

DENISE MACHADO MOURÃO

**EFEITO NA INGESTÃO E METABOLISMO ENERGÉTICO
DE ALIMENTOS MODIFICADOS**

Tese apresentada à Universidade Federal de Viçosa, como parte das exigências do Programa de Pós-Graduação em Ciência e Tecnologia de Alimentos, para obtenção do título de “Magister Scientiae”.

**VIÇOSA
MINAS GERAIS – BRASIL
2001**

DENISE MACHADO MOURÃO

**EFEITO NA INGESTÃO E METABOLISMO ENERGÉTICO
DE ALIMENTOS MODIFICADOS**

Tese apresentada à Universidade Federal de Viçosa, como parte das exigências do Programa de Pós-Graduação em Ciência e Tecnologia de Alimentos, para obtenção do título de “Magister Scientiae”.

Aprovada: 22 de agosto de 2001

Prof. Gilberto Paixão Rosado
(conselheiro)

Prof. Afonso Mota Ramos
(conselheiro)

Prof. Paulo Roberto Cecon

Prof^ª. Valéria Paula Rodrigues Minim

Prof^ª. Josefina Bressan Resende Monteiro
(Orientadora)

A Deus,
Aos meus pais,
Ao Marcelo.

AGRADECIMENTOS

Na elaboração do presente estudo, quero lembrar todos que de alguma forma, colaboraram. Por isso, agradeço:

A dedicação e colaboração de todos voluntários e amigos que participaram do estudo, e em especial ao Marcelo Ehlers Loureiro.

À Professora e Josefina B. R. Monteiro, pela orientação e exemplo como professora e pesquisadora.

À doutoranda Eliane L. Rosado, pela amizade e auxílio técnico – científico, e às bolsistas Helen H. M. Hermsdorff e Marta C. Leite pelo auxílio da realização prática do experimento.

Ao Professor Paulo R. Cecon, pelas várias horas de orientação, concernentes às análises estatísticas.

Aos conselheiros, Professor Afonso M. Ramos e Gilberto P. Rosado, pelas sugestões e correções da tese.

À Valéria M. V de Queiroz, Rita Alfenas e Maria Christina Bittencourt que sugeriram as modificações nas preparações avaliadas no presente estudo.

Ao Departamento de Tecnologia de Alimentos, Departamento de Nutrição e Saúde e Divisão de Saúde da Universidade Federal de Viçosa, pela oportunidade de realização deste trabalho.

Ao laboratório Santa Rita, pela parceria no trabalho, realizando os exames bioquímicos dos voluntários.

A FAPEMIG, pelo auxílio financeiro.

ÍNDICE

RESUMO.....	Página VI
ABSTRACT.....	VIII
INTRODUÇÃO GERAL.....	1

ARTIGO 1 - ALIMENTOS MODIFICADOS E SEUS EFEITOS NO APETITE

RESUMO.....	2
ABSTRACT.....	3
1. INTRODUÇÃO.....	4
1.1 Considerações Gerais sobre a Ingestão Alimentar.....	4
1.2 Fatores que Regulam a Ingestão.....	5
1.2.1 Fatores Fisiológicos, Psicológicos e Cognitivos.....	5
1.2.2 Fatores Relacionados ao Alimento.....	8
1.2.2.1 Palatabilidade.....	8
1.2.2.2 Densidade Calórica, Calorias Totais, Peso, Estado Físico, Volume e Composição de Macronutrientes...	8
1.2.2.3 Uso de Edulcorantes.....	12
1.3 Avaliação da Ingestão Alimentar – Escala de Analogia Visual.....	13
2. CASUÍSTICA E MÉTODOS.....	13
2.1 Recrutamento e Seleção dos Voluntários.....	14
2.2 Avaliação Bioquímica e Antropométrica dos Voluntários.....	14
2.3 Suprimento Energético e Avaliação das Dietas.....	15
2.4 Avaliação da Ingestão Alimentar.....	15
2.5 Protocolo do Teste.....	16
2.6 Análise Estatística.....	17
3. RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	17
3.1 Avaliação Sensorial.....	18
3.2 Necessidade Energética e Avaliação das Dietas.....	19
3.3 Avaliação da Ingestão Alimentar.....	22
4. CONCLUSÃO.....	27
5. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	28
ANEXOS.....	34

ARTIGO 2 - ALIMENTOS MODIFICADOS E SUAS IMPLICAÇÕES NO METABOLISMO ENERGÉTICO

RESUMO.....	38
ABSTRACT.....	39
1. INTRODUÇÃO.....	40
1.1 Considerações Gerais sobre o Gasto Energético.....	40
1.2 Fatores que Afetam o Metabolismo Energético.....	41
1.2.1 Metabolismo Basal (MB).....	41
1.2.1.1 Influência da Composição Corporal, Sexo e Idade no Metabolismo energético.....	41

1.2.2 Macronutrientes e Termogênese Induzida pela Dieta (TID).....	42
1.2.3 Atividade Física.....	47
1.3 Avaliação do Metabolismo Energético – Calorimetria Indireta.....	47
2. CASUÍSTICA E MÉTODOS.....	49
2.1 Seleção dos Voluntários.....	49
2.2 Avaliação Bioquímica e Antropométrica dos Voluntários.....	49
2.3 Suprimento Energético e Avaliação das Dietas.....	50
2.4 Avaliação do Metabolismo Energético.....	51
2.5 Protocolo do Teste.....	52
2.6 Análise Estatística.....	53
3. RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	54
3.1 Requerimento Energético e Avaliação das Dietas.....	54
3.2 Metabolismo Energético.....	55
3.2.1 Efeito da Composição Corporal.....	55
3.2.2 Efeito da Manipulação Dietética.....	57
4. CONCLUSÃO.....	60
5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	61
ANEXO.....	69
CONCLUSÃO GERAL.....	70

RESUMO

MOURÃO, Denise Machado, M. S., Universidade Federal de Viçosa, agosto de 2001. **Efeito na ingestão e metabolismo energético de alimentos modificados.** Orientadora: Josefina Bressan Resende Monteiro. Conselheiros: Gilberto Paixão Rosado e Afonso Mota Ramos.

Estudos sobre fatores dietéticos, relacionados à obesidade, têm sido concentrados no consumo de carboidratos e lipídios, sendo que alguns autores consideram a obesidade associada ao consumo em excesso de gordura, enquanto outros, aos carboidratos refinados. Uma grande variedade de novos produtos para controle de peso tem surgido no mercado, sendo extremamente atrativos para indivíduos que desejam perder ou manter o peso. Contudo, quando modificações de um produto alimentício convencional são feitas, implicando em redução do conteúdo calórico, alterações no metabolismo energético e no controle do apetite podem ocorrer, tornando a eficiência do uso destes produtos no controle da obesidade um tema de grande controvérsia. O presente estudo objetivou avaliar o efeito de alimentos modificados na ingestão alimentar e no metabolismo energético de homens de peso normal e com sobrepeso. Duas dietas isoenergéticas foram utilizadas, sendo compostas por três preparações convencionais, dieta padrão, e, três “análogos” *diet*, dieta modificada (maior quantidade de carboidratos complexos). A Escala de Analogia Visual (VAS) foi utilizada para avaliar diferenças na percepção sensorial entre os grupos, e sensações referentes a ingestão alimentar. Utilizou-se a calorimetria indireta, para obtenção dos dados referentes ao metabolismo energético. Não foi encontrada diferença ($P>0,01$) na percepção das características sensoriais avaliadas, aparência, aroma, sabor, gosto residual, e palatabilidade, entre os grupos. Diferenças entre o volume das duas dietas testadas ($P<0,05$) não permitiram obter resultados conclusivos sobre o real efeito dessas dietas na ingestão alimentar. Porém, independentemente da dieta testada, não se observou diferença na fome ($P>0,05$) entre os grupos, mas foi observada, no grupo com sobrepeso, uma menor saciedade ($P<0,05$), e uma queda ($P<0,01$) no desejo por alimentos doces ao longo do tempo. Na investigação da resposta metabólica, o grupo com sobrepeso apresentou um gasto energético superior e uma termogênese inferior ($P<0,01$), independente da dieta.

Verificou-se também, um quociente respiratório de repouso, gasto energético de repouso, termogênese, e oxidação de carboidratos superior ($P<0,05$) após o uso da dieta modificada, independente do grupo. Os resultados sugerem que uma dieta isoenergética, com uma maior quantidade de carboidratos complexos, tende a elevar o quociente respiratório, promovendo assim um aumento na termogênese e no gasto energético. Desta forma, verificou-se que muitos são os fatores que podem influenciar na ingestão alimentar e no metabolismo energético, e que a composição de macronutrientes, em especial o perfil de lipídios e carboidratos, também devem ser considerados nos estudos referentes a fatores dietéticos relacionados à obesidade.

ABSTRACT

MOURÃO, Denise Machado, M. S., Universidade Federal de Viçosa, August of 2001. **Effects of foods modified on food intake and energy expenditure.** Adviser: Josefina Bressan Resende Monteiro. Committee Members: Gilberto Paixão Rosado e Afonso Mota Ramos.

Nutrient-modified foods are currently widely available and consumed in the belief that they assist in reducing fat and sugar intakes and in achieving or maintaining an appropriate body weight. However, there are few studies that have assessed their effects on food intake and energy expenditure. The aim of this work was to evaluate the effects of two isoenergetic meals on the food intake and energy expenditure of lean (LS) and overweight (OS) men. Three regular preparations and their diet analogous were used to compound the standard meal (SM) and the diet meal – higher in complex carbohydrate (DM), respectively. Visual analogue scales (VAS) was used to assess differences in sensorial perceptions, between the groups, and the sensations concerning food intake of the volunteers. Indirect calorimetry was used to estimate the energy expenditure. No difference was found ($P>0,01$) on the sensorial characteristics assessed, visual appeal, smell, taste, aftertaste, and palatability between the groups. Differences in volume, between the two meals tested, unable us to reach conclusive results about the real effect of these meals on food intake. Nevertheless, independently of the meal tested, we found a lower satiety ($P<0,05$) for OS, and a decrease ($P<0,01$) of the necessity for sweet food through the time, comparing to LS group. Also, no statistical difference ($P>0,01$) was found for hunger sensation between the groups, independently of the meal tested. Overweight subjects had a higher energy expenditure ($P<0,01$) and lower thermogenesis ($P<0,01$) comparing to lean subjects, independent of the meal tested. DM was higher in complex carbohydrate, and made rest respiratory quotient, rest energy expenditure, thremogenesis, and carbohydrate oxidation greater ($P<0,05$) than SM, independently of the group. These results suggest us, that a isocaloric meal, higher in complex carbohydrate, can increase the respiratory coefficient, and consequently, can increase thermogenesis and energy expenditure. Thus, we conclude that many are the factors can influence food intake and energy expenditure, specially macronutrients

composition, and the type of fat and carbohydrate used, and those needs to be considerate in studies of nutrient-modified foods related to obesity.

INTRODUÇÃO GERAL

A obesidade, definida por SCHUTZ (1995) como uma desordem metabólica complexa e multifatorial, caracterizada por uma ingestão energética acima do gasto por um período prolongado, tem seus níveis acrescidos a cada ano. Esta desordem é considerada, na atualidade, como uma epidemia global (WHO, 1998) que pode gerar várias complicações clínicas, além de um aumento de adversidade psicológica e social (GORTMAKER et al., 1993). No Brasil, a Pesquisa Nacional sobre Saúde e Nutrição, realizada em 1989, mostrou que cerca de 33% da população apresenta um certo grau de obesidade, sendo esta desordem metabólica de grande preocupação para os órgãos governamentais.

Estudos sobre fatores dietéticos, relacionados à obesidade, têm sido concentrados no consumo de carboidratos e lipídios (ASTRUP et al., 1994; BLUNDELL e GREEN, 1996; GATENBY et al., 1997), sendo que alguns autores consideram a obesidade associada ao consumo em excesso de gordura (LISSNER e HEITMANN, 1995) e outros aos carboidratos refinados (DREWNOWSKI e POPKIN, 1997).

Uma enorme variedade de novos produtos para controle de peso tem surgido no mercado a cada ano (CÂNDIDO e CAMPOS, 1996), usando, como tema publicitário, uma suposta perda de peso pelo usuário destes produtos. A indústria de alimentos, por sua vez, tem implementado sua tecnologia para a produção destes alimentos, utilizando propriedades sensoriais bem definidas, atraindo ao máximo os consumidores. O mercado brasileiro conta com mais de cinquenta fabricantes de alimentos dietéticos, produzindo cerca de 100 produtos desses produtos (ALMEIDA, 1994).

Contudo, quando modificações de um produto alimentício convencional são feitas, implicando em redução do conteúdo calórico, alterações no metabolismo energético e no controle do apetite podem ocorrer (BLUNDELL e GREEN, 1996; CÂNDIDO e CAMPOS, 1996; GATENBY et al., 1997; AGUS et al., 2000; STUBBS et al., 2001), tornando a eficiência do uso destes produtos no controle da obesidade um tema de grande controvérsia. Sendo assim, são necessárias novas investigações sobre o assunto, para constatação do efeito dos fatores dietéticos na obesidade.

ARTIGO 1 - ALIMENTOS MODIFICADOS E SEUS EFEITOS NO APETITE

RESUMO

MOURÃO, Denise Machado, M. S., Universidade Federal de Viçosa, agosto de 2001. **Alimentos modificados e seus efeitos no apetite.** Orientadora: Josefina Bressan Resende Monteiro. Conselheiros: Gilberto Paixão Rosado e Afonso Mota Ramos.

Uma grande variedade de novos produtos para controle de peso tem surgido no mercado a cada ano, sendo extremamente atrativos para indivíduos que desejam perder ou manter o peso, por serem menos calóricos. Contudo, poucos estudos têm investigado os efeitos destes produtos no controle do apetite. O presente estudo objetivou avaliar o efeito de alimentos modificados na ingestão alimentar, trabalhando-se com 20 homens de peso normal (G1), com Índice de Massa Corporal de até 24,9 Kg/m², e Gordura Corporal Total de até 25%, e 20 com sobrepeso (G2). Duas dietas isoenergéticas foram utilizadas, sendo compostas por três preparações convencionais (D1) e três “análogos” *diet* (D2). A Escala de Analogia Visual (VAS) foi utilizada para avaliar diferenças na percepção sensorial entre os grupos, e sensações referentes a ingestão alimentar. Não foi encontrada diferença ($P>0,01$) na percepção das características sensoriais avaliadas, aparência, aroma, sabor, gosto residual, e palatabilidade, entre os grupos. Diferenças entre o volume de D1 e D2 ($P<0,05$) impossibilitaram-nos obter resultados conclusivos sobre o real efeito dessas dietas na ingestão alimentar. Porém, independentemente da dieta testada, não se observou diferença na fome ($P>0,05$) entre os grupos, mas foi observada, em G2, uma menor saciedade ($P<0,05$), e uma queda ($P<0,01$) no desejo por alimentos doces ao longo do tempo. Verificou-se que vários são os fatores que podem influenciar na ingestão alimentar, e que a composição de macronutrientes, em especial o perfil de lipídios e carboidratos, também devem ser considerados nos estudos sobre a fome e saciedade.

ABSTRACT

MOURÃO, Denise Machado, M. S., Federal University of Viçosa, August of 2001. **Effects of foods modified on appetite**. Adviser: Josefina Bressan Resende Monteiro. Committee Members: Gilberto Paixão Rosado e Afonso Mota Ramos.

Nutrient-modified foods are currently widely available and consumed in the belief that they assist in reducing fat and sugar intakes and in achieving or maintaining an appropriate body weight. However, there are few studies that have assessed their effects on food intake. The aim of this work was to evaluate the effects of two isoenergetic meals on the energy intake of twenty lean (LS), with body index until $24,9 \text{ Kg/m}^2$, and body fat until 25%, and twenty overweight (OS) men. Three regular preparations and their diet analogous were used to compound the standard meal (SM) and the diet meal (DM), respectively. Visual analogue scales (VAS) was used to assess differences in sensorial perceptions, between the groups, and the sensations concerning food intake of the volunteers. No difference was found ($P>0,01$) on the sensorial characteristics assessed, visual appeal, smell, taste, aftertaste, and palatability between the groups. Differences in volume, between the two meals tested, unable us to reach conclusive results about the real effect of these meals on food intake. Nevertheless, independently of the meal tested, we found a lower satiety ($P<0,05$) for OS, and a decrease ($P<0,01$) of the necessity for sweet food through the time, comparing to LS group. Also, no statistical difference ($P>0,01$) was found for hunger sensation between the groups, independently of the meal tested. These results suggest us, that many are the factors can influence food intake, specially macronutrients composition, and the type of fat and carbohydrate used, and those needs to be considerate in the food intake's studies.

ALIMENTOS MODIFICADOS E SEUS EFEITOS NO APETITE

1. INTRODUÇÃO

O consumo de alimentos ricos em carboidratos, especialmente os simples (CHOS), tem sido associado à incidência da obesidade, sendo que a adição de sacarose a formulações de alimentos apresenta um enriquecimento calórico (PETERS, 1997).

Uma enorme variedade de novos produtos para controle de peso tem surgido no mercado a cada ano (CÂNDIDO e CAMPOS, 1996), usando como tema publicitário, uma suposta perda de peso pelo usuário destes produtos. Desta forma, a indústria de alimentos tem implementado sua tecnologia, possibilitando a produção de alimentos com propriedades sensoriais bem definidas, em que estas são projetadas de forma a tornar o alimento o mais atrativo possível, contudo muitas vezes podendo causar alterações no controle do apetite.

Segundo ANGELLUCCI (1993), alimentos modificados são aqueles aos quais se agregam, subtraem ou substituem (total ou parcialmente), um ou mais ingredientes, em relação ao alimento convencional correspondente. Várias considerações sobre esses alimentos têm sido feitas, em especial, na redução do peso corporal; contudo, não há consenso, no presente momento, sobre o assunto.

Os efeitos que um alimento pode gerar no apetite (influenciando a ingestão alimentar subsequente) estão intimamente relacionados aos componentes sensoriais, os quais, por sua vez, dependem, em grande parte, da constituição de macronutrientes presentes, conferindo assim, uma palatabilidade característica a cada alimento. Diante disso, faz-se necessária uma maior e constante investigação das possíveis interferências destes efeitos na seleção e ingestão de alimentos.

1.1 Considerações Gerais sobre a Ingestão Alimentar

A ingestão de alimentos tem a capacidade de suprimir a fome. Após a saciação, evento que leva ao término de uma refeição, há uma inibição da ingestão por um tempo, correspondente ao período de saciedade. Parece que os fatores

envolvidos neste mecanismo estão relacionados tanto a sensações iniciais do alimento na boca, quanto a efeito dos metabólitos sobre a digestão e absorção. Por definição, a saciedade não ocorre de forma instantânea, mas se diferencia em fases, e pode ser influenciada por diferentes mecanismos, como propriedades sensoriais, fatores cognitivos, processos pós-ingestão e pós-absorção (ROGERS e BLUNDELL, 1989). Estes mantêm a inibição da ingestão e, conseqüentemente, da fome, durante a fase precoce e tardia da saciedade. As propriedades sensoriais são geradas pelo aroma, aparência, sabor e textura dos alimentos, e parecem ser um dos fatores que ajudam a estimular ou a inibir a ingestão, num curto espaço de tempo. Os aspectos cognitivos representam um forte estímulo, podendo ser positivo ou negativo em relação às propriedades de cada alimento e seus possíveis efeitos sobre as pessoas. Os processos pós-ingestão incluem um número de eventos como distensão gástrica, velocidade de esvaziamento gástrico, secreção de hormônios como colecistocinina (CCK), e estímulo de receptores físico-químicos ao longo do trato gastrointestinal. Deve-se ter em mente que o controle do sistema de apetite pode ser aprendido, por exemplo, através de associações feitas entre as propriedades sensoriais e o estado pós-absortivo do alimento. Assim, o efeito que as propriedades sensoriais podem exercer sobre o apetite deve ser considerado. Quando ocorre um desacoplamento destas propriedades sensoriais e nutritivas, pode ocorrer um aumento ou uma diminuição do apetite, como no uso de um adoçante não calórico, por exemplo. Adicionalmente, alguns atributos sensoriais do alimento agem antes do início da ingestão. O aroma dos alimentos para humanos, por exemplo, é suficientemente potente para desencadear uma resposta insulínica na fase cefálica do processo de ingestão (SJOSTROM et al., 1980 e SIMON et al., 1986), sendo que, para obesos, esta resposta é quatro vezes maior do que para magros (ROGERS e BLUNDELL, 1989). A fase pós-absortiva da saciedade inclui os eventos advindos da ação dos metabólitos após sua absorção, do intestino para a corrente sanguínea.

1.2 Fatores que Regulam a Ingestão

1.2.1 Fatores Fisiológicos, Psicológicos e Cognitivos

A alimentação é determinada por um sistema biológico que opera através de mudanças no comportamento. Sendo assim, a regulação do apetite deve ser entendida como uma adaptação de formas de comportamento a assegurar uma provisão

apropriada de energia e nutrientes para o corpo em um determinado ambiente (BLUNDELL e STUBBS, 1998).

Anatomicamente, o sistema do apetite pode ser dividido em sistema nervoso central e o caminho neural que comunica com o metabolismo fisiológico periférico. Desta forma, mudanças ambientais e fatores internos podem refletir em mudanças na ingestão. Mecanismos sensitivos, que respondem às características físico-químicas dos alimentos mediados por uma resposta hedônica, e as respostas fisiológicas pós-ingestão e pré-absorção geram sinais que refletem a quantidade e a composição do alimento consumido. Acredita-se que o sistema que regula o apetite seja baseado numa rede de interações de um sistema psicobiológico, que pode ser didaticamente dividido em três fases ou etapas: os eventos psicológicos e comportamentais, pela percepção da fome, desejo de comer, sensações hedônicas, ingestão de refeições; os eventos fisiológicos e metabólicos periféricos; e o nível de interações metabólicas e de neurotransmissores no cérebro. O apetite reflete a operação síncrona de eventos e processos nestes três níveis. Eventos neurais desencadeiam e orientam o comportamento, mas cada ato deste envolve uma resposta no sistema fisiológico periférico que, por sua vez, são traduzidos em atividade neuroquímica cerebral. Esta atividade cerebral representa a força de motivação para comer e a disposição de abster-se da alimentação. As ações comportamentais que realmente formam a topografia da alimentação e os processos que seguem o término da alimentação são denominados eventos pós-ingestão. Assim, o cérebro é informado sobre a quantidade de alimento ingerido e sobre seu conteúdo em nutrientes, por sinais aferentes. O trato gastrointestinal é equipado com quimiorreceptores e mecanorreceptores especializados que monitoram a atividade fisiológica e passam informações ao cérebro, principalmente através do nervo vago. Essas informações aferentes formam parte do controle de apetite pré-absorção. É habitual identificar uma fase pós-absorção que se origina quando os nutrientes sofrem digestão e atravessam a parede intestinal para entrar na circulação. Esses produtos, que refletem precisamente o alimento consumido, podem ser metabolizados nos tecidos ou órgãos periféricos, ou podem entrar diretamente via circulação. Adicionalmente, os produtos de digestão e agentes responsáveis por seu metabolismo podem alcançar o cérebro e ligar-se a quimiorreceptores específicos, influenciar a síntese de neurotransmissores ou alterar algum aspecto do metabolismo neuronal. Assim, os eventos fisiológicos são importantes para a definição do apetite, e são ativados em resposta à ingestão de

alimentos, desencadeando processos inibitórios que interrompem a alimentação e depois impedem a sua recorrência, até que seja iniciada outra refeição. Estas respostas fisiológicas são denominadas “sinais de saciedade” (BLUNDELL, 1998).

A estimulação do hipotálamo lateral promove a hiperfagia; já a estimulação dos núcleos ventromediais do hipotálamo produz saciedade completa. O centro da fome opera, ao excitar diretamente o impulso emocional para busca de alimento, mas acredita-se que o centro da saciedade atue primariamente, ao inibir o centro da fome. Por conseguinte, a função do hipotálamo, no processo da alimentação, é de controlar a quantidade de alimento que é ingerida e promover a atividade dos centros inferiores (GUYTON, 1992).

A regulação a longo prazo da ingestão alimentar está relacionada ao estado nutricional do corpo, ou seja, das reservas corporais. Há muito tempo sabe-se que a redução do nível de glicemia provoca fome, o que levou a formulação da denominada teoria glicostática. Posteriormente, outros estudos demonstraram o mesmo efeito para a concentração sanguínea de aminoácidos e de produtos de degradação dos lipídios, levando à formulação das teorias aminostática e lipostática. Assim, quando a disponibilidade de qualquer um desses tipos básicos de alimentos diminui, automaticamente aumenta a ingestão de alimentos, com a conseqüente normalização das concentrações de metabólitos no sangue.

Já a regulação a curto prazo está mais relacionada ao efeito imediato do alimento ingerido. Quando o tubo gastrointestinal fica distendido, em particular o estômago e o duodeno, sinais inibitórios são transmitidos, principalmente pelo vago, para suprimir o centro da alimentação, reduzindo assim o desejo de alimento (GUYTON, 1992). Contudo, segundo BLUNDELL (1998), a distensão gástrica, em si, não parece produzir uma sensação de saciedade, podendo não ser o único fator a controlar o tamanho da refeição .

Parece provável que substâncias químicas, liberadas pelos estímulos gástricos ou pelo processamento do alimento no trato gastrointestinal, estejam também envolvidas no controle do apetite. Há evidências para o papel endógeno da colecistocinina (CCK), glucagon pancreático, bombesina e somatostatina nesse proceso. Pesquisas recentes têm confirmado o papel da CCK como hormônio mediador da saciação e possivelmente da fase final da saciedade (BLUNDELL, 1998). Os resultados do trabalho de WEST et al. (1987) indicaram que CCK reduz o tamanho, da refeição mas não influencia na freqüência de refeições. Também há uma

inibição do centro hipotalâmico da alimentação pelos hormônios glucagon e insulina, que são secretados em quantidades significativas na presença de alimentos no estômago (GUYTON, 1992). A insulina também é liberada por estímulos da visão, cheiro e gosto dos alimentos, possuindo um importante papel já numa fase precoce da ingestão alimentar, a chamada fase cefálica (BERTHOUD e JEANRENAUD, 1982). Diversos trabalhos (OETTING e VANDERWEELE, 1985; VANDERWEELE, 1994) têm identificado a eficiência da insulina em diminuir a ingestão alimentar em ratos.

A leptina e grelina são outros hormônios recém estudados na regulação do apetite (BLUNDELL, 1998). Ambos parecem atuar via neuropeptídeo Y (NPY), contudo de forma contrária: a leptina, reduzindo a ingestão alimentar (BRUNNER et al., 1997; HEINI et al., 1998) e a grelina, aumentando-a (NAKAZATO et al., 2001; TSCHÖP et al., 2001).

1.2.2 Fatores Relacionados ao Alimento

1.2.2.1 Palatabilidade

A palatabilidade, avaliação hedônica das propriedades sensoriais de um alimento, como definido por YEOMANS e SYMES (1999), tem sido considerada um importante e determinante fator na seleção e ingestão de alimentos em humanos. Vários trabalhos mostraram uma menor ingestão de alimentos não palatáveis, quando comparados aos palatáveis (KAUFFMAN et al., 1995; YEOMANS e GRAY, 1996; YEOMANS et al., 1997; MCCRORY et al., 2000; SAWAYA et al., 2001). Ainda, alguns estudos sugerem que pessoas com sobrepeso são mais susceptíveis a escolha de um alimento palatável, que geralmente tem mais calorias, levando possivelmente a um aumento do peso corporal. Contudo a real influência da palatabilidade no consumo alimentar ainda é incerta (SAWAYA et al., 2001).

1.2.2.2 Densidade Calórica, Calorias Totais, Peso, Estado Físico, Volume e Composição de Macronutrientes

Alguns estudos têm demonstrado que a ingestão alimentar pode ser afetada pela densidade calórica da refeição, independentemente da composição dos macronutrientes e da palatabilidade. Esses estudos indicam que o consumo excessivo

de alimentos gordurosos estaria relacionado à elevada densidade calórica, e não ao teor de gordura (ROLLS et al., 1999 e BELL et al., 1998), e que isso pode afetar imediatamente e tardiamente a saciedade, pela diminuição da fome e ingestão após uma pré-carga de menor densidade a 20 e 120 minutos antes do almoço (ROLLS e ZHOU, 2000). Contudo, neste último estudo citado, a pré-carga de menor densidade teve um maior volume.

Por outro lado, no estudo de KIRKMEYER e MATTES (2000) foi verificado que a quantidade calórica oferecida como pré-carga exercia uma influência maior na fome do que a composição de macronutrientes, densidade calórica, quantidade de fibras, peso, volume, propriedades sensoriais e reológicas do alimento.

Num trabalho desenvolvido por DE GRAAF e HULSHOF (1996), investigou-se o efeito do peso e das calorias de alimentos oferecidos como uma pré-carga no apetite, verificando-se que provavelmente tanto o peso (quantidade de alimento oferecido) quanto as calorias influenciaram na ingestão subsequente, mas que o efeito da quantidade calórica oferecida foi mais pronunciado.

Outro ponto a se considerar é o estado físico do alimento. Num estudo conduzido por DIMEGLIO e MATTES (2000), onde se comparou o efeito de carboidrato líquido e sólido na ingestão, verificou-se que o consumo de carboidratos líquido promoveu um balanço energético positivo, enquanto que o de sólidos levaram a uma redução compensatória da ingestão, demonstrando uma diferenciação no comportamento alimentar, frente a diferentes estados físicos do alimento consumido.

A influência do volume de uma refeição sobre a saciedade ainda é muito polêmica. Poucos estudos conseguiram investigar a variável volume isoladamente. Os resultados de um estudo preliminar de ROLLS et al. (1998) indicaram que o volume de alimento líquido consumido afeta a saciedade, independente das propriedades sensoriais ou do conteúdo de macronutrientes, confirmando que a ingestão de um volume maior de alimento promove supressão da fome e aumenta a sensação de plenitude gástrica. Contudo, uma fonte de variação não controlada deste experimento foi a densidade calórica, pois foi acrescida água às bebidas lácteas testadas, para obter-se volumes diferenciados. Desta forma, não foi possível obter uma conclusão da interferência exclusiva do volume na saciedade.

Em concordância com esses novos resultados, ROE e ROLLS (2000) verificaram que o aumento de volume diminui a ingestão alimentar subsequente,

independentemente das calorias oferecidas, dos efeitos fisiológicos, da ação de sensores orofaríngeos, e de efeitos cognitivos, quando as pré-cargas testadas foram infundidas diretamente no compartimento gástrico.

Posteriormente, ROLLS et al. (2000) concluíram que o volume realmente influencia a saciedade, independentemente da densidade calórica do alimento, quando conseguiram isolar a variável pela incorporação de ar numa pré-carga de *milk shakes*, para a variação única de volume, sugerindo que um aumento no volume de alimento consumido pode levar a uma redução, a curto prazo, da ingestão. Estes autores também salientam que outros estudos devem ser feitos, no sentido de se verificar o efeito da ingestão de maiores volumes de alimento, regularmente incorporados a uma dieta, na saciedade, ressaltando ainda que o volume é somente um dos vários fatores que interferem na saciedade, sendo necessário entender melhor as inter-relações dos outros fatores e a saciedade.

Com relação ao efeito dos macronutrientes, STUBBS (1995 e 1996) verificou que uma dieta hiperproteica age, num período curto e médio de tempo, mais pronunciadamente sobre o centro da fome, aumentando assim a saciedade, quando comparado a dietas hiperglicídicas, e que as hiperlipídicas atuam de forma menos pronunciada.

Existe uma considerável evidência de que proteína exerce um maior efeito inibitório no apetite do que carboidrato ou lipídio (HILL e BLUNDELL, 1986), em estudos com sobrecargas de um destes macronutrientes. Estes mesmos autores, em 1978, encontraram que tanto indivíduos obesos quanto eutróficos reduziram o consumo de refeições subsequentes em 19 e 22%, respectivamente, após uma refeição hiperproteica (54%) comparada à refeição rica em carboidratos (63%). O efeito sacietógeno de uma refeição com alto teor de proteína também foi demonstrado em indivíduos obesos e magros em outro trabalho de HILL e BLUNDELL, em 1989. Posteriormente, em 1990, HILL e BLUNDELL encontraram que altas doses de proteína em uma refeição (31%) produziram uma enorme sensação de plenitude gástrica, diminuindo a vontade de comer, quando comparado a uma dieta rica em carboidratos (52%), com a mesma quantidade energética.

Os carboidratos também parecem ser eficientes na inibição do apetite em um curto período (BLUNDELL e STUBBS, 1998). Algumas pesquisas em laboratório têm demonstrado que refeições ricas em carboidratos conferem maior saciedade que refeições ricas em lipídios (BLUNDELL e GREEN, 1996). Também, tem sido

proposto que os carboidratos têm uma certa prioridade de oxidação e que esta capacidade oxidativa é refletida na força (duração) da saciedade. Segundo ROGERS e BLUNDELL (1989), isso significa que a substituição de carboidrato por um adoçante não calórico provavelmente poderia enfraquecer a saciedade.

Vários trabalhos (SHEPERD, 1988; DUNCAN et al., 1983; STUBBS et al., 1995) têm demonstrado que, quando pessoas se alimentam *ad libitum* de dietas ricas em lipídios de alta densidade (HF), um ganho de peso é usualmente gerado por estarem recebendo alimentos mais energéticos. A ingestão de dietas HF não parece levar a respostas alimentares compensatórias. O fenômeno do superconsumo passivo de energia em dietas ricas em lipídios não é uma questão de aumento quantitativo do consumo de alimentos, mas sim de uma seleção qualitativa de alimentos de alta densidade calórica (BLUNDELL e STUBBS, 1998).

Quando uma dieta rica em lipídios é dada a ratos, ocorre um aumento de gordura corporal, sendo que um grande percentual destes ficam com mais de 30% de percentual gordura (SALMON e FLATT, 1985). Quando humanos são submetidos a uma dieta com remoção da parte lipídica, há uma perda de peso (KENDALL et al., 1991). Estes estudos sugerem que as calorias vindas de lipídios são menos eficientes em inibir a ingestão de alimentos, quando comparadas às calorias advindas de carboidratos e proteínas (KOOPMANS, 1998). Desta forma, são vários os estudos que têm demonstrado, também por observações epidemiológicas prospectivas, (LISSNER e HEITMANN, 1995), que o consumo de lipídios, *HF diets*, é um fator de risco para um subsequente ganho de peso.

Outro ponto que tem sido considerado é com relação ao perfil de lipídios da dieta. A “facilidade” de oxidação ou maior velocidade que determinados ácidos graxos têm também influencia a saciedade. Segundo JONES et al. (1992) e SHIMOMURA et al. (1990), a velocidade com que os ácidos graxos saturados (SFA) são oxidados como fonte energética não é tão rápida quanto a dos poliinsaturados (PUFAS), favorecendo assim a deposição de gordura. FRIEDMAN (1998) sugere que as gorduras que são oxidadas promovem a saciedade, enquanto que as que são estocadas, não. LAWTON et al. (2000) sugerem que os ácidos graxos monoinsaturados (MUFAS), contendo alto teor de ácido oléico, conhecido por ser o principal ácido graxo capaz de favorecer a deposição dos ácidos graxos como fonte energética no tecido adiposo em humanos (BERRY, 1994), podem exercer um controle relativamente menor sobre o apetite, em relação aos PUFAS.

O perfil glicídico também deve ser considerado. Tem sido relatado que a estrutura do amido (teor de amilose e amilopectina) possui influencia na saciedade (VANAMELSVOORT e WESTSTRATE, 1992) e no índice glicêmico, definido como a relação percentual das áreas sob as curvas das respostas glicêmicas após a ingestão de 50g de um alimento teste e de um alimento de referência (MORRIS e ZEMEL, 1999). A amilose possui cadeia linear, o que lhe confere uma estrutura regular com várias pontes de hidrogênio e dificulta sua hidrólise por enzimas. A amilopectina apresenta estrutura ramificada, sendo mais facilmente gelatinizada e hidrolisada pelas amilases (WOLEVER, 1990).

1.2.2.3 Uso de Edulcorantes

Há fortes evidências de que a substituição da doçura de um carboidrato por adoçantes leva a um efeito compensatório na ingestão de alimentos. Isso provavelmente reflete a demanda por carboidrato que o corpo tem conjuntamente com a supressão do apetite pelo carboidrato ingerido. A teoria glicostática explica um pouco esta possível compensação, em que o indivíduo tende a comer mais tarde, compensando a energia poupada pela ingestão anterior de adoçante (RAVUSSIN e SWINBURN, 1992).

Também, considera-se que diferentes tipos de adoçantes podem agir de forma diferenciada no apetite. Possivelmente, algumas destas diferenças são devido a estruturas químicas variadas. Adoçantes artificiais parecem ter uma ação pós-ingestão no apetite, parcialmente separada da ação dos receptores de gosto doce. No entanto, estes mecanismos que contribuem para o controle do apetite, dependem da natureza e densidade dos nutrientes consumidos simultaneamente (BLUNDELL e GRENN, 1996).

Outras pesquisas mostraram que a ingestão do aspartame reduz o prazer causado pelo gosto doce, com um aumento contudo da motivação para comer e, conseqüentemente, do apetite, podendo assim intensificar o desejo por doces ou outros carboidratos, levando a um ganho de peso. Contudo, outros autores não encontraram diferença significativa na sensação de fome, plenitude gástrica e na saciedade, após a ingestão de alimentos com baixo valor calórico, respectivamente, sacarose e aspartame (CAVALCANTE, 1998; BLACKBURN, 1999).

ROQUE (2000) testou outros tipos de adoçantes (ciclato, sacarina e sucralose), verificando que a sucralose produziu um menor índice glicêmico,

menores alterações da glicose plasmática, e um comportamento praticamente constante durante o tempo do teste, 45 minutos, tanto quando foi testada em solução aquosa, como quando testada em flans dietéticos.

1.3 Avaliação da Ingestão Alimentar - Escala de Analogia Visual (VAS)

Com desenvolvimento de diversos estudos sobre controle da ingestão de alimentos nos últimos anos, verificou-se a necessidade de adotar um método confiável e eficiente para mensurar apetite. Várias pesquisas (SILVERSTONE e STUNKARD, 1968; ROBINSON et al., 1975; BLUNDELL, 1979; HILL e BLUNDELL, 1982; FLINT et al., 2000) verificaram a eficiência da *Escala de Analogia Visual (VAS)* para este fim. Tanto em experimentação, como em estudo clínico, esta escala deve ser usada em um certo intervalo de tempo, para identificar o grau de subjetividade da variável a ser analisada, representando assim a “continuidade” do “sentimento” a ser avaliado, pois esta se modifica com o tempo, em resposta à manipulação clínica ou nutricional (STRATTON et al., 1998).

Assim, a VAS foi especificamente desenvolvida, para mensurar variáveis relacionadas a ingestão alimentar (SILVERSTONE e STUNKARD, 1968; ROBINSON et al., 1975; BLUNDELL, 1979; HILL e BLUNDELL, 1982). Este método consiste em um questionário, com linhas horizontais geralmente de 10 cm, na forma de uma escala não estruturada, com palavras “chaves”, ancoradas nas extremidades (FLINT et al., 2000).

Com as diversas considerações e estudos descritos acima, verificou-se que muitos fatores podem afetar a saciedade. Desta forma, devemos considerar todas as possíveis interferências e suas inter-relações ao analisar um experimento sobre ingestão alimentar.

O presente trabalho objetivou avaliar a influência de uma dieta com alimentos modificados sobre a ingestão alimentar de indivíduos com peso normal e sobrepeso.

2. CASUÍSTICA E MÉTODOS

A realização deste estudo ocorreu no Laboratório de Composição Corporal e Metabolismo Energético, do Departamento de Nutrição e Saúde na Divisão de Saúde e no Laboratório de Técnica Dietética, do Departamento de Nutrição e Saúde, da Universidade Federal de Viçosa.

2.1 Recrutamento e Seleção dos Voluntários

Cinquenta e seis homens foram recrutados, objetivando-se alcançar 20 indivíduos para o grupo controle, indivíduos com peso normal - G1, e 20 indivíduos para o grupo teste, indivíduos com sobrepeso - G2. Os critérios de inclusão no estudo foram: sexo masculino; 18 a 40 anos; gozar de um bom estado de saúde; não fumante; não estar fazendo uso de nenhum medicamento, assim como controle alimentar específico para uma determinada patologia; não realizar atividades físicas extenuantes, e não ter variado de peso em mais de 3kg nos últimos seis meses. Foram colhidas, ainda, na entrevista, informações complementares, como: tipo e frequência de atividade física; presença de algum tipo de alergia; aversão às preparações a serem testadas; histórico clínico de presença de patologias na família (diabetes, hipertensão, obesidade, hiperlipidemias).

2.2 Avaliação Bioquímica e Antropométrica dos Voluntários

A confirmação do estado hígido dos voluntários deu-se por meio de exames bioquímicos, hemograma completo, colesterol total e frações, glicose, triglicerídios, creatinina, uréia, e ácido úrico, realizados pelo Laboratório Santa Rita, de Viçosa.

Utilizou-se, como critério de classificação para grupos, G1 e G2, a avaliação da composição corporal, sendo verificado, para este fim, o índice de massa corporal (IMC) e o percentual de gordura corporal total (GCT). Para avaliação do IMC, que é a relação entre o peso do indivíduo em Kg pelo quadrado da altura em metros, utilizou-se uma balança eletrônica microdigital e um antropômetro vertical milimetrado. Os critérios de classificação do IMC seguiram a recomendação da WHO (1998).

A GCT foi avaliada pelo método de bioimpedância elétrica (BIA). Este método é baseado na condutividade de uma corrente elétrica de simples frequência e de baixa amplitude através do corpo. Assim, a massa corpórea magra e a água corpórea total são condutores da corrente elétrica, enquanto a gordura corpórea se comporta como isolante, oferecendo resistência à sua passagem (LEITE, 2001). Para esta determinação, utilizou-se o aparelho Biodynamics (modelo 310). A classificação para GCT seguiu as recomendações da WHO (1995) e LOHMAN (1997), que consideram obesos os homens jovens com $GCT > 25\%$.

Desta forma, os indivíduos que tiveram IMC entre 18,5 a 24,9 Kg/m² e GCT até 25% foram incluídos no grupo G1, e os de IMC acima de 25 Kg/m² e GCT acima de 25% no grupo G2. Assim, quarenta voluntários foram selecionados para participar dos testes, assinando o Termo de Consentimento para a realização do estudo previamente aprovado pelo Comitê de Ética, na pesquisa com seres humanos, da Universidade Federal de Viçosa.

2.3 Suprimento Energético e Avaliação das Dietas

Um terço do gasto energético basal (GEB) de cada indivíduo, sendo este também obtido pela BIA, foi oferecido como suprimento energético.

Foram testadas duas dietas, uma como dieta padrão (D1), utilizando-se alimentos preparados com sacarose, e outra como dieta modificada (D2), utilizando-se o adoçante sucralose em substituição a sacarose. Três preparações constituíram as dietas testadas: broa de milho, brigadeiro e doce de abacaxi. A análise da composição de macronutrientes e do perfil lipídico, ácidos graxos saturados (SFA), monoinsaturados (MUFAS) e poliinsaturados (PUFAS), das duas dietas foi realizada utilizando-se software DietPro[®] (versão 3.0).

Previamente ao início do estudo, uma avaliação sensorial de cada preparação também foi realizada, utilizando-se um teste de aceitação (escala hedônica de 9 pontos), segundo MORAES (1988).

Foi verificado o peso médio de cada dieta, utilizando-se uma balança digital. O volume das dietas também foi avaliado. Para o brigadeiro e a broa de milho, utilizou-se a técnica do *painço* e, para o doce de abacaxi, o volume foi verificado diretamente, em proveta graduada de 100 mL. A densidade calórica foi calculada, dividindo-se a quantidade de calorias oferecidas pelo peso, em cada dieta.

2.4 Avaliação da Ingestão Alimentar

A Escala de Analogia Visual (VAS) foi utilizada para mensurar as sensações de fome, saciedade, desejo por algum alimento doce, salgado, e gorduroso. Esta mesma escala foi utilizada também para avaliar se os indivíduos com sobrepeso teriam uma percepção sensorial diferenciada dos indivíduos de peso normal, sendo aplicada com relação às duas dietas como um todo, e não de uma preparação isolada, como no teste de aceitação. Utilizou-se também a VAS, para investigar a percepção sensorial entre os grupos, avaliando-se os atributos de aparência visual, odor, sabor,

gosto residual e palatabilidade. Os modelos de questionário usados foram adaptados do trabalho de FLINT et al. (2000).

2.5 Protocolo do Teste

Os testes foram realizados em duas manhãs distintas, uma para testar D1 e a outra para D2. Dois dias antes dos testes, os voluntários foram orientados com relação a não fazer exercícios extenuantes, não ingerir álcool nem excessos de gordura e açúcar, assegurando assim níveis normais nos estoques de glicogênio. Foi solicitado ainda que os indivíduos chegassem ao laboratório com o mínimo de atividade física e jejum de 12 horas.

Os testes tiveram início às 7h00, quando instruções e recomendações foram dadas referentes ao uso da escala (VAS), aplicada na forma de um questionário em bloco. Às 7h30, os voluntários dirigiram-se as cabines e iniciaram o teste, respondendo ao primeiro questionário (T_0) ainda em jejum. Imediatamente após isto, cada um recebeu sua refeição, previamente porcionada com 1/3 da necessidade energética de cada um, com D1 ou D2 e o questionário sobre características sensoriais. Logo após o término da refeição, às 8h30, iniciou-se o segundo questionário sobre ingestão alimentar (T_{30}); e assim, de 30 em 30 minutos, os demais, nas quatro horas decorrentes até o décimo questionário, às 12h30, para avaliação desta forma da variação ao longo do tempo das sensações de fome, saciedade, desejo por algum alimento doce, salgado e gorduroso, Figura 1.

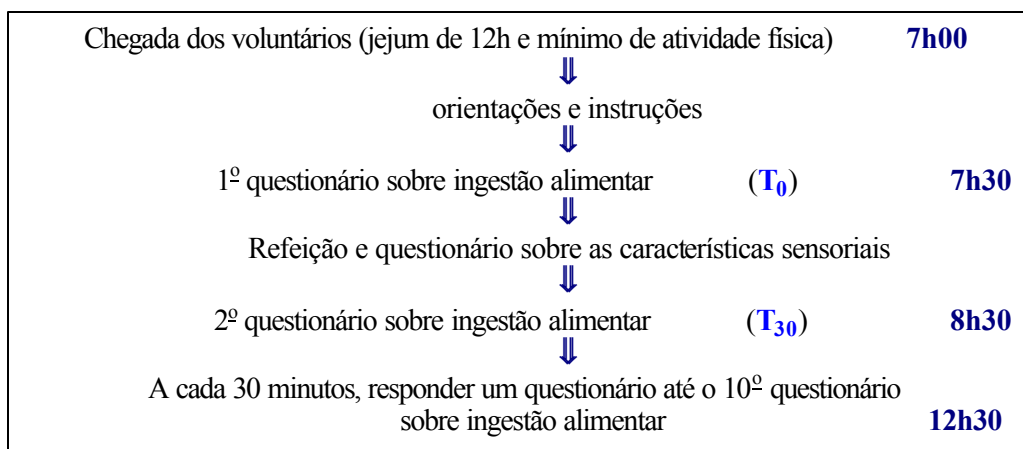


FIGURA 1 – Protocolo do Teste para Investigação sobre Ingestão Alimentar.

2.6 Análise Estatística

O experimento foi montado segundo um esquema de parcela subdividida, tendo, na parcela, as dietas (D1 e D2) e, na subparcela, os tempos de avaliação de 30, 60, 90, ..., 270 minutos, referentes aos questionários de ingestão alimentar, no delineamento em blocos casualizados com 20 repetições. Foi feita uma análise conjunta do experimento para os dois grupos (G1 e G2). Os dados foram analisados por meio de análise de variância e regressão. Para os fatores qualitativos, as médias foram comparadas, utilizando-se o teste de F , adotando-se o nível de 5% de probabilidade. Para o fator quantitativo, os modelos foram escolhidos, baseando-se na significância dos coeficientes de regressão, utilizando-se o teste “ t ”, e adotando-se o nível de 5% de probabilidade, no coeficiente de determinação ($R^2 = \text{SQRegressão} / \text{SQTempo}$) e no fenômeno em estudo.

Para análise das variáveis envolvidas no questionário de avaliação sensorial, utilizou-se o teste F , adotando-se o nível de 5% de probabilidade.

Nas análises das características das dietas, peso, volume, densidade calórica, e perfil lipídico, utilizou-se também o teste F , adotando-se o nível de 5% de probabilidade, e o teste de Duncan, para verificar diferenças entre os lipídios dentro da mesma dieta, também em nível de 5% de probabilidade.

Utilizou-se o programa SAEG (Sistema de Análises Estatísticas e Genéticas) para o desenvolvimento das análises estatísticas.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

O perfil dos voluntários que participaram deste estudo constituiu-se da avaliação da idade, peso, altura, IMC, GCT, GEB, com os valores médios e erro-padrão apresentados na Tabela 1.

Tabela 1 - Perfil geral dos voluntários que participaram do teste de saciedade (média e erro-padrão para n=20)

	Idade (anos)	Peso (Kg)	Altura (m)	IMC* (Kg/m²)	GCT** (%)	GEB*** (Kcal/dia)
G1	24,0 + 1,1	69,3 + 1,5	1,76 + 0,01	22,4 + 0,4	16,5 + 0,6	1763,0 + 41,3
G2	32,0 ± 1,7	87,7 ± 1,9	1,74 ± 0,01	29,1 ± 0,5	25,4 ± 0,6	1996,0 ± 38,0

G1 – Voluntários com peso normal

G2 – Voluntários com excesso de peso

* IMC – Índice de Massa Corporal
***GEB – Gasto Energético Basal

**GCT – Gordura Corporal Total;

3.1 Avaliação Sensorial

Na avaliação sensorial prévia ao estudo, verificou-se uma boa aceitação de todas as preparações, quando testadas isoladamente, recebendo médias entre “gostei moderadamente” e “gostei extremamente”.

Posteriormente, investigou-se algumas características específicas com relação à percepção sensorial dos grupos, testando-se aqui a dieta padrão (D1) e a dieta modificada (D2) como um todo, ou seja, o conjunto das três preparações que constituíram as dietas.

Não houve diferença ($P>0,05$) na percepção das características sensoriais entre os grupos para a mesma dieta (Tabela 2 e 3), sugerindo, pelos resultados deste estudo, que a percepção sensorial não está relacionada à composição corporal.

Tabela 2 - Valores médios das variáveis sensoriais com relação à dieta padrão

	Aparência	Odor	Sabor	Gosto Residual	Palatabilidade
G1	8,5 ^A	8,5 ^A	8,5 ^A	3,5 ^A	8,6 ^A
G2	8,6 ^A	8,1 ^A	9,2 ^A	4,4 ^A	9,1 ^A

As medias seguidas de uma mesma letra na coluna não diferem entre si a 5% de probabilidade, pelo teste de *F*.

Tabela 3 - Valores médios das variáveis sensoriais com relação à dieta modificada

	Aparência	Odor	Sabor	Gosto Residual	Palatabilidade
G1	8,4 ^A	8,7 ^A	7,1 ^A	3,3 ^A	6,6 ^A
G2	8,3 ^A	6,9 ^A	5,9 ^A	4,3 ^A	6,2 ^A

As medias seguidas de uma mesma letra na coluna não diferem entre si a 5% de probabilidade, pelo teste de *F*.

Contudo, alguns trabalhos mostraram que indivíduos obesos podem apresentar uma percepção diferenciada dos atributos sensoriais, provavelmente pelo metabolismo alterado, podendo estar estas respostas aumentadas ou diminuídas, quando comparadas a indivíduos magros. No estudo de ROGERS e BLUNDELL (1989), verificou-se que a resposta insulínica, na fase cefálica do processo de ingestão, desencadeada pelo odor dos alimentos, foi quatro vezes maior em obesos.

3.2 Necessidade Energética e Avaliação das Dietas

Considerando a recomendação de 1/3 do GEB de cada indivíduo, o G1 consumiu cerca de 588±13 Kcal e o G2 665,0±12 Kcal (média ± erro padrão), para cada dieta.

Não houve diferença significativa entre o peso das dietas testadas ($P>0,05$) dentro do mesmo grupo, mas D2 foi superior em volume ($P<0,05$) para os dois grupos, dados apresentados na Tabela 4.

A densidade calórica não foi estatisticamente diferente entre as duas dietas ($P>0,05$), com médias de 3,47 e 2,20 Kcal/g para D1 e D2, respectivamente.

Tabela 4 - Valores médios de peso e volume das dietas testadas

	Peso (g)		Volume (mL)	
	G1	G2	G1	G2
D1		169 ^A	191 ^A	261 ^B
295 ^B				
D2	266 ^A		301 ^A	480 ^A
534 ^A				

As letras médias seguidas de uma mesma letra na coluna não diferem entre si, pelo teste de *F*, em nível de 5% de probabilidade.

Alguns trabalhos têm demonstrado a influencia de uma dieta com maior volume na redução da ingestão subsequente, ou seja, aumento do período de saciedade (ROLLS et al., 1998; ROLLS et al., 2000), tanto pelo impacto psicológico sobre o indivíduo, por estar ingerindo um volume maior, relacionado ao aprendizado cognitivo (associação de maior volume com mais calorias ingeridas), como também por provocar uma maior distensão gástrica.

No estudo de ROE e ROLLS (2000), eliminou-se o possível efeito cognitivo de sensores orofaríngeos, ao se testar a influência de diferentes volumes de uma refeição na saciedade, utilizando pré-cargas, infundidas diretamente no compartimento gástrico, verificando-se uma redução estatisticamente significativa na ingestão subsequente com a pré-carga de maior volume.

Assim, a diferença encontrada no volume das dietas testadas deve ser considerada na análise dos resultados desde trabalho.

Perfil de Macronutrientes

As duas dietas utilizadas foram isoenergéticas, com aproximadamente 60% carboidratos, 15% proteína, e 25% lipídios. Desta forma, pode-se dizer que a composição de macronutrientes não influenciou a ingestão alimentar, visto que o carboidrato tem um poder de saciedade intermediário, e as quantidades, tanto de proteína quanto de lipídio, não caracterizaram as dietas como hiperprotéica ou hiperlipídicas, o que poderia influenciar na amplitude da saciedade como foi anteriormente descrito.

Perfil de Lipídios

ALFENAS e MATTES (2001) sugeriram que o perfil lipídico de uma dieta pode influenciar a ingestão alimentar subsequente. Assim, lipídios que são mais rapidamente oxidados (PUFAS) promovem a saciedade, enquanto que os que são estocados (SFA), não (FRIEDMAN, 1998). LAWTON et al. (2000) sugerem que os PUFAS possivelmente exercem um controle mais forte sobre o apetite que os MUFAS e SFA.

Neste trabalho, não foi encontrada diferença significativa no perfil de lipídios entre as duas dietas ($P>0,05$), mas os ácidos graxos monoinsaturados (MUFAS) foram superiores nas duas dietas ($P<0,05$), em relação os ácidos graxos saturados (SFA) e, os ácidos graxos polinsaturados (PUFAS), como mostram os dados apresentados no Tabela 5.

Tabela 5 - Médias do perfil lipídico das dietas testadas

	Lipídios Totais (g)	SFA (g)	MUFAS (g)	PUFAS (g)
D1	18,1 ^{A a}	5,1 ^{A c}	7,4 ^{A b}	4,5 ^{A d}
D2	16,7 ^{A a}	5,6 ^{A c}	6,7 ^{A b}	3,4 ^{A d}

As médias seguidas de uma mesma letra maiúscula nas colunas e minúscula nas linhas não diferem entre si, pelo teste de *F* / Duncan, respectivamente, a 5% de probabilidade.

SFA – Ácidos graxos saturados; MUFAS – Ácidos graxos monoinsaturados;

PUFAS – Ácidos graxos polinsaturados.

Assim, como o perfil lipídico foi semelhante nas duas dietas (maior quantidade de MUFAS, seguido de SFA e PUFAS), supõe-se que este não teve interferência na ingestão alimentar.

Perfil de Carboidratos

Não foi possível verificar analiticamente o perfil de carboidrato das dietas; contudo, supõe-se que a quantidade de carboidratos complexos (CHOC) da dieta D2 seja superior, tanto pela quantidade oferecida em gramas ter sido maior, quanto pelo menor percentual de carboidratos simples (CHOS) da mesma, devido ao uso de adoçante. Os dados estão apresentados na Tabela 6.

Tabela 6 - Estimativa do perfil de carboidratos das dietas testadas (ingredientes que contêm carboidratos na broa de milho, brigadeiro e doce de abacaxi)

Ingredientes Com CHO	D1			D2		
	(g)	CHOS	CHOC	(g)	CHOS	CHOC
Abacaxi	90,61	XX		40,47	X	
Açúcar	41,79	XXX		-		
Farinha de Trigo	16,07		X	41,89		XXX
Fubá	19,28		X	50,27		XXX
Amido de Milho	-			1,48		X
Leite Condensado	26,33	X		-		
Leite Integral Líquido	25,7	X		27,12	X	
Leite Desnatado Líquido	-			123,1 4	X	
Leite Integral Pó	-			27,12	X	
Leite Desnatado Pó	-			18,71	X	
Nescau	2,53	X		-		
Total provável		↑↑↑	↓		↓	↑↑↑

CHOS - carboidratos simples

CHOC - carboidratos complexos

Como foi visto na revisão, o alimento contendo adoçante pode causar um efeito compensatório na saciedade, quando o adoçante é usado de forma substitutiva (diminuição das calorias pela substituição de um CHOS por adoçante). Esta suposição não pode ser analisada neste experimento, visto que foi dada uma mesma quantidade calórica nas duas dietas. Contudo, sabe-se que o CHOC tem uma metabolização mais lenta, podendo provavelmente aumentar a saciedade.

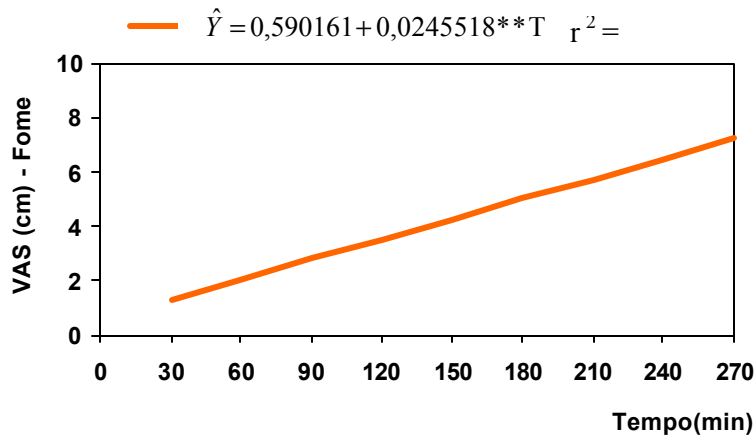
Segundo CRAPO et al. (1976), os CHOC (amido) têm uma resposta glicêmica mais baixa, quando comparados a CHOS (açúcares). Ainda, CRAPO et al. (1977) sugerem que as velocidades de digestão e absorção dos amidos diferem, pela possível interferência destes na resposta metabólica da glicose e da insulina. A

velocidade de digestão e absorção constitui um fator importante, responsável pela variação dos níveis de concentração da glicemia pós-prandial. A digestibilidade dos carboidratos parece ser influenciada por diversos fatores, entre os quais ressaltam a forma física do alimento e a natureza do amido, os quais parecem determinar a velocidade de hidrólise do mesmo (AMADO et al., 1996). Outro fator que pode alterar o perfil da glicose sanguínea é o conteúdo de açúcares livres nos alimentos que são liberados sem hidrólise (JENKINS et al., 1982).

Assim como um maior volume de alimento oferecido na dieta modificada, o perfil de carboidratos também é importante para justificar os resultados encontrados neste trabalho.

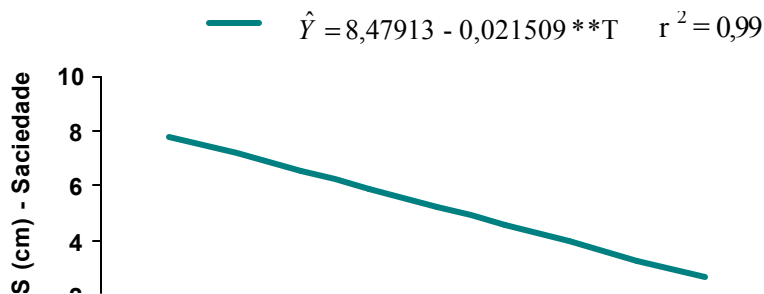
3.3 Avaliação da Ingestão Alimentar

Tanto a fome quando a saciedade são variáveis dependentes do tempo. Neste experimento, o fator tempo foi significativo ($P < 0,01$), independente dos grupos e das dietas testadas. O comportamento destas variáveis ao longo do tempo está apresentado nas Figuras 1 e 2.



**Significativo a 1% de probabilidade, pelo teste de t.

Figura 1 – Estimativa do comportamento da variável fome ao longo do tempo, independente dos grupos e dietas testadas.



**Significativo a 1% de probabilidade, pelo teste de t.

Figura 2 – Estimativa do comportamento da variável saciedade ao longo do tempo, independente dos grupos e dietas testadas.

Observou-se que, com o tempo, a fome aumenta e a saciedade diminui com o tempo, independente de estar o indivíduo com peso normal ou com sobrepeso, e independente do uso de uma dieta com mais ou menos carboidratos simples.

Houve diferença ($P < 0,05$) entre os grupos somente para a variável saciedade, sendo superior a saciedade de G1. Com relação as dietas, verificou-se que D1 provocou maior sensação de fome e menor saciedade ($P < 0,05$). Os dados estão apresentados na Tabela 7.

Tabela 7 – Valores médios das sensações de fome e saciedade para os grupos G1 e G2 e dietas D1 e D2

	Fome	Saciedade		Fome	Saciedade
G1	2,79 ^A	6,49 ^A	D1	4,71 ^A	3,89 ^B
G2	2,97 ^A	5,77 ^B	D2	1,73 ^B	7,87 ^A

As médias seguidas de uma mesma letra na coluna não diferem entre si, pelo teste de *F*, em nível de 5% de probabilidade (medido numa escala não estruturada de 10 cm).

Os resultados encontrados para fome e saciedade indicaram que houve uma influência significativa do volume, na qual D2 (dieta de maior volume) causou menor sensação de fome e maior saciedade, concordando com o trabalho de ROLLS et al. (2000), onde foi sugerido que o aumento do volume de alimento ingerido pode levar a uma diminuição da ingestão alimentar. BELL et al. (1998) verificaram que as médias de fome são mais afetadas pelo peso/volume do alimento do que pela densidade calórica ou composição de macronutrientes, e que a distensão do estômago suprime a fome, indicando que o volume de uma refeição tem um efeito modulador na supressão da mesma (GELIEBTER, 1988). Neste sentido, a impressão cognitiva,

ou dimensão física dos alimentos, deve ser levada em consideração em estudos sobre ingestão alimentar (KIRKMEYER e MATTES, 2000).

Contudo, outros estudos não encontraram relação entre o peso/volume de alimento servido e a ingestão posterior (LISSNER et al., 1987; KENDALL et al., 1991; KIRKMEYER e MATTES, 2000) e, segundo BLUNDELL (1998), a distensão gástrica em si não parece produzir uma sensação de saciedade.

BLUNDELL e GREEN (1996) descreveram que o controle do apetite é regulado pela saciedade, ou seja, que o decréscimo da fome e a supressão da ingestão acompanham o consumo alimentar.

Como fora visto anteriormente (Tabela 6), D2 possui uma maior quantidade de CHOC, possivelmente conferindo um menor índice glicêmico (IG), o que poderia provocar uma menor saciedade, por desencadear uma resposta insulínica mais lenta. Contudo, esta dieta provocou maior saciedade, resultado este que mostra o efeito de uma dieta com maior volume na saciedade.

Com relação às variáveis: desejo específico de comer algum alimento “doce”, “salgado” e “gorduroso”, não foram encontradas diferenças ($P>0,05$) entre os grupos (Tabela 8); com exceção da variável desejo específico de comer algum alimento “doce”, onde houve interação significativa dos grupos com o tempo ($P<0,01$), tendo G1 um desejo específico de comer alimentos “doces” maior que G2, nos tempos 240 e 270 minutos, (Tabela 9 e Figura 3).

Tabela 8 – Valores médios de desejo específico por determinado alimento para os grupos G1 e G2 e dietas D1 e D2

	Salgado	Gordura		Doce	Salgado	Gordura
G1	3,30 ^A	0,59 ^A	D1	1,30 ^A	4,67 ^A	0,81 ^A
G2	3,10 ^A	0,59 ^A	D2	0,70 ^B	1,86 ^B	0,43 ^B

As médias seguidas de uma mesma letra não diferem entre si, pelo teste de *F*, em nível de 5% de probabilidade (medido numa escala não estruturada de 10 cm).

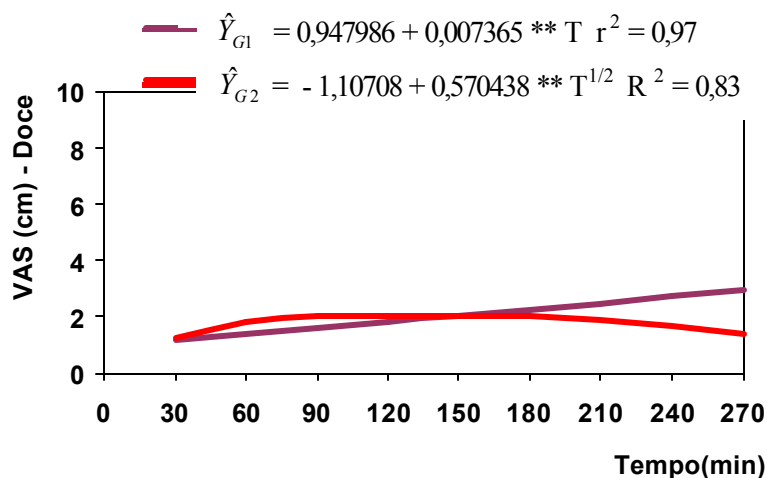
Respostas diferenciadas entre os grupos, relacionadas à ingestão alimentar, seriam melhor percebidas, se houvesse uma diferença maior entre a composição corporal de G1 e G2, visto que indivíduos obesos têm um comportamento alimentar bastante diferenciado de pessoas com peso normal. DREWNOWSKI et al. (1985) apresentaram evidências de que obesos têm uma preferência aumentada por alimentos gordurosos.

Os valores médios mais altos encontrados para D1, quanto ao desejo específico por determinado alimento (Tabela 8), possivelmente sofreram influência, tanto da diferença de volume, como também do perfil de CHO das dietas testadas.

Tabela 9 – Valores médios de desejo específico por alimento “doce”, para as combinações de tempo e grupo

Tempos	G1	G2
30	1,06 ^A	1,17 ^A
60	1,48 ^A	1,90 ^A
90	1,53 ^A	2,00 ^A
120	1,84 ^A	2,29 ^A
150	2,23 ^A	1,90 ^A
180	2,21 ^A	1,85 ^A
210	2,54 ^A	1,91 ^A
240	2,65 ^A	1,52 ^B
270	2,90 ^A	1,54 ^B

As médias seguidas de uma mesma letra na linha não diferem entre si, pelo teste de *F*, em nível de 5% de probabilidade.



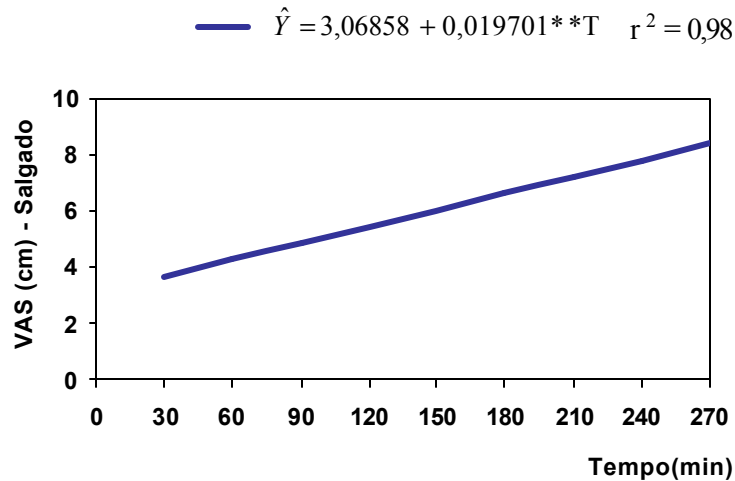
**Significativo a 1% de probabilidade, pelo teste de t.

Figura 3 – Estimativa do comportamento da variável desejo de comer algum alimento “doce” ao longo do tempo, para o grupo de indivíduos com peso normal (G1) e com sobrepeso (G2).

Como visto anteriormente, o consumo alimentar é estimulado por baixos estoques de glicogênio, de acordo com a teoria glicostática (SNIKTER et al., 1997).

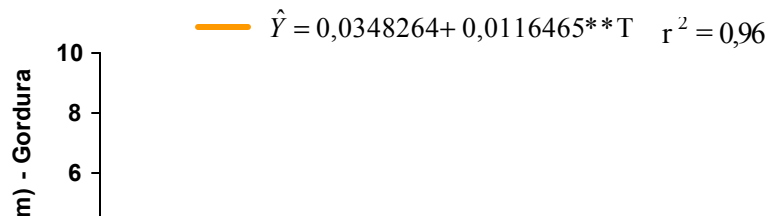
Os estoques de glicogênio tendem a aumentar com o IMC. Em obesos, que têm um alto IMC, verifica-se um maior estoque de glicogênio, resultando, assim, em níveis aumentados da glicemia plasmática. Como a secreção de insulina é controlada por estes níveis (WOODS e SEELEY, 2000), há, possivelmente, uma queda mais rápida da necessidade ou desejo por alimentos “doces”. Isso pode ser verificado após 180 minutos, no grupo com sobrepeso (G2), que diferente de G1, teve uma diminuição pelo desejo por alimentos “doces”, após este período. Desta forma, verificou-se que o grupo com maior IMC (G2), possivelmente por uma maior secreção de insulina, teve um comportamento diferenciado ($P<0,05$) de G1 nos tempos 240 a 270 minutos, como mostram a Tabela 9 e a Figura 3.

O comportamento das variáveis desejo específico de comer algum alimento “salgado” e “gorduroso”, ao longo do tempo está apresentado nas Figuras 4 e 5, respectivamente, sendo o fator tempo significativo ($P<0,01$), e independente dos grupos e das dietas testadas.



**Significativo a 1% de probabilidade, pelo teste de t.

Figura 4 – Estimativa do comportamento da variável desejo de comer algum alimento “salgado” ao longo do tempo, independente dos grupos e dietas testadas.



**Significativo a 1% de probabilidade, pelo teste de t.

Figura 5 – Estimativa do comportamento da variável desejo de comer algum alimento “gorduroso” ao longo do tempo, independente dos grupos e dietas testadas.

O comportamento das variáveis desejo de comer algum alimento “salgado” e “gorduroso” foi semelhante, aumentando ao longo do tempo (Figuras 4 e 5, respectivamente), em consequência do aumento da fome. Contudo, valores mais baixos para desejo de comer algum alimento “gorduroso” foram encontrados, quando comparados ao desejo por alimentos “salgado”.

Alimentos com baixo teor de gordura têm sido mais preferidos, nos últimos anos, em virtude de estarem vinculados à idéia de “mais saudáveis”, principalmente com relação às doenças cardiovasculares. Na Austrália e Estados Unidos, é crescente o número de pessoas que consomem alimentos reduzidos em gordura. Isso foi notado também no Brasil, em especial nos consumidores de São Paulo, Rio de Janeiro e Porto Alegre (CÂNDIDO e CAMPOS, 1996). Assim, alimentos gordurosos, além de proporcionarem uma maior saciação em indivíduos de peso normal, são menos preferidos pela população em geral, quando comparados a alimentos salgados, os quais não aparentam ter um risco potencial à saúde, em especial para o ganho de peso. Isto pode ser notado, comparando-se as Figuras 4 e 5, pelas médias mais baixas para desejo de comer alimentos gordurosos. Contudo, é importante lembrar que produtos com baixo teor de lipídios podem trazer uma compensação calórica, como as advindas de carboidratos (ALLRED, 1995).

4. CONCLUSÃO

Como foi visto anteriormente, inúmeros são os fatores que podem interferir na ingestão alimentar, aumentando ou diminuindo a fome e o tempo da saciedade. Não foi possível detectar, neste trabalho, a influência que alimentos modificados pode causar na saciedade, vista a diferença de volume entre as duas dietas testadas. Contudo, uma menor saciedade foi encontrada no grupo com sobrepeso, além de uma resposta diferenciada com relação ao desejo por alimentos “doces”, ao longo do tempo.

É importante salientar que o perfil de macronutrientes, em especial de lipídios e carboidratos, também deve ser considerado nos estudos sobre regulação da ingestão alimentar, sendo estes importantes na amplitude da saciedade.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALFENAS RCG, MATTES RD. Efeito das gorduras ricas em ácidos graxos monoinsaturados (MUFAS) e saturados (SFA) na saciedade. II Congresso Brasileiro de Nutrição Clínica. Salvador, 2001.

ALLRED JB. Too much of good things? Journal of the American Dietetic Association, 1995; 95:417-418.

ALMEIDA M. Diet e light – o mercado amadurece, mas as dúvidas ainda persistem. Nutri News, 1994; 103.

AMADO TCF, AGUIAR FJ, COSTA, E. Resposta glicêmica de indivíduos normais a alimentos isolados e em refeições mistas. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia, 1996; 40:126-132.

ANGELLUCCI E. Menos calorias para os polióis: 2,4 Kcal/g. Alimentos e Tecnologia, 1993; 9:48-49.

BELL EA, CASTELLANOS VH, PELKMAN CL, THORWART ML, ROLLS BJ. Energy density of foods affects energy intake in normal-weight women. American Journal of Clinical Nutrition, 1998; 67:412-420.

- BERRY EM. Why is oleic acid the major storage fatty acid? *International Journal of Obesity*, 1994; 18:158.
- BERTHOUD HR, JEANRENAUD B. Sham feeding-induced cephalic phase insulin release in the rat. *American Journal of Physiology*, 1982; 242:E280-E285.
- BLACKBURN GL. Sweeteners and weight control. *World Review of Nutrition and Dietetics*, 1999; 85:77-87.
- BLUNDELL J. Hunger, appetite and satiety-constructs in search of identities. In: TURNER M, ed. *Nutrition and Lifestyles*. London: Elsevier Applied Science, 1979; 21-42.
- BLUNDELL JE, GREEN S. Effect of sucrose and sweeteners on appetite and energy intake. *International Journal of Obesity*, 1996; 20:S12-S17.
- BLUNDELL JE. A fisiologia do controle do apetite. In: HALPEN A, SUPPLICY H.L., MANCINI MC, ZANELLA MT, eds. *Obesidade*. São Paulo: Lemos Editorial, 1998; 103-111.
- BLUNDELL JE, STUBBS RJ. Diet Composition and the control of food intake in humans. In: BRAY GA, BOUCHARD C, JAMES WPT, eds. *Handbook of Obesity*. New York: Marcel Dekker, 1998; 243-272.
- BRUNNER L, NICK HP, CUMIN F, et al. Leptin is a physiologically important regulator of food intake. *International Journal of Obesity & Related Metabolic Disorders*, 1997;21:1152-60.
- CAVALCANTI MLF. Aspartame. *Nutrição e Imprensa* 1998; 01:6-9.
- CRAPO PA, REAVEN G, OLEFSKY J. Plasma glucose and insulin responses to orally administered simple and complex carbohydrates. *Diabetes* 1976; 741-747.
- CRAPO PA, REAVEN G, OLEFSKY J. Postprandial plasma-glucose and -insulin responses to different complex carbohydrates. *Diabetes*, 1977; 26:1178-1183.
- CÂNDIDO LBM, CAMPOS AM. *Alimentos para fins especiais: dietéticos*. São Paulo: Varela, 1996; 423.
- DE GRAAF C, HULSHOF T. Effects of weight and energy content of preloads on subsequent appetite and food intake. *Appetite*, 1996; 26:139-151.
- DIMEGLIO DP, MATTES RD. Liquid versus solid carbohydrate: Effects on food intake and body weight. *International Journal of Obesity*, 2000; 24:794-800.
- DREWNOWSKI A, BRUNZELL JD, SANDE K, IVERIUS PH, GREENWOOD MR. Sweet tooth reconsidered: taste responsiveness in human obesity. *Physiology & Behavior*, 1985; 35:617-622.
- DUNCAN KH, BACON JA, WEINSIER RL. The effects of high and low energy

density diets on satiety, energy intake, and eating time of obese and non obese subjects. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1983; 37:763-767.

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. *International Journal of Obesity*, 2000; 24:38-48.

FRIEDMAN MI. Fuel partitioning and food intake. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1998; 67:513S-518S.

GARRIDO A, Jr., VILLARES S, MATTAR Jr, ELIAS AC, PINOTTI HW, HALPERN A. Surgery for morbid obesity: Experience of a multiprofessional team. *International Journal of Obesity* 1998; 22.

GELIEBTER A. Gastric distension and gastric capacity in relation to food intake in humans. *Physiology & Behavior* 1988; 44:665-668.

GUYTON A, HALL J. *Tratando de Fisiologia Médica*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997.

HEINI AF, LARA-CASTRO C, KIRK KA, CONSIDINE RV, CARO JF, WEINSIER RL. Association of leptin and hunger-satiety ratings in obese women. *International Journal of Obesity & Related Metabolic Disorders* 1998; 22:1084-1087.

HILL AJ, BLUNDELL JE. Nutrients and behavior: research strategies for the investigation of taste characteristics, food preferences, hunger sensations and eating patterns in man. *Journal of Psychiatric Research* 1982; 17:203-212.

HILL AJ, BLUNDELL JE. Macronutrients and satiety the effects of a high-protein or high-carbohydrate meal on subjective motivation to eat and food preferences. *Nutrition & Behavior*, 1986; 3:133-144.

HILL AJ, BLUNDELL JE. Comparison of the action of macronutrients on the expression of appetite in lean and obese human subject. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1989; 575:529-531.

HILL AJ, BLUNDELL JE. Sensitivity of the appetite control system in obese subjects to nutritional and serotonergic challenges. *International Journal of Obesity*, 1990; 14:219-233.

JENKINS DJ, GHAFARI H, WOLEVER TM, TAYLOR RH, JENKINS AL, BARKER HM., FIELDEN H, BOWLING AC. Relationship between rate of digestion of foods and post-prandial glycaemia. *Diabetologia*, 1982; 22:450-455.

JONES PJ, RIDGEN JE, PHANG PT, Birmingham CL. Influence of dietary fat polyunsaturated to saturated ratio on energy substrate utilization in obesity. *Metabolism: Clinical & Experimental*, 1992; 41:396-401.

KAUFFMAN NA, HERMAN CP, POLIVY J. Hunger-induced finickiness in humans. *Appetite*, 1995; 24:203-218.

- KENDALL A, LEVITSKY DA, STRUPP BJ, LISSNER L. Weight loss on a low-fat diet consequence of the imprecision of the control of food intake in humans. *American Journal of Clinical Nutrition* 1991; 53:1124-1129.
- KIRKMEYER SV, MATTES RD. Effects of food attributes on hunger and food intake. *Journal of Obesity & Related Metabolic Disorders* 2000; 24:1167-1175.
- KOOPMANS HS. Experimental studies on the control of food intake. In: BRAY GA, BOUCHARD C, JAMES WPT, eds. *Handbook of Obesity*. New York: Marcel Dekker, 1998; 273-311.
- LAWTON CL, DELARGY HJ, BROCKMAN J, SMITH FC, BLUNDELL JE. The degree of saturation of fatty acids influences post-ingestive satiety. *British Journal of Nutrition* 2000; 83:473-482.
- LEITE CMBA, FAGUNDES RLM. Avaliação da composição corporal na anorexia nervosa por antropometria e bioimpedância. *Revista Brasileira de Nutrição Clínica* 2001;16:11-16.
- LISSNER L, LEVITSKY DA, STRUPP BJ, KALKWARF HJ, ROE DA. Dietary fat and the regulation of energy intake in human subjects. *American Journal of Clinical Nutrition* 1987;46:886-892.
- LISSNER L, HEITMANN BL. Dietary fat and obesity: evidence from epidemiology. *European Journal of Clinical Nutrition* 1995;49:79-90.
- LOHMAN T, HOUTKOPER L GS. Body fat measurements goes high tech. Not all are created equal. *ACSM's Health & Fitness* 1997;1:30-35.
- MCCRORY, MA. FUSS PJ. SALTZMAN E. ROBERTS SB. Dietary determinants of energy intake and weight regulation in healthy adults. *Journal of Nutrition* 2000; 130: 276S-279S.
- MORAES MAC. Métodos para avaliação sensorial de alimentos. Campinas:Editora da UNICAMP; 1988.
- MORRIS KL, ZEMEL MB. Glycemic index, cardiovascular disease, and obesity. *Nutrition Reviews* 1999; 57:273-276.
- NAKAZATO M, MURAKAMI N, DATE Y, KOJIMA M, MATSUO H, KANGAWA K, MATSUKURA, S. A role for ghrelin in the central regulation of feeding. *Nature* 2001; 409:194-198.
- OETTING RL, VANDERWEELE DA. Insulin suppresses intake without inducing illness in sham feeding rats. *Physiology and Behaviour* 1985; 34:557-562.
- PETERS JC. Fat substitutes and energy balance. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1997; 827:461-75.

- RAVUSSIN E, SWINBURN BA. Pathophysiology of Obesity. *Lancet* 1992; 340:404-408.
- ROBINSON RG, MCHUGH PR, FOLSTEIN MF. Measurement of appetite disturbances in psychiatric disorders. *Journal of Psychiatric Research* 1975;12:59-68.
- ROE L, ROLLS B. Volume, but not energy, of milk-based formula infused intragastrically affects satiety in overweight and lean women. *Obesity Research* 2000; 8:26S.
- ROGERS JP, BLUNDELL JE. Evaluation of intense sweeteners on the short-term control of appetite and caloric intake: a psychobiological approach. In: GRENBY TH G, ed. *Progress in Sweeteners*. London: Elsevier Applied Science, 1989:267-289.
- ROLLS BJ, CASTELLANOS VH, HALFORD JC. Volume of food consumed affects satiety in men. *American Journal of Clinical Nutrition* 1998; 67:1170-1177.
- ROLLS BJ, BELL EA, CASTELLANOS VH, CHOW M, PELKMAN CL, THORWART ML. Energy density but not fat content of foods affected energy intake in lean and obese women. *American Journal of Clinical Nutrition* 1999; 69:863-71.
- ROLLS B, ZHOU F. Energy density of food has both immediate and delayed effects on satiety. *Obesity Research* 2000; 8: 24S.
- ROLLS BJ, BELL EA, WAUGH BA. Increasing the volume of a food by incorporating air affects satiety in men. *American Journal of Clinical Nutrition* 2000; 72:361-368.
- ROQUE VS. Utilização de adoçantes e edulcorantes na elaboração de flans para diabéticos e obesos. Dissertação de Mestrado em Ciência e Tecnologia de Alimentos. Viçosa-MG: Universidade Federal de Viçosa, 2000.
- SALMON DM, FLATT JP. Effect of dietary fat content on the incidence of obesity among *ad libitum* fed mice. *International Journal of Obesity* 1985; 9:443-449.
- 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. *Physiology & Behavior* 2001; 72:5-12.
- SHEPERD R. Sensory influences on salt, sugar and fat intake. *Nutrition Research Review* 1988; 1:125-144.
- SHIMOMURA Y, TAMURA T, SUZUKI M. Less body fat accumulation in rats fed a safflower oil diet than in rats fed a beef tallow diet. *Journal of Nutrition* 1990; 120:1291-1296.

- SILVERSTONE JT, STUNKARD AJ. The anorectic effect of dexamphetamine sulphate. *British Journal of Pharmacology* 1968; 33:513-522.
- SIMON C, SCHLIENGER JL, SAPIN R, IMLER M. Cephalic phase insulin secretion in relation to food presentation in normal and overweight subjects. *Physiology and Behaviour* 1986; 36:465-469.
- SJOSTROM L, GARELLICK G, KROTKIEWSKI M, LUYCKX A. Peripheral insulin in response to the sight and smell of food. *Metabolism: Clinical & Experimental* 1980; 29: 901-909.
- SNITKER S, LARSON DE, TATARANNI PA, RAVUSSIN E. *Ad libitum* food intake in humans after manipulation of glycogen stores. *American Journal of Clinical Nutrition* 1997; 65:941-946.
- STRATTON RJ, STUBBS R.J. HD, KING N., BLUNDELL J.E., and ELIA M. Comparison of the paper visual analogue scale questionnaire with an Apple Newton electronic appetite rating system (EARS) in free living subjects feeding *ad libitum*. *European Journal of Clinical. Nutrition* 1998; 52:737-741.
- STUBBS RJ. Macronutrient effects on appetite. *International Journal of Obesity & Related Metabolic Disorders* 1995; 19:S11-S19.
- STUBBS RJ, RITZ P, COWARD WA, PRENTICE AM. Covert manipulation of the ratio of dietary fat to carbohydrate and energy density: effect on food intake and energy balance in free-living men eating *ad libitum*. *American Journal of Clinical Nutrition* 1995; 62:330-337.
- STUBBS RJ. Dietary macronutrients and glucostatic control of feeding. *Proceedings of the Nutrition Society* 1996; 55:467-483.
- TSCHÖP M, SMILEY DL, HEIMAN ML. Ghrelin induces adiposity in rodents. *Nature* 2000; 407:908-913.
- VAN AMELSVOORT JM, WESTSTRATE JA. Amylose-amylopectin ratio in a meal affects postprandial variables in male volunteers. *American Journal of Clinical Nutrition* 1992;55:712-718.
- VANDERWEELE DA. Insulin is a prandial satiety hormone. *Physiology & Behavior* 1994; 56:619-622.
- WEST DB, GREENWOOD MRC, MARSHALL KA. Lithium chloride, cholecystokinin, and meal patterns: evidence that cholecystokinin suppresses meal size in rats without causing malaise. *Appetite* 1987; 8:221-227.
- WHO. *Physical Status: The use and interpretation of anthropometry*. Geneva: WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1995.
- WHO. *Obesity: prevention and managing the global epidemic*. Geneva: WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1998.

WOLEVER TM. The glycemic index. World Review of Nutrition & Dietetics 1990; 62:120-185.

WOODS SC, SEELEY RJ. Adiposity signals and the control of energy homeostasis. Nutrition 2000;16:894-902.

YEOMANS MR, GRAY RW. Selective effects of naltrexone on food pleasantness and intake. Physiology & Behavior 1996; 60:439-446.

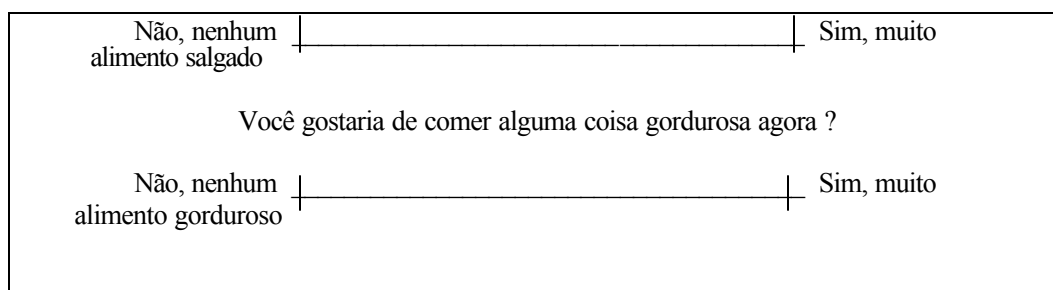
YEOMANS MR, GRAY RW, MITCHELL CJ, TRUE S. Independent effects of palatability and within-meal pauses on intake and appetite ratings in human volunteers. Appetite 1997; 29:61-76.

YEOMANS MR, SYMES T. Individual differences in the use of pleasantness and palatability ratings. Appetite 1999; 32:383-394.

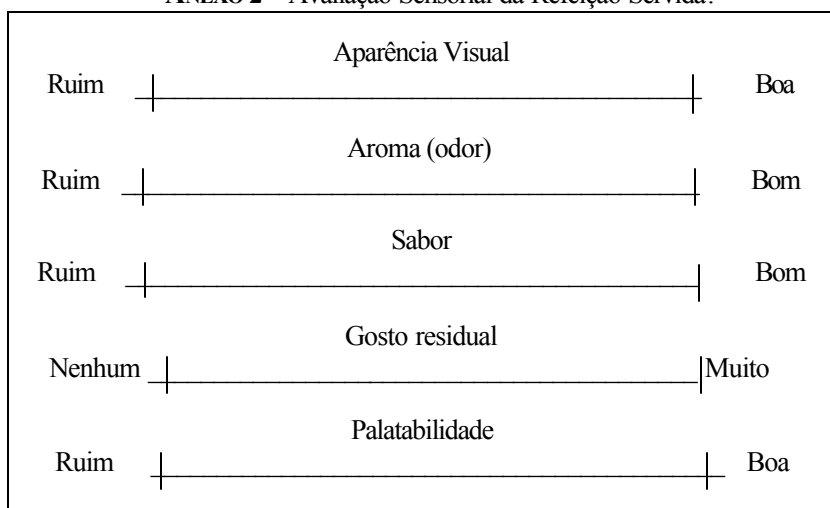
ANEXOS

ANEXO 1 - Questionário para investigação sobre ingestão alimentar (Escala de Analogia Visual - VAS)

Quanta fome você sente agora ?		
Sem fome alguma	-----	Nunca estive com tanta fome
Quão saciado você se sente agora ?		
Completamente vazio	-----	Não agüento comer mais nada
Você gostaria de comer alguma coisa doce agora ?		
Não, nenhum alimento doce	-----	Sim, muito
Você gostaria de comer alguma coisa salgada agora ?		



ANEXO 2 - Avaliação Sensorial da Refeição Servida:



ANEXO 3 - Resumo da análise de variância e os respectivos coeficientes de variação

Fonte de Variação	GL	Quadrados			Médios	
		Fome	Saciedade	Doce	Salgado	Gordura
Bloco d.	38	48,0571	31,5870	58,6643	94,4813	62,0496
Grupo						
Grupo (G)	1	14,5891 ^{ns}	72,5805 [*]	12,2983 ^{ns}	104,8820 ^{ns}	9,1350 ^{ns}
Dieta (D)	1	841,2990 ^{**}	1264,0500 ^{**}	241,6283 ^{**}	346,6668 ^{**}	137,7250 ^{**}
G*D	1	44,6457 ^{ns}	3,8427 ^{ns}	58,0836 ^{ns}	32,2580 ^{ns}	5,7066 ^{ns}
Res. (a)	38	14,3261	12,6142	27,5159	37,1161	8,9514
Tempo (T)	8	326,4581 ^{**}	251,1731 ^{**}	9,9165 ^{**}	65,8469 ^{**}	75,7979 ^{**}
T*G	8	1,1486 ^{ns}	1,9525 ^{ns}	9,3530 ^{ns}	4,3255 ^{ns}	2,0925 ^{ns}
T*D	8	3,1390 ^{ns}	1,2925 ^{ns}	1,6281 ^{ns}	0,9270 ^{ns}	4,1441 ^{ns}
T*D*G	8	1,8073 ^{ns}	0,6716 ^{ns}	1,6466 ^{ns}	2,3894 ^{ns}	2,0980 ^{ns}
Res. (b)	608	2,6670	2,1769	1,8570	3,3925	2,3431
CV Parcela (%)		88,64	67,65	273,21	129,35	168,08
CV Subparcela (%)		35,05	28,10	70,97	39,10	85,99

** F significativo a 1% de probabilidade

* F significativo a 5% de probabilidade

^{ns} *F* não significativo a 5% de probabilidade

ANEXO 4 – RECEITAS USADAS:

DOCE DE ABACAXI (Padrão)

Abacaxi – 700 g Açúcar – 390 g

DOCE DE ABACAXI (Modificado)

Abacaxi – 350 g Água – 240 mL
Sucralose – 6 g Amido de milho – 5 g

BRIGADEIRO (Padrão)

Leite condensado – 395 g Achocolatado – 28 g Margarina – 38 g

Leite em pó desnatado – 80 g Água – 240 mL Chocolate em pó dietético – 28 g Margarina – 19 g Sucralose – 10 g Amido de milho – 5 g

BRIGADEIRO (Modificado)

Leite em pó integral – 116 g

Farinha de trigo – 150 g Leite desnatado – 240 mL Fermento químico em pó – 10 g

BROA (Padrão)

Ovos – 150 g Margarina – 120 g Açúcar – 195 g Canela em pó – 2 g Sal – 1 g
Fubá – 180 g Farinha de trigo – 150 g Leite integral – 240 mL Fermento químico em pó – 10 g

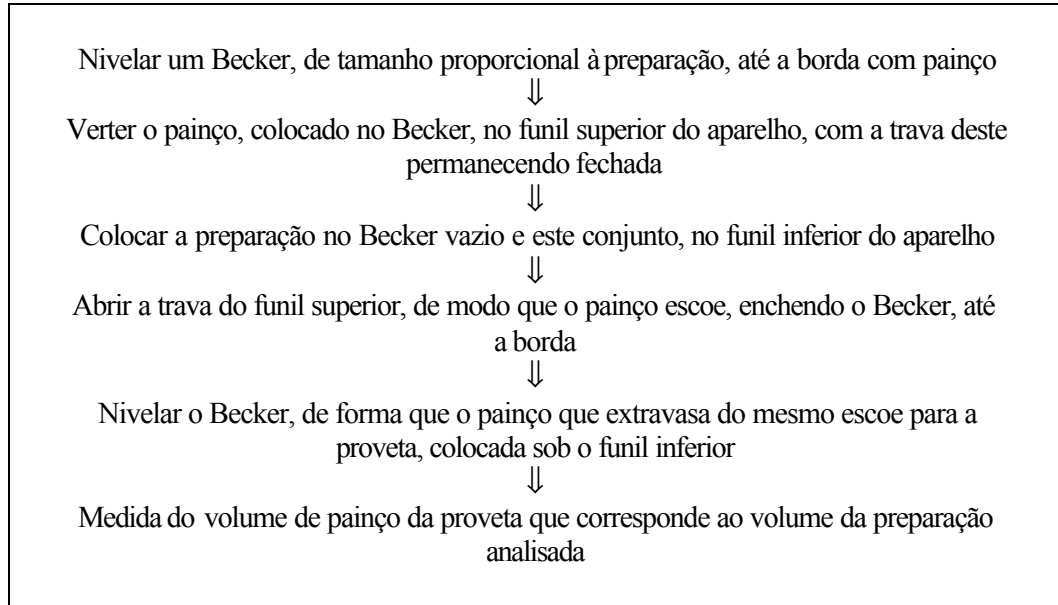
BROA (Modificada)

Ovos – 150g Margarina – 60 g Sucralose – 14 g Canela em pó – 2 g Sal – 1 g
Fubá – 180 g

ANEXO 5 – PREPARAÇÕES :



ANEXO 6 – TÉCNICA DO PAINÇO



Técnica desenvolvida pelo Professor Renato Cruz, em aparelho próprio do Departamento de Tecnologia de Alimentos da UFV.

ARTIGO 2 - ALIMENTOS MODIFICADOS E SUAS IMPLICAÇÕES NO METABOLISMO ENERGÉTICO

RESUMO

MOURÃO, Denise Machado, M. S., Universidade Federal de Viçosa, agosto de 2001. **Alimentos modificados e suas implicações no metabolismo energético.** Orientadora: Josefina Bressan Resende Monteiro. Conselheiros: Gilberto Paixão Rosado e Afonso Mota Ramos.

Poucos trabalhos foram desenvolvidos para verificar o efeito de alimentos modificados, no balanço energético de indivíduos obesos. No presente estudo, três formulações convencionais e suas formulações correspondentes *diet*, compuseram as dietas isoenergéticas, padrão (D1) e a dieta modificada (D2), respectivamente, objetivando-se verificar o efeito destas no metabolismo energético de 13 homens com peso normal (G1), com Índice de Massa Corporal de até 24,9 Kg/m², e Gordura Corporal Total até 25%, e 13 homens com sobrepeso (G2). Utilizou-se a calorimetria indireta, para obtenção dos dados referentes ao metabolismo energético. Por meio de uma análise descritiva, verificou-se que D2 teve uma quantidade de carboidratos complexos superior a D1. Na investigação da resposta metabólica entre os grupos, G2 apresentou um gasto energético superior e uma termogênese inferior ($P<0,01$) a G1, independente da dieta. Verificou-se um quociente respiratório de repouso, gasto energético de repouso, termogênese, e oxidação de carboidratos superior ($P<0,05$) após o uso de D2, independente do grupo. Os resultados sugerem que uma dieta isoenergética, com uma maior quantidade de carboidratos complexos, tende a elevar o quociente respiratório, promovendo assim um aumento na termogênese e no gasto energético.

ABSTRACT

MOURÃO, Denise Machado, M. S., Federal University of Viçosa, August of 2001. **Implications of foods modified on energy expenditure**. Adviser: Josefina Bressan Resende Monteiro. Committee Members: Gilberto Paixão Rosado e Afonso Mota Ramos.

Few studies have investigated the effects of foods modified on energy expenditure of obese people. In this work two isoenergetic meals were used to evaluate their effects in the energy expenditure of thirteen lean (LS), with body index until $24,9 \text{ Kg/m}^2$, and body fat until 25%, and thirteen overweight (OS) men. Three regular preparations and their diet analogous preparations were used to compound the standard meal (SM) and the diet meal (DM), respectively. Indirect calorimetry was used to estimate the energy expenditure. Overweight subjects had a higher energy expenditure ($P<0,01$) and lower thermogenesis ($P<0,01$) comparing to lean subjects, independent of the meal tested. DM was higher in complex carbohydrate, and made rest respiratory quotient, rest energy expenditure, thremogenesis, and carbohydrate oxidation greater ($P<0,05$) than SM, independently of the group. Thus, our results suggest that a isocaloric meal, higher in complex carbohydrate, can increase the respiratory coefficient, and consequently, can increase thermogenesis and energy expenditure.

ALIMENTOS MODIFICADOS E SUAS IMPLICAÇÕES NO METABOLISMO ENERGÉTICO

1. INTRODUÇÃO

A obesidade é uma desordem complexa e multifatorial, caracterizada por uma ingestão energética acima do gasto por um período prolongado (SCHUTZ, 1995). Tem sido descrita como uma epidemia global (WHO, 1998) que pode gerar várias complicações clínicas, psicológicas e sociais (GORTMAKER et al., 1993).

A oferta de novos produtos com finalidades específicas, como para a obesidade, tem sido cada vez mais comum no mercado; todavia, isso vem ocorrendo sem o conhecimento dos efeitos destes no metabolismo energético. Assim, mudanças na composição de macronutrientes em alimentos têm ocorrido de forma significativa, podendo afetar o balanço energético e a obesidade (MCDEVITT et al., 2000). Em particular, tem-se verificado, um maior aumento no consumo de alimentos com alto teor de carboidratos refinados (DREWNOWSKI e POPKIN, 1997).

Vários estudos têm investigado o efeito e a eficiência do uso de dietas hipocalóricas, alimentos modificados, e outros na obesidade (AGUS et al., 2000; FLECHTNER-MORS et al., 2000; STUBBS et al., 2001; MCGUIRE et al., 2001). Contudo, poucos trabalhos foram desenvolvidos para verificar o efeito destes alimentos e a sua eficiência no balanço energético de indivíduos obesos. Assim, faz-se necessária uma constante investigação das possíveis interferências destes alimentos no metabolismo energético.

1.1 Considerações Gerais sobre o Gasto Energético

A estabilidade da composição corporal requer a ingestão balanceada de carboidratos, proteína e lipídios em termos de oxidação de macronutrientes, ao longo do tempo (FLATT, 1996).

A variabilidade dos requisitos de energia está relacionada à variabilidade da energia dispendida com os três componentes do gasto energético diário, ou seja, metabolismo basal (MB), termogênese induzida pela dieta (TID) e atividade física (WALDER e RAVUSSIN, 1998).

Existem evidências de que cada um destes três componentes do gasto energético apresenta determinada variação devido ao componente genético, e que a susceptibilidade genética ao ganho de peso poderia atuar no fenótipo ‘obesidade’ pela diminuição da capacidade de oxidar lipídios, quando há ingestão aumentada de alimentos (BOUCHARD e PÉRUSSE, 1993).

1.2 Fatores que Afetam o Metabolismo Energético

1.2.1 Metabolismo Basal (MB)

Metabolismo basal (MB) é a atividade metabólica necessária à manutenção da vida e das funções fisiológicas do indivíduo e que se efetua fundamentalmente nos processos de transporte ativo, funções cardiorespiratórias, excreção, manutenção do tônus muscular, assim como nos processos de biossíntese de biomoléculas. É quantificado, medindo-se o consumo de oxigênio, assim como a produção de CO₂ e a excreção de nitrogênio, em pessoa acordada, em completo repouso, em atmosfera e temperatura neutras, após jejum noturno de 8 a 12h. A taxa metabólica basal (TMB), expressa por Kcal/min/Kg peso corporal diferencia-se da taxa metabólica em repouso (TMR), por ser destinada ao metabolismo do organismo em jejum, e a TMR, ao período pós-absortivo, incluindo gastos com a digestão, absorção e distribuição corporal do alimento ingerido.

Na maioria dos adultos sedentários, o MB constitui aproximadamente 60 a 70% dos gastos energéticos diários (WALDER e RAVUSSIN, 1998).

1.2.1.1 Influência da Composição Corporal, Sexo e Idade no Metabolismo Energético

A íntima relação entre MB e tamanho corporal é conhecida há muitos anos. Contudo, estudos recentes (WALDER e RAVUSSIN, 1998) têm demonstrado que para qualquer tamanho e composição corporal, o MB pode variar consideravelmente entre os indivíduos. A massa livre de gordura (MLG), massa de gordura, idade e sexo são os principais determinantes da MB, explicando cerca de 80% de sua variação, enquanto que os 20% restantes recebem uma grande influência genética (BOGARDUS et al., 1986; BOUCHARD et al., 1989).

Desta forma, a oxidação de substrato ocorre de forma diferenciada nos diferentes tecidos corporais. Em adultos, o MB e o MR estão intimamente

relacionado com a MLG. O tecido adiposo está formado fundamentalmente por triglicéridios, e tanto estas moléculas, como os próprios adipócitos exibem atividades metabólicas muito baixas. É importante ressaltar que o MB, calculado com base na massa corporal total, é aproximadamente 10% inferior em mulheres que em homens, refletindo um maior percentual de gordura nas mulheres (25%) que nos homens (15%) de mesma idade.

O envelhecimento está associado a mudanças na composição corporal, especialmente ao decréscimo da massa livre de gordura e aumento da massa gordurosa (LEVADOUX et al., 2001). Desta forma, mudanças na idade podem implicar em alterações na oxidação de lipídios, entre outros. Alguns trabalhos relataram redução na oxidação de lipídios, no período de repouso de indivíduos idosos (ARCIERO et al., 1995; HORBER et al., 1996); contudo, outros não (MELANSON et al., 1997). Com base em dados longitudinais, KEYS et al. (1987) estimaram que o declínio do MB era menor que 1 a 2% por década da segunda à sétima década de vida. Mais tarde, os resultados do trabalho de HUNTER et al. (2001) sugeriram que o gasto energético em repouso diminui com a idade; mas, isso não parece estar diretamente explicado por mudanças na composição corporal.

1.2.2 Macronutrientes e Termogênese Induzida pela Dieta (TID)

Grande tem sido o uso de produtos alimentícios modificados na prevenção de ganho de peso. Estes alimentos são considerados modificados, quando se agregam, subtraem ou substituem, total ou parcialmente, um ou mais ingredientes, em relação ao alimento convencional correspondente (ANGELLUCCI 1993).

Tem-se verificado o aumento da oxidação de carboidratos e do gasto energético total em resposta a uma sobrecarga de lipídios, ou seja, em resposta a mudanças agudas na composição da dieta (HORTON et al., 1995). Assim, verifica-se que alterações dietéticas podem claramente influenciar a regulação do peso corporal.

A capacidade do metabolismo do corpo de ajustar-se à composição de macronutrientes da dieta ocorre graças a um grande número de células do organismo que utilizam derivados de carboidratos, lipídios e proteínas, como substrato para o funcionamento celular (FLATT, 1995).

A ingestão de proteína corresponde a cerca de 15% das calorias, sendo em geral seus depósitos em torno de um terço das calorias totais armazenadas. Assim, sua ingestão diária chega a pouco mais de 1% dos depósitos protéicos do corpo.

Estes depósitos aumentam em resposta a estímulos de crescimento, treinamento físico e ganho de peso, mas não simplesmente por aumento de proteína na dieta. Desta forma, os depósitos de proteínas apresentam excelente regulação, não podendo um desequilíbrio protéico ser implicado diretamente como causa de obesidade.

Já os carboidratos têm uma pequena capacidade de depósito, 500-1000g em média, na forma de glicogênio. Contudo sua oxidação é alta, sendo que cerca de 60 a 80% do excesso de energia pode ser estocado. A ingestão diária de carboidratos corresponde a cerca de 50-100% dos depósitos desses, comparados a 1% para as proteínas e os lipídios, de modo que, num período de horas e dias, os depósitos de carboidratos flutuam acentuadamente, comparados aos de proteína e lipídios. No entanto, como os depósitos de proteína são firmemente controlados, os carboidratos da dieta estimulam o armazenamento de glicogênio, oxidação de glicose, e suprimem a oxidação de lipídios. Portanto, um desequilíbrio crônico entre a ingestão e a oxidação de carboidratos também não pode ser a base para o ganho de peso, pois a capacidade de armazenamento é limitada e controlada. A conversão em gordura é uma opção que ocorre somente sob condições extremas no homem, *lipogênese de novo* (WALDER e RAVUSSIN, 1998). Entretanto, o excesso de ingestão de proteínas e carboidratos inibe a oxidação de ácidos graxos, de maneira que a gordura ingerida é estocada e a endógena é retida, levando assim a uma contribuição indireta para o ganho de gordura corporal (ALMEIDA, 1999).

Os lipídios têm uma baixa oxidação e sua deposição é ilimitada, mesmo com ingestão elevada. Em acentuado contraste com os outros macronutrientes, os depósitos de gordura corporal são grandes e sua ingestão não tem influência na oxidação. A quantidade de gordura corporal total exerce um efeito pequeno, porém significativo, sobre a oxidação de lipídios, e esta pode influenciar no ganho de peso (WALDER e RAVUSSIN, 1998). Assim, quando se considera o balanço de energia no homem sob condições fisiológicas, o lipídio é o único nutriente que pode manter um desequilíbrio crônico entre ingestão e oxidação, e que pode contribuir diretamente para incrementos no tecido adiposo (BLUNDELL, 1998).

Tem-se demonstrado uma alta correlação entre dietas ricas em lipídios e a incidência da obesidade (GREEN e BLUNDELL, 1996; SHAH e GRAG, 1996; GATENBY et al., 1997; PROSERPI et al., 1997; COOLING e BLUNDELL, 1998). Um dos possíveis argumentos reside no fato de que dietas com alto teor de lipídios produzem um quociente respiratório (RQ) mais baixo, levando a um aumento no

consumo das calorias totais (SMITH, 1996; GREEN e BLUNDELL, 1996), o que possivelmente levaria a um ganho de peso, quando comparadas a dietas ricas em carboidratos e pobres em lipídios (COLLING e BLUNDELL, 1998). ROBERTS (1995) sugere ainda que o efeito de uma dieta rica em lipídios parece estar associado com a redução do gasto energético, o que acarreta um suprimento energético suficiente para o excesso de deposição de lipídios.

HUNRI et al. (1982) verificaram que a taxa metabólica durante o sono, repouso e de 24h foi de 5 a 8 % superior para indivíduos que receberam uma dieta rica em carboidratos (80% CHO e 5% lipídio), quando comparada a uma dieta mista (55% CHO e 30% lipídio). Posteriormente, FLATT (1992) verificou um aumento de 9 a 12% no gasto energético de 24h, em ratos que receberam carboidratos, como suprimento calórico, ao invés de lipídios.

Resumidamente, com uma avaliação isolada de cada macronutriente, o lipídio é o que parece ter um maior potencial para desenvolver obesidade, além de ser mais palatável, de mais fácil mastigação, e de menor poder sacietógeno (ALMEIDA, 1999).

Ainda, existem evidências de que dietas, com diferentes fontes de carboidratos (glicose, frutose e sacarose), agem de forma diferenciada, na oxidação de macronutrientes e também no gasto energético total (MCDEVITT et al. 2000). A frutose, por exemplo, tem uma taxa de aproveitamento mais rápida por ser seu metabolismo independente da insulina (FRAYN e KINGMAN, 1995), e tem demonstrado ainda aumentar a oxidação de carboidratos e reduzir a oxidação de lipídios (SCHWARZ et al., 1992; BLAAK e SARIS, 1996). Desta forma, o perfil de cada macronutriente também deve ser levado em consideração, nas análises sobre o gasto energético.

O efeito térmico do alimento, também chamado de termogênese induzida pela dieta (TID), contribui para aproximadamente 5 a 15% dos gastos energéticos diários (WALDER e RAVUSSIN, 1998), e determina o gasto de energia necessária para a digestão, absorção, metabolismo, excreção e armazenamento dos nutrientes, além do aumento da atividade metabólica, de trocas tissulares nos diferentes tecidos e aumento da produção de calor, pela denominada gordura marrom, dependente da nutrição.

O Sistema Nervoso Simpático (SNS) tem sido considerado responsável pela regulação da TID (TAPPY, 1996). Desta forma, uma disfunção do Sistema Nervoso

Autônomo (SNA) poderia ser causa do desenvolvimento da obesidade ou estar associada a ela (ACHESON, 1993), podendo-se encontrar uma relação positiva entre disfunção do SNA, diminuição da atividade do SNS e inibição da oxidação lipídica (VALENSI et al, 1998). Existe uma classificação da TID em dois componentes distintos: a TID obrigatória ou essencial, *turnover* de substratos, e a TID facultativa, exercício muscular, adaptação ao frio,... (DE JONGE e BRAY, 1997; LE BLANC e LABRIE, 1997; BRONDEL et al, 1999), sendo que alguns trabalhos (DE JONGE e GAREEL, 1997) correlacionam uma maior ativação do SNS com o aumento da TID facultativa. DE JONGE e BRAY (1997) consideram, em seu trabalho, que a relação entre SNS e TID é pouco conhecida, ressaltando, ainda, que a maioria dos estudos, contendo resultados positivos, foi realizada com animais. Além disso, considera-se pouco esclarecido se os efeitos da atividade do SNS são causa ou resultado do aumento da gordura corporal. Desta forma, na última década, vários investigadores têm estimado a TID em humanos e especulado sobre o seu papel no desenvolvimento da obesidade.

Muitos fatores podem influenciar a TID, como o tamanho da refeição e sua composição, a palatabilidade do alimento, a hora da refeição, bem como a constituição genética do indivíduo, idade, forma física e sensibilidade à insulina (WALDER e RAVUSSIN, 1998). TAI et al. (1991) citam em seu trabalho que a termogênese pós-prandial, aumento da produção e calor 0-8h após uma refeição, é a que mais sofre influência da frequência de uma refeição, e que o aumento da TID em relação ao tamanho de uma refeição não ocorre de forma linear (HILL et. al, 1988).

Em um estudo com indivíduos obesos e magros, desenvolvido por SEGAL et al. (1990), verificou-se que a TID foi significativamente maior no grupo de indivíduos magros no período pós-prandial e também no período final de seis horas. DE JONGE e BRAY (1997) verificaram, em uma revisão, que a TID parece estar diminuída em indivíduos obesos, concordando o trabalho de DABBECH et al. (1996). Já WALDER e RAVUSSIN não conseguiram encontrar uma evidência nítida na redução da TID em obesos, na revisão que fizeram 1998.

O valor da TID depende, evidentemente, do tipo de calorias, provenientes de carboidratos, lipídios e proteínas, ingeridos na dieta. Quanto maior o consumo de dieta, maior a TID. Neste sentido, salienta-se que os lipídios são os nutrientes “menos caros”; pois o consumo de energia metabólica necessária, para que ocorram as reações lipolíticas ou de armazenamento no tecido adiposo, não é muito elevada.

Entretanto, as proteínas são os nutrientes com maior efeito para induzir a formação de calor; em alguns casos, necessita-se uma quantidade de energia equivalente a 30% do próprio conteúdo energético das proteínas, para que sejam operativos todos os mecanismos de digestão, eliminação de nitrogênio, síntese de uréia, gliconeogênese, etc., que possibilitam a utilização calórica das proteínas. Os carboidratos ocupam um lugar intermediário entre os lipídios e as proteínas, sendo o processo metabólico que requer maior suprimento energético e, portanto, contribui mais significativamente para aumentar a termogênese, induzida pelos açúcares. Os fatores relacionados com a energia disponível, a partir dos lipídios, carboidratos e das proteínas ingeridas, estão apresentados no Quadro 1.

Quadro 1- Fatores relacionados com a energia disponível, a partir dos lipídios, carboidratos e das proteínas ingeridas

	Lipídios	Carboidratos	Proteínas	Dieta Mista
Digestibilidade média (%)	95	97	91	95
TID (%)	3-4	10-15	15-20	6-8
Energia usada para armazenamento (%)	3	5 (glicogênio) 15(triglicerídios)	<15-20	6-10
Custo~P(Kcal enlace) % máximo de Kcal em ATP	~40	~40	32-34	39

Fonte: LINDER MC, 1988

TID – Termogênese Induzida pela Dieta

WESTERTERP et al. (1999) e WESTERTERP-PLANTENGA et al. (1999) demonstraram que dietas ricas em proteína e carboidrato produziram uma TID superior, quando comparadas a dietas ricas em lipídios.

Um outro fator que pode afetar a TID está relacionado às características sensoriais do alimento, como a doçura, por exemplo (PRAT-LARQUEMIN et al., 2000). A palatabilidade, avaliação hedônica das propriedades sensoriais de um alimento (YEOMANS e SYMES, 1999), tem sido considerada como um fator importante e determinante na seleção e ingestão de alimentos em humanos (SAWAYA et al, 2001). Experimentos realizados por LEBLANC et al. (1984), LEBLANC e BRONDEL (1985) e HASHKES et al. (1997) mostraram um aumento da TID em refeições isoenergéticas palatáveis, quando comparadas às não palatáveis, sendo sugerido, mais tarde, que este efeito indutivo da palatabilidade em aumentar a TID poderia estar sendo mediado por variações na concentração plasmática de insulina (LEBLANC et al., 1991). Contudo, outros estudos verificaram que variações

na palatabilidade não afetaram a TID (WESTSTRATE et al., 1990 e SAWAYA et al., 2001).

PRAT-LARQUEMIN et al. (2000) verificaram que a variação do gosto doce, pela utilização de aspartame ou sacarose, parece não ter influência sobre a TID pós-prandial. Outros estudos mostraram que o tipo de carboidrato ingerido pode modificar a amplitude da TID (MACDONALD, 1984; TAPPY et al., 1986; SCHWARZ et al., 1989), e que a frutose aumenta a TID mais do que a glicose (TAPPY et al., 1986; SCHWARTZ et al., 1992; BLAAK e SARIS, 1996).

1.2.3 Atividade Física

A importância e os benefícios gerados pela prática regular de atividade física são reconhecidos e mencionados por vários estudos (MARTINEZ et al., 1999; BLUNDELL e KING, 1999; TITZE et al., 2001), sendo este fator um dos que mais pode influenciar no gasto energético.

Num estudo realizado com funcionários sedentários do governo suíço, verificou-se que houve um aumento significativo do gasto energético após uma intervenção com atividades físicas diárias (TITZE et al., 2001).

LEVADOUX et al. (2001) citam que a atividade física modula a oxidação de lipídios. Assim, exercícios aeróbios, de baixa e moderada intensidade e de longa duração, são mais favoráveis, tanto do ponto de vista metabólico, quanto cardiovascular, visto que os anaeróbios, trabalho muscular de baixa intensidade, levam, primeiramente, ao aumento da oxidação de carboidratos (SCHURZ, 1995).

1.3 Avaliação do Metabolismo Energético – Calorimetria Indireta

Vários métodos estão disponíveis para se estimar o metabolismo energético; contudo, todos têm determinadas limitações. A calorimetria indireta tem sido um dos métodos mais utilizados para este tipo de estimativa (FLANCBAUM et al., 1999), principalmente devido aos altos custos da calorimetria direta. Este método, embora preciso, exige um certo consumo de tempo, gastos com equipamento e mão de obra especializada (MCCLAVE e SNIDER, 1992). Ele estima a taxa metabólica, medindo o consumo de O₂, produção e CO₂ e excreção de nitrogênio urinário, durante um período de tempo determinado (JÉQUIER et al., 1987; FERRANNINI, 1988; LABAYEN et al., 1997), sendo utilizado na avaliação da termogênese (LABAYEN et al., 1997). É capaz de determinar, ainda, a taxa de utilização de

nutrientes, devido aos escassos reservatórios corporais de O₂ e à limitada capacidade de síntese anaeróbica de ATP (LABAYEN et al., 1997). Assim, a produção de calor é calculada por processos químicos na calorimetria indireta, como, por exemplo, na oxidação de 1 mol de glicose, em que 6 moles de oxigênio são requeridos, produzindo-se 6 moles de água, 6 moles de CO₂ e 670 Kcal de calor. Sendo assim, o calor produzido é calculado por meio do consumo de oxigênio e da produção de dióxido de carbono (WESTERTERP, 1994). A quantidade de calor liberado no processo oxidativo não é constante e depende do tipo de nutriente oxidado, assim como da rota metabólica utilizável (LABAYEN et al., 1997; LABAYEN et al., 1999).

O quociente respiratório (RQ) relaciona o volume de gás carbônico expirado (VCO₂) e o volume de oxigênio inspirado (VO₂). Uma menor oxidação de lipídios leva a um aumento do RQ de 24 horas, sendo este fortemente correlacionado com a idade e a gordura corporal (RISING et al., 1996).

O RQ não protéico (RQNP) pode variar, dependendo das proporções relativas de carboidratos e lipídios que estão sendo oxidados (JÉQUIER, 1986). A quantidade de lipídios oxidados, obtidos por calorimetria indireta, representa o balanço entre os dois processos, sendo que o balanço de lipídios corresponde à diferença entre as taxas de lipogênese e oxidação de lipídios. O consumo excessivo de açúcares pode superar a capacidade de armazenamento do glicogênio, *lipogênese de novo*, que se reflete em um RQNP maior que 1 (ACHESON et al., 1984).

A proteína também contribui para o consumo de oxigênio e produção de carboidrato; contudo, seu consumo é pequeno e constante e calcula-se a partir da excreção de nitrogênio urinário (FERRANNINI, 1988).

A forma mais eficiente de consumir oxigênio, para obter energia utilizável, (ATP) é oxidando glicose (0,829L), sendo que os lipídios (2,019L) e as proteínas (0,966L) utilizam maior quantidade de oxigênio. No estado pós-absortivo, a principal fonte de carboidratos provém do glicogênio hepático, que necessita, para sua combustão completa, de 0,829L de O₂. No caso de receber glicose, este quociente muda para 0,746L e, quando se trata de dissacarídeos, 1g deste equivale a 1,05g de glicose. As taxas de oxidação das proteínas e dos lipídios dependem da composição aminoacídica e da origem vegetal ou animal, respectivamente. Portanto, o impacto nos cálculos destas variáveis é muito menos importante do que dos carboidratos (JÉQUIER et al., 1987; LABAYEN et al., 1997).

O presente trabalho teve o objetivo de investigar o efeito de uma dieta modificada (na constituição dos carboidratos) no metabolismo energético de indivíduos com peso normal e sobrepeso.

2. CASUÍSTICA E MÉTODOS

A realização deste estudo ocorreu no Laboratório de Composição Corporal e Metabolismo Energético do Departamento de Nutrição e Saúde, na Divisão de Saúde e no Laboratório de Técnica Dietética do Departamento de Nutrição e Saúde, da Universidade Federal de Viçosa.

2.1 Seleção dos Voluntários

Cinquenta e seis homens foram recrutados por meio de cartazes, objetivando-se alcançar 13 indivíduos para o grupo controle, indivíduos com peso normal – G1, e 13 indivíduos para o grupo teste, indivíduos com sobrepeso – G2. Os critérios de inclusão no estudo foram: sexo masculino; 18 a 40 anos; gozar de um bom estado de saúde; não fumante; não estar fazendo uso de nenhum medicamento nem controle alimentar específico para alguma patologia, não realizar atividades físicas extenuantes, e não ter variado de peso em mais de 3kg nos últimos seis meses. Foram colhidas, ainda, na entrevista, informações complementares, como: tipo e frequência de atividade física; presença de algum tipo de alergia; aversão às preparações a serem testadas; histórico clínico de presença de patologias na família (diabetes, hipertensão, obesidade, hiperlipidemias).

2.2 Avaliação Bioquímica e Antropométrica dos Voluntários

Os exames bioquímicos, realizados pelo laboratório Santa Rita (Viçosa – MG), permitiram a avaliação dos níveis de colesterol total e frações, glicose, triglicerídios, creatinina, uréia e ácido úrico, além do hemograma completo, o que confirmou o estado hígido dos voluntários.

Para classificação de grupos, utilizou-se a avaliação da composição corporal, por meio do índice de massa corporal (IMC), que é a relação entre o peso do indivíduo em Kg pelo quadrado da altura, em metros; e o percentual de gordura corporal total (GCT). Para avaliação do IMC, utilizou-se uma balança eletrônica microdigital e um antropômetro vertical milimetrado. Os critérios de classificação do IMC seguiram a recomendação da WHO (1998), como mostra a Tabela 1.

Tabela 1. Classificação de sobrepeso e obesidade, segundo o IMC, para ambos os sexos

IMC (Kg/m ²)	Classificação	Risco de Comorbidades
< 18,5	Baixo Peso	Baixo
18,5 – 24,9	Peso Normal	Baixo
25,0 – 29,9	Sobrepeso	Aumentado
30,0 – 34,9	Obesidade classe I	Moderado
35,0 – 39,9	Obesidade classe II	Grave
≥ 40,0	Obesidade classe III	Muito Grave

Fonte: WHO (1998)

Para a avaliação da GCT, utilizou-se o método de bioimpedância elétrica (BIA), que é uma estimativa indireta da composição corporal, pela avaliação da distribuição de fluidos no corpo. A massa corpórea magra e a água são condutores, e a gordura funciona como isolante, a uma corrente elétrica de baixa amplitude que é provida pelo aparelho. No caso deste experimento, utilizou-se o Biodynamics[®], modelo 310. Tecnicamente, as medidas da bioimpedância tecidual são obtidas através do fluxo de corrente entre eletrodos, aplicados na pele da mão e do pé (LEITE e FAGUNDES, 2001). A classificação para GCT seguiu as recomendações da WHO (1995) e LOHMAN e HOUTKOPER (1997), que consideram obesos os homens jovens com GCT > 25%.

Assim, os indivíduos que tiveram IMC entre 18,5 a 24,9 Kg/m² e GCT até 25% foram incluídos no grupo G1, e os de IMC acima de 25 Kg/m² e GCT acima de 25% no grupo G2.

Vinte e seis voluntários chegaram ao final dos testes, treze em cada grupo, tendo todos assinado o Termo de Consentimento Livre Esclarecido para a realização do estudo, previamente aprovado pelo Comitê de Ética na Pesquisa em Seres Humanos, da Universidade Federal de Viçosa.

2.3 Suprimento Energético e Avaliação das Dietas

Foi oferecido, como suprimento energético, um terço do gasto energético basal (GEB) de cada indivíduo, sendo este também obtido pela BIA.

Duas dietas isoenergéticas foram usadas, com aproximadamente 60% de carboidratos, 15% de proteína, e 25% de lipídios: uma, como dieta padrão - D1, utilizando-se alimentos preparados com sacarose e outra, como dieta modificada -

D2, utilizando-se o adoçante sucralose em substituição a sacarose. Três preparações constituíram as dietas testadas: broa de milho, brigadeiro e doce de abacaxi.

Estes percentuais de macronutrientes foram analisados pelo “software” DietPro® (versão 3.0), sendo posteriormente feita uma análise descritiva do perfil de carboidratos, a qual foi baseada no peso médio em gramas de cada dieta servida.

2.4 Avaliação do Metabolismo Energético

O método da calorimetria indireta foi empregado neste estudo para averiguação do metabolismo energético. Assim, utilizando-se o aparelho Deltatrac II®, que oferece medidas do consumo de oxigênio e produção de dióxido de carbono por minuto, através de um espirômetro, obtivemos os dados necessários para os cálculos posteriores de quociente respiratório (RQ). Este que relaciona os moles de CO₂ expirado por moles de O₂ consumido; gasto energético (GE); termogênese induzida pela dieta (TID) e oxidação de nutrientes, lipídios e carboidratos.

O RQ foi então determinado para os respectivos períodos: jejum (RQJ), pós-prandial (RQPP) e de repouso (RQR). É calculado pela seguinte equação:

$$RQ = VCO_2/VO_2 \quad (1)$$

As medidas de volume de gás carbônico expirado (VCO₂) e o volume de oxigênio inspirado (VO₂) L/ minuto foram tomadas num tempo de 30 minutos, para o período de jejum (com leituras de 5 em 5 minutos); 2 horas, para o período pós-prandial (com leituras de 15 em 15 minutos) e 30 minutos para o período de repouso (com leituras de 5 em 5 minutos). Esta determinação é convertida em quilocalorias de calor produzido por metro quadrado de superfície corporal por hora, e é extrapolado para o gasto energético. O nitrogênio urinário foi determinado pelo método de Kjeldahl, descrito pela AOAC (1984), mediante a coleta da urina de cada voluntário, para os três períodos de medição do metabolismo energético: em jejum de 12h, após a refeição – pós prandial, e no período de repouso. O gasto energético é determinado pela seguinte equação:

$$\text{Gasto energético (Kcal/min.)} = (16,4 VO_2) + (4,5 VCO_2) - (3,4 \times N) \times 4,18 \quad (2)$$

O efeito das dietas na TID, para os períodos pós-prandial e de repouso, foi obtido através das seguintes equações:

$$\text{TIDPP (\%)} = (\text{GEPP} - \text{GEJ}) \times \text{tempo (min.)} \times 100 / \text{Kcal ingeridas} \quad (3)$$

$$\text{TIDR (\%)} = (\text{GER} - \text{GEJ}) \times \text{tempo (min.)} \times 100 / \text{Kcal ingeridas} \quad (4)$$

A quantidade de calor liberado, no processo oxidativo, não é constante, sendo dependente do tipo de nutriente que está sendo oxidado. O VO_2 e VCO_2 consumido e produzido, respectivamente, permitem determinar, com precisão, a proporção dos diferentes substratos que estão sendo utilizados, assim como a energia produzida nestes processos. Para não haver variações no metabolismo, devido à dieta, utilizou-se uma mesma distribuição energética, em ambas dietas testadas para os dois grupos.

Para os cálculos de oxidação de nutrientes, utilizou-se o quociente respiratório, o consumo de oxigênio e o dióxido de carbono, não protéicos, RQNP, NPVO_2 e NPVCO_2 respectivamente.

$$\text{RQNP} = \text{NPVCO}_2 / \text{NPVO}_2 \quad (5)$$

em que,

$${}^a\text{PVO}_2 = \text{N} \times 6,25 \times 0,966$$

$${}^b\text{NPVO}_2 = \text{VO}_2^c - \text{PVO}_2$$

$$\text{NPVCO}_2 = \text{VCO}_2 - \text{PCVO}_2$$

a = vol. O_2 consumido na oxidação protéica

b = vol. O_2 não protéico

c = vol. de O_2 total determinado por calorimetria indireta

$$\text{Oxidação de lipídio (g/min.)} = \text{NPVO}_2 \times (1 - \text{RQNP}) / 0,293 \times 0,746 \quad (6)$$

$$\text{Oxidação de carboidrato (g/min.)} = \text{NPVO}_2 \times (\text{RQNP} - 0,707) / 0,293 \times 0,746 \quad (7)$$

Todos os cálculos e as equações utilizadas foram baseados no trabalho de LABAYEN et al. (1999).

2.5 Protocolo do Teste

Os indivíduos foram orientados a permanecer em jejum nas doze horas que antecederam o início do teste, não realizando atividade física extenuante, e com o mínimo de esforço para chegar ao laboratório, sendo transportados de carro até o

local. O protocolo utilizado para a avaliação do metabolismo energético está apresentado na Figura 1.

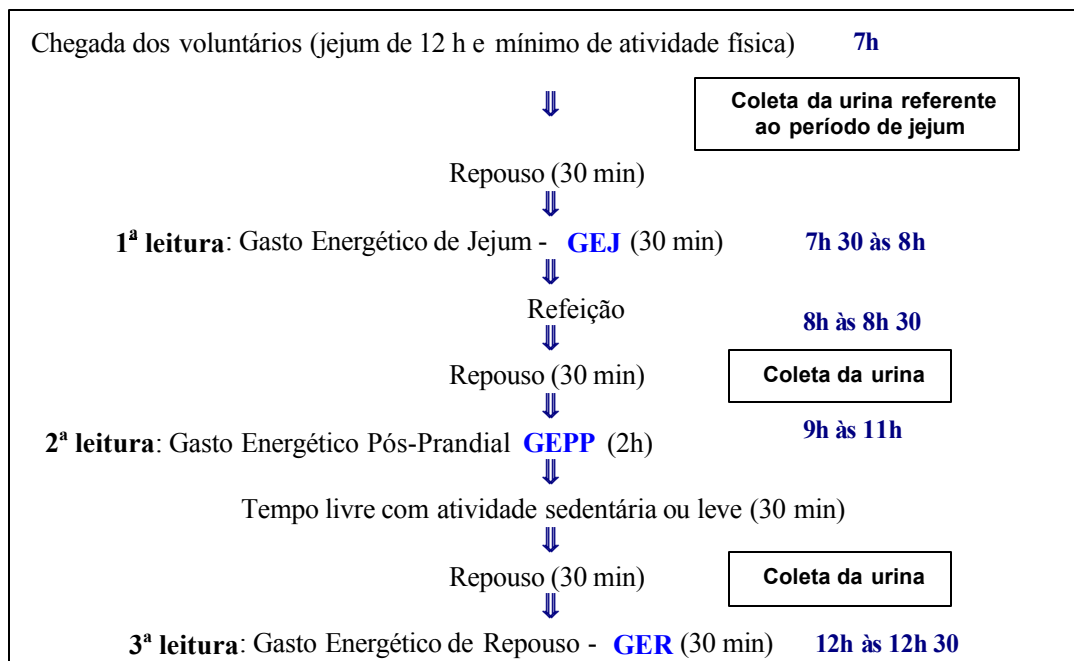


FIGURA 1 – Protocolo do Teste para Avaliação do Metabolismo Energético

A temperatura ambiente foi registrada durante todo o teste e apresentou média e erro-padrão de $21,6 \pm 0,4$ °C.

2.6 Análise Estatística

O experimento foi montado segundo esquema fatorial 2x2, tendo as duas dietas (D1 e D2) e os dois grupos (G1 e G2) como fatores, no delineamento em blocos casualizados com 13 repetições.

Os dados foram analisados por meio de análise de variância. As médias foram comparadas, utilizando-se o teste de *F*, adotando-se o nível de 1 e 5% de probabilidade.

Os dados foram analisados, utilizando-se o programa SAEG - Sistema de Análises Estatísticas e Genéticas.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

O perfil dos voluntários que participaram deste estudo constituiu-se da avaliação da idade, peso, altura, IMC, GCT, GEB, com os valores médios e erro-padrão apresentados na Tabela 1.

Tabela 1 - Perfil geral dos voluntários que participaram da avaliação metabólica (média e erro-padrão para n=13)

	Idade (anos)	Peso (Kg)	Altura (m)	IMC * (Kg/m²)	GCT** (%)
G1	25,0 ± 1,6	69,2 ± 1,6	1,73 ± 0,01	23,4 ± 0,5	15,6 ± 0,8
G2	30,0 ± 1,9	88,5 ± 2,4	1,73 ± 0,01	29,5 ± 0,6	25,0 ± 0,9

G1 – Voluntários com peso normal
peso

G2 – Voluntários com excesso de

* IMC – Índice de Massa Corporal

**GCT – Gordura Corporal Total

Como o envelhecimento está associado a mudanças na composição corporal (LEVADOUX et al., 2001; HUNTER et al., 2001), procurou-se trabalhar com uma variação mínima de idade dos voluntários.

Existe uma alta relação entre a taxa metabólica de repouso (TMR) e o IMC; contudo, WALDER e RAVUSSIN (1998) relataram que, para qualquer tamanho e composição corporal, a TMR pode variar consideravelmente entre os indivíduos. A GCT, massa livre de gordura (MLG), idade e sexo são os principais determinantes da TMR, explicando cerca de 80% de sua variação, enquanto que os 20% restantes têm uma grande influência genética (WALDER e RAVUSSIN, 1998).

3.1 Suprimento Energético e Avaliação das Dietas

Considerando a recomendação de 1/3 do GEB de cada indivíduo, o G1 consumiu cerca de 582±14,4 Kcal e o G2 673±14,8 Kcal (média + erro padrão), para cada dieta. Não houve diferença ($P>0,05$) entre o peso médio das dietas testadas dentro do mesmo grupo. Dados apresentados na Tabela 2.

Tabela 2 - Valores médios de peso (em gramas) das dietas testadas em relação aos grupos (n=13)

	G1	G2
D1	192 ^A	167 ^A
D2	303 ^A	263 ^A

As médias seguidas de uma mesma letra na coluna não diferem entre si, pelo teste de *F*, em nível de 5% de probabilidade.

D1 – Dieta Padrão (com sacarose) D2 – Dieta Modificada (com adoçante)

Como foi visto anteriormente, alguns trabalhos têm demonstrado que dietas com diferentes fontes de carboidratos agem de forma diferenciada na oxidação de macronutrientes e também no gasto energético total (MCDEVITT et al. 2000). A frutose tem uma velocidade de oxidação maior, dentre os monossacarídeos, por não depender da insulina (FRAYN e KINGMAN, 1995); e, ainda, promove um aumento na oxidação de carboidratos e redução na oxidação de lipídios (SCHWARZ et. al., 1992; BLAAK e SARIS, 1996).

Assim, foi realizada uma análise descritiva do perfil de carboidratos, das dietas oferecidas, para posteriores argumentações quanto às possíveis interferências destes no metabolismo energético. Dados apresentados na Tabela 3.

Tabela 3 - Estimativa do perfil de carboidratos das dietas testadas (ingredientes que contêm carboidratos na broa de milho, brigadeiro e doce de abacaxi)

Ingredientes Com CHO	D1			D2		
	(g)	CHOS	CHOC	(g)	CHOS	CHOC
Abacaxi	90,61	XX		40,47	X	
Açúcar	41,79	XXX		-		
Farinha de Trigo	16,07		X	41,89		XXX
Fubá	19,28		X	50,27		XXX
Amido de Milho	-			1,48		X
Leite Condensado	26,33	X		-		
Leite Integral Líquido	25,7	X		27,12	X	
Leite Desnatado Líquido	-			123,1	X	
				4		
Leite Integral Pó	-			27,12	X	
Leite Desnatado Pó	-			18,71	X	
Nescau	2,53	X		-		
Total provável		↑↑↑	↓		↓	↑↑↑

CHOS - carboidratos simples
carboidratos complexos

CHOC -

Com esta análise descritiva, verificou-se que a quantidade de carboidratos complexos (CHOC) da dieta D2 era superior, tanto pela quantidade em gramas oferecidas ter sido maior, quanto pelo menor percentual de carboidratos simples (CHOS) da mesma, devido ao uso de adoçante.

3.2 Metabolismo Energético

3.2.1 Efeito da Composição Corporal

Conforme descrito anteriormente, o metabolismo energético pode apresentar variações, devidas ao componente genético, massa corporal, idade, sexo e composição da dieta, entre outros fatores menos relevantes.

A ANOVA não mostrou interação significativa entre os fatores grupo e dieta. Desta forma, procedeu-se o estudo destes efeitos principais de forma independente.

Na comparação da resposta metabólica entre os grupos, foi encontrada diferença ($P < 0,01$) somente para as variáveis GEJ, GEPP, GER, sendo G2 superior, e para TIDPP e TIDR, G1. Dados apresentados na Tabela 4.

Tabela 4 - Valores médios das variáveis RQJ, RQPP, RQR, GEJ, GEPP, GER, TIDPP, e TIDR, para os grupos estudados

	RQJ	RQP	RQR	GEJ	GEPP	GER	TIDP	TIDR	OXID	OXID
	P						P		LIP	CHO
G 1	0,81 ^A	0,85 ^A	0,83 ^A	1873,92 _B	2097,73 _B	2064,69 _B	0,04 ^A	0,09 ^A	0,19 ^A	0,13 ^A
G 2	0,80 ^A	0,84 ^A	0,82 ^A	2138,77 _A	2375,69 _A	2350,19 _A	0,00 _{1B}	0,06 ^B	0,22 ^A	0,14 ^A

As medias seguidas de uma mesma letra na coluna não diferem entre si a 1% de probabilidade, pelo teste de F.

RQJ - Quociente respiratório de jejum

RQR - Quociente respiratório de repouso

GEPP - Gasto energético pós-prandial

TIDPP - Termogênese pós-prandial

OXIDLIP – Oxidação de lipídios

carboidratos

RQPP - Quociente respiratório pós-prandial

GEJ - Gasto energético de jejum

GER - Gasto energético de repouso

TIDR - Termogênese de repouso

OXIDCHO – Oxidação de

Tem sido relatado que o gasto energético total tende a aumentar com o peso corporal (PRENTICE et al., 1996) e que a relação entre GE e MLG é linear. Contudo, sabe-se que a relação de tecido gorduroso/tecido magro está aumentada em obesos, e que o tecido adiposo é metabolicamente menos ativo (MELA e ROGERS, 1998). Um alto valor de RQ de 24h tem sido considerado um fator de risco para o ganho de peso corporal (ZURLO et al., 1990; SEIDELL et al., 1992). Assim, altos valores de RQ, encontrados em indivíduos obesos (ZURLO et al., 1990; SWINBURN et al., 1991; RAVUSSIN et al., 1993) demonstram uma tendência para poupar gordura, favorecendo um aumento da oxidação de carboidratos, possivelmente por um defeito no metabolismo de oxidação de nutrientes, nos obesos (MELA e ROGERS, 1998). O VO_2 consumido está diretamente relacionado ao

tamanho corporal, e o VCO_2 produzido, ao tipo de nutriente oxidado e à eficiência metabólica (ROSADO, 1998).

Neste experimento, não foi encontrada diferença significativa entre as médias de RQ de G1 e G2, possivelmente porque G2 não constituiu um grupo de indivíduos obesos, e sim de voluntários com sobrepeso, não tendo estes uma magnitude na GCT significativa, a ponto de produzir um RQ diferenciado do grupo com peso normal.

Já o gasto energético, nos períodos de jejum, pós-prandial e repouso, foi superior para G2, caracterizado por uma maior superfície de área corporal total deste grupo, referente a um maior IMC (Tabela 1). Salienta-se aqui que, em geral, o gasto energético em indivíduos obesos é maior do que em magros (MELA e ROGERS, 1998), mas a taxa metabólica, que é expressa pelo gasto energético por quilograma de peso corporal num determinado tempo, é menor.

Estudos complementares à calorimetria indireta também confirmaram um maior gasto energético em obesos, quando comparados a magros do mesmo sexo e idade, utilizando-se o método de água duplamente marcada (SCHULZ e SCHOELLER, 1994; PRENTICE et al., 1996).

Os valores inferiores da TIDPP e TIDR em G2 concordam com os resultados de outros trabalhos que também verificaram uma menor TID em obesos (SEGAL et al., 1990; DABBECH et al., 1996; DE JONGE e BRAY 1997), possivelmente pela resistência insulínica, presente na grande maioria de obesos (RAVUSSIN et al., 1985), podendo levar a uma menor eficiência metabólica dos mesmos.

CHRISTIN et al. (1986) demonstraram que a insulina, por si só, não estimula um aumento na termogênese, mas que esta estimulação é feita via sistema nervoso simpático, explicando o comportamento facultativo da TID.

Existem hipóteses recentes quanto a possíveis “defeitos” na utilização de macronutrientes em indivíduos obesos (MELA e ROGERS, 1998). Assim, também era esperado que a OXIDLIP fosse menor, e a OXIDCHO, maior, no grupo com sobrepeso, denotando uma menor eficiência metabólica do obeso em oxidar gordura. Entretanto, esta diferença não foi encontrada neste estudo ($P>0,05$), possivelmente também pelo valor da GCT em G2, sendo provavelmente o tamanho destes depósitos de gordura não suficientemente grandes para determinar este efeito, como em obesos.

Entretanto, MCDEVITT et al. (2000) não encontraram diferença significativa na oxidação de macronutrientes, mesmo com diferenças grandes na composição corporal (IMC de 25 e 31 Kg/m^2 e GCT de 35 e 45 %) de mulheres magras e obesas.

3.2.2 Efeito da Manipulação Dietética

Modificações dietéticas podem alterar o comportamento metabólico de um indivíduo. Estudos demonstraram um decréscimo no RQ de voluntários obesos, após o uso de uma dieta rica em lipídios (ASTRUP et al., 1994) e após 28 dias de intervenção, com uma dieta hipocalórica, em obesos mórbidos hospitalizados (VALTUEÑA et al., 1997).

Quando se comparou o efeito das dietas, na resposta metabólica dos voluntários, verificou-se que D2 teve um efeito superior ($P < 0,05$) para as variáveis RQR, GER, TIDPP, TIDR e OXID CHO. Dados apresentados na Tabela 5.

Tabela 5 – Valores médios das variáveis RQI, RQPP, RQR, GEJ, GEPP, GER, TIDPP, TIDR, OXID LIP e OXID CHO para as dietas testadas

	RQPP	RQR	GEPP	GER	TIDPP	TIDR	OXID LIP	OXID CHO
D1	0,85 ^A	0,81 ^B	2213,1 ^{9A}	2132,08 ^B	0,02 ^B	0,05 ^B	0,22 ^A	0,11 ^B
D2	0,84 ^A	0,84 ^A	2260,2 ^{3A}	2282,81 ^A	0,03 ^A	0,09 ^A	0,19 ^A	0,16 ^A

As medias seguidas de uma mesma letra na coluna não diferem entre si a 5% de probabilidade, pelo teste de F.

D1 – Dieta Padrão (com sacarose)
adoçante)

D2 – Dieta Modificada (com

Estudos têm demonstrado que o valor de RQ, para dietas mistas, está em torno de 0,8. A falta de significância no RQPP ($P > 0,05$) era de certa forma esperada, pois este tempo, pós-prandial, corresponde à digestão e absorção das dietas, não sendo possível notar muitas vezes diferenças no RQ pelo efeito de uma dieta. Em dietas líquidas, alterações no RQ e, conseqüentemente, no GE são mais facilmente notadas (HABAS e MACDONALD, 1998), pois os alimentos líquidos e com menor teor de lipídios são metabolizados mais rapidamente. Desta forma, após três horas e meia, decorridas após a ingestão das dietas testadas, com alimentos sólidos, foi possível observar um maior RQR para D2, sugerindo que uma dieta isoenergética, com maior quantidade de CHOC, tende a produzir uma elevação no RQ e, conseqüentemente, na oxidação de carboidratos.

Embora diferenças no gasto energético tenham sido encontradas em vários estudos com macronutrientes, (ROBERTS, 1995; SMITH, 1996; GREEN e

BLUNDELL, 1996; COLLING e BLUNDELL, 1998), WESTERTERP-PLANTENGA et al. (1997) consideram que a composição de uma refeição parece não influenciar no gasto energético.

Assim, como não houve diferença significativa entre as dietas testadas no RQPP, possivelmente devido ao pouco tempo de metabolização decorrido, o mesmo parece ter acontecido para o GEPP. Já o GER foi superior para D2, estando este resultado correlacionado a um maior valor da TIDPP e TIDR em D2, visto que a TID é um dos componentes do gasto energético e foi superior também em D2. Entretanto, RABEN et al. (1994) observaram um maior gasto energético na dieta rica em CHOS.

Não foi verificada nenhuma mudança significativa na oxidação de lipídios, após a ingestão das dietas testadas, possivelmente porque ajustes, na oxidação de lipídios, relacionados à ingestão de alimentos, geralmente só ocorrem após um período de tempo considerável, acarretando mudanças da gordura corporal e subsequentes mudanças na concentração de ácidos graxos circulante, uma vez que, para curtos períodos, a oxidação de lipídios depende, em maior escala, de fatores relacionados ao metabolismo de carboidratos, como o depósito de glicogênio (BLAAK e SARIS, 1996).

Com relação à oxidação de carboidratos, é necessário considerar que existem variações na absorção de diferentes tipos de carboidratos. Também estão relacionados a estas variações os outros nutrientes presentes no alimento, podendo assim refletir respostas termogênicas diferentes (BLAAK e SARIS, 1996).

Vários trabalhos têm relatado a superioridade da frutose para aumentar a TID e o gasto energético, quando comparada à glicose (TAPPY et al., 1986; SCHWARZ et al., 1992; BLAAK e SARIS, 1996).

No trabalho de BLAAK e SARIS (1996), diferentes tipos de carboidratos (frutose, sacarose, glicose e amido de milho) foram testados, em solução aquosa, para investigar possíveis mudanças no balanço de macronutrientes. Foi constatado um incremento no gasto energético, sendo este similar entre frutose e sacarose, porém maior para sacarose, quando comparada à glicose. A TID foi similar, após a ingestão de frutose e sacarose, sendo maior com sacarose do que com glicose e amido, e maior para frutose do que para glicose. Ainda, aumentos na oxidação total de carboidratos foram significativamente maiores com sacarose do que com glicose e amido, concluindo-se que a termogênese e a utilização de substratos variam consideravelmente após a ingestão de diferentes tipos de carboidratos. Contudo, é

importante mencionar que o amido utilizado nesse estudo era pré-gelatinizado, com boa digestibilidade (73% de amilopectina e 27% de amilose), não se podendo assegurar que estes achados são válidos para outros tipos de amido de milho. De qualquer forma, esses resultados indicaram que a termogênese, após a ingestão de carboidratos, não é dependente do aumento da concentração de insulina plasmática somente, mas é resultante do metabolismo celular.

A D2 provocou uma maior elevação ($P < 0,05$) na OXIDCHO. Outros estudos também mostraram diferenças na OXIDCHO, após a ingestão de CHOS e CHOC, (RITZ et al., 1991; RABEN et al., 1994; RABEN et al., 1997). No trabalho de RITZ et al. (1991), uma maior oxidação de carboidratos foi observada para a dieta com CHOC, corroborando os resultados do presente trabalho. Contudo, RABEN et al. (1997) observaram uma maior oxidação de carboidratos e menor oxidação de lipídios para a dieta com sacarose. Entretanto, esta era superior em peso, implicando em uma maior ingestão energética. VASILARAS et al., (2001) não encontraram diferença significativa na oxidação de macronutrientes entre as dietas com CHOS e CHOC.

4. CONCLUSÃO

Pelos resultados obtidos no presente estudo, pode-se verificar que a composição dos alimentos modificados utilizados interferiu no metabolismo energético, sugerindo que o perfil de carboidratos, entre outros, é importante na análise dos efeitos destes alimentos no quociente respiratório, gasto energético, termogênese induzida pela dieta e, conseqüentemente, oxidação de substratos.

Desta forma, uma dieta isoenergética, porém, com maior quantidade de carboidratos complexos, tende a elevar o quociente respiratório, promovendo assim um aumento na termogênese e no gasto energético total.

Contudo, mais estudos são necessários para se verificar o efeito, a longo prazo, de um uso contínuo destes alimentos no metabolismo energético, para melhores esclarecimentos quanto suas indicações na prática clínica.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ACHESON KJ, SHUTZ Y, BESSARD T, RAVUSSIN E, JÉQUIER E. Nutritional influences on lipogenesis and thermogenesis after a carbohydrate meal. *American Journal of Physiology* 1984; 246:E62-E70.
- ACHESON KJ. Influence of autonomic nervous system on nutrient-induced thermogenesis in humans. *Nutrition* 1993; 9:373-380.
- AGUS MSD, SWAIN JF, LARSON CL, ECKERT EA, LUDWIG DS. Dietary composition and physiologic adaptations to energy restriction. *American Journal of Clinical Nutrition* 2000; 1:901-907.
- ALMEIDA MSS. O Papel da alimentação na gênese da obesidade. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabolismo*, 1999; 43: S73-S74.
- ANGELLUCCI E. Menos calorias para os polióis: 2,4 Kcal/g. *Alimentos e Tecnologia* 1993;9:48-49.
- ASSOCIATION OF OFFICIAL ANALYTICAL CHEMISTS (AOAC). The official methods of analysis of the association of official analytical chemists: The Association of Official Analytical Chemists, 1984.
- ARCIERO P, GARDNER AW, CALLES-ESCANDON J, BENOWITZ NL, POEHLMAN ET. Effects of caffeine ingestion on NE kinetics, fat oxidation, and energy expenditure in younger and older men. *American Journal of Physiology* 1995; 268: E1192-E1198.
- ASTRUP A, BUEMANN B, WESTERN P, TOUBRO S, RABEN A, CHRISTENSEN NJ. Obesity as an adaptation to a high-fat diet: Evidence from a cross-sectional study. *American Journal of Clinical Nutrition* 1994; 59:350-355.
- BLAAK EE, SARIS WHM. Postprandial thermogenesis and substrate utilization after ingestion of different dietary carbohydrates. *Metabolism* 1996;45:1235-1242.

- BLUNDELL JE. A fisiologia do controle do apetite. In: HALPEN A, SUPPLY H.L., MANCINI M.C., ZANELLA M.T, ed. *Obesidade*. São Paulo: Lemos Editorial, 1998.
- BLUNDELL, J.E., KING, N.A. Physical activity and regulation of food intake: current evidence. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, v. 31, suppl 11, p. S573-S583, 1999.
- BOGARDUS C, LILLIOJA S, RAVUSSIN E, ABBOTT W, ZAWADSKI JK, YOUNG A, KNOWLER WC, JACOBOWITZ R, MOLL P. Familial dependence of the resting metabolic rate. *New England Journal of Medicine* 1986; 315:96-100.
- BOUCHARD C, TREMBLAY A, NADEAU A, DESPRÉS, J-P, THÉRIAULT G, BOULAY MR, LORTIE G, LEBLANC C, FORNIER, G. Genetic effect in resting and exercise metabolic rates. *Metabolism* 1989; 38:364-370.
- BOUCHARD C, PÉRUSSE L. Genetics of obesity. *Annual Review of Nutrition* 1993;13:337-354.
- BRONDEL L, FRICKER J, FANTINO M. Postprandial thermogenesis and alimentary sensory stimulation in human subjects. *International Journal of Obesity* 1999; 23:34-40.
- CHRISTIN L, NACHT CA, VERNET O, RAVUSSIN E, JEQUIER E, ACHESON KJ. Insulin: its role in the thermic effect of glucose. *Journal of Clinical Investigation* 1986; 77:1747-1755.
- COOLING J, BLUNDELL J. Differences in energy expenditure and substrate oxidation between habitual high fat and low fat consumers (phenotypes). *International Journal of Obesity* 1998; 22:612-618.
- DABBECH M, BOULIER A, APFELBAUM MD, AUBERT R. Thermic effect of meal and fat mass in lean and obese men. *Nutrition Research* 1996;16:1133-1141.
- DE JONGE L, BRAY GA. The thermic effect of food and obesity: A critical review. *Obesity Research* 1997; 5:622-631.
- DE JONGE L, GARREL DR. Role of the autonomic nervous system in the thermogenic response to food in lean individuals. *American Journal of Physiology* 1997; 272:E775-E780.
- DREWNOWSKI A, POPKIN BM. The nutrition transition: new trends in the global diet. *Nutrition Reviews* 1997; 55:231-243.
- FERRANNINI ET. The theoretical bases of indirect calorimetry: a review. *Metabolism: Clinical & Experimental* 1988; 37:287-301.
- FLANCAUM L, CHOBAN PS, SAMBUCCO S, VERDUCCI J, BURGE JC.

Comparison of indirect calorimetry, the Fick method, and prediction equations in estimating the energy requirements of critically ill patients. *American Journal of Clinical Nutrition* 1999; 49:461-466.

FLATT JP. Energy costs of ATP synthesis. In: Kinney JH, Tucker H, eds. *Energy Metabolism: Tissue Determinants and Cellular Corollaries*. New York: Raven Press, 1992:319-342.

FLATT JP. Use and storage of carbohydrate and fat. *American Journal of Clinical Nutrition* 1995;61:952S-959S.

FLATT JP. Glycogen levels and obesity. *International Journal of Obesity* 1996;20:S1-S11.

FLECHTNER-MORS M, DITSCHUNEIT HH, JOHNSON TD, SUCHARD MA, ALDER G. Metabolic and weight loss effects of long-term dietary intervention in obese patients: four year results. *International Journal of Obesity* 2000;8:399-402.

FRAYN KN, KINGMAN SM. Dietary sugars and lipid metabolism in humans. *American Journal of Clinical Nutrition* 1995; 62:250S-261S.

GATENBY SUSAN J, AARON JACQUELINE I, JACK VICTORIA A, MELA DAVID J. Extended use of foods modified in fat and sugar content: Nutritional implications in a free-living female population. *American Journal of Clinical Nutrition* 1997; 65:1867-1873.

GORTMAKER SL, MUST A, PERRIN JM, SOBOL AM, DIETZ WH. Social and economic consequences of overweight in adolescence and young adulthood. *New England Journal of Medicine*. 1993; 329:1008-1012.

GREEN SM, BLUNDELL J. Subjective and objective indices of the satiating effect of food. Can people predict how filling a food will be? *European Journal of Clinical Nutrition* 1996;50:798-806.

HABAS ME, MACDONALD IA. Metabolic and cardiovascular responses to liquid and solid test meals. *British Journal of Nutrition* 1998; 79:241-247.

HASHKES PJ, GARTSIDE PS, BLONDHEIM SH. Effect of food palatability on early (cephalic) phase of diet-induced thermogenesis in nonobese and obese man. *International Journal of Obesity & Related Metabolic Disorders* 1997; 21:608-613.

HILL AJ, BLUNDELL JE. Comparison of the action of macronutrients on the expression of appetite in lean and obese human subjects. *New York Academy of Sciences* 1988; 544: 529-531

HORBER FF, KOHLER SA, LIPPUNER K, JAEGER P. Effect of regular physical training on age-associated alteration of body composition in men. *European Journal of Clinical Investigation* 1996;26: 279-285.

- HORTON TRACY J, DROUGAS H, BRACHEY A, REED GEORGE W, PETERS JOHN C, HILL JAMES O. Fat and carbohydrate overfeeding in humans: Different effects of energy storage. *American Journal of Clinical Nutrition* 1995; 62:19-29.
- HUNRI M, BURNAND B, PITTET P, JÉQUIER E. Metabolic effects of a mixed and high-carbohydrate low-fat diet in man, measured over 24h in a respiration chamber. *British Journal of Nutrition* 1982; 47:33-43.
- HUNTER GARY R, WEINSIER ROLAND L, GOWER BARBARA A, WETZSTEIN C. Age-related decrease in resting energy expenditure in sedentary white women: Effects of regional differences in lean and fat mass. *American Journal of Clinical Nutrition*. 2001; 73:333-337.
- JÉQUIER E. Carbohydrates: Energetics and performance. *Nutrition Reviews*. 1986; 44: 55-59.
- JÉQUIER E, ACHESON K, SCHUTZ Y. Assessment of energy expenditure and fuel utilization in man. *Annual Review of Nutrition* 1987;7:187-208.
- KEYS A, TAYLOR HL, GRANDE F. Basal metabolism and age of adult man. *Metabolism* 1987;22:579-587.
- LABAYEN I, LOPES-MARQUÉS J, MARTÍNEZ J. Métodos de medida del gasto energético. *Nutricion Clinica* 1997;16:7-17.
- LABAYEN I, FORGA L, MARTINEZ JA. Nutrient oxidation and metabolic rate as affected by meals containing different proportions of carbohydrate and fat, in healthy young women. *European Journal of Nutrition* 1999; 38:158-166.
- LEBLANC J, MERCIER P, SAMSON P. Diet-induced thermogenesis with relation to training state in female subjects. *Canadian Journal of Physiology & Pharmacology*. 1984; 62:334-337.
- LEBLANC J, BRONDEL L. Role of palatability on meal-induced thermogenesis in human subjects. *American Journal of Physiology* 1985;2 48:E333-E336.
- LEBLANC J, DIAMOND P, NADEAU A. Thermogenic and hormonal responses to palatable protein and carbohydrate rich food. *Hormone & Metabolic Research* 1991;23:336-340.
- LEBLANC J, LABRIE A A possible role for palatability of the food in diet-induced thermogenesis. *International Journal of Obesity & Related Metabolic Disorders*. 1997;21:1100-1103.
- LEITE CMBA, FAGUNDES RLM. Avaliação da composição corporal na anorexia nervosa por antropometria e bioimpedância. *Brazilian Journal of Clinical Nutrition* 2001; 16:11-16.
- LEVADOUX E, MORIO B, MONTAURIER C, PUISSANT V, BOIRIE Y, FELLMANN N, PICARD B, ROUSSET P, BEAUFRERE B, RITZ P.

Reduced whole-body fat oxidation in women and in the elderly. *International Journal of Obesity*. 2001; 25:39-44.

LINDER M, ed. *Nutrición. Aspectos bioquímicos, metabólicos y clínicos*. 1ª edición ed. Madrid; EUNSA, 1988.

LOHMAN T, HOUTKOPER LGS. Body fat measurements goes high tech. Not all are created equal. *ACSM's Health & Fitness* 1997; 1:30-35.

MACDONALD IA. Differences in dietary-induced thermogenesis following the ingestion of various carbohydrates. *Annals of Nutrition & Metabolism*. 1984; 28: 226-230.

MARTINEZ J, RODRIGUEZ F, SANCHEZ V, SANTANA C, GARCIA I, MURADO P, De PABLOS P. The association of high fasting immunoreactive insulin levels and cardiovascular risk factors: A population study. *Diabetologia* 1999; 42.

MCCLAVE SA, SNIDER HL. Use of indirect calorimetry in clinical nutrition. *Nutrition in Clinical Practice* 1992; 7:207-211.

MCDEVITT REGINA M, POPPITT SALLY D, MURGATROYD PETER R, PRENTICE ANDREW M. Macronutrient disposal during controlled overfeeding with glucose, fructose, sucrose, or fat in lean and obese women. *American Journal of Clinical Nutrition*. 2000: 72:369-377.

MCGUIRE MT, JEFFERY RW, FRENCH SA, HANNAN PJ. The relationship between restraint and weight and weight-related behaviors among individuals in a community weight gain prevention trial. *International Journal of Obesity*. 2001; 25:574-580.

MELA DJ, ROGERS PJ. *Food, eating and obesity*. London: Chapman & Hall, 1998.

MELANSON KJ, SALTZMAN E, RUSSELL RR, ROBERTS SB. Fat oxidation in response to four graded energy challenges in younger and older women. *American Journal of Clinical Nutrition* 1997; 66:860-866.

PRAT-LARQUEMIN L, OPPERT JM, BELLISLE F, GUY-GRAND B. Sweet taste of aspartame and sucrose: Effects on diet-induced thermogenesis. *Appetite*. 2000; 34:245-251.

PRENTICE AM, BLACK AE, COWARD WA, COLE TJ. Energy expenditure in overweight and obese adults in affluent societies: An analysis of 319 doubly-labelled water measurements. *European Journal of Clinical Nutrition* 1996; 50:93-97.

PROSERPI C, SPARTI A, SCHUTZ Y, DI VETTA V, MILON H, JEQUIER E. *Ad libitum* intake of a high-carbohydrate or high-fat diet in young men: Effects on nutrient balances. *American Journal of Clinical Nutrition* 1997; 66:539-545.

- RABEN A, ANDERSEN HELENE B, CHRISTENSEN NIELS J, MADSEN J, HOLST JENS J, ASTRUP A. Evidence for an abnormal postprandial response to a high-fat meal in women predisposed to obesity. *American Journal of Physiology* 1994;267:E549-E559.
- RABEN A, MACDONALD I, ASTRUP A. Replacement of dietary fat by sucrose or starch: Effects of 14 d *ad libitum* energy intake, energy expenditure and body weight in formerly obese and never-obese subjects. *International Journal of Obesity* 1997; 21:846-859.
- RAVUSSIN E, SCHUTZ Y, ACHESON KJ, DUSMET M, BOURQUIN L, JEQUIER E. Short-term mixed-diet overfeeding in man no evidence for luxury consumption. *American Journal of Physiology* 1985; 249:E470-E477.
- RAVUSSIN E, FONTVIELLE ANNE M, SWINBURN BOYD A, BOGARDUS C. Risk factors for the development of obesity. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1993; 683:141-150.
- RISING R, TATARANNI PIETRO A, SNITKER S, RAVUSSIN E. Decreased ratio of fat to carbohydrate oxidation with increasing age in Pima Indians. *Journal of the American College of Nutrition* 1996; 15:309-312.
- RITZ P, KREMPF M, CLOAREC D, CHAMP M, CHARBONNEL B. Comparative continuous-indirect-calorimetry study of two carbohydrates with different glycemic indices. *American Journal of Clinical Nutrition* 1991; 54:855-859.
- ROBERTS P. Abnormalities of energy expenditure and the development of obesity. *Obesity Research* 1995; 2:S155-s163.
- ROSADO EL. Estudo da composição corporal e do metabolismo energético em mulheres normais, obesas e pós-obesas estáveis. Dissertação em Ciência e Tecnologia de Alimentos. Viçosa-MG: Universidade Federal de Viçosa, 1999.
- 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. *Physiology & Behavior* 2001; 72:5-12.
- SCHULZ LO, SCHOELLER DA. A compilation of total daily energy expenditures and body weights in healthy adults. *American Journal of Clinical Nutrition* 1994; 60:676-681.
- SCHUTZ Y. Abnormalities of fuel utilization as predisposing to the development of obesity in humans. *Obesity Research* 1995; 3:173-178.
- SCHWARZ JM, SCHUTZ Y, PIOLINO V, SCHNEIDER H, FELBER J, JEQUIER E. Thermogenesis in obese women: effect of fructose vs. glucose added to a meal. *American Journal of Physiology* 1992; 262:E394-E401.
- SEGAL KR, EDANO A, TOMAS MB. Thermic effect of a meal over 3 and 6 hours in lean and obese men. *Metabolism: Clinical & Experimental* 1990; 39:985-992.
- SEIDELL JC, MULLER DC, SORKIN JD, ANDRES R. Fasting respiratory

- exchange ratio and resting metabolic rate as predictors of weight gain: the Baltimore Longitudinal Study on Aging. *International Journal of Obesity* 1992; 16:667-674.
- SHAH M, GARG A. High-fat and high-carbohydrate diets and energy balance. *Diabetes Care* 1996; 19:1142-1152.
- SMITH S. The endocrinology of obesity. *Endocrinology & Metabolism Clinics of North America* 1996; 25:921-942.
- STUBBS RJ, MULLEN S, JOHNSTONE AM, RIST M, KRACHT A, REID C. How covert are covertly manipulated diets? *International Journal of Obesity*. 2001; 25:567-573.
- SWINBURN BA, NYOMBA BL, SAAD MF, ZURLO F, RAZ I, KNOWLER WC, LILLIOJA S, BOGARDUS C, RAVUSSIN E. Insulin resistance associated with lower rates of weight gain in Pima Indians. *Journal of Clinical Investigation* 1991; 88:168-173.
- TAI MM, CASTILLO P, PI-SUNYER FX. Meal size and frequency: effect on the thermic effect of food. *American Journal of Clinical Nutrition* 1991; 54:783-787.
- TAPPY L, RANDIN JP, FELBER JP, CHIOLERO R, SIMONSON DC, JÉQUIER E, DEFRONZO RA. Comparison of thermogenic effect of fructose and glucose in normal humans. *American Journal of Physiology* 1986; 250:E718-E724.
- TAPPY L. Thermic effect of food and sympathetic nervous system activity in humans. *Reproduction, Nutrition, Development* 1996; 36:391-397.
- TITZE S, MARTIN BW, SEILER R, STRONEGGER W, MARTI B. Effects of a lifestyle physical activity intervention on stages of change and energy expenditure in sedentary employees. *Psychology of Sport and Exercise* 2001; 2:103-116.
- VALENSIP, LORMEAU B, DABBECH M, MIOSSEC P, PARIES J, DAUCHY F, ATTALI J R. Glucose-induced thermogenesis, inhibition of lipid oxidation rate and autonomic dysfunction in non-diabetic obese women. *International Journal of Obesity* 1998; 22:494-499.
- VALTUEÑA S, SOLA R, SALASSALVADO J. A study of the prognostic respiratory markers of sustained weight loss in obese subjects after 28 days on VLCD. *International Journal of Obesity* 1997; 21:267-273.
- VASILARS TH, RABEN A, ASTRUP A. Twenty-four hours energy expenditure and substrate oxidation before and after 6 months' *ad libitum* intake of a diet rich in simple or complex carbohydrates or a habitual diet. *International Journal of Obesity* 2001; 25:954-965.
- WALDER K, RAVUSSIN E. Balanço energético. In: HALPEN A, SUPPLY HL, MANCINI MC, ZANELLA MT, eds. *Obesidade*. São Paulo: Lemos Editorial,

1998:81-102.

WESTERTERP KR. Energy expenditure. In: WESTERTERP-PLANTEGA MS, FREDRIX EWHM, STEFFENS AS, eds. Food intake and energy expenditure. New York: CRC Press, 1994:408.

WESTERTERP KR, WILSON SAJ, ROLLAND V. Diet induced thermogenesis measured over 24h in a respiration chamber: effect of diet composition. International Journal of Obesity 1999; 23:287-292.

WESTERTERP-PLATENGA MS, WIJCKMANS-DUYSENS NA, VERBOEKET-VAN DE VENNE WPHG, DE GRAAF K, WESTRATE JA, VAN HET HOF KH. Diet-induced thermogenesis and satiety in humans after full-fat and reduced-fat meals. Physiology and Behaviour 1997; 61:343-349.

WESTERTERP-PLATENGA MS, ROLAND 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. European Journal of Clinical Nutrition 1999; 53:495-502.

WESTRATE JA, DOPHEIDE T, ROBROCH L, DEURENBERG P, HAUTVAST JGAJ. Does variation in palatability affect the postprandial response in energy expenditure? Appetite 1990; 15:209-219.

WHO. Physical Status: The use and interpretation of anthropometry. . Geneva: WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1995.

WHO. Obesity: prevention and managing the global epidemic. Geneva: WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1998.

YEOMANS MR, SYMES T. Individual differences in the use of pleasantness and palatability ratings. Appetite 1999;32:383-394.

ZURLO F, LILLIOJA S, PUENTE AED, NYOMBA B L, RAZ I, SAAD M F, SWINBURN BA, KNOWLER WC, BOGARDUS C, RAVUSSIN E. Low Ratio of Fat to Carbohydrate Oxidation As Predictor of Weight Gain Study of 24-H Rq. American Journal of Physiology 1990; 259:E650-E657.

ANEXO

Quadro 1 - Resumo da análise de variância e os respectivos coeficientes de variação.

GL	Quadrados				Médios						
	RQJ	RQPP	RQR	GEJ	GEPP	GER	TIDPP	TIDR	OXIDLIP	O	
12	0,001233	0,001175	0,003114	58709,56	75525,12	74195,17	0,000115	0,002065	0,009931	(
1	0,001071 ns	0,002158 ns	0,009477 *	64,6923 ^{ns}	28764,02 ns	29536,9 [*]	0,001053 **	0,024512 **	0,016561 ^{ns}	(
1	0,000595 ns	0,003000 ns	0,000129 ns	911865,3 **	1004414 **	1059633 **	0,001707 [*]	0,012154 **	0,015096 ^{ns}	0,	
1	0,000376 ns	0,000360 ns	0,000897 ns	3689,30 ^{ns}	5504,32 ^{ns}	196,1731 ns	0,000155 ^{ns}	0,000050 ^{ns}	0,005080 ^{ns}	0,	
1	36	0,001995	0,001457	0,001891	20521,49	28349,75	19793,07	0,000168	0,001247	0,004656	(
		5,51	4,50	5,28	7,14	7,53	6,37	51,95	49,28	32,78	

** F significativo a 1% de probabilidade

* F significativo a 5% de probabilidade

^{ns} F não significativo a 5% de probabilidade

RQJ - Coeficiente respiratório de jejum
RQPP - Coeficiente respiratório pós-prandial
RQR - Coeficiente respiratório de repouso
GEJ - Gasto energético de jejum
GEPP - Gasto energético pós-prandial
GER - Gasto energético de repouso
TIDPP - Termogênese pós-prandial
TIDR - Termogênese de repouso
OXIDLIP - Oxidação de lipídios
OXIDCHO - Oxidação de carboidratos

CONCLUSÃO GERAL

Pelas análises realizadas nos dois artigos, pode-se verificar que alimentos modificados podem causar alterações tanto no metabolismo energético quanto na ingestão alimentar. Constatou-se que inúmeros são os fatores que podem interferir nestas investigações, em especial, a diferença de volume entre as dietas no estudo sobre a ingestão alimentar. Todavia, os resultados encontrados nos permitiram-nos concluir que uma maior quantidade de carboidratos complexos tende a elevar o quociente respiratório, promovendo assim um aumento na termogênese e no gasto energético. Ainda, que uma menor saciedade é presente em indivíduos com sobrepeso, os quais também apresentaram uma queda em relação ao desejo por alimentos doces, ao longo do tempo. Assim, salienta-se que, no metabolismo energético e regulação da ingestão alimentar, devem ser considerados os efeitos da composição de macronutrientes dos alimentos, sendo estes convencionais ou modificados, pois eles são elementos importantes na elevação ou queda do gasto energético e na amplitude da saciedade, especialmente no que se refere ao perfil de lipídios e carboidratos. Todavia, mais estudos são necessários para se verificar estes efeitos a longo prazo, em especial, em indivíduos que fazem uso destes alimentos diariamente, possibilitando assim, melhores esclarecimentos para sua indicações na prática clínica.