hiperinsulinemia como concentrações plasmáticas de insulina de jejum superiores a 16mU/L (p90), valores que multiplicam o risco cardiovascular por 1.6 (Eschwège *et al.*, 1985). Outro estudo desenvolvido por Ascaso *et al.* (2001) definiram, em um grupo de homens e mulheres sem parâmetros clínicos ou metabólicos de insulinoresistência, sem antecedentes familiares de diabetes, dislipidemias ou hipertensão arterial, como valores de percentil 75 da distribuição da insulina e índice *HOMA-IR* para 14.6 e 3.2, respectivamente e valores de percentil 90 da insulina e índice *HOMA-IR* para 16.7 e 3.8, respectivamente, dados que coincidem com as publicações de outros trabalhos (Eschwège *et al.*, 1985; Haffner *et al.*, 1996; Ascaso *et al.*, 1998; Kashiwabara *et al.*, 2000) . Neste mesmo estudo, somente para o sexo feminino, os pontos de corte foram de 15.0 e 3.3 (p75) e 17.3 e 3.9 (p90) para valores de insulina de jejum de *HOMA-IR* de jejum, respectivamente. Sendo assim, no presente estudo foi definido como RI, valores iguais ou superiores ao ponto de corte 3.9 para *HOMA-IR* em jejum (p90), de acordo com resultados encontrados por Ascaso *et al.* (2001) em uma população não diabética. Desta forma, aponta-se a presença de mulheres com RI precocemente, precedendo a aparecimento dos componentes da síndrome metabólica em ambos grupos G1 e G2.

O presente estudo apresentou limitações: (1) A amostra não foi suficiente para indicar significativamente as alterações da glicemia, insulinemia e na sensibilidade tecidual à insulina em relação às dietas e aos tempos, que foram observadas nos valores absolutos; (2) As dietas DRS e DRL foram seguidas pelas voluntárias, em condições de vida livre e, apesar das orientações e estímulo à adesão às dietas, os registros indicaram menor quantidade ingerida de sacarose e maior de carboidrato total, em DRS, e menor quantidade de lipídio em DRL que o estipulado, podendo ter interferido na magnitude do efeito destes macronutrientes nos níveis plasmáticos de glicose, insulina e valores de *HOMA-IR*.

Em suma, o presente estudo confirma os valores do índice *HOMA-IR* reduzidos em dietas ricas em lipídios, bem com sua relação com o estoque de gordura corporal. Apesar das limitações do estudo, possivelmente, terem subestimado o efeito dos macronutrientes na glicemia e insulinemia, foi possível observar menores valores de *HOMA-IR* após carga de lipídio e, relação direta da glicemia e insulinemia em ingestão aumentada de carboidrato, independente de ser sacarose ou carboidrato complexo. Mais estudos, com seguimento criterioso das dietas e amostra maior são necessários para confirmar o efeito da sacarose e lipídio nos níveis de glicemia e insulina, para determinar a real homeostase através dos valores de *HOMA-IR*, em longo prazo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Arner P. Differences in lipolysis between human subcutaneous and omental adipose tissues. *Ann Med* 1995;27:435-8.

Ascaso JF, Merchante A, Lorente RI, Real JT, Martínez-Valls J, Carmena R. A study of insulin resistance, using the minimal model, in non-diabetic familial combined hyperlipidemic patients. *Metabolism* 1998;47:508-13.

Ascaso JF, Pardo S, Real JT, Lorente RL, Priego A, Carmena R. Diagnosing insulin resistance by simple quantitative methods in subjects with normal glucose metabolism. *Diabetes Care* 2003;26(12):3320-5(b).

Ascaso JF, Romero P, Real JT, Lorente RI, Martínez-Valls J, Carmena R. Abdominal obesity, insulin resistance, and metabolic syndrome in a southern European population. *Eur J Intern Med* 2003;14:101-6(a).

Ascaso JF, Romero P, Real JT, Priego A, Valdecabres C, Carmena R. Cuantificación de insulinoresistencia con los valores de insulina basal e índice *HOMA* em uma población no diabética. *Med Clin (Barc)* 2001;117:530-3.

Bonora E, Targher G, Alberiche M, Bonadonna RC, Saggiani F, Zenere MA, *et al.* Homeostasis model assessment closely mirrors the glucose *clamp* technique in the assessment of insulin sensitivity. *Diabetes* 2000;23:57-63.

Brehm BJ, Seeley RJ, Daniels SR, Dalessio DA. A randomized trial comparing a very low carbohydrate diet and a calorie-restricted low fat diet on body weight and cardiovascular risk factors in healthy women. *J Clin Endocrinol Metab* 2003;88(4):1617-23.

Cintra IP, von der Heyde MED, Schmitz BAS, Franceschini SCC, Taddei JAAC, Sigulem DM. Métodos de inquéritos dietéticos. *Cad Nutr* 1997;13:11-23.

Daly ME, Vale C, Walker M, Littlefield A, George K, Alberti MM, Mathers JC. Acute effects on insulin sensitivity and diurnal metabolic profiles of a high-sucrose compared with a high-starch diet. *Am J Clin Nutr* 1998;67:1186-96.

Durnin JVGA, Rahaman MM. The assessment of the amount of fat in the human body from measurements of skinfold thickness. *Br J Nutr* 1967; 21:1-9.

Durnin JVGA, Womersley J. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. *Br J Nutr* 1974; 32:77-94.

Eschwège E, Richard JL, Thibault N, Ducimetière P, Warnet JM, Claude JR *et al.* Coronary heart disease mortality in relation with diabetes, blood glucose and plasma insulin levels. The Paris Prospective Study, ten year later. *Horm Metab Res Suppl* 1985;15:41-6.

Farshchi HR, Taylor MA, Macdonald IA. Beneficial metabolic effects of regular meal frequency on dietary thermogenesis, insulin sensitivity, and fasting lipid profiles in healthy obese women. *Am J Clin Nutr* 2005;81:16-24.

Ferrannini E, Balkau B. Insulin: in search of a syndrome. *Diabet Med* 2000;19:724-9.

Fisher K, Colombani PC, Wenk C. Metabolic and cognitive coefficients in the development of hunger sensations after pure macronutrient ingestion in the morning. *Appetite* 2004;42:49-61.

Giacco R, Clemente G, Busiello L, Lasorella G, Riviaccio AM, Rivellesse AA *et al.* Insulin sensitivity is increased and fat oxidation after a high-fat meal is reduced in normal-weight healthy men with strong familial predisposition to overweight. *Int J Obes* 2003;27:790-6.

Haffner SM, González C, Miettinen H, Kennedy E, Stern MP. A prospective analysis of the *HOMA* model. The Mexico City Diabetes Study. *Diabetes Care* 1996;19:1138-41.

Havel PJ, Kasim-Karakas S, Mueller W, Johnson PR, Gingerich RL, Stern JS. Relationship of plasma leptin to plasma insulin and adiposity in normal weight and overweight women: effects of dietary fat content and sustained weight loss. *J Clin Endocrinol Metab* 1996; 81 (12):4406-13.

Holl MG, Allen LH. Comparative effects of meals high in protein, sucrose, or starch on human mineral metabolism and insulin secretion. *Am J Clin Nutr* 1988;48:1219-25.

Holt SH, Miller JC, Petocz P. An insulin index of foods: the insulin demand generated by 1000-kJ portions of common foods. *Am J Clin Nutr* 1997;66:1264-76.

Horowitz JF, Coppack SW, Klein S. Whole-body and adipose tissue glucose metabolism in response to short-term fasting in lean and obese women. *Am J Clin Nutr* 2001; 73:517-22.

INSTITUTE OF MEDICINE. Energy. In: Dietary Reference Intakes – Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids. Cap 5. The National Academy Press, Washington, D.C., 2002. Pt 1:5.1 – 5.114.

Isomaa B. A major health hazard: The metabolic syndrome. *Life Sciences* 2003;73:2395-411.

Kashiwabara H, Inaba M, Maruno Y, Morita T, Awata T, Negishi K *et al.* Insulin levels during fasting and the glucose tolerance test and *HOMA's* index predict subsequent development of hypertension. *J Hipertens* 2000;18:83-8.

Kiens B, Richeter EA. Types of carbohydrate in an ordinary diet affect insulin action and muscle substrates in humans. *Am J Clin Nutr* 1996;63(1):47-53.

Kooy KV, Seidell JC. Techniques for the measurement for visceral fat: a practical guide. *Int J Obes* 1993, 17(4):187-96.

Lee B, Wolever T. Effect of glucose, sucrose and fructose on plasma glucose and insulin responses in normal humans: comparison with white bread. *Eur J Clin Nutr* 1998;52:924-8.

Lukaski HC, Jonhson PE, Bolonchuk WW, Lykken GI. Assessment of fat-free mass using bioelectrical impedance measurements of the human body. *Am J Clin Nutr* 1985; 41:810-7.

Matthews DR, Hosker JP, Rudenski Ss, Naylor BA, Teacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta cell function from fasting plasma glucose and insulin concentration in man. *Diabetologia* 1985;28:412-9.

McArdle WC, Katch FI, Katch VL. *Fisiologia do exercício. Energia, nutrição e desempenho humano.* 3.ed. Rio de Janeiro: Koogan, 1991;387-409.

McAuley KA, Williams SM, Mann JL, Walker RJ, Ledwis-Barned NJ, Temple LA. Diagnosing insulin resistance in the general population. *Diabetes Care* 2001;24:460-4.

McCarty MF. A paradox resolved: the postprandial model of insulin resistance explains why gynoid adiposity appears to be protective. *Medical Hypotheses* 2003;61(2):173-6.

Morgan CR, Lazarow A. Immunoassay of Insulin: Two antibody system. Plasma insulin levels in normal, subdiabetic and diabetic rats. *Diabetes* 1963;12:115-26.

Raben A, Astrup A. Leptin is influenced both by prediposition to obesity and diet composition. *Int J Obes* 2000; 24:450-9.

Raben A, Holst JJ, Madsen J, Astrup A. Diurnal metabolic profiles after 14 d of an *ad libitum* high-starch, high-sucrose, or high-fat diet in normal-weight never-obese and postobese women. *Am L Clin Nutr* 2001;73:177-89.

Raben A, Macdonald I, Astrup A. Replacement of dietary fat by sucrose or starch: Effects on 14d *ad libitum* energy intake, energy expenditure and body weight in formerly obese and never-obese subjects. *Int J Obes* 1997; 21:846-59.

Rosenbaum M, Hirsch J, Murphy E, Leibel RL. Effects of changes in body weight on carbohydrate metabolism, catecholamine excretion, and thyroid function. *Am J Clin Nutr* 2000;71:1421-32.

Schwartz MW. Brain pathways controlling food intake and body weight. *Exp Biol Med* 2001;226(11): 978- 81.

Schwartz MW, Baskin DG, Kaiyala KL, Woods SC. Model for the regulation of energy balance and adiposity by the central nervous system. *Am J Clin Nutr* 1999; 69:584-96.

Schwartz MW, Woods SC, Porte Jr D, Seeley RJ, Baskin DG. Central nervous system control of food intake. *Nature* 2000;404:661-71.

Stunkard AJ, Messick S. The three-factor eating questionnaire to measure to dietary restraint, disinhibition and hunger. *J Psychosom Res* 1985; 29:71-83.

Vaché C, Rousset P, Gachon P, Gachon AM, Morio B, Boulier A, Coudert J, Beaufrere B, Ritz P. Bioelectrical impedance analysis measurements of total body water and extracellular water in healthy elderly subjects. *Int J Obes* 1998, 22(6):537-43.

Wallace TM, Levy JC, Matthews DR. Use and abuse of *HOMA* modeling. *Diabetes Care* 2004;27(6):1487-95.

Wajchenberg BL. Subcutaneous and visceral adipose tissue: Their relation to the metabolic syndrome. *Endocrine Reviews* 2000; 21(6):697-738.

Walker M. Obesity, insulin resistance, and its link to non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Metabolism* 1995;9(3):18-20.

WHO (World Health Organization)/ FAO (Food and Agriculture Organization): Consultation on Obesity. Preventing and managing the global epidemic. Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation. Geneva, 1998.

WHO (World Health Organization)/ FAO (Food and Agriculture Organization): Diet, nutrition and the prevalence of chronic diseases. Report of a joint FAO/WHO Expert Consultation. Technical Report Series 916, Geneva, 2003. 211p.

Yalow RS, Berson SA. Immunoassay of plasma insulin in a man. *J Clin Invest* 1960;39:1401-960.

CONCLUSÕES GERAIS

Apesar da existência de vários estudos com o objetivo de identificar a influência da composição da dieta nos níveis de insulina no metabolismo energético e composição corporal, bem como sua interação com a homeostase metabólica, as diferenças entre os efeitos do carboidrato, sacarose e lipídio e os mecanismos envolvidos não estão totalmente esclarecidos. As diferenças metodológicas (tipo de dieta, tempo do estudo, características dos pacientes estudados) podem ser uma explicação possível para tais controvérsias.

Este estudo apresentou algumas limitações, dentre elas o tamanho da amostragem e a provável subestimação das voluntárias na ingestão alimentar dos macronutrientes, e conseqüentemente no registro dos macronutrientes quando seguiam as dietas planejadas. Mesmo assim, foi possível observar que dietas hiperlipídicas resultaram em menores valores de insulina e de *HOMA-IR* em jejum, quando comparadas a dieta basal. Também, foi demonstrado relação direta da glicemia e insulinemia em ingestão aumentada de carboidrato, independente de ser sacarose ou carboidrato complexo.

Desta forma, alimentos ricos em carboidrato podem estimular uma maior produção de glicose e insulina, bem como, por outro lado, dietas hiperlipídicas produzirem menores valores de insulina pela sua menor produção de glicose. No entanto, as dificuldades na obtenção de uma maior amostragem no estudo de voluntárias para a determinação de valores glicêmicos e insulinêmicos, bem como a utilização destes valores para o cálculo do *HOMA-IR*, associado às inúmeras variáveis relacionadas a este, podem ter dificultado o aparecimento de resultados mais conclusivos.

Existe um papel muito importante da dieta sobre os processos de desenvolvimento das doenças crônico- degenerativas não transmissíveis, como o diabetes, obesidade e dislipidemias. A ingestão de dietas com alto teor de lipídios pode desencadear um superconsumo calórico, redução na secreção de insulina, menor saciedade e redução do metabolismo, levando ao ganho de peso. Por outro lado, o consumo de dietas ricas em carboidrato pode aumentar a insulinemia pelo aumento da glicemia, com conseqüente aumento da captação e metabolização da glicose pelo tecido

adiposo. Desta forma, é evidente que pesquisas nesta área são necessárias com o intuito de conhecer de uma maneira mais aprofundada o efeito dos macronutrientes da dieta em populações com peso normal e excesso de peso, para que possam ser usados como uma ferramenta primordial no tratamento dietoterápico de indivíduos e populações.

No presente estudo, não houve diferenças significativas para glicemia, insulinemia e valores de *HOMA-IR* entre G1 e G2. Porém, os valores de insulina e de *HOMA-IR* se correlacionaram com algumas características antropométricas e de composição corporal, sugerindo que mulheres com excesso de peso, independente da quantidade de gordura corporal, podem ainda manter um perfil metabólico estável, fato este possivelmente influenciado pela dieta habitual/basal. Os resultados ainda confirmam a relação direta entre *HOMA-IR*, gordura abdominal visceral e a gordura corporal total, e a relação inversa entre *HOMA-IR* e a gordura glúteo-femural, onde se localiza o tecido adiposo subcutâneo.

Desta forma, acredita-se que a inclusão de um maior número de voluntárias no estudo, também com maior IMC e maior percentual de gordura corporal e o seguimento mais controlado sobre o consumo alimentar das mesmas, em especial quanto às cargas de sacarose e lipídio, poderiam levar a resultados mais conclusivos em médio e longo prazo.

Anexos

ANEXO 1

SELEÇÃO DE VOLUNTÁRIOS PARA O PROJETO DE ESTUDO:
INFLUÊNCIA DA COMPOSIÇÃO CORPORAL E DO PERFIL DE
MACRONUTRIENTES DA DIETA NOS NÍVEIS PLASMÁTICOS DE
INSULINA

Data: ____/____/____

⇒ Nome: _____

⇒ Endereço: _____

_____ Tel.: _____

⇒ Data de Nascimento: ____/____/____ ⇒ Idade: _____

⇒ Peso: ____ kg ⇒ IMC: _____

⇒ Altura: ____ cm ⇒ **Classificação:** _____

⇒ Prática de Atividade Física: _____

⇒ Teve variação de peso de peso últimos 3 meses? Não Sim

Quanto? _____

⇒ Está fazendo alguma dieta para controle de peso? Não Sim

⇒ Faz uso de alguma medicação? _____

⇒ História geral de patologias:

- Diabetes
- Hipertensão
- Hipercolesterolemia
- Hipertrigliceridemia

⇒ História familiar de patologias:

- Diabetes
- Hipertensão
- Obesidade ()materna ()paterna

⇒ Tem algum tipo de alergia alimentar: _____

⇒ Exames Bioquímicos:

- Glicose:
- Triglicerídios:
- Colesterol Total:

⇒ Apto a participar : Sim Não

Nutricionista: _____

ANEXO 2

QUESTIONÁRIO PARA AVALIAÇÃO DA PERCEPÇÃO DA FOME, RESTRIÇÃO E DESINIBIÇÃO ALIMENTAR

Nome:.....

Resultado: Parte 1:..... Parte 2:..... Parte 3:.....

PARTE 1-

- 1- Quando eu sinto o cheiro de um bife fritando, ou vejo um pedaço V F 2
suculento de carne, eu encontro muita dificuldade para comê-lo, se eu tiver
acabado de fazer uma refeição.
- 2- Eu geralmente como muito em ocasiões sociais, gosto de festas e V F 2
piqueniques.
- 3- Eu geralmente estou faminto, por isso como mais de três vezes por dia. V F 3
- 4- Quando eu como minha cota de calorias, eu normalmente me sinto bem V F 1
em não comer mais nada.
- 5- Fazer dieta é muito difícil para mim, porque sinto muita fome. V F 3
- 6- Eu intencionalmente como pequenas refeições para ajudar no controle do V F 1
meu peso
- 7- Às vezes, alguns alimentos têm sabor tão bom que consigo comer V F 2
mesmo quando não estou com fome.
- 8- Visto que estou sempre com fome, às vezes desejo que enquanto estou V F 3
comendo, um especialista me diga se comi o suficiente ou se poderia comer
mais alguma coisa.
- 9- Quando estou ansiosa, costumo comer mais do que normalmente como. V F 2
- 10- A vida é muito curta para perdê-la fazendo dieta. V F 1
- 11- Quando meu peso aumenta ou diminui, faço dieta V F 2
- 12- Sempre que sinto muita fome, tenho que comer alguma coisa. V F 3
- 13- Quando estou com alguém que come muito, eu também como muito. V F 2
- 14- Eu tenho uma boa noção de quantas calorias têm os alimentos mais V F 1
comuns.

- 15- Às vezes, quando eu começo a comer, não consigo parar. V F 2
- 16- Não é difícil para mim deixar resto no prato. V F 2
- 17- Em determinados horários do dia, eu fico com fome porque tenho o hábito de comer nesses horários. V F 3
- 18- Quando estou fazendo dieta, se eu como algo que não é permitido, eu intencionalmente como menos por um período de tempo para compensar. V F 1
- 19- Quando estou com alguém que está comendo, às vezes sinto fome suficiente para comer também. V F 3
- 20- Quando me sinto deprimido, eu sempre como muito. V F 2
- 21- Eu me divirto comendo muito e fico deprimido contando calorias ou vigiando meu peso. V F 1
- 22- Quando eu vejo uma guloseima, eu freqüentemente fico com fome e tenho que comer imediatamente. V F 3
- 23- Eu freqüentemente paro de comer antes de estar completamente cheio, como forma consciente de limitar a quantidade de comida ingerida. V F 1
- 24- Eu sinto tanta fome que meu estômago, freqüentemente, parece um buraco sem fundo. V F 3
- 25- Meu peso mudou pouco durante os últimos 10 anos. V F 2
- 26- Eu estou sempre faminta, por isso é difícil para mim parar de comer antes de acabar a comida no meu prato. V F 3
- 27- Quando eu me sinto sozinha, eu me consolo comendo. V F 2
- 28- Eu conscientemente vomito uma refeição com objetivo de não ganhar peso. V F 1
- 29- Eu, algumas vezes, tenho muita fome pela tarde ou à noite. V F 3
- 30- Eu como qualquer coisa que quero, quando eu quero. V F 1
- 31- Sem pensar em comida, eu agüento ficar muito tempo sem comer. V F 2
- 32- Eu conto calorias como meio consciente de controlar meu peso. V F 1
- 33- Eu não como alguns alimentos porque eles podem me engordar. V F 1
- 34- Eu estou sempre com fome o suficiente para comer por muito tempo. V F 3
- 35- Eu presto muita atenção às mudanças no meu corpo. V F 1

36- Enquanto estou fazendo dieta, se eu como um alimento que não é V F 2 permitido, eu, muitas vezes, como outros alimentos com elevado teor calórico.

PARTE 2 - Por favor, responda as seguintes questões fazendo um círculo na resposta apropriada para você:

37- Com que frequência você faz dieta com intenção de controlar seu peso?

| | | | | |
|-----------|---------------|----------------|--------|----|
| 1 | 2 | 3 | 4 | +1 |
| raramente | algumas vezes | freqüentemente | sempre | |

38- Poderia a flutuação de peso de 2.kg afetar a maneira como você vive sua vida?

| | | | | |
|----------------|-------|---------------|-------|----|
| 1 | 2 | 3 | 4 | +1 |
| não totalmente | pouco | moderadamente | muito | |

39- Qual a frequência que você sente fome?

| | | | | |
|----------------------------------|-------------------------------------|--------------------------------------|--------------|----|
| 1 | 2 | 3 | 4 | +3 |
| somente na hora das refeições | algumas vezes entre as refeições | freqüentemente entre as refeições | quase sempre | |

40- Sua sensação de culpa por comer muito ajuda você a controlar sua ingestão de alimentos?

| | | | | |
|-------|-----------|----------------|--------|----|
| 1 | 2 | 3 | 4 | +1 |
| nunca | raramente | freqüentemente | sempre | |

41- Quão difícil seria para você parar de comer a meio caminho de terminar o jantar e ficar sem comer nas próximas quatro horas?

| | | | | |
|-------|---------------|--------------------------|---------------|----|
| 1 | 2 | 3 | 4 | +3 |
| fácil | pouco difícil | moderadamente difícil | muito difícil | |

42- Você tem consciência sobre o que você está comendo?

| | | | | |
|----------------|-------|---------------|--------------|----|
| 1 | 2 | 3 | 4 | +1 |
| não totalmente | pouco | moderadamente | extremamente | |

43- Qual a frequência que você tem resistido a alimentos tentadores?

| | | | | |
|-------------|-----------|----------------|--------------|----|
| 1 | 2 | 3 | 4 | +1 |
| quase nunca | raramente | freqüentemente | quase sempre | |

44- Qual a probabilidade de você comprar alimentos de baixa caloria?

| | | | | |
|------------|----------------|---------------------------|----------------|----|
| 1 | 2 | 3 | 4 | +1 |
| improvável | pouco provável | moderadamente provável | muito provável | |

45- Você come moderadamente diante de outros e sozinho come grande quantidade de alimentos?

| | | | | |
|-------|-----------|----------------|--------|----|
| 1 | 2 | 3 | 4 | +2 |
| nunca | raramente | freqüentemente | sempre | |

46- Qual a probabilidade de você, conscientemente, comer lentamente com objetivo de reduzir o quanto você come?

| | | | | |
|------------|----------------|---------------------------|----------------|----|
| 1 | 2 | 3 | 4 | +1 |
| improvável | pouco provável | moderadamente provável | muito provável | |

47- Com qual frequência você dispensa uma sobremesa porque você já está satisfeita?

| | | | | |
|-------------|-----------|---------------------------------|----------------|----|
| 1 | 2 | 3 | 4 | +3 |
| quase nunca | raramente | no mínimo uma vez por semana | quase todo dia | |

48- Qual a probabilidade de você comer conscientemente menos do que você quer?

| | | | | |
|------------|----------------|---------------------------|----------------|----|
| 1 | 2 | 3 | 4 | +1 |
| improvável | pouco provável | moderadamente provável | muito provável | |

49- Você costuma comer mesmo sem estar com fome?

| | | | | |
|-------|-----------|---------------|--------------------------------|----|
| 1 | 2 | 3 | 4 | +2 |
| nunca | raramente | algumas vezes | ao menos uma vez por semana | |

50- Na escala de 0 a 5, onde 0 quer dizer sem restrição alimentar (comer tudo que você quer, sempre que você quer) e 5 significa restrição total (limita constantemente a ingestão de alimentos e nunca cede) qual o número você poderia dar para você mesmo?

| | |
|--|----|
| 0 | |
| Come tudo que você quer, quando que você quer | |
| 1 | |
| freqüentemente come tudo que você quer, quando você quer | |
| 2 | |
| muitas vezes come tudo que você quer, quando você quer | +1 |
| 3 | |
| muitas vezes limita ingestão de alimentos, mas freqüentemente cede | |
| 4 | |
| freqüentemente limita ingestão de alimentos, mas raramente cede | |
| 5 | |
| constantemente limita ingestão de alimentos, nunca cede | |

51- Até que ponto esta declaração descreve seu comportamento alimentar? Eu começo fazer dieta pela manhã, mas devido algum número de coisas que acontecem durante o dia, pela tarde eu me rendo e como o que eu quero e prometo a mim mesma começar, novamente, a dieta amanhã.

| | | | | |
|----------------------|---------------------------|--------------------------|------------------------------|----|
| 1 | 2 | 3 | 4 | +2 |
| não parece comigo | parece um pouco comigo | me descreve muito bem | me descreve perfeitamente | |

**QUESTIONÁRIO PARA AVALIAÇÃO DA PERCEPÇÃO DA FOME,
RESTRIÇÃO E DESINIBIÇÃO ALIMENTAR**

Interpretação das respostas

Fator 1 - Restrição Alimentar (21 questões)

Questões: 4, 6, 10, 14, 18, 21, 23, 28, 30,32, 33, 35, 37, 38, 40, 42, 43, 44, 46, 48, 50

Score: Baixa = 0-5 Média= 6-9 Alta > ou = 10

Fator 2 - Desinibição e instabilidade no comportamento e peso (16 questões)

Questões: 1, 2, 7, 9, 11, 13, 15, 16, 20, 25, 27, 31, 36, 45, 49, 51

Score: Baixa = 0-9 Média= 10-12 Alta > ou = 13

Fator 3 - Percepção da fome (14 questões)

Questões: 3, 5, 8, 12, 17, 19, 22, 24, 26, 29, 34, 39, 41, 47

Score: Baixa = 0-4 Média= 5-7 Alta > ou = 8

Gabarito

Parte 1 - 1 ao 36

Resposta Verdadeira: itens 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 11, 12, 13, 14, 15, 17, 18, 19, 20, 22, 23, 24, 26, 27, 28, 29, 32, 33, 34, 35, 36

Resposta Falsa: itens 10, 16, 21, 25, 30, 31

Acerto: 1 ponto

Parte 2 - Questões 37 a 51

Respostas 1 ou 2: **0** ponto

Respostas 3 ou 4: **1** ponto

Exceto questões 47 e 50: escore inverso