

HELEN HERMANA MIRANDA HERMSDORFF

Influência do perfil de macronutrientes da dieta na leptinemia, no balanço energético e na saciedade

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 – BRASIL
2005

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

T

H556i
2005 Hermsdorff, Helen Hermana Miranda, 1979-
Influência do perfil de macronutrientes da dieta na
leptinemia, no balanço energético e na saciedade /
Helen Hermana Miranda Hermsdorff. – Viçosa : UFV,
2005.

xii, 161f. : il. ; 29cm.

Inclui apêndice.

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

Inclui bibliografia.

1. Obesidade. 2. Dietoterapia. 3. Dieta de alto carboi-
drato. 4. Sacarose. 5. Lipídios na nutrição humana.
6. Appetite. 7. Metabolismo energético. I. Universidade
Federal de Viçosa. II. Título.

CDD 22.ed. 613.2

HELEN HERMANA MIRANDA HERMSDORFF

Influência do perfil de macronutrientes da dieta na leptinemia, no balanço energético e na saciedade

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”.

Prof^ª. Eliane Lopes Rosado

Prof^ª. Rita de Cássia Gonçalves Alfenas

Prof^ª. Neuza Maria Brunoro Costa
(Conselheira)

Prof^ª. Silvia Eloiza Priore
(Conselheira)

Prof^ª. Josefina Bressan Resende Monteiro
(Orientadora)

A Deus,

A meus pais,

A minha irmã,

A minha orientadora.

AGRADECIMENTOS

À Deus, por me manter no caminho certo nos momentos mais difíceis;

Às minhas voluntárias, que num ato de generosidade, doaram seu tempo e depositaram em mim a confiança para que pudesse dar mais um passo na busca de respostas científicas;

Aos meus pais, que sempre me incentivaram a conquistar o que considerava importante para mim e me apoiaram nos momentos de decisão, com muito carinho e compreensão;

À minha irmã, pela amizade e companheirismo;

À Professora Josefina, pela oportunidade de aprender e de realizar o estudo, pelas horas de sua dedicação profissional e pessoal a minha pessoa, se tornando mais que uma orientadora... Uma grande amiga;

À Professora Silvia Priore, que sempre se mostrou disposta a ajudar nos momentos de dificuldades e dúvidas;

À Professora Neuza, pelos conselhos e auxílio na tese;

À Professora Sylvia, que teve papel importante na minha escolha de ser uma mestra, devido a sua postura como docente e, principalmente, como pessoa;

À Professora Maria do Carmo, por sua disponibilidade ao passar um pouco de sua experiência na área de doenças cardiovasculares e em técnicas de laboratório.

Aos Professores Tânia e Giovanni, pela grande ajuda nas determinações laboratoriais do estudo, abrindo as portas de seus laboratórios e gastando de seu tempo para tais atividades.

À Ana Carolina, uma pessoa que se mostrou grande amiga nas horas de dificuldade e que lutou ao meu lado, etapa por etapa de todo o estudo;

Às estagiárias Mirelle e Rosana, pela grande ajuda e apoio;

Às minhas amigas Elaine e Michele, que com grande estima, mostraram-se as mais prestativas quando precisei de socorro, desde a fase de seleção para o Programa;

Ao meus amigos Túlio e Tatiane, que me apoiou no momento tão delicado da confecção da tese;

As técnicas em Patologia, Silvia e Letícia, pessoas imprescindíveis na coleta dos dados e companheiras nas atividades realizadas de domingo a domingo.

A Terezinha, Solange, Mimorina e Geraldo, pelo carinho, prestimosidade e auxílio inestimável;

A Nestlé e Nutrimed, que cederam produtos de sua linha de nutrição enteral para formulação das dietas testes, usadas em laboratório.

A CAPES pela bolsa de estudos e a FAPEMIG pelo financiamento do projeto;

A Universidade Federal de Viçosa e ao Departamento de Nutrição e Saúde pela oportunidade de realização deste trabalho.

CONTEÚDO

RESUMO.....	ix
ABSTRACT.....	xi
INTRODUÇÃO GERAL.....	1
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	2
Artigo 1- Modulação da leptina, metabolismo energético e ingestão energética pela composição da dieta	
RESUMO.....	5
ABSTRACT.....	7
INTRODUÇÃO.....	8
Leptina: funções e modulação por composição corporal, fatores humorais e composição da dieta.....	11
Metabolismo energético: gasto energético pela termogênese induzida pela dieta e sua modulação pelo conteúdo energético e nutricional da dieta.....	21
Ingestão energética: fome, saciedade, desejo prospectivo do alimento, apetite, palatabilidade e influência da composição da dieta nestes fatores cognitivos da ingestão alimentar.....	29
CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	34
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	35

Artigo 2- Efeito da ingestão de dietas ricas em sacarose e em lipídio na glicemia e leptinemia em mulheres com peso normal e sobrepeso	
RESUMO.....	45
ABSTRACT.....	47
INTRODUÇÃO.....	49
CASUÍSTICA E MÉTODOS.....	50
Casuística.....	50
Protocolo do Estudo.....	51
Período de Dietas Testes.....	52
Avaliação Antropométrica e da Composição Corporal.....	53
Determinações Bioquímicas.....	53
Análises Estatísticas.....	54
RESULTADOS.....	55
Casuística.....	55
Dietas.....	57
Glicemia.....	61
Leptinemia.....	64
DISCUSSÃO.....	68
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	71

Artigo 3- Efeito de dietas ricas em sacarose e em lipídio no metabolismo energético em mulheres com peso normal e sobrepeso

RESUMO.....	76
ABSTRACT.....	78
INTRODUÇÃO.....	80
CASUÍSTICA E MÉTODOS.....	81
Casuística.....	81
Protocolo do Estudo.....	82
Período de Dietas Testes.....	83
Avaliação Antropométrica e da Composição Corporal.....	84
Avaliação do Metabolismo Energético.....	84
Avaliação da Palatabilidade da Dieta.....	86
Análises Estatísticas.....	86
RESULTADOS.....	87
Casuística.....	87
Dietas.....	89
Oxidações de Carboidrato e Lipídio e QR.....	93
Termogênese Induzida pela Dieta.....	94
Características Sensoriais da Dieta.....	98
DISCUSSÃO.....	99
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	105

**Artigo 4- Efeito da ingestão de dietas ricas em sacarose e em lipídio nas
sensações de fome, saciedade e desejo prospectivo ao alimento em
mulheres com peso normal e sobrepeso**

RESUMO.....	109
ABSTRACT.....	111
INTRODUÇÃO.....	113
CASUÍSTICA E MÉTODOS.....	115
Casuística.....	115
Protocolo do Estudo.....	116
Período de Dietas Testes.....	117
Avaliação Antropométrica e da Composição Corporal.....	118
Avaliação do Metabolismo Energético.....	119
Determinações Bioquímicas.....	120
Avaliação da Saciedade.....	120
Análises Estatísticas.....	121
RESULTADOS.....	121
Casuística.....	121
Dietas.....	124
Termogênese induzida pela Dieta.....	128
Glicemia e Leptinemia.....	129
Avaliação da Saciedade.....	130
<i>Relação entre saciedade e palatabilidade da dieta.....</i>	<i>135</i>
<i>Relação entre saciedade e termogênese induzida pela dieta.....</i>	<i>135</i>
<i>Relação entre saciedade e glicemia.....</i>	<i>135</i>
<i>Relação entre saciedade e leptinemia.....</i>	<i>137</i>
DISCUSSÃO.....	137
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	141
CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	145
APÊNDICES.....	146

RESUMO

HERMSDORFF, Helen Hermana Miranda M.S. Universidade Federal de Viçosa, fevereiro de 2005. **Influência do perfil de macronutrientes da dieta na leptinemia, no balanço energético e na saciedade.** Orientadora: Josefina Bressan Resende Monteiro. Conselheiras: Neuza Maria Brunoro Costa, Silvia Eloiza Priore.

A composição da dieta parece interferir na leptinemia, no metabolismo energético e na ingestão alimentar exercendo um papel fundamental na regulação do balanço energético. O presente estudo teve como objetivo investigar o efeito de dietas ricas em sacarose (DRS) e em lipídio (DRL) nas concentrações de glicose e leptina séricas em jejum e pós-prandial, na oxidação de carboidrato e de lipídio, na termogênese induzida pela dieta (TID), nas sensações de fome, saciedade e desejo prospectivo ao alimento em mulheres com peso normal e sobrepeso, bem como a interação entre as variáveis estudadas. Foram selecionadas 20 mulheres hígdas, 13 com peso normal (grupo G1) e 7 com sobrepeso (grupo G2). O protocolo de estudo foi baseado nas seguintes determinações: antropometria e composição corporal, glicose e leptina séricas, metabolismo energético, saciedade e palatabilidade das dietas. Os valores de leptina sérica de jejum e pós-prandiais foram maiores em G2, para todas as dietas ($p < 0,05$) e, correlacionaram-se positivamente com as características antropométricas e de composição corporal ($p < 0,05$), ligadas ao estoque de gordura corporal. Apesar de não ser significativo, após o seguimento de DRL, a leptinemia foi bem inferior para o G1. Em uso de DRS, os níveis de glicose após 30 ($p < 0,01$) e 60 ($p < 0,05$) minutos da ingestão da dieta correlacionaram-se positivamente com os níveis de leptina sérica nos períodos pós-prandiais. Estes resultados podem ser explicados pela relação entre glicemia, insulina e seu papel secretagogo de leptina no tecido adiposo. As oxidações médias de carboidrato e lipídio e o gasto energético pós-prandial, entre 60 e 150 minutos após ingestão das dietas testes, foram superiores em G2. A fome e a saciedade apresentaram correlações negativa e positiva, respectivamente, com a área abaixo da curva (AAC) do gasto energético pós-prandial. Estes resultados indicam que, tanto em mulheres com peso normal quanto naquelas com sobrepeso, há interação entre ingestão e gasto energético de modo a manter o balanço energético e a prevenir ganho de peso, embora os mecanismos não estejam bem esclarecidos. A AAC do gasto energético após ingestão da dieta basal (DB) foi superior, comparada a ingestão de DRS, relacionada ao maior poder termogênico da proteína. As TIDs apresentaram correlação positiva com o conteúdo energético, carboidrato e proteína e, negativa com o lipídio ingerido nas dietas

DRS e DRL. O carboidrato em si e, associado ao aumento do conteúdo energético da dieta, pode ter maior efeito positivo na TID que o lipídio. A palatabilidade, maior em DRS e DRL em relação a DB, não teve efeito direto na TID cefálica. Entretanto, não a palatabilidade *per se*, mas a presença dos macronutrientes, refletida pelos maiores ou menores escores de sabor e palatabilidade, parece modular a TID em suas fases cefálica e obrigatória. As sensações de fome, saciedade, cheio e desejo prospectivos aos alimentos apresentaram comportamentos diferenciados entre os grupos, confirmando a existência de maior percepção da fome e menor restrição alimentar entre mulheres com sobrepeso, bem como sua preferência por alimentos ricos em gordura. A palatabilidade da dieta apresentou correlações positiva e negativa com as sensações de fome, saciedade e de cheio ($p < 0,05$) e G1 e G2 tiveram menores escores para fome e maiores para saciedade após DRS, comparados a DB e DRL ($p > 0,05$), o que sugere um efeito inibitório na saciedade pelo lipídio. Quanto menor a leptinemia de jejum, maior a vontade de comer algo doce e algo gorduroso, possivelmente, pelos menores níveis em jejum terem menor efeito anorexígeno. Em suma, o presente estudo confirma a influência do perfil de macronutrientes da dieta e da composição corporal na leptinemia e no balanço energético e sugere alguns dos possíveis mecanismos envolvidos nesta regulação, seja pela dieta ou composição corporal, seja pela interação entre os fatores endócrinos, metabólicos e nutricionais estudados.

ABSTRACT

HERMSDORFF, Helen Hermana Miranda M.S. Universidade Federal de Viçosa, February 2005. **Diet Macronutrient profile influence on the serum leptin level, energy balance, and satiety.** Advisor: Josefina Bressan. Committee Members: Neuza Maria Brunoro Costa, Silvia Eloiza Priore.

The composition of diet seems to interfere on the leptin concentration, energy metabolism, and food intake, so, it plays regulator role in the energy balance. The present study seeks to investigate the effect of high-sucrose (HSD) and high-lipid (HLD) diets on glucose and leptin concentrations in fasting and postprandial, carbohydrate and lipid oxidation and diet induced thermogenesis (DIT), hungry, satiety sensations and prospective food consumption in normal-weight and overweight women, as well as the presence of interaction between the variables studied. Twenty healthy women were selected, 13 normal-weight (G1 group) and 7 overweight (G2 group). The study protocol was based in the follow determinations: anthropometry and body composition, serum glucose and leptin level, energy metabolism, satiety, and diets palatability. The fasting and postprandial leptin values were higher in G2, for all diets ($p < 0,05$) and, correlated positively with anthropometric characteristics and body composition, associated to the body fat storage. Although not significant, after HLD intake, the leptin concentration was lower in G1 group. The glucose concentration after 30 ($p < 0,01$) and 60 ($p < 0,05$) minutes of HSD intake correlated positively with leptin in the postprandial periods. These results might be explained by the relation between glucose concentration, insulin and secretagogue role of leptin in the adipose tissue. The average of carbohydrate and lipid oxidation and the postprandial energy expenditure, between 60 and 150 minutes after test diets intake, were higher in G2. The hungry and satiety showed negative and positive correlations with the area under curve (AUC) of postprandial energy expenditure. These results indicate the interaction between energy ingestion and expenditure to maintain the balance energy and to prevent weight gain, but the mechanisms are not well understood. The AUC of energy expenditure were higher after basal diet (BD), compared to HSD diet, associated to higher thermogenic property of protein. The DIT showed positive correlation with energy content, carbohydrate and protein, and negative with ingested lipid in HSD and HLD diets. The carbohydrate that *per se*, and, associated to energy content increase might has higher positive effect in the DIT than the lipid. The palatability, higher in HSD and HLD in relation to BD, had no direct effect on cephalic DIT. However, the macronutrient

presence, rather than the palatability *per se*, reflected by the higher and lower taste and palatability scores, seemed to modulate the DIT in its cephalic and obligatory phases. The hungry, satiety and fullness sensations, and food prospective desire showed different behaviour between groups, confirming the existence of higher hungry perception and lower food restriction between overweight women, as well as their high fat preference. The diet palatability showed significant correlations with hungry, satiety and fullness sensations ($p < 0,05$), and G1 and G2 groups had lower hungry and higher satiety score after HSD, compared to basal diet and HLD ($p > 0,05$), what suggest its inhibitory effect on satiety. The lower fasting leptin concentration induced higher desire to eat something sweet and fatty, probably, by the lower leptin concentration has the lower anorexigen effect. Thus, the present study confirms the diet macronutrients profile and body composition influence the leptin concentration and energy balance, and suggests some possible mechanisms involved in this regulation, by diet or body composition or by interaction between endocrine, metabolic, and nutritional factors studied.

INTRODUÇÃO

A obesidade é uma enfermidade multicausal e dentre os fatores envolvidos na gênese da obesidade destaca-se a leptina, uma proteína codificada pelo gene *ob*, um hormônio sintetizado pelo tecido adiposo (Zhang et al., 1994). Este hormônio tem importante papel no controle da obesidade por influenciar, tanto no decréscimo do consumo alimentar, quanto no aumento do gasto energético pela sinalização no hipotálamo e ativação do sistema nervoso simpático (Suviolahti et al., 2003; Velkoska et al., 2003). A leptina está associada ao peso corporal, índice de massa corporal e gordura corporal total, estando, portanto, em maior concentração em obesos, em consequência do aumentado estoque de gordura corporal destes indivíduos. Considerando o consumo alimentar, a leptinemia em humanos, tem apresentado aumento durante períodos de superalimentação e decréscimo durante o jejum e longos períodos de restrição dietética (Dallongeville et al., 1998, Reseland et al., 2001). Estudos em relação ao perfil dos macronutrientes são ainda controversos, tendo dietas ricas em lipídios apresentado relação positiva (Ahrén et al., 1997) ou negativa (Havel et al., 1999; Yannakoulia et al., 2003), ou ainda, nenhum efeito do lipídio (Colling & Blundell, 1998) da dieta nos níveis séricos de leptina, quando o peso corporal foi mantido constante. Dietas ricas em carboidrato, por sua vez, podem aumentar a leptinemia, devido ao aumento da insulinemia e conseqüente aumento da captação e metabolização da glicose no tecido adiposo, mecanismo estimulante da secreção de leptina (Agus et al., 2000; Wisse et al., 1999).

O balanço energético, advindo do equilíbrio entre o gasto e a ingestão energética, tem importante papel no controle do peso e gordura corporais, prevenindo a obesidade. Para entender como este balanço é perdido, é necessário investigar a ingestão, oxidação e estocagem dos macronutrientes, a saber, carboidrato, proteína e lipídio, que juntos determinam ingestão, gasto energético e balanço energético (Schutz, 1995).

A termogênese induzida pela dieta (TID), definida como o componente do gasto energético proveniente da digestão, absorção, utilização e do armazenamento de nutrientes após uma refeição, tem papel importante na regulação do balanço energético e do peso corporal (Tappy, 1996). Entre os vários fatores que modulam a TID, o conteúdo energético e a composição da dieta são os mais importantes (Jonge & Gray, 1997; Labayen & Martinez, 2002). A termogênese da proteína é maior que de dietas isocalóricas ricas em carboidrato e lipídio, enquanto estudos indicam que dieta rica em

carboidrato pode ter efeito maior ou igual na TID que dietas hiperlipídicas (Weststrate, 1993; Doucet & Tremblay, 1997; Westerterp-Platenga et al., 1999; Raben et al., 2003; Suen et al., 2003). A termogênese parece ser também influenciada pelos estímulos sensoriais (aparência, aroma, textura) nos 30 a 40 minutos após a dieta (fase cefálica da refeição) (LeBlanc & Labrie, 1997). Em relação ao estado nutricional, é mais significativo o número de estudos em que a TID é menor em obesos e pós-obesos sendo, portanto, fator de risco na patogênese da obesidade (Acheson et al., 1987; Weststrate, 1993).

A influência dos macronutrientes na ingestão alimentar também tem sido muito investigada. Estudos mostram que a fome e a ingestão energética são menores após pré-carga de proteína, e a saciedade é maior nesses indivíduos, quando comparada a pré-cargas de carboidrato e lipídio (Jonhstone et al., 1996; Stubbs et al., 1996; Doucet & Tremblay, 1997; Poppitt et al., 1998). Em relação ao carboidrato e lipídio, o primeiro parece ter maior efeito na saciedade e na redução da alimentação prospectiva do que o lipídio. No entanto, esta diferença não é encontrada quando cargas de carboidrato e lipídio são oferecidas, com mesma densidade calórica e palatabilidade (Weststrate, 1995, Jonhstone et al., 1996; Rolls & Bell, 1999; Labayen & Martinez, 2002).

O controle do peso corporal, portanto, envolve fatores humorais, metabólicos e nutricionais. A composição da dieta, a saber, conteúdo energético e de macronutrientes, entretanto, parece estar associada concomitantemente à regulação dos níveis séricos de leptina, 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

1. Acheson KJ, Schutz Y, Bessard T, Flatt JP, Jéquier E. Carbohydrate metabolism and de novo lipogenesis in human obesity. *Am J Clin Nutr* 1987; 45:78-85.
2. Ahrén B, Mannsson S, Gingerich RL, Havel PJ. Regulation of plasma leptin in mice: influence of age, high-fat diet, and fasting. *Am J Physiol* 1997; R113-9.
3. Agus MSD, Swain JF, Larson CL, Eckert EA, Ludwig DS. Dietary composition and physiologic adaptations to energy restriction. *Am J Clin Nutr* 2000; 71:901-7.
4. Colling J, Blundell J. Differences in energy expenditure and substrate oxidation between habitual high fat and low fat consumers. *Int J Obes* 1998; 22:612-8.

5. Dallongeville J, Hecquet B, Lebel P, Edmé JL, Le Fur C, Fruchart JC, Romon M. Short term response of circulating leptin to feeding and fasting in man: influence of circadian cycle. *Int J Obes* 1998; 22:728-33.
6. Doucet E, Tremblay A. Food intake, energy balance and body weight control. *Eur J Clin Nutr* 1997; 51:849-55.
7. Havel PJ, Townsend R, Chaump L, Teff K. High-fat meals reduce 24-h circulating leptin concentrations in women. *Diabetes* 1999; 48:334-41.
8. Jonge L, Bray GA. The thermic effect of food and obesity: a critical review. *Obes Res* 1997; 5(6):622-31.
9. Johnstone AM, Stubbs RJ, Harbron CG. Effects of overfeeding macronutrients on day-to-day food intake in man. *Eur J Clin Nutr* 1996; 50:418-30.
10. Labayen I, Martínez JA. Distribución de macronutrientes de la dieta y regulación del peso y composición corporal: papel de la ingesta lipídica en la obesidad. *Anales Sis San Navarra* 2002; 25(Suppl.1):79-90.
11. LeBlanc J, Labrie A. A possible role of palatability of the food in diet-induced thermogenesis. *Int J Obes* 1997; 21:1100-3.
12. Poppitt SD, McCormack D, Buffenstein R. Short-term effects of macronutrient preloads on appetite and energy intake in lean women. *Physiol Behav* 1998; 64(3):279-85.
13. 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.
14. Reseland JE, Anderssen SA, Solvoll K, Hjermann I, Urdal P, Holme I, Drevon C. Effect of long-term changes in diet and exercise on plasma leptin concentrations. *Am J Clin Nutr* 2001; 73:240-5.
15. Rolls BJ, Bell EA. Intake of fat and carbohydrate: role of energy density. *Eur J Clin Nutr* 1999; 53(Suppl):S166-S173.
16. Schutz Y. Macronutrient and energy balance in obesity. *Metabolism* 1995; 44 (9Suppl3):7-11.
17. Stubbs RJ, van Wyk MCW, Johnstone AM, Harbron CG. Breakfasts high in protein, fat or carbohydrate: effect on within-day appetite and energy balance. *Eur J Clin Nutr* 1996; 50:409-17.

- 18.** Suen VMM, Silva GA, Tannus AF, Unamuno MRDL, Marchini JS. Effect of hypocaloric meals with different macronutrient compositions on energy metabolism and lung function in obese women. *Nutrition* 2003; 19:703-7.
- 19.** Suviolahti E, Ridderstrale M, Almgren P, Klannemark M, Melander O, Calrsson E, Calrsson M, Hedenbro J, Ortho-Melander M. Pro- opiomelanocortin gene in associated with serum leptin levels in lean but not in obese individuals. *Int J Obes* 2003; 27: 1204-1211.
- 20.** Tappy L. Thermic effect of food and sympathetic nervous system activity in humans. *Reprod Nutr Dev* 1996; 36:391-7.
- 21.** 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.
- 22.** Westerterp-Plantenga MS, Rolland V, Wilson SAJ, Westerterp KR. Satiety related to 24 h diet-induced thermogenesis during high protein/carbohydrate vs high fat diets measured in a respiration chamber. *Eur J Clin Nutr* 1999; 53:495-502.
- 23.** Weststrate JA. Resting metabolic rate and diet-induced thermogenesis: a methodological reappraisal. *Am J Clin Nutr* 1993; 58:592-601.
- 24.** Wisse BE, Campfield LA, Marliss EB, Morais JA, Tenebaum R, Gougeon R. Effect of prolonged moderate and severe energy restriction and refeeding on plasma leptin concentrations in obese women. *Am J Clin Nutr* 1999; 70:321-30.
- 25.** Yannakoulia M, Yiannakouris N, Bluher S, Matalas AL, Klimis-Zacas, Mantzoros CS. Body fat mass and macronutrient intake in relation to circulating soluble leptin receptor, free leptin index, adiponectin, and resistin concentrations in healthy humans. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88(4):1730-6.
- 26.** Zhang YY, Proenca R, Maffei M, Barone M, Leopold L, Friedman JM. Positional of the mouse obese gene and its human homolog. *Nature* 1994; 372:425-32.

Artigo 1- MODULAÇÃO DA LEPTINA SÉRICA, METABOLISMO ENERGÉTICO E INGESTÃO ENERGÉTICA PELA COMPOSIÇÃO DA DIETA

HERMSDORFF, Helen Hermana Miranda M.S. Universidade Federal de Viçosa, fevereiro de 2005. **Modulação da Leptina Sérica, Metabolismo Energético e Ingestão Energética pela Composição da Dieta.** Orientadora: Josefina Bressan Resende Monteiro. Conselheiras: Neuza Maria Brunoro Costa, Silvia Eloiza Priore.

RESUMO

A obesidade, atualmente, é um problema de saúde pública no Brasil. Denominada como acúmulo excessivo de gordura corporal, tem origem multicausal, incluindo determinantes endócrinos, metabólicos e ambientais que desencadeiam um desequilíbrio na homeostase energética do indivíduo. A leptina, hormônio produzido no tecido adiposo, é um sinalizador do estoque de gordura corporal. Ela pode reduzir a ingestão e aumentar o gasto energético, atuando diretamente no balanço energético. Sua produção, bem como sua funcionalidade, podem ser moduladas pela composição da dieta, de modo que dietas hiperlipídicas parecem reduzir e dietas hiperglicídicas aumentar, respectivamente, seus níveis séricos. Além disso, a composição da dieta pode interferir diretamente na homeostase energética. No metabolismo energético, a via de oxidação e a magnitude da termogênese induzida pela dieta são diferenciadas pela proporção de macronutrientes da dieta. Em relação à ingestão energética, pode estimular ou inibir a mesma, de acordo com a palatabilidade dos alimentos e o grau de saciação e saciedade, relacionadas às quantidades de carboidrato, proteína e lipídio da dieta. A dieta hiperprotéica é mais termogênica e sacietógena que as hiperglicídicas e hiperlipídicas, enquanto que as dietas ricas em carboidrato parecem ser mais termogênicas e sacietógenas que as ricas em lipídio, mas os resultados ainda são controversos. De modo geral, ainda há discrepâncias entre os estudos, em relação ao papel regulador dos macronutrientes na leptinemia, no gasto e na ingestão energética, devido às diferenças de metodologia como amostra, tempo de exposição à dieta, densidade calórica, palatabilidade, conteúdo energético total, tempo de avaliação para determinação do efeito. Desta forma, o presente trabalho tem como objetivo analisar as evidências científicas mais consistentes a respeito do papel modulador da composição da dieta na leptinemia e no balanço energético, para melhor entendimento da prevenção e controle da obesidade pela intervenção dietoterápica.

Palavras-Chave: Leptina, termogênese induzida pela dieta, ingestão energética, composição da dieta, palatabilidade.

ABSTRACT

HERMSDORFF, Helen Hermana Miranda M.S. Universidade Federal de Viçosa, February 2005. **Modulation of Serum Leptin Level, Energy Metabolism, and Energy Intake by Diet Composition.** Advisor: Josefina Bressan Resende Monteiro. Committee Members: Neuza Maria Brunoro Costa, Silvia Eloiza Priore.

The obesity, nowadays, is a problem of public healthy in Brazil. Denominated as excessive mass of body fat, it has multicausal origin, including endocrine, metabolic and ambient determinants that conduct a no balance in the individual energy homeostase. The leptin, it is an hormone produced in the adipose tissue, as a signaler of body fat storage. It can reduce the ingestion and increase the energy expenditure, acting directly in the energy balance. Its production, as well as its activity, can be modulating by diet composition; by the way that high-lipid diets might reduce and high-carbohydrate diets might increase, respectively, the serum leptin levels. In addition, the diet composition can interfere directly in the energy homeostase. In the energy metabolism, the oxidation via and diet-induced thermogenesis magnitude are differentiated by diet macronutrients proportion. In relation to energy intake, it can stimulate or inhibit the energy intake, according to the foods palatability and satiation and satiety degree, relationated to diet carbohydrate, protein and lipid concentrations. The high-protein diet is the most thermogenic and sacietogen, compared to high-carbohydrate and high-lipid diets, while high-carbohydrate diet seems to be more thermogenic and sacietogen than high-lipid diet, but the studies are controversies. Thus, there are discrepancies between studies, in relation to regulatory role of macronutrients in the leptin concentration, and in the energy expenditure and intake, due the methodology different as sample, exposition time for diet, energy density, palatability, total energy content, test time for effect determination. This way, the present work seeks to analyze the more consistent scientific evidence toward the modulatory role of diet composition in the serum leptin level and energy balance, for better understanding of obesity prevention and control by dietetic intervention.

Key words: Leptin, diet-induced thermogenesis, energy intake, diet composition, palatability.

Introdução

A obesidade é uma enfermidade multicausal e dentre os fatores envolvidos na gênese da obesidade está a leptina, uma proteína codificada pelo gene *ob*, um hormônio sintetizado pelo tecido adiposo, cujo receptor mais ativo encontra-se no hipotálamo (Zhang et al., 1994). Este hormônio tem importante papel no controle da obesidade por influenciar, tanto no decréscimo do consumo, quanto no aumento do gasto energético pela sinalização no hipotálamo e ativação do sistema nervoso simpático (SNS) (Suviolahti et al., 2003; Velkoska et al., 2003). A leptina está associada ao peso corporal, índice de massa corporal (IMC) e gordura corporal total (GCT), estando, portanto, em maior concentração em obesos, em consequência do aumentado estoque de GCT destes indivíduos. O tipo de obesidade também é um fator envolvido na variação dos níveis de leptina, visto que a obesidade periférica é a maior determinante da concentração de leptina, quando comparada à obesidade central (van Harmelen et al., 1998; Cnop et al., 2002). Falhas na expressão gênica da leptina, ou de seu receptor, estão associadas à resistência central à leptina em indivíduos obesos (Havel, 1998; Harris et al., 2003).

No entanto, a GCT não é o único determinante das concentrações séricas de leptina. Considerando o consumo alimentar, os níveis séricos de leptina têm apresentado aumento durante períodos de superalimentação e decréscimo durante o jejum e longos períodos de restrição dietética (Dallongeville et al., 1998, Reseland et al., 2001). Estudos em relação ao perfil dos macronutrientes são ainda controversos, tendo dietas ricas em lipídios apresentado relação positiva (Ahrén et al., 1997) ou negativa (Havel et al., 1999; Yannakoulia et al., 2003), ou ainda, nenhum efeito do lipídio da dieta nos níveis séricos de leptina (Colling & Blundell, 1998), quando o peso corporal foi mantido constante. A redução da leptinemia após ingestão de dietas ricas em lipídio pode estar associada a menores níveis de saciedade e maiores de fome, causando hiperfagia, principalmente em obesos, que têm preferência por alimentos com maior densidade calórica (Lin et al., 2001). Dietas ricas em carboidrato podem aumentar a leptinemia, devido ao aumento da insulinemia e, conseqüente aumento da captação e metabolização da glicose no tecido adiposo, mecanismo estimulante da secreção de leptina (Agus et al., 2000; Wisse et al., 1999).

O balanço energético, advindo do equilíbrio entre o gasto e a ingestão energética (IE), tem importante papel no controle do peso e estoque de gordura corporal. Para entender como este balanço é perdido, é necessário investigar a ingestão, oxidação e

estocagem dos macronutrientes, a saber, carboidrato, proteína e lipídio, que juntos determinam ingestão, gasto energético e balanço energético (Stubbs, 1995).

O carboidrato ingerido promove sua própria oxidação pelo aumento dos níveis de insulina que leva a maior captação celular de glicose e sua oxidação. Apesar da oxidação deste se ajustar espontaneamente à sua ingestão, isto não ocorre com o lipídio, que é principalmente estocado durante a fase pós-prandial (Astrup & Raben, 1995; Arvanti et al., 2000). O quociente respiratório (QR), razão entre o volume de CO₂ expirado e volume de O₂ inspirado, indica a proporção de gasto energético vindo da oxidação de carboidrato e lipídio, enquanto que a oxidação de proteína é independentemente estimada pela excreção de nitrogênio urinário de 24 horas. O QR é maior para dieta rica em carboidrato e, menor para dieta rica em lipídio (Schutz, 1995).

A termogênese induzida pela dieta (TID), por sua vez, pode ser definida como o componente do gasto energético proveniente da digestão, absorção, utilização e reserva de nutrientes após uma refeição (Tappy, 1996). Por ser um componente energético, tem papel importante na regulação do balanço energético e do peso corporal. Entre os vários fatores que modulam a TID, o conteúdo energético e a composição da dieta são os mais importantes (Jonge & Gray, 1997; Labayen & Martinez, 2002). A TID da proteína é maior que de dietas isocalóricas ricas em carboidrato e lipídio (Doucet & Tremblay, 1997; Raben et al., 2003). Este efeito da proteína pode ser atribuído ao custo metabólico da síntese de peptídeo ligante, ureogênese e gliconeogênese (Jonhston et al., 2002). Outros estudos ainda indicam que dietas ricas em carboidrato têm efeito maior na TID que dietas hiperlipídicas (Westerterp-Platenga et al., 1999), enquanto outros não encontram diferença entre seus efeitos, o que pode estar relacionado ao tamanho da carga e tempo de leitura da resposta metabólica (Weststrate, 1993; Suen et al., 2003). A TID parece ser também influenciada pelos estímulos sensoriais (aparência, aroma, textura) nos 30 a 40 minutos após a dieta (fase cefálica da refeição) (LeBlanc & Labrie, 1997). Ao mesmo tempo, alguns estudos indicam que o efeito da palatabilidade na hiperfagia pode não ser atenuado pelo gasto energético e, causa efeito direto na mudança da composição corporal (Sawaya et al., 2001; Tittelbach & Mattes, 2002). As discrepâncias nos estudos da influência hedônica na TID podem estar relacionadas com as diferenças nos graus de palatabilidade das dietas e outras características específicas das dietas e dos voluntários (Tittelbach & Mattes, 2002). Em relação ao estado nutricional, é mais significativo o número de estudos em que a TID é menor em obesos e pós-obesos e, portanto, significativo na patogênese da obesidade (Acheson et al., 1987; Weststrate, 1993). A resposta termogênica em relação a magros e obesos varia entre os

estudos, devido a grande variabilidade na metodologia em termos de pré-carga, de tempo de leitura, de características dos participantes (idade, sexo, composição corporal) (Blundell et al., 2002).

A ingestão alimentar, um dos componentes do balanço energético, está intimamente ligada às sensações de fome, saciação, saciedade e apetite (Blundell, 1990; Hetherington, 2002). Por isso, a influência dos macronutrientes na IE é muito investigada, mas os resultados ainda são controversos. Estudos mostram que pessoas têm menos fome e IE após a ingestão de uma carga de proteína, e maior saciedade, quando comparada a de cargas de carboidrato e lipídio (Jonhstone et al., 1996; Stubbs et al., 1996; Doucet & Tremblay, 1997; Poppitt et al., 1998). Os carboidratos parecem ter maior efeito sacietógeno que o lipídio, tendo este fraco efeito inibitório durante a ingestão e nas refeições subsequentes. Além disso, os lipídios aumentam a palatabilidade dos alimentos e apresentam maior conteúdo calórico (Blundell, 1995; Weststrate, 1995, Labayen & Martinez, 2002). Entretanto, em alguns estudos, não houve diferença entre dietas hiperglicídicas e hiperlipídicas, principalmente quando cargas de carboidrato e lipídio são oferecidas, na mesma densidade calórica e palatabilidade (Jonhstone et al., 1996; Rolls & Bell, 1999).

A palatabilidade, por sua vez, parece ter maior efeito sobre a saciação que sobre a saciedade, ou seja, a palatabilidade pode interferir no consumo *ad libitum* durante a refeição, aumentando o apetite e modificando o perfil de alimentos ingeridos, mas não na IE, horas após a refeição (Blundell, 1990; Weststrate, 1993, Poothlill, 2002).

De modo geral, o controle do peso corporal envolve fatores humorais, metabólicos e nutricionais. A composição da dieta (conteúdo energético e de macronutrientes), entretanto, parece estar associada concomitantemente à regulação da leptina (hormônio considerado sinalizador lipostático) e do metabolismo energético, pela influência na via de oxidação e na modulação da TID e, da IE pelo grau de palatabilidade e poder de saciação e saciedade que proporciona aos alimentos. O presente trabalho tem como objetivo analisar as evidências científicas mais consistentes a respeito do papel modulador da composição da dieta na leptinemia e no balanço energético, para melhor entendimento da prevenção e controle da obesidade pela intervenção dietoterápica.

Leptina: Funções e modulação por composição corporal, fatores humorais e composição da dieta

No processo de homeostase energética, a teoria lipostática suportava a hipótese de que um fator humoral, produzido por adipócitos, em proporção ao estoque de gordura corporal, interferia, negativamente, na ingestão e, positivamente, no gasto energético, agindo diretamente no hipotálamo (Speakman et al., 2002). Em 1994, foi possível a identificação de uma proteína denominada, leptina, do grego *leptus* (magro) (Zhang et al., 1994).

A leptina, uma proteína de 167 aminoácidos, é codificada pelo gene *ob*, primariamente no tecido adiposo. Circula na corrente sanguínea ligada a proteínas ou na forma livre, e atravessa a barreira hematoencefálica pelo mecanismo de transporte saturado (Velkoska et al., 2003). O excesso de receptor solúvel de leptina (SOB-R), suprime o efeito na ação da leptina, pois não permite a ativação dos receptores ob-Rb (Zastrow et al., ano 2003; Yang et al., 2004).

As ações da leptina são mediadas pela ativação de receptores ob-Rb, encontrados, predominantemente, no hipotálamo, onde ativa os neurônios pró-opiomelanocortina (POMC) que codificam a tradução de peptídeos anorexígenos como o peptídeo alfa- melanócito estimulante (α -MSH) e cocaína e anfetamina reguladoras da transcriptase (CART) e, inibe a expressão de peptídeos orexígenos como neuropeptídeo Y (NPY), e *agouti-related* (AgRP) (Suviolahti et al., 2003; Velkoska et al., 2003).

Os peptídeos de melanocortina, que derivam do α -MSH, têm sido implicados principalmente na regulação do comportamento alimentar. Um estudo demonstrou que co-injeção de bloqueador de α -MSH mais leptina bloqueou a redução da ingestão alimentar e peso corporal induzida pela leptina (Sato et al., 1998). Em repetidas realimentações, seguidas de jejum, houve aumento crônico da leptina e da expressão de POMC, independente da gordura visceral, podendo explicar a ação da leptina na redução da ingestão depois de repetidas realimentações/jejum (Kim & Scarpace, 2003).

A CART aumenta os níveis de ácidos graxos livres, o que reflete a mobilização de gordura e hidrólise de triglicerídios pela lipase hormônio sensível no tecido adiposo e, também, inibe a atividade da lipase lipoprotéica. A alteração na proporção de gordura na dieta, de 10 para 50% do conteúdo energético, causa significativo aumento na densidade de RNAm de CART expresso nas células dos núcleos hipotalâmicos arqueado e paraventricular, correlacionado-se positivamente com os níveis de leptina

sérica. Desta forma, na ingestão de dieta rica em lipídio, a leptina pode aumentar a atividade de CART para reduzir a captação e estoque de lipídio e aumentar sua oxidação (Wortley et al., 2004). Em ratos, com alto teor de gordura intramuscular, induzido pela ingestão de dieta com alto teor de gordura, a administração de leptina aumentou a oxidação de lipídio e aumentou a expressão da enzima ácido graxo translocase e da proteína ácido graxo ligante, diminuindo os triglicerídios intramusculares e melhorando a tolerância à glicose (Yaspelkis et al., 2004).

Além disso, a leptina tem efeito na atividade do SNS e, conseqüente expressão das proteínas desacoplantes (UCPs). As UCP-s são proteínas da membrana mitocondrial que aumentam a termogênese pela redução na produção de ATP e aumento de produção de calor advinda da fosforilação oxidativa (Hansen et al., 2003). O peptídeo GALP (*Galanin-like peptide*) aumenta o gasto energético pela termogênese, devido ao aumento da expressão de proteínas desacoplantes (UCP-1). Neurônios GALP, presentes no núcleo hipotalâmico arqueado, parecem ser modulados pela leptina, podendo fazer parte do circuito envolvido na mediação dos efeitos da leptina da regulação energética (Hansen et al., 2003).

A leptina age também como hormônio autócrino, podendo, parcialmente reduzir a atividade de enzimas lipogênicas em animais, como a ácido graxo sintetase e, promovendo lipólise e mobilização de gordura no tecido adiposo (Harris et al., 2003; Nogalska & Swierczynski, 2004). Em adipócitos humanos *in vitro*, a leptina é capaz de acelerar o processo de diferenciação celular dos mesmos em indivíduos magros e com excesso de peso. Além disso, a presença de 2 ou 3 formas de receptores *ob* no tecido adiposo, sugerem sua ação no tecido adiposo humano (Aprath-Husman et al., 2001). Injeção de leptina reduz os níveis de adiponectina, o que explicaria a hiperleptinemia e hipoadiponectinemia na obesidade, e também a ação autócrina da leptina no tecido adiposo. Como esta redução é feita ainda não está esclarecido, mas esta correlação implicaria no desenvolvimento de resistência insulínica, hiperglicemia e diabetes tipo 2 (Ueno et al., 2004).

A leptina não tem sido capaz de produzir interrupção da alimentação, mas suprime de forma potente a ingestão por um período mais extenso de tempo, ou seja, age na saciedade e, não na saciação (Matson et al., 1997). As concentrações de leptina e a porcentagem de mudanças nestas concentrações foram inversamente relacionadas com fome, desejo de comer e consumo prospectivo, em dietas hipoenergéticas, sugerindo ação moduladora da leptina no apetite. Entretanto, não houve relação entre leptina e sensação de satisfeito, que é um indicador da saciedade associado à presença do

alimento no estômago (sinal pré-absortivo da saciedade), resultado este consistente com a hipótese de que a leptina é mais reguladora do balanço energético em longo prazo que um sinal de saciedade em curto prazo (Keim et al., 1998). Por outro lado, tem sido sugerido que a redução do tamanho da refeição pela leptina é feita pela sensibilização direta de neurônios aferentes no *nucleus tractus solitarius*/dorso motor do nervo *vagus* que participam na saciação por sinais mecânicos e humorais (McDuffie et al., 2004; Peters et al., 2004). O tratamento com leptina afetou tanto a saciação como a saciedade em mulheres com hipoleptinemia. Na saciedade, pode modular o limiar da fome por sinais no hipotálamo (neurônios NPY/AgRP) ou ainda, suprimindo a grelina, um peptídeo gástrico (McDuffie et al., 2004). A reciprocidade da redução dos níveis séricos da leptina e do aumento de grelina com a redução da adiposidade nos leva à hipótese de que a leptina reduz os efeitos orexígenos via ação no sistema nervoso central (SNC) e redução da grelina via ação periférica (Ueno et al., 2004).

Estudos também sugerem que a leptina interage com o peptídeo intestinal, colecistocinina (CCK), para produzir mudanças na ingestão dos alimentos e GCT. Quando a CCK e leptina são administradas juntas, a supressão da ingestão diária é significativamente maior que quando administrados separadamente. O mecanismo pelo qual a CCK e a leptina se interagem é desconhecido, mas se pode notar longo efeito sinérgico na saciedade, comparado a meia vida breve destes hormônios (Matson et al., 1997). Uma hipótese é que a leptina seja capaz de ativar agudamente neurônios vagais aferentes e, os neurônios não responsivos a mesma, o seriam para a CCK, causando o efeito sinérgico. Outra explicação sugerida é que as concentrações de leptina e de CCK estão abaixo do limiar para gerar resposta do cálcio iônico celular quando administradas sozinhas e, poderiam ativar a bomba de cálcio quando aplicadas concomitantemente. Uma observação importante é a produção de leptina no estômago no estado pós-prandial, consistente com o mecanismo parácrino para ativação aguda nos neurônios vagais. Apesar da quantidade de leptina, produzida no estômago, não ser suficiente para alterar as concentrações plasmáticas de leptina, sua ação poderia estar envolvida no processo de saciação, mobilidade intestinal e secreções no trato gastrointestinal (Peters et al., 2004).

Além do papel de homeostase energética, a leptina tem sido relacionada com a função reprodutiva em mulheres. A porcentagem de GCT abaixo de 15% e, leptina, abaixo de 3 ng/mL, foram associadas ao maior risco de interrupção da menstruação, enquanto que a porcentagem de GCT abaixo de 20% e, leptina, abaixo de 5 ng/mL, foram associadas ao maior risco de ciclos menstruais sem ovulação. Entretanto, quando

as concentrações de leptina foram ajustadas a GCT, não houve associação entre leptina e função menstrual (Tataranni et al., 1998). Estes dados sugerem que a função menstrual em mulheres em idade reprodutiva declina linearmente com a adiposidade e concentração de leptina e, portanto, pode ser um hormônio sinalizador do estado nutricional das mulheres neste estágio de vida. Receptores *ob* foram encontrados em grande quantidade em células ovarianas de mulheres e no fluido folicular (Karlsson et al., 1997) sendo possível que leptina tenha ação no sistema reprodutivo tanto em nível hipotalâmico, como diretamente no ovário.

A leptina é regulada por múltiplos fatores como sexo, composição corporal, hormônios e dieta. Comparando as concentrações de leptina entre homens e mulheres, elas são 4 vezes maiores nas mulheres que em homens, em idade comparáveis e, 2 a 3 vezes maiores para IMC similares. As diferenças na distribuição corporal entre homens e mulheres podem contribuir para o dimorfismo sexual, pois a produção de leptina é maior no tecido adiposo subcutâneo, em maior proporção nas mulheres, além da existência de ação supressora dos andrógenos na expressão do gene *ob* em homens (Havel et al., 1996; Bennett et al., 1997). Além disso, as mulheres apresentam menor expressão da leptina após restrição energética, seja pela menor IE da dieta ou pelo aumento do gasto energético pelo exercício, de modo a defender os estoques de GCT e manter sua viabilidade reprodutiva (Hickey et al., 1997).

A leptinemia é modulada primariamente pelos estoques de gordura corporal, funcionando como sinalizador lipostático ao sistema nervoso central (SNC). Vários estudos obtiveram fortes correlações entre alterações da composição corporal e níveis séricos de leptina (Rosenbaum et al., 1997; Cnop et al., 2002; Yannakoulia et al., 2003). Em relação aos diferentes depósitos de gordura corporal, o tecido adiposo subcutâneo tem maior produção e secreção de leptina (Van Harmelen et al., 1998; Cnop et al., 2002), o que pode ser comprovado pelas correlações positivas e significantes entre leptina e circunferência do quadril (Bennett et al., 1997; Ho et al., 1999), determinações de leptina nos adipócitos de diferentes depósitos *in vitro* e *in vivo* (Cnop et al., 2002, Park et al., 2004).

De modo geral, a leptina é elevada em indivíduos com excesso de peso, em relação a de peso normal, nos estados de jejum e pós-prandial. Depois de 14 horas de jejum, as concentrações de leptina foram significativamente maiores em obesos que em magros. Depois de 22 horas, as concentrações declinaram em relação as 14 horas, mas de forma mais intensa para os magros (Horowitz et al., 2001). Em ratos Zucker fa/fa, os níveis de leptina são semelhantes aos de ratos magros, mas há menos receptores *ob*, ou

seja, são menos sensíveis aos efeitos da leptina, causando hiperfagia e ganho de peso (Brunner et al., 1997). Em ratos magros e obesos, após jejum de 18 horas, as concentrações de leptina reduziram 79% em ratos magros, comparados a redução de 48% em obesos. Em estado pós-prandial, as concentrações de leptina aumentaram 5,3 vezes em magros e 2,1 vezes nos obesos (O'Doherty et al., 2004).

As elevadas concentrações de leptina em indivíduos com excesso de peso podem estar associadas à resistência à leptina. Esta resistência pode ser causada por: (a) redução do transporte de leptina para o SNC, conseqüente da redução de leptina no fluido cerebrospinal, quando comparada a magros; (b) altas concentrações periféricas de leptina são incapazes de ativar receptores ob-Rb no SNC; (c) falha na atividade de seu receptor ou redução dos mesmos; (d) defeitos pós-receptores no sinal de transdução da leptina; (e) falha na ação da leptina nos sítios de ação do hipotálamo podem resultar em aparente resistência (Havel, 1998; Harris et al., 2003).

A adiposidade tem importante papel modulador da leptina circulante, mas explica apenas uma parte das suas variações, sugerindo a presença de outros fatores envolvidos na regulação da leptina (Ahrén et al., 1997). Em vários estudos em humanos e animais, há também regulação aguda da leptinemia e transcrição do gene *ob*, em respostas a restrição alimentar/realimentação, frio, estímulo β -adrenérgico, glicocorticóides e outros sinais independentes das mudanças de GCT (Lin et al., 1998). O hormônio do crescimento, por exemplo, pode ter um efeito negativo na secreção de leptina (Grinspoon et al., 1997).

A respeito dos avanços no entendimento da regulação da síntese e secreção da leptina pelo tecido adiposo, o papel da insulina é ainda controverso. A complexidade da situação é acentuada pelos efeitos confundidores introduzidos pelos estados metabólico e nutricional (obesidade, jejum, resistência insulínica), que podem influenciar diretamente na resposta da leptina ou pelas mudanças metabólicas inerentes a insulinemia (Casabiell et al., 2000). Estudos apresentaram efeito da insulina na leptinemia (Grinspoon et al., 1997; Ahrén et al., 1997), enquanto outros não obtiveram nenhuma relação (Keim et al., 1998). A secreção da leptina poderia ser regulada pela insulina via efeito da captação de glicose no tecido adiposo e, portanto, a sensibilização insulínica poderia determinar a leptinemia, independente da adiposidade corporal. Como os níveis de leptina não são constantes durante o dia, exibindo padrão diurno dependente do estado de balanço energético, é possível que no estado de jejum, a leptina possa em parte ser determinada pela ação da insulina (Grinspoon et al., 1997; Cnop et al., 2002). A insulina, além de estimular a secreção da leptina, também exerceria efeito

inibitório na mesma, em períodos curtos, em tecido adiposo omental, *in vitro*, mediada pelo conteúdo de glicose na cultura e sua captação pelos adipócitos. A significância fisiológica desta inibição seria maximizar a ingestão alimentar, atrasando a resposta de saciedade até o tecido adiposo acumular glicose suficiente para estimular a expressão de enzimas lipogênicas. A insulina agiria na captação da glicose pelos adipócitos, levando ao aumento do estoque de triglicerídios. Esta disponibilidade de substratos levaria a mudança do *status* do tecido adiposo, que sinalizaria nova situação ao hipotálamo pelo aumento da produção de leptina (Casabiell et al., 2000). Por outro lado, receptores *ob* são expressos em células beta do pâncreas, sendo a leptina potente inibidor da secreção de insulina basal e ativada pela glicemia (Fehann et al., 1997). Em ratos normais, a administração de altas doses de leptina reduziu a glicemia sem alterações na insulinemia (Ahrén & Havel, 1999). A leptina também pode atenuar os efeitos da insulina no fígado, reduzindo a fosforilação de insulina receptor substrato-1 (IRS-1) (Fehann et al., 1997). Desta forma, a leptina afeta o metabolismo da glicose em vários níveis, incluindo produção de insulina e ação da insulina nos tecidos alvos. Estes dados indicam a existência de um eixo adipo-insular.

A leptina de adipócitos, *in vitro*, é dependente da captação de glicose e de seu metabolismo, o que suporta a hipótese de que mudanças na secreção de leptina, *in vivo*, depois de restrição energética ou realimentação, refletem a redução ou aumento na captação da glicose no tecido adiposo, respectivamente (Havel et al., 1998; Keim et al., 1998; Wisse et al., 1999). A sensibilização da glicose para secreção de leptina poderia ser pela UDP-N-acetil glucosaminase, estimuladora de produção de RNAm e da proteína (Wisse et al., 2004). Em humanos, também foram encontradas relações entre glicemia e leptinemia, para ambos os sexos (Dubuc et al., 1998). Por outro lado, a leptina aumenta a captação de glicose no músculo, provavelmente, pelo aumento da sinalização intracelular de fosfatidil-inositol-3-quinase (PI3-quinase), importante na translocação de GLUT-4 (Ceddia et al., 1999). As alterações da glicemia, após dieta rica em carboidrato, aumentam as concentrações de leptina e insulina em maior magnitude que dieta rica em lipídio (Horowitz et al., 2001).

A restrição de 50% de ingestão alimentar diária, em ratos Sprague-Dawley, por 12 dias, reduziu o peso corporal em 20% e as concentrações de leptina em 75% (Velkoska et al., 2003). Em homens com peso normal, houve correlação entre quantidade de perda de peso, refletida pela mudança do IMC e quantidade de leptina. Entretanto, o grau de perda de peso não foi suficiente (aproximadamente 4%) para explicar grande queda da leptinemia (35 a 65%) (Dubuc et al., 1998). Desta forma,

alguns estudos têm investigado a relação da ingestão alimentar nos níveis séricos de leptina, independentemente da GCT e do seu ciclo circadiano (Boden et al., 1996; Schoeller et al., 1997; Dallongeville et al., 1998, Reseland et al., 2001).

O balanço entre a IE oferecida e as necessidades energéticas parecem influenciar nas concentrações de leptina, em pessoas com peso normal e excesso de peso. Em homens obesos (n=9), a restrição energética levou a reduções de peso corporal, de GCT e da leptinemia de 21,4%, de 28,54% e 76,3%, respectivamente (Weigle et al., 1997), enquanto que a ingestão de dieta com 50% das necessidades energéticas de mulheres obesas teve, na primeira semana, maior influência na leptinemia que as mudanças da GCT (Wisse et al., 1999). Em outro estudo, a leptina e o receptor solúvel sOR-R correlacionaram-se com a IE, mas não com os macronutrientes expressos em % da IE total (Yannakoulia et al., 2003). Repetidas realimentações, seguidas de jejum, resultaram em aumento crônico da leptina, independente da gordura visceral, podendo explicar a redução da ingestão depois de repetidas realimentações/jejum pelo estímulo ao aumento da expressão de POMC (Kim & Scarpace, 2003).

Em relação aos macronutrientes da dieta, quando o carboidrato ou o lipídio é ingerido em excesso da necessidade energética diária do indivíduo, a gordura é estocada em maior parte (90-95%) que o carboidrato (75-85%). Desta forma, o carboidrato altera a regulação do nível de adiposidade pelo aumento do gasto energético ou alteração do padrão alimentar. Estes efeitos poderiam ser mediados pelo aumento da produção da leptina (Havel et al., 1999).

O aumento de 400 calorias em carboidrato na dieta, mantendo os outros macronutrientes constantes, aumentou a razão de leptina/sOB-R. A concentração de leptina aumentou 40% após superalimentação aguda e 3 vezes mais após superalimentação crônica. A leptina livre, expressa pela taxa de leptina/sOB-R foi fraca, mas significativa e negativamente associada a IE de carboidrato, influenciando, em adultos saudáveis, as concentrações de leptina livre, sua forma biologicamente ativa (Yannakoulia et al., 2003). Além disso, a redução da leptina parece ser maior e mais rápida durante a dieta de baixo índice glicêmico, podendo estar relacionada aos níveis mais baixos de insulina ou ao menor metabolismo da glicose nos adipócitos (Agus et al., 2000). A ingestão de 3 refeições ricas em frutose, por sua vez, resultou em menor amplitude do padrão diurno da leptina e de seus níveis em 24 horas, comparada à ingestão de carga de glicose. A frutose parece se comportar como a gordura no que diz respeito à secreção de insulina (reduziu), produção de leptina (reduziu) e triglicerídios pós-prandial (aumentou). Houve também aumento nas concentrações de grelina, o que

pode significar aumento da ingestão energética com consumo prolongado de frutose (Teff et al., 2004).

Grande número de estudos, entretanto, estão voltados à investigação da relação da leptinemia e lipídio da dieta, devido à presença de outras características deste macronutriente, facilitadoras da gênese e manutenção da obesidade, como menor oxidação e gasto energético, menor poder sacietógeno e maior palatabilidade (Lin et al., 1998). Ratos que seguiram dieta hiperlipídica apresentaram menores concentrações de leptina após 14 a 16 semanas de consumo desta dieta e, menores reduções após jejum de 48 horas que o grupo controle (Ahrén et al., 1997). A resposta alimentar de ratos, em tratamento com leptina endovenosa, foi afetada pela composição da dieta, sendo observada redução na ingestão em ratos alimentados com dieta hipolipídica (10%) e, nenhum efeito em ratos alimentados com dieta hiperlipídica (56%). Além da redução da ingestão, foi observado o efeito inibitório da leptina na expressão hipotalâmica de NPY para a primeira dieta, o que não ocorreu para a segunda, podendo a dieta hiperlipídica ter criado uma resistência à leptina (Lin et al., 2001). Em ratos, após 4 semanas de dieta hiperlipídica, a leptina plasmática foi 24% menor e, também por unidade de tecido adiposo abdominal, podendo ter como causa a menor captação e metabolismo de glicose mediada, pela insulina ou o aumento da lipólise, que leva a ativação de PPAR- γ e do adenosina-monofosfato cíclico, inibidores da secreção de leptina (Ainslie et al., 2000).

Ratos machos, alimentados com dieta hiperlipídica por 5 semanas, não perderam peso com tratamento periférico de leptina (em doses fisiológicas), enquanto que, ratos fêmeas, alimentados com a dieta hiperlipídica pelo mesmo período, e ratos, machos e fêmeas, alimentados com a mesma dieta por menor período (10 dias), tiveram perda de peso, indicando influência do sexo e do tempo de exposição à dieta (Harris et al., 2003). Dieta rica em gordura levou a maiores níveis de leptina que dieta pobre em gordura, havendo correlação entre concentração de leptina e o percentual de gordura ingerida (Cooling & Blundell, 1998).

A leptina é considerada um fator de saciedade, podendo se postular que aumento de gordura na dieta aumentaria a secreção de leptina e sua sensibilidade no SNC. Dieta hipolipídica (15%), *ad libitum*, por 12 semanas, causou queda no pico e nas concentrações de leptina de forma significativa, quando comparada à dieta com 35% de lipídio, além de melhorar a sensibilidade insulínica sem perda de peso. Apesar de menores concentrações da leptina, a IE não foi compensada, indicando que na restrição de gordura, há melhora da sensibilidade da leptina no SNC e nos tecidos periféricos (Weigle et al., 2003). Houve aumento da leptina após 4 a 6 horas de refeição, sendo

maiores as concentrações e os picos noturnos após dieta hiperglicídica/hipolipídica, comparados à dieta hiperlipídica/hipoglicídica. Estudos em estado de jejum ou na parte da manhã não têm encontrado diferença, podendo talvez, fazer-se necessária à determinação de leptina durante 24 horas para detectar os efeitos dos macronutrientes da dieta (Havel et al., 1999). Em estudo com mulheres obesas, houve associação inversa entre leptina e ingestão alimentar e entre leptina e a gordura da dieta. Houve também correlação inversa entre leptina e preferência por alimento rico em lipídios e pobre em açúcar, sugerindo que a leptina possa modular a ingestão energética pela preferência por alimentos gordurosos (Karhunen et al., 1998).

As razões para discrepâncias nos estudos podem estar envolvidas com as variações da padronização das dietas testes, conteúdo de gordura das dietas teste e habitual, intervalo entre refeição e determinações da leptina, diferença nos intervalos de coleta, duração do jejum, duração do experimento, características dos sujeitos e variabilidade interindividual (sexo, GCT, idade) (Weigle et al., 1997; Dallongeville et al., 1998; Chapelot et al., 2000; Yannakoulia et al., 2003).

Os principais resultados científicos estão apresentados na **Tabela 1**.

Tabela 1- Principais resultados científicos sobre o efeito da composição da dieta nos níveis séricos de leptina

Autor (ano)	Amostra	Composição da dieta	Resultados
Havel et al. (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	Leptinemia maior entre as Mul SB, mas sem diferença entre dietas Redução da leptinemia pela mudança de peso e, não pelo conteúdo de lipídio <i>per se</i>
Weigle et al. (1997)	Mul OB (n=9) Mul E (n=9) Hom/Mul E (n=19)	Dieta hipocalórica (700 kcal) com (70%C- /30%P) Dieta de manutenção (51,5%C-18%P-30%L), seguido de jejum de 72 h Dietas hipolipídicas (30% vs. 20% vs. 10%) durante 4 semanas	Redução dos níveis de leptina Redução da leptina no período de jejum Não houve diferença entre as dietas para a leptinemia
Dallongeville et al. (1998)	Hom E (n=18) Hom E (n=13)	Refeição hiperlipídica (20%C-15%P-65%L) 2 refeições mistas (45%C-15%P-40%L), intercaladas por jejum de 12 horas	Níveis de leptina aumentaram até 8 horas após ingestão da dieta Níveis de leptina aumentaram até 6 horas após ingestão da dieta e reduziram até 8 horas após início do jejum
Havel et al. (1999)	Mul E (n=19)	Dietas isocalóricas DRL(20%C- 60%L) vs. DRC (60%C- 20%L)	Os níveis de leptina foram maiores para DRC que para DRL
Agus et al. (2000)	Mul SB (n=10)	Dietas isocalóricas – DRC (67%C-15%P-18%L) vs. DRP (43%C-27%P-30%L), durante 6 dias (50% GEB) e 2 dias (<i>ad libitum</i>)	Os níveis de leptina reduziram de forma menos intensa após DRC A ingestão energética <i>ad libitum</i> foi maior após DRL

Tabela 1- Continuação

Autor (ano)	Amostra	Composição da dieta	Resultados
Kratz et al. (2002)	Hom/Mul E (n=30/25)	Dietas isocalóricas com diferentes tipos de lipídio (AGS-19,1% vs. AGMI-23,3% vs. AGPI n-6-18,1% vs. AGPI n-3-2,5%) durante 4 semanas cada	Dieta rica em AGMI reduziu níveis de leptina em homens.
Weigle et al. (2003)	Hom/Mul E (n=2/16)	Dietas isocalóricas por 2 semanas DRC (65%C-20%P-15%L) vs. DRL (45%C-20%P-35%L) DRC por 12 semanas	Não houve diferença entre as dietas durante duas semanas Os níveis de leptina aumentaram após 12 semanas de DRC, mesmo com perda de peso
Teff et al. (2004)	Mul E (n=20)	3 refeições isocalóricas com 55%C-15%P-30%L, 30% Frutose vs. 30% Glicose	Durante as 12 horas após ingestão, os níveis de leptina foram menores para dieta rica em frutose que em glicose

E: indivíduos eutróficos; SB: indivíduos com sobrepeso; OB: indivíduos obesos; Mul: mulheres; Hom: Homens; C: carboidrato; P: proteína; L: lipídio; DRC: dieta rica em carboidrato; DRP: dieta rica em proteína; DRL: dieta rica em lipídio; AGS: ácido graxo saturado; AGMI: ácido graxo monoinsaturado; AGPI: ácido graxo poliinsaturado.

Metabolismo Energético: Gasto energético da termogênese induzida pela dieta e sua modulação pelo conteúdo energético e nutricional da dieta

O balanço energético, fundamental para manutenção do peso corporal dos indivíduos, se faz pelo equilíbrio entre o gasto e a IE. O fato de que o balanço é mantido quando a energia ingerida é igual a que é gasta nos processos metabólicos e atividade física, sugere que alta prevalência de GCT é, provavelmente, causada por um ou mais fatores: (a) alterações no gasto energético pela atividade física; (b) alterações na eficiência do *turnover* metabólico (termogênese); (c) alterações na IE. Para entender como este balanço é perdido, é necessário investigar a ingestão, oxidação e estocagem

dos macronutrientes, a saber, carboidrato, proteína e lipídio, que juntos determinam ingestão, gasto energético e balanço energético (Stubbs, 1995).

A oxidação celular dos substratos é determinada pela necessidade do organismo em gerar ATP, utilizado nas diferentes funções metabólicas (manutenção de temperatura, atividades, etc.). A composição da mistura de substratos metabólicos, destinada a fosforilação, varia consideravelmente durante o dia (Labayen & Martinez, 2002). O quociente respiratório não protéico (QRNP), razão entre o volume de CO₂ expirado e volume de O₂ inspirado, indica a proporção de gasto energético vindo da oxidação de carboidrato e lipídio, enquanto que a oxidação de proteína é independentemente estimada pela excreção de nitrogênio urinário de 24 horas (Schutz, 1995).

A ingestão alterada de carboidrato não causa imediatamente mudanças na sua oxidação, é necessário tempo para ajustar o QRNP ao novo estado (1 a 3 dias). Após 1 semana de dieta rica em carboidrato ou em proteína, sua oxidação está equilibrada (Schutz, 1995). Apesar da oxidação do carboidrato e da proteína se ajustarem espontaneamente a sua ingestão, isto não ocorre com o lipídio, que é principalmente estocado, pelo fato da insulina aumentar a atividade da lipase lipoprotéica durante a fase pós-prandial (Astrup & Raben, 1995; Arvanti et al., 2000). Como resultado, durante períodos curtos de superalimentação de dietas mistas, a energia é estocada em glicogênio e gordura. Quando persiste por longos períodos, o excesso é estocado primariamente em gordura, com algum incremento de massa magra para sustentação (Schutz, 1995; Doucet & Tremblay, 1997). Desta forma, a maior diferença no balanço energético entre obesos e magros é o aumento em energia: gasto energético é maior em proporção correspondente ao aumento da massa magra (~ 80% da variação do gasto energético total) e a ingestão energética é proporcionalmente aumentada (Frayn et al., 1995; Klausen et al., 1997).

Chawalibog & Thorbek (2002) obtiveram uma redução do gasto energético noturno consistente com a oxidação de carboidrato que também foi reduzida (12-14g carboidrato/hora durante o dia para 5-7 à noite). Esta diferença pode ser explicada pelo controle do balanço do carboidrato, com o objetivo de manutenção da homeostase. Durante o dia, enquanto o carboidrato é ingerido, as reservas de glicogênio permanecem saturadas e então, a maior parte do carboidrato ingerida é oxidada, enquanto que, à noite, num período de jejum, as reservas de glicogênio precisam ser utilizadas, reduzindo o nível de oxidação do carboidrato para preservação das mesmas. Em relação a dietas ricas em fibras, Sparti et al. (2000) obtiveram oxidação ligeiramente menor

durante o período pós-prandial, mas por tempo mais prolongado, comparada a dieta pobre em fibras. O pico da oxidação das duas dietas ocorreu no mesmo tempo, com pico menor para dieta rica em fibra que para a dieta pobre em fibra. Os QRNPs após dieta rica em gordura são menores que em dieta pobre em gordura, devido a maior oxidação de lipídio na primeira, sendo os valores de QRNP refletidos por 50% da oxidação de gordura após dieta rica em lipídio e por 30% após dieta pobre em lipídio (Cooling & Blundell, 1998; Blundell et al., 2002). Entretanto, em modelos animais, dietas ricas em ácidos graxos poliinsaturados acumulam menores quantidades de gordura, reduzem o QRNP e aumentam a TID (Doucet & Tremblay, 1997). As dietas hiperlipídicas ricas em ácidos graxos poliinsaturados promoveram menor acúmulo de gordura corporal que dietas ricas em ácidos graxos monoinsaturados, por estimulação da TID (Labayen & Martinez, 2002). Comparando QRNP pós-prandial, definido como a diferença entre média pós-prandial e basal, mostrou maior aumento do QRNP nos obesos que nos magros para dieta rica em gordura, mas não para dieta moderada em gordura (Buemann et al., 1998, Tentolouris et al., 2003). Trabalhos com indivíduos com excesso de peso resultam em correlações entre depósitos de gordura e oxidação lipídica. A explicação para este fenômeno poderia estar na localização dos depósitos de gordura que são aumentos pela ingestão destas dietas hiperlipídicas, o que facilitaria posterior oxidação em estados pós-dinâmicos.

A TID, por ser um componente energético, tem papel importante na regulação no balanço energético e do peso corporal. A TID representa 10 a 15% do conteúdo calórico de uma dieta mista, mas para os macronutrientes ingeridos separadamente, a proteína, o carboidrato e o lipídio apresentam TID de 20 a 30%, 5 a 10% e 0 a 3%, respectivamente. A TID é composta por 2 fases distintas. A fase cefálica ou facultativa ocorre pela ação do SNS, ativado pelas características sensoriais da dieta, enquanto a fase gastrointestinal ou obrigatória se caracteriza pelo gasto energético na fase de absorção e utilização dos nutrientes pelo consumo de adenosina-trifosfato (Astrup & Raben, 1995; Tappy, 1996).

Entre os vários fatores que modulam a TID, o conteúdo energético e a composição da dieta são os mais importantes (Jonge & Gray, 1997; Labayen & Martínez, 2002).

A proteína é o macronutriente mais sacietógeno, ao contrário do lipídio. Ao mesmo tempo, a TID da proteína tem sido maior que de dietas isocalóricas em carboidrato e lipídio, resultando em 12% de aumento no gasto energético (GE) (Doucet & Tremblay, 1997; Raben et al., 2003). O efeito térmico da proteína é 50 a 100% maior

que do carboidrato, um efeito geralmente atribuído ao custo metabólico da síntese de peptídeo ligante, ureogênese e gliconeogênese (Jonhston et al., 2002). Em outro estudo, o GE de 24 horas foi maior durante a avaliação para dieta rica em proteína e carboidrato que para dieta rica em lipídio (Westerterp-Platenga et al., 1999). A TID de 2,5 horas pós-dieta foi duas vezes maior para dieta rica em proteína/pobre em lipídio, comparada a dieta rica em carboidrato/pobre em lipídio. O custo metabólico da síntese de glicogênio e lipogênese foi de 55 a 65% da TID após dieta rica em carboidrato e, apenas 10 a 30% após dieta rica em proteína. Entretanto, a síntese de proteína pós-prandial aumentou 10 a 25% para esta última, o que levou a maior TID após esta dieta (Johnston et al., 2002).

A TID facultativa para ingestão de carboidratos, pelo menos parcialmente, pode ser atribuída pela insulina plasmática e pelo aumento da atividade dos SNS. A redução da TID após dieta rica em fibra pode ser observada (~ 15% menor) devido à redução do conteúdo calórico da refeição. Diferentes tipos de carboidrato poderiam, portanto, resultar em diferentes TIDs (Astrup & Raben, 1995). Uma dieta rica em carboidrato aumenta a TID e os estoques de glicogênio tanto do músculo quanto do fígado, bem como a conversão de carboidrato em lipídio (Jonge & Gray, 1997). A TID foi maior para dieta rica em carboidrato que para lipídio em magros e obesos (Tentolouris et al., 2003).

A TID resultante de uma dieta rica em gordura é muito menor que para dieta rica em carboidrato ou proteína. A possível causa é o menor custo do processamento e armazenamento do lipídio no tecido adiposo. A TID encontrada foi de 1%, 8-15% e 30% para as dietas ricas em lipídio, carboidrato e proteína, respectivamente (Astrup A, 2001). Por outro lado, o aumento no gasto energético pós-prandial foi maior após dieta rica em gordura que para dieta pobre em gordura (~15%), induzido parcialmente pelo excesso de energia ingerida na dieta rica em gordura (Cooling & Blundell, 1998).

A TID é reduzida em homens alimentados diretamente no estômago, enquanto que em alimentação oral, a TID dos 30 a 40 minutos após a refeição (fase cefálica da refeição) parece ser influenciada pelos estímulos sensoriais (aparência, aroma, textura) da dieta. Em estudo com ratos, houve aumento da ingestão de dieta palatável rica em carboidrato e o ganho de peso não foi proporcional ao grupo controle. A questão é que se isto ocorreu pela palatabilidade *per se* ou pelo aumento do conteúdo de proteína da dieta controle (LeBlanc & Labrie, 1997). Em outro estudo, depois da ingestão de dieta palatável, a TID foi maior em magros, mas não em obesos, com maior excreção de noradrenalina (maior resposta metabólica). A deficiência nos obesos pode estar

relacionada a diferentes respostas físicas, fisiológicas e psicológicas para estimular a TID, na sua fase cefálica (Hashkes et al., 1997). Entretanto, não houve efeito da palatabilidade na TID em jovens e idosos em 6 horas de leitura pós-refeição, ou, em adultos após carga lipídica com a presença ou não da estimulação oral, implicando em que o efeito da palatabilidade na hiperfagia pode não ser atenuado pelo gasto energético e, causa efeito direto na mudança da composição corporal (Sawaya et al., 2001; Tittelbach & Mattes, 2002). Entretanto, é importante notar que comparando a outros estudos, a composição da dieta (em açúcar e lipídio) pode influenciar os resultados. Apesar de a alimentação por intubação gástrica falhar em estimular a TID em humanos, o que sugere que propriedades sensoriais dos alimentos podem ter relação direta na determinação do gasto energético na fase cefálica a termogênese se estende aos 90 minutos e um aumento inicial pode ser contrabalançado por um subsequente declínio (Sawaya et al., 2001). As discrepâncias nos estudos da influência hedônica na TID podem estar relacionadas com as diferenças nos graus de palatabilidade das dietas e outras características como: tamanho, consistência, familiaridade, duração da estimulação sensorial e estresse psicológico induzido pela dieta. Além disso, variações individuais podem interferir na TID e na palatabilidade como resistência insulínica, composição corporal e idade, que estão negativamente associados à TID (Tittelbach & Mattes, 2002).

Além destes fatores, o tempo de leitura e a carga energética oferecida interferem na capacidade de detecção das repostas da TID em relação aos macronutrientes e à palatabilidade. Geralmente, a TID leva 4 a 8 horas para ser determinada, mas o tempo do aumento do GE, incluindo tempo total de TID e seu valor de pico, varia bastante entre os estudos (Jonge & Gray, 1997). A TID aumentou para dietas ricas em álcool e proteína no final de 5 horas de leitura, sugerindo que os efeitos destas refeições foram pronunciados por período mais longo (Raben et al., 2003). Os padrões de resposta indicam que, em homens e mulheres, a TID responde à dieta mista, em leitura de 3 horas, quando o conteúdo energético está entre 360 e 620 kcal, ou ainda, quando o mesmo é equivalente a, aproximadamente, 15% do gasto energético total, mas não para dietas com 35 a 45% das necessidades energéticas, pois, para tal seriam necessárias 8 horas de leitura (Weststrate, 1993; Suen et al., 2003). Estudo, com dietas equivalentes a 15% do gasto energético, não detectou diferença na TID em leitura de 6 horas (Suen et al., 2003). A variabilidade da TID também se deve à pequena magnitude da sua resposta num longo período de tempo, à influência do processo pós-prandial de nutrientes, a sua variabilidade dia-a-dia e à atividade física. Por causa da variabilidade intra-individual,

para mostrar efeito do tratamento ou entre grupo de 10, 25 ou 50 % na TID ($\alpha= 0,05$; $\beta= 0,10$ ou $0,20$) seria necessária uma amostra maior que 10 indivíduos (Weststrate, 1993).

A **Tabela 2** mostra os principais resultados relacionados ao efeito da dieta na TID.

Tabela 2- Principais resultados científicos sobre o efeito da composição da dieta na termogênese induzida pela dieta

Autor (ano)	Amostra	Composição da dieta	Resultados
Crovetti et al. (1998)	Mul E (n=10)	DRP (68%) vs. DRC (60%) vs. DRL (70%)	A TID foi maior após ingestão de DRP. Não houve diferença entre as TIDs de DRC e DRL
Westerterp-Platenga et al. (1999)	Mul E (n=8)	DRC/P (61%C-29%P- 10%L) vs. DRL (30%C-9%P- 61%L)	A TID foi maior após ingestão de DRC/P comparada a DRL
Sawaya et al. (2001)	Hom E (n=20)	Dieta com 65%C-12%P- 23%L, palatável vs. não palatável	Não houve diferença no efeito da palatabilidade na TID, mas QRNP foi maior para dieta palatável
Johnston et al. (2002)	Mul E (n=8)	DRP (40%C-30%P- 30%L) vs. DRC (60%C-15%P- 25%L)	A TID após ingestão de DRP foi duas vezes maior comparada a de DRC
Marques-Lopes et al. (2002)	Hom E/SB (n=6/7)	DRC (80%C-17%P-3%L)	Obesos apresentaram maior TID com DRC
Tittelbach & Mattes (2002)	Hom/Mul (n=8/8) E/SB	DRL (7%C-15%P-78%L) em cápsulas ou com estímulo oral	Estímulo oralsensorial não alterou a TID
Raben et al. (2003)	Hom/Mul E (n=10/9)	DRC (65%C-12%P- 23%L) vs. DRP (37%C-32%P- 31%L) vs. DRL (24%C-12%P- 64%L) vs. DRA (43%C-12%P-24%L-23%A)	A TID foi maior para DRA, comparada às outras dietas Não houve diferença entre DRC, DRP e DRL
Tentolouris et al. (2003)	Mul E/SB (n=15/15)	DRC (95%C) vs. DRL (88%L)	A TID foi maior após ingestão de DRC em Mul E e SB Não houve diferença entre os grupos
Suen et al. (2003)	Mul OB (n=7)	Dietas hipocalóricas durante 7 dias DRC (72%C-12%P- 16%L) vs. DRP (35%C-43%P- 26%L) vs. DRL (10%C-22%P- 68%L)	Não houve na TID entre as dietas

E: indivíduos eutróficos; SB: indivíduos com sobrepeso; OB: indivíduos obesos; Mul: mulheres; Hom: Homens; C: carboidrato; P: proteína; L: lipídio; A: álcool; DRC: dieta rica em carboidrato; DRP: dieta rica em proteína; DRL: dieta rica em lipídio; DRA: dieta rica em álcool; TID: termogênese induzida pela dieta; QR: quociente respiratório.

Em relação ao estado nutricional, é mais significativo o número de estudos em que a TID é menor em obesos e pós-obesos e, portanto, relevante na patogênese da obesidade (Acheson et al., 1987; Weststrate, 1993). A resposta termogênica em relação a magros e obesos varia entre os estudos, devido a grande variabilidade na metodologia em termos de pré-carga (TID depende do conteúdo energético, volume e composição da dieta), de duração (60 a 360 minutos), de participantes desses estudos e sua composição corporal e, porque a amostra é sempre pequena, podendo levar a menor poder estatístico com menos de 10 voluntários (Blundell et al., 2002).

A idade parece agir negativamente na TID (Sawaya et al., 2001; Jones et al., 2004). Outro possível fator modulador é a atividade física que está relacionada a maior valor de TID para jovens e idosos praticantes de atividade física, sem relação com atividade do SNS nas concentrações de catecolaminas. Isto indica que a TID aumentada pós-exercício é mediada por maior resposta β -adrenérgica periférica estimulada pelo SNS ou por mecanismo ainda desconhecidos (Jones et al., 2004).

O SNS tem importante papel na regulação da termogênese e utilização de lipídio. Estudos em que catecolaminas e epinefrina (ambos α - e β - adrenoreceptores) são infundidas, há aumento no gasto energético, oxidação de lipídio e lipólise (Schiffelers et al., 2001). Em humanos, é proposto que a termogênese seja mediada por β 1- e β 2- adrenoreceptores, diferentes de outros mamíferos em que a ativação da termogênese ocorre via β 3- adrenoreceptores (Janský & Janský, 2002). O SNS, via β - adrenoreceptores excita a resposta termogênica via ativação das UCPs-1, que libera a energia advinda da oxidação de ácidos graxos na forma de calor ao invés de gerar ATP. O SNS pode ser estimulado por corticotropina (CRH) ou inibido pelo NPY, sendo mediado, portanto, por peptídeos ligados a homeostase energética. A glicemia interfere na homeostase energética do SNS, associada a alterações da insulina, leptina e glicocorticóides, via alteração da utilização de glicose *per se*. Sua resposta também é aumentada em resposta a alimentação (~5 a 10%) principalmente quando o conteúdo de energia da dieta é aumentado, pelo consumo de alimentos palatáveis. Ingestão de carboidrato, mas não de proteína e lipídio é acompanhado de aumento da atividade do SNS em animais e humanos, onde jejum tem efeito inibitório, medido pelos níveis de noraepinefrina e batimentos cardíacos em magros e obesos. A presença de UCPs 2 e 3 nos músculos e outros tecidos (pulmão, coração, rins) indica que, em humanos e outros mamíferos, a regulação termogênica das UCPs é difusa pelo organismo (Schwartz et al., 1999; Jansky & Jansky, 2002). A pior atividade das UCPs-1 ligada a TID pode ter efeito adverso na regulação do peso corporal. Além disso, o polimorfismo nas UCPs pode

aumentar o risco de crianças serem obesas quando expostas a dietas ricas em gordura por longo período (Nagai et al., 2003).

As adiposidades total e abdominal não foram determinantes da ação do SNS no metabolismo basal (Bell et al., 2003). Durante a infusão de epinefrina, o gasto energético aumentou para magros e obesos, mediado pela ativação de β 1-adrenoreceptores, enquanto que a oxidação de lipídios via ativação de β 2-adrenoreceptores ocorreu apenas em magros. Este resultado sugere que menor sensibilidade em β 2-adrenoreceptores pode ser responsável pela menor TID e oxidação de lipídios e lipólise em obesos (Schiffelers et al., 2001). Entretanto, a magnitude da ação do SNS foi menor em obesos após dieta hiperglicídica (Tentolouris et al., 2003).

A composição de macronutrientes de dietas hipocalóricas não influenciou no metabolismo dos voluntários, portanto, obesos, em balanço energético negativo podem ter predominante lipólise e gliconeogênese, os quais se relacionam a um QR de 0,7 (Suen et al., 2003).

Ingestão Energética: Fome, saciedade, desejo prospectivo ao alimento, apetite, palatabilidade e influência da composição da dieta nestes fatores cognitivos da ingestão alimentar

Sendo a ingestão alimentar um dos componentes do balanço energético, faz-se necessário destacar os vários processos que estão intimamente ligados ao ato de se alimentar como a fome, saciação, saciedade e apetite. A fome é a força que leva ao ato de se alimentar, podendo se referir a sensação ou ao desejo conscientes de obter e comer alimentos (Blundell, 1990; Hetherington, 2002). A saciação é o processo em que o período de alimentação é interrompido e a saciedade é o estado de inibição da alimentação entre refeições (Blundell, 1990; Reid & Hetherington, 1997).

Uma diferença em torno dos sinais responsáveis por nosso comportamento alimentar gera um padrão alimentar baseado nas refeições. Estes sinais interferem em diferentes tempos após a ingestão alimentar. A saciedade sensorial específica reflete o processo precoce da saciedade, ou seja, é o momento em que há pouca influência da digestão e absorção de nutrientes na saciedade e as propriedades sensoriais específicas inibem a alimentação, principalmente por alimentos de características semelhantes (Reid & Hetherington, 1997; Hetherington, 2002; Snoek et al., 2004). Esta fase da saciedade é uma resposta cefálica, iniciada pela visão, aroma e sabor dos alimentos, em que os sinais são a salivação, resposta gástrica, secreção pancreática e eventos

intestinais (Blundell, 1990). Uma outra etapa se inicia 20 a 30 minutos após o início da ingestão, ou seja, depende de mudanças pré-absortivas, como distensão gástrica, taxa de esvaziamento gástrico, liberação de hormônios (colecistocinina), estimulação do nutriente no trato gastrointestinal por meio de receptores fisiológicos (Blundell, 1990; Rolls et al., 1994; Rolls & Bell, 1999). A fase pós-absortiva da saciedade inclui mecanismos de ação de metabólitos após a absorção no intestino e sua entrada na corrente sanguínea como a glicose e aminoácidos, que podem agir diretamente no cérebro ou podem influenciar indiretamente, via neurônios aferentes pós-estimulação de quimiorreceptores ou, ainda, via modulação hormonal (insulina, grelina, leptina) (Blundell, 1990; Speakman et al., 2002).

O perfil dos substratos metabólicos utilizados para mudança da composição corporal pode ser influenciado pela IE e sua composição. O armazenamento de carboidrato e proteína é limitado e a conversão deles para outro macronutriente é energeticamente alta, levando a alta oxidação dos mesmos após sua ingestão (Stubbs, 1995). Entretanto, a ingestão de gordura não estimula sua própria oxidação e geração de ATP, sendo mais energeticamente eficiente que o carboidrato e a proteína, ou seja, gasta menos energia no seu metabolismo (Bolton-Smith & Woodward, 1994; Weststrate, 1995). Desta forma a hierarquia para o gasto energético no processo metabólico dos macronutrientes é proteína > carboidrato > lipídio.

Existem alguns modelos que justificam estes processos de regulação entre ingestão e oxidação de nutrientes. O modelo gliconeostático sugere que a capacidade de armazenamento de carboidrato e lipídio resulta em mecanismos, que visam regular os estoques de glicogênio e, exercem efeito na regulação do apetite e na ingestão subsequente (Flatt, 1987). A teoria glicostática propõe, por sua vez, que a glicemia indica a quantidade de energia disponível ou necessária, em relação à utilização de glicose pelos tecidos, por meio de receptores glico-sensíveis em neurônios centrais (hipotálamo) e periféricos (nervo *vagus*) (Mayer, 1953; Astrup & Raben, 1995; Wymelbeke et al., 2001). Maiores taxas de utilização de glicose comparada aos seus estoques poderiam estimular a IE subsequente e, o inverso também (Mayer, 1953), sendo a insulina sinal direto para saciedade (Reid & Hetherington, 1997). Talvez a hiperglicemia, mediada pela hiperinsulinemia, bloqueie a ação da CCK nos nervos aferentes vagal-colinérgicos. A magnitude da glicemia após dietas ricas em carboidrato e lipídio pode estar envolvida nas sensações de fome e saciedade (French & Castiglione, 2002).

A teoria glicostática do controle da ingestão alimentar pode se estender às diferenças na saciedade pelos diferentes macronutrientes. O aumento obrigatório no metabolismo após ingestão de aminoácidos é mais fortemente relacionado com a saciedade que na ingestão de carboidrato, que por sua vez, é maior que na ingestão de lipídios. Desta forma, a hierarquia da saciedade pelos macronutrientes é parcialmente relacionada com a hierarquia em que os estoques são regulados para disposição oxidativa. A relação pode ser direta ou causada pelo reflexo de outros eventos neuroendócrinos presentes (Stubbs, 1995; Rolls & Hill, 1998).

A influência dos macronutrientes na IE tem sido muito investigada, mas os resultados ainda são controversos. Estudos mostram que pessoas têm menos fome e apresentam menor IE após a ingestão de proteína, e maior saciedade, quando comparada a de carboidrato e lipídio, com efeito, nos mecanismos pré e pós-absortivos da saciedade (Jonhstone et al., 1996; Stubbs et al., 1996; Doucet & Tremblay, 1997; Poppitt et al., 1998). Em outro estudo, uma dieta rica em carboidrato teve maior poder de saciedade que dieta rica em proteína na segunda hora pós-carga e, valor semelhante para dieta rica em lipídio na terceira hora, indicando que diferentes mecanismos pré e pós-absortivos causam a transição do efeito do carboidrato, entre proteína e lipídio (resposta glicêmica e insulinêmica, TID) (Fischer et al., 2004). Dieta rica em fibra tendeu a maior saciedade, particularmente, à tarde e à noite, e maior sensação de cheio após almoço. Polissacarídeos são responsáveis por enchimento no estômago, prolongando os sinais de saciedade relacionados à distensão gástrica. O aumento da viscosidade no lúmen intestinal também pode retardar o tempo de trânsito e prolongar tempo de contato dos nutrientes com os receptores intestinais. A menor resposta insulínica pode também ter haver com a maior saciedade da dieta rica em fibra (Sparti et al., 2000).

Na literatura, a proteína é o macronutriente mais termogênico, sugerindo relação entre saciedade e TID (Tappy, 1996). Por outro lado, o fato do carboidrato e lipídio terem diferentes efeitos na saciedade também podem ter relação com a TID (Crovetti et al., 1997). Em um estudo, as diferenças entre área abaixo da curva de saciedade foram correlacionadas com diferenças na TID, maior e menor, para dietas hiperglicídicas e hiperlipídicas, respectivamente. Estes resultados mostram possível ligação entre TID e saciedade, confirmando a hipótese da existência de relação entre o gasto energético e o comportamento alimentar (Westerterp-Plantega et al., 1999; Westerterp-Plantega, 2004).

Rolls et al. (1994) indicaram que em homens com peso normal, dietas ricas em lipídios e ricas em carboidrato não diferem no efeito da saciedade. Quando homens com peso normal e excesso de peso foram analisados concomitantemente, o lipídio apresentou-se como o menos sacietógeno. A fome foi menor e a saciedade maior para dieta rica em proteína e carboidrato, comparada a dieta rica em lipídio. A densidade calórica e o volume das dietas foram os mesmos, mas a proporção sólida/ líquida foi ligeiramente diferente, podendo ter efeito sobre a saciedade, devido a diferença na velocidade de esvaziamento gástrico (Westerterp-Platenga et al., 1999). Por sua vez, dieta rica em lipídio seguida por 2 semanas, aumentou a ingestão e reduziu a fome e a sensação de cheio em mulheres com peso normal (French & Castiglione 2002). A pré-carga de óleo, em ratos, não teve efeito na ingestão alimentar entre 30 e 60 minutos, mas entre os 90 e 240 minutos foi reduzida em 6 a 10%. A supressão, portanto, deve estar associada à ação direta do lipídio no intestino e, não no estômago, já que quando foi observada a redução da ingestão alimentar, a quantidade de óleo presente no estômago era desprezível. A infusão intravenosa de óleo, também não teve efeito sobre a saciedade, sugerindo o efeito do lipídio nos mecanismos pré-absortivos (Horn et al., 1996). Em humanos, a infusão de óleo no jejuno e íleo mostrou aumento na sensação de cheio e resultou em menor IE, sugerindo também seu efeito na saciedade associado aos mecanismos pré-absortivos. A gordura *per se* tem efeito na saciação e saciedade, mas alimentos ricos em gordura têm fraco efeito nas mesmas, principalmente em indivíduos com excesso de peso, que são menos sensíveis ao efeito de saciedade destes alimentos (Blundell, 1995). Duas características dos alimentos ricos em gordura influenciam no seu fraco efeito inibitório durante a ingestão e nas refeições subseqüentes e na maior captação de energia: (1) São alimentos muito palatáveis, que causa *feedback* positivo na alimentação (maior apetite) e, conseqüentemente menor saciação; (2) Têm maior conteúdo energético, que em menor volume, causa menor distensão gástrica e estimulação de mecanorreceptores e, conseqüente menor saciedade (Blundell, 1995; Weststrate, 1995, Labayen & Martinez, 2002).

Quando cargas de carboidrato e lipídio são oferecidas, apresentando mesma densidade calórica e palatabilidade, parecem não exercer resposta fisiológica suficiente para detecção na motivação de comer, principalmente quando o conteúdo de cada macronutriente é menor que 240 calorias (Jonhstone et al., 1996; Rolls & Bell, 1999). Quantidades de açúcar, por exemplo, entre 150 a 200 kcal estão abaixo da sua linha de detecção para sensações de fome e saciedade, sendo difícil carga mais alta devido a baixa densidade calórica (4 kcal/g) (Rolls & Hill, 1998). Entretanto, estudos têm

comparado os efeitos do carboidrato e lipídio na ingestão alimentar por serem os maiores constituintes da dieta e, uma redução na quantidade de um, aumentaria a proporção do outro na dieta (Rolls & Hill, 1998). Outro estudo, em indivíduos de vida livre, a ingestão de pré-cargas isocalóricas ricas em proteína, carboidrato e lipídio com mesmo volume e palatabilidade exerceram mesmo efeito no apetite e na ingestão energética na refeição subsequente (Vozzo et al., 2003). Tal fato indicaria que o volume, a densidade calórica e a palatabilidade da dieta são importantes na determinação da saciedade, ou seja, propriedades sensoriais e, não a composição nutricional *per se* interferem na ingestão alimentar. Outra justificativa para a ausência de diferença para dieta rica em proteína é a proporção oferecida na carga, neste estudo 44% e em outros 60%, para dietas com conteúdo energético maior que 290 calorias (Vozzo et al., 2003). Além disso, as respostas de saciedade à dieta manipulada com carga de nutrientes são agudas (3 dias), mas diminuem quando os indivíduos retornam ao consumo da dieta habitual (Jonhstone et al., 1996).

Reid & Hetherington (1997) afirmam que o estímulo orosensorial exerce grande influência na manutenção da refeição e no desenvolvimento da saciedade. Outros estudos, porém, sugerem que a palatabilidade tem grande efeito sobre a saciação, e não na saciedade, ou seja, a palatabilidade pode interferir no consumo *ad libitum* durante a refeição, aumentando o apetite e modificando o perfil de alimentos ingeridos, mas não na IE, horas após a refeição (Blundell, 1990; Weststrate, 1993; Pothlill, 2002). A palatabilidade é associada a relações complexas entre respostas sensoriais aprendidas ou não do alimento e a preferências condicionais para sabor e odor. Esta preferência, em humanos, é influenciada pelo conteúdo energético, advindo de carboidratos e lipídios (Ulijaszek, 2002). Apesar da alimentação ter base fisiológica, o aprendizado tem grande influência na saciedade. O processo de crenças condicionadas em que humanos parcialmente regulam sua ingestão é baseado em experiências vividas.

Desta forma, vários fatores influenciam no efeito dos macronutrientes na ingestão e apetite. Dentre eles, pode-se citar a composição da dieta, a extensão em que as pessoas estão a par do que estão comendo, tamanho da carga, o tempo entre pré-carga e refeição, tipo de alimento e sua consistência, período do dia, a interação dos efeitos da dieta com os hábitos alimentares das pessoas em estudo, características dos indivíduos (idade, sexo, restrição alimentar, composição corporal) (Reid & Hetherington, 1997; Rolls & Hill, 1998; Raben et al., 2003).

Um dos maiores problemas na investigação da IE é a acurácia na medição da ingestão alimentar de indivíduos e população. O relato subestimado (quando ingestão

energética é menor que gasto energético calculado ou medido), de forma consciente ou inconsciente é reconhecidamente maior para indivíduos com sobrepeso ou obesos (Bolton-Smith & Woodward, 1994). Segundo Barkeling et al. (1995), obesos apresentaram maiores escores para fome e desinibição para comer que indivíduos com peso normal em condições de vida livre. Por outro lado, quando avaliados em laboratório, os escores para fome, sensação de plenitude gástrica foram menores para os obesos. A explicação para este comportamento é a inabilidade social, característica dos obesos, em relatar com veracidade sua ingestão alimentar e sensações de fome e saciedade. A relação inversa entre IMC e IE, não é apenas resultado de registros subestimados, mas pode representar diferenças na atividade física, TID, capacidade oxidativa e substrato oxidado, presença de hábitos restritivos, julgamentos sensoriais associados aos aspectos cognitivos (aprendizado, memória, crenças e conhecimento) (Bolton-Smith & Woodward, 1994; Cox et al., 1999; Hetherington, 2002). Obesos são mais responsivos a fatores externos como o horário do dia, presença do alimento e eventos situacionais e, menos sensíveis a fatores internos como os sinais fisiológicos de fome e saciedade (French & Castiglione, 2002; Ulijaszek, 2002). Desta forma, obesos podem diferir de magros na preferência por alimentos ricos em gordura, bem como na sua habilidade de compensar na ingestão subsequente, sendo menos sensíveis a dietas ricas em gordura que magros (Rolls et al., 1994; Doucet & Tremblay, 1997; Rolls & Bell, 1999). Estudos experimentais (com ratos) e longitudinais (em humanos) encontram relação positiva entre a ingestão de lipídio e ganho de peso (Weststrate, 1995). Além disso, indivíduos com excesso de peso são mais prevalentes nas maiores razões lipídio: carboidrato, indicando a associação entre a alta ingestão de lipídio e a prevalência de sobrepeso e obesidade (Bolton-Smith & Woodward, 1994; Astrup & Raben, 1995; Snoek et al., 2004).

Considerações Finais

A leptina, hormônio sinalizador dos estoques de gordura corporal, pode aumentar o gasto energético e reduzir a ingestão por meio da modulação de núcleos de neurônios relacionados à homeostase energética no hipotálamo, da ativação do SNS, da inibição sinérgica da CCK na alimentação e de sua ação autócrina no tecido adiposo. Ao mesmo tempo, a composição da dieta em macronutrientes e os períodos de restrição alimentar ou superalimentação podem interferir na sua produção e secreção no tecido

adiposo, em estado de jejum ou pós-prandial, independente da composição corporal e, possivelmente, associada à captação e utilização da glicose.

O gasto energético, especificamente relacionado à oxidação de substratos e à TID, é importante no controle do peso corporal, e também sofre influência do conteúdo energético e dos macronutrientes ingeridos. Por outro lado, a composição da dieta também pode interferir na ingestão alimentar pelo grau de palatabilidade e poder de saciação e saciedade que proporciona aos alimentos.

Apesar da existência de vários estudos com o objetivo de identificar a influência da composição da dieta nos níveis de leptina, no metabolismo energético e na ingestão alimentar, bem como a interação destas variáveis na homeostase energética, as diferenças entre os efeitos do carboidrato, proteína e lipídio e os mecanismos envolvidos não estão totalmente esclarecidos. As diferenças metodológicas (dieta, protocolo, tempo do estudo, características dos participantes) podem ser uma possível explicação 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 por meio de uma intervenção dietoterápica adequada.

Referências Bibliográficas

1. Acheson KJ, Schutz Y, Bessard T, Flatt JP, Jéquier E. Carbohydrate metabolism and de novo lipogenesis in human obesity. *Am J Clin Nutr* 1987; 45:78-85.
2. Ahrén B, Mannsson S, Gingerich RL, Havel PJ. Regulation of plasma leptin in mice: influence of age, high-fat diet, and fasting. *Am J Physiol* 1997; R113-9.
3. Ahrén B, Havel PJ. Leptin increases circulating glucose, insulin and glucagon via sympathetic neural activation in fasted mice. *Int J Obes* 1999; 23:600-5.
4. Agus MSD, Swain JF, Larson CL, Eckert EA, Ludwig DS. Dietary composition and physiologic adaptations to energy restriction. *Am J Clin Nutr* 2000; 71:901-7.
5. Ainslie DA, Proietto J, Fam BC, Thorburn W. Short-term, high-fat diets lower circulating concentrations in rats. *Am J Clin Nutr* 2000; 71:438-42.
6. Aprath-Husmann I, Rohrig K, Gottsching-Zeller H, Skurk T, Scriba D, Birgel M, Hauner H. Effects of leptin on the differentiation and metabolism of human adipocytes. *Int J Obes* 2001; 25:1465-70.
7. Astrup A, Raben A. Carbohydrate and obesity. *Int J Obes* 1995; 19(Suppl 5):S27-S37.

- 8.** Astrup A. The role of dietary fat in the prevention and treatment of obesity. Efficacy and safety of low-fat diets. *Int J Obes* 2001; 25(Suppl 1):S46-S50.
- 9.** Arvanti K, Richard D, Tremblay A. Reproducibility of energy and macronutrient intake and related substrate oxidation rates in a buffet-type meal. *Br J Nutr* 2000; 83:489-95.
- 10.** Barkeling B, Rössner S, Sjöberg A. Methodological studies on single meal food intake characteristics in normal weight and obese men and women. *Int J Obes* 1995; 19:284-90.
- 11.** Bell C, Petitt SS, Jones PP, Seals DR. Influence of adiposity on tonic sympathetic support of resting metabolism in healthy adults. *Int J Obes* 2003; 27:1315-8.
- 12.** Bennett FI, McFarlane-anderson N, Wilks R, Luke A, Cooper RS, Forrester TE. Leptin concentration in women is influenced by regional distribution of adipose tissue. *Am J Clin Nutr* 1997; 66:1340-4.
- 13.** Blundell JE. Appetite disturbance and the problems of overweight. *Drugs* 1990; 39 (Suppl 3):1-19.
- 14.** Blundell JE, Cotton JR, Delargy J, Green S, Greenough A, King NA, Lawton CL. The fat paradox: fat-induced satiety signals versus high fat overconsumption. *Inter J Obes* 1995; 19:832-5.
- 15.** Blundell JE, Cooling J, King NA. Differences in postprandial responses to fat and carbohydrate loads in habitual high and low fat consumers (phenotypes). *Br J Nutr* 2002; 28:125-52.
- 16.** Bolton-Smith C, Woodward M. Dietary composition and fat to sugar ratios in relation to obesity. *Int J Obes* 1994; 18:820-8.
- 17.** Bonden G, Chen X, Mozzoli M, Ryan I. Effect of fasting on serum leptin in normal humans subjects. *J Clin Endocrinol Metab* 1996; 81(9):3419-23.
- 18.** Brunner K, 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* 1997; 21:1152-60.
- 19.** Buemann B, Toubro S, Astrup A. Substrate oxidation and thyroid hormone response to the introduction of a high fat diet in formerly obese women. *Int J Obes* 1998; 22:869-77.
- 20.** Casabiell X, Piñeiro V, De la Cruz LF, Gualillo O, Folgar L, Diéguez C, Casanueva FF. Dual effect of insulin on in vitro leptin secretion by adipose tissue. *Biochemical and Biophysical Research Communications* 2000; 276:477-82.

- 21.** Ceddia RB, William WN, Curi R. Comparing effects of leptin and insulin on glucose metabolism in skeletal muscle: evidence for an effect of leptin on glucose uptake and decarboxylation. *Int J Obes* 1999; 23:75-82.
- 22.** Chapelot D, Aubert R, Marmonier C, Chabert M, Louis-Sylvester J. An endocrine and metabolic of intermeal interval in humans: evidence for a role of leptin on the prandial pattern through fatty acid disposal. *Am J Clin Nutr* 2000; 72:421-31.
- 23.** Chwalibog A, Thorbek G. Energy expenditure and oxidation of carbohydrate and fat in humans during day and night. *Thermochimica Acta* 2002; 394:247-52.
- 24.** Cnop M, Landchild MJ, Vidal J, Havel PJ, Knowles NG, Carr DR, Wang F, Hull RL, Boyko EJ, Retzlaff BM, Walden CE, Knopp RH, Kahn SE. The current accumulation of intra-abdominal subcutaneous fat explains the association between insulin resistance and plasma leptin concentrations. *Diabetes* 2002; 51:1005-15.
- 25.** Colling J, Blundell J. Differences in energy expenditure and substrate oxidation between habitual high fat and low fat consumers. *Int J Obes* 1998; 22:612-8.
- 26.** Cox DN, Perry L, Moore PB, Vallis L, Mela DJ. Sensory and hedonic associations with macronutrient and energy intakes of lean and obese consumers. *Int J Obes* 1999; 23:403-10.
- 27.** Crovetti R, Porrini M, Santagelo A, Testolin G. The influence of thermic effect of food on satiety. *Eur J Clin Nutr* 1997; 52:482-8.
- 28.** Dallongeville J, Hecquet B, Lebel P, Edmé JL, Le Fur C, Fruchart JC, Romon M. Short term response of circulating leptin to feeding and fasting in man: influence of circadian cycle. *Int J Obes* 1998; 22:728-33.
- 29.** Doucet E, Tremblay A. Food intake, energy balance and body weight control. *Eur J Clin Nutr* 1997; 51:849-55.
- 30.** Dubuc GR, Phinney SD, Stern JS, Havel PJ. Changes of serum leptin and Endocrine and Metabolic parameters after 7 days of energy restriction in men and women. *Metabolism* 1998; 47(4):429-34.
- 31.** Fehmann HC, Peiser C, Bode HP, Stamm M, Staats P, Hedtoft C, Lang RE, Goke B. Leptin: a potent inhibitor of insulin secretion. *Peptides* 1997; 18(8):1267-73.
- 32.** Fischer K, Colombani PC, Wenk C. Metabolic and cognitive coefficients in the development of hunger sensations after pure macronutrient ingestion in the morning. *Res Reports* 2004; 42:49-61.
- 33.** Flatt JP, The difference in the storage capacities for carbohydrate and for fat, and its implication in the regulation of body weight. *Ann NY Acad Sci* 1987;499:104-23

34. Frayn KN. Physiological regulation of macronutrient balance. *Int J Obes* 1995; 19(Suppl 5):S4-S10.
35. French S, Castiglione K. Recent advances in the physiology of eating. *Proc Nutr Soc* 2002; 61:489-96.
36. Grinspoon SK, Askari H, Landt ML, Nathan DM, Schoenfeld DA, Hayden DL, Laposata M, Hubbard J, Klibanski A. Effects of fasting and glucose infusion on basal and overnight leptin concentrations in normal-weight women. *Am J Clin Nutr* 1997; 66:1352-6.
37. Hansen KR, Krasnow SM, Nolan MA, Fraley GS, Baumgartner JW, Clifton DK, Steiner RA. Activation of the sympathetic nervous system by galanin-like peptide- a possible link between leptin and metabolism. *Endocrinology* 2003; 144(11):4709-17.
38. Harris RBS, Bowen HM, Mitchell TD. Leptin resistance in mice is determined by gender and duration of exposure to high-fat diet. *Physiol Behav* 2003; 78:543-55.
39. Hashkes PJ, Gartside PS, Blondheim SH. Effect of food palatability on early (cephalic) phase of diet-induced thermogenesis in nonobese and obese man. *Int J Obes* 1997; 21:608-13.
40. Havel PJ, Kasim-Karakas GRD, Mueller W, Phinney SD. Gender differences in plasma leptin concentrations. *Nature Med* 1996; 2(9):949-50.
41. Havel PJ. Leptin production and action: relevance to energy balance in humans. *Am J Clin Nutr* 1998; 67:355-6.
42. Havel PJ, Townsend R, Chaump L, Teff K. High-fat meals reduce 24-h circulating leptin concentrations in women. *Diabetes* 1999; 48:334-41.
43. Hetherington MM. The physiological-psychological dichotomy in the study of food intake. *Proc Nutr Soc* 2002; 61:497-507.
44. Hickey MS, Houmard JA, Considine RV, Tyndall GL, Midgette JB, Gavigan KE, Weidner ML, McCammon MR, Israel RG, Caro JF. Gender-dependent effects of exercise training on serum leptin levels in humans. *Am J Clin Nutr* 1997; E562-6.
45. Ho SC, Tai ES, Eng PHK, Ramli A, Tan CE, Fok ACK. A study in the relationships between leptin, insulin, and body fat in Asian subjects 1999; 23:246-52.
46. Horn CC, Tordoff MG, Friedman MI. Does ingested fat produce satiety? 1996; 270(4 Pt2):R761-5.
47. 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.

- 48.** Janský P, Janský L. Sites and cellular mechanisms of human adrenergic thermogenesis- a review. *J Therm Biol* 2002; 27:269-77.
- 49.** Jonge L, Bray GA. The thermic effect of food and obesity: a critical review. *Obes Res* 1997; 5(6):622-31.
- 50.** Johnston CS, Day CS, Swan PD. Postprandial thermogenesis is increased 100% on a high-protein, low-fat diet versus a high-carbohydrate, low-fat diet in healthy, young women. *J Am Coll Nutr* 2002; 21(1): 55-61.
- 51.** Johnstone AM, Stubbs RJ, Harbron CG. Effects of overfeeding macronutrients on day-to-day food intake in man. *Eur J Clin Nutr* 1996; 50:418-30.
- 52.** Jones PP, Van Pelt RE, Johnson DG, Seals DR. Role of sympathetic neural activation in age- and habitual exercise-related differences in the thermic effect of food. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89:5138-44.
- 53.** Karhunen LJ, Lappalainen RI, Haffner SM, Valve RH, Tuorila H, Miettinen H, Uusitupa MIJ. Serum leptin, food intake and preference for sugar and fat in obese women. *Int J Obes* 1998; 22:819-21.
- 54.** Karlsson C, Lindell K, Svensson E, Bergh C, Lind P, Billig H, Carlsson LMS, Carlsson B. Expression of functional leptin receptors in the human ovary. *J Clin Endocrinol Metab* 1997; 82(12):4144-8.
- 55.** Keim NL, Stern JS, Havel PJ. Relation between circulating leptin concentrations and appetite during a prolonged, moderate energy deficit in women. *Am J Clin Nutr* 1998; 68:794-801.
- 56.** Kim YW, Scarpace PJ. Repeated fasting/refeeding elevates plasma leptin without increasing fat mass in rats. *Physiol Behav* 2003; 78:459-64.
- 57.** Klausen B, Toubro S, Astrup A. Age and sex effects on energy expenditure. *Am J Clin Nutr* 1997; 65:895-907.
- 58.** Kratz M, Von Eckardstein A, Fobker M, Buyken A, Posny N, Schulte H, Assmann G, Wahrburg U. The impact of dietary fat composition on serum leptin concentrations in healthy nonobese men and women. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87(11):5008-14.
- 59.** Labayen I, Martínez JA. Distribución de macronutrientes de la dieta y regulación del peso y composición corporal: papel de la ingesta lipídica en la obesidad. *Anales Sis San Navarra* 2002; 25(Suppl.1):79-90.
- 60.** LeBlanc J, Labrie A. A possible role of palatability of the food in diet-induced thermogenesis. *Int J Obes* 1997; 21:1100-3.

61. Lin L, Martin R, Schaffhauser AO, York DA. Acute changes in the changes in the response to peripheral leptin with alteration in the diet composition. *Am J Physiol Regulatory Integrative Comp Physiol* 2001; 280:504R-9R.
62. Lin X, Chavez MR, Bruch RC, Kilroy GE, Simmons LA, Lin L, Braymer JD, Bray GA, York DA. The effects of a high fat diet on leptin mRNA, serum leptin and the response to leptin are not altered in a rat strain susceptible to high fat diet-induced obesity. *J Nutr* 1998; 128:1606-13.
63. Marques-Lopes I, Forga L, Martinez JA. Thermogenesis induced by a high-carbohydrate meal in fasted lean and overweight Young men: insulin, body fat, and sympathetic nervous system involvement. *Nutrition* 2003; 19:25-29.
64. Matson CA, Wiater MF, Kuijper JL, Weigle DS. Synerg between leptin and cholecystokinin (CCK) to control daily caloric intake. *Peptides* 1997; 18(8):1275-8.
65. Mayer J. Glucostatic mechanism of regulation of food intake. *New Engl J Med* 1953; 249; 13-16.
66. McDuffie JR, Riggs PA, Calis KA, Freedaman RJ, Oral EA, DePaoli AM, Yanovski JA. Effects of exogenous leptin on satiety and satiation in patients with lipodystrophy and leptin insufficiency. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89(9):4258-63.
67. Nagai N, Sakane N, Ueno LM, Hamada T, Moritani T. The - 3826 A-G variant of the uncoupling protein-1 gene diminishes postprandial thermogenesis after a high fat meal in healthy boys. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88:5661-7.
68. Nogalska A, Swierczynski J. Potencial role of high serum leptin concentration in age-related decrease of fatty acid synthase gene expression in rat white adipose tissue. *Exp Gerontol* 2004; 39:147-50.
69. O'Doherty RM, Nguyen L. Blunted fasting-induced decreases in plasma and CSF leptin concentrations in obese rats: the role of increased leptin secretion. *Int J Obes* 2004; 28:173-5.
70. Park KG, Park KS, Kim MJ, Kim HS, Suh YS, Ahn JD, Park KK, Chang YC, Lee IK. Relationship between serum adiponectin and leptin concentrations and body fat distribution. *Diabetes Research and Clinical Practice* 2004; 63:135-42.
71. Peters JH, Karpel AB, Ritter RC, Simasko SM. Cooperative activation of cultured vagal afferent neurons by leptin and cholecystokinin. *Endocrinology* 2004; 145(8):3652-7.
72. Poothullil JM. Role of oral sensory signals in determining meal size in lean women. *Nutriton* 2002; 18:479-83.

- 73.** Poppitt SD, McCormack D, Buffenstein R. Short-term effects of macronutrient preloads on appetite and energy intake in lean women. *Physiol Behav* 1998; 64(3):279-85.
- 74.** 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.
- 75.** Reid M, Hetherington M. Relative effects of carbohydrates and protein on satiety- a review of methodology. *Neurosci Biobehav Rev* 1997; 21(3):295-308.
- 76.** Reseland JE, Anderssen SA, Solvoll K, Hjermann I, Urdal P, Holme I, Drevon C. Effect of long-term changes in diet and exercise on plasma leptin concentrations. *Am J Clin Nutr* 2001; 73:240-5.
- 77.** Rolls BJ, Kin-Harris S, Fischman MW, Foltin RW, Moran TH, Stoner SA. Satiety after preloads with different amounts of fat and carbohydrate: implications for obesity. *Am J Clin Nutr* 1994; 60:476-87.
- 78.** Rolls BJ, Hill JO. Carbohydrates and weight management. ILSI North America. Technical Committee on Carbohydrates. Washington, DC: ILSI Press, 1998.
- 79.** Rolls BJ, Bell EA. Intake of fat and carbohydrate: role of energy density. *Eur J Clin Nutr* 1999; 53(Suppl):S166-S173.
- 80.** Rosenbaum M, Nicolson M, Hirsch J, Murphy E, Chu F, Leibel RL. Effects of weight change on plasma leptin concentrations and energy expenditure. *J Clin Nutr Endocrinol Metab* 1997; 82:3647-54.
- 81.** Satoh N, Ogawa Y, Katsuura G, Numata Y, Masuzaki H, Yoshimasa Y, Nakao K. Satiety effect and sympathetic activation of leptin are mediated by hypothalamic melanocortin system. *Neuroscience Letters* 1998; 249:107-10.
- 82.** Sawaya AL, Fuss PJ, Dallal GE, Tsay R, McCrory MA, Young V, Roberts SB. Meal palatability, substrate oxidation and blood glucose in young and older men. *Physiol Behav* 2001; 72:5-12.
- 83.** Schiffelers SLH, Saris WHM, Boomsma F, van Baak MA. β 1- and β 2-adrenoceptor-mediated thermogenesis and lipid utilization in obese and lean men. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86:2191-9.
- 84.** Schoeller DA, Cella LK, Sinha MK, Caro JF. Entrainment of the diurnal rhythm of plasma leptin to meal timing. *J Clin Invest* 1997; 100:1882-7.
- 85.** Schutz Y. Macronutrient and energy balance in obesity. *Metabolism* 1995; 44 (9Suppl3):7-11.

- 86.** Schwartz MW, Baskin DG, Kaiyala KJ, Woods SC. Model for the regulation of energy balance and adiposity by the central nervous system. *Am J Clin Nutr* 1999; 69:584-96.
- 87.** Snoek HM, Huntjens L, van Gemert LJ, Graaf C, Weenen H. Sensory-specific satiety in obese and normal-weight women. *Am J Clin Nutr* 2004; 80:823-31.
- 88.** Sparti A, Milon H, Vetta VD, Schneiter P, Tappy L, Jéquier E, Schutz Y. Effect of diets high or low in unavaiable and slowly digestible carbohydrates on the pattern of 24-h substrate oxidation and feelings of hunger in humans. *Am J Clin Nutr* 2000; 72:1461-8.
- 89.** Speakman JR, Stubbs RJ, Mercer JG. Does body mass play a role in the regulation of food intake? *Proc Nutr Soc* 2002; 61:473-487.
- 90.** Stubbs JR. Macronutrient effects on appetite. *Int J Obes* 1995; 19(Suppl 5):S27-S37.
- 91.** Stubbs RJ, van Wyk MCW, Jonhstone AM, Harbron CG. Breakfasts high in protein, fat or carbohydrate: effect on within-day appetite and energy balance. *Eur J Clin Nutr* 1996; 50:409-17.
- 92.** Suen VMM, Silva GA, Tannus AF, Unamuno MRDL, Marchini JS. Effect of hypocaloric meals with different macronutrient compositions on energy metabolism and lung function in obese women. *Nutrition* 2003; 19:703-7.
- 93.** 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: 1204-1211.
- 94.** Tappy L. Thermic effect of food and sympathetic nervous system activity in humans. *Reprod Nutr Dev* 1996; 36:391-7.
- 95.** Tataranni PA, Monroe MB, Dueck CA, Traub SA, Nicolson M, Manore MM, Matt KS Ravussin. Adiposity, plasma leptin concentration and reproductive function in active and sedentary females. *Int J Obes* 1998; 818-821.
- 96.** Teff KL, Elliott SS, Tschop M, Kieffer TJ, Rader D, Heiman M, Townsend RR, Keim NL, D'Alessio D, Havel PJ. Dietary fructose reduces circulating insulin and leptin, attenuates postprandial suppression of ghrelin, and increases triglycerides in women. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89(6):2963-72.
- 97.** Tittelbach TJ, Mattes RD. Effect of orosensory stimulation on postprandial thermogenesis in humans. *Physiol Behav* 2002; 75:71-81.

- 98.** Tentolouris N, Tsigos C, Perea D, Koukou E, Kyriaki D, Kitsou E, Daskas S, Daifotis Z, Makriakis K, Raptis AS, Katsilambros N. Differential effects of high-fat and high-carbohydrate isoenergetic meals on cardiac autonomic nervous system activity in lean and obese women. *Metabolism* 2003; 52(11):1426-32.
- 99.** Ueno N, Dube MG, Inui A, Kalra PS, Kalra SP. Leptin modulates orexigenic effects of ghrelin and attenuates adiponectin and insulin levels and selectively the dark-phase feeding as revealed by central leptin gene therapy. *Endocrinology* 2004; 145(9):4176-84.
- 100.** Ulijaszek SJ. Human eating behaviour in an evolutionary ecological context. *Proc Nutr Soc* 2002; 61:517-21.
- 101.** Van Harmelen V, Reynisdottir S, Eriksson P, Thome A, Hoffstedt J, Lonnquist F, Arner P. Leptin secretion from subcutaneous and visceral adipose tissue in women. *Diabetes* 1998; 47:913-7.
- 102.** 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.
- 103.** Vozzo R, Wittert G, Cocchiaro C, Tan WC, Mudge J, Fraser R, Chapman I. Similar effects of foods high in protein, carbohydrate and fat on subsequent spontaneous food intake in healthy individuals. *Appetite* 2003; 40:101-7.
- 104.** Weigle DS, Duell PB, Connor WE, Steiner RA, Soules MR, Kuijper JL. Effect of fasting, refeeding, and dietary fat restriction on plasma leptin levels. *J Clin Endocrinol Metab* 1997; 82(2):561-5.
- 105.** Weigle DS, Cummings DE, Newby PD, Breen PA, Frayo RS, Matthys CC, Callahan HS, Purnell JQ. Roles of leptin and ghrelin in the loss of body weight caused by a low fat, high carbohydrate diet. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88(4):1577-86.
- 106.** Westerterp-Plantenga MS, Rolland V, Wilson SAJ, Westerterp KR. Satiety related to 24 h diet-induced thermogenesis during high protein/carbohydrate vs high fat diets measured in a respiration chamber. *Eur J Clin Nutr* 1999; 53:495-502.
- 107.** Westerterp-Plantenga MS. Fat intake and energy-balance effects. *Physiol Behav* 2004; 83(4):579-85.
- 108.** Weststrate JA. Resting metabolic rate and diet-induced thermogenesis: a methodological reappraisal. *Am J Clin Nutr* 1993; 58:592-601.
- 109.** Weststrate JA. Fat and obesity. *Int J Obes* 1995; 19 (Suppl 5):S38-S43.

- 110.** Wisse BE, Campfield LA, Marliss EB, Morais JA, Tenebaum R, Gougeon R. Effect of prolonged moderate and severe energy restriction and refeeding on plasma leptin concentrations in obese women. *Am J Clin Nutr* 1999; 70:321-30.
- 111.** Wortley KE, Chang GQ, Davydova Z, Fried SK, Leibowitz SF. Cocaine- and amphetamine-regulated transcript in the arcuate nucleus stimulates lipid metabolism to control body fat accrual on a high-fat diet. *Regulatory Peptides* 2004; 117:89-99.
- 112.** Wymelbeke VV, Louis-Sylvestre J, Fantino M. Substrate oxidation and control of food intake in men after a fat-substituted meal compared with meals supplemented with an isoenergetic load of carbohydrate, long-chain triacylglycerols or medium-chain triacylglycerols. *Am J Clin Nutr* 2001; 74:620-30.
- 113.** Yaspelkis BB, Singh MK, Krisan AD, Collins DE, Kwong CC, Bernard JR, Crain AM. Chronic leptin treatment enhances insulin-stimulated glucose disposal in skeletal muscle of high-fat red rodents. *Life Sciences* 2004; 74:1801-16.
- 114.** Yang G, Hongfei GE, Boucher A, Yu X, Li C. Modulation of leptin signaling by soluble leptin receptor. *Molecular endocrinology* 2004; 18(6):1354-1362.
- 115.** Yannakoulia M, Yiannakouris N, Bluher S, Matalas AL, Klimis-Zacas, Mantzoros CS. Body fat mass and macronutrient intake in relation to circulating soluble leptin receptor, free leptin index, adiponectin, and resistin concentrations in healthy humans. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88(4):1730-6.
- 116.** Zhang YY, Proenca R, Maffei M, Barone M, Leopold L, Friedman JM. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homolog. *Nature* 1994; 372:425-32.
- 117.** Zastrow O, Seidel B, Kiess W, Thiery J, Keller E, Bottner A, Kratzsch J. The soluble leptin receptor is crucial for leptin action: evidence from clinical and experimental data. *Int J Obes* 2003; 27:1472-8.

Artigo 2- EFEITO DA INGESTÃO DE DIETAS RICAS EM SACAROSE E EM LIPÍDIO NA GLICEMIA E LEPTINEMIA EM MULHERES COM PESO NORMAL E SOBREPESO

HERMSDORFF, Helen Hermana Miranda M.S. Universidade Federal de Viçosa, fevereiro de 2005. **Efeito da Ingestão de Dietas Ricas em Sacarose e em Lipídio na Glicemia e Leptinemia em Mulheres com Peso Normal e Sobrepeso.** Orientadora: Josefina Bressan Resende Monteiro. Conselheiras: Neuza Maria Brunoro Costa, Silvia Eloiza Priore.

RESUMO

A leptina, hormônio sintetizado e secretado pelo tecido adiposo, é considerada sinalizador da quantidade de gordura corporal total e, a composição da dieta parece interferir na leptinemia em magros e obesos. 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 leptina plasmáticas em mulheres com peso normal e sobrepeso, bem como a associação entre leptinemia e composição corporal, e entre glicemia e leptinemia 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 sobrepeso (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. Antes do início da ingestão das dietas testes DRS e DRL e após cada dieta (dia 15), foram realizadas as determinações de antropometria (peso, altura, circunferências da cintura e quadril, pregas cutâneas) e da composição corporal por bioimpedância elétrica; coletas de sangue para determinações de glicose e leptina 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. A glicemia não diferiu entre as dietas e os grupos ($p > 0,05$). Os valores de leptina plasmática de jejum e pós-prandiais foram significativamente maiores em G2, para todas as dietas ($p < 0,05$) e, correlacionaram-se positivamente com os dados antropométricos e de composição corporal ($p < 0,05$), ligadas ao estoque de gordura corporal, destacando-se a correlação positiva mais expressiva entre a circunferência do quadril e os níveis de leptina que entre esta e a circunferência da cintura e a razão entre as circunferências da cintura e do

quadril. Os resultados confirmam a forte relação positiva entre a leptinemia e a gordura corporal, especificamente com a gordura glúteo-femural, onde se localiza o tecido adiposo subcutâneo. Apesar de não ser significativo, após o seguimento de DRL, a leptinemia foi bem inferior para G1. Após DRS, os níveis de glicose nos tempos de 30 ($p<0,01$) e 60 ($p<0,05$) minutos após ingestão da dieta correlacionou-se positivamente com a leptina plasmática nos períodos pós-prandiais, sugerindo que a maior ingestão de carboidrato, com conseqüente aumento da glicemia, pode estimular a secreção da insulina que mediará a captação e a utilização de glicose no tecido adiposo, estimulando a secreção de leptina, enquanto a ingestão de dieta rica em lipídio teria fraco efeito na secreção da insulina. Acredita-se que o número maior de voluntárias e o seguimento mais controlado do consumo alimentar, em especial quanto às cargas de sacarose e lipídio, poderiam levar a resultados mais conclusivos.

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

ABSTRACT

HERMSDORFF, Helen Hermana Miranda M.S. Universidade Federal de Viçosa, February 2005. **Effect of High-sucrose and High-lipid Diets on the Serum Glucose and Leptin Level in Normal-weight and Overweight Women.** Advisor: Josefina Bressan Resende Monteiro. Committee Members: Neuza Maria Brunoro Costa, Silvia Eloiza Priore.

The leptin, hormone produced and secreted by adipose tissue, is considered a signaler of total body fat quantities and, the diet composition appears to interfere in the leptin concentration in lean and obese subjects. The present study aimed to investigate the effect of high-sucrose (HSD) and high-lipid (HLD) diets on glucose and leptin concentrations in fasting and postprandial in normal-weight and overweight women, as well as the presence or not of association between leptin and body composition and, between glucose and leptin concentration in fasting and postprandial. Twenty healthy women were selected, 13 normal-weight (Age $22,5 \pm 2,1$ years; BMI $22,2 \pm 1,9$ kg/m²) and 7 overweight (Age $21,8 \pm 2,8$ years; BMI $28,4 \pm 3,2$ kg/m²), included in G1 and G2 groups, respectively. The test diets HSD (59,0% carbohydrate with 23,0% sucrose; 28,0% lipid; 13,0% protein, 20,2 g fiber) and HLD (42,0% carbohydrate with com 1,3% sucrose; 45,0% lipid, 13,0% protein, 22,2 g fiber) were followed, in free-living condition, for 14 days. Before of ingestion of HSD and HLD test diets and after of each diet, were realized the determinations of anthropometry (weight, height, waist and hip circumferences, and skinfold thickness) and body composition by electric bioimpedance; blood sample to glucose and leptin determinations by enzymatic colorimetry and radioimmunoassay, respectively. The blood sample was in fasting and 30, 60, 180 e 240 after of food intake. The glucose concentration did not differ between diets and groups ($p > 0,05$). The fasting and postprandial leptin values were significantly higher in G2, for all diets ($p < 0,05$) and, associated positively with anthropometrics characteristics and body composition ($p < 0,05$), linked to body fat storage, distinguishing the more expressive positive correlation between hip circumference and leptin than waist circumference and waist/hip circumference ratio. The results confirmed the strong positive relation between leptin concentration and body fat, specifically, by fat localized in the gluteal-femoral region, where localized subcutaneous adipose tissue. Although not significant, after HLD, the leptin concentration was lower to G1. After HSD, the glucose concentration after 30 ($p < 0,01$) e 60 ($p < 0,05$) minutes of diet ingestion associated positively with leptin in the postprandial periods, suggesting

higher carbohydrate ingestion, with consequent increase on glucose concentration increase, might stimulate the insulin secretion that would mediate the glucose uptake and utilization in the adipose tissue e would stimulate the leptin secretion, while HLD would have weak effect on insulin secretion. It seems that the results not were expressive of significant form due sample lost in the study and, the lower sucrose and lipid load proportion ingested for volunteers in relation to planned quantities.

Key words: Leptin, glucose, sucrose, lipid, and obesity.

INTRODUÇÃO

A obesidade é uma enfermidade multicausal e dentre os fatores envolvidos na etiopatogenia da obesidade pode-se citar a leptina, proteína codificada pelo gene *ob* e sintetizada pelo tecido adiposo (Zhang et al., 1994; Speakman et al., 2002). É um hormônio de papel importante no controle do estoque de gordura corporal por influenciar, tanto no decréscimo do consumo, quanto no aumento do gasto energético pela sinalização no hipotálamo e ativação do sistema nervoso simpático (Suviolahti et al., 2003; Velkoska et al., 2003).

Em humanos, a leptina está associada ao peso corporal, índice de massa corporal (IMC) e gordura corporal total (GCT), apresentando-se, portanto, em maior concentração em obesos, em consequência do aumentado estoque de gordura corporal total destes indivíduos. O tipo de obesidade também é um fator envolvido na variação dos níveis de leptina, visto que a obesidade periférica é maior determinante da concentração de leptina, quando comparada à obesidade central (van Harmelen et al., 1998; Cnop et al., 2002).

Apesar da forte relação da secreção de leptina com a GCT, em humanos, os níveis de leptina se elevam durante períodos de superalimentação e decrescem durante o jejum e longos períodos de restrição dietética (Dallongeville et al., 1998, Reseland et al., 2001). Estudos em relação ao perfil dos macronutrientes são ainda controversos, em que dietas ricas em lipídios apresentaram relação positiva (Ahrén et al., 1997) ou negativa (Havel et al., 1999; Yannakoulia et al., 2003) com os níveis séricos de leptina, ou ainda, nenhum efeito do lipídio da dieta na leptina, quando o peso corporal foi mantido (Colling & Blundell, 1998). A redução dos níveis de leptina, associada à 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 densidade calórica (Lin et al., 2001). Dietas ricas em carboidrato podem aumentar a leptinemia, devido ao aumento da insulina e, conseqüente aumento da captação e metabolização da glicose no tecido adiposo, mecanismo estimulante da secreção de leptina (Agus et al., 2000; Wisse et al., 1999). A leptina de adipócitos, *in vitro*, é dependente da captação de glicose e de seu metabolismo, o que suporta a hipótese de que mudanças na secreção de leptina, *in vivo*, depois de restrição energética ou realimentação, refletem a redução ou aumento na captação da glicose no tecido adiposo, respectivamente (Havel et al., 1998; Keim et al., 1998; Wisse et al., 1999).

O presente estudo teve como objetivo investigar o efeito de dietas ricas em sacarose e em lipídio, seguidas por 14 dias, em condições de vida livre, nas concentrações de glicose e leptina plasmáticas em jejum e pós-prandial de mulheres com peso normal e sobrepeso, bem como a presença ou não de associação entre a glicemia e leptinemia de jejum e pós-prandiais.

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 $22,5 \pm 2,1$ anos; IMC $22,2 \pm 1,9$ kg/m²) e 7 com sobrepeso (Idade $21,8 \pm 2,8$ anos; IMC $28,4 \pm 3,2$ 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 da glicose, colesterol total e triglicérides foram realizadas no 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.

Antes do início do estudo, as participantes fizeram registro alimentar de 3 dias não consecutivos (dois dias da semana e um do final de semana) para avaliação do consumo calórico habitual e sua distribuição energética entre os macronutrientes, o que caracterizou a dieta habitual das mesmas (DH) (Cintra et al., 1997). As medidas caseiras registradas para o consumo de cada alimento ou preparação tiveram o conteúdo energético e os nutrientes (carboidrato total, sacarose, proteína, lipídio, fibras) analisados no *software* DietPro®, versão 4.0. Também as mulheres responderam 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 na Pesquisa em Seres Humanos da Universidade Federal de Viçosa.

Tabela 1 – Exames bioquímicos das voluntárias de G1 e G2

Grupo/ GCT (mg/dL)	Glicose	Colesterol Total	Triglicérides
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

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

GCT: glicose/colesterol total/triglicérides

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

O desenho do estudo foi prospectivo e 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, sendo 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 leptina 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 ($448,1 \pm 59,8$ 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 $6,7 \pm 1,0$ 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, num 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 (dia 15), o mesmo protocolo de determinações antropométricas, da composição corporal e coletas de sangue foi realizado. As dietas oferecidas nos testes seguintes ao plano alimentar apresentavam mesma proporção de macronutrientes que as dietas testes DRS e 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, num 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 das dietas, 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. Juntamente com cada dieta prescrita, uma lista de substituições foi entregue para adequar a mesma ao cotidiano e à disponibilidade de alimentos de cada participante, sendo seu modo de aplicação orientado por uma nutricionista (ACPV; HHMH). As mulheres foram orientadas quanto à importância da adesão e seguimento das dietas testes de forma a garantir resultados confiáveis. Durante o período de dietas testes, realizaram-se 3 registros alimentares para avaliação do consumo médio das dietas e sua adesão (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 pelo mesmo profissional (ACPV ou HHMH). 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, com precisão de 1 mm, respectivamente. 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 das 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 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 capacitativa (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 Bioquímicas

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 soro, obtido dos tubos com EDTA, foi armazenado a temperatura \leq

- 20°C para posterior determinação dos níveis de leptina. O soro 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 autoanalisador paramétrico de bioquímica *Clin line 150-Alizé* (Ref. 21711188; Lisabio, França), que se encontra no Laboratório de Biofármacos, do Departamento de Bioquímica Molecular - UFV.

A determinação da leptina plasmática baseou-se na técnica de radioimunoensaio, desenvolvida para quantificar o nível de leptina humana no plasma, soro e cultura de tecido (MA et al., 1996). Esta técnica baseia-se na competição da leptina presente nos padrões e nas amostras com a leptina marcada com I¹²⁵. Utilizou-se o kit *Human Leptin RIA* (HL-81 HK) (LINCO Research, St. Charles, MO, EUA), com sensibilidade de 0,5 ng/mL e especificidade de 100%. As análises foram realizadas no Departamento de Zootecnia – UFV, onde estão alocados a centrífuga refrigerada (FR22, FANEM®, São Paulo, BR) e o contador gama (Cobra™2 Auto-gamma®, Packard A Packard, BioScience Company), necessários para tal procedimento.

Análises Estatísticas

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%.

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, 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 leptina, em relação ao tempo foram avaliadas por teste de Friedman e teste de Tukey. As diferenças entre estas variáveis para os grupos por Mann-Whitney e, para dietas, por Kruskal-Wallis e Dunn.

As áreas abaixo da curva das glicemia e leptinemia pós-prandial foram calculadas separadamente, para cada indivíduo, 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.

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, soma das pregas, GCT (%) por pregas cutâneas e menores valores de GCT (%), GCT (kg), massa livre de gordura (kg) e metabolismo basal (kcal) pela bioimpedância elétrica, significativamente ($p < 0,05$) menores em relação ao grupo G2 (**Tabela 3**).

Tabela 2 - Escores e classificação do TFEQ para os 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 por 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/m ²)	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 (kcal) (BIA)	1261,00 (1045,00-1405,00) ^a	1460,00 (1368,0-1794,0)	1231,00 (1116,0-1293,0) ^a	1512,00 (1350,0-1775,0)	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)

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

Dietas

Os registros alimentares realizados para estimar a dieta habitual (DH) e o consumo em condições de vida livre das dietas testes, mostraram diferenças significantes ($p < 0,05$) entre DH e DRS, para o consumo de açúcar e proteína, menor e maior, respectivamente, na DH em relação a DRS, quando registros de G1 e G2 foram analisados juntos. Entre DH e DRL, a ingestão de carboidrato, proteína e lipídio foram maiores em DH para G1, enquanto o consumo de sacarose foi maior em DH para G1 e G2 ($p < 0,05$). Os registros para as dietas testes indicaram maior consumo, em DRS, de sacarose e proteína para os dois grupos, e fibra em G1, comparada a dieta DRL, enquanto esta teve maior ingestão de lipídio para G1 ($p < 0,05$) (**Tabela 4**).

As dietas elaboradas para os testes de determinação de glicose e leptina séricas, também apresentaram diferenças significantes ($p < 0,05$). A sacarose oferecida em maior quantidade nas DRS para G1 e G2, em relação a DRL, e para G1, em relação a DB, enquanto esta teve maior teor de sacarose que DRL para G1. A dieta DRL apresentou maiores valores de proteína, comparada a DB e esta, por sua vez, maior teor de proteína que DRL, para G1. O consumo de lipídios foi maior para DRL em relação a DB e DRS, para os dois grupos. Por fim, as fibras estiveram em menor quantidade em DRS, comparada a DB, para G1 e G2, e comparada a DRS para G1 (**Tabela 5**).

Em relação às dietas planejadas para o consumo 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 ambos os grupos ($p < 0,05$). Proteína e fibras foram superiores em DRL, quando dietas dos grupos foram analisadas juntas e, não separadamente (**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 lipídio, para G2, foram menores que as indicadas para as voluntárias consumirem, enquanto o carboidrato total foi maior nos registros que na dieta elaborada, 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, a sacarose planejada para 23%, foi ingerida em 18,4% (8,4-22,9) e 8,8% (5,6-18,9) e, o lipídio, planejado para 17%, representou 39,2% (24,4-47,4) e 29,9% (25,5-37,6) em G1 e G2, respectivamente. Interessante destacar, que em G2, a quantidade de lipídio ingerida

durante DRL foi muito semelhante à dieta habitual (27,1%; 19,8-28,5) (Valores em mediana).

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

Nutrientes	DH	DRS	DRL
Calorias (kcal)			
G1	2021,0 (1325,9-2414,5)	1763,9 (1542,1-2115,9)	1745,0 (1563,5-2068,5)
G2	1996,9 (1138,8-2402,3)	2143,4 (1671,3-2892,2)	1695,0 (856,9-2603,4)
Carboidrato (g)			
G1	261,1 (193,6-309,0)	289,8 (264,9-344,1)	224,0 (201,8-250,0) ^c
G2	292,6 (175,7-350,3)	367,7 (253,8-460,2)	250,1 (152,1-344,1) ^c
Sacarose (g)			
G1	24,1 (7,0-70,0)	81,0 (40,0-88,3) ^b	10,0 (0-20) ^c
G2	26,3 (9-59,7)	45,5 (26,6-113,3) ^b	8,83 (6,7-18,6)
Proteína (g)			
G1	77,3 (50,4-99,5)	71,2 (55,6-88,9) ^b	69,8 (57,8-87,9) ^c
G2	69,3 (39,6-103,6)	73,6 (63,4-115,6) ^b	65,9 (39,6-73,1)
Lipídio (g)			
G1	64,3 (40,9-77,9)	43,4 (29,4-62,1) ^b	76,4 (42,3-90,3) ^c
G2	70,5 (37,5-84,5)	56,3 (51,9-84,5)	64,5 (28,5-73,6)
Fibras (g)			
G1	17,3 (4,2-31,9)	28,8 (12,5-42,3)	13,4 (11,4-17,6)
G2	17,2 (8,4-43,1)	30,8 (17,3-42,8) ^b	10,4 (5,8-13,9)

[#] - Média de 3 registros para cada voluntária

Dados apresentados em mediana (mínimo-máximo)

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

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

Diferença entre as dietas: ^a - DH x DRS; ^b - DRS x DRL; ^c - DRL x DH, p<0,05 (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	420,30 (348,3-468,3)	410,30 (338,6-431,0)	422,30 (362,0-462,6)
G2	486,60 (456,0-598,0)	504,00 (450,0-591,6)	481,60 (460,0-601,3)
Carboidrato (g)			
G1	53,60 (33,8-70,7)	59,30 (48,9-62,2) ^b	42,00 (36,0-45,9)
G2	62,00 (58,1-76,2)	72,80 (65,0-85,4) ^b	56,70 (44,1-61,0)
Sacarose (g)			
G1	16,50 (13,7-18,4) ^a	23,80 (19,6-25,0) ^b	5,60 (4,8-6,1) ^c
G2	19,10 (17,9-23,5)	29,60 (26,1-34,3) ^b	6,20 (4,9-8,0)
Proteína (g)			
G1	16,80 (13,9-18,7) ^a	14,10 (11,7-14,9)	13,30 (11,4-14,6) ^c
G2	19,46 (18,2-23,9)	17,40 (15,5-20,4)	14,80 (14,0-19,0) ^c
Lipídio (g)			
G1	15,40 (12,7-17,2)	13,00 (10,7-13,6) ^b	22,40 (19,2-24,5) ^c
G2	17,84 (16,7-21,9)	15,90 (14,2-18,7) ^b	24,80 (23,5-31,8) ^c
Fibras (g)			
G1	6,30 (5,2-7,0)	5,30 (4,4-5,6)	2,10 (1,8-2,3) ^c
G2	7,30 (6,8-8,9)	6,52 (5,8-7,7)	2,37 (2,25-3,0) ^c

[#]- 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

Diferença entre as dietas: ^a- DB x DRS; ^b- DRS x DRL; ^c- DRL x DB, 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 (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

Diferença entre as dietas: ^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 se correlacionaram com características antropométricas e de composição corporal dos mesmos (Correlação de Spearman, $p > 0,05$; Dados não mostrados). As concentrações de glicose não diferiram entre as dietas para os grupos, nos estados de jejum e pós-prandiais (**Tabela 7**).

Em relação às dietas oferecidas no dia de teste e os registros alimentares das voluntárias, não houve correlação entre conteúdo energético e de macronutrientes das dietas DB, DRS e DRL dos dias de testes com os níveis glicêmicos de jejum e pós-prandiais. Entretanto, o conteúdo calórico e a quantidade de carboidrato total (em gramas) dos registros da DH correlacionaram-se negativamente com a concentração de glicose após 240 minutos da ingestão da dieta ($r = -0,735$; $r = -0,645$, $p < 0,01$, respectivamente).

Em G2, a DB apresentou interação entre glicemia e tempo, e as glicemias de 60 e 240 minutos após esta dieta foram significativamente maiores que a de jejum ($p < 0,05$). Para as outras dietas não houve interação glicemia e tempo (**Figura 1**).

As glicemias após 30 e 240 minutos da ingestão de DB, relacionaram-se diretamente com o fator de desinibição alimentar ($r = 0,491$; $r = 0,447$, $p < 0,05$, respectivamente).

Tabela 7 – Glicose plasmática (mg/mL) 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)

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

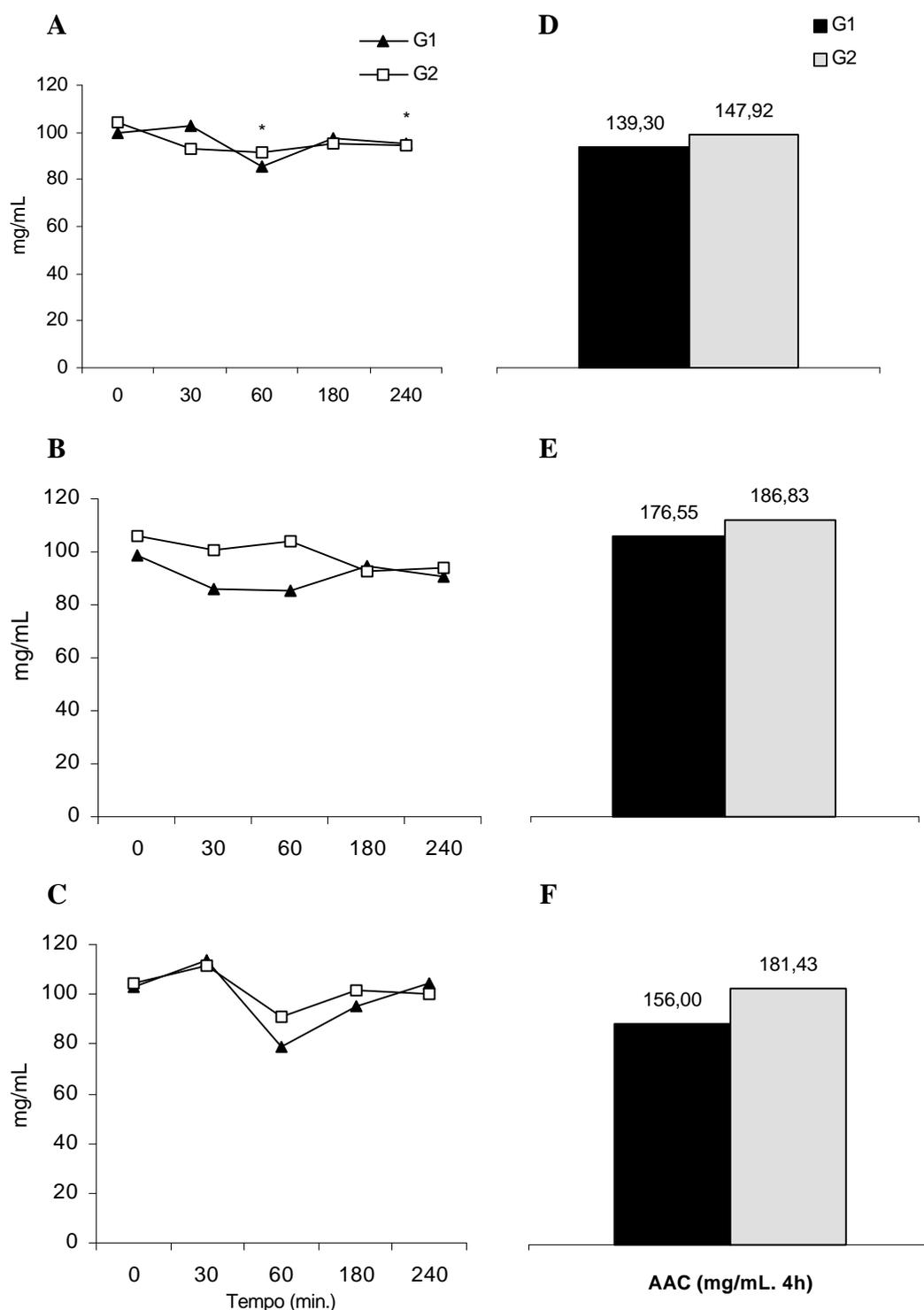


Figura 1- Medianas dos níveis glicêmicos (mg/mL) de jejum e pós-prandiais (30, 60, 180, 240 minutos após ingestão da dieta) de G1 e G2 para as dietas DB, DRS e DRL (Figuras A, B e C, respectivamente) e medianas da área abaixo da curva dos níveis glicêmicos (mg/mL. 4h) em G1 e G2 para as dietas DB, DRS e DRL (Figuras D, E e F, respectivamente). * Para DB, houve interação glicemia e tempo, em que glicemia de 60 e 240 foram significativamente maiores que a de jejum (Teste de Friedman, $p < 0,05$). 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.

Leptinemia

Os valores de leptina plasmática de jejum e pós-prandiais foram significativamente maiores ($p < 0,05$) para G2, em todas as dietas (**Figura 2**). Quando correlacionados os níveis de leptina de jejum e pós-prandiais, dos dois grupos, em DB com as características antropométricas e de composição corporal do teste basal, o peso, IMC, circunferência do quadril, pregas, GCT (%) (BIA), GCT (kg) foram fortemente associados em todos os tempos em que a leptina foi determinada (**Tabela 8**).

Apesar dos níveis de leptina de jejum e pós-prandiais não diferirem entre as dietas, de forma estatisticamente significante, seus valores, após seguimento da DRL, apresentaram bem inferiores, comparados aos encontrados no teste com DB e depois de DRS, para G1. Além disso, a leptina após 30 e 240 minutos da ingestão de DB, e 30 e 60 minutos após ingestão de DRS, foi positivamente associada ao conteúdo calórico e todos os macronutrientes da dieta, enquanto que, para DRL, correlacionou-se positivamente apenas com o conteúdo energético da dieta após 180 minutos sua ingestão (**Tabela 9**).

As concentrações de glicose e leptina correlacionaram-se, significativamente, apenas após seguimento da DRS, sendo que a glicemia após 30 minutos da ingestão alimentar teve relação positiva com as concentrações de leptina em todos os tempos, e a de 60 minutos após ingestão alimentar, apresentou relação direta com todas as concentrações de leptina pós-prandiais (**Tabela 10**).

Não houve interação entre leptinemia e tempo, não diferindo entre os tempos de determinações para os grupos e dietas (Teste de Friedman, $p > 0,05$) (**Figura 2**).

No dia de teste basal, para G1, a leptina, após 240 minutos da ingestão de DB, teve relação inversa com o fator de restrição alimentar ($r = -0,659$, $p < 0,05$) e para G2, a leptina de jejum foi diretamente relacionada ao fator de percepção da fome ($r = 0,793$, $p < 0,05$).

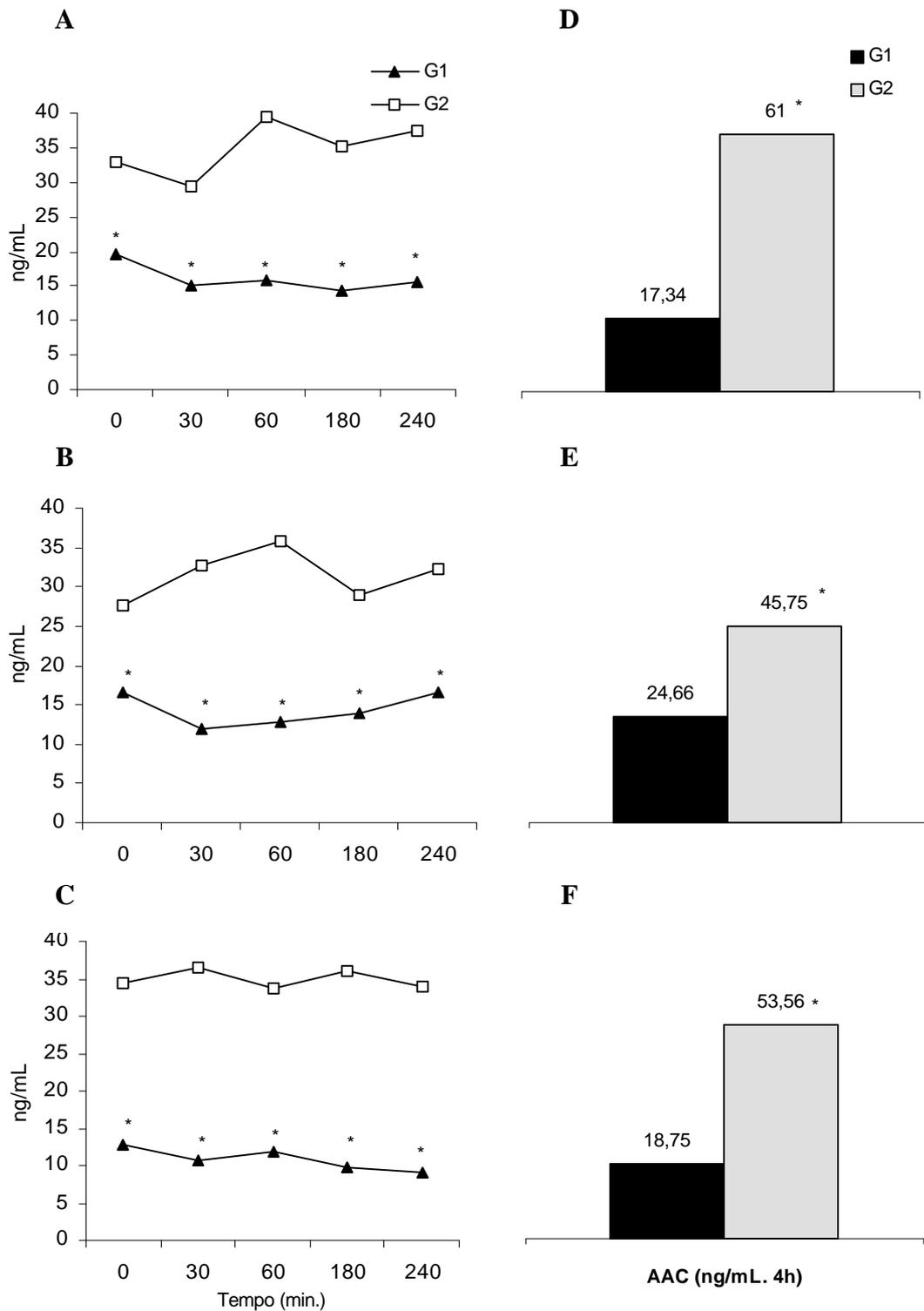


Figura 2- Medianas dos níveis de leptina (ng/mL) de jejum e pós-prandiais (30, 60, 180, 240 minutos após ingestão da dieta) de G1 e G2 para as dietas DB, DRS e DRL (figuras A, B e C, respectivamente) e medianas da área abaixo da curva dos níveis de leptina sérica (ng/mL. 4h) em G1 e G2 para as dietas DB, DRS e DRL (figuras E, F e G, respectivamente). * G1 x G2, $p < 0,05$ (Teste de Mann-Whitney). 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: $n=05$.

Tabela 8 – Correlação entre determinações da leptina plasmática no teste basal e composição corporal das voluntárias[#]

Medidas Antropométricas	Leptina				
	Jejum	T30	T60	T180	T240
Peso (kg)	0,418	0,794 ^c	0,421	0,507 ^a	0,646 ^b
IMC (kg/m ²)	0,502 ^a	0,851 ^c	0,572 ^a	0,656 ^b	0,765 ^c
CC (cm)	0,308	0,660 ^b	0,359	0,429	0,571 ^a
CQ (cm)	0,387	0,757 ^c	0,547 ^a	0,574 ^a	0,662 ^b
RCQ	0,180	0,091	-0,069	-0,020	0,143
PCT (mm)	0,471 ^a	0,762 ^c	0,636 ^b	0,536 ^a	0,661 ^b
PCB (mm)	0,594 ^b	0,775 ^c	0,719 ^c	0,741 ^c	0,777 ^c
PCSE (mm)	0,533 ^a	0,730 ^c	0,461 ^a	0,424	0,521
PCSI (mm)	0,574 ^b	0,813 ^c	0,474 ^a	0,514 ^a	0,624 ^b
% GCT (BIA)	0,469 ^a	0,740 ^c	0,481 ^a	0,535 ^a	0,595 ^b
GCT (kg)	0,474 ^a	0,828 ^c	0,503 ^a	0,578 ^b	0,680 ^b
MLG (kg)	0,212	0,627 ^b	0,275	0,416	0,449

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

[#] - Valores de *r*

^a - $p < 0,05$; ^b - $p < 0,01$; ^c - $p < 0,001$ (Correlação de Spearman)

Tabela 9 – Correlações entre a composição das dietas e as determinações de leptina plasmática (ng/mL) em jejum e 30, 60, 180 e 240 minutos após refeição[#]

Dietas	Leptina				
	Jejum	T30	T60	T180	T240
DB					
Calorias	0,358	0,747 ^c	0,318	0,423	0,544 ^a
CHOT (g)	0,337	0,750 ^c	0,254	0,407	0,523 ^a
SAC (g)	0,340	0,693 ^c	0,307	0,454 ^a	0,502 ^a
PTN (g)	0,358	0,747 ^c	0,318	0,423	0,544 ^a
LIP (g)	0,358	0,747 ^c	0,318	0,423	0,544 ^a
Fibras (g)	0,335	0,759 ^c	0,339	0,442	0,560 ^b
DRS					
Calorias	0,479	0,612	0,624 ^a	0,321	0,503
CHOT (g)	0,505	0,683 ^a	0,657 ^a	0,359	0,541
SAC (g)	0,505	0,638 ^a	0,657 ^a	0,359	0,541
PTN (g)	0,505	0,638 ^a	0,657 ^a	0,359	0,541
LIP (g)	0,505	0,638 ^a	0,657 ^a	0,359	0,541
Fibras (g)	0,505	0,638 ^a	0,657 ^a	0,359	0,541
DRL					
Calorias	0,661 ^a	0,600	0,617	0,636 ^a	0,600
CHOT (g)	0,491	0,418	0,500	0,491	0,467
SAC (g)	0,328	0,334	0,259	0,310	0,243
PTN (g)	0,479	0,467	0,450	0,479	0,417
LIP (g)	0,479	0,467	0,450	0,479	0,417
Fibras (g)	0,479	0,467	0,450	0,479	0,417

DB: Dieta basal; DRS: Dieta rica em sacarose; DRL: Dieta rica em lipídio; G1: mulheres com peso normal; G2: mulheres com sobrepeso; CHO T: Carboidrato total; SAC: Sacarose; PTN:- Proteína; LIP: Lipídio.

[#] - Valores de *r*

^a - $p < 0,05$; ^b - $p < 0,01$; ^c - $p < 0,001$ (Correlação de Spearman)

Tabela 10 – Correlações entre a as determinações de leptina plasmática (ng/mL) e glicose (mg/mL) em jejum e 30, 60, 180 e 240 minutos após refeição (DRS)[#]

Glicose	Leptina				
	Jejum	T30	T60	T180	T240
Jejum	0,060	0,347	0,316	0,365	0,468
T30	0,758 ^b	0,770 ^b	0,758 ^b	0,927 ^c	0,806 ^b
T60	0,612	0,700 ^a	0,680 ^a	0,790 ^a	0,790 ^a
T180	-0,255	0,060	0,018	0,225	0,340
T240	-0,042	0,297	0,48	0,285	0,491

[#] - 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 teste de resposta à dieta pela glicose e leptina 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 avaliar a existência de diferenças entre a amostra, o que poderia interferir, como fatores confundidores, nas considerações a serem feitas sobre o 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 os voluntários deveriam apresentar glicemias em jejum normais, pois a presença de hiperglicemia, hiperinsulinemia ou diabetes poderiam também ser fatores confundidores no estudo.

Os valores de leptina plasmática foram significativamente maiores em G2, para todas as dietas e, nos estados de jejum e pós-prandial. Este resultado já era esperado, pois a leptina é produzida pelo tecido adiposo e serve ao SNC como sinalizador do estoque de gordura corporal atual (Speakman et al., 2002). Desta forma, indivíduos obesos que têm caracteristicamente, reserva de gordura corporal aumentada, apresentam maior expressão de RNAm e da proteína e, maior secreção da mesma em estados de jejum e pós-prandial. As positivas e significantes correlações entre os níveis séricos de leptina e peso, IMC, pregas cutâneas, GCT (%) e GCT (kg), obtidas neste estudo, confirmam a relação positiva entre GCT e leptinemia e, são corroborados por extensa literatura científica (Lönnqvist et al., 1997; Rosenbaum et al., 1997; Ho et al., 1999; Horowitz et al., 2001).

Outro resultado interessante a respeito da relação entre a adiposidade e a concentração de leptina é a correlação mais expressiva desta com a circunferência do

quadril, comparada à circunferência da cintura e à razão entre as circunferências de cintura e quadril, também encontrada em outros estudos (Bennett et al., 1997; Ho et al., 1999). A explicação para esta relação parece estar associada ao tipo de depósito de gordura corporal, sendo o tecido adiposo subcutâneo, presente na região glúteo-femural. Estudos *in vitro* e *in vivo*, encontraram expressão de RNAm e secreção de leptina 2 a 5 vezes maior em obesos, nos depósitos de gordura abdominal e subcutâneo. Entretanto o tecido adiposo subcutâneo pode secretar 2 a 3 vezes mais leptina que o tecido adiposo abdominal, estando o tamanho e volume dos adipócitos, maiores nos depósitos subcutâneos, intimamente ligados ao aumento da expressão gênica e secreção de leptina (Lönnqvist et al., 1997; Van Harmelen et al., 1998; Cnop et al., 2002; Park et al., 2004)

Apesar do papel modulador da adiposidade na leptinemia, ela explica em parte as variações da mesma. A composição da dieta também tem sido investigada como importante determinante das concentrações de leptina. Em ratos, Ahrén et al. (1997) observaram aumento dos níveis de leptina em dieta contendo 58% do conteúdo energético em lipídio, enquanto Ainslie et al. (2000) obtiveram concentrações de leptina 24% menores após 4 semanas e 27% menores após 14 semanas de ingestão de dieta com 36% do conteúdo energético em lipídio. Em humanos, os efeitos da quantidade de carboidrato e lipídio na dieta sobre a leptinemia também são controversos. Alguns estudos não encontraram efeito do lipídio na leptinemia (Havel et al., 1996; Weigle et al., 1997), enquanto que outros verificaram concentrações de leptina aumentadas em dietas ricas em carboidrato/pobres em lipídio e, reduzidas em dietas pobres em carboidrato/ricas em lipídio (Cooling & Blundell, 1998; Havel et al., 1999). Raben & Astrup (2000), por sua vez, encontraram maiores níveis de leptina em dieta rica em sacarose (23%) em comparação com dieta rica em lipídio (46%). No presente estudo, apesar das concentrações de leptina não terem diferido significativamente entre as dietas para G1 e G2, foram, após seguimento de DRL, bem inferiores para G1, comparados a DB e DRS, corroborando os resultados encontrados pelo grupo de Raben & Astrup. Além disso, após seguimento de DRS, as concentrações de glicose aos 30 e 60 minutos pós-ingestão tiveram relação direta e significativa com as concentrações de leptina pós-prandiais. A possível explicação para estes resultados estaria na relação entre secreção de leptina e captação e utilização de glicose pelo tecido adiposo, mediadas pela insulina, cuja secreção é maior após a ingestão de alimentos ricos em carboidrato. Dietas hiperlipídicas não são capazes de estimular secreção de insulina e, ainda aumentam a oxidação de lipídio que parece inibir a expressão de leptina, por mecanismos ainda não esclarecidos. Por outro lado, uma dieta rica em carboidrato, independente do seu tipo,

pode estimular a secreção de insulina 30 a 60 minutos depois de sua ingestão, para captação da glicose no tecido adiposo, que por sua vez estimula secreção de leptina (Ainslie et al., 2000; Raben & Astrup, 2000; Horowitz et al., 2001). Em estudos *in vitro*, houve forte correlação entre a secreção de leptina com a ação metabólica da insulina, na captação de glicose e inibição da lipólise, e este efeito estimulatório foi eliminado pela redução de glicose no meio de cultura ou pela adição de inibidores da captação de glicose pelos adipócitos (Dubuc et al., 1998; Wisse et al., 1999). Em humanos, especificamente, o efeito da insulina mediado pela sua ação lipogênica, parece estar mais envolvido na secreção da leptina que na expressão do gene *ob*, pelo aumento do transporte da leptina do retículo endoplasmático para membrana celular (Casabiell et al., 2000).

Nas análises deste estudo, a dieta DRS favoreceu o maior conteúdo de carboidrato total e de sacarose, especificamente, comparada a DH e DRL, sob condição de vida livre, indicada pelos registros alimentares, e a DB e DRL, utilizadas nos dias dos testes em laboratório. Esta maior carga de carboidrato pode ter causado maior efeito na secreção de insulina para captação de glicose, influenciando diretamente na relação positiva entre glicemia e leptinemia pós-ingestão. Os menores valores para glicemia após 30 minutos da ingestão de DRS, em relação ao mesmo tempo para DB e DRL, bem como os menores valores de 30 e 60 minutos em relação aos tempos das coletas de DRS, podem estar relacionados a este possível eixo adipo-insular. A dieta DRL formulada para o dia de teste, em contrapartida, apresentou quantidade de lipídio maior que DB e DRS, enquanto que a ingestão durante os 14 dias em condições de vida livre estimada nos registros, mostra diferença significativa apenas para G1. Em G2, a quantidade de lipídio ingerida durante DRL foi muito semelhante à dieta habitual (Medianas: DH- 30,3%; 26,9-36,2- DRL- 29,9%; 25,5-37,6). Os menores valores de leptina após DRL sugerem que este efeito deve ter relação com a ingestão aguda da carga de lipídio e, não em longo prazo. 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 leptinemia 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 leptina.

Outro resultado do estudo foi a relação entre a leptinemia e os fatores de restrição alimentar e percepção da fome, classificados pelo TFEQ. Em G1, a leptina após 240 minutos da ingestão de DB, que apresenta composição nutricional similar à DH das voluntárias, apresentou correlação negativa com restrição alimentar. Em indivíduos com peso normal, o efeito de saciedade da leptina parece ser maior que em indivíduos com excesso de peso, devido a presença da resistência à leptina, comum nestes, em diferentes níveis (Havel et al., 1998; D'Amore et al., 2001; Harris et al., 2003). 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 leptina na saciedade em longo prazo. Em G2, quanto maior a leptina de jejum, maior a percepção da fome, indicando menor efeito da leptina na inibição da ingestão alimentar em indivíduos com sobrepeso e, conseqüente menor intervalo entre as dietas (saciedade).

Em suma, o presente estudo confirma os valores aumentados da leptina sérica em indivíduos com sobrepeso, bem como sua relação com o estoque de gordura corporal. Apesar das limitações do estudo, possivelmente, terem subestimado o efeito dos macronutrientes na glicemia e leptinemia, foi possível observar valores menores de leptina após carga de lipídio e, relação direta da glicemia e leptina 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 leptina, em médio prazo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Ahrén B, Mannsson S, Gingerich RL, Havel PJ. Regulation of plasma leptin in mice: influence of age, high-fat diet, and fasting. *Am J Physiol* 1997; R113-9.
- Agus MSD, Swain JF, Larson CL, Eckert EA, Ludwing DS. Dietary composition and physiologic adaptations to energy restriction. *Am J Clin Nutr* 2000; 71:901-7.
- Ainslie DA, Proietto J, Fam BC, Thorburn W. Short-term, high-fat diets lower leptin circulating concentrations in rats. *Am J Clin Nutr* 2000; 71:438-42.

Bennett FI, McFarlane-anderson N, Wilks R, Luke A, Cooper RS, Forrester TE. Leptin concentration in women is influenced by regional distribution of adipose tissue. *Am J Clin Nutr* 1997; 66:1340-4.

Casabiell X, Piñeiro V, De la Cruz LF, Gualillo O, Folgar L, Diéguez C, Casanueva FF. Dual effect of insulin on in vitro leptin secretion by adipose tissue. *Biochemical and Biophysical Research Communications* 2000; 276:477-82.

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

Cnop M, Landchild MJ, Vidal J, Havel PJ, Knowles NG, Carr DR, Wang F, Hull RL, Boyko EJ, Retzlaff BM, Walden CE, Knopp RH, Kahn SE. The current accumulation of intra-abdominal subcutaneous fat explains the association between insulin resistance and plasma leptin concentrations. *Diabetes* 2002; 51:1005-15.

Colling J, Blundell J. Differences in energy expenditure and substrate oxidation between habitual high fat and low fat consumers. *Int J Obes* 1998; 22:612-8.

D'Amore A, Massignan C, Montera P, Moles A, De Lorenzo A, Scucchi S. Relationship between dietary restraint, binge eating, and leptin in obese women. *Int J Obes* 2001; 25:373-377.

Dallongeville J, Hecquet B, Lebel P, Edmé JL, Le Fur C, Fruchart JC, Romon M. Short term response of circulating leptin to feeding and fasting in man: influence of circadian cycle. *Int J Obes* 1998; 22:728-33.

Dubuc GR, Phinney SD, Stern JS, Havel PJ. Changes of serum leptin and Endocrine and Metabolic parameters after 7 days of energy restriction in men and women. *Metabolism* 1998; 47(4):429-34.

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.

Harris RBS, Bowen HM, Mitchell TD. Leptin resistance in mice is determined by gender and duration of exposure to high-fat diet. *Physiol Behav* 2003; 78:543-55.

Havel PJ, Kasim-Karakas GRD, 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.

Havel PJ. Leptin production and action: relevance to energy balance in humans. *Am J Clin Nutr* 1998; 67:355-6.

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

Ho SC, Tai ES, Eng PHK, Ramli A, Tan CE, Fok ACK. A study in the relationships between leptin, insulin, and body fat in Asian subjects. *Int J Obes* 1999; 23:246-52.

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.

Keim NL, Stern JS, Havel PJ. Relation between circulating leptin concentrations and appetite during a prolonged, moderate energy deficit in women. *Am J Clin Nutr* 1998; 68:794-801.

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

Lin X, Chavez MR, Bruch RC, Kilroy GE, Simmons LA, Lin L, Braymer JD, Bray GA, York DA. The effects of a high fat diet on leptin mRNA, serum leptin and the response to leptin are not altered in a rat strain susceptible to high fat diet-induced obesity. *J Nutr* 1998; 128:1606-13.

Lönqvist F, Nordfors L, Jansson M, Thome A, Schalling M, Arner P. Leptin secretion from adipose tissue in women. *J Clin Invest* 1997; 99:2398-2404.

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.

Ma Z, Gingerich RL, Santiago JV, Klein S, Smith CH, Landt M. *Clin Chemistry* 1996; 42 (6):942-6.

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

McClelland GB, Kraft CS, Michaud K, Russell JC, Mueller CR, Moyes CD. Leptin and the control

Park KG, Park KS, Kim MJ, Kim HS, Suh YS, Ahn JD, Park KK, Chang YC, Lee IK. Relationship between serum adiponectin and leptin concentrations and body fat distribution. *Diabetes Research and Clinical Practice* 2004; 63:135-42.

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.

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

Reseland JE, Anderssen SA, Solvoll K, Hjermmann I, Urdal P, Holme I, Drevon C. Effect of long-term changes in diet and exercise on plasma leptin concentrations. *Am J Clin Nutr* 2001; 73:240-5.

Rosenbaum M, Nicolson M, Hirsch J, Murphy E, Chu F, Leibel RL. Effects of weight change on plasma leptin concentrations and energy expenditure. *J Clin Nutr Endocrinol Metab* 1997; 82:3647-54.

Speakman JR, Stubbs RJ, Mercer JG. Does body mass play a role in the regulation of food intake? *Proc Nutr Soc* 2002; 61:473-487.

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

Suviolahti E, Ridderstrale M, Almgren P, Klannemark M, Melander O, Calrsson E, Calrsson M, Hedenbro J, Ortho-Melander M. Pro- opiomelanocortin gene in associated with serum leptin levels in lean but not in obese individuals. *Int J Obes* 2003; 27:1204-1211.

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):537-543.

Van Harmelen V, Reynisdottir S, Eriksson P, Thome A, Hoffstedt J, Lönnqvist F, Arner P. Leptin secretion from subcutaneous and visceral adipose tissue in women. *Diabetes* 1998; 47:913-7.

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.

Weigle DS, Duell PB, Connor WE, Steiner RA, Soules MR, Kuijper JL. Effect of fasting, refeeding, and dietary fat restriction on plasma leptin levels. *J Clin Endocrinol Metab* 1997; 82(2):561-5.

Wisse BE, Campfield LA, Marliss EB, Morais JA, Tenebaum R, Gougeon R. Effect of prolonged moderate and severe energy restriction and refeeding on plasma leptin concentrations in obese women. *Am J Clin Nutr* 1999; 70:321-30.

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 Consutation. 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 Consutation. Technical Report Series 916, Geneva, 2003. 211p.

Yannakoulia M, Yiannakouris N, Bluher S, Matalas AL, Klimis-Zacas, Mantzoros CS. Body fat mass and macronutrient intake in relation to circulating soluble leptin receptor, free leptin index, adiponectin, and resistin concentrations in healthy humans. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88(4):1730-6.

Zhang YY, Proenca R, Maffei M, Barone M, Leopold L, Friedman JM. Positional of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature* 1994; 372:425-32.

Artigo 3- EFEITO DE DIETAS RICAS EM SACAROSE E EM LIPÍDIO NO METABOLISMO ENERGÉTICO EM MULHERES COM PESO NORMAL E SOBREPESO

HERMSDORFF, Helen Hermana Miranda M.S. Universidade Federal de Viçosa, fevereiro de 2005. **Efeito de Dietas Ricas em Sacarose e em Lipídio no Metabolismo Energético em Mulheres com Peso Normal e Sobrepeso.** Orientadora: Josefina Bressan Resende Monteiro. Conselheiras: Neuza Maria Brunoro Costa, Silvia Eloiza Priore.

RESUMO

O metabolismo energético, incluindo a oxidação de substratos e a termogênese induzida pela dieta (TID), está intimamente envolvido no balanço energético e no controle de peso corporal. A proporção em que os macronutrientes são ingeridos pode interferir diretamente na via de oxidação e na magnitude da TID, possivelmente de forma diferenciada, de acordo com o estado nutricional do indivíduo. O presente estudo teve como objetivo investigar o efeito de dietas ricas em sacarose (DRS) e em lipídio (DRL) no metabolismo energético em mulheres com peso normal e sobrepeso, bem como verificar a associação entre a TID e a palatabilidade das dietas testes. Foram selecionadas 20 mulheres híidas, 13 com peso normal (Idade $22,5 \pm 2,1$ anos; IMC $22,2 \pm 1,9$ kg/m²) e 7 com sobrepeso (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. Antes do início da ingestão das dietas testes DRS e DRL e após cada dieta (dia 15), foram realizadas as determinações de antropometria e da composição corporal por bioimpedância elétrica, metabolismo energético por calorimetria indireta, palatabilidade das dietas por meio da escala analógica visual. A oxidação de carboidrato foi menor para DRL em relação às outras dietas em períodos pós-absortivos, quando os grupos foram analisados concomitantemente, devido ao menor teor de carboidrato da dieta DRL, ingerida no dia do teste. Os quocientes respiratórios apresentaram-se superiores nos tempos em que oxidação de carboidrato também foi significativamente superior, devido a seus valores iguais a 1 e próximos a 0,7, para carboidrato e lipídio, respectivamente. As oxidações médias de carboidrato e lipídio foram superiores em G2, indicando que, tanto em

mulheres com peso normal e com sobrepeso, há interação entre ingestão e gasto energético de modo a manter o balanço energético e a prevenir o ganho de peso, apesar de menor taxa por kg de peso corporal em G2. A área abaixo da curva não apresentou diferença entre as dietas na avaliação de 4 horas, mas na avaliação de 1,5 h a mesma foi superior para DB, comparada com DRS. Além disso, as TIDs apresentaram correlação positiva com conteúdo energético, teores de carboidrato e proteína e, negativa com a quantidade de lipídio ingerido nas dietas DRS e DRL. Apesar do estudo não ter detectado efeito significativo da sacarose e do lipídio na TID, os resultados confirmam o maior poder termogênico da proteína e, sugerem que o carboidrato em si e associado ao aumento do conteúdo energético da dieta pode ter maior efeito na TID que o lipídio. A palatabilidade, maior em DRS e DRL, em relação a DB, devido a seus maiores conteúdos de sacarose e lipídio, respectivamente, não teve efeito direto na TID cefálica. Entretanto, os resultados apresentados sugerem que a presença dos macronutrientes e não a palatabilidade *per se*, mas, refletida pelos maiores ou menores escores de sabor e palatabilidade, modula a TID em suas fases cefálica e obrigatória. O tamanho da amostra, cargas de sacarose e lipídio ingeridas, em condições de vida livre, menores que as planejadas e, a grande variabilidade interindividual da resposta metabólica podem ter interferido na detecção do verdadeiro efeito da sacarose e do lipídio na TID e a influência da palatabilidade na mesma.

Palavras-chave: oxidação, termogênese induzida pela dieta, metabolismo energético, composição da dieta, obesidade.

ABSTRACT

HERMSDORFF, Helen Hermana Miranda M.S. Universidade Federal de Viçosa, February 2005. **Effect of High-sucrose and High-lipid on the Energy Metabolism in Normal-weight and Overweight Women.** Advisor: Josefina Bressan Resende Monteiro. Committee Members: Neuza Maria Brunoro Costa, Silvia Eloiza Priore.

The energy metabolism, including substrate oxidation and the diet induced thermogenesis (DIT), is involved to the energy balance and body weight control. The proportion that the macronutrients are ingested can interfere directly on the oxidation via and DIT magnitude, probably of differential form, agreement individual nutritional state. The present study seeks to investigate the effect of high-sucrose (HSD) and high-lipid (HLD) diets on the energy metabolism in normal-weight and overweight women, as well as to identify the presence or not of association between the DIT and food palatability. Twenty healthy women were selected, 13 normal-weight (Age $22,5 \pm 2,1$ years; BMI $22,2 \pm 1,9$ kg/m²) e 7 overweight (Age $21,8 \pm 2,8$ years; BMI $28,4 \pm 3,2$ kg/m²), included in G1 e G2 groups, respectively. The test diets HSD (59,0% carbohydrate with 23,0% sucrose; 28,0% lipid; 13,0% protein; 20,2 g fiber) e HLD (42,0% carbohydrate with 1,3% sucrose; 45,0% lipid; 13,0% protein; 22,2 g fiber) were consumed, in free-living condition, for 14 days. Before of ingestion of HSD and HLD test diets and after of each diet, were realized the determinations of anthropometry and body composition by electric bioimpedance, energy metabolism by indirect calorimetric and diets palatability by visual analogue scale. The carbohydrate oxidation was lower for HLD in relation to the other diets in post absorptive periods, when the groups were analyzed concomitantly. This result was expected, due lower carbohydrate quantities on HLD. The respiratory quotients were higher when the carbohydrate oxidation also was significantly higher, due its values equal to 1 and next to 0,7, for carbohydrate and lipid, respectively. The means oxidations of carbohydrate and lipid were higher in G2, indicating in normal-weight and overweight women, interaction between energy ingestion and energy expenditure to maintain the energy balance and to prevent weight gain. The area under curve showed no differences between diets for 4 hours of evaluation, but the evaluation of 1,5 hour was higher to basal diet, in relation to HSD. In addition, the DIT showed positive correlation with energy content, carbohydrate and protein, and negative with ingested lipid in the HSD and HLD diets. Although the study did not detect significant effect of sucrose and lipid on DIT, the results confirmed the higher thermogenic power of protein, and suggest that the carbohydrate per se and,

associated to energy content increased seems has higher effect on DIT than the lipid. The palatability, it is higher in HSD and HLD, in relation to basal diet, due to the higher sucrose and lipid contents, respectively, it has no direct effect on cephalic DIT. However, the results suggest that the macronutrient presence and not the palatability per se, reflected by the higher and lower taste and palatability scores, to modulate the DIT in cephalic and obligatory phases. The sample size, sucrose and lipid loads, in free-living condition, lower than the planned loads, and wide interindividual variability of metabolic answer may have interfered on the really effect detection of sucrose and lipid on DIT and the palatability influence in the same.

Key words: oxidation, diet induced thermogenesis, energy metabolism, diet composition, obesity.

INTRODUÇÃO

O balanço energético, advindo do equilíbrio entre o gasto e a ingestão energética tem importante papel no controle do peso e estoque de gordura corporal. Para entender como este balanço é perdido, é necessário investigar a ingestão, oxidação e estocagem dos macronutrientes, a saber, carboidrato, proteína e lipídio, que juntos determinam ingestão, gasto energético e balanço energético (Schutz, 1995).

A oxidação celular dos substratos é determinada pela necessidade do organismo em gerar ATP e, o substrato a ser utilizado pode variar de acordo com a composição da dieta. O carboidrato ingerido promove sua própria oxidação pelo aumento dos níveis de insulina levando a maior captação celular de glicose e sua oxidação, o que não ocorre com o lipídio, que é principalmente estocado durante a fase pós-prandial (Astrup & Raben, 1995; Arvanti et al., 2000).

A termogênese induzida pela dieta (TID), por sua vez, pode ser definida como o componente do gasto energético proveniente da digestão, absorção, utilização e reserva de nutrientes, após uma refeição (Tappy, 1996) e pode ser importante determinante na regulação do balanço energético e do peso corporal. Entre os vários fatores que modulam a TID, o conteúdo energético e a composição da dieta são os mais importantes (Jonge & Gray, 1997; Labayen & Martinez, 2002). A TID da proteína é maior que de dietas isocalóricas ricas em carboidrato e lipídio (Doucet & Tremblay, 1997; Raben et al., 2003). Este efeito da proteína pode ser atribuído ao custo metabólico da síntese de peptídeo ligante, ureogênese e gliconeogênese (Jonhston et al., 2002). Outros estudos ainda indicam que dietas ricas em carboidrato têm maior efeito na TID que dietas hiperlipídicas (Westerterp-Platenga et al., 1999), enquanto outros não encontram diferença entre seus efeitos (Weststrate, 1993; Suen et al., 2003). A TID parece ser também influenciada pelos estímulos sensoriais (aparência, aroma, textura) nos 30 a 40 minutos após a dieta (fase cefálica da refeição) (LeBlanc & Labrie, 1997). Ao mesmo tempo, alguns estudos indicam que o efeito da palatabilidade na hiperfagia pode não ser atenuado pelo gasto energético e, causa efeito direto na mudança da composição corporal (Sawaya et al., 2001; Tittelbach & Mattes, 2002).

O presente estudo teve como objetivo investigar o efeito de dietas ricas em sacarose e em lipídio, seguidas por 14 dias, em condições de vida livre, na resposta metabólica em mulheres com peso normal e sobrepeso, e a possível relação da palatabilidade das dietas com as variações da TID após a ingestão das dietas testes.

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 $22,5 \pm 2,1$ anos; IMC $22,2 \pm 1,9$ kg/m²) e 7 com sobrepeso (Idade $21,8 \pm 2,8$ anos; IMC $28,4 \pm 3,2$ 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 da glicose, colesterol total e triglicérides foram realizadas no 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.

Antes do início do estudo, as participantes fizeram registro alimentar em 3 dias não consecutivos (dois dias da semana e um do final de semana) para avaliação do consumo calórico habitual e sua distribuição energética entre os macronutrientes (Cintra et al., 1997). As medidas caseiras registradas para o consumo de cada alimento ou preparação tiveram o conteúdo energético e os nutrientes (carboidrato total, sacarose, proteína, lipídio, fibras) analisados no *software* DietPro®, versão 4.0.

As mulheres selecionadas assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido para a realização do mesmo, previamente aprovado pelo Comitê de Ética na Pesquisa em Seres Humanos da Universidade Federal de Viçosa.

Tabela 1 – Exames bioquímicos das voluntárias de G1 e G2

Grupo/ GCT (mg/dL)	Glicose	Colesterol Total	Triglicérides
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

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

GCT: glicose/colesterol total/triglicérides

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

O desenho do estudo foi prospectivo, randomizado e cego simples. No período basal (antecedente às dietas), 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, sendo orientadas a evitarem a ingestão de álcool e o excesso de atividade física no dia anterior ao teste, para avaliação do metabolismo no período basal (Raben et al., 1997). Foram realizadas medidas antropométricas (peso, altura, circunferências da cintura e quadril) e determinação da composição corporal por bioimpedância elétrica. A determinação do metabolismo de jejum iniciou-se às 7:30 horas, utilizando-se o monitor de calorimetria indireta Deltatrac II[®] em leitura de 30 minutos. O desjejum apresentava conteúdo energético equivalente a um terço do gasto energético basal de cada voluntária ($448,1 \pm 59,8$ 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 $6,7 \pm 1,0$ g de fibras) (Dieta Basal – DB). As mulheres permaneciam em repouso por 30 minutos, seguido de três leituras no aparelho de calorimetria indireta de 30 minutos, intervaladas por períodos de repouso de 30 minutos, totalizando 4 horas após a ingestão do desjejum para determinação do metabolismo pós-prandial. Os aspectos sensoriais da dieta, a saber, aparência visual, aroma, sabor, gosto residual e palatabilidade foram determinados por meio da escala analógica visual (*Visual Analogue Scale- VAS*) (Flint et al., 2000).

Após o dia de teste basal, cada voluntária seguiu uma das dietas testes em condições de vida livre, num período de 14 dias: dieta rica em sacarose (DRS) ou, rica em lipídio (DRL). A 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 (dia 15), o mesmo protocolo de determinações de

antropometria, da composição corporal, da resposta metabólica e da palatabilidade das dietas foi realizado. As dietas oferecidas nos testes seguintes ao plano alimentar apresentavam proporção semelhante de macronutrientes às respectivas dietas testes DRS e 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 as duas dietas testes, seguidos dos testes no LCCME.

Períodos de Dietas Testes

Cada voluntária seguiu uma das dietas testes em condições de vida livre, num período de 14 dias: DRS ou, DRL. As duas dietas testes tinham conteúdo energético 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 das dietas, 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 os cálculos de energia e consumo de nutrientes das dietas. Juntamente com cada dieta, uma lista de substituições foi entregue para adequar a mesma ao cotidiano e à disponibilidade de alimentos de cada participante, sendo seu modo de aplicação orientado por nutricionistas (ACPV; HHHM). As mulheres foram orientadas quanto à importância da adesão e seguimento das dietas de forma a garantir resultados confiáveis. Foram feitos 3 registros diários para avaliação do consumo médio das dietas e sua adesão (Cintra et al., 1997).

Quando as duas dietas foram seguidas, 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 o seguimento de cada dieta teste pela mesma nutricionista (ACPV ou HHMH). Cada mulher foi avaliada no mesmo período do seu ciclo menstrual. O peso (kg) e a altura (cm) 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, com precisão de 1 mm, respectivamente. 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 0,1 cm. A razão entre as mesmas também foi calculada (Kooy e Seidell, 1993), com objetivo de determinar o tipo de obesidade das mulheres.

A composição corporal 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 capacitativa (reactância), 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).

Avaliação do Metabolismo Energético

Para realização dos cálculos da taxa metabólica (TM), quociente respiratório não protéico (QRNP), termogênese induzida pela dieta (TID) e oxidação de nutrientes, foi utilizado o aparelho de calorimetria indireta Deltatrac II[®] (Divisão Datex-Engstron, Corp. Instrumentarium, Helsinki, Finlândia). Para cálculo da oxidação protéica, padronizou-se a excreção urinária de nitrogênio de 24 horas em 13 g. As equações utilizadas foram as seguintes:

Cálculo da Taxa Metabólica

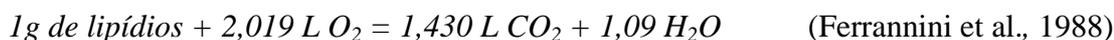
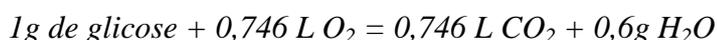
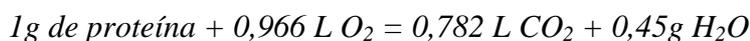
$$TM \text{ (kcal/min.)} = (16,4 \times VO_2) + (4,5 \times VCO_2) - (3,4 \times N \text{ (g/min.)}) / 4,18$$

Onde: 4,18 é um fator utilizado para transformar Kj/minuto em kcal/minuto.

(Ferrannini et al., 1988)

Taxa de oxidação de substratos energéticos

Baseia-se na avaliação dos volumes de oxigênio, produção de gás carbônico e na excreção urinária de nitrogênio. Obtém-se a partir da estequiometria das reações oxidativas dos diferentes nutrientes energéticos:



A oxidação de carboidratos e lipídios foi calculada utilizando-se QRNP (Labayen et al., 1997):

$$PVO_2 (L/min.) = ((\text{Nitrogênio urinário (g/min.)} \times 6,25) \times 0,966).$$

$$VO_2NP (L/min.) = VO_2 (L/min.) - PVO_2 (L/min.)$$

$$PVCO_2 (L/min.) = (N \text{ urinário (g/min.)} \times 6,25 \times 0,774)$$

$$VO_2NP (L/min.) = VCO_2 (L/min.) - PVCO_2 (L/min.)$$

$$QRNP = NPVCO_2 (L/min.) / NPVO_2 (L/min.)$$

Onde:

- PVO_2 e $PVCO_2$ correspondem ao volume de O_2 consumido e CO_2 produzido na oxidação de proteínas, respectivamente;
- VO_2NP e VCO_2NP correspondem ao volume de O_2 consumido e CO_2 produzido não protéicos, respectivamente;
- VO_2 e VCO_2 correspondem ao volume total de O_2 consumido e CO_2 produzido, por meio da calorimetria indireta, respectivamente;
- 0,966 e 0,744 correspondem às constantes dos volumes (litros) de O_2 consumido e CO_2 produzido / grama de proteína oxidada, respectivamente.
- Considerou-se uma excreção urinária diária de 13 g de nitrogênio e, calculou-se a excreção correspondente ao tempo do jejum e pós-prandial para os cálculos.

Após calcular o QRNP, o mesmo foi utilizado para os cálculos de oxidação de carboidratos e lipídios em gramas por minuto, tendo em conta os quocientes das oxidações completas destes nutrientes, que são de 1 para os carboidratos e 0,707 para os lipídios, assim como a quantidade de oxigênio consumido por grama de carboidratos e lipídios. O cálculo da oxidação de carboidratos em jejum é diferente da equação utilizada para o estado pós-prandial, devido ao fato de que os carboidratos oxidados em jejum se originam do glicogênio hepático (Labayen et al., 1999).

$$\text{Oxidação de lipídios (mg/min.)} = VO_2NP \times (1^a - QRNP) / (0,293^b \times 2,019^c)$$

$$\text{Oxidação de glicose em jejum (mg/min.)} = VO_2NP \times (QRNP - 0,707) / (0,293 \times 0,829^d)$$

Oxidação de glicose pós-prandial (mg/min.) = VO₂NP x (QRNP - 0,707^e) / (0,293^b x 0,746^f)

^a Quociente da oxidação completa de carboidratos.

^b Diferença entre 1 e 0,707 (QR obtido pela oxidação completa de lipídios).

^c Litros de O₂ consumido por grama de triglicerídeos oxidado.

^d Litros de O₂ consumido por grama de glicose oxidada no estado de jejum.

^e Quociente da oxidação completa de lipídios.

^f Litros de O₂ consumido por grama de glicose oxidada no estado pós-prandial

(Ferrannini et al., 1988; Labayen et al., 1999)

Termogênese Induzida pela Dieta (TID)

TID (% dieta) total = (TM pós-prandial (kcal/min.) – TM Basal (kcal/min.)) x tempo (min.) x 100) / kcal da dieta administrada

TID (% dieta/min.) = ETD (%) total / tempo pós-prandial

TID (kcal) total = (GE pós-prandial (kcal/min.) - GEB (kcal/min.)) x tempo (min.)

(Labayen et al., 1999)

Avaliação da Palatabilidade da Dieta

As participantes também avaliaram as características sensoriais das dietas oferecidas: aparência visual, aroma, sabor, gosto residual e palatabilidade. O método utilizado para quantificação de tais aspectos cognitivos foi a escala analógica visual (VAS) de 100 mm (Flint et al., 2000), ancorada em cada borda, expressando o mais positivo (Bom) ou mais negativo (Ruim).

Cada participante, respondeu à escala para aparência visual e aroma imediatamente antes de receber o desjejum e, para sabor, gosto residual e palatabilidade imediatamente após terminarem a refeição. Todas as participantes foram previamente esclarecidas do significado fisiológico de cada termo e de como deveriam utilizar a escala para responder de acordo com seus sentimentos.

Análises Estatísticas

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%.

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 e composição corporal) foram comparados entre os grupos por teste de Mann-Whitney e entre dietas por Kruskal-Wallis e teste de Dunn. As diferenças entre TID, QRNP, oxidação de carboidrato, oxidação de lipídio e características sensoriais da dieta foram avaliadas para os grupos por Mann-Whitney e, para dietas, por Kruskal-Wallis e Dunn. As diferenças em relação ao tempo por teste de Friedman e teste de Tukey.

A área abaixo da curva (AAC) pós-prandial taxa metabólica pós-prandial foi calculada separadamente, para cada indivíduo, como a diferença entre a área integrada da curva resposta e a área retangular determinada pelos valores basais.

Para correlações entre as variáveis utilizou-se teste de Spearman.

RESULTADOS

Casuística

O grupo G1, para as dietas DB, DRS e DRL, apresentou, peso, IMC, circunferências da cintura e quadril, GCT (%), GCT (kg), massa livre de gordura (kg) e metabolismo basal (kcal) pela bioimpedância elétrica significativamente ($p < 0,05$) menores, comparados ao grupo G2 (**Tabela 2**).

Tabela 2 – Características antropométricas e de composição corporal das voluntárias separadas por 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 (1,53-1,71)	1,60 (1,50-1,69)	1,61 (1,54-1,70)
IMC (kg/m ²)	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)
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 (kcal) (BIA)	1261,00 (1045,00-1405,00) ^a	1460,00 (1368,0-1794,0)	1231,00 (1116,0-1293,0) ^a	1512,00 (1350,0-1775,0)	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; 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)

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

Dietas

Os registros alimentares realizados para estimar a dieta habitual (DH) e o consumo em condições de vida livre das dietas testes mostraram diferenças significantes ($p < 0,05$) entre DH e DRS, para o consumo de açúcar e proteína, menor e maior, respectivamente, na DH em relação a DRS, quando registros de G1 e G2 foram analisados juntos. Entre DH e DRL, os consumos de carboidrato, proteína e lipídio foram maiores em DH para G1, enquanto o consumo de sacarose foi maior em DH para G1 e G2 ($p < 0,05$). Os registros para as dietas testes indicaram maior consumo, em DRS, de sacarose e proteína para os dois grupos, e fibra em G1, comparada a dieta DRL, enquanto esta teve maior ingestão de lipídio para G1 ($p < 0,05$) (**Tabela 3**).

As dietas elaboradas para os testes de determinação de glicose e leptina séricas, também apresentaram diferenças significantes ($p < 0,05$). A sacarose foi oferecida em maior quantidade na DRS para G1 e G2, em relação a DRL, e para G1, em relação a DB, enquanto esta teve maior teor de sacarose que DRL para G1. A dieta DRL apresentou maiores valores de proteína, comparada a DB e esta, por sua vez, maior que DRL, para G1. O consumo de lipídios foi maior para DRL em relação a DB e DRS, para os dois grupos. Por fim, as fibras estiveram em menor quantidade em DRS, comparada a DB, para G1 e G2, e comparada a DRS para G1 (**Tabela 4**).

Em relação às dietas planejadas para o consumo em condições de vida livre e entregues às voluntárias, DRS apresentou significante 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 ambos os grupos ($p < 0,05$). Proteína e fibras foram superiores em DRL, quando dietas dos grupos foram analisadas juntas e, não separadamente (**Tabela 5**). 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 planejado e o ingerido. Em DRS, as quantidades (em gramas) de sacarose e lipídio, para G1, e de lipídio, para G2, foram menores que as indicadas para as voluntárias consumirem, enquanto o carboidrato total foi maior nos registros que na dieta elaborada, 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 ($p < 0,01$).

Tabela 3 - Conteúdo energético e de macronutrientes dos registros alimentares das dietas DH, DRS e DRL[#]

Nutrientes	DH	DRS	DRL
Calorias (kcal)			
G1	2021,0 (1325,9-2414,5)	1763,9 (1542,1-2115,9)	1745,0 (1563,5-2068,5)
G2	1996,9 (1138,8-2402,3)	2143,4 (1671,3-2892,2)	1695,0 (856,9-2603,4)
Carboidrato (g)			
G1	261,1 (193,6-309,0)	289,8 (264,9-344,1)	224,0 (201,8-250,0) ^c
G2	292,6 (175,7-350,3)	367,7 (253,8-460,2)	250,1 (152,1-344,1) ^c
Sacarose (g)			
G1	24,1 (7,0-70,0)	81,0 (40,0-88,3) ^b	10,0 (0-20) ^c
G2	26,3 (9-59,7)	45,5 (26,6-113,3) ^b	8,83 (6,7-18,6)
Proteína (g)			
G1	77,3 (50,4-99,5)	71,2 (55,6-88,9) ^b	69,8 (57,8-87,9) ^c
G2	69,3 (39,6-103,6)	73,6 (63,4-115,6) ^b	65,9 (39,6-73,1)
Lipídio (g)			
G1	64,3 (40,9-77,9)	43,4 (29,4-62,1) ^b	76,4 (42,3-90,3) ^c
G2	70,5 (37,5-84,5)	56,3 (51,9-84,5)	64,5 (28,5-73,6)
Fibras (g)			
G1	17,3 (4,2-31,9)	28,8 (12,5-42,3)	13,4 (11,4-17,6)
G2	17,2 (8,4-43,1)	30,8 (17,3-42,8) ^b	10,4 (5,8-13,9)

[#] - Média de 3 registros para cada voluntária

Dados apresentados em mediana (mínimo-máximo)

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

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

Diferença entre as dietas: ^a - DH x DRS; ^b - DRS x DRL; ^c - DRL x DH, p<0,05 (Teste Kruskal-Wallis, teste *post hoc* Dunn)

Tabela 4 - Conteúdo energético e de macronutrientes das dietas DB, DRS e DRL nos dias dos testes

Nutrientes	DB	DRS	DRL
Calorias (kcal) [#]			
G1	420,30 (348,3-468,3)	410,30 (338,6-431,0)	422,30 (362,0-462,6)
G2	486,60 (456,0-598,0)	504,00 (450,0-591,6)	481,60 (460,0-601,3)
Carboidrato (g)			
G1	53,60 (33,8-70,7)	59,30 (48,9-62,2) ^b	42,00 (36,0-45,9)
G2	62,00 (58,1-76,2)	72,80 (65,0-85,4) ^b	56,70 (44,1-61,0)
Sacarose (g)			
G1	16,50 (13,7-18,4) ^a	23,80 (19,6-25,0) ^b	5,60 (4,8-6,1) ^c
G2	19,10 (17,9-23,5)	29,60 (26,1-34,3) ^b	6,20 (4,9-8,0)
Proteína (g)			
G1	16,80 (13,9-18,7) ^a	14,10 (11,7-14,9)	13,30 (11,4-14,6) ^c
G2	19,46 (18,2-23,9)	17,40 (15,5-20,4)	14,80 (14,0-19,0) ^c
Lipídio (g)			
G1	15,40 (12,7-17,2)	13,00 (10,7-13,6) ^b	22,40 (19,2-24,5) ^c
G2	17,84 (16,7-21,9)	15,90 (14,2-18,7) ^b	24,80 (23,5-31,8) ^c
Fibras (g)			
G1	6,30 (5,2-7,0)	5,30 (4,4-5,6)	2,10 (1,8-2,3) ^c
G2	7,30 (6,8-8,9)	6,52 (5,8-7,7)	2,37 (2,25-3,0) ^c

[#] - 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

Diferença entre as dietas: ^a - DB x DRS; ^b - DRS x DRL; ^c - DRL x DB, p<0,05 (Teste Kruskal-Wallis, teste *post hoc* Dunn)

Tabela 5 - 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

Diferença entre as dietas: ^a - DRS x DRL, $p < 0,01$; ^b - DRS x DRL, $p < 0,05$ (Teste de Mann-Whitney)

Oxidações de carboidrato e lipídio e QRNP

A oxidação de carboidrato média, das 4 horas de leitura, foi superior para DB em relação a DRL, para G1. Entretanto, não houve diferença significativa entre oxidação de carboidrato para G2 e entre oxidação de lipídio para ambos os grupos (**Tabela 6**). Quando as diferenças foram comparadas para os dois grupos concomitantemente, DRL teve menor oxidação de carboidrato em relação a DB e DRS após 120 minutos da ingestão alimentar (Medianas: 134,89; 155,72; 97,27 mg/min.; DB, DRS e DRL, respectivamente- $p < 0,05$) e, menor oxidação em relação a DB no tempo 210 (34,57; 1,45 mg/min.; DB e DRL, respectivamente, $p < 0,05$) e na média das 4 horas de leitura da oxidação de carboidrato (101,43; 57,11 mg/min.; DB e DRL, respectivamente, $p < 0,05$).

A relação entre as oxidações de carboidrato e lipídio e as dietas consumidas nos dias de teste metabólico foi direta e significativa em alguns tempos determinados na leitura de 4 horas. A oxidação de carboidrato correlacionou-se com o conteúdo calórico ($r=0,453$; $p < 0,05$), carboidrato total ($r=0,475$; $p < 0,05$), proteína ($r=0,453$; $p < 0,05$) e lipídio ($r=0,453$; $p < 0,05$) após 60 minutos da ingestão da DB. Também se correlacionou com o conteúdo calórico ($r=0,709$; $p < 0,05$), carboidrato total ($r=0,742$; $p < 0,05$), sacarose ($r=0,742$; $p < 0,05$), proteína ($r=0,742$; $p < 0,05$) e lipídio ($r=0,742$; $p < 0,05$) após 60 minutos da ingestão de DRS. A oxidação de carboidrato após 120 minutos da ingestão de DRL foi associada ao conteúdo calórico ($r=0,855$; $p < 0,01$), sacarose ($r=0,648$; $p < 0,05$), proteína ($r=0,742$; $p < 0,05$) e lipídio ($r=0,742$; $p < 0,05$). Por sua vez, a oxidação de lipídio correlacionou-se com o carboidrato total ($r=0,697$; $p < 0,05$), sacarose ($r=0,669$; $p < 0,05$), proteína ($r=0,669$; $p < 0,05$) e lipídio ($r=0,669$; $p < 0,05$) após 120 minutos da ingestão de DRS e com carboidrato total ($r=0,669$; $p < 0,05$), sacarose ($r=0,765$; $p < 0,05$), proteína ($r=0,723$; $p < 0,05$) e lipídio ($r=0,723$; $p < 0,05$) após 60 minutos da ingestão de DRL.

O QRNP, quociente que reflete a oxidação dos macronutrientes, foi significativamente menor após DRL, comparado a DRS (0,847 e 0,793, respectivamente, $p < 0,05$) aos 120 minutos após ingestão alimentar, bem como no valor médio da leitura pós-prandial de 4 horas, comparado a DB para G1 (0,789 e 0,756, respectivamente, $p < 0,05$). Para G2 não houve diferença significativa nos valores de QR entre as dietas (Teste de Kruskal-Wallis, $p > 0,05$; dados não mostrados). Quando as médias de 4 horas de leitura foram calculadas, o QR de DB foi maior que de DRS para G1 ($p < 0,05$) (**Tabela 6**).

Os valores de QRNP tiveram interação significativa com o tempo, sendo apresentados na **figura 2**.

Termogênese Induzida pela Dieta

A área abaixo da curva (AAC) do gasto energético pós-prandial foi significativamente maior para DB, comparada a DRS (10,47; 6,60 kcal.30 min., respectivamente, $p<0,05$) entre os 120 e 150 minutos após a ingestão das dietas e, comparada a DRL (11,36; 7,23 kcal. 30 min., respectivamente, $p<0,05$) entre 90 e 120 após a ingestão das dietas, quando os grupos G1 e G2 foram analisados concomitantemente. Quando as AAC de G1 e G2 foram analisadas separadamente não houve diferença significativa (**Figura 1**).

Quando AAC foi calculada para o período de 90 minutos após a ingestão, ela foi maior para DB em relação a DRS, em G1 ($p<0,05$), mas não em G2.

A taxa metabólica pós-prandial (kcal/min.) apresentou diferença entre grupos e interação com o tempo (**Figura 2**). Os valores para G2 foram superiores, comparados a G1, em jejum e aos 120, 150 e 210 minutos após ingestão de DB; em jejum e aos 120 e 180 minutos após ingestão de DRS e aos 90, 120 e 180 minutos após DRL ($p<0,05$).

A TID (em kcal) foi associada à composição nutricional resultante dos registros alimentares das voluntárias durante o seguimento de DRS e DRL. Desta forma, a TID entre 90 e 120 minutos ($r= -0,800$, $p<0,01$) e entre 120 e 150 minutos ($r= -0,717$, $p<0,05$) após ingestão de DRS correlacionou-se negativamente com a quantidade de lipídio (em gramas). A relação da TID com a composição nutricional de DRL foi significativa para conteúdo energético e carboidrato total entre 60 e 90 minutos pós-prandiais ($r= 0,800$; $r= 0,750$, $p<0,01$;, respectivamente), para sacarose entre 180 e 210 minutos ($r= 0,695$, $p<0,05$), para lipídio entre 30 e 60 e entre 150 e 180 minutos ($r= -0,683$; $r= -0,733$, $p<0,01$; respectivamente) e para proteína entre 120 e 150 e entre 210 e 240 minutos ($r=0,817$, $p<0,05$).

A AAC da taxa metabólica também apresentou correlações significantes com palatabilidade das dietas. Após a ingestão de DB, AAC entre 30 e 60 minutos correlacionou-se negativamente com aparência visual, aroma e, positivamente com gosto residual ($r=-0,481$; $r=-0,531$; $r=0,552$, $p<0,05$; respectivamente). Também se correlacionou negativamente com o sabor entre os 90 e 120 e os 120 e 150 minutos ($r=-0,464$; $r=-0,520$, $p<0,05$; respectivamente). Após a ingestão de DRS, AAC dos primeiros 30 minutos após ingestão da dieta teve relação direta com o sabor da dieta ($r=0,626$, $p<0,05$) e com o gosto residual entre os 90 e 120 e os 120 e 150 minutos ($r=0,699$, $p<0,05$; $r=0,766$, $p<0,01$; respectivamente).

Tabela 6 – Metabolismo energético pós-prandial separados por dieta e por grupo

	DB		DRS		DRL	
	G1 (n= 13)	G2 (n= 07)	G1 (n= 05)	G2 (n= 05)	G1 (n= 05)	G2 (n= 05)
QRNP*	0,79 ^a (0,72-0,79)	0,81 (0,76-0,83)	0,78 (0,77-0,84)	0,79 (0,76-0,84)	0,76 (0,74-0,77)	0,81 (0,73-0,76)
OXID CHO (mg/min.)*	98,72 ^a (17,78-212,82)	115,80 (75,76-185,59)	95,42 (62,80-163,51)	109,42 (70,03-172,18)	51,42 (27,68-63,67)	62,67 (23,59-141,00)
OXID CHO (mg kg/ min.)*	1,74 (0,31-3,75)	1,60 (1,05-2,57)	1,73 (1,14-2,97)	1,48 (0,94-2,33)	0,92 (0,50-1,14)	0,87 (0,33-1,95)
OXID LIP (mg/min.)*	95,49 (71,26-126,06)	106,20 (84,64-132,54)	90,56 (76,89-102,96)	103,80 (74,08-127,05)	103,66 (92,67-115,92)	112,82 (75,21-152,68)
OXID LIP (mg/ kg/ min.)*	1,68 (1,26-2,22)	1,47 (1,17-1,84)	1,65 (1,40-1,87)	1,40 (1,00-1,72)	1,85 (1,66-2,07)	1,57 (1,05-2,12)
TID (% Dieta)*	5,09 (3,97-13,33)	5,78 (3,65-8,71)	4,93 (3,97-7,22)	4,35 (3,93-5,03)	4,29 (3,68-6,62)	4,98 (2,36-6,63)
TID (kcal)*	23,58 (13,36-52,91)	27,04 (19,85-37,57)	17,97 (15,95-29,71)	22,22 (17,94-27,97)	17,13 (13,05-29,39)	28,39 (10,86-29,89)
AAC (kcal. 1,5 h)	34,02 ^a (3,06-52,30)	26,53 (21,4-43,60)	14,55 (12,09-25,74)	16,54 (8,98-40,29)	18,04 (13,18-28,35)	31,50 (23,67-58,60)
AAC (kcal . 4 h)	189,32 (111,80-393,22)	149,88 (111,79-281,43)	170,40 (109,52-243,78)	182,19 (69,71-413,93)	158,58 (125,28-237,69)	216,02 (71,08-219,86)

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

QRNP: Quociente respiratório não protéico; OXID CHO: Oxidação de carboidrato; OXID LIP: Oxidação de lipídio; TID: Termogênese induzida pela dieta; AAC: Área abaixo da curva

* - Valores médios de 4 horas de leitura

Dados apresentados em mediana (mínimo-máximo)

^a – DB x DRS, para G1 – p< 0,05 (Teste de Kruskal-Wallis)

G1 x G2 – p> 0,05 (Teste de Mann-Whitney)

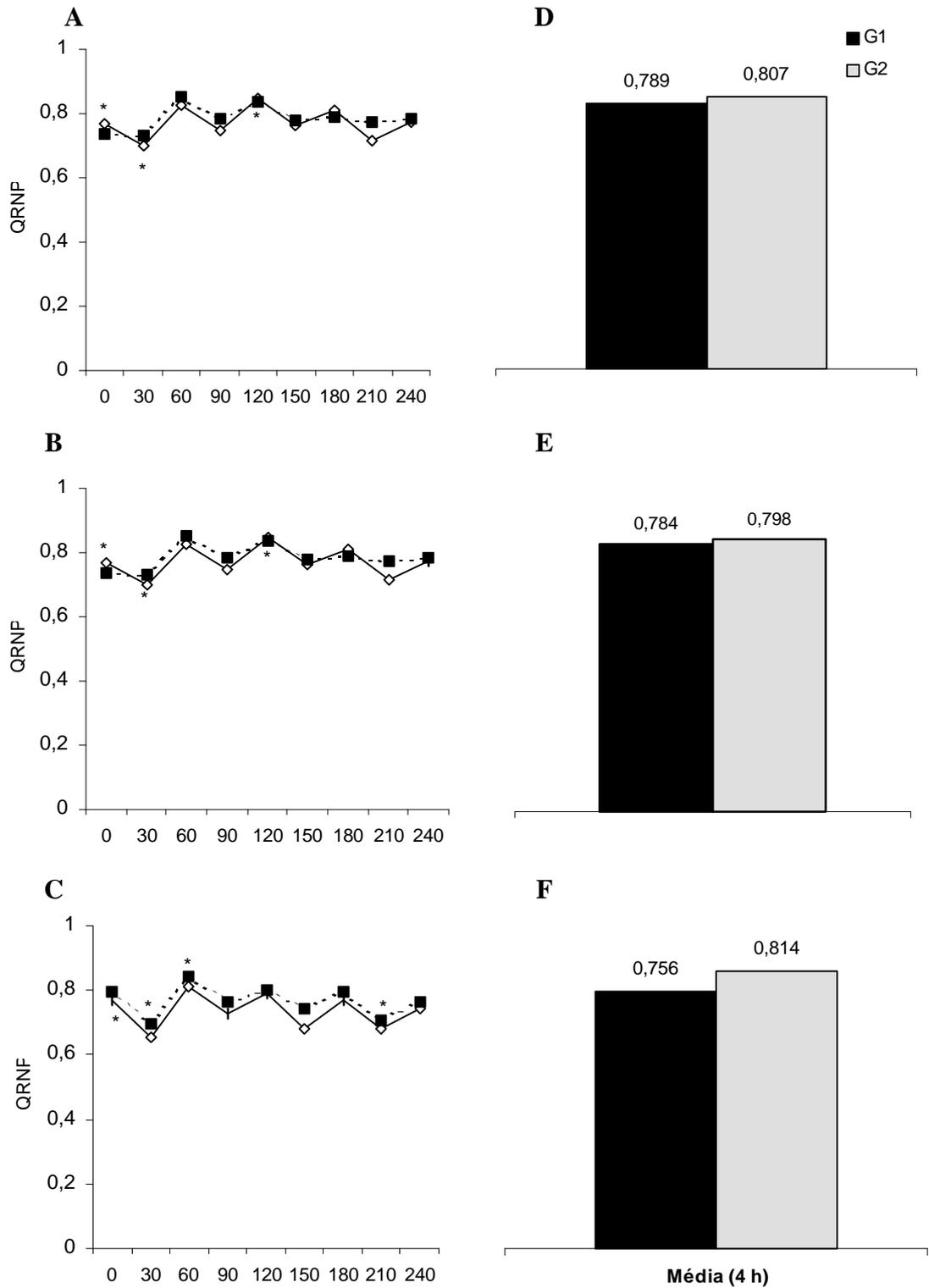


Figura 1- Medianas de QRNP de G1 e G2 para as dietas DB, DRS e DRL (A, B e C, respectivamente) e medianas da leitura média de 4 horas pós-prandiais para as dietas DB, DRS e DRL (D, E e F, respectivamente). * Interação QRNP e tempo (Teste de Friedman, *post hoc* teste de Tukey, $p < 0,05$). QRNP: quociente respiratório não protéico; DB: Dieta basal; 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.

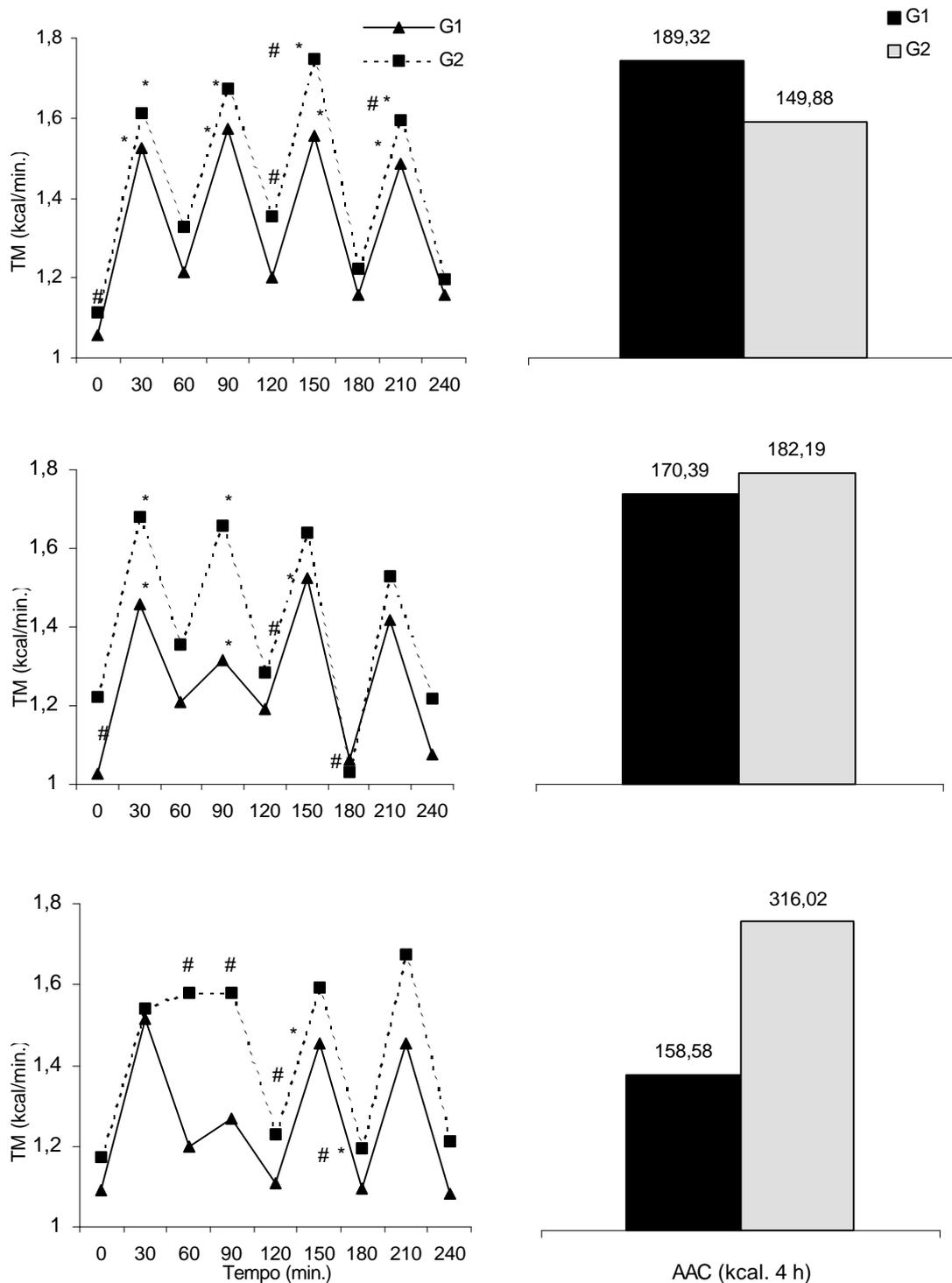


Figura 2- Medianas da taxa metabólica de jejum e pós-prandial de G1 e G2 para as dietas DB, DRS e DRL (A, B e C, respectivamente) e medianas da área abaixo da curva após leitura de 4 horas pós-prandiais para as dietas DB, DRS e DRL (D, E e F, respectivamente). * Interação taxa metabólica e tempo (Teste de Friedman, *post hoc* teste de Tukey, $p < 0,05$). # Diferença significativa entre G1 e G2 para DB em jejum e aos 120, 150 e 210 minutos pós-prandiais, para DRS em jejum e aos 120 e 180 minutos, para DRL aos 90, 120 e 180 (Teste de Mann-Whitney, $p < 0,05$). TM: Taxa metabólica; DB: Dieta basal; DRS: Dieta rica em sacarose; DRL: Dieta rica em lipídio; G1: mulheres com peso normal; G2: mulheres com sobrepeso. G1: $n=05$; G2: $n=05$.

Características sensoriais da dieta

As características sensoriais sabor e palatabilidade tiveram maiores escores para DRS e DRL em relação a DB ($p < 0,05$) para G1 (**Figura 3A**), mas não para G2 (**Figura 3B**), e não houve diferença entre grupos ($p > 0,05$).

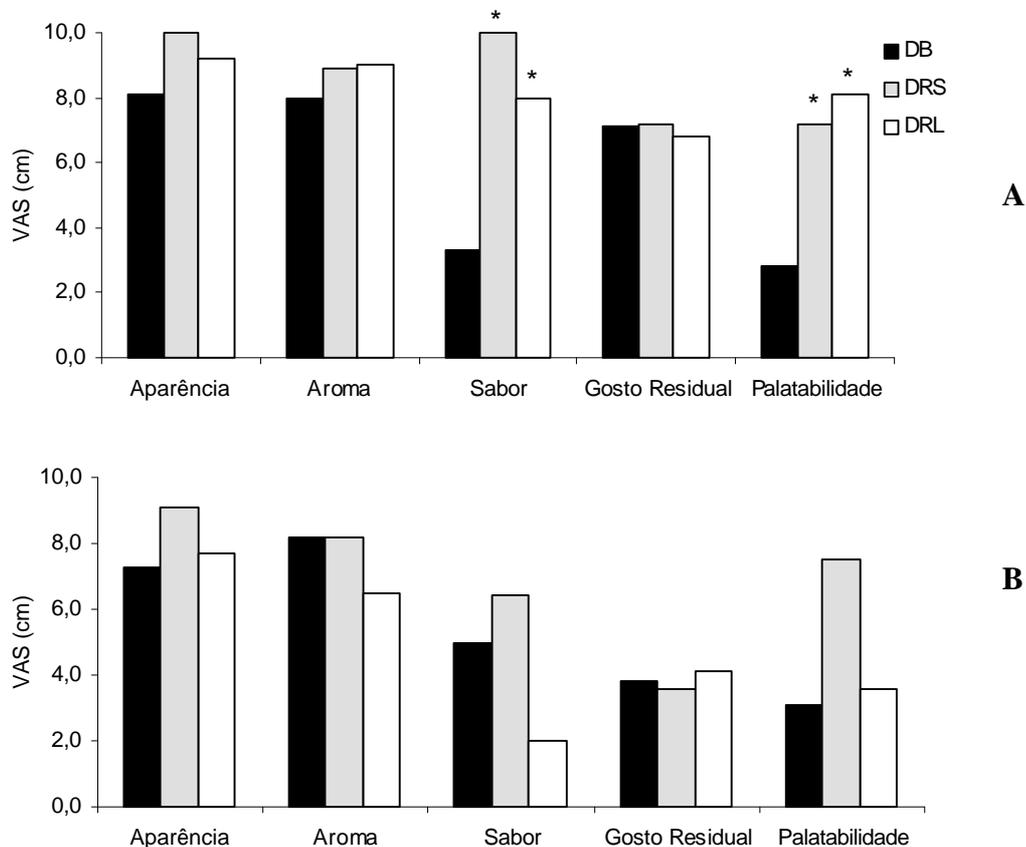


Figura 3- Medianas da aparência visual, aroma, sabor, gosto residual e palatabilidade de G1 (A) e de G2 (B) para as dietas DB, DRS e DRL. * Diferença entre as dietas: DB x DRS, DB x DRL (Teste Kruskal-Wallis, *post hoc* teste de Dunn, $p < 0,05$). DB: Dieta basal; DRS: Dieta rica em sacarose; DRL: Dieta rica em lipídio; G1: mulheres com peso normal; G2: mulheres com sobrepeso. G1: $n=05$; G2: $n=05$.

DISCUSSÃO

As diferenças encontradas entre G1 e G2 na antropometria e composição corporal já eram esperadas, pois foram utilizadas como 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 teste de resposta à dieta pela glicose e leptina após seguimento destas dietas 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 avaliar a existência de diferenças entre a amostra, o que poderia interferir, como fatores confundidores, nas considerações a serem feitas sobre o 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.

A oxidação celular dos substratos é determinada pela necessidade do organismo em gerar ATP para as diferentes funções metabólicas. A composição da mescla de substratos, destinada a fosforilação oxidativa varia de acordo com a composição da dieta ingerida, se adaptando durante o dia e, ao longo dos dias, quando há alterações nas quantidades habituais de macronutrientes ingeridos (Schutz, 1995; Chwalibog & Thorbek, 2002; Labayen & Martinez, 2002). A alta ingestão de carboidrato, proteína e lipídio levariam ao aumento relevante da oxidação dos mesmos, respectivamente (Raben et al., 2003). No presente estudo, portanto, esperava-se maiores oxidações de carboidrato e lipídio, após dietas DRS e DRL, respectivamente. A oxidação de carboidrato foi menor para DRL em relação às outras dietas em períodos pós-absortivos, quando os grupos foram analisados concomitantemente. Este resultado era esperado, devido ao menor teor de carboidrato da dieta DRL, ingerida no dia do teste. Quando os grupos foram comparados separadamente não houve diferença entre a oxidação de carboidrato e lipídio para G2 e de lipídio para G1, provavelmente devido ao tamanho da amostra.

Os QRNPs apresentaram-se maiores nos tempos em que oxidação de carboidrato também foi significativamente superior. QRNP, razão que indica o gasto energético pela oxidação de carboidrato e lipídio, apresenta valores igual a 1 e próximos a 0,7, para

estes, respectivamente (Schutz, 1995). Os QRNPs deste estudo estão próximos aos valores indicados para uma dieta mista, 0,8 e 0,85.

Esperavam-se também maiores oxidações após carga de carboidrato e lipídio nos indivíduos de G1, pois indivíduos obesos parecem ter resposta metabólica mais eficiente, ou seja, com menor gasto energético na utilização dos substratos (Frayn et al., 1995). Apesar dos QRNPs de G2 apresentarem-se maiores para todas as dietas, comparado a G1, o que indica maior oxidação de carboidrato em relação ao lipídio, sua oxidação média pós-prandial para DB, DRS e DRL foram superiores, em valores absolutos. Além disso, a taxa metabólica pós-prandial de G2 apresentou-se superior nas dietas entre os tempos 90 e 210 minutos. Nos obesos, a maior diferença no balanço energético, em relação aos indivíduos magros, é o aumento da energia: gasto energético aumentado devido ao incremento da massa magra e ingestão energética proporcionalmente aumentada (Frayn et al., 1995; Klausen et al., 1997), pela preferência dada a alimentos ricos em gordura e com maior densidade calórica (Astrup & Raben, 1995; Snoek et al., 2004). Por outro lado, não obesos, consumidores de alta quantidade de gordura apresentam menores QRNPs, após carga lipídica, comparados a consumidores de baixa quantidade de gordura, como mecanismo adaptativo de prevenir ganho de peso. Marques-Lopes et al. (2003) apresentaram maior oxidação de carboidrato e TID em homens obesos, que em magros, após carga glicídica de 80%. Deste modo, os resultados do presente estudo sugerem que em nossa amostra de G2, a resposta metabólica está diretamente relacionada ao aumento da ingestão energética das mesmas, para prevenção de maior ganho de peso corporal, apesar de não ser suficientemente maior quando analisada por quilo de peso corporal, em que sua taxa de oxidação é menor que a de G1.

As correlações entre oxidação de carboidrato e lipídio, e a composição da dieta também podem ser explicadas pelo balanço da ingestão e oxidação dos macronutrientes. Em DRS, em que o teor de carboidrato é maior, a oxidação de carboidrato foi relacionada à ingestão do mesmo aos 60 minutos, enquanto que em DRL, a quantidade de carboidrato ingerida era menor e a correlação se deu aos 120 minutos. Em DRS, com menor proporção energética em lipídio, a oxidação de lipídio foi relacionada à ingestão do mesmo aos 120 minutos, enquanto em DRL, com quantidade maior deste macronutriente, a correlação se deu aos 60 minutos. É interessante observar que estas correlações ocorreram nos tempos de 60 e 120 minutos após a ingestão alimentar, que representam o período pós-absortivo de dieta líquida. Além do tamanho da amostra, a ingestão em carga de sacarose e lipídio não foi atingida no seguimento das respectivas

dietas testes, como indicam os registros alimentares. A sacarose ingerida atingiu 81,4 e 38,9% e o lipídio atingiu 84,9 e 62,7% das quantidades planejadas para G1 e G2, respectivamente. Nota-se que a ingestão em G2 foi bem menor, o que pode estar relacionado à subestimação, entre indivíduos com sobrepeso e obesos nos registros alimentares, resultado corroborado pela literatura (Bolton-Smith & Woodward, 1994; Barkeling et al., 1995). Outro aspecto a ser observado é que a sacarose e o lipídio, de DRS e DRL, respectivamente, não tiveram diferenças significantes em relação à DH em G2, o que pode levar à detecção de um efeito subestimado da carga pretendida para avaliação metabólica.

Em relação a TID, todos os tratamentos levaram ao aumento da taxa metabólica pós-prandial. A TID representou 4 a 5 % do conteúdo calórico ingerido, tendo valores máximos superiores para DB e inferiores para DRL. Normalmente, a TID representa 10% do conteúdo energético da dieta mista (Westerterp-Platenga et al., 1999, Tittelbach & Mattes, 2002), sendo possível que a carga oferecida, de um terço do metabolismo não tenha sido suficientes para atingir este valor. A AAC não apresentou diferença entre as dietas para leitura de 4 horas, mas a AAC de 1,5 h de leitura foi superior para DB, em relação a DRS. Além disso, as TIDs apresentaram correlação positiva com conteúdo energético, carboidrato e proteína e, negativa com lipídio ingerido nas dietas DRS e DRL. Em estudos anteriores, a TID aumentou com aumento do conteúdo energético da dieta, enquanto que cargas de carboidrato, proteína e lipídio não alteram a TID em dietas hipocalóricas (Weststrate, 1993; Suen et al., 2003). Em relação aos macronutrientes, a proteína é considerada a mais termogênica, efeito atribuído ao custo metabólico da síntese de proteínas, ureogênese e gliconeogênese (Johnston et al., 2002). Quando ingeridos isoladamente, a proteína pode levar ao aumento do gasto energético de 20 a 30%, comparado a 5 a 10% do carboidrato e 0 a 3% do lipídio, após ingestão dos mesmos (Tappy, 1996). Em relação ao efeito do carboidrato e lipídio na TID, alguns estudos encontraram maiores valores para carga de carboidrato (Jonge & Gray, 1997; Westerterp-Platenga et al., 1999; Tentolouris et al., 2003), enquanto outros não encontraram diferenças em seus efeitos (Crovetti et al., 1998; Raben et al., 2003; Suen et al., 2003). Uma hipótese que suporta o maior efeito do carboidrato, é sua capacidade de ativar o SNS, mediado pela insulina, de modo a aumentar as concentrações das catecolaminas e seus efeitos lipolíticos na mitocôndria (Astrup & Raben, 1995; Marques-Lopes et al., 2003). O SNS, via β - adrenoreceptores excita a resposta termogênica via ativação das proteínas descacoplantes (UCPs-1) que libera a energia advinda da oxidação de ácidos graxos na forma de calor ao invés de gerar ATP

(Schwartz et al., 1999; Janský & Janský, 2002). Outra causa seria o menor custo do processamento e armazenamento do lipídio no tecido adiposo. Em estudo realizado por Astrup (2001), a TID encontrada para as dietas ricas em lipídio e em carboidrato foi de 1% e 8-15%, respectivamente. Por outro lado, o aumento no gasto energético pós-prandial maior após dieta rica em gordura que para pobre em gordura (~15%), poderia ser induzido, parcialmente, pelo excesso de energia ingerida pela dieta rica em gordura (Cooling & Blundell, 1998). No presente estudo, a ingestão de proteína apresentada nos registros foi maior na DH que DRS e DRL e, ao mesmo tempo, a quantidade de proteína (em gramas) foi maior para a DB em relação a DRS e DRL, no dia de teste metabólico, podendo ter causado a maior TID no teste da DB. Apesar dos resultados não terem detectado diferença entre os efeitos dos macronutrientes na leitura de 4 horas da taxa metabólica pós-prandial, as correlações encontradas sugerem um aumento da TID em relação ao conteúdo energético, advindo da quantidade de carboidrato e proteína da dieta e, não do lipídio, como descrito nos estudos citados anteriormente. Westerterp-Platenga et al. (1999) encontraram TID significativamente maior para dieta rica em carboidrato/proteína em comparação a dieta rica em lipídio. No entanto, a carga oferecida era de 61% de carboidrato/ 29% de proteína para a primeira e, de 61% de lipídio para segunda. São cargas bem superiores às oferecidas no presente estudo, que se aproximam mais das dietas habituais (DRS: 60% carboidrato; DRL: 47% lipídio). A grande variabilidade interindividual da TID, a sua pequena magnitude em cargas de carboidrato e lipídio e o tamanho da amostra podem ter interferido na detecção das diferenças entre as dietas testes.

A magnitude da TID parece também ser influenciada pelos estímulos sensoriais (aparência, aroma, textura) da dieta. Em estudo com ratos, houve aumento de ingestão de dieta palatável rica em carboidrato e o ganho de peso não foi proporcional ao grupo controle. A questão é que se isto ocorreu pela palatabilidade *per se* ou pelo aumento do conteúdo de proteína da dieta controle (LeBlanc & Labrie, 1997). Entretanto, não houve efeito da palatabilidade na TID em adultos após carga lipídica com a presença ou não da estimulação oral, implicando em que o efeito da palatabilidade na hiperfagia pode não ser atenuado pelo gasto energético ou ainda, a termogênese aumentada pelo estímulo sensorial aos 90 minutos pode ser contrabalançada por um subsequente declínio e, causar efeito direto na mudança da composição corporal (Sawaya et al., 2001; Tittelbach & Mattes, 2002).

A AAC da taxa metabólica foi negativamente correlacionada ao sabor entre os 90 e 150 minutos após ingestão da dieta DB e, positivamente nos primeiros 30 minutos

após ingestão de DRS. A aparência visual e aroma também correlacionaram-se negativamente com a AAC para DB entre 30 e 60 minutos pós-prandiais. A dieta DRS apresentou sabor e palatabilidade melhores em relação a DB em G1. Baseado nos resultados encontrados na literatura é difícil avaliar se realmente há efeito da palatabilidade na TID, em função das controvérsias encontradas. Entretanto, na DRS, mais palatável, o sabor teve influência positiva sobre a TID cefálica, enquanto na dieta menos palatável, o efeito foi negativo na fase obrigatória da TID. Talvez, não a palatabilidade *per se* influencie a TID, mas esteja refletindo o conteúdo de proteína e sacarose, maiores em DB e DRS, respectivamente, e estes macronutrientes em carga tenham efeito na magnitude da TID. A DRL também foi considerada mais palatável que DB e, não teve suas características sensoriais associadas a TID, possivelmente, pelo fraco efeito do lipídio no aumento do gasto energético pós-prandial. Além disso, o grupo G2 não encontrou diferença entre as características sensoriais das dietas, o que poderia ser esperado, por indivíduos com excesso de peso serem menos responsivos a palatabilidade dos alimentos (Hashkes et al., 1997). Ao mesmo tempo, G2 apresentou taxa metabólica superior a G1 em tempos relacionados a TID obrigatória (90 a 210 minutos pós-ingestão), ou seja, ligada à utilização dos nutrientes e, não a fase cefálica, relacionada à ativação do SNS pelos estímulos sensoriais da dieta.

Em suma, a quantidade de carboidrato e lipídio ingerida tem efeito direto na oxidação destes macronutrientes, nas mulheres com peso normal e com sobrepeso, indicando uma interação entre ingestão e gasto energético de modo a manter o balanço energético e a prevenir ganho de peso. Apesar do estudo não detectar efeito significativo da ingestão de sacarose e lipídio na TID, os resultados confirmam o maior poder termogênico da proteína e, sugerem que o carboidrato em si e, associado ao aumento do conteúdo energético da dieta pode ter maior efeito na TID que o lipídio. A palatabilidade, maior em DRS e DRL, em relação a DB, devido a seus maiores conteúdos de sacarose e lipídio, respectivamente, não teve efeito direto na TID cefálica. Entretanto, os resultados apresentados sugerem que não a palatabilidade *per se*, mas a presença de maior quantidade de sacarose em DRS, refletida pela maior palatabilidade, pode aumentar a TID cefálica pelo aumento dos níveis de insulina e, ativação do SNS pelos estímulos sensoriais e, maior quantidade de proteína, refletida por menor palatabilidade em DB, pode aumentar a TID na fase obrigatória, não influenciada pelas características hedônicas da dieta. As limitações do estudo como tamanho da amostra, carga de sacarose e lipídio, em condições de vida livre, menores que as planejadas e, a grande variabilidade interindividual da resposta metabólica podem ter interferido na

detecção do verdadeiro efeito da sacarose e lipídio na TID, e a influência da palatabilidade na mesma.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Astrup A, Raben A. Carbohydrate and obesity. *Int J Obes* 1995; 19(Suppl 5):S27-S37.
- Astrup A. The role of dietary fat in the prevention and treatment of obesity. Efficacy and safety of low-fat diets. *Int J Obes* 2001; 25(Suppl 1):S46-S50.
- Arvaniti K, Richard D, Tremblay A. Reproducibility of energy and macronutrient intake and related substrate oxidation rates in a buffet-type meal. *Br J Nutr* 2000; 83:489-95.
- Barkeling B, Rössner S, Sjöberg A. Methodological studies on single meal food intake characteristics in normal weight and obese men and women. *Int J Obes* 1995; 19:284-90.
- Bolton-Smith C, Woodward M. Dietary composition and fat to sugar ratios in relation to obesity. *Int J Obes* 1994; 18:820-8.
- Chwalibog A, Thorbek G. Energy expenditure and oxidation of carbohydrate and fat in humans during day and night. *Thermochimica Acta* 2002; 394:247-52.
- Cintra IP, von der Heyde MED, Schmitz BAS, Franceschini SCC, Taddei JAAC, Sigulem DM. Métodos de inquéritos dietéticos. *Cad Nutr* 1997; 13:11-23.
- Colling J, Blundell J. Differences in energy expenditure and substrate oxidation between habitual high fat and low fat consumers. *Int J Obes* 1998; 22:612-8.
- Crovetti R, Porrini M, Santagelo A, Testolin G. The influence of thermic effect of food on satiety. *Eur J Clin Nutr* 1997; 52:482-8.
- Doucet E, Tremblay A. Food intake, energy balance and body weight control. *Eur J Clin Nutr* 1997; 51:849-55.
- Ferrannini E. The theoretical bases of indirect calorimetry: a review. *Metabolism* 1988; 37(3): 287-301.
- Flint A, Raben A, Blundell JE, Astrup A. Reproducibility, power and validity of visual analogue scales in assessment of appetite sensations in single test meal studies. *Int J Obes* 2000; 24:38-8.
- Frayn KN. Physiological regulation of macronutrient balance. *Int J Obes* 1995; 19(Suppl 5):S4-S10.
- Hashkes PJ, Gartside PS, Blondheim SH. Effect of food palatability on early (cephalic) phase of diet-induced thermogenesis in nonobese and obese man. *Int J Obes* 1997; 21:608-13.
- Havel PJ, Kasim-Karakas GRD, 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.

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.

Janský P, Janský L. Sites and cellular mechanisms of human adrenérgica thermogenesis- a review. *J Therm Biol* 2002; 27:269-77.

Jonge L, Bray GA. The thermic effect of food and obesity: a critical review. *Obes Res* 1997; 5(6):622-31.

Johnston CS, Day CS, Swan PD. Postprandial thermogenesis is increased 100% on a high-protein, low-fat diet versus a high-carbohydrate, low-fat diet in healthy, young women. *J Am Coll Nutr* 2002; 21(1): 55-61.

Klausen B, Toubro S, Astrup A. Age and sex effects on energy expenditure. *Am J Clin Nutr* 1997; 65:895-907.

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

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

Labayen I, Lopes-Marqués J, Martínez JA. Métodos de medida del gasto energético. *Nutrición Clínica* 1997, 16(6):7-17.

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; 38:158-166.

Labayen I, Martínez JA. Distribución de macronutrientes de la dieta y regulación del peso y composición corporal: papel de la ingesta lipídica en la obesidad. *Anales Sis San Navarra* 2002; 25(Suppl.1):79-90.

LeBlanc J, Labrie A. A possible role of palatability of the food in diet-induced thermogenesis. *Int J Obes* 1997; 21:1100-3.

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.

Marques-Lopes I, Forga L, Martinez JA. Thermogenesis induced by a high-carbohydrate meal in fasted lean and overweight Young men: insulin, body fat, and sympathetic nervous system involvement. *Nutrition* 2003; 19:25-29.

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.

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

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.

Sawaya AL, Fuss PJ, Dallal GE, Tsay R, McCrory MA, Young V, Roberts SB. Meal palatability, substrate oxidation and blood glucose in young and older men. *Physiol Behav* 2001; 72:5-12.

Schutz Y. Macronutrient and energy balance in obesity. *Metabolism* 1995; 44 (9Suppl3):7-11.

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

Snoek HM, Huntjens L, van Gemert LJ, Graaf C, Weenen H. Sensory-specific satiety in obese and normal-weight women. *Am J Clin Nutr* 2004; 80:823-31.

Suen VMM, Silva GA, Tannus AF, Unamuno MRDL, Marchini JS. Effect of hypocaloric meals with different macronutrient compositions on energy metabolism and lung function in obese women. *Nutrition* 2003; 19:703-7.

Tappy L. Thermic effect of food and sympathetic nervous system activity in humans. *Reprod Nutr Dev* 1996; 36:391-7.

Tittelbach TJ, Mattes RD. Effect of orosensory stimulation on postprandial thermogenesis in humans. *Physiol Behav* 2002; 75:71-81.

Tentolouris N, Tsigos C, Perea D, Koukou E, Kyriaki D, Kitsou E, Daskas S, Daifotis Z, Makriakis K, Raptis AS, Katsilambros N. Differential effects of high-fat and high-carbohydrate isoenergetic meals on cardiac autonomic nervous system activity in lean and obese women. *Metabolism* 2003; 52(11):1426-32.

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 Relat Metab Disord* 1998, 22(6):537-543.

Westerterp-Plantenga MS, Rolland V, Wilson SAJ, Westerterp KR. Satiety related to 24 h diet-induced thermogenesis during high protein/carbohydrate vs. high fat diets measured in a respiration chamber. *Eur J Clin Nutr* 1999; 53:495-502.

Weststrate JA. Resting metabolic rate and diet-induced thermogenesis: a methodological reappraisal. *Am J Clin Nutr* 1993; 58:592-601.

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.

Artigo 4- EFEITO DA INGESTÃO DE DIETAS RICA EM SACAROSE E EM LIPÍDIO NAS SENSAÇÕES DE FOME, SACIEDADE E DESEJO PROSPECTIVO AO ALIMENTO EM MULHERES COM PESO NORMAL E SOBREPESO

HERMSDORFF, Helen Hermana Miranda M.S. Universidade Federal de Viçosa, fevereiro de 2005. **Efeito da Ingestão de Dietas Rica em Sacarose e em Lipídio nas Sensações de Fome, Saciedade e Desejo Prospectivo ao Alimento em Mulheres com Peso Normal e Sobrepeso.** Orientadora: Josefina Bressan Resende Monteiro. Conselheiras: Neuza Maria Brunoro Costa, Silvia Eloiza Priore.

RESUMO

A ingestão alimentar é influenciada pela composição da dieta, pela modulação da fome, saciedade e apetite. O presente estudo teve como objetivo investigar o efeito de dietas ricas em sacarose (DRS) e em lipídio (DRL) nas sensações de fome, saciedade e desejo prospectivo ao alimento em mulheres com peso normal e sobrepeso, bem como a presença ou não de associação entre estas variáveis e a palatabilidade dos alimentos, a termogênese pela dieta, glicemia e leptinemia. Foram selecionadas 20 mulheres híidas, 13 com peso normal (Idade $22,5 \pm 2,1$ anos; IMC $22,2 \pm 1,9$ kg/m²) e 7 com sobrepeso (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. Antes do início da ingestão das dietas testes DRS e DRL e após cada dieta (dia 15), foram realizadas as determinações de antropometria (peso, altura, circunferências da cintura e quadril) e composição corporal por bioimpedância elétrica; coletas de sangue para determinações de glicose e leptina por técnicas de colorimetria enzimática e radioimunoensaio, respectivamente; metabolismo energético por calorimetria indireta; saciedade e palatabilidade das dietas por meio da escala analógica visual. As sensações de fome, saciedade, cheio e desejos prospectivos aos alimentos não diferiram entre os grupos ($p > 0,05$), mas suas curvas mostraram comportamentos diferenciados, de modo a confirmar a existência de maior percepção da fome e menor restrição alimentar entre mulheres com sobrepeso, bem como sua preferência por alimentos ricos em gordura. A palatabilidade da dieta apresentou correlações significantes com as sensações de fome, saciedade e de cheio

($p < 0,05$). Além disto, ambos os grupos apresentaram menores escores para fome e maiores para saciedade após DRS, comparados a DB e DRL ($p > 0,05$). A palatabilidade das dietas, portanto, além do seu comprovado efeito inibitório na saciação, parece ter mesmo efeito na saciedade. Em DRS, devido ao aumentado conteúdo de sacarose que aumenta a palatabilidade, associado ao aumento da carga de carboidrato total, que reflete em maior glicemia e insulinemia, esta dieta parece ter efeito mais sacietógeno. Em relação ao metabolismo energético, a fome e a saciedade apresentaram correlações negativa e positiva com a área abaixo da curva do gasto energético pós-prandial, para as dietas DB e DRS, entre 30 e 120 minutos, indicando a interação entre ingestão e gasto energético, mas ainda não está esclarecido se esta ocorre de forma direta ou ligadas a outros eventos neuroendócrinos. Para leptina, quanto menor a leptinemia de jejum, maior à vontade de comer algo doce entre 30 e 90 minutos e, maior vontade de comer algo gorduroso entre 0 e 30 minutos, possivelmente, pelos menores níveis em jejum terem menor efeito anorexígeno. Além disso, sua relação direta com a captação e utilização de glicose, mediada pela insulina, pode estar relacionada aos seus efeitos na DRS. Mais estudos, com o seguimento criterioso das cargas, maior amostra e determinação de outros peptídeos, como colecistocinina e grelina, são necessários para identificar com maior significância os efeitos da sacarose e lipídio na saciedade e, a influência da palatabilidade, glicemia, gasto energético e leptinemia destas cargas na ingestão alimentar.

Palavras-chave: Ingestão alimentar, saciedade, palatabilidade, composição da dieta, termogênese induzida pela dieta, leptina.

ABSTRACT

HERMSDORFF, Helen Hermana Miranda M.S. Universidade Federal de Viçosa, February 2005. **Effect of High-sucrose and High-lipid Ingestion on Hungry, Satiety Sensations and Prospective Desire for Food in Normal-weight and Overweight Women.** Advisor: Josefina Bressan Resende Monteiro. Committee Members: Neuza Maria Brunoro Costa, Silvia Eloiza Priore.

Food intake is influenced by diet composition, hungry, satiety and appetite modulation. The present study aimed to investigate the effect of high-sucrose (HSD) and high-lipid (HLD) diets on hungry and satiety sensations and food prospective desire in normal-weight and overweight women, as well as the presence the association between the variable and food palatability, diet induced thermogenesis, glucose and leptin concentration. Twenty healthy women were selected, 13 normal-weight (Age $22,5 \pm 2,1$ years; BMI $22,2 \pm 1,9$ kg/m²) and 7 overweight (Age $21,8 \pm 2,8$ years; BMI $28,4 \pm 3,2$ kg/m²), included in G1 and G2 groups, respectively. The test diets HSD (59,0% carbohydrate with 23,0% sucrose; 28,0% lipid; 13,0% protein, 20,2 g fiber) and HLD (42,0% carbohydrate with com 1,3% sucrose; 45,0% lipid, 13,0% protein, 22,2 g fiber) were consumed, in free-living conditions, for 14 days. Before of ingestion of HSD and HLD test diets and after of each diet, were realized the determinations of anthropometry (weight, height, waist and hip circumferences) and body composition by electric bioimpedance; blood sample to glucose and leptin determinations by enzymatic colorimetry and radioimmunoassay, respectively; energy metabolism by indirect calorimetric; satiety and diets palatability by visual analogue scale. Hungry, satiety and fullness sensations and food prospective desire did not differ between groups ($p > 0,05$), but its curves showed different comportments, by the way to confirm the higher hungry perception and lower food restriction existence between overweight women, as well as their high fat food preference. Diet palatability showed significant correlations with hungry, satiety and fullness sensations ($p < 0,05$). In addition, the two groups showed lower hungry and higher satiety scores after HSD, compared to basal diet and HLD ($p > 0,05$). Therefore, the diet palatability beyond has comproved inhibitory effect on satiation; it seems to have the same effect on satiety. In HSD, due to the increased sucrose content which increases the palatability, associated to the total carbohydrate load, reflected by higher serum glucose and insulin level, this diet seems to effect more sacietogen. In relation to the energy metabolism, hungry and satiety showed negative and positive correlations with the area under curve of postprandial energy expenditure, for basal diet and HSD diet, between 30 and 120 minutes, indicating the interaction

between ingestion and energy expenditure, but the mechanisms are not understanding. The lower fasting leptin concentration induced higher desire to eat something sweet between 30 and 90 minutes, and a higher desire to eat something fatty between 0 and 30 minutes, probably, because the lower leptin concentration has a lower anorexigen effect. In addition, its direct relation to glucose uptake and utilization, mediated by insulin, might be related to its effects on HSD diet. More studies, with judicious load following, higher sample, and other peptides determinations, as cholecystokinin and ghrelin, are necessary to identify with more significance the effects of sucrose and lipid on satiety, and the palatability, glucose concentration, energy metabolism and leptin concentration influence these loads on food intake.

Key words: Food intake, satiety, palatability, diet composition, diet-induced thermogenesis, and leptin.

INTRODUÇÃO

A ingestão alimentar, um dos componentes do balanço energético, tem importante papel no controle do peso e gordura corporais. Ela se faz por meio de mecanismos complexos, envolvendo aspectos fisiológicos e cognitivos de cada indivíduo. Desta forma, é necessário identificar e entender os vários processos que estão intimamente ligados ao ato de se alimentar como a fome, saciação, saciedade e apetite. A fome é a força que leva ao ato de se alimentar, podendo se referir, a sensações ou desejos conscientes de obter e comer alimentos (Blundell, 1990; Hetherington, 2002). A saciação é o processo em que o período de alimentação é interrompido e a saciedade é o estado de inibição da alimentação entre refeições (Blundell, 1990; Reid & Hetherington, 1997).

Os macronutrientes da dieta podem interferir nestes processos de modo diferenciado, seja pelo estímulo ao apetite e, conseqüente aumento da ingestão energética, seja pelo efeito na saciedade e tamanho da ingestão subsequente. Estudos mostram que as pessoas têm menor fome, maior saciedade e menor ingestão energética (IE) após a ingestão de carga de proteína, quando comparada a ingestão de cargas de carboidrato e lipídio (Jonhstone et al, 1996; Stubbs et al, 1996; Doucet & Tremblay, 1997; Poppitt et al, 1998). Entretanto, estudos têm comparado mais os efeitos do carboidrato e lipídio na ingestão alimentar por serem os maiores constituintes da dieta e, uma redução na quantidade de um, aumentaria a proporção do outro na mesma (Rolls & Hill, 1998; Fischer et al, 2004). Rolls et al (1994) indicaram que, em homens com peso normal e excesso de peso, o lipídio apresentou-se menos sacietógeno que o carboidrato. Por sua vez, dieta rica em lipídio, seguida por 2 semanas, aumentou a IE e a fome e reduziu a sensação de cheio em mulheres com peso normal (French & Castiglione 2002). Em humanos, a infusão de óleo no jejuno e íleo resultou em aumento na sensação de plenitude gástrica e menor IE, sugerindo que seu efeito na saciedade esteja associado aos mecanismos pré-absortivos. A gordura *per se* parece ter efeito na saciação e saciedade, mas alimentos ricos em gordura têm fraco efeito nas mesmas, por serem muito palatáveis, o que causa *feedback* positivo na alimentação (maior apetite) e, conseqüente menor saciação e, terem maior conteúdo energético em menor volume, o que causa menor distensão gástrica e estimulação de mecanorreceptores e, conseqüentemente menor saciedade (Blundell, 1995; Weststrate, 1995, Labayen & Martinez, 2002). Entretanto, quando cargas de carboidrato e lipídio são oferecidas, na mesma densidade calórica e palatabilidade, parecem não exercer resposta fisiológica

diferenciada na motivação de comer, principalmente quando o conteúdo de cada macronutriente é menor que 240 calorias (Jonhstone et al, 1996; Rolls & Hill, 1998; Rolls & Bell, 1999). O volume, a densidade calórica e a palatabilidade de cada nutriente também são importantes determinantes na eficiência dos alimentos em causar a saciedade, ou seja, propriedades sensoriais e, não a composição nutricional *per se*, poderiam interferir na ingestão alimentar (Vozzo et al, 2003). Reid & Hetherington (1997) afirmam que o estímulo orosensorial exerce grande influência na manutenção da refeição e no desenvolvimento da saciedade. Outros estudos, porém, sugerem que a palatabilidade tem grande efeito sobre a saciação, e não na saciedade, ou seja, a palatabilidade pode interferir no consumo *ad libitum* durante a refeição, aumentando o apetite e modificando o perfil de alimentos ingeridos, mas não na IE, horas após a refeição (Blundell, 1990; Weststrate, 1993; Pothlill, 2002).

A IE de indivíduos com excesso de peso sofre efeito diferenciado dos macronutrientes, quando comparada a de indivíduos com peso normal, pois os primeiros são mais responsivos a fatores externos como o tempo do dia, a presença do alimento e os eventos situacionais e, menos sensíveis a fatores internos como os sinais fisiológicos de fome e saciedade (French & Castiglione, 2002; Ulijaszek, 2002). Desta forma, indivíduos com sobrepeso podem diferir de magros na preferência por alimentos ricos em gordura, bem como na sua habilidade de compensar na ingestão subsequente, sendo menos sensíveis a dietas ricas em gordura que magros (Rolls et al, 1994; Doucet & Tremblay, 1997; Rolls & Bell, 1999). Estudos experimentais (em ratos) e longitudinais (em humanos) encontram relação positiva entre a ingestão de lipídio e o ganho de peso (Weststrate, 1995). Além disso, indivíduos com sobrepeso e obesidade são mais prevalentes nas maiores razões lipídio: carboidrato, indicando a associação entre a alta ingestão de lipídio e a prevalência de sobrepeso e obesidade (Bolton-Smith & Woodward, 1994; Astrup & Raben, 1995; Snoek et al, 2004).

A proteína, além de ser o macronutriente com maior poder de saciedade, é o mais termogênico, sugerindo relação entre a saciedade e a termogênese induzida pela dieta (TID) (Tappy, 1996). Por outro lado, também pode haver correlação entre diferenças na saciedade e na termogênese, sendo estas maiores e menores, para dietas hiperglicídicas e hiperlipídicas, respectivamente. (Crovetti et al, 1997). Estes resultados mostram possível ligação entre a TID e a saciedade, confirmando a hipótese da existência de relação entre gasto energético e comportamento alimentar (Westerterp-Plantega et al, 1999; Westerterp-Plantega, 2004). A teoria glicostática, que tenta justificar a relação entre ingestão e metabolismo dos macronutrientes, propõe que a

glicemia indica a quantidade de energia disponível ou necessária, em relação à utilização de glicose pelos tecidos, por meio de receptores glico-sensíveis em neurônios centrais (hipotálamo) e periféricos (nervo *vagus*) (Mayer, 1953; Astrup & Raben, 1995; Wymelbeke et al, 2001). Maiores taxas de utilização de glicose comparada aos seus estoques poderiam estimular a ingestão alimentar subsequente e, o inverso também (Mayer, 1953). A magnitude da glicemia após dietas ricas em carboidrato e lipídio poderia, portanto, estar envolvida nas sensações de fome e saciedade (French & Castiglione, 2002). Ainda pela teoria glicostática do controle da ingestão alimentar, as diferenças na saciedade dos macronutrientes poderiam estar relacionadas à hierarquia em que os estoques são regulados para a disposição oxidativa, de forma direta ou causada pelo reflexo de outros eventos neuroendócrinos presentes (Schutz, 1995; Rolls & Hill, 1998). Desta forma, o aumento obrigatório no metabolismo após ingestão de aminoácidos é mais fortemente relacionado com a saciedade que na ingestão de carboidrato, que por sua vez, é maior que na ingestão de lipídios.

O presente estudo teve como objetivo investigar o efeito de dietas ricas em sacarose e em lipídio, seguidas por 14 dias, em condições de vida livre, nas sensações de fome, saciedade e desejo prospectivo ao alimento em mulheres com peso normal e sobrepeso, bem como a associação entre estas variáveis e a palatabilidade dos alimentos, a TID, glicemia e leptinemia.

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 $22,5 \pm 2,1$ anos; IMC $22,2 \pm 1,87$ kg/m²) e 7 com sobrepeso (Idade $21,8 \pm 2,8$ anos; IMC $28,4 \pm 3,2$ 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 da glicose, colesterol total e triglicérides foram realizadas no 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.

Antes do início do estudo, as participantes fizeram registro alimentar de 3 dias não consecutivos (dois dias da semana e um do final de semana) para avaliação do consumo calórico habitual e sua distribuição energética entre os macronutrientes, o que caracterizou a dieta habitual das mesmas (DH) (Cintra et al, 1997). As medidas caseiras registradas para o consumo de cada alimento ou preparação tiveram o conteúdo energético e os nutrientes (carboidrato total, sacarose, proteína, lipídio, fibras) analisados no *software* DietPro®, versão 4.0. Também as mulheres responderam ao *Three Factor Eating Questionnaire* -TFEQ (Stunkard & Messick, 1985), permitindo 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 para 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 a participação no estudo, previamente aprovado pelo Comitê de Ética na Pesquisa em Seres Humanos da Universidade Federal de Viçosa.

Tabela 1 – Exames bioquímicos das voluntárias de G1 e G2

Grupo/ GCT (mg/dL)	Glicose	Colesterol Total	Triglicérides
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

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

GCT: glicose/colesterol total/triglicérides

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

O desenho do estudo foi prospectivo, randomizado e cego simples. No período basal, 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, sendo orientadas a evitarem a ingestão de álcool e o excesso de atividade física no dia anterior ao teste, para avaliação do metabolismo no período basal (Raben et al, 1997). Foram

realizadas medidas antropométricas (peso, altura, circunferências da cintura e quadril) e determinação da composição corporal por bioimpedância elétrica. A determinação do metabolismo de jejum iniciou-se às 7:30 horas, utilizando-se o monitor de calorimetria indireta Deltatrac II[®] em leitura de 30 minutos. Foi feita a primeira coleta de sangue (em jejum) para as dosagens de leptina e glicose 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 ($448,1 \pm 59,8$ 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 $6,7 \pm 0,9$ g de fibras) (Dieta Basal – DB). Novas amostras de sangue foram coletadas 30, 60, 180 e 240 minutos após a ingestão alimentar. As mulheres permaneciam em repouso por 30 minutos, seguido de três leituras de 30 minutos no aparelho de calorimetria indireta, intervaladas por períodos de repouso de 30 minutos, totalizando 4 horas após a ingestão do desjejum para determinação do metabolismo pós-prandial. Durante o teste, as participantes podiam sentar-se, andar devagar e ir ao banheiro. As determinações das sensações de fome, saciedade e desejos prospectivos aos alimentos foram feitos antes do desjejum e, de 30 em 30 minutos, no período de 4 horas após a ingestão alimentar, por meio da escala analógica visual (Flint et al, 2000).

Após o dia de teste basal, cada voluntária seguiu uma das dietas testes em condições de vida livre, num 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 (dia 15), o mesmo protocolo de determinações de antropometria, da composição corporal, da resposta metabólica, das sensações de fome e saciedade e coletas de sangue foi realizado. As dietas oferecidas nos testes seguintes ao plano alimentar apresentavam proporção de macronutrientes semelhante às respectivas dietas testes DRS e DRL e conteúdo calórico equivalente a um terço do gasto energético basal.

As voluntárias, que quiseram ou 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

As seguintes dietas testes foram seguidas em condições de vida livre, num período de 14 dias: DRS ou DRL. As duas dietas testes tinham conteúdo energético 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 das dietas em condições de vida livre, 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 a determinação do consumo energético de nutrientes das dietas. Juntamente com cada dieta, uma lista de substituições foi entregue para adequar a mesma ao cotidiano e à disponibilidade de alimentos de cada participante, sendo seu modo de aplicação orientado por nutricionistas (ACPV; HHMH). As mulheres foram orientadas quanto à importância da adesão e seguimento das dietas de forma a garantir resultados confiáveis. Durante o período de dietas testes, realizaram-se 3 registros diários para avaliação do consumo médio das dietas e sua adesão (**Tabela 5**) (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 pelas mesmas nutricionistas (ACPV ou HHMH). Cada mulher foi avaliada no mesmo período do seu ciclo menstrual. O peso (kg) e a altura (cm) 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, com precisão de 1 mm, respectivamente. 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 das mulheres.

A composição corporal 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 capacitativa (reactância), 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).

Avaliação do Metabolismo Energético

Para realização dos cálculos da taxa metabólica (TMB), gasto energético basal (GEB), quociente respiratório não protéico (QRNP), termogênese induzida pela dieta (TID) e oxidação de nutrientes, foi utilizado o aparelho de calorimetria indireta Deltatrac II[®] (Divisão Datex-Engstron, Corp. Instrumentarium, Helsinki, Finlândia). Para cálculo da oxidação protéica, padronizou-se a excreção urinária de nitrogênio de 24 horas em 13 g. As equações utilizadas foram as seguintes:

Cálculo da Taxa Metabólica

$$TM \text{ (kcal/min.)} = (16,4 \times VO_2) + (4,5 \times VCO_2) - (3,4 \times N \text{ (g/min.)}) / 4,18$$

Onde: 4,18 é um fator utilizado para transformar Kj/minuto em kcal/minuto.

(Ferrannini et al., 1988)

$$GEB \text{ (24 h)} = TM \text{ (kcal/min)} \times 1440 \text{ (tempo em min.)}$$

Termogênese Induzida pela Dieta (TID)

A TID é a energia necessária para digestão, absorção (estimulação da hidrólise de ATP durante absorção intestinal) e utilização (metabolismo e reserva de nutrientes) dos alimentos ingeridos (TAPPY, 1996).

$$TID \text{ (% dieta) total} = (TM \text{ pós-prandial (kcal/min.)} - TMB \text{ (kcal/min.)}) \times \text{tempo (min.)} \times 100 / \text{kcal da dieta administrada}$$

$TID (\% \text{ dieta/min.}) = ETD (\%) \text{ total} / \text{tempo pós-prandial}$

$TID (\text{kcal}) \text{ total} = (\text{GE pós-prandial (kcal/min.)} - \text{GEB (kcal/min.)}) \times \text{tempo (min.)}$

(Labayen et al., 1999)

Determinações Bioquímicas

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 soro, obtido dos tubos com EDTA, foi armazenado a temperatura $\leq -20^{\circ}\text{C}$ para posterior determinação dos níveis de leptina. O soro 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 autoanalisador paramétrico de bioquímica *Clin line 150-Alizé* (Ref. 21711188; Lisabio, França), que se encontra no Laboratório de Biofármacos, do Departamento de Bioquímica Molecular - UFV.

A determinação da leptina plasmática baseou-se na técnica de radioimunoensaio, desenvolvida para quantificar o nível de leptina humana no plasma, soro e cultura de tecido (MA *et al*, 1996). Esta técnica baseia-se na competição da leptina presente nos padrões e nas amostras com a leptina marcada com I^{125} . Utilizou-se o kit *Human Leptin RIA* (HL-81 HK) (LINCO Research, St. Charles, MO, EUA), com sensibilidade de 0,5 ng/mL e especificidade de 100%. As análises foram realizadas no Departamento de Zootecnia – UFV, onde está alocado, a centrífuga refrigerada (FR22, FAMEN®, São Paulo, Brasil) e o contador gama (Cobra™2 Auto-gamma®, Packard A Packard, BioScience Company) necessários para tal procedimento.

Avaliação da Saciedade

Enquanto participavam do teste metabólico, as participantes também relataram as sensações de fome, saciação, saciedade e desejo prospectivo de comer algo doce, salgado, gorduroso ou tira-gosto, bem como avaliar as características sensoriais das dietas oferecidas. O método utilizado para quantificação de tais aspectos cognitivos foi a escala analógica visual (*Visual Analogue Scale- VAS*) de 100 mm (Flint et al, 2000), ancorada em cada borda, expressando o mais positivo (Exemplo: Nunca estive com tanta fome) ou mais negativo (Exemplo: não tenho fome nenhuma).

Cada participante, respondeu à escala imediatamente antes de receber o desjejum às 8 horas, seguido de novas aplicações do teste a cada 30 minutos, até completar 4,0 horas de teste. Todas as participantes foram previamente esclarecidas do significado fisiológico de cada termo e de como deveriam utilizar a escala, de acordo com seus sentimentos.

Análises Estatísticas

Estatísticas descritivas estão apresentadas em mediana (mínimo-máximo). As análises estatísticas basearam-se em testes não paramétricos devido ao tamanho reduzido da amostra. O nível de significância usado foi de 5%.

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, planeadas 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) e da composição corporal foram comparados entre os grupos por teste de Mann-Whitney e entre dietas por Kruskal-Wallis e teste de Dunn. As diferenças entre fome, saciedade e desejo prospectivos em relação ao tempo foram avaliadas por teste de Friedman e teste de Tukey. As diferenças entre estas variáveis para os grupos por Mann-Whitney e, para dietas, por Kruskal-Wallis e Dunn.

A área abaixo da curva pós-prandial para o gasto energético foi calculada separadamente, para cada indivíduo, 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 teste de Spearman.

RESULTADOS

Casuística

De acordo com TFEQ, o G1 apresentou alto escore para restrição alimentar, baixo para desinibição alimentar e médio para percepção da fome, enquanto G2 apresentou escore 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 e menores valores de GCT (%), GCT (kg), massa livre de gordura (kg) e metabolismo

basal (kcal) pela bioimpedância elétrica significativamente menores ($p < 0,05$), comparados ao grupo G2 (**Tabela 3**).

Tabela 2- Escores e classificação do *Three Factor Eating Questionnaire* para os 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 por 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/m ²)	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)
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 (kcal) (BIA)	1261,00 (1045,00-1405,00) ^a	1460,00 (1368,0-1794,0)	1231,00 (1116,0-1293,0) ^a	1512,00 (1350,0-1775,0)	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; 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)

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

Dietas

Os registros alimentares realizados para estimar a dieta habitual (DH) e o consumo em condições de vida livre das dietas testes, mostraram diferenças significantes ($p < 0,05$) entre DH e DRS, para o consumo de açúcar e proteína, menor e maior, respectivamente, na DH em relação a DRS, quando registros de G1 e G2 foram analisados juntos. Entre DH e DRL, a ingestão de carboidrato, proteína e lipídio foi maior em DH para G1, enquanto o consumo de sacarose foi maior em DH para G1 e G2 ($p < 0,05$). Os registros para as dietas testes indicaram maior consumo, em DRS, de sacarose e proteína para os dois grupos, e fibra em G1, comparada a dieta DRL, enquanto esta teve maior ingestão de lipídio para G1 ($p < 0,05$) (**Tabela 4**).

As dietas elaboradas para os testes de determinação de glicose e leptina séricas, também apresentaram diferenças significantes ($p < 0,05$). A sacarose foi oferecida em maior quantidade na DRS para G1 e G2, em relação a DRL, e para G1, em relação a DB, enquanto esta teve maior teor de sacarose que DRL para G1. A dieta DRL apresentou maiores valores de proteína, comparada a DB e esta, por sua vez, maior que DRL, para G1. O consumo de lipídios foi maior para DRL em relação a DB e DRS, para os dois grupos. Por fim, as fibras estiveram em menor quantidade em DRS, comparada a DB, para G1 e G2, e comparada a DRS para G1 (**Tabela 5**).

Em relação às dietas planejadas para o consumo em condições de vida livre e entregues às voluntárias, DRS apresentou significativa 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 ambos os grupos ($p < 0,05$). Proteína e fibras foram superiores em DRL, quando dietas dos grupos foram analisadas juntas e, não separadamente (**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 as quantidades planejadas e ingeridas. Em DRS, as quantidades (g) de sacarose e lipídio, para G1, e de lipídio, para G2, foram menores que as indicadas para as voluntárias consumirem, enquanto o carboidrato total foi maior nos registros que na dieta elaborada, 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 ($p < 0,01$).

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

Nutrientes	DH	DRS	DRL
Calorias (kcal)			
G1	2021,0 (1325,9-2414,5)	1763,9 (1542,1-2115,9)	1745,0 (1563,5-2068,5)
G2	1996,9 (1138,8-2402,3)	2143,4 (1671,3-2892,2)	1695,0 (856,9-2603,4)
Carboidrato (g)			
G1	261,1 (193,6-309,0)	289,8 (264,9-344,1)	224,0 (201,8-250,0) ^c
G2	292,6 (175,7-350,3)	367,7 (253,8-460,2)	250,1 (152,1-344,1) ^c
Sacarose (g)			
G1	24,1 (7,0-70,0)	81,0 (40,0-88,3) ^b	10,0 (0-20) ^c
G2	26,3 (9-59,7)	45,5 (26,6-113,3) ^b	8,83 (6,7-18,6)
Proteína (g)			
G1	77,3 (50,4-99,5)	71,2 (55,6-88,9) ^b	69,8 (57,8-87,9) ^c
G2	69,3 (39,6-103,6)	73,6 (63,4-115,6) ^b	65,9 (39,6-73,1)
Lipídio (g)			
G1	64,3 (40,9-77,9)	43,4 (29,4-62,1) ^b	76,4 (42,3-90,3) ^c
G2	70,5 (37,5-84,5)	56,3 (51,9-84,5)	64,5 (28,5-73,6)
Fibras (g)			
G1	17,3 (4,2-31,9)	28,8 (12,5-42,3)	13,4 (11,4-17,6)
G2	17,2 (8,4-43,1)	30,8 (17,3-42,8) ^b	10,4 (5,8-13,9)

- Média de 3 registros para cada voluntária

Dados apresentados em mediana (mínimo-máximo)

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

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

Diferença entre as dietas: ^a- DH x DRS; ^b- DRS x DRL; ^c- DRL x DH, p<0,05 (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	420,30 (348,3-468,3)	410,30 (338,6-431,0)	422,30 (362,0-462,6)
G2	486,60 (456,0-598,0)	504,00 (450,0-591,6)	481,60 (460,0-601,3)
Carboidrato (g)			
G1	53,60 (33,8-70,7)	59,30 (48,9-62,2) ^b	42,00 (36,0-45,9)
G2	62,00 (58,1-76,2)	72,80 (65,0-85,4) ^b	56,70 (44,1-61,0)
Sacarose (g)			
G1	16,50 (13,7-18,4) ^a	23,80 (19,6-25,0) ^b	5,60 (4,8-6,1) ^c
G2	19,10 (17,9-23,5)	29,60 (26,1-34,3) ^b	6,20 (4,9-8,0)
Proteína (g)			
G1	16,80 (13,9-18,7) ^a	14,10 (11,7-14,9)	13,30 (11,4-14,6) ^c
G2	19,46 (18,2-23,9)	17,40 (15,5-20,4)	14,80 (14,0-19,0) ^c
Lipídio (g)			
G1	15,40 (12,7-17,2)	13,00 (10,7-13,6) ^b	22,40 (19,2-24,5) ^c
G2	17,84 (16,7-21,9)	15,90 (14,2-18,7) ^b	24,80 (23,5-31,8) ^c
Fibras (g)			
G1	6,30 (5,2-7,0)	5,30 (4,4-5,6)	2,10 (1,8-2,3) ^c
G2	7,30 (6,8-8,9)	6,52 (5,8-7,7)	2,37 (2,25-3,0) ^c

[#] - 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

Diferença entre as dietas: ^a- DB x DRS; ^b- DRS x DRL; ^c- DRL x DB, 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 (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

Diferença entre as dietas: ^a - DRS x DRL, $p < 0,01$; ^b - DRS x DRL, $p < 0,05$ (Teste de Mann-Whitney)

Termogênese Induzida pela Dieta

A TID média de 4 horas de leitura, em % da dieta e em kcal, não diferiu entre grupos e dietas. A área abaixo da curva (AAC) do gasto energético pós-prandial foi significativamente maior para DB, comparada a DRS (10,47; 6,60 kcal.30 minutos, respectivamente, $p < 0,05$) entre os 120 e 150 minutos após a ingestão das dietas e, comparada a DRL (11,36; 7,23 kcal. 30 minutos, respectivamente, $p < 0,05$) entre 90 e 120 após a ingestão das dietas, quando os grupos G1 e G2 foram analisados concomitantemente. Quando as AAC de G1 e G2 foram analisadas separadamente não houve diferença significativa. Quando AAC foi calculada para o período de 90 minutos após a ingestão, ela foi maior para DB em relação a DRS, em G1 ($p < 0,05$), mas não em G2 (Tabela 7).

Tabela 7- Termogênese induzida (em kcal e % da dieta) e área abaixo da curva em 1,5 h e 4 h de leitura

	TID (kcal)*	TID (% dieta)*	AAC (kcal .1,5 h)	AAC (kcal . 4 h)
DB				
G1	23,58 (13,36-52,91)	5,09 (3,97-13,33)	34,02 ^a (3,06-52,30)	189,32 (111,80-393,22)
G2	27,04 (19,85-37,57)	5,78 (3,65-8,71)	26,53 (21,4-43,6)	149,88 (111,79-281,43)
DRS				
G1	17,97 (15,95-29,71)	4,93 (3,97-7,22)	14,55 (12,09-25,74)	170,40 (109,52-243,78)
G2	22,22 (17,94-27,97)	4,35 (3,93-5,03)	16,54 (8,98-40,29)	182,19 (69,71-413,93)
DRL				
G1	17,13 (13,05-29,39)	4,29 (3,68-6,62)	18,04 (13,18-28,35)	158,58 (125,28-237,69)
G2	28,39 (10,86-29,89)	4,98 (2,36-6,63)	31,50 (23,67-58,60)	216,02 (71,08-219,86)

DB: Dieta basal; DRS: Dieta rica em sacarose; DRL: Dieta rica em lipídio; G1: mulheres com peso normal; G2: mulheres com sobrepeso; TID: Termogênese induzida pela dieta; AAC: Área abaixo da curva

* - Valores médios de 4 horas de leitura

Dados apresentados em mediana (mínimo-máximo)

^a – DB x DRS, para G1 – $p < 0,05$ (Teste de Kruskal-Wallis)

G1 x G2 – $p > 0,05$ (Teste de Mann-Whitney)

Glicemia e Leptinemia

As concentrações de glicose plasmática de jejum e pós-prandiais não diferiram entre os grupos e dietas ($p>0,05$) (**Tabela 8**). Os valores de leptina plasmática de jejum e pós-prandiais foram significativamente maiores ($p<0,05$) para G2, em todas as dietas. Em relação às dietas, apesar dos níveis de leptina de jejum e pós-prandiais não diferirem entre as dietas, de forma estatisticamente significativa, seus valores, após seguimento da DRL, apresentaram bem inferiores, comparados aos encontrados no teste com DB e depois de DRS, para G1 (**Tabela 9**).

Tabela 8 – Glicose plasmática (mg/mL) 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)

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

Tabela 9 – Leptina plasmática (ng/mL) em jejum e 30, 60, 180 e 240 minutos após refeições DB, DRS e DRL

Dietas	Leptina				
	Jejum	T30	T60	T180	T240
DB					
G1	16,63 ^a (9,26-43,5)	15,1 ^a (7,5-40,8)	15,8 ^a (8,1-43,6)	14,2 ^a (7,4-41,9)	15,5 ^a (6,9-45,4)
G2	32,88 (0,5-60,27)	29,54 (23,0-85,4)	36,6 (23,1-55,4)	35,2 (15,4-80,2)	37,4 (16,6-50,4)
DRS					
G1	16,7 ^a (12,5-29,1)	12,0 ^a (11,9-24,6)	12,8 ^a (10,2-23,5)	13,9 ^a (9,6-33,8)	16,6 ^a (11,4-26,6)
G2	27,5 (12,4-65,6)	32,7 (15,0-52,4)	35,9 (14,9-47,6)	29,0 (17,2-49,5)	32,3 (15,5-59,6)
DRL					
G1	12,7 ^a (7,7-22,6)	10,6 ^a (8,6-25,7)	11,9 ^a (8,0-20,7)	9,8 ^a (7,4-22,9)	8,9 ^a (8,7-21,9)
G2	34,4 (18,7-53,3)	36,7 (20,1-45,0)	33,7 (14,2-48,5)	33,95 (17,7-42,2)	34,0 (21,7-47,4)

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- G1 x G2, para as dietas, p< 0,05 (Teste de Mann-Whitney)

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

Avaliação da Saciedade

As sensações de fome, saciedade, cheio e desejo de comer algo doce, salgado, tira-gosto e gorduroso não diferiram entre grupos e entre dietas. Entretanto, G1 e G2, para DB, DRS e DRL, tiveram diferentes escores para estas variáveis, em relação ao tempo em que os mesmos se apresentavam significativamente diferentes (**Figuras 1 a 4**).

As características sensoriais sabor e palatabilidade tiveram maiores escores para a DRS e DRL em relação a DB (**Figura 5A**) (p<0,05) para G1, mas não para G2 (**Figura 5B**).

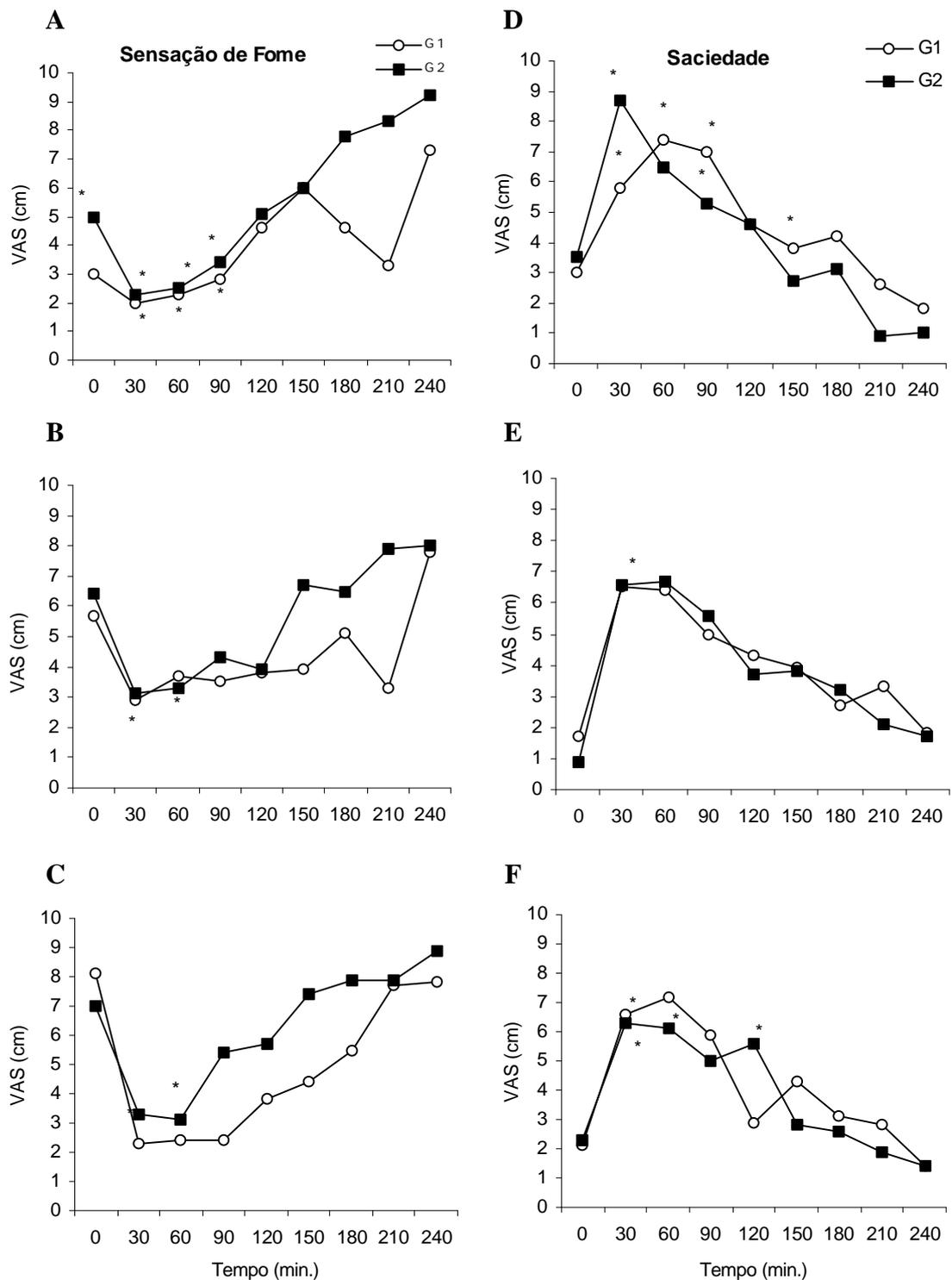


Figura 1- Medianas da sensação de fome de G1 e G2 para as dietas DB, DRS e DRL (A, B e C, respectivamente) e medianas da sensação de saciedade de G1 e G2 para as dietas DB, DRS e DRL (D, E e F, respectivamente). * Interação VAS e tempo (Teste de Friedman, *post hoc* teste de Tukey, $p < 0,05$). VAS: Escala analógica visual; DB: Dieta basal; DRS: Dieta rica em sacarose; DRL: Dieta rica em lipídio; G1: mulheres com peso normal; G2: mulheres com sobrepeso.

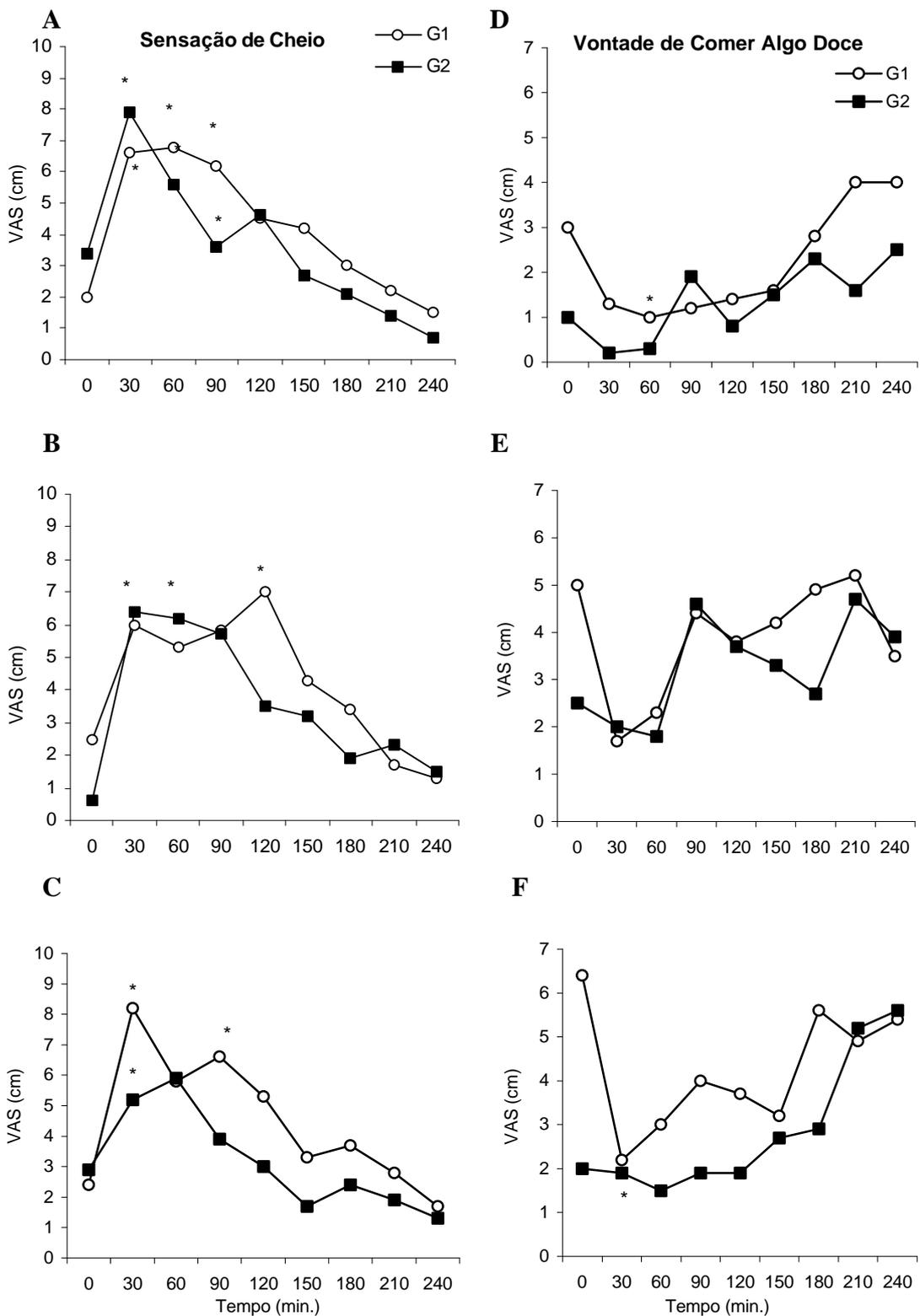


Figura 2- Medianas da sensação de cheio de G1 e G2 para as dietas DB, DRS e DRL (A, B e C, respectivamente) e medianas da vontade de comer algo doce de G1 e G2 para as dietas DB, DRS e DRL (D, E e F, respectivamente). * Interação VAS e tempo (Teste de Friedman, *post hoc* teste de Tukey, $p < 0,05$). VAS: Escala analógica visual; DB: Dieta basal; DRS: Dieta rica em sacarose; DRL: Dieta rica em lipídio; G1: mulheres com peso normal; G2: mulheres com sobrepeso.

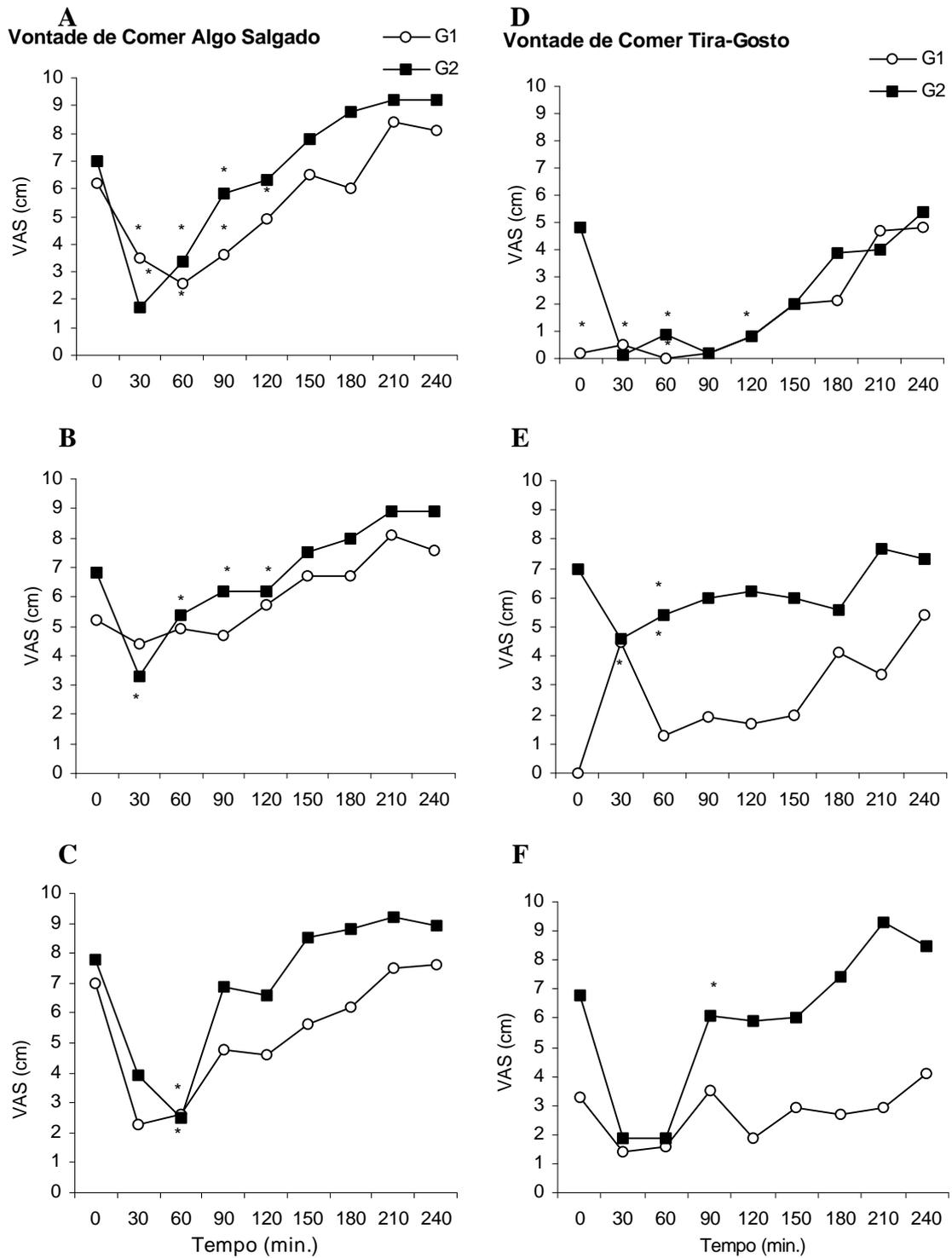


Figura 3- Medianas da vontade de comer algo salgado de G1 e G2 para as dietas DB, DRS e DRL (A, B e C, respectivamente) e medianas da vontade de comer tira-gosto de G1 e G2 para as dietas DB, DRS e DRL (D, E e F, respectivamente). * Interação VAS e tempo (Teste de Friedman, *post hoc* teste de Tukey, $p < 0,05$). VAS: Escala analógica visual; DB: Dieta basal; DRS: Dieta rica em sacarose; DRL: Dieta rica em lipídio; G1: mulheres com peso normal; G2: mulheres com sobrepeso.

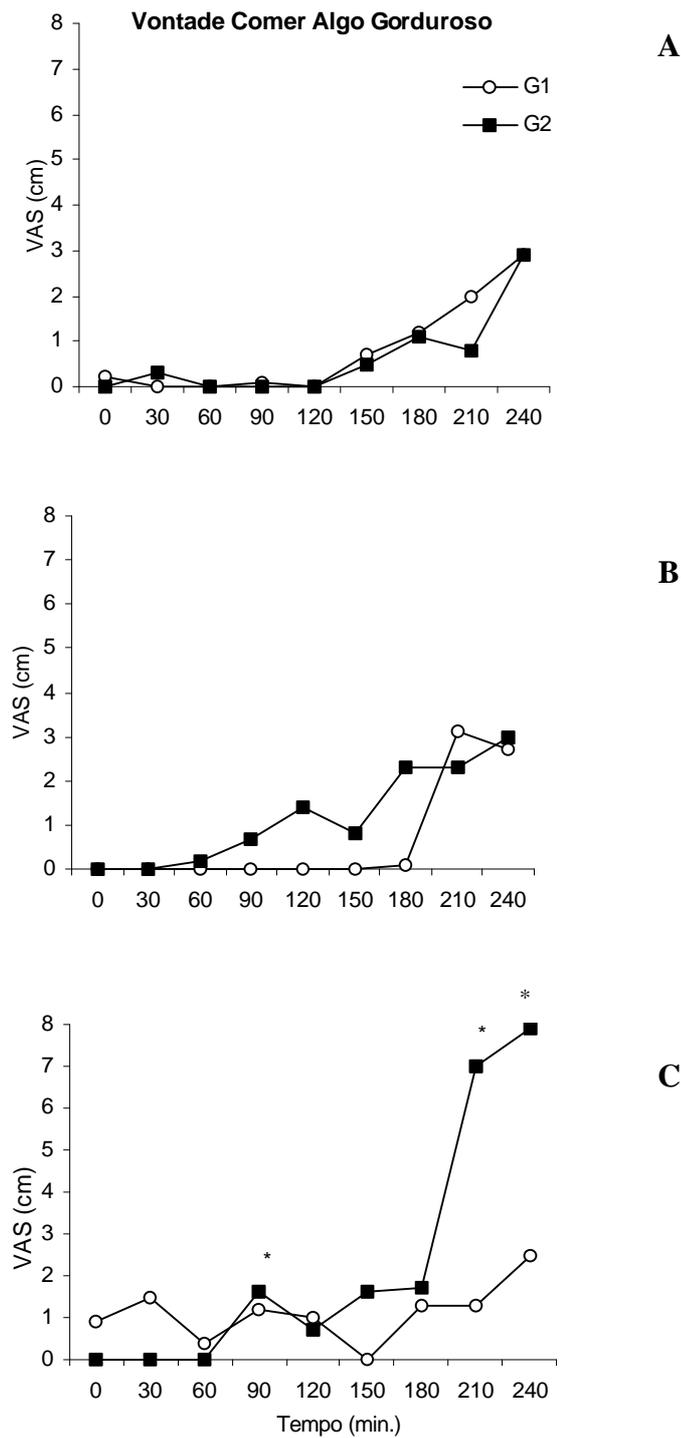


Figura 4- Medianas da vontade de comer algo gorduroso de G1 e G2 para as dietas DB, DRS e DRL (A, B e C, respectivamente). * Interação VAS e tempo (Teste de Friedman, *post hoc* teste de Tukey, $p < 0,05$). VAS: Escala analógica visual; DB: Dieta basal; DRS: Dieta rica em sacarose; DRL: Dieta rica em lipídio; G1: mulheres com peso normal; G2: mulheres com sobrepeso.

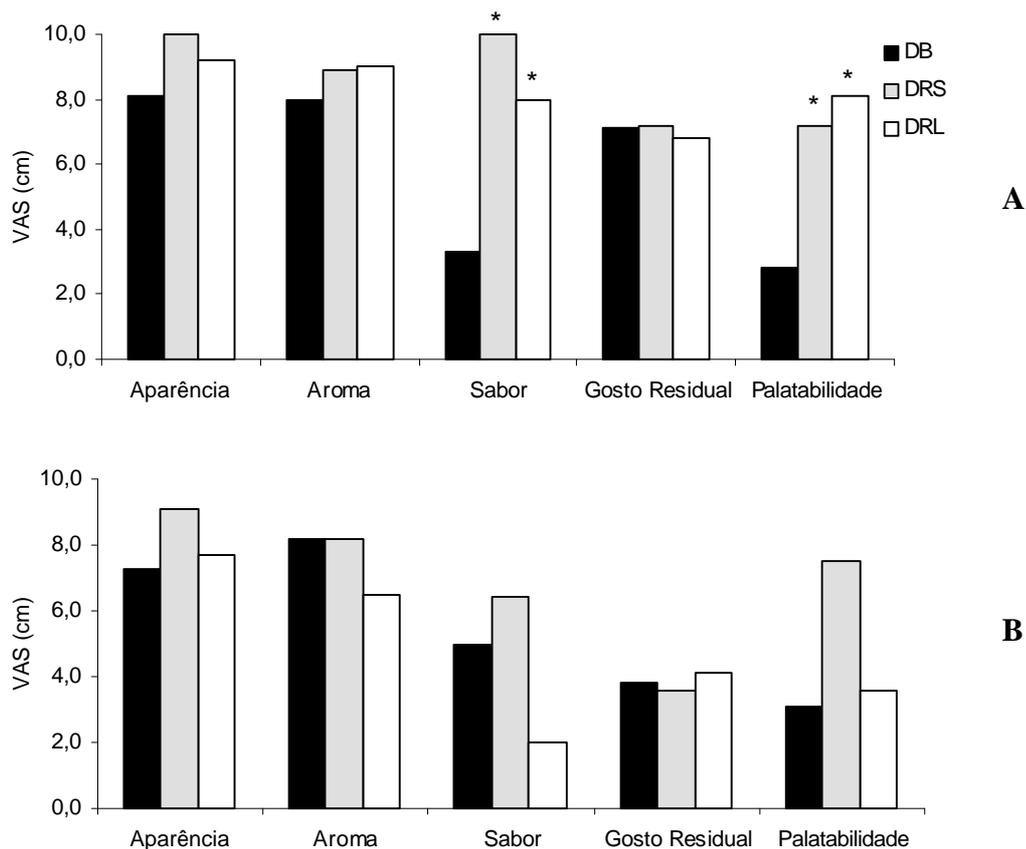


Figura 5- Medianas da aparência visual, aroma, sabor, gosto residual e palatabilidade de G1 (A) e G2 (B) para as dietas DB, DRS e DRL. * Diferença entre dietas: DB x DRS, DB x DRL (Teste Kruskal-Wallis, *post hoc* teste de Dunn, $p < 0,05$). VAS: Escala analógica visual; DB: Dieta basal; DRS: Dieta rica em sacarose; DRL: Dieta rica em lipídio; G1: mulheres com peso normal; G2: mulheres com sobrepeso.

Relação entre saciedade e palatabilidade da dieta

Os aspectos sensoriais avaliados, a saber, aparência visual, aroma, sabor, gosto residual e palatabilidade apresentaram correlações significantes com as sensações de fome, satisfeito e cheio. Para DB, a sensação de satisfeito no tempo 0 teve relação positiva com a aparência visual ($r=0,514$; $p < 0,05$) e, no tempo 30 teve relação negativa e positiva com o sabor e gosto residual da dieta, respectivamente ($r=-0,489$; $r=0,445$ $p < 0,05$, respectivamente). A sensação de cheio correlacionou-se com sabor nos tempos 30 e 60 ($r=-0,510$; $r=-0,464$, $p < 0,05$, respectivamente), gosto residual nos tempos 30,60,90 e 150 ($r=0,535$; $r=0,597$; $r=0,645$; $r=0,554$, $p < 0,05$, respectivamente) e também com a palatabilidade no tempo 30 após ingestão da dieta ($r=-0,525$, $p < 0,05$). Para DRS, a sensação de fome correlacionou-se com o sabor nos tempos 60, 90, 120 e 150 ($r=-0,697$; $r=-0,693$; $r=-0,875$; $r=-0,717$, $p < 0,05$, respectivamente) após dieta e na média das 4 horas de determinação ($r=-0,782$; $p < 0,01$). Para DRL, a sensação de fome correlacionou-se, no tempo 0, com aparência visual ($r=0,809$; $p < 0,01$), nos tempos 30 e

60 com aroma ($r=-0,705$; $r=-0,680$, $p<0,05$, respectivamente) e nos tempo 60 com o sabor ($r=-0,768$; $p<0,01$). A sensação de satisfeito correlacionou-se com a aparência visual no tempo 0 ($r=-0,657$; $p<0,05$), com aroma nos tempos 30 e 60 ($r=0,732$; $r=0,6784$, $p<0,05$, respectivamente). A sensação de cheio no tempo 0 foi associada negativamente com a aparência visual ($r=-0,720$; $p<0,05$).

Relação entre saciedade e termogênese induzida pela dieta

As sensações de fome, satisfeito e cheio também apresentaram correlações significantes em relação à área abaixo da curva (AAC) do gasto energético. Para DB, a sensação de fome aos 60 minutos correlacionou-se com ACC entre 30 e 90 minutos ($r=-0,451$; $r=-0,450$, $p<0,05$, respectivamente). A sensação de satisfeito dos 30 aos 120 minutos associou-se positivamente à AAC entre 30 e 60 minutos ($r=0,489$; $r=0,566$; $r=0,586$; $r=0,491$, $p<0,05$, aos 30, 60, 90 e 120 minutos, respectivamente) e entre 60 e 90 minutos pós-prandiais ($r=0,553$; $r=0,612$; $r=0,605$; $r=0,481$, $p<0,05$, aos 30, 60, 90 e 120 minutos, respectivamente). A sensação de cheio, por sua vez, dos 30 aos 120 minutos correlacionou-se com ACC entre 30 e 60 minutos pós-prandiais ($r=0,502$; $r=0,569$; $r=0,555$; $r=0,502$, $p<0,05$, aos 30, 60, 90 e 120 minutos, respectivamente). Para DRS, a sensação de fome no tempo 60 foi associada positivamente à ACC entre 30 e 60 minutos ($r=-0,830$; $p<0,01$) e, para DRL, a sensação de satisfeito nos tempos 60 e 90 foi associada negativamente ACC entre 30 e 60 ($r=-0,721$; $r=-0,648$; $p<0,05$, respectivamente) e entre 60 e 90 minutos pós-prandiais ($r=-0,758$; $r=-0,673$; $p<0,01$, respectivamente).

Relação entre saciedade e glicemia

As sensações ligadas ao apetite tiveram correlação significativa em diferentes tempos, jejum e pós-prandiais, com a glicemia, para grupos e dietas. A vontade de comer algo salgado, aos 30 minutos após ingestão de DB, correlacionou-se com glicose de jejum ($r=0,524$; $p<0,05$). A sensação de fome, aos 90 minutos após ingestão de DRS, foi associada com as glicemias de jejum e 180 e 240 minutos pós-prandiais ($r=-0,710$; $r=-0,793$; $r=-0,699$, $p<0,05$, respectivamente) e, a fome aos 240 minutos a glicemia de 60 minutos ($r=-0,636$; $p<0,05$). A sensação de satisfeito, após DRS, correlacionou-se no tempo 120 com a glicemia aos 60 minutos ($r=0,685$; $p<0,05$), no tempo 180 com a glicemia aos 60 e 180 minutos ($r=0,745$; $r=0,673$ $p<0,05$, respectivamente) e no tempo 210 com a glicemia de 180 e 240 minutos ($r=0,687$; $r=0,697$ $p<0,05$, respectivamente). A vontade de comer algo doce, após DRS, também correlacionou-se no tempo 30 com

glicemia de 30 minutos ($r=-0,632$; $p<0,05$). Em relação a DRL, a fome no tempo 240 foi associada positivamente a glicemia de 240 minutos após dieta ($r=0,683$; $p<0,05$).

Relação entre saciedade e leptinemia

As vontades de comer algo doce e gorduroso correlacionaram-se com as concentrações de leptina após seguimento de DRS. A vontade de comer algo doce aos 30, 60 e 90 minutos após ingestão de DRS foi negativamente associada a leptina de jejum ($r=-0,681$; $r=-0,620$; $r=-0,620$, $p<0,05$, respectivamente). A vontade de comer algo gorduroso, no tempo 0 e aos 30 minutos após ingestão de DRS, também foi negativamente relacionada aos níveis de leptina em jejum ($r=-0,628$; $r=-0,696$, $p<0,05$, respectivamente).

DISCUSSÃO

As sensações de fome, saciedade, cheio e desejo prospectivos dos alimentos não diferiram entre os grupos. Apesar disto, as curvas para estas sensações e desejos mostraram comportamentos diferenciados entre grupos.

No período de ingestão de DB, observou-se maior fome e menores sensações de saciedade e cheio para G2 ao final da 4 horas de leitura, comparado a G1, enquanto para as outras dietas, apresentou maiores valores ao longo do tempo para fome. Estes achados podem ser justificados pela própria classificação dos grupos no TFEQ, em que G2 apresentou maior percepção para a fome e menor restrição alimentar para controle consciente de peso. Além disso, indivíduos obesos são comprovadamente mais responsivos a fatores externos como presença do alimento e eventos situacionais e, menos sensíveis a fatores internos como os sinais de fome e saciedade (French & Castiglione, 2002; Ulijaszek, 2002).

As vontades de comer algo salgado e tira-gosto foram superiores para G2 em quase todos os tempos para todas as dietas e para DRS e DRL, respectivamente. G2 também apresentou maior desejo de comer algo gorduroso entre 90 e 180 minutos após ingestão de DRS e após 150 até 240 minutos de DRL. Indivíduos com sobrepeso e obesos são maiores consumidores de lipídio, em relação a magros devido à maior palatabilidade dos alimentos ricos em gordura, o que causa estímulo positivo à alimentação (Bolton-Smith & Woodward, 1994; Astrup & Raben, 1995; Snoek et al, 2004). Desta forma, obesos podem diferir de magros na preferência por alimentos ricos em gordura, bem como na habilidade de compensar na subsequente ingestão, sendo

menos sensíveis ao poder de saciação do lipídio que não obesos (Rolls et al, 1994; Doucet & Tremblay, 1997; Rolls & Bell, 1999). Nossos resultados estão de acordo com a maior preferência de indivíduos com sobrepeso por alimentos gordurosos, mesmo após carga de lipídio em DRL.

Acredita-se que os resultados em valores absolutos, não foram estatisticamente significantes, devido a menor carga de sacarose e lipídio ingerida pelas voluntárias, sendo 81,4 e 38,9% para sacarose e 84,8 e 62,7% para lipídio, da quantidade planejada, por G1 e G2, respectivamente. Outro fator que pode ter alterado o efeito dos macronutrientes nas variáveis para os grupos é o relato subestimado, de forma consciente ou inconsciente, reconhecidamente, maior em indivíduos com sobrepeso e obesos (Barkeling et al, 1995). Além disso, quando as cargas de carboidrato e lipídio são oferecidas na mesma densidade calórica e palatabilidade, parecem não exercer resposta fisiológica suficiente para detecção da sensação de fome e saciedade, principalmente quando o conteúdo energético de cada macronutriente é menor que 240 kcal (Jonhstone et al, 1996; Rolls & Bell, 1999).

A palatabilidade da dieta apresentou correlações significantes com as sensações de fome, saciedade e de cheio. Para DB e DRL, quanto melhor o sabor e a palatabilidade pela percepção das voluntárias, maior a fome e menores as sensações de saciedade e de cheio nos primeiros 60 minutos. Para DRS, a sensação de fome correlacionou-se positivamente com o sabor e a palatabilidade entre 60 e 150 minutos após ingestão da dieta. Alguns autores afirmam que o estímulo sensorial exerce grande influência na manutenção da refeição e no desenvolvimento da saciedade (Reid & Hetherington, 1997; Vozzo et al, 2003). Outros estudos, porém, sugerem que a palatabilidade tem grande efeito sobre a saciação, e não na saciedade, ou seja, a palatabilidade pode interferir no consumo em condições de vida livre durante a refeição, aumentando o apetite e modificando o perfil de alimentos ingeridos, mas não na ingestão energética, horas após a refeição (Blundell, 1990; Weststrate, 1993; Poothlill, 2002). As correlações descritas acima sugerem que a maior palatabilidade estaria envolvida na redução da saciedade, com sensações precoces aumentadas de fome e, menores sensações de saciedade e de cheio até os 60 minutos após ingestão da dieta, ou seja, as características sensoriais poderiam estimular a ingestão atual e a subsequente. Para DRS, as correlações são em período posterior, podendo estar relacionada a alterações na glicemia e insulinemia, aumentadas após carga de carboidrato. A glicemia indica a quantidade de energia disponível ou necessária, em relação à utilização de glicose pelos tecidos, por meio de receptores glico-sensíveis em neurônios centrais e

periféricos (Mayer, 1953; Astrup & Raben, 1995; Wymelbeke et al, 2001). Maior disponibilidade de glicose poderia inibir a ingestão energética subsequente e, o inverso também (Mayer, 1953), sendo a insulina sinal direto para saciedade (Reid & Hetherington, 1997). Neste estudo, a glicemia pós-prandial de DRS foi menor que de DB e DRL, indicando relação da maior glicemia com a secreção de insulina e, conseqüente captação e utilização da glicose. A glicemia também foi relacionada negativamente à vontade de comer doce aos 30 minutos após ingestão e, à fome aos 60 minutos, e foi positivamente associada à saciedade aos 120 e 240 minutos após DRS. Por último, os grupos apresentaram menores escores para fome e maiores para saciedade após DRS, comparados a DB e DRL, confirmando a relação entre aumento da carga de carboidrato, glicemia e saciedade.

Ao mesmo tempo, a percepção da fome e sensação de vazio, melhoravam a resposta da voluntária à dieta, quanto à aparência e aroma, indicando a influência dos fatores cognitivos (de aprendizado e memória) em relação à percepção das características sensoriais.

Em relação ao metabolismo energético, AAC de 1,5 h de leitura foi superior para DB em relação a DRS ($p < 0,05$), ao mesmo tempo que, a fome e a saciedade apresentaram correlações negativa e positiva com a AAC do gasto energético pós-prandial, para as dietas DB e DRS, respectivamente, entre 30 e 120 minutos. O aumento obrigatório no metabolismo após ingestão de aminoácidos é mais fortemente relacionado com a saciedade que na ingestão de carboidrato, que por sua vez, é maior que na ingestão de lipídios. Para DRL, quanto menor a área, maior a saciedade, podendo esta relação negativa estar associada com a TID muito baixa, em relação ao poder sacietógeno do lipídio. Desta forma, a hierarquia da saciedade pelos macronutrientes é parcialmente relacionada com a hierarquia em que os estoques são regulados para disposição oxidativa. A relação pode ser direta ou causada pelo reflexo de outros eventos neuroendócrinos presentes (Schutz, 1995; Crovetti et al, 1998; Rolls & Hill, 1998). Em um estudo, as diferenças na AAC para a saciedade foram correlacionadas com diferenças na TID, maior e menor, para dietas hiperglicídicas e hiperlipídicas, respectivamente. Estes resultados mostram possível ligação entre TID e saciedade, confirmando a hipótese da existência de interação entre o gasto energético e o comportamento alimentar (Westerterp-Plantega et al, 1999; Westerterp-Plantega, 2004).

Os níveis superiores de leptina para G2, são corroborados por extensa literatura científica e, justificados pelo aumentado estoque de gordura corporal nas voluntárias deste grupo (Lönnqvist et al, 1997; Ho et al, 1999; Horowitz et al, 2001). Apesar da

leptinemia aumentada, as sensações de fome e saciedade, foram maiores e menores, respectivamente, em G2, comparado a G1. Este achado pode estar relacionado à presença de alguma resistência a leptina na sua ação inibitória da ingestão alimentar (Havel, 1998; Harris et al, 2003). As concentrações de leptina não apresentaram declínio após DRL, como G1, podendo-se sugerir que G2 teve menor resposta à DRS para alterações na leptinemia e, conseqüente aumento na sensação de fome e desejo por alimentos gordurosos e, redução na sensação de saciedade. Para a relação entre saciedade e as concentrações de leptina, quanto menor a leptinemia de jejum, maior à vontade de comer algo doce entre 30 e 90 minutos e, maior vontade de comer algo gorduroso entre 0 e 30 minutos. A leptina, hormônio sintetizado no tecido adiposo, apresenta valores menores durante o jejum em relação aos valores pós-prandiais (Dallongeville et al, 1998; Reseland et al, 2001). Esta redução diminui sua ação no hipotálamo de modo a aumentar a expressão de peptídeos orexigênicos como neuropeptídeo Y e peptídeo *agouti-related* e de hormônios como a grelina, produzida no estômago e, potente estimulador do apetite, o que explica maior vontade de comer algo gorduroso na presença de menores níveis de leptina (Suviolahti et al, 2003; Velkoska et al, 2003). A correlação negativa para vontade de comer doce entre 30 e 90 minutos pode estar diretamente relacionada com o aumento da glicemia após carga de carboidrato e, estímulo maior da insulina, secretagogo de leptina, de modo que com o aumento da leptinemia, mediado pela captação e utilização da glicose aumentada após DRS, a vontade de comer algo doce reduziu.

Em suma, o presente trabalho confirmou a existência de maior percepção da fome e menor restrição alimentar entre mulheres com sobrepeso, bem como sua preferência por alimentos ricos em gordura. A palatabilidade das dietas, por sua vez, além do seu comprovado efeito inibitório na saciação, parece ter mesmo efeito na saciedade, em período mais precoce em DB e DRL. Em DRS, devido ao aumentado conteúdo de sacarose que aumenta a palatabilidade, associado ao aumento da carga de carboidrato total, que reflete em maior glicemia e insulinemia, esta dieta parece ter efeito mais sacietógeno. A interação entre ingestão e gasto energético também foi observada, em que o aumento do gasto leva a menor saciedade e maior fome. A leptina de jejum apresentou relação com a vontade de comer algo doce e gorduroso, possivelmente, pelos menores níveis em jejum e menor efeito anorexígeno neste período. Além disso, sua relação direta com a captação e utilização de glicose, mediada pela insulina, pode estar relacionada aos seus efeitos na DRS. Mais estudos, com o seguimento criterioso das cargas, maior amostra e determinação de outros peptídeos

envolvidos no processo de ingestão alimentar como colecistocinina e grelina, são necessários para identificar com maior significância os efeitos da sacarose e lipídio na saciedade e, a influência da palatabilidade, glicemia, gasto energético e leptinemia destas cargas na ingestão alimentar.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Astrup A, Raben A. Carbohydrate and obesity. *Int J Obes* 1995; 19(Suppl 5):S27-S37.
- Barkeling B, Rössner S, Sjöberg A. Methodological studies on single meal food intake characteristics in normal weight and obese men and women. *Int J Obes* 1995; 19:284-90.
- Blundell JE. Appetite disturbance and the problems of overweight. *Drugs* 1990; 39 (Suppl 3):1-19.
- Blundell JE, Cotton JR, Delargy J, Green S, Greenough A, King NA, Lawton CL. The fat paradox: fat-induced satiety signals versus high fat overconsumption. *Inter J Obes* 1995; 19:832-5.
- Bolton-Smith C, Woodward M. Dietary composition and fat to sugar ratios in relation to obesity. *Int J Obes* 1994; 18:820-8.
- Cintra IP, von der Heyde MED, Schmitz BAS, Franceschini SCC, Taddei JAAC, Sigulem DM. Métodos de inquéritos dietéticos. *Cad Nutr* 1997; 13:11-23.
- Crovetti R, Porrini M, Santagelo A, Testolin G. The influence of thermic effect of food on satiety. *Eur J Clin Nutr* 1997; 52:482-8.
- Dallongeville J, Hecquet B, Lebel P, Edmé JL, Le Fur C, Fruchart JC, Romon M. Short term response of circulating leptin to feeding and fasting in man: influence of circadian cycle. *Int J Obes* 1998; 22:728-33.
- Doucet E, Tremblay A. Food intake, energy balance and body weight control. *Eur J Clin Nutr* 1997; 51:849-55.
- Fischer K, Colombani PC, Wenk C. Metabolic and cognitive coefficients in the development of hunger sensations after pure macronutrient ingestion in the morning. *Res Reports* 2004; 42:49-61.
- Flint A, Raben A, Blundell JE, Astrup A. Reproducibility, power and validity of visual analogue scales in assessment of appetite sensations in single test meal studies. *Int J Obes* 2000; 24:38-8.
- French S, Castiglione K. Recent advances in the physiology of eating. *Proc Nutr Soc* 2002; 61:489-96.

Harris RBS, Bowen HM, Mitchell TD. Leptin resistance in mice is determined by gender and duration of exposure to high-fat diet. *Physiol Behav* 2003; 78:543-55.

Havel PJ, Kasim-Karakas GRD, 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.

Havel PJ. Leptin production and action: relevance to energy balance in humans. *Am J Clin Nutr* 1998; 67:355-6.

Hetherington MM. The physiological-psychological dichotomy in the study of food intake. *Proc Nutr Soc* 2002; 61:497-507.

Ho SC, Tai ES, Eng PHK, Ramli A, Tan CE, Fok ACK. A study in the relationships between leptin, insulin, and body fat in Asian subjects 1999; 23:246-52.

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.

Johnstone AM, Stubbs RJ, Harbron CG. Effects of overfeeding macronutrients on day-to-day food intake in man. *Eur J Clin Nutr* 1996; 50:418-30.

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

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; 38:158-166.

Labayen I, Martínez JA. Distribución de macronutrientes de la dieta y regulación del peso y composición corporal: papel de la ingesta lipídica en la obesidad. *Anales Sis San Navarra* 2002; 25(Suppl.1):79-90.

Lonnqvist F, Nordfors L, Jansson M, Thome A, Schalling M, Arner P. Leptin secretion from adipose tissue in women. *J Clin Invest* 1997; 99:2398-2404.

Lukaski HC, Johnson 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.

Ma Z, gingerich RL, Santiago JV, Klein S, Smith CH, Landt M. *Clin Chemistry* 1996; 42 (6):942-6.

Mayer J. Glucostatic mechanism of regulation of food intake. *New Engl J Med* 1953; 249; 13-16.

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

Poothullil JM. Role of oral sensory signals in determining meal size in lean women. *Nutriton* 2002; 18:479-83.

Poppitt SD, McCormack D, Buffenstein R. Short-term effects of macronutrient preloads on appetite and energy intake in lean women. *Physiol Behav* 1998; 64(3):279-85.

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.

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

Reid M, Hetherington M. Relative effects of carbohydrates and protein on satiety- a review of methodology. *Neurosci Biobehav Rev* 1997; 21(3):295-308.

Reseland JE, Anderssen SA, Solvoll K, Hjermann I, Urdal P, Holme I, Drevon C. Effect of long-term changes in diet and exercise on plasma leptin concentrations. *Am J Clin Nutr* 2001; 73:240-5.

Rolls BJ, Kin-Harris S, Fischman MW, Foltin RW, Moran TH, Stoner SA. Satiety after preloads with different amounts of fat and carbohydrate: implications for obesity. *Am J Clin Nutr* 1994; 60:476-87.

Rolls BJ, Hill JO. *Carbohydrates and weight management*. ILSI North America. Technical Committee on Carbohydrates. Washington, DC: ILSI Press, 1998.

Rolls BJ, Bell EA. Intake of fat and carbohydrate: role of energy density. *Eur J Clin Nutr* 1999; 53(Suppl):S166-S173.

Schutz Y. Macronutrient and energy balance in obesity. *Metabolism* 1995; 44 (9Suppl3):7-11.

Snoek HM, Huntjens L, van Gemert LJ, Graaf C, Weenen H. Sensory-specific satiety in obese and normal-weight women. *Am J Clin Nutr* 2004; 80:823-31.

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

Stubbs RJ, van Wyk MCW, Jonhstone AM, Harbron CG. Breakfasts high in protein, fat or carbohydrate: effect on within-day appetite and energy balance. *Eur J Clin Nutr* 1996; 50:409-17.

Suviolahti E, Ridderstrale M, Almgren P, Klannemark M, Melander O, Calrsson E, Calrsson M, Hedenbro J, Ortho-Melander M. Pro-opiomelanocortin gene is associated with serum leptin levels in lean but not in obese individuals. *Int J Obes* 2003; 27: 1204-1211.

Tappy L. Thermic effect of food and sympathetic nervous system activity in humans. *Reprod Nutr Dev* 1996; 36:391-7.

Ulijaszek SJ. Human eating behaviour in an evolutionary ecological context. *Proc Nutr Soc* 2002; 61:517-21.

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):537-543.

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.

Vozzo R, Wittert G, Cocchiario C, Tan WC, Mudge J, Fraser R, Chapman I. Similar effects of foods high in protein, carbohydrate and fat on subsequent spontaneous food intake in healthy individuals. *Appetite* 2003; 40:101-7.

Westerterp-Plantenga MS, Rolland V, Wilson SAJ, Westerterp KR. Satiety related to 24 h diet-induced thermogenesis during high protein/carbohydrate vs. high fat diets measured in a respiration chamber. *Eur J Clin Nutr* 1999; 53:495-502.

Westerterp-Plantenga MS. Fat intake and energy-balance effects. *Physiol Behav* 2004; 83(4):579-85.

Weststrate JA. Resting metabolic rate and diet-induced thermogenesis: a methodological reappraisal. *Am J Clin Nutr* 1993; 58:592-601.

Weststrate JA. Fat and obesity. *Int J Obes* 1995; 19 (Suppl 5):S38-S43.

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.

Wymelbeke VV, Louis-Sylvestre J, Fantino M. Substrate oxidation and control of food intake in men after a fat-substitute meal compared with meals supplemented with an isoenergetic load of carbohydrate, long-chain triacylglycerols or medium-chain triacylglycerols. *Am J Clin Nutr* 2001; 74:620-30.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os resultados do presente estudo confirmaram a forte e significativa correlação positiva entre leptinemia e gordura corporal total, principalmente localizada no tecido adiposo subcutâneo. A composição da dieta interferiu nos níveis de leptina, sendo que a dieta hiperlipídica diminuiu e a dieta hiperglicídica aumentou sua concentração sérica, possivelmente, por constituir um secretagogo de insulina e permitir a captação e utilização de glicose no tecido adiposo. As oxidações médias de carboidrato e lipídio, bem como o taxa metabólica pós-prandial foram superiores para as mulheres com sobrepeso, indicando que nesse grupo, a ingestão energética ainda é compensada pelo aumento da oxidação e da TID. Em relação às dietas testes, a palatabilidade das dietas DRS e DRL parecem não ter tido efeito sobre a TID, mas o maior conteúdo de carboidrato total parece ter maior efeito sobre a mesma, do que o de lipídio. A possível explicação seria a capacidade do carboidrato em estimular a secreção de insulina e leptina, que ativariam o SNS, que por sua vez, estimularia o aumento da TID. As oxidações de carboidrato e lipídio foram maiores para as dietas DRS e DRL, respectivamente, ao mesmo tempo em que, o aumento do gasto energético causou efeito inibitório na sensação de fome, indicando a interação entre a ingestão e o gasto energético para manutenção da homeostase energética, mas os mecanismos ainda não foram esclarecidos. As alterações na glicemia e leptinemia parecem estar envolvidas neste ajuste do gasto e da ingestão energética em presença de uma alimentação de sacarose ou lipídio, mas de forma diferenciada para mulheres com peso normal e com sobrepeso. A perda da amostra e não utilização adequada da dieta teste podem ter levado a valores não significantes estatisticamente.

Em suma, o presente estudo confirma a influência do perfil de macronutrientes da dieta e da composição corporal na leptinemia e no balanço energético e, sugere alguns dos possíveis mecanismos envolvidos nesta regulação, seja pela dieta ou composição corporal, seja pela interação entre os fatores endócrinos, metabólicos e nutricionais estudados. Na prática de prevenção e controle da obesidade, os resultados indicam a importância da avaliação antropométrica e da determinação da composição corporal, utilizando-se mais de um método (IMC, circunferências, pregas e bioimpedância elétrica) e, da orientação e o acompanhamento nutricionais para a mudança dos hábitos alimentares entre as mulheres com excesso de peso.

APÊNDICES

APÊNDICE 1
SELEÇÃO DE VOLUNTÁRIOS PARA O PROJETO LEPTINA

Data: ____/____/____

⇒ Nome: _____

⇒ Endereço: _____

_____ Tel.: _____

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

⇒ Peso: _____ Kg ⇒ IMC: _____ kg/m²

⇒ 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
- Pós-obesa
- Hipertrigliceridemia

⇒ História familiar de patologias:

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

⇒ Tem algum tipo de alergia: _____

⇒ Exames Bioquímicos:

- Glicose: _____
- Triglicerídios: _____
- Colesterol Total: _____

Ciclo menstrual: _____

Observações: _____

⇒ Apto a participar : Sim Não

_____ Responsável

APÊNDICE 2

QUESTIONÁRIO PARA AVALIAÇÃO DA FOME E INGESTÃO ALIMENTAR

Nome: _____ Resultado: 1.....
2.....
3.....

PARTE 1-

- 1- Quando eu sinto o cheiro de um bife fritando, ou vejo um pedaço suculento de carne, eu encontro muita dificuldade para comê-lo, se eu tiver acabado de fazer uma refeição. V F 2
- 2- Eu geralmente como muito em ocasiões sociais, como festas e piqueniques. V F 2
- 3- Eu geralmente estou com muita fome, 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 em não comer mais nada. V F 1
- 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 meu peso. V F 1
- 7- Às vezes, alguns alimentos têm sabor tão bom que consigo comer mesmo quando não estou com fome. V F 2
- 8- Visto que estou sempre com fome, às vezes desejo que enquanto estou comendo, um especialista me diga se comi o suficiente ou se poderia comer mais alguma coisa. V F 3
- 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 comuns. V F 1
- 15- Às vezes, quando eu começo a comer, não consigo parar. V F 2
- 16- É fácil para eu 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 deprimida, eu sempre como muito. V F 2
- 21- Eu me divirto comendo muito e fico deprimida contando calorias ou vigiando meu peso. V F 1

- 22- Quando eu vejo uma guloseima, eu freqüentemente fico com fome e tenho que V F 3
comer imediatamente.
- 23- Eu freqüentemente paro de comer antes de estar completamente cheio, como forma V F 1
consciente de limitar a quantidade de comida ingerida.
- 24- Eu sinto tanta fome que meu estômago, freqüentemente, parece um buraco sem V F 3
fundo.
- 25- Meu peso mudou muito nos últimos 10 anos. V F 2
- 26- Eu estou sempre faminta, por isso é difícil para eu parar de comer antes de acabar a V F 3
comida no meu prato.
- 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 permitido, eu, V F 2
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 freqüência você faz dieta com intenção de controlar seu peso?

1	2	3	4	+1
raramente	algumas vezes	freqüentemente	sempre	

38- Poderia a mudança 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 freqüência 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	muito difícil	
		difícil		

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

1	2	3	4	+1
não totalmente	pouco	moderadamente	extremamente	

43- Qual a freqüência 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	muito provável	
		provável		

45- Você come com moderação na frente dos outros e come grande quantidade de alimentos quando sozinho?

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	muito provável	
		provável		

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

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

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 do apetite- TFQ

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

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

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

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

Escore: 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

Escore: 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



APÊNDICE 3

**MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO E DO DESPORTO
UNIVERSIDADE FEDERAL DE VIÇOSA
36571-000 VIÇOSA - MG - BRASIL**

Viçosa, / /

Eu, _____,

Portador da carteira de identidade número: _____ ,

morador do domicílio situado na _____

bairro _____ *cidade:* _____ *no*

estado de _____, *telefone número (_____)* _____.

Declaro para devidos fins, que estou ciente de todas as etapas e procedimentos do projeto intitulado: Influência da Composição Corporal e do Perfil de Macronutrientes da Dieta nos Níveis Séricos de Leptina, e estou de pleno acordo por minha espontânea vontade de tomar parte como voluntária do referido projeto, não recebendo para isso nenhuma remuneração de qualquer espécime ou gênero, e autorizo a publicação dos dados obtidos através da pesquisa em revistas e congressos.

Sem mais subscrevo-me,

Responsável pelo projeto:

Helen Hermana Miranda Hermsdorff _____
Nutricionista CRN 2002-1001-63

Endereço: Alameda Albano Braga, 20/401
 Centro – Viçosa – MG
 CEP 36570-000
 Tel: (0xx31) 3891-6486

Presidente do Comitê de Ética na Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Federal de Viçosa;

Prof. Gilberto Paixão Rosado
Departamento de Nutrição e Saúde
Fone: (031) 899 1269

APÊNDICE 4

Inquérito Alimentar: _____

Nome: _____

Data: ____ / ____ / ____ Dia da Semana: _____

Refeição/Horário	Alimento	Porção/Medida Caseira

Observações: _____

APÊNDICE 5

Medianas (mínimo-máximo) dos ingredientes utilizados no teste das dietas DB, DRS e DRL e do volume das dietas oferecidas

Ingredientes/ Volume (mL)	G1	G2
DB		
Nutren fibras pó (Nestlé) (g)	97,5 (80,8-108,6)	112,9 (105,8-138,7)
<i>Volume</i>	420,3 (348,3-468,3)	480,3 (186,6-598,0)
DRS		
Nutren fibras pó (Nestlé) (g)	82,1 (67,7-86,2)	100,8 (90,0-118,3)
Açúcar (g)	9,9 (8,2-10,4)	12,2 (10,9-14,3)
Dextrose (g)	4,2 (3,5-4,4)	5,2 (4,7-6,1)
<i>Volume</i>	410,3 (338,6-431,0)	504,0 (450,0-591,6)
DRS		
Nutren fibras pó (Nestlé) (g)	33,1 (28,4-36,3)	36,7 (34,8-44,0)
Dextrose (g)	23,8 (20,4-26,0)	26,4 (25,0-31,6)
Isolado de proteína (g)	7,6 (6,5-8,3)	8,4 (8,0-10,0)
Óleo de soja (mL)	17,1 (14,7-18,8)	19,0 (18,0-22,8)
<i>Volume</i>	422,3 (362,0-462,0)	481,6 (460,0-561,0)

APÊNDICE 6

Orientações Gerais para teste de **Metabolismo Energético**

→ Manter padrão alimentar normal, fazendo todas as refeições do dia (sem saltar nenhuma) nos **2 dias que antecedem o teste**.

Na **véspera**:

- Não fazer nenhum exercício extenuante
- Não ingerir álcool
- Não ingerir excesso de gordura (em alimentos gordurosos - frituras...)
- Não ingerir excesso de açúcar (doces)

Na **noite anterior**:

→ Permanecer em jejum por 12 h (até hora do teste), sendo permitido apenas ingestão de água moderadamente.

(Última refeição até 20 h)

→ **Anotar o horário que fez a última refeição:** _____

Data prevista para os testes:

- 1) ___/___/___ ()
- 2) ___/___/___ ()
- 3) ___/___/___ ()
- 4) ___/___/___ ()
- 5) ___/___/___ ()

Orientações Gerais para teste de **Metabolismo Energético**

→ Manter padrão alimentar normal, fazendo todas as refeições do dia (sem saltar nenhuma) nos **2 dias que antecedem o teste**.

Na **véspera**:

- Não fazer nenhum exercício extenuante
- Não ingerir álcool
- Não ingerir excesso de gordura (em alimentos gordurosos - frituras...)
- Não ingerir excesso de açúcar (doces)

Na **noite anterior**:

→ Permanecer em jejum por 12 h (até hora do teste), sendo permitido apenas ingestão de água moderadamente. **(Última refeição até 20 h)**

→ **Anotar o horário que fez a última refeição:** _____

Data prevista para os testes:

- 1) ___/___/___ ()
- 2) ___/___/___ ()
- 3) ___/___/___ ()
- 4) ___/___/___ ()
- 5) ___/___/___ ()

APÊNDICE 7

⇒ Data: ____/____/____

⇒ Nome: _____

⇒ Data de Nascimento: ____/____/____

() G1 () D0

() G2 () D1

Peso: _____ kg Altura: _____ m IMC: _____ kg/m²

() D2

Calorias ingeridas: _____

CHO (g): _____

PTN (g): _____

LIP (g): _____

⇒ Protocolo: (DELTATRAC)

1) Ligar o aparelho para aquecer.

2) Repouso 30min.

Temperatura: _____

3) Primeira Leitura (**Metabolismo de Jejum**) – 30min.

Variáveis/Intervalos	Inicial	5 min.	10 min.	15 min.	20 min.	25 min.	30 min.	Média
Horário da medida (h)	7:30	7:35	7:40	7:45	7:50	7:55	8:00	-
V CO ₂ (mL/min)								
V O ₂ (mL/min)								

4) Desjejum e água (15 min.)

Temperatura: _____

5) Segunda Leitura (**Metabolismo Pós-Prandial**) – 30 minutos

Variáveis / Tempos	T ₀	T ₁₅	T ₃₀
Intervalo (min)	Inicial	15 min.	30 min.
Hor. da medida (h)	8:30	8:45	9:00
V CO ₂ (mL/min)			
V O ₂ (mL/min)			

Temperatura: _____

6) Terceira Leitura (**Metabolismo Pós-Prandial**) – 30min.

Variáveis/Intervalos	T ₆₀	T ₇₅	T ₉₀
Intervalo (min.)	Inicial	15 min.	30 min.
Hor. da medida (h)	9:30	9:45	10:00
V CO ₂ (mL/min)			
V O ₂ (mL/min)			

Temperatura: _____

7) Quarta Leitura (**Metabolismo Pós-Prandial**) – 30min.

Variáveis/Intervalos	T ₁₂₀	T ₁₃₅	T ₁₅₀
Intervalo (min.)	Inicial	15 min.	30 min.
Hor. da medida (h)	10:30	10:45	11:00
V CO ₂ (mL/min)			
V O ₂ (mL/min)			

Temperatura: _____

8) Quinta Leitura (**Metabolismo Pós-Prandial**) – 30min.

Variáveis/Intervalos	T ₁₈₀	T ₁₉₅	T ₂₁₀
Intervalo (min.)	Inicial	15 min.	30 min.
Hor. da medida (h)	11:30	11:45	12:00
V CO ₂ (mL/min)			
V O ₂ (mL/min)			

APÊNDICE 8

QUESTIONÁRIO PARA MENSURAR APETITE (Escala de Analogia Visual - VAS)

Como está sua fome agora?

Estou sem
fome alguma

Nunca estive
com tanta fome

Quão satisfeito você se sente agora?

Estou
completamente
vazio

Não agüento comer
mais nada

Quão cheio você se sente agora?

Não
completamente
cheio

Completamente
cheio

Você gostaria de comer alguma coisa doce agora?

Sim,
muito

Não, nenhum
alimento doce

Você gostaria de comer alguma coisa salgada agora?

Sim,
muito

Não, nenhum
alimento salgado

Você gostaria de comer algum tira-gosto agora?

Sim,
muito

Não, nenhum
tira-gosto

Você gostaria de comer alguma coisa gordurosa agora?

Sim,
muito

Não, nenhum
alimento
gorduroso

QUESTIONÁRIO PARA MENSURAR **PALATABILIDADE**
(Escala de Analogia Visual - VAS)

Aparência Visual

Boa _____ Ruim

Aroma (cheiro)

Bom _____ Ruim

Sabor

Bom _____ Ruim

Gosto residual

Muito _____ Nenhum

Palatabilidade

Boa _____ Ruim

APÊNDICE 9

Nome: _____

PLANO ALIMENTAR

Refeição/Horário	Alimento	Porção/Medida Caseira

LISTA DE SUBSTITUIÇÕES

Vegetais A - à vontade

Agrião, alface, almeirão, berinjela, brócolis, couve-flor, couve, espinafre, jiló, tomate, palmito, cogumelos, pimentão, cebola, cheiro verde

Vegetais B- _____ porções (2 a 3 colheres de sopa)

Abóbora, beterraba, cenoura, chuchu, quiabo, vagem

Frutas A- _____ porções

Abacaxi - 2 fatias médias

Goiaba - 1 unidade pequena

Laranja - 1 unidades pequena

Melão - 1 fatia média

Melancia - 1 fatia pequena

Morango - 10 unidades

Mexerica - 1 unidade pequena

Frutas B- _____ porções

Ameixa fresca - 3 unidades médias

Banana prata – 2 unidades médias

Caqui- 1 pequeno

Maçã - 1 pequena

Mamão - ½ unidade papaia ou 1 fatia média

Manga - 1 pequena

Nectarina- 1 grande

Pêra - 1 média

Uva - 1 cacho pequeno

Carnes – _____ porções

Carne de boi - 1 bife pequeno; 4 colheres de sopa de carne moída ou cozida; 2 fatias finas de carne assada; 2 bifos médios enroladinhos

Frango - 1 coxa ou sobrecoxa grande; ½ peito; 1 bife médio

Peixe - 1 posta ou filé grande

Porco - 1 bife médio; 2 fatias finas de lombo ou de pernil

Ovo - 2 unidades

Obs.: Dar preferência às carnes grelhadas, cozidas ou assadas. A substituição de ovos deve ser feita apenas 1 vez/semana.

Leite – _____ porções

Queijo minas - 2 fatias médias e finas

Queijo mussarela – 1 fatia média

Queijo ricota - 2 fatias médias

Cottage - 2 colheres de sopa cheias

Iogurte ou leite desnatado - 1 copo de requeijão (200 ml)

Pão – _____ porções

Pão de forma - 2 fatias

Torradas – 2 unidades

Pão francês – 1 unidade

Biscoitos – 6 unidades

Pão hambúrguer – 1 unidade

Bolo – 1 pedaço pequeno

Pão de queijo - 1 unidade pequena

Arroz - _____ porções

Arroz – 1 colher de arroz

Feijão cozido - 1 concha média

Farinha mandioca - 1 colher de sopa

Angu - 1 colher de arroz

Batata – 1 unidade média

Purê de batata – 3 colheres de sopa

Batata baroa - 1 unidades média

Mandioca – 2 colheres de sopa cheia

Macarrão - 1 escumadeira cheia

Inhame - 1 colher de arroz

Obs.: Dê preferência aos vegetais cozidos e assados