

MÍRIAN PATRÍCIA CASTRO PEREIRA PAIXÃO

**IMPACTO DA DIETA DISSOCIADA NO ÍNDICE
INTERNACIONAL DE QUALIDADE DA DIETA E NOS
BIOMARCADORES DE ESTRESSE OXIDATIVO**

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 *Doctor Scientiae*.

VIÇOSA
MINAS GERAIS - BRASIL
2011

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

T

P149i
2011

Paixão, Mírian Patrícia Castro Pereira, 1975-
Impacto da dieta dissociada no índice internacional de
qualidade da dieta e nos biomarcadores de estresse
oxidativo / Mírian Patrícia Castro Pereira Paixão. – Viçosa,
MG, 2011.
xvi, 118f. : il. (algumas col.) ; 29cm.

Inclui anexos.

Orientador: Josefina Bressan.

Tese (doutorado) - Universidade Federal de Viçosa.

Referências bibliográficas: f. 70-90

1. Stress oxidativo. 2. Dieta de emagrecimento.
3. Obesidade. I. Universidade Federal de Viçosa. II. Título.

CDD 22. ed. 616.07

MÍRIAN PATRÍCIA CASTRO PEREIRA PAIXÃO

**IMPACTO DA DIETA DISSOCIADA NO ÍNDICE
INTERNACIONAL DE QUALIDADE DA DIETA E NOS
BIOMARCADORES DE ESTRESSE OXIDATIVO**

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 *Doctor Scientiae*.

APROVADA: 01 de Agosto de 2011.

Prof^ª. Eliane Lopes Rosado

Prof. Leandro Licursi de Oliveira

Prof^ª. Neuza Maria Brunoro Costa

Prof^ª. Sônia Machado Rocha Ribeiro

(Coorientadora)

Prof^ª. Josefina Bressan

(Orientadora)

À Deus e aos meu esposo e filho, Sandro e José Patrício.

AGRADECIMENTOS

À Deus por estar presente em cada minuto da minha vida e por acolher-me em todos momentos de dificuldades abrindo as portas para a realização deste estudo.

Ao meu esposo e filho, por compreenderem a importância deste estudo para minha vida, formação e atividade profissional, especialmente, durante as minhas ausências.

A minha mãe, por me apoiar e me incentivar em todos os momentos e, principalmente, naqueles dias de maior angústia e dificuldade e ao meu pai que mesmo no céu acredito que ficou torcendo por mim para a chegada deste momento.

À professora Josefina Bressan pela confiança em meu trabalho, por todos os ensinamentos, pela paciência e pela orientação.

As amigas, Fernanda Cristina Esteves de Oliveira e Raquel Duarte Moreira Alves, pelos ensinamentos, pela postura ética e por toda atenção e apoio direto e indiretamente prestados para desenvolvimento deste trabalho.

Aos voluntários, pela participação com seriedade; sem eles este trabalho não existiria.

Aos professores que contribuíram substancialmente para a realização do experimento por permitirem o uso dos laboratórios que coordenam e/ou por auxílio metodológico: Neuza Maria Brunoro Costa, Hércia Stampini Duarte Martino e Lúcio Alberto Miranda Gomide.

Ao professor Leandro Licursi e sua equipe, em especial à Elisiária, meus sinceros agradecimentos, pela atenção e disponibilidade em ajudar.

A toda equipe do LAMECC, em especial à Denise Mourão, pelos ensinamentos, opiniões e colaboração.

À Universidade Federal de Viçosa, pelo ensino público e de qualidade.

À Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível superior (CAPES) e ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq) pelo apoio financeiro.

À Faculdade Católica Salesiana do Espírito Santo, pelo apoio prestado permitindo às trocas de horários e as ausências nas atividades de ensino e treinamento para a realização deste estudo.

A todos familiares pelas orações e apoio.

Aos colegas de doutorado pela convivência.

À Viçosa, cidade acolhedora.

Aos demais que contribuíram para a concretização deste trabalho, muito obrigada!

SUMÁRIO

LISTA DE FIGURAS	vi
LISTA DE QUADROS E TABELAS	vii
LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS E SÍMBOLOS	ix
RESUMO	xiii
ABSTRACT	xv
INTRODUÇÃO	01
REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	04
JUSTIFICATIVA	22
OBJETIVOS	23
METODOLOGIA	24
<i>Participantes</i>	24
<i>Desenho experimental</i>	25
<i>Etapa preliminar: triagem, seleção e preparo dos voluntários</i>	26
<i>Etapa de intervenção e final</i>	27
<i>Dietas prescritas</i>	28
<i>Dieta pré-intervenção</i>	29
<i>Dieta de intervenção</i>	29
<i>Avaliação da ingestão alimentar e da qualidade global da dieta</i>	31
<i>Antropometria e composição corporal</i>	34
<i>Análise da composição corporal pela técnica de isótopos estáveis</i>	34
<i>Capacidade oxidativa no repouso</i>	35
<i>Coleta de sangue</i>	36
<i>Determinações bioquímicas</i>	36
<i>Análise Estatística</i>	37
RESULTADOS	39
<i>Características basais dos voluntários</i>	39
<i>Ingestão alimentar e qualidade global da dieta</i>	42
<i>Mudanças do perfil antropométrico, da composição corporal, dos níveis pressóricos e da capacidade oxidativa</i>	51
<i>Mudanças no perfil bioquímico e dos biomarcadores de estresse oxidativo</i>	53
<i>Relação entre os biomarcadores de estresse oxidativo e o perfil antropométrico, composição corporal, capacidade oxidativa e perfil bioquímico</i>	58
DISCUSSÃO	60
CONCLUSÃO	69
BIBLIOGRAFIA	70
ANEXOS	91
APÊNDICES	117

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1:** Diagrama de fluxo do desenho experimental. **26**
- Figura 2:** Distribuição em porcentagem das categorias do escore do Índice Internacional de qualidade da dieta referente a ingestão habitual e na intervenção. **46**
- Figura 3:** Distribuição dos macronutrientes em relação às calorias da refeição ingeridas no almoço e jantar durante o período habitual e durante a intervenção, em média, por grupo experimental. **50**

LISTA DE QUADROS E TABELAS

Quadro 1: Valor médio em percentual de calorias em relação ao VCT diário prescrito por refeição e distribuição de macronutrientes prescritos em relação ao VCT e às calorias de cada refeição por grupo experimental.	30
Quadro 2: Componentes e escore do Índice internacional de qualidade da dieta.	33
Tabela 1: Medidas antropométricas, de composição corporal, pressão arterial e bioquímicas no período basal, (média \pm desvio padrão, mediana,mínimo, máximo) geral e por grupo experimental.	41
Tabela 2: Ingestão habitual e na intervenção de nutrientes, calorias e calorias vazias apresentados (média \pm desvio padrão, mediana,mínimo,máximo) por grupo experimental.	44
Tabela 3: Ingestão habitual e na intervenção de vitaminas e minerais apresentados (média \pm desvio padrão, mediana mínimo, máximo) por grupo experimental.	45
Tabela 4: Escores totais e parciais dos componentes do Índice Internacional de Dietético de Qualidade da Dieta obtido a partir dos diários alimentares habituais e da intervenção apresentados (média \pm desvio padrão, mediana,mínimo,máximo) por grupo experimental.	48
Tabela 5: Distribuição da ingestão dietética por grupo de alimentos em porções durante o período habitual e na intervenção apresentada (média \pm desvio padrão, mediana,mínimo, máximo) por grupo experimental.	49
Tabela 6: Medidas antropométricas, de composição corporal, pressóricas e da capacidade oxidativa no período basal e após a intervenção(média \pm desvio padrão, mediana,mínimo, máximo) por grupo experimental.	52
Tabela 7: Alterações em percentual das medidas antropométricas, composição corporal, pressóricas e da capacidade oxidativa apresentadas (média \pm desvio padrão, mediana,mínimo,máximo) por grupo experimental com relação ao período basal e após a intervenção.	53
Tabela 8: Marcadores bioquímicos e biomarcadores de estresse oxidativo no período basal e após a intervenção apresentados (média \pm desvio padrão, mediana,mínimo,máximo) por grupo experimental.	55

Tabela 9: Alterações em percentual das variáveis bioquímicas e dos biomarcadores de estresse oxidativo apresentadas (média \pm desvio padrão, medianamínimo,máximo) por grupo experimental com relação ao período basal e após a intervenção. **56**

LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS E SÍMBOLOS

% Calorias	Percentual de calorias
GC%	Percentual de gordura corporal
MM %	Percentual de massa magra
% VCT	Percentual do valor calórico total
±	Mais ou menos
Δ	Delta
² H	Isótopo estável de Hidrogênio
8-epi-PGF2	8-epi prostaglandina
Alm	Almoço
AMDR	<i>Acceptable Macronutrient Distribution Range</i> - Faixa aceitável de distribuição de macronutrientes
ANCOVA	Análise de co-variância
ANOVA	Análise de variância
ATP	Adenosina trifosfato ou trifosfato de adenosina
CAT	Capacidade antioxidante total
CC	Circunferência da cintura
CHO	Carboidrato
Cm	Centímetro
CQ	Circunferência do quadril
CT	Colesterol total
D	Deutério
DCNT	Doenças crônicas não transmissíveis
DNA	Ácido desoxirribonucléico
DP	Desvio Padrão
DRI	<i>Dietary Reference Intake</i> – Ingestão dietética de referência
EDTA	<i>Ethylenediamine tetraacetic acid</i> - Ácido etilenodiamino tetra-acético
EER	<i>Estimated Energy Requirement</i> – Necessidade energética estimada
ELISA	<i>Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay</i> - Ensaio de imunoadsorção enzimática
EROs	Espécies reativas de oxigênio
ERNs	Espécies reativas de nitrogênio
FAF	Fator Atividade Física
G	Gramas
g/kg peso/dia	Gramas de nutriente por quilograma de peso corporal por dia
GC	Gordura corporal
GCD	Grupo Carboidrato Diurno
GCN	Grupo Carboidrato Noturno
GCT	Grupo Controle
GET	Gasto energético total

H	Hora
H ₂ O ₂	Peróxido de hidrogênio
HDL-c	<i>High density lipoprotein-cholesterol</i> – Lipoproteína de alta densidade-colesterol
HNOO [•]	Peroxinitrito
HOMA ou HOMA-RI	<i>Homeostatic model assessment</i> - Modelo de avaliação da homeostase da resistência à insulina
IFCC	<i>International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine</i> - Federação Internacional de Química Clínica e Medicina Laboratorial
IL-6	<i>Interleukin-6</i> - Interleucina-6
IMC	Índice de Massa Corporal
IQDI	Índice internacional de qualidade da dieta dietético internacional
Jan	Jantar
kcal	Quilocaloria
kcal/dia	Quilocaloria por dia
kg	Quilograma
kg/m ²	Quilograma por metro quadrado
kg/mês	Quilograma por mês
L [•]	Radical lipídico
LAMECC	Laboratório de Metabolismo Energético e de Composição Corporal
LBP	Proteína de ligação de endotoxinas
LC	<i>Low-carbohydrate</i> – Hipoglicídico
LDL-c	<i>Low density lipoprotein-cholesterol</i> - Lipoproteína de baixa densidade – colesterol
LDLox	Lipoproteínas de baixa densidade oxidada
LIP	Lipídio
LOO [•]	Radical peroxila
LP	<i>Low-protein</i> – Hipoprotéico
LPS	Concentrações de endotoxinas
M	Metro
MDA	Malonaldeído
máx	Máximo
Mg	Miligrama
mg/dL	Miligrama por decilitro
Min	Mínimo
mL	Mililitro
mL/dL	Mililitro por decilitro
mL/kg	Mililitro por quilograma
mm	Milímetros
MM	Massa Magra

mmHg	Milímetros de mercúrio
MUFA	Ácido graxo monoinsaturado
NADPH	Nicotinamida adenina dinucleótido fosfato
NFκB	fator nuclear <i>kappa</i> B
NO [•]	Óxido nítrico
O ₂	Oxigênio singlete
O ₂ [•]	Radical Superóxido
°C	Graus Celsius
OH [•]	Radical Hidroxila
PAD	Pressão arterial diastólica
PAS	Pressão arterial sistólica
PTN	Proteína
PUFA	Ácido graxo poliinsaturado
QR	Quociente respiratório
RCQ	Razão entre as circunferências cintura e do quadril
RLs	Radicais livres
RO [•]	Alcoxila ou radical alcoxila
ROO [•]	Peroxila
EROS	Espécies reativas de oxigênio
ERNS	Espécies reativas de nitrogênio
SEEDO	<i>Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad</i> - Sociedade espanhola para o estudo da obesidade
SFA	Ácido graxo saturado
SOCS-3	Supressor de sinalização de citocina-3
TACO	Tabela Brasileira de composição de alimentos
TBARS	ácido tiobarbitúrico
<i>TFEQ</i>	<i>Three-factor eating questionnaire</i> - Questionário para avaliação da restrição alimentar, desinibição alimentar e fome
TG	Triglicerídeos
TID	Termogênese induzida pela dieta
TLRs	Expressão de receptores toll-like
<i>TNF-α</i>	<i>Tumor necrosis factor- alpha</i> .- Fator de necrose tumoral alfa
TROLOX	6-Hydroxy-2,5,7,8-tetramethylchroman-2-carboxylic acid ou Ácido 6- hidroxi-2,5,7,8-tetrametilcroman-2-carboxílico
UFV	Universidade Federal de Viçosa
<i>USDA</i>	<i>United States Department of Agriculture</i> - Departamento de agricultura dos Estados Unidos da América
VCAM-1 e ICAM-1	Moléculas de adesão as células vasculares

	Molécula de adesão intracelular
VCO ₂	Volume total de gás carbônico produzido
VCT	Valor calórico total
VLDL-c	<i>Very low density lipoprotein-cholesterol</i> - Lipoproteína de muito baixa densidade – colesterol
VO ₂	volume total de oxigênio consumido
WHO ou OMS	Organização Mundial da Saúde
μL	Microlitro
χ ²	Qui-quadrado

RESUMO

PAIXÃO, Mírian Patrícia Castro Pereira, D.Sc., Universidade Federal de Viçosa, Agosto de 2011. **Impacto da dieta dissociada no índice internacional de qualidade da dieta e nos biomarcadores de estresse oxidativo.** Orientadora: Josefina Bressan. Coorientadores: Neuza Maria Brunoro Costa e Lúcio Alberto de Miranda Gomide.

A obesidade é uma doença crônica que contribui para o desenvolvimento do estresse oxidativo, aumento do risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares e da síndrome metabólica. Na busca de alternativas para o tratamento da obesidade vários tipos de dietas hipocalóricas tem sido utilizada, dentre estas, encontra-se a dieta dissociada. Esta dieta preconiza que carboidratos e proteínas não devem ser consumidos juntos em uma refeição, a fim de promover uma maior eficiência metabólica e acelerar o processo de redução ponderal. Dessa forma, o objetivo deste estudo foi investigar o efeito da dieta dissociada em carboidrato e proteína sobre os biomarcadores do estresse oxidativo representados pelos níveis circulantes de lipoproteína de baixa densidade oxidada (LDLox) e a capacidade antioxidante total do plasma (CAT) e suas associações com variáveis antropométricas, bioquímicas, oxidativa e dietéticas, em homens em condição de sobrepeso e obesidade. Participaram deste estudo 31 homens saudáveis com IMC entre 26,5 e 35,2 kg/m², que seguiram a dieta por 8 semanas com uma restrição calórica de 250 kcal. Os indivíduos foram distribuídos aleatoriamente em três grupos de acordo com o tipo de dieta. Para o grupo controle (GCT), foi prescrita uma dieta equilibrada em macronutrientes; para o grupo de carboidrato diurno (GCD), foi prescrito almoço hiperglicídico/hipoprotéico e jantar hipoglicídico/hiperprotéico, enquanto que no grupo do carboidrato noturno (GCN), a distribuição dos carboidratos e proteínas nas grandes refeições foi o inverso do GCD. No início e no final deste estudo foram aferidas as medidas antropométricas, de composição corporal utilizando-se o deutério e a concentração sérica de glicose, insulina, colesterol e suas frações, triglicérides, ácido úrico, ceruloplasmina, CAT e LDLox. A composição da dieta e a qualidade global da dieta habitual e durante a intervenção, foram analisadas por meio de diários alimentares e do Índice Internacional de Qualidade da Dieta (IQDI). Ao final das 8 semanas, verificou-se que os voluntários deste estudo tiveram perda de peso média de 4,26 ± 1,47 % no GCT, 3,29 ± 2,46 no GCD e 4,85 ± 3,01 % no GCN e também houve redução no IMC, CC e CQ significativa quando comparado ao período inicial. Não houve diferenças entre os grupos nas mudanças observadas nas medidas

antropométricas. A média de restrição calórica foi de $26,01 \pm 22,03\%$ no GCT, $31,70 \pm 30,28\%$ no GCN e $16,87 \pm 26,67\%$ no GCD e não houve diferença entre os grupos. A qualidade da dieta global da dieta e sua composição nutricional não apresentaram variações significativas entre os grupos, com exceção do sódio e selênio, que apresentaram redução maior no GCN quando comparados aos outros grupos ($p < 0,05$). De acordo com IQDI, a dieta dos voluntários foi caracterizada como de baixa qualidade, tanto na avaliação da ingestão habitual quanto durante a intervenção. As variáveis bioquímicas e oxidativas não sofreram modificações significativas entre os grupos durante o estudo, com exceção da glicose sérica que aumentou no GCD. No GCT, as concentrações de HDL-c subiram enquanto as de insulina foram reduzidas ($p < 0,05$), mas se mantiveram no dentro da faixa de normalidade. Apesar das variáveis endógenas e dietéticas que poderiam influenciar as concentrações séricas dos biomarcadores do estresse oxidativo não terem sofrido variações significativas, a CAT se elevou no GCT e GCD ($p < 0,05$). A concentração sérica de LDLox, no entanto, foi mais elevada no GCT, quando comparada aos demais grupos ($p < 0,05$) e a sua concentração diminuiu de forma não significativa exclusivamente no GCD ($p > 0,05$). Não foram observadas associações entre as variações da CAT e da LDLox e a quantidade ofertada de carboidrato ou proteína nas refeições em que houve a dissociação da dieta ($p > 0,05$). As mesmas análises foram realizadas para o IQDI e seus escores parciais com relação à CAT e LDLox e não constatou-se correlação entre essas variáveis, mesmo após ajustes ($p > 0,05$). Conclui-se que apesar da dieta dissociada ter promovido perda ponderal e redução de outras variáveis antropométricas não houve relação entre a CAT e a LDLox com as variáveis bioquímicas, oxidativas e dietéticas estudadas.

ABSTRACT

PAIXÃO, Mírian Patrícia Castro Pereira, D.Sc., Universidade Federal de Viçosa, August of 2011. **Impact of diet dissociated in the diet quality index-international and biomarkers of oxidative stress.** Advisor: Josefina Bressan. Co-Advisor: Neuza Maria Brunoro Costa and Lúcio Alberto de Miranda Gomide.

Obesity is a chronic disease that contributes to the development of oxidative stress, increased risk of developing cardiovascular disease and metabolic syndrome. Alternatives for the treatment of obesity various types of low-calorie diets have been used, among these, the dissociated diet. This diet recommends that carbohydrate and protein should not be consumed in a meal together in order to promote greater efficiency and accelerate the metabolic process of weight reduction. The aim of this study was to investigate the effect of dietary carbohydrate and protein in dissociated diets on biomarkers of oxidative stress represented by circulating levels of oxidized low density lipoprotein (oxLDL) and plasma total antioxidant capacity (TAC) and their associations with anthropometric, biochemical, and dietary oxidative in men in conditions of overweight and obesity. The study included 31 healthy men with BMI between 26.5 and 35.2 kg/m², who followed the diet for 8 weeks with caloric restriction the 250 kcal. The subjects were randomly divided into three groups according to the type of diet. For the control group (GCT), was prescribed a diet balanced in nutrients, the group of day-carbohydrate (GCD) was prescribed a high carbohydrate / low-protein lunch and dinner, while in the night- carbohydrate group (GCN) the distribution of macronutrients in the meals was the reverse of the GCD. At the beginning and end of this study were analyzed anthropometric measurements, body composition using the deuterium and the serum glucose, insulin, cholesterol and fractions, triglycerides, uric acid, ceruloplasmin, TAC and oxLDL. Diet composition and the overall quality of the usual diet and during the intervention were analyzed using food diaries and Dietary Quality Index- International (IDQI). At the end of eight weeks, the volunteers had an average weight loss of 4.26 ± 1.47% in GCT, 3.29 ± 2.46 in the GCD, and 4.85 ± 3.01% at GCN and there was a reduction in BMI, WC and HC in the significant when compared to the initial period. There were no differences between groups in the observed changes in anthropometric measurements. The average caloric restriction was 26.01 ± 22.03% in GCT, 31.70 ± 30.28% in the GCN and 16.87 ± 26.67% in the GCD and there was no difference between groups. The quality of the overall diet and

nutritional composition showed no significant variations between groups, with the exception of sodium and selenium, which showed a greater reduction in BCM when compared to the other groups ($p < 0.05$). According IDQI the diet of the volunteers was characterized as low quality both in the evaluation of habitual intake and during the intervention. The oxidative and biochemical variables analyzed have not changed significantly between the groups during the study with the exception of serum glucose rose in the GCD and HDL-C which is elevated and insulin decreased in the GCT group ($p < 0.05$), but remained within the normal range. Despite dietary and endogenous variables that could influence serum concentrations of biomarkers of oxidative stress have not changed substantially, TAC rose at the GCT and GCD ($p < 0.05$). While the serum concentration of oxLDL was higher in GCT compared to other groups ($p < 0.05$) and its concentration decreased not significantly only in GCD ($p > 0.05$). There were no associations between variations in TAC and oxLDL and quantity supplied of carbohydrate or protein meals in there that the dissociation of the diet ($p > 0.05$). The same analysis was performed for IDQI and their partial scores with respect to TAC and oxLDL and no correlation was observed between these variables, even after adjustment ($p > 0.05$). We conclude that although the dissociated diet have promoted weight loss and reduction of other anthropometric variables, no relationship was observed between TAC and oxLDL with biochemical variables, and dietary oxidative studied.

INTRODUÇÃO

A obesidade é uma doença caracterizada pelo aumento excessivo de gordura corporal, em consequência, principalmente, de um balanço energético positivo. Indivíduos obesos apresentam risco elevado de desenvolvimento de doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) e síndrome metabólica, repercutindo consideravelmente na perda tanto de quantidade como de qualidade de vida (WHO, 2009; Fontaine *et al.*, 2003).

Cerca de 46,6% dos adultos brasileiros apresentam algum grau de excesso de peso (IBGE, 2010), e alguns fatos se destacam com relação a este processo, pois 1) a perda de peso é difícil, 2) muitas pessoas não são bem sucedidas em suas tentativas, e 3) um número ainda menor são capazes de manter a perda de peso (Hill *et al.*, 2005).

Um dos aspectos negativos da obesidade está relacionado ao agravamento do estresse oxidativo, o qual pode gerar e/ou desenvolver outras doenças, como aterosclerose, o diabetes mellitus e a hipertensão arterial sistêmica (Dandona *et al.*, 2004; Vincent e Taylor, 2006).

Entende-se por estresse oxidativo o desequilíbrio entre moléculas oxidantes e antioxidantes que resulta na indução de danos celulares pelos radicais livres (Droge, 2002). A instalação do processo de estresse oxidativo decorre da geração excessiva de radicais livres e/ou espécies reativas não radicais ou em detrimento da velocidade de remoção desses. São geradas inúmeras espécies reativas: os radicais livres (têm um elétron desemparelhado na sua camada eletrônica) e as espécies reativas não radicais (espécies reativas de oxigênio ou de óxido de nitrogênio), favorecendo a ocorrência de danos oxidativos (Halliwell e Whiteman, 2004).

Portanto, é extremamente importante para manter as concentrações de espécies reativas de oxigênio (EROS) /espécies reativas de nitrogênio (ERNS) dentro da faixa fisiológica normal (Droge, 2002; Paravicini e Touyz, 2008). Antoch e Kondratov (2010) apontam que as variações diárias no metabolismo regido pelo relógio circadiano ocorrem em função das flutuações diárias na temperatura corporal e das variações na taxa metabólica, e conseqüentemente, estão indiretamente implicadas na produção de radicais livres de oxigênio pelo sistema mitocondrial.

As variações periódicas das concentrações de EROS indicam que diferentes tecidos foram desafiados por diferentes quantidades de oxidantes durante o dia (Droge, 2002). Seria benéfico para compensar estas variações, maior atividade do sistema de defesa antioxidante (Halliwell e Whiteman, 2004; Paravicini e Touyz, 2008). Obviamente, o relógio circadiano é o melhor candidato para a regulação das variações diárias na defesa antioxidante (sistema redox), fornecendo ambiente adequado para a expressão e atividade enzimática antioxidante e metabólica (Kondratov, 2007).

O controle circadiano e redox são fortemente interligados, embora o relógio circadiano esteja implicado no controle do metabolismo, a sua própria atividade pode ser regulada pelos componentes do sistema redox celular (Ko e Takahashi, 2006). As oscilações na produção de EROS e no controle dos suas concentrações intracelulares favorecem uma conexão entre relógios circadiano e celular (Antoch e Kondratov, 2010).

Sugere-se ainda que a expressão dos genes que controlam o relógio circadiano seja afetada pelos horários da ingestão alimentar e pelo perfil de macronutrientes da dieta e por consequência também pelo metabolismo destes nutrientes (Barnea *et al.*, 2010).

Terapias que visam à redução do estresse oxidativo podem conferir um benefício significativo para a saúde de indivíduos com excesso de peso. Neste sentido, a restrição calórica tem sido indicada para promover a perda de peso e, conseqüentemente, a redução das morbidades associadas à obesidade (Berg e Scherer, 2005; Genaro *et al.*, 2009). Além disso, tem-se verificado que a restrição alimentar pode promover atenuação no dano oxidativo, auxiliar na modulação e manutenção da glicemia e insulinemia, e promover um equilíbrio na produção de agentes agressores no organismo (Masoro, 2005; Froy e Miskin, 2010).

Neste contexto, a avaliação do estresse oxidativo vêm adquirindo grande relevância, uma vez que os biomarcadores oxidativos possuem papel fundamental na gênese de processos metabólicos desencadeadores de DCNT (Vasconcelos *et al.*, 2007). Essa capacidade os torna importantes instrumentos na elucidação de mecanismos e implicações biológicas do dano oxidativo, com o objetivo de possibilitar o planejamento de ações eficazes no controle e na prevenção desses processos (Mayne 2003; Reyes *et al.*, 2006).

Em paralelo, a mídia tem divulgado dietas populares que podem favorecer a perda de peso (Oliveira, Cukier e Magnoni, 2006). Dentre essas encontra-se a dieta dissociada (Freedman, King e Kennedy, 2001; Golay, 2000), a qual preconiza a ingestão de proteínas, carboidratos, e gorduras de forma separada, sendo justificada por favorecer a cetogênese e, por conseguinte, a perda de peso (Wutzke *et. al*, 2001; Freedman King e Kennedy, 2001).

Entretanto, os efeitos metabólicos dessa dieta ainda não foram bem elucidados com rigor científico e além disso, o Consenso Latino Americano de Obesidade e outros não recomendam o uso de dietas disarmonicas para promover a perda de peso, sobre alegação de que estas fogem do padrão alimentar habitual e também do que seria ideal ao consumo (Coutinho *et. al*, 1999; SEEDO, 2000). Também, em se tratando da dieta dissociada, o Consenso da Sociedade Espanhola para o Estudo da Obesidade (SEEDO) afirma que esta pode acarretar riscos para a saúde, embora não haja informação científica que comprove esta alegação (SEEDO, 2000).

Dessa forma, pode se observar que os diferentes padrões alimentares podem interferir na composição de macronutrientes da dieta e já foram reconhecidos por suas associações com risco de DCNT. Porém, os efeitos da composição de macronutrientes no estresse oxidativo não foram ainda bem estudados, sobretudo em indivíduos com excesso de peso e obesos submetidos a um programa de redução do peso. Neste contexto, uma melhor compreensão desses efeitos irá ajudar a determinar o impacto destes componentes da dieta sobre os biomarcadores de estresse oxidativo e indicando possíveis formas para condução de novos tratamentos dietéticos no controle da obesidade.

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Essa revisão foi estruturada em três partes: (1) Formação dos radicais livres e processo de estresse oxidativo; (2) Obesidade e estresse oxidativo; (3) Influência da dieta no estresse oxidativo.

(1) Formação dos Radicais Livres; Processo de Estresse Oxidativo e Capacidade Antioxidante

Os radicais livres (RLs) são agentes oxidantes caracterizados como espécies atômicas ou moleculares que possuem um ou mais elétrons desemparelhados na sua órbita externa, tornando-as espécies altamente reativas que agem como eletrófilos (Droge, 2002, Halliwell e Whiteman, 2004; Paravicini e Touyz, 2008).

Dentre os oxidantes mais importantes envolvidos em processos patológicos estão as espécies reativas de oxigênio (EROS) e as de nitrogênio (ERNS) (Halliwell e Whiteman, 2004). As principais EROS distribuem-se em dois grupos, as radicalares: superóxido ($O_2^{\cdot-}$), hidroxila (OH^{\cdot}), peróxila (ROO^{\cdot}) e alcóxila (RO^{\cdot}); e as não-radicalares: oxigênio singlete (O_2), o peróxido de hidrogênio (H_2O_2) e o ácido hipocloroso. Dentre as ERNS incluem-se o óxido nítrico (NO^{\cdot}), o óxido nitroso e o peroxinitrito ($HNOO^{\cdot}$), dentre outros (Droge, 2002). A maioria destes compostos apresenta tempo de vida médio bastante curto (~ dois milissegundos), mas mesmo assim, podem provocar lesões em estruturas orgânicas (Paravicini e Touyz, 2008).

Os RLs podem ser formados no organismo de diversas maneiras. Dentre estas, cabe ressaltar, sua formação durante a etapa de fosforilação oxidativa na cadeia transportadora de elétrons. No mecanismo usado pelas células para produzir energia química (ATP), parte dos elétrons é transferida para o oxigênio, dando origem ao radical ânion superóxido ($O_2^{\cdot-}$) (Junqueira e Ramos, 2005). Ainda, os RLs podem ser produzidos durante a oxidação de ácidos graxos, reações do citocromo P_{450} , de células fagocíticas, e também a partir de outros processos metabólicos para produção de energia pelo organismo (Fisher-Wellman e Bloomer, 2009 b; Dandona *et al.*, 2010).

Em síntese, os RLs podem ser gerados por mitocôndrias, em peroxissomas e numa variedade de enzimas citosólicas tanto sob condições normais como patológicas. Também podem ter a sua formação estimulada por fontes exógenas, como tabaco, radiações, luz ultravioleta, solventes e alguns fármacos, dentre outras (Biesalski, 2002, Bashan *et al.*, 2009).

Em condições fisiológicas as EROS podem desempenhar importante papel na regulação da resposta imunológica, participando do processo fagocítico de defesa contra infecções e atuando como fatores de transcrição na sinalização intracelular, induzindo a apoptose (Qatanani e Lazar, 2007; Monteiro e Azevedo, 2010). No entanto, o aumento da sua produção e/ou a redução da sua eliminação gera um desequilíbrio no organismo, que caracteriza o estresse oxidativo (Junqueira e Ramos, 2005; Monteiro e Azevedo, 2010).

Ainda, entende-se por estresse oxidativo o desequilíbrio entre moléculas oxidantes e antioxidantes que resulta na indução de danos celulares pelos RLs (Droge, 2002; Mohanty *et al.*, 2000; Mohanty *et al.*, 2002, Morena *et al.*, 2002). A instalação do processo de estresse oxidativo decorre da geração excessiva de RLs e/ou espécies reativas não radicais, ou em detrimento da velocidade de remoção desses. Assim, inúmeras espécies reativas podem ser geradas: (a) os RLs, que têm um elétron desemparelhado na sua camada eletrônica, e (b) as espécies reativas não radicais, que são espécies reativas de oxigênio ou de óxido de nitrogênio; os quais favorecem a ocorrência de danos oxidativos (Halliwell e Whiteman, 2004).

O somatório dos danos oxidativos relacionados a esse desequilíbrio pode levar a diversos danos celulares, como alterações progressivas em proteínas, lipídios, açúcares e DNA, as quais por sua vez, podem reduzir a capacidade funcional do organismo, e aumentar o risco para o desenvolvimento de doenças (Virgolici *et al.*, 2005; Esposito *et al.*, 2011).

As proteínas são alvos celulares dos EROS e de produtos do estresse oxidativo, por constituírem-se importantes componentes de muitos sistemas biológicos e por combaterem de 50 a 75% de EROS como o OH^\bullet (Bashan *et al.*, 2009), sendo

modificadas por um vasto número de reações envolvendo EROS (Stadtman e Levine, 2003; Nyström, 2005).

As modificações protéicas podem ou não ocasionar perda funcional ou alterações estruturais em proteínas e são, muitas vezes, uma maneira do organismo defender-se do ataque oxidativo (Dalle-Donne *et al.*, 2005). As proteínas têm muitos sítios reativos e durante o estresse oxidativo, o primeiro evento é a formação de um radical centrado no carbono, por extração de H• do carbono em uma ligação peptídica; daí, ocorre fragmentação das cadeias e oxidação de quase todos os tipos de aminoácidos, com produção frequente de compostos carbonilados (Bashan *et al.*, 2009). Adicionalmente, as proteínas podem conter sítios de ligação com metais que são especialmente suscetíveis a reações reversíveis de oxidação e redução, as quais podem produzir uma sequência de sinais que podem ser reconhecidos por proteases celulares específicas que degradam tais proteínas. A ceruloplasmina e a transferrina são exemplos de proteínas que podem exercer estas atividades no organismo, e são transportadoras do cobre e do ferro, respectivamente (Vasconcelos *et al.*, 2007).

O dano oxidativo nas proteínas é um processo complexo, pois diferentes aminoácidos podem ser oxidados, de várias formas, e por uma grande diversidade de espécies reativas. Os compostos gerados podem reagir entre si ou com o oxigênio. No último caso, são geradas espécies reativas de oxigênio, os radicais peróxilas, que por sua vez, se convertem em radicais superóxidos, os quais, por meio de reações em cadeia geram mais RLs, propagando e amplificando o processo (Reyes *et al.*, 2006).

Dentre os biomarcadores do dano oxidativo na proteína, os grupo carbonila consistem no de maior relevância (Vincent *et al.*, 2007). Estes são gerados como resultado da ação direta das espécies reativas sobre as cadeias laterais dos aminoácidos ou indiretamente, mediante a ligação de glicose (processo de glicooxidação) ou aldeídos (inclusive àqueles formados durante a peroxidação lipídica) (Dalle-Donne *et al.*, 2003; Halliwell e Whiteman, 2004; Barbosa *et al.*, 2010). Por meio dos processos oxidativos diretos ou indiretos, os grupos carbonilas são introduzidos à estrutura da proteína, tendo como decorrência a perda de sua função biológica. Tal alteração muitas vezes é irreversível (Zitnanova *et al.*, 2007, Dalle-Donne *et al.*, 2005).

Embora a biologia das modificações oxidativas de proteínas permaneça complexa e mal definida, a carbonilação de proteínas é bem caracterizada, sendo considerado um biomarcador muito usado para avaliar o dano oxidativo em proteínas, e reflete danos celulares ocasionados por múltiplas formas de EROS (Dalle-Donne *et al.*, 2003; Butterfield e Castegna, 2003; Dalle-Donne *et al.*, 2005).

O aumento na carbonilação de proteínas durante o envelhecimento e em resposta ao estresse oxidativo não é ao acaso. Algumas proteínas são mais suscetíveis que outras para a oxidação e variam de espécie para espécie. Em humanos, a enzima superóxido dismutase cobre-zinco dependente cerebral é o principal alvo do estresse oxidativo em indivíduos afetados por Alzheimer e Parkinson (Marreiro *et al.*, 2004; Dalle-Donne *et al.*, 2006, Kelishadi *et al.*, 2010). Outros estudos demonstraram que a carbonilação de proteínas está envolvida no diabetes, catarata, sepse, câncer (Dalle-Donne *et al.*, 2003; Nyström, 2005), além de aumentar progressivamente com o avanço de outras doenças crônicas, como obesidade e insuficiência renal crônica (Matsuyama *et al.*, 2009; Roberts e Sindhu, 2009). Dentre os danos oxidativos para o organismo humano a oxidação das lipoproteínas de baixa densidade (LDL). Essa, por sua vez, tem sido apontada como um importante fator no desenvolvimento de doenças cardiovasculares (Mayne, 2003), pulmonares (Fung, 2001), catarata, diabetes mellitus tipo 2 e uma diversidade de outras enfermidades (Mohn *et al.*, 2005; Tucker *et al.*, 2008). A captação da LDLox pelos macrófagos, via receptores *scavengers* induz ao início da formação da placa de ateroma, processo que se inicia com a instalação do estresse oxidativo (Young *et al.*, 2003; Sjogren *et al.*, 2005; Reyes *et al.*, 2006; Roberts e Sindhu, 2009).

A formação da lipoproteína de baixa densidade oxidada (LDLox), gerada a partir da oxidação da fração LDL-c pode ser favorecida pelo processo de peroxidação lipídica (Mohn *et al.*, 2005). Este processo é caracterizado por uma reação em cadeia, que ocorre em diversas etapas. A reação inicia com o sequestro do hidrogênio de um ácido graxo poliinsaturado (LH) da membrana celular. Tal sequestro pode ser realizado pelo OH^\bullet (radical hidroxila) ou pelo LO^\bullet (radical alcóxila), com conseqüente formação do L^\bullet (radical lipídico). Na primeira equação de propagação, o L^\bullet reage rapidamente com o O_2 , resultando em LOO^\bullet (radical peróxila), que, por sua vez, sequestra novo hidrogênio do ácido graxo poliinsaturado, formando novamente o L^\bullet . O término da

lipoperoxidação ocorre quando os radicais (L^\bullet e LOO^\bullet) produzidos nas etapas anteriores propagam-se até destruírem-se (Fung, 2001).

Ademais, a alta reatividade permitem RLs agirem tanto dentro quanto fora das células, interagindo com outras biomoléculas como ácidos nucleicos e proteínas e culminando, na maioria das vezes, em danos irreversíveis sobre o mecanismo de funcionamento da célula (Del Rio, 2005). O contínuo dano oxidativo leva à destruição de membranas, ricas em ácidos graxos poliinsaturados, que resulta na redução da sua fluidez e contribui para a injúria celular (Barbosa *et al.*, 2010).

Quando ácidos graxos poliinsaturados nas membranas são atacados por RLs na presença de oxigênio molecular, uma cadeia de reações de peroxidação ocorre, eventualmente levando à formação de gases hidrocarbonetos (p.ex.: metano, etano e pentano) e aldeídos (p.ex.: malonaldeído - MDA) (Reyes *et al.*, 2006; Roberts e Sindhu, 2009). Bioprodutos da peroxidação lipídica, bem como das modificações oxidativas em outros componentes celulares (incluindo enzimas) e ácidos nucleicos são utilizados com o marcadores biológicos para estudar condições de estresse oxidativo (Leeuwenburg e Heinecke, 2001; Banerjee *et al.*, 2003).

Todavia, para o organismo se proteger dos danos causados pelo estresse oxidativo ele utiliza um elaborado sistema de defesa antioxidante constituído por enzimas como: catalase, que atua na decomposição de H_2O_2 a O_2 e H_2O , superóxido dismutase, que catalisa a dismutação do radical ânion superóxido a peróxido de hidrogênio e O_2 ; glutathiona peroxidase, que reduz peróxidos em geral, com utilização de glutathiona como co-fator (Droge, 2002; Reyes *et al.*, 2006). Também, existem antioxidantes não enzimáticos endógenos como a glutathiona, ácido úrico, ubiquinona, as vitaminas A, C, E, e flavonóides, além de proteínas de transporte de metais de transição, como a transferrina (transporte do ferro) e ceruloplasmina (transporte do cobre e redução do ferro) (Mayne, 2003; Junqueira e Ramos, 2005). Estas moléculas, por sua vez, são capazes de diminuir ou inibir a oxidação RLs e outras EROS/ERNS, mesmo que presente em baixas concentrações (Droge, 2002; Antoch e Kondratov, 2010). Ainda, os antioxidantes possuem como função principal proteger os sistemas biológicos contra os efeitos deletérios de processos ou reações que podem culminar na oxidação de macromoléculas ou estruturas celulares (Reyes *et al.*, 2006; Kondratov, 2007). Isto

implica que os diferentes antioxidantes possam atuar de diferentes formas no organismo, ou seja, ora prolongando a fase de iniciação ou então inibindo a fase de propagação, contudo não são capazes de prevenir completamente a oxidação (Kondratov, 2007; Antoch e Kondratov, 2010).

Ainda, no que se referem aos antioxidantes, alguns autores defendem o estudo da capacidade antioxidante total (CAT), ao invés de análise de antioxidantes isolados, uma vez que há dificuldade em medir cada antioxidante isoladamente e principalmente devido à interação que existe entre eles no plasma ou soro (Huang *et al.*, 2005; Prior *et al.*, 2007; Floegel *et al.*, 2010). Na análise da CAT, é considerada a ação acumulativa de todos os antioxidantes presentes no soro ou plasma (Vasconcelos *et al.*, 2007); obtendo-se assim, um parâmetro integrado, capaz de revelar variações do equilíbrio redox existente *in vivo* (Rautiainen *et al.*, 2008; Valtueña *et al.*, 2008). A medida de CAT no plasma auxilia na avaliação dos fatores nutricionais, fisiológico e ambientais do estado redox em seres humanos (Huang *et al.*, 2005; Valtueña *et al.*, 2008).

Por outro lado, a análise de antioxidantes ou marcadores de danos oxidativos, adequadamente escolhidos, isolados, pode facilitar a compreensão do balanço redox específico da situação em estudo (Rautiainen *et al.*, 2008; Franzini *et al.*, 2010). Mas é importante ressaltar que as informações obtidas, não são necessariamente uma condição desejável nem indesejável, pois existem casos em que o aumento da CAT pode ocorrer quando há diminuição na produção de EROS e ERNS e fato este comum em condição de restrição alimentar (Puchau *et al.*, 2009), ou ainda a elevação deste marcador pode ocorrer devido ao aumento na ingestão de compostos antioxidantes (Prior *et al.*, 2007).

(2) Relação entre a Obesidade e o Estresse Oxidativo

A obesidade, como uma condição inflamatória crônica, está associada com maior risco para as manifestações de enfermidades como diabetes mellitus tipo 2, aterosclerose e doenças cardiovasculares (WHO, 2003), e conseqüentemente, com a possibilidade de ocorrência de inúmeros danos metabólicos, associados ao estresse oxidativo (Higdon e Frei, 2003; Dandona *et al.*, 2010).

Na obesidade, o tecido adiposo desenvolve hipóxia gradualmente devido ao rápido crescimento no tamanho das células de gordura e

massa gorda total (Karalis *et al.*, 2009). Por sua vez, quando este aumento dos adipócitos é resultado de uma sobrecarga metabólica, devido ao consumo excessivo de carboidratos e lipídios (Buqué *et al.*, 2008), ocorre aumento na oxidação mitocondrial, gerando estresse no retículo endoplasmático, o qual induz à elevação na produção de RLs e citocinas pró-inflamatórias (Bashan *et al.*, 2009; Karalis *et al.*, 2009). Simultaneamente, ocorre a diminuição na geração de compostos com ação antioxidante, o que contribui para o surgimento e/ou agravamento do quadro de estresse oxidativo (Bashan *et al.*, 2009).

Portanto, o controle da ingestão alimentar evita sobrecargas metabólicas e é extremamente importante para manter as concentrações de EROS/ERNS dentro da faixa fisiológica normal (Droge, 2002; Paravicini e Touyz, 2008). Além disso, várias vias de geração de estresse oxidativo são ativadas pela hiperglicemia observada na obesidade e associado ou não com o diabetes mellitus tipo 2 (Mohanty *et al.*, 2000). Por exemplo, é possível constatar que uma avançada glicosilação de produtos finais formados de proteínas, lipídios e ácidos nucleicos, permite que estes produtos se liguem aos receptores na superfície celular e ativem fatores de transcrição intracelulares, como fator nuclear *kappa B* (NFkB) (Meigs *et al.*, 2007). Este fator é responsável por ativar a proteína C quinase e a transcrição de moléculas de adesão (VCAM-1 e ICAM-1). A ativação destas moléculas, por sua vez, resulta na produção de EROS/ERNS, especialmente no endotélio (Qatanani e Lazar, 2007).

Em estudo que comparou indivíduos obesos diabéticos com indivíduos de peso normal e sem diagnóstico de doenças (controle), foi observado maior estado de estresse oxidativo no grupo dos obesos quando comparado ao controle. Este fato foi evidenciado pela maior quantidade de malondialdeído (MDA) no grupo de obesos (Skrha *et al.*, 1999). Ainda, segundo Fisher-Wellman e Bloomer (2009b) e Monteiro e Azevedo, (2010), em indivíduos obesos, o estresse oxidativo pode estar diretamente relacionado com as concentrações séricas de insulina em jejum e inversamente relacionados com concentrações de vitamina E, condições que favorecem o agravo desta enfermidade.

De maneira semelhante, três grupos de indivíduos foram comparados: um grupo controle (sem diagnóstico de doença e com peso adequado), um grupo de obesos sem diabetes *mellitus* tipo 2 e um grupo de obesos com diabetes *mellitus* tipo 2. Tanto no

diabetes, como na obesidade, as concentrações plasmáticas das variáveis de estresse oxidativo avaliadas (ceruloplasmina, metabólitos determináveis de espécies reativas, alfa-dicarbonil e capacidade antioxidante) estavam alteradas, evidenciando assim, um estresse oxidativo elevado nestes pacientes. Para os autores, o estresse oxidativo pode ser um conector entre as duas doenças e a redução da gordura corporal pode atenuar a formação de moléculas pró-oxidantes, melhorando a resistência à insulina (Virgolici *et al.*, 2005, Paniagua *et al.*, 2007).

Também em outras doenças associadas à obesidade, como a hipertensão arterial sistêmica, verifica-se a relação da manutenção ou aparecimento do quadro patológico com a condição de estresse oxidativo (O'Keefe e Bell, 2007; Monteiro e Azevedo, 2010). Uma vez que nas células do endotélio vascular existe uma série de enzimas envolvidas com a produção de EROS/ERNS, como NADPH oxidase, xantina oxidoreductase e óxido nítrico sintase (Dandona *et al.*, 2010).

A NADPH oxidase é a maior fonte endotelial de EROS e pode ser ativada por citocinas e hormônios, como por exemplo, pelo sistema renina-angiotensina (Stone e Yang, 2006). A enzima xantina óxido redutase existe de duas formas: xantina oxidase e xantina desidrogenase e, em condições de isquemia, a xantina oxidase reage com o oxigênio para formar EROS/ERNS (Aljada *et al.*, 2004). O excesso de EROS reage rapidamente com óxido nítrico (NO) para produzir ERNS, reduzindo a biodisponibilidade de NO e impedindo a vasodilatação normal dos vasos sanguíneos. A enzima NO sintase cataliza o transporte de elétrons pela NADPH, resultando na produção excessiva de EROS e ERNS (Vincent e Taylor, 2006; Fisher-Wellman e Bloomer, 2009 a).

Juntamente com o quadro hipertensivo, a concentração elevada de LDL na corrente sanguínea do indivíduo obeso facilita a captação das mesmas por macrófagos ativados, os quais iniciam o processo de lipoperoxidação, aumentando o dano oxidativo e promovendo condições para o desenvolvimento da aterosclerose (Fung, 2001; Mohn *et al.*, 2005).

Konukoglu *et al.* (2003) realizaram um trabalho onde foram mensuradas as concentrações plasmáticas de ácido tiobarbitúrico (TBARS), liberadas durante a peroxidação lipídica, e as concentração plasmática de cobre em quatro grupos de

mulheres obesas ou não e hipertensas ou não. Verificou-se que a concentração de TBARS foi mais elevada nas obesas hipertensas (8,45 $\mu\text{mol/L}$) e menor nas não obesas normotensas (5,55 $\mu\text{mol/L}$). Para os outros dois grupos (não obesas hipertensas e obesas normotensas) os valores de TBARS foram respectivamente 6,85 e 7,20 $\mu\text{mol/L}$ e encontram-se significativamente maiores do que entre as mulheres sem estas enfermidades. Além disso, as quantidades de cobre foram maiores nas obesas com hipertensão e similares nos demais grupos. Para os autores, o excesso de cobre observado em obesas e hipertensas cataliza a transformação das EROS em hidroxila livre, dando início ao processo de peroxidação lipídica, o que possibilitou a elevação TBARS utilizado como marcador neste estudo (Konukoglu *et al.*, 2003).

Segundo Viroonudomphol *et al.* (2003), indivíduos obesos possuem menor defesa antioxidante por ingerirem menos nutrientes com esta propriedade, e também, por estarem em um processo metabólico capaz de gerar EROS/ERNS (Olusi, 2002). Independente da idade ou sexo, os compostos antioxidantes provenientes da dieta são utilizados mais rapidamente no obeso para inativar RLs do que em indivíduos eutróficos (Furukawa *et al.*, 2004).

Furukawa *et al.* (2004) avaliaram a relação entre peroxidação lipídica e obesidade em indivíduos com síndrome metabólica. Foram determinadas as concentrações plasmáticas de TBARS, a concentração urinária de 8-epi prostaglandina F2 α (8-epi-PGF2), e dados antropométricos (circunferência da cintura - CC e índice de massa corporal - IMC). Verificou-se que ambos os marcadores de peroxidação lipídica (TBARS e 8-epi-PGF2) estavam diretamente correlacionados com IMC e CC. O que mostra a relação entre o acúmulo excessivo de tecido adiposo e o aumento na produção EROS/ERNS (Furukawa *et al.*, 2004). Esta relação também foi descrita por outros autores em estudos populacionais, confirmando que a elevação dos marcadores de peroxidação lipídica são fatores de risco para a obesidade e estão relacionados a uma condição de estresse oxidativo (Keaney *et al.*, 2003; Meigs *et al.*, 2007).

Ainda, alguns autores mostram que as concentrações séricas de nutrientes antioxidantes como vitamina E, vitamina A, vitamina C, zinco e selênio encontram-se menores em pacientes obesos (Viroonudomphol *et al.*, 2003; Bashan *et al.*, 2009), estando inversamente correlacionados com o IMC (Kisakol *et al.*, 2002). Além disso, as

atividades da maioria das enzimas antioxidantes também se encontram alteradas na obesidade. Corroborando com este fato, Olusi (2002), em um estudo transversal verificou que a atividade da superóxido dismutase (dependente de zinco-cobre) foi menor nos indivíduos obesos (853 *versos* 1464 U/g Hb) do que naqueles com peso normal, assim como a glutatona peroxidase (76 *versos* 98.4 U/g Hb).

Dessa forma, determinados tipos de intervenções para o tratamento da obesidade vêm sendo propostos com o objetivo de reduzir o acúmulo de tecido adiposo e assim reduzir o estresse oxidativo (Esposito *et al.*, 2011). Entre as intervenções pode-se citar o exercício físico, a restrição calórica, o uso de fármacos e a gastroplastia (Berg e Scherer, 2005; Heilbronn *et al.*, 2006). Além destas, outras intervenções, como a suplementação de antioxidantes também vem sendo considerada uma opção para atenuar o ambiente hostil causado pelo estresse oxidativo (Vincent e Taylor, 2006).

Um exemplo desta condição é a intervenção combinada de dieta e exercício físico, realizada em uma amostra de 80 obesos, do *Pritikin Longevity Research Center*. O estudo teve duração de três semanas, e ao longo destas foram ingeridas dietas com alta quantidade de carboidratos complexos e pobre em gorduras (10% de gordura, 10–20% de proteína e 70–80% de carboidrato) associadas à prática de exercício físico diário de 1h30min. O resultado da intervenção foi uma redução de 4 a 5% do peso corporal, redução da peroxidação lipídica em 21% e aumento das concentrações séricas de antioxidantes em 46% (Beard *et al.*, 1996). Além da intervenção nutricional, um efeito do exercício agudo poderia ser um dos fatores responsáveis pelo aumento da atividade de algumas enzimas antioxidantes e para controlar o estresse oxidativo (Aguiar Jr. e Pinho, 2007).

Assim, devido à grande contribuição da obesidade no estado de estresse oxidativo (Higdon e Frei, 2003), principalmente pelo desequilíbrio no sistema redox, ressalta-se a importância do desenvolvimento de estratégias de prevenção e tratamento efetivos para a mesma, a fim de manter ou restabelecer este equilíbrio e evitar os transtornos metabólicos promovidos por esta doença.

(3) Efeitos da Qualidade da Dieta no Estresse Oxidativo

A alimentação pode ser um fator desencadeante da obesidade associada ao estresse oxidativo (Esposito *et al.*, 2011), pois tanto o metabolismo de nutrientes, quanto horários da ingestão alimentar e perfil de macronutrientes da dieta (Barnea, Madar, e Froy, 2010) podem afetar o relógio circadiano e promover alteração no sistema redox (Kondratov, 2007). Sugere-se ainda que a expressão dos genes que controlam o relógio circadiano seja afetada pelos horários da ingestão alimentar e pelo perfil de macronutrientes da dieta e por consequência também pelo metabolismo destes nutrientes (Barnea *et al.*, 2010).

É proposto que tanto o controle circadiano como o controle redox do organismo estão fortemente interligados, pois melatonina é um transtador do ritmo circadiano e atua na defesa antioxidante do organismo (Rodriguez *et al.*, 2004; Kadoma e Fujisawa, 2011).

A melatonina é um hormônio sintetizado pela glândula pineal e por outros órgãos como o trato gastrointestinal, está envolvida em funções imunomodulatórias, antiinflamatórias, antitumorais, antioxidantes e cronobióticas, e sua secreção ocorre principalmente à noite, estando relacionada com o sono, redução da temperatura corporal e outros eventos noturnos (Neto e Castro, 2008). É sintetizada a partir da conversão do triptofano em serotonina e há uma elevação de até cem vezes na sua produção pós-prandial pelo trato gastrointestinal quando ocorre aumento no consumo de alimentos fontes de proteína e conseqüentemente de triptofano (Hardeland e Pandi-Perumal, 2005; Almeida *et al.*, 2010). Suas propriedades como agente antioxidante são baseadas em ações diversificadas, como: sequestro direto de radicais livres, melhora do metabolismo mitocondrial, em termos de evitar a “fuga” de elétrons e potencialização dos efeitos de outros antioxidantes, como ácido ascórbico e a Vit E (Hardeland e Pandi-Perumal, 2005; Kadoma e Fujisawa, 2011).

Estudos com animais e humanos apontam que a melatonina pode promover efeitos benéficos no tratamento da obesidade, pois ela está relacionada aumento da produção de insulina, adiponectina e no aumento da atividade metabólica do tecido adiposo marrom, favorecendo desta forma uma elevação no gasto energético (Ríos-Lugo *et al.*, 2010; Cardinali *et al.*, 2011; Tan *et al.*, 2011).

Embora o relógio circadiano esteja implicado no controle do metabolismo, a sua própria atividade pode ser regulada pelos componentes do sistema redox celular (Ko e Takahashi, 2006). Antoch e Kondratov (2010) apontam que as variações diárias no metabolismo energético coordenadas pelo relógio circadiano ocorrem em função das flutuações ao longo do dia na temperatura corporal e na taxa metabólica, estando estas indiretamente implicadas na produção de EROS/ERNS pelo sistema mitocondrial.

Além disso, o excesso de carboidratos simples e gordura saturada podem provocar elevação na resposta oxidativa (Dandona *et al.*, 2010; Fisher-Wellman e Bloomer, 2009 a), por aumentar a atividade NADPH oxidase (Mohanty *et al.*, 2000; Mohanty *et al.*, 2002) e promover a produção de proteínas quinases (Evangelista *et al.*, 2009). Estas últimas, podem interferir diretamente com a sinalização da insulina e agir indiretamente (Ballesteros-Pomar *et al.*, 2010), por meio da indução de NF- κ B e aumento da produção de citocinas, na indução do estado de inflamação crônica de baixo nível que ocorre no obeso e na geração de EROS/ERNS (Qatanani e Lazar, 2007; Monteiro e Azevedo, 2010).

A alimentação contendo quantidades adequadas de minerais e vitaminas é essencial para garantir o balanço entre compostos oxidantes e antioxidantes, uma vez que esses últimos atuam nas defesas enzimáticas ou não enzimáticas do organismo (Heilbronn *et al.*, 2006).

Indivíduos obesos, de maneira geral, têm alta ingestão de macronutrientes e baixo consumo de micronutrientes (Brooks *et al.*, 2010), ou seja, possuem menor consumo de frutas, hortaliças, cereais integrais, legumes, azeite de oliva e sementes, quando comparados com indivíduos de peso normal (Vincent e Taylor, 2006). Em paralelo, estudos recentes sobre padrões alimentares têm demonstrado que o consumo habitual da dieta “ocidental”, caracterizada por uma alta ingestão de carnes vermelhas, produtos lácteos integrais, bebidas doces, e sobremesas, está diretamente relacionado ao maior risco de desenvolver obesidade, doenças cardiovasculares e diabetes mellitus tipo 2, que provavelmente estão associadas a um quadro de estresse oxidativo (Fung, 2001; Tardido e Falcão, 2006; Bloomer e Fisher-Wellman, 2009).

Dessa forma, verifica-se que o estado nutricional apresenta uma estreita relação com o sistema antioxidante, seja enzimático ou não, uma vez que proteínas, vitaminas e

minerais obtidos da dieta participam direta ou indiretamente da sua formação e/ou atividade no organismo humano (Cervato e Vieira, 2003; Puchau *et al.*, 2009).

O estresse oxidativo induzido pela alimentação pode ser referido como "estresse oxidativo pós-prandial" (Sies *et al.*, 2005). De acordo com a "hipótese de acumulação de substrato", a produção inicial de EROS/ERNS pós-prandial é resultado da acumulação excessiva de substratos oxidáveis no interior nos vasos sanguíneos e/ou tecidos periféricos (Ceriello e Motz, 2004; Brownlee, 2005). O que parece provocar uma cascata de alterações bioquímicas prejudiciais à nível sistêmico, promovendo inflamação, disfunção endotelial, hipercoagulabilidade e hiperatividade simpática, os quais, por sua vez, podem induzir uma maior geração de EROS/ERNS contribuindo para o dano oxidativo ao organismo (O'Keefe e Bell, 2007). Adicionalmente, pode ocorrer aumento da carga oxidativa gerada pela elevação das concentrações de glicose e triglicerídeos séricos após a alimentação (Monnier *et al.*, 2006; Ceriello *et al.*, 2002). Portanto, indivíduos submetidos a uma dieta ocidental, com ingestão frequente das refeições ricas em carboidratos processados, gordura saturada e com alto valor calórico, podem manifestar estas alterações tanto no período tanto pós-prandial ou até 16 horas após a refeição (Koning e Rabelink, 2002; Fisher-Wellman e Bloomer, 2009 a).

Ghanim *et al.* (2009) desenvolveram um estudo para comparar o efeito de uma refeição rica em gordura e em carboidratos com a dieta com alto teor de fibras provenientes do consumo de frutas e hortaliças. Neste estudo para avaliar as alterações nos marcadores de estresse oxidativo e inflamatórios, foram determinadas as concentrações de endotoxinas (LPS), proteína de ligação de LPS (LBP), a expressão de receptores *toll-like* (TLRs), e do supressor de sinalização de citocina-3 (SOCS-3) em células mononucleares. Foram selecionados 10 indivíduos eutróficos e saudáveis e ofertou-se 910 kcal de cada tipo de dieta a ser testada em dias diferentes. Os resultados mostraram que a dieta com alto teor de gordura e carboidratos induziu a elevação na concentração plasmática pós-prandial de LPS e na expressão de SOCS-3, TLR e, conseqüentemente, na produção de EROS ($p < 0,05$ em todos os marcadores). Todavia, essas alterações não ocorreram após a refeição de alimentos ricos em fibras ($p > 0,05$). As mudanças que foram observadas, apenas, após a refeição rica em gordura e carboidratos evidenciam a possibilidade de respostas patogênicas como a elevação da resistência à insulina e da leptina serem mediadas por SOCS-3 após estas refeições.

Por outro lado, em estudo realizado por Benassi-Evans *et al.* (2009) não foi observado nenhum efeito ($p > 0,05$) do tipo de dieta ingerido na indução de lesões no DNA de linfócitos. Este estudo foi realizado com 33 homens com sobrepeso por 52 semanas. As dietas eram isocalóricas, porém se diferiam no percentual de proteínas e carboidratos, sendo uma com alto teor de proteína - 35% proteína, 40% carboidrato, 25% gordura e outra com alto teor de carboidrato e baixo de proteína - 17% proteína, 58% carboidrato, 25% gordura. A quantidade de fibras foi semelhante para os dois grupos, embora a ingestão de frutas fosse maior no grupo de dieta com maior teor de carboidrato. A perda de peso máxima foi alcançada após 12 semanas de intervenção e manteve-se até o fim do estudo. A média de perda de peso foi de $9,3 \pm 0,7$ kg, sendo semelhante entre os grupos. Também, constatou-se que a necrose e apoptose das células reduziu com aumento do tempo de dieta, bem como, ocorreu maior rearranjo ou organização entre as estruturas nucleares dos linfócitos, o que significa menor ocorrência de danos a estas células.

Ainda, neste estudo os autores discutem que os resultados positivos em relação à redução dos danos ao DNA dos linfócitos não puderam ser atribuídos à restrição calórica e à perda de peso por falta de um grupo controle no decorrer do estudo. Desta forma, eles consideraram que estas alterações poderiam ser comuns ao organismo e poderiam ser influenciadas pelas estações do ano. Sugeriram também que, a elevação na ingestão de vitamina B₁₂ e ácido fólico proporcionada, respectivamente, pelas dietas com alto teor de proteína e com alto teor carboidratos, promoveriam ao longo do tempo redução aos danos no DNA (Benassi-Evans *et al.*, 2009).

Todavia, em outro estudo com indivíduos obesos, de ambos os sexos, que durou seis meses, foi demonstrado que quando houve restrição calórica (12,5% ou mais na ingestão calórica), esta foi efetiva para redução de peso (em 15%) associada à diminuição de danos ao DNA provocados pela carboxilação protéica indicando uma redução do estresse oxidativo (Heilbronn *et al.*, 2006).

Além disso, indivíduos obesos e com alto risco cardiovascular, que melhoraram a sua dieta em direção ao padrão da dieta mediterrânea apresentaram reduções significativas nas concentrações séricas dos lipídios e reduziram a oxidação da LDL (Fitó *et al.*, 2007). Ainda, segundo alguns autores, estes resultados também estariam

associados à melhora no estado inflamatório destes indivíduos (Esposito e Giugliano, 2006; Giugliano *et al.*, 2006, Rodríguez-Rodríguez *et al.*, 2008).

Apesar da dificuldade de adoção de uma dieta restrita em calorias em longo prazo, é importante ressaltar que uma melhora no quadro de estresse oxidativo e de inflamação pode ser obtida e mantida apenas com a melhoria da qualidade da dieta (Benassi-Evans *et al.*, 2009).

No que concerne a restrição calórica, alguns estudos de intervenção evidenciaram efeitos positivos sobre os biomarcadores, dentre eles encontram-se aqueles baseados na oxidação de lipídios: substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico (TBARS) (Dandona *et al.*, 2001), malondeído- MDA (Mohn *et al.*, 2005; Skrha *et al.*, 2005; Crujeiras *et al.* 2006; Crujeiras *et al.* 2007) e isoprostanos (Crujeiras *et al.*, 2007); na oxidação de DNA: 8-Hidroxi-2'- Deoxyguanosine - 8-OHdG (Saiki *et al.* 2005); na oxidação de proteínas: grupos carbonila e nitrotirosina (Bashan *et al.*, 2009) e sobre marcadores da atividade antioxidante do organismo, como a CAT (Puchau *et al.*, 2009), a atividade enzimática da superóxido dismutase e as concentrações plasmáticas de ácido ascórbico (Skrha *et al.*, 2005). O efeito protetor da restrição calórica sobre a prevenção e/ou redução do estresse oxidativo vem sendo atribuído, principalmente, à redução do peso corporal (Skrha *et al.*, 2005; Genaro *et al.*, 2009; Puchau *et al.*, 2009).

Neste contexto, foi realizado um estudo com 60 indivíduos obesos (IMC de 30 a 40 kg/m²) de ambos os sexos, os quais foram divididos em dois grupos, de acordo com tipo de orientação nutricional estabelecida para a perda de peso. Um grupo foi orientado a manter sua ingestão calórica e aumentar o consumo de frutas e hortaliças, conforme a recomendação da pirâmide alimentar e para o outro foi prescrita dieta com restrição de 500 kcal/dia e diminuição na ingestão de gordura. A proposta foi seguida pelo grupo e foi possível verificar que nos três primeiros meses a perda de peso foi semelhante entre os grupos. Contudo, após este período apenas o grupo orientado a consumir mais frutas e hortaliças manteve o peso perdido por 18 meses após o estudo, e também a redução das concentrações de lipídios séricos, insulina, glicemia e proteína C reativa. Os resultados deste estudo permitem concluir que um aumento da ingestão de frutas e hortaliças é importante para garantir a manutenção do peso e para proteger o organismo dos distúrbios metabólicos (Tanumihardjo *et al.*, 2009).

Ainda, no estudo Medi-RIVAGE realizado em 2005, que monitorou o efeito da dieta mediterrânea na redução do risco cardiovascular e do polimorfismo genético envolvendo o metabolismo de lipoproteínas ou desenvolvimento da aterosclerose, e observou-se efeitos benéficos no perfil lipídico e glicêmico de indivíduos de ambos os sexos com IMC médio basal de $28,7 \pm 4,6 \text{ kg/m}^2$. Neste estudo foram acompanhados 212 voluntários com risco cardiovascular moderado por três meses. Verificou-se que aqueles que não seguiram a dieta durante todo o tempo previsto de estudo, mas mantiveram os padrões alimentares estabelecidos na dieta mostraram redução de triglicédeos, colesterol total, insulina e glicose séricos e manutenção da perda de peso ao longo do tempo (Vincent-Baudry *et al.*, 2005).

Em paralelo, a mídia tem divulgado dietas populares que visam a perda de peso (Oliveira, Cukier e Magnoni, 2006), dentre estas encontra-se a dieta dissociada (Freedman, King e Kennedy, 2001; Golay, 2000). O conceito popular de dieta dissociada é que “não se deve consumir juntos na mesma refeição os carboidratos e as proteínas, pois cada grupo de alimento requer um pH diferente no estômago para ser digerido eficientemente e assimilado de forma adequada” (Freedman, King e Kennedy, 2001). Associado a isso, acredita-se que a separação destes nutrientes favorece a cetogênese e por conseguinte pode-se obter maior perda de peso (Wutzke *et. al.*, 2001; Freedman, King e Kennedy, 2001).

Wutzke *et. al.* (2001) observaram que a ingestão de uma dieta dissociada em carboidratos e proteínas aumentou a oxidação de lipídios com redução do quociente respiratório, sem alterar o turnover de proteína, o peso e a composição corporal. Este estudo avaliou apenas 12 indivíduos e teve duração de 10 dias, sendo o almoço hiperprotéico e o jantar hiperglicídico. Não foram feitas análises bioquímicas a fim de verificar a influência dos macronutrientes dissociados sobre o metabolismo.

O Consenso Latino Americano de Obesidade e outros consensos a respeito do tratamento da obesidade não recomendam o uso de dietas desarmônicas para promover a perda de peso, sobre alegação de que estas fogem do padrão alimentar habitual e também do que seria ideal ao consumo (Coutinho *et. al.*, 1999; SEEDO, 2000). Em se tratando, respectivamente, da dieta dissociada, o Consenso da Sociedade Espanhola para o Estudo da Obesidade afirma seu seguimento pode acarretar riscos para a saúde,

embora não haja nenhuma informação científica que comprove esta informação (SEEDO, 2000).

A OMS em 2004 estabeleceu por meio da Estratégia Global para Promoção da Alimentação Saudável, Atividade Física e Saúde a importância de frutas e hortaliças na dieta cotidiana para prevenir e controlar as doenças crônicas não transmissíveis, em particular a obesidade (Brasil, 2004; Barreto et al., 2005). Em adição, o Ministério da Saúde no Brasil publicou em 2005 o Guia Alimentar para a População Brasileira, incentivando a adoção de uma alimentação saudável e estimulando o consumo de alimentos regionais. Um das propostas do guia é o consumo de pelo menos 6 porções/dia de frutas, legumes e verduras, além de 1 porção/dia de feijões e outras leguminosas (Brasil, 2006), a fim de melhorar a resposta antioxidante do organismo.

Dentro desta premissa, vários estudos epidemiológicos e clínicos sobre as DCNT têm estabelecido o papel protetor de uma dieta rica em frutas e hortaliças, que são fontes de carboidratos complexos, fibras, minerais e substâncias antioxidantes, por exemplo, a vitamina E, selênio e flavonóides e pobre em alimentos processados ricos sal e gordura saturada e *trans* (Hu, 2002; Kim *et al.*, 2003). Estes estudos geralmente se baseiam na avaliação de padrões alimentares usando índices ou/e escores específicos estruturados de acordo com as recomendações nutricionais ou com baseado em padrões alimentares adequados (Cervato e Vieira, 2003). Desta forma, os índices ou/e escores podem ser utilizados para determinar a qualidade da dieta através da avaliação adequação do consumo grupos de alimentos e nutrientes e serem empregados como um dos métodos para os riscos de enfermidades relacionados a alimentação (Kant, 2004; Mariscal-Arcas *et al.*, 2010).

Existem vários índices dietéticos, que enfatizam tanto os padrões alimentares estabelecidos pela dieta mediterrânea quanto o modelo dietético da pirâmide alimentar (Bressan *et al.*, 2009; Volp *et al.*, 2010). Dentre estes se encontra o Índice internacional de qualidade da dieta (IQDI) desenvolvido por Kim e colaboradores em 2003, o qual tem por objetivo associar informações referentes à frequência alimentar de consumo com a análise quantitativa dos nutrientes, a fim de determinar a relação da qualidade da dieta e o risco de desenvolver DCNT em grupos populacionais específicos (Kim *et al.*, 2003; Mariscal-Arcas *et al.*, 2010; Lim e Choue, 2010). As principais categorias

avaliadas neste índice são variedade, adequação, moderação e equilíbrio geral dos componentes da dieta. Ainda, vale destacar que este é indicado para públicos jovens e que não tenham hábito de consumir bebidas alcoólicas diariamente, porque as mesmas são pontuadas juntamente com outros alimentos considerados como calorias vazias (Tur *et al.*, 2005, Mariscal-Arcas *et al.*, 2010).

No estudo que originou este índice foi realizada uma comparação entre a qualidade da dieta na China e nos Estados Unidos. Foram avaliadas as dietas de 8352 chineses e 9768 americanos adultos, a partir do registro alimentar de 7 dias. A média da pontuação do IQDI foi ligeiramente maior na China do que nos Estados Unidos ($p < 0,05$). Verificou-se que a variedade da dieta foi melhor pontuada nos EUA, enquanto que a moderação e equilíbrio global de consumos foram melhores pontuados na China. Os resultados deste estudo sugerem de maneira geral em quais aspectos as políticas na área de alimentação devem intervir para melhorar a qualidade da dieta destas populações, a fim de evitar prejuízos ao estado nutricional que possam predispor ao surgimento e manutenção das DCNT (Kim *et al.*, 2003).

Puchau *et al.* (2009) relacionou o IQDI com a CAT em 153 adultos jovens e verificou que ambos podem ser utilizados para identificar o risco de estresse oxidativo, pois a medida que se identificou uma maior qualidade da dieta a partir dos escores atribuídos por este índice, também observou-se maiores valores da CAT, que esteve associado a maior oferta de nutrientes com efeito antioxidante.

Dessa forma, as substâncias envolvidas no sistema antioxidante e pró-oxidante caracterizam o balanço redox de indivíduos (Bashan *et al.*, 2009; Barbosa *et al.*, 2010), o qual pode ser relacionado com diferentes aspectos demográficos, clínicos e nutricionais, sendo portanto uma importante ferramenta no estudo de fenômenos biológicos, como excesso de peso e hábitos alimentares inadequados, vinculados ao estresse oxidativo.

JUSTIFICATIVA

A prevalência de obesidade tem aumentado significativamente, sendo considerada atualmente uma epidemia mundial. Este fato está relacionado a dificuldade em se promover redução de peso, prova disso é o crescente número de produtos e dietas de moda que são lançados no mercado a cada dia, além de outras alternativas como o tratamento cirúrgico e novas formulas medicamentosas para combater esta doença. Entretanto, mesmo diante de todas essas alternativas, o número de casos desta enfermidade continua aumentando.

O tratamento dietético convencional para a obesidade é baseado em restrição calórica, todavia é conhecida a dificuldade da adesão a dieta por parte do paciente com excesso de peso. Diante desse quadro, verifica-se a necessidade de se criar novas alternativas para a redução/controlar o peso corporal, com respaldo científico.

A presente proposta levantou a hipótese de que uma dieta levemente hipocalórica, com dissociação de proteínas ou carboidratos em diferentes refeições (jantar ou almoço) teria efeitos sobre a qualidade da dieta, composição corporal, perfil antropométrico, perfil bioquímico e capacidade de oxidativa e os marcadores de estresse oxidativo.

Estudos preliminares deste grupo de voluntários sobre os efeitos da dieta dissociada sobre a composição corporal, mostraram eficácia da dieta na perda de peso, principalmente, quando a maior ingestão de carboidratos foi no jantar (Alves, 2010).

Assim, se tal fato for confirmado e, após outros estudos que venham corroborar esta hipótese, a nutrição poderá contar com mais uma alternativa para a redução do peso corporal ou controle do mesmo, contribuindo para a diminuição dos casos de obesidade e doenças a ela relacionadas. Além disso, proverá resposta científica às inúmeras estratégias nutricionais para perda de peso respaldada nas dietas dissociadas.

OBJETIVO GERAL

Investigar o efeito da dieta dissociada em carboidrato e proteína sobre os biomarcadores do estresse oxidativo e suas associações com variáveis antropométricas, bioquímicas, oxidativas e dietéticas, em homens em condição de sobrepeso e obesidade.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- 1) Avaliar as alterações dos biomarcadores de estresse oxidativo (LDLox e CAT) antes e após a intervenção por grupo experimental.
- 2) Correlacionar as variáveis antropométricas, bioquímicas e oxidativas com os biomarcadores de estresse oxidativo (LDLox e CAT) antes e após a intervenção por grupo experimental.
- 3) Identificar alterações no consumo alimentar dos grupos de alimentos e dos nutrientes na dieta habitual e da intervenção entre grupos experimentais.
- 4) Correlacionar o consumo dos grupos de alimentos e dos nutrientes com os biomarcadores de estresse oxidativo (LDLox e CAT) na dieta habitual e na intervenção por grupos experimentais.
- 5) Identificar alterações no escore parcial e total, índice do qualidade internacional da dieta na ingestão habitual e na intervenção apresentados por grupo experimental e correlacionar com os biomarcadores de estresse oxidativo (LDLox e CAT) .

METODOLOGIA

Participantes

Os participantes foram recrutados na Universidade Federal de Viçosa e na comunidade local (Viçosa – MG), mediante anúncios pela imprensa com disponibilização de endereço eletrônico e telefone de contato. Foram convidados a participar do estudo indivíduos do sexo masculino com idade entre 18 a 45 anos, com IMC de 26,5 a 35 kg/m², ausência de diabetes mellitus e outras doenças metabólicas e/ou endócrinas e do trato digestório, não fumantes, sem ingestão habitual de bebidas alcoólicas (bebedores habituais, homens >21 unidades/semana (1 unidade = 10-12g álcool), que não estivessem sob terapia farmacológica durante o período de realização do estudo e nos 3 meses anteriores.

Excluíram-se os homens que apresentaram mudanças no peso de mais de 3 kg nos 2 meses precedentes ao estudo; pressão arterial > 140/90 mmHg e/ou com alteração dos valores e do tratamento farmacológico nos últimos 3 meses; uso de beta-bloqueadores para o controle da pressão arterial; glicemia capilar >99 mg/dL, com repetição da medida caso constatada alguma alteração; hipercolesterolemia conhecida não tratada (>199mg/dL); hipertrigliceridemia conhecida não tratada (>149 mg/dL), estas duas também usando sangue capilar; doenças tireoidianas tratadas com fármacos e endócrinas crônicas; alergias alimentares e intolerâncias; desordens alimentares; pessoas que sofreram algum tipo de intervenção cirúrgica para obesidade ou que tivessem participado de algum estudo clínico nos 3 meses anteriores; indivíduos que não se propuseram a assinar o consentimento esclarecido ou não estavam dispostos a seguir as 8 semanas de intervenção nutricional; portadores de doenças crônicas, infecciosas ou inflamatórias; portadores de doenças intestinais crônicas ou hepáticas, que estivessem relacionadas a má absorção; portadores de doenças renais crônicas ou aqueles que apresentassem história de litíase renal; doenças cardiovasculares, insuficiências cardíacas ou doenças cerebrovasculares; câncer nos dez anos anteriores; uso crônico de medicação que alterem o apetite, excluindo esteróides inalados ou *sprays* nasais; seguimento de dietas especiais (dieta vegetariana, dieta Atkins, etc) nos 2 meses anteriores a triagem; indivíduos com alguma situação clínica que impossibilitasse completar o estudo; atleta de elite e indivíduos que planejassem modificar sua atividade

física durante o estudo. O não comparecimento a mais de um dos encontros foi critério de exclusão do voluntário até o final do estudo.

Todos os participantes do estudo assinaram o consentimento livre e esclarecido (Apêndice 1). O trabalho foi aprovado pelo Comitê de Ética de Estudos com Seres Humanos da Universidade Federal de Viçosa, protocolo número 008/2008 (Apêndice 2).

Desenho Experimental

Trata-se de um estudo de intervenção nutricional controlado prospectivo, cego simples, com três grupos paralelos. Ao grupo controle (GCT) foi prescrito um plano alimentar com orientações para seguir uma dieta não dissociada, ou seja, com todas as refeições mistas em carboidratos e proteínas com distribuição equilibrada de macronutrientes. Aos grupos cuja prescrição foi uma dieta dissociada em carboidratos e proteínas no almoço e no jantar, nomeou-se Grupo do Carboidrato Noturno (GCN), aquele com consumo maior de carboidratos a noite e Grupo do Carboidrato diurno (GCD), conforme as proporções estabelecidas no Quadro 1.

Todas as etapas do estudo foram conduzidas no Laboratório de Metabolismo Energético e de Composição Corporal (LAMECC) do Departamento de Nutrição e Saúde da Universidade Federal de Viçosa.

Uma vez obtida a permissão para a realização de experimentos com seres humanos, iniciou-se o protocolo do estudo, que consistiu em 3 etapas: seleção e treinamento dos indivíduos para a participação no estudo (Fase I), etapa inicial da intervenção nutricional (Fase II) e etapa final da intervenção nutricional (Fase III).

Os voluntários participaram do estudo por 10 semanas em 7 encontros com plano cronológico preciso dividido em 3 etapas (Figura 1). Na primeira semana da etapa preliminar realizou-se a triagem e seleção dos indivíduos, e na semana seguinte, foram dadas as orientações para aqueles que preencheram todos os critérios para a participação do estudo. A etapa de intervenção teve início na terceira semana e o término do estudo ocorreu ao final da décima semana. Os parâmetros basais foram coletados antes e após a

intervenção. A intervenção nutricional teve duração de 8 semanas. Foi solicitado aos voluntários que mantivessem seu padrão de atividade física durante o estudo, e a cada encontro, os mesmos eram questionados sobre a prática de atividade física.

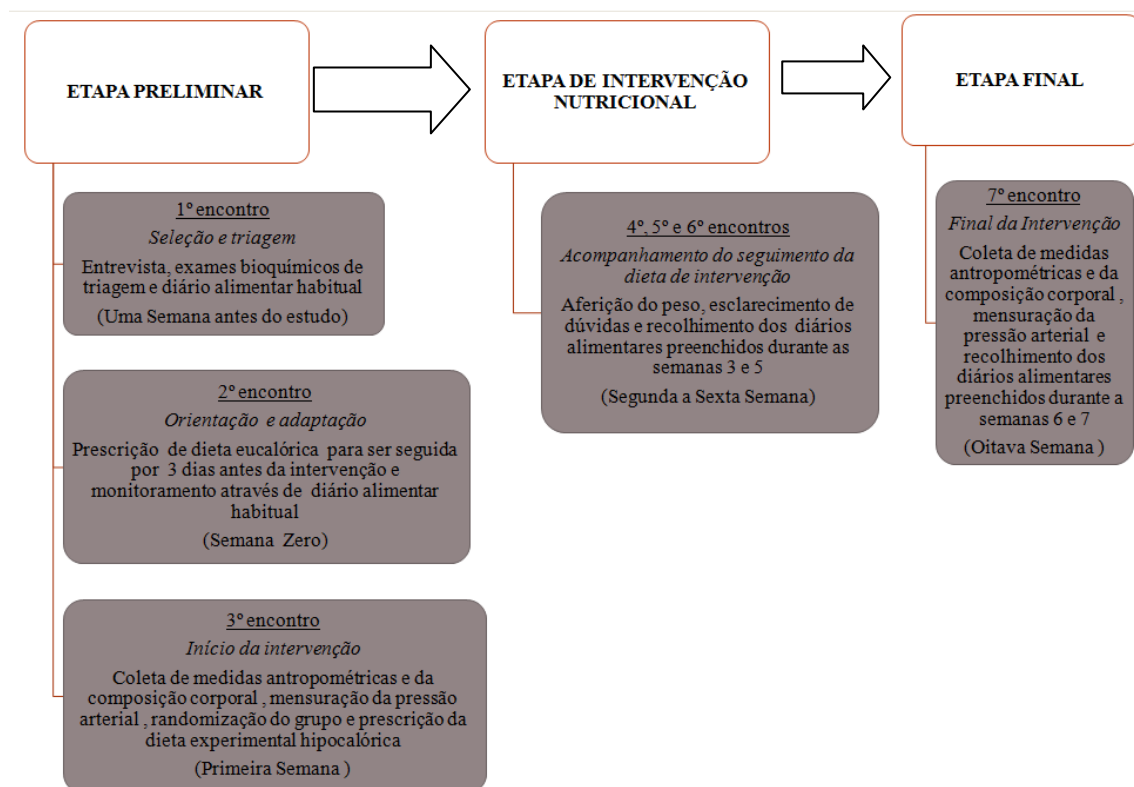


Figura 1: Diagrama de fluxo do desenho do estudo.

Etapa Preliminar – Triagem, seleção e orientação dos voluntários

Nesta etapa foi realizado um processo de seleção por meio de entrevista para conhecer os hábitos de vida e o estado de saúde dos voluntários. Foram realizadas medidas antropométricas e coleta de sangue, a fim de identificar perfil antropométrico e bioquímico dos voluntários. Na triagem bioquímica foram avaliadas as concentrações capilares em jejum de glicose, triglicerídeos e colesterol total por punção digital utilizando para a análise o aparelho *Accutrend® GCT _ COBAS®* (Roche Diagnostics, Mannheim, Alemanha). O aparelho apresenta sensibilidade de 20 a 600 mg/dL, 150 a 300 mg/dL e 70 a 600 mg/dL para as concentrações de glicose, colesterol total e triglicerídeos, respectivamente.

Na ocasião foi obtido o consentimento esclarecido daqueles que se enquadraram nos critérios do estudo, depois de informados a respeito dos objetivos, benefícios e incômodos, direitos e deveres dos participantes, de acordo com a legislação vigente. Para aqueles que não apresentavam as características peculiares ao estudo foram realizadas orientações nutricionais e acompanhamento nutricional durante 8 semanas, se os mesmos desejassem.

Durante o processo de seleção foi realizado um estudo sobre os hábitos de vida dos voluntários, utilizando um questionário pré-elaborado (Anexo 1), e um registro alimentar de 72 horas para conhecer o consumo de alimentos, o qual foi preenchido em 2 dias de semana não consecutivos e 1 dia de final de semana. Também foi respondido, nesta etapa, o *Three Factor Eating Questionnaire* - TFEQ (Anexo 2) (Stunkard e Messick, 1985), permitindo avaliar o grau de restrição alimentar, de desinibição alimentar e de fome dos participantes. A classificação para estes parâmetros está apresentada no Anexo 3.

Ainda, nesta etapa, caso o indivíduo que se enquadrasse em todos os critérios de inclusão do estudo, era prescrita uma dieta de adaptação (eucalórica), baseada no registro alimentar de 72 horas preenchido na etapa de seleção, para os 3 dias prévios ao dia de intervenção nutricional, com o objetivo de homogeneizar a ingestão calórica e de macronutrientes de todos os participantes. Além disso, foi indicado que consumissem o jantar do dia anterior ao dia 3 da etapa I do experimento por volta das 19h30min horas de forma que se iniciasse a etapa II com 12 horas de jejum. Tais instruções foram repetidas para realização da etapa III.

Etapa Inicial e Etapa Final

Na etapa inicial foram realizadas as prescrições dietéticas e os voluntários foram orientados sobre o seguimento e a importância da adesão a dieta. Para a etapa inicial e final, os voluntários foram instruídos a evitar exercício físico intenso e alimentos ricos em cafeína, além da abstinência de álcool e de manter horário regular de 8 horas de sono durante os três dias prévios ao experimento.

No início e ao final da intervenção (semana 1 e semana 8), após jejum de 12 horas, foram realizadas medidas antropométricas, coleta de sangue, coleta de saliva para

análise da composição corporal e foi aferida a pressão arterial conforme o protocolo estabelecido pela VI Diretrizes Brasileira de Hipertensão Arterial (2010).

O padrão de atividade física dos participantes foi descrito pelos mesmos, nas etapas II e III, por meio de um questionário de “atividade log” (Anexo 4), onde foram registradas minuciosamente todas as atividades realizadas no período de 24 horas perfazendo 1.440 minutos diários, sendo os dados analisados com o auxílio do *Compendium of Physical Activities* (Amorim e Gomes, 2003).

Dietas Prescritas

As dietas prescritas tanto para a etapa preliminar quanto para a intervenção, foram elaboradas de acordo com a necessidade energética de cada indivíduo, calculada a partir da equação do gasto energético total para manutenção do peso em homens eutróficos ou com sobrepeso ou obesidade com mais de 19 anos (*Estimated Energy Requirement - EER*) (IOM, 2002). A equação utilizada foi $EER = 864 - (9,72 \times idade(\text{anos})) + FAF \times (14,2 \times peso(\text{kg}) + 503 \times altura(\text{m}))$, sendo Fator Atividade física (FAF), igual a: 1 para homens sedentários, 1,12 para pouco ativos e 1,27 para indivíduos ativos. A distribuição de macronutrientes foi estabelecida segundo as *Acceptable Macronutrient Distribution Range – AMDR* de acordo com a idade de cada voluntário (IOM, 2002). A dieta pré- intervenção foi eucalórica para que não houvesse mudanças ponderais nos dias prévios ao estudo, enquanto na dieta de intervenção foi prescrita uma restrição calórica diária de 250 kcal, que corresponde a perda de peso de 1 kg/mês, e a uma restrição de cerca de 9% em relação às necessidades energéticas destes indivíduos.

Os alimentos foram distribuídos em 5 refeições com percentual calórico total semelhante ao final do dia para todos grupos com sugestões de horário. Foi sugerido aos voluntários os seguintes horários para as refeições: desjejum (7:30 h), colação (10:00 h), almoço (12:30 h), lanche da tarde (16:00 h) e jantar (20:00 h). O plano alimentar foi constituído por uma lista de alimentos distribuídos nas refeições e seus respectivos valores energéticos, medidas caseiras e equivalentes em porções dos grupos alimentares. O estudo foi em condições de vida livre, portanto, cada voluntário recebeu uma lista de substituição de alimentos para facilitar as trocas e a manutenção da proposta dietoterápica (anexo 5).

As dietas foram elaboradas com auxílio do software DietPro versão 5.2i (Agromídia ®) (anexo 6). As prescrições alimentares e as orientações quanto à substituição de alimentos foram realizadas por uma mesma nutricionista. Para verificar o seguimento das dietas os voluntários foram instruídos a preencher diários alimentares.

Dieta pré-intervenção

Os voluntários seguiram nos 3 dias anteriores ao início da intervenção uma dieta eucalórica com distribuição equilibrada de macronutrientes e calorias, em que os carboidratos, proteínas e lipídios contribuíram em média com 54%, 16% e 30%, respectivamente, tanto em relação ao valor calórico total (VCT) do dia quanto em relação às calorias de uma das refeições. Esta prescrição teve por finalidade homogeneizar a ingestão calórica e de macronutrientes de todos os voluntários bem como introduzir a lista de substituição de alimentos. A padronização da ingestão prévia ao dia experimental foi realizada considerando os objetivos do estudo, já que as reservas de macronutrientes do organismo, especialmente as reservas de glicogênio, influenciam na utilização dos substratos energéticos (Schutz, 1995; Flatt, 1995).

Dietas de intervenção

Os voluntários foram distribuídos aleatoriamente em um dos 3 grupos de dietas experimentais GCT, GCN e GCD e seguiram um plano alimentar por 8 semanas. Para cada grupo foi selecionado pelo menos 15 participantes.

O valor calórico médio prescrito (kcal/dia) para todos os grupos foi 2596 ± 266 kcal/dia, sendo que para o GCT, GCN e GCD os valores foram 2645 ± 293 kcal/dia, 2646 ± 272 kcal/dia e 2493 ± 225 kcal/dia, respectivamente. No Quadro 1 pode-se verificar que a distribuição dos macronutrientes ao final do dia situou-se dentro da faixa aceitável (Acceptable Macronutrient Distribution Range – AMDR) para todos os grupos experimentais (Abete *et al.*, 2006). A prescrição média de proteínas por quilograma de peso corporal foi semelhante entre os grupos, sendo a média geral igual $1,27\text{g/kg}$ de peso atual (Quadro 1).

A dieta prescrita ao grupo controle apresentava distribuição de macronutrientes equilibrada em todas as refeições, enquanto nos demais grupos experimentais apenas as

refeições desjejum, colação e lanche da tarde apresentavam distribuição equilibrada. A dissociação entre carboidratos e proteínas foi feita nas grandes refeições (almoço e jantar) dos GCN e GCD. Uma carga de carboidrato e baixo conteúdo de proteína foram prescritos no almoço do GCD e no jantar do GCN. E uma carga de proteína e baixo conteúdo de carboidratos foram prescritos no jantar do GCD e no almoço do grupo GCN. No Quadro 1 estão apresentados os dados da distribuição de macronutrientes em relação às calorias de cada refeição e ao VCT.

As prescrições tiveram por objetivo principal manter a distribuição dos macronutrientes diários e de cada refeição para cada tipo de dieta experimental, priorizando a adesão a dissociação mais que na quantidade de calorias e demais nutrientes.

Para avaliar a adesão à dieta experimental prescrita, os voluntários foram orientados a preencher o diário alimentar nas semanas 3, 5 e 7. Por telefone, email e/ou pessoalmente, as nutricionistas da equipe acompanharam o seguimento da dieta e esclareceram dúvidas. Foram agendados horários quinzenais para atendimento individual no laboratório quando, então, os diários eram recolhidos e revisados na presença dos voluntários.

Quadro 1 – Valor médio em percentual de calorias em relação ao VCT diário prescrito por refeição e distribuição de macronutrientes prescritos em relação ao VCT e às calorias de cada refeição por grupo experimental.

	% VCT			CHO (%)			PTN (%)			LPD (%)		
	GCT	GCD	GCN	GCT	GCD	GCN	GCT	GCD	GCN	GCT	GCD	GCN
Desjejum	14,9	15,6	15,6	55,3	58,9	59,2	15,2	11,5	12,1	29,5	29,5	28,6
Colação	4,9	5,5	5,1	60,3	62,1	59,1	11,5	8,8	10,2	28,2	29,1	30,7
Almoço	36,1	38	34,4	52,6	72,1	21,5	18,4	5,6	45,1	29,0	22,3	33,4
Lanche	7,9	7,9	8,0	53,9	61,0	64,8	14,5	11,3	10,8	31,6	27,7	24,4
Jantar	36,2	33	36,9	52,2	20,3	73,4	16,5	41,6	5,4	31,3	38,2	21,1
% VCT	-	-	-	53,3	51,6	52,2	16,6	19,0	20,6	30,1	29,5	27,2
g/kg Peso/dia	-	-	-	3,6	3,6	3,5	1,2	1,3	1,3	0,9	0,9	0,8

VCT: valor calórico total; % VCT: percentual em relação ao VCT; CHO: carboidratos; PTN: proteínas; LPD: lipídios; GCT: grupo controle; GCN: grupo do carboidrato noturno; GCD: grupo da carboidrato diurno; g/kg peso/dia: grama de nutriente diário por quilograma de peso corporal.

Nota: Segundo AMDR (IOM, 2002) a distribuição de macronutrientes (%) em relação ao VCT deve ser de 45 – 65% para CHO; 10 – 35% para PTN; e 20 – 35% para LPD.

Avaliação da ingestão alimentar e da qualidade global da dieta

O diário alimentar foi o instrumento de inquérito dietético para avaliar a ingestão de alimentos. Este foi constituído do registro de três dias não consecutivos, sendo dois em dias de consumo típicos (dias de semana) e um atípico (final de semana). Os voluntários foram treinados para o preenchimento correto do diário e para tal utilizou-se álbum fotográfico, utensílios de cozinha e réplicas de alimentos (life/form® réplica, NASCO, EUA).

A análise de todos os dados alimentares foi realizada com o auxílio do software de avaliação nutricional Avanutri® versão 3.0.11, utilizando as Tabelas de composição de alimentos TACO (Nepa-Unicamp, 2004) e Philippi (Philippi, 2002). Avaliou-se a ingestão calórica, a distribuição de macronutrientes (carboidratos, proteínas e lipídios) em cada refeição principal (almoço e jantar) e ao final do dia, além de fibras, colesterol, perfil de ácidos graxos (saturados, poliinsaturados, monoinsaturado) e a relação entre eles, vitamina B₁, vitamina B₂, vitamina B₃, vitamina B₆, vitamina B₁₂, ácido fólico, vitamina C, vitamina A, vitamina E, sódio, potássio, ferro, cobre, zinco, selênio, manganês, magnésio e álcool. A restrição calórica foi avaliada a partir da diferença entre calorias ingeridas na intervenção e na ingestão habitual antes de iniciar o estudo. Para análise deste estudo foi utilizado o diário alimentar preenchido em dois momentos, um referente à ingestão habitual (fase preliminar) e outro referente ao período de intervenção, coletado na sétima semana do estudo. Foram escolhidos estes períodos, pois coincidem com as coletas de sangue, que foram utilizadas para correlacionar com estas variáveis.

A qualidade global da dieta foi analisada a partir do Índice de Qualidade Dietético Internacional (IQDI). Este índice engloba quatro aspectos de uma dieta saudável e de alta qualidade: variedade, adequação, moderação e balanço global (Quadro 2). A categoria variedade é composta por duas partes: variedade entre todos os grupos alimentares (carnes/peru/peixe/ovos; laticínios/feijões; grãos; frutas e hortaliças) e variedade entre fontes protéicas (carnes, peru, peixe, laticínios, feijões e ovos). Já a adequação foi estratificada em 8 partes: grupo dos vegetais, frutas e grãos, fibras, proteína, ferro, cálcio e vitamina C. No item moderação foram consideradas cinco partes: gorduras totais, gordura saturada, colesterol, sódio e caloria vazia. Os alimentos

considerados fonte de calorias vazias foram aqueles com baixo valor nutritivo e alta concentração de carboidratos simples ou gordura ou álcool ou ainda que apresentasse em conjunto de todas estas substâncias e não fossem fonte de outros nutrientes. E por fim, no item balanço geral foram consideradas duas partes: proporção de macronutrientes (carboidratos:proteínas:lipídios) e proporção de ácidos graxos (poliinsaturados:monoinsaturados:saturados). As categorias podem receber uma pontuação máxima de 20, 40, 30 e 10, respectivamente, totalizando um mínimo de 0 (dieta de pior qualidade) e um máximo de 100 (dieta de alta qualidade) e ainda considera-se que uma dieta seja de boa qualidade deve obter pelo menos 60% total de pontos atribuídos a cada categoria (Kim *et al.*, 2003). A adaptação considerada neste estudo foi à recomendação de nutrientes indicada pela IOM (2002), conforme sugerido por Mariscal – Arcas *et al.* (2010).

Quadro 2 – Componentes e escore do Índice internacional de qualidade da dieta.

Componentes	Escore (critérios)
Variedade	0 – 20 pontos
Todos os grupos de alimentos (carne / frango / peixe / ovo leite, / feijão, grãos, frutas e legumes)	1 porção de cada grupo alimentar por dia = 15 pontos; Falta de 1 grupo de alimentos = 12 pontos; Falta de 2 grupos de alimentos = 9 pontos; Falta de 3 grupos de alimentos = 6 pontos; ≥ 4 grupos de alimentos = 3; Nenhum grupo de alimentos = 0
Entre os alimentos fontes de proteína (Carnes, aves, peixes, leite, ovos, leguminosas)	≥ 3 tipos de alimentos por dia = 3; 2 tipos de alimentos por dia = 2; 1 tipos por dia = 1; Nenhum grupo por dia = 0
Adequação	0 – 40 pontos
Grupo dos vegetais	> 3 a 5 porções/dia = 5; ≤ 3 a 5 porções/dia = 3; < 3 porções/ dia = 1; 0 porções = 0
Grupo das frutas	> 2 a 4 porções/dia = 5; ≤ 2 a 4 porções/dia = 3; < 2 porções/ dia = 1; 0 porções = 0
Grupo de cereais	> 6 a 11 porções/dia = 5; ≤ 6 a 11 porções/dia = 3; < 6 porções/ dia = 1; 0 porções = 0
Fibras	> 20 a 30 porções/dia = 5; ≤ 20 a 30 porções/dia = 3 < 20 porções/ dia = 1; 0 porções = 0
Proteína	$> 10\%$ do VCT/dia = 5; $\leq 10\%$ do VCT/dia = 3; $< 5\%$ do VCT/ dia = 1; 0 porções = 0
Ferro	$> 100\%$ RDA ou AI/dia = 5; ≤ 100 a 50% RDA ou AI/dia = 3; $< 50\%$ RDA ou AI/ dia = 1; 0 RDA ou AI = 0
Cálcio	$> 100\%$ RDA ou AI/dia = 5; ≤ 100 a 50% RDA ou AI/dia = 3; $< 50\%$ RDA ou AI/ dia = 1; 0 RDA ou AI = 0
Vitamina C	$> 100\%$ RDA ou AI/dia = 5; ≤ 100 a 50% RDA ou AI/dia = 3; $< 50\%$ RDA ou AI/ dia = 1; 0 RDA ou AI = 0
Moderação	0 – 30 pontos
Gordura total	$\leq 20\%$ do VCT/dia = 6; > 20 a 30 % do VCT/dia = 3; $> 30\%$ do VCT/ dia = 0
Gordura saturada	$\leq 7\%$ do VCT/dia = 6; > 7 a 10 % do VCT/dia = 3; $> 10\%$ do VCT/ dia = 0
Colesterol	≤ 300 mg/dia = 6; > 300 a 400 mg/dia = 3; > 400 mg/ dia = 0
Sódio	≤ 2400 mg/dia = 6; > 2400 a 3400 mg/dia = 3; > 3400 mg/ dia = 0
Calorias vazias	$\leq 3\%$ do VCT/dia = 6; > 3 a 10 % do VCT/dia = 3; $> 10\%$ do VCT/ dia = 0
Balanco total	0 – 10 pontos
Distribuição dos macronutrientes	55–65 % de CHO:10–15 % de PTN:15–25 % de LIP = 6 pts; 52–68 % de CHO:9–16 % de PTN :13–27% de LIP = 4 pts; 50–70 % de CHO:8–17% de PTN:12–30 % de LIP = 2 pts; Outra distribuição = 0
Razão entre os ácidos graxos	P/S = 1–1.5; M/S = 1–1.5 = 4 pts; P/S = 0.8–1.7; M/S = 0.8–1.7 = 2 pts; Outra distribuição = 0

¹Variáveis contínuas: escore proporcional à ingestão. ²Baseado em uma dieta de 1.700, 2.200 e 2.700 Kcal. ³Escore baseado nos valores de AI para a China e de RDA para os Estados Unidos. ⁴Escore baseado nos valores de RNI para a China e de RDA para os Estados Unidos. ⁵Proporção de calorias vinda do carboidrato, proteína e lipídio. ⁶Abreviações: RDA: ingestão dietética recomendada; AI: ingestão adequada; MUFA: ácidos graxos monoinsaturados; PUFA: ácidos graxos poliinsaturados; SFA: ácidos graxos saturados; P/S: razão entre a ingestão de PUFA e SFA; M/S: razão entre a ingestão de MUFA e SFA; pts: pontos. Fonte: KIM *et al.* (2003).

Antropometria e Composição Corporal

Nas etapas II e III, o peso corporal dos indivíduos foi aferido utilizando-se balança eletrônica microdigital, marca Toledo®, capacidade de 150 kg e precisão de 50 g, utilizando-se o mínimo de roupa possível, em um mesmo horário pré-definido. A altura foi determinada utilizando-se um antropômetro vertical milimetrado, com escala de 0,5 cm (marca Seca®). Em ambas as situações, os indivíduos encontravam-se em pé, em posição firme, com os braços relaxados e cabeça no plano horizontal. As orientações para a mensuração das medidas antropométricas seguiram a descrição técnica do SISVAN (Fagundes *et. al*, 2004)

O IMC foi calculado como peso dividindo-se o peso corporal pela altura ao quadrado (kg/m^2). A circunferência da cintura (CC) foi aferida com uma fita métrica inextensiva e inelástica com precisão de 1 mm, no ponto médio entre a crista ilíaca e a última costela, com o indivíduo de pé (SEEDO, 2000). A circunferência do quadril (CQ) foi obtida na maior proeminência do mesmo (SEEDO, 2000). A razão entre essas medidas (RCQ) foi calculada, com objetivo de determinar a localização da gordura para posterior correlação com risco cardiovascular.

O IMC foi classificado de acordo com OMS (1995), sendo $\text{IMC} < 18,5 \text{ kg}/\text{m}^2$ considerado abaixo do peso, entre $18,5 - 24,9 \text{ kg}/\text{m}^2$ com peso adequado, $25 - 29,9 \text{ kg}/\text{m}^2$ com sobrepeso, $30 - 34,9 \text{ kg}/\text{m}^2$ com obesidade grau I, $35 - 39,9 \text{ kg}/\text{m}^2$ com obesidade grau II, e $\geq 40 \text{ kg}/\text{m}^2$ obesidade grau III. A caracterização da obesidade abdominal foi avaliada CC, com ponto de corte de 102 cm para homens de acordo com a VI Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial (2010) e a RCQ, com o ponto de corte de 1 (SEEDO, 2000).

Análise da composição corporal pela técnica de isótopos estáveis

Para avaliar a composição corporal foi utilizado o isótopo estável de hidrogênio ^2H (deutério – D). Ao início e ao final da intervenção (semana 1 e semana 8), após jejum noturno de 12 horas, cada voluntário realizou a coleta de uma amostra de 1,5 mL de saliva com o auxílio de algodão e seringa. Em seguida, foi administrada via oral uma dose de 1 mL/kg de peso corporal de óxido de deutério (Deuterium Oxide, Cambridge

Isotope Laboratories Inc., Andover, EUA) diluído a 7%. Subsequentemente, 3 amostras de saliva enriquecidas com deutério foram coletadas 3, 4 e 5 horas após a ingestão de dose diluída. Após fechamento, os tubos contendo as amostras de saliva foram vedados com tiras de parafilme e armazenados em freezer a -20°C em caixa separada da amostra da dose diluída (Schoeller *et al.*, 1986).

Em alíquotas de 150 μL das amostras de saliva enriquecidas, a concentração de deutério foi determinada por espectrometria de massa de razão isotópica, procedimento este realizado com triplicata. As amostras foram equilibradas com 100% de hidrogênio ultra-puro injetado em cada tubo por um sistema automático (Gilson Autosampler) e o equilíbrio foi obtido por placas de platina catalizadoras (Thermoquest platinum catalyst rods, ThermoFinniganMat, Bremen, Alemanha), sob temperatura controlada de 25°C . (Wong *et al.*, 1987). Em seguida o gás de hidrogênio foi analisado em espectrômetro de massa de razão isotópica de fluxo contínuo (Hydra System/ANCA 20 – 20, Europa Scientific, Cheshire, Reino Unido). A análise dos padrões e das doses diluídas foi realizada junto à rodada de cada amostra. Estes procedimentos foram realizados no Laboratório de Espectrometria de Massa da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, que foi avaliado e aprovado pela Agência Internacional de Energia Atômica (Vienna, Áustria) em 2007.

A partir da análise do conteúdo de água corporal total estimou-se a massa livre de gordura e a massa gorda assumindo-se que a massa magra (MM) do corpo encontrasse em constante estado de hidratação e que 73,2% desta é composta por água, sendo tal constante validade para mamífero adultos.

O percentual de gordura corporal (%GC) foi classificado com normal (12 – 20%) limítrofe (21 – 25%) e alto ($> 25\%$) segundo os critérios propostos por Bray e Bouchard (2004).

Capacidade oxidativa no repouso

Nas etapas II e III os participantes chegavam ao LAMECC entre 07h00min e 07h30min da manhã, de carro, em jejum de 12 horas. Após serem submetidos à avaliação antropométrica e de composição corporal, os voluntários permaneciam em repouso por 30 minutos em ambiente silencioso, com pouca iluminação, termoneutro e com controle de umidade (Diener, 1997). Antes de cada teste, o monitor metabólico (Deltatrac-R3D) foi

calibrado com uma mistura de gás de referência (95% O₂, 5% CO₂). A mensuração da capacidade oxidativa no repouso foi feita durante 30 minutos, em condição de jejum, por CI com campânula respiratória. O cálculo do quociente respiratório (RQ) foi realizado a partir do consumo de oxigênio e da produção de dióxido de carbono (Ferrannini *et al.*, 1988).

Coleta de Sangue

No início e ao final da intervenção foram realizadas coletas de sangue por punção venosa a vácuo. Retirou-se 1 tubo (Vacuette®) de 4 mL para obtenção de soro e plasma, em dois tubos (Vacuette®) de 4 mL com EDTA. Os tubos foram centrifugados (Thermo Scientific/ Heraeus Megafuge 11R – Centrifuge®) por 15 minutos, a 5°C, em rotação de 2200 g. O soro e plasma foram aliquotados em microtubos e armazenados em ultrafreezer (Thermo Scientific/Forma 900 Series®) a -80° C para posteriores análises. Este procedimento foi realizado logo após a aferição das medidas antropométricas gerais e de composição corporal, considerando 12 horas de jejum.

Determinações Bioquímicas

Em auto-analisador (Mindray/BS200® Chemistry Analyzer), seguindo a metodologia dos kits comerciais (Quibasa – Química Básica), analisou-se por teste colorimétrico enzimático, a concentração sérica de glicose, triglicerídeos, colesterol total, lipoproteína de alta densidade – colesterol (*High Density lipoprotein-cholesterol – HDL-c*) e ácido úrico.

A lipoproteína de baixa densidade (LDL-c) foi calculada pela equação de Friedwald, previamente estabelecida (Friedewald *et al.*, 1972) e posteriormente validada (Tremblay *et al.*, 2004).

A concentração sérica de insulina foi determinada por imunoenensaio de eletroquimioluminescência, em auto-analisador (COBAS®, Modular Analytics E170), seguindo a metodologia indicada no kit comercial (Roche®). Foi calculado o índice HOMA (modelo de avaliação da homeostase da sensibilidade à insulina) pela equação proposta por Matthews *et al.* (1985). Utilizou-se como ponto de corte para caracterização de resistência insulínica valores superiores a 3,5 proposto por Ascaso *et al.*, (2001).

Por meio da técnica de imunoturbidimetria e em auto-analisador (Mindray/BS 200® Chemistry Analyzer), determinou-se a concentração sérica de ceruloplasmina utilizando kits comerciais específicos (Quibasa – Química Básica e APTEC diagnostics).

As concentrações plasmáticas de LDL oxidada (LDLox; sensitivity < 6.56 U/L) foram analisadas por Ensaio de imunoadsorção enzimática- ELISA, utilizando-se material e reagentes providos por kit de análise específico (*Mercodia, Uppsala, Suécia*): placa recoberta com anticorpo de captura anti LDLox humana (anticorpo monoclonal de camundongo, murino específico, mAB-4E6); anticorpo monoclonal de camundongo anti Apo B 100, conjugado à peroxidase, diluído a 1:10 e substrato TMB, contendo peróxido de hidrogênio e cromóforo. Procedeu-se à dosagem em plasma EDTA, com diluição a 1:6561, o ensaio foi realizado conforme protocolo descrito no kit de análise.

A capacidade antioxidante total (CAT) do plasma foi aferida por ensaio colorimétrico, por meio de kit de análise específico (*Cayman Chemical, Ann Arbor, MI, catalog no. 709001*). O ensaio foi baseado na habilidade de todos os antioxidantes presentes na amostra (plasma) em inibir a oxidação do substrato oxidável ABTS (2,2'-Azino-di-[3-ethylbenzthiazoline sulphonate]) a ABTS•+ pela metimioglobina. A quantidade de substrato oxidado (ABTS•+) foi monitorada por leitura de absorbância a 750 nm. O decaimento da absorbância a 750 nm foi diretamente proporcional à concentração de antioxidantes no plasma, expressa em mM de trolox equivalente, antioxidante sintético, hidrossolúvel, análogo a vitamina E.

Análise Estatística

As análises estatísticas foram realizadas com auxílio do software SPSS, versão 17.0 e os dados apresentados em média ± desvio padrão e mediana (mínimo-máximo). As análises basearam-se em testes paramétricos e não paramétricos de acordo com o resultado obtido do teste de normalidade Shapiro-Wilk e de igualdade de variâncias de Levene. O nível de significância adotado foi de 5% (p<0,05).

As variáveis categóricas foram avaliadas pelo teste do χ^2 adotando o nível de significância de 5 % de probabilidade.

Os dados antropométricos (peso, altura, IMC e circunferências) e suas variações entre período basal e intervenção (Δ), variáveis da composição corporal (MG e MM, em kg ou em (%)) e seus Deltas em (%), variáveis bioquímicas (glicose, triglicerídeos, colesterol total, HDL-c, LDL-c, VLDL-c, insulina, ceruloplasmina e HOMA), macronutrientes (%) nas refeições principais, nutrientes, grupos de alimentos e IQDI e seus escores parciais e variáveis foram comparados entre os grupos por ANOVA ou Kruskal-Wallis, seguido pelo teste de Duncan e Dunn, respectivamente.

A variação do peso corporal, nas medidas antropométricas e na composição corporal foi avaliada por análise de covariância (ANCOVA) com ajuste para comparação multivariada seguida de Turkey-kramer. As covariáveis incluídas no modelo foram as medidas basais de peso, IMC, MG% e MM%, circunferência da cintura e gasto energético total, além dos valores basais de cada variável. .

As diferenças entre as variáveis em relação ao momento basal e a intervenção foram avaliadas por teste *t* pareado ou Wilcoxon. Também foi feita correlação de Spearman para avaliar a associação entre os todas as variáveis analisadas e os biomarcadores de estresse oxidativo (CAT e LDLox). Análise de regressão linear foi realizada para verificar a relação entre os biomarcadores de estresse oxidativo em estudo e a concentração de macronutrientes do almoço e do jantar e a restrição calórica realizada por grupo. Foi realizada ainda análise de regressão linear para relacionar a CAT com fatores dietéticos (Vitamina A, Vitamina C, Vitamina E, zinco, magnésio, manganês e selênio) e endógenos (ceruloplasmina e ácido úrico), que poderiam influenciar na concentração sérica deste variável; a LDLox foi relacionada com os fatores dietéticos (vitamina B6, gordura saturada, calorias vazias e fibras) e endógenos (colesterol, LDL e triglicerídeos), que poderiam influenciar na concentração sérica desta variável. Além disso, foi feita a análise de regressão linear entre os biomarcadores de estresse oxidativo com os determinantes da capacidade oxidativa (VO_2 e VCO_2) e com as variáveis bioquímicas relacionadas ao metabolismo energético (glicose, insulina e HOMA) e seus deltas. As variáveis que apresentaram relação como os biomarcadores de estresse oxidativos foram incluídas com covariáveis no modelo de ANCOVA, a fim de determinar a influência destas sobre a determinação das diferenças da CAT e da LDLox entre os grupos.

RESULTADOS

Características basais dos voluntários

Quarenta e oito homens se enquadraram nos critérios de inclusão e iniciaram o estudo. Estes foram distribuídos aleatoriamente entre os grupos de dieta (GCT, GCD e GCN). Todavia, apenas 31 indivíduos (64,58%) completaram as 8 semanas de intervenção nutricional e todas as etapas de análise proposta para este estudo. Dessa forma, os grupos GCT e GCN finalizaram com 10 voluntários, em cada um dos mesmos, e GCD finalizou com 11 indivíduos. A idade dos voluntários foi $26,20 \pm 6,0$ anos, sem diferença etária entre os grupos ($p > 0,05$).

A partir da avaliação das variáveis antropométricas no período basal, constatou-se que a CC diferiu entre os grupos (Tabela 1), sendo observada menor média para GCD ($p < 0,05$). Entretanto, pela análise categórica de CC, de acordo com seu ponto de corte para a caracterização de gordura abdominal, não houve diferença entre os grupos ($p > 0,05$), sendo que 6 voluntários (19,35 %) apresentaram CC maior que 102 cm (VI Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial, 2010), ou seja, encontravam-se dentro da faixa de risco de complicações metabólicas levando em consideração a medida da CC.

O IMC, RCQ e % GC% basais mostraram homogeneidade entre os grupos ($p > 0,05$). Com relação ao IMC, 71% dos voluntários apresentavam sobrepeso e 29% obesidade grau I, de acordo com OMS (1995). A análise categórica destas variáveis demonstrou que a maior parte dos voluntários, 77,4% ($n=24$) apresentou RCQ menor do que 1,0. Enquanto que, o excesso de gordura corporal ($\%GC > 25$) estava presente em 64,5% ($n=20$) dos voluntários.

A pressão arterial sistólica e diastólica basal não diferiram entre os grupos (Tabela 2) e todos os voluntários apresentaram níveis pressóricos adequados de acordo com a VI Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial (2010).

Também, constatou-se que no início deste estudo as variáveis séricas bioquímicas avaliadas (glicose, insulina, triglicerídeos, colesterol total, LDL-c, HDL-c, ácido úrico) e os biomarcadores de estresse oxidativo (CAT e LDLox) não diferiram entre os grupos ($p > 0,05$).

Além disso, verificou-se que os voluntários não apresentavam resistência insulina no período basal de acordo com o índice HOMA e que as concentrações séricas de glicose, insulina, triglicerídeos, colesterol total, LDL-c, HDL-c e ácido úrico encontravam-se dentro dos valores de normalidade para a faixa etária destes indivíduos.

A distribuição entre os grupos quanto ao nível de atividade física foi homogênea ($p>0,05$), sendo que a amostra foi composta por 41,9% (n=13) de homens sedentários, 45,2% (n=14) pouco ativos e 12,9% (n=4) ativos. O nível de atividade física manteve-se constante entre os indivíduos durante todo o estudo.

Tabela 1 - Medidas antropométricas, de composição corporal, pressão arterial e bioquímicas no período basal, em média ± desvio padrão, mediana (mínimo – máximo) geral e por grupo experimental.

Variáveis	Grupos Experimentais			Todos
	GCT (n=10)	GCN (n=10)	GCD (n=11)	
Idade (anos) ⁽¹⁾	28±8 26 (20-43)	27±6 26 (21-42)	23±3 22(20-28)	26±6 24(20-43)
Peso (kg) ⁽¹⁾	95,02 ± 11,27 98,08 (77,70-107,65)	90,86 ± 9,91 91,40 (78,90-112,70)	88,83 ± 9,37 87,75 (74,60-110,80)	91±10 91(74,6-112,7)
IMC (kg/m²) ⁽¹⁾	30,25 ± 3,19 30,46 (26,48-35,19)	29,72 ± 2,57 29,21 (26,79-34,08)	27,86 ± 0,79 27,77 (26,78-29,14)	29,2±2,5 28(26,5-35,2)
CC (cm) ⁽¹⁾	101,82 ± 7,46^a 101,5 (94-113)	100,36 ± 5,00^a 99,75 (93-108,3)	94,52 ± 4,63^b 95,4 (87-101,4)	98,8 ± 6,5 98 (87-113)
CQ (cm) ⁽¹⁾	109,84 ± 5,74 110,75 (102-117,8)	109,00 ± 6,64 109,5 (99,2-121)	107,59 ± 5,46 107,6 (100,0-118,00)	108±5,8 110 (99,2-121)
RCQ ⁽¹⁾	0,93 ± 0,05 0,92 (0,86-1,01)	0,92 ± 0,05 0,90 (0,84-0,99)	0,88 ± 0,05 0,80 (0,80-0,95)	0,91 ± 0,1 1 (0,8-1,101)
GC (kg) ⁽²⁾	26,43 ± 7,72 26,87 (15,54-35,12)	26,60 ± 5,86 26,08 (19,21-37,25)	22,52 ± 5,30 20,79 (16,73-34,03)	25,1 ± 6,4 23 (15,6-37,3)
GC (%) ⁽¹⁾	27,36 ± 5,37 28,29 (19,50-32,67)	28,89 ± 4,54 29,03 (23,24-34,67)	25,19 ± 3,98 25,51 (18,54-30,71)	27,1±4,7 26 (18,6 – 34,7)
MM (kg) ⁽²⁾	68,58 ± 5,20 70,24 (58,22-75,50)	64,20 ± 6,38 63,17 (55,58-75,45)	66,31 ± 6,18 65,83 (55,57-77,77)	66,4±6,0 66 (55,6-76,8)
MM (%) ⁽¹⁾	72,64 ± 5,37 71,72 (67,33-80,50)	71,12 ± 4,54 70,97 (65,33-76,76)	74,55 ± 4,44 74,49 (66,58-81,46)	72,8 ± 4,8 74 (65,3 – 81,5)
PAS (mmHg) ⁽²⁾	112,00 ± 6,32 110 (100-120)	116,00 ± 5,16 120 (110-120)	110,91 ± 7,01 110 (100-120)	113±6 110 (100-120)
PAD (mmHg) ⁽²⁾	73,00 ± 4,83 70 (70-80)	76,00 ± 5,16 80 (70-80)	71,82 ± 6,03 70,00 (60-80)	74 ± 5,5 70 (60-80)
Glicose (mg/dL) ⁽¹⁾	79,40 ± 4,01 80,50 (73-86)	81,30 ± 4,69 81,00 (75-88)	76,82 ± 6,68 [*] 78,00 (64-85)	79,1±5,5 81 (64-88)
Colesterol (mg/dL) ⁽¹⁾	151,70 ± 20,41 149,50 (110-177)	153,10 ± 25,20 146,00 (124-206)	146,27 ± 18,33 148,00 (124-179)	150,2±20,9 148(110-206)
Triglicerídeos (mg/dL) ⁽²⁾	85,40 ± 29,92 84,50 (38-129)	98,00 ± 44,77 67,50 (58-166)	84,00 ± 39,04 68,00 (45-160)	88,97±37,7 69 (38-166)
VLDL-c (mg/dL) ⁽²⁾	17,08 ± 5,98 16,90 (7,6-25,8)	19,60 ± 8,95 13,50 (11,6-33,2)	16,80 ± 7,81 13,60 (9,0-32,0)	17,8±7,5 13,8 (7,6-33,2)
LDL-c (mg/dL) ⁽¹⁾	92,32 ± 16,35 95,30 (64,2-116,8)	92,20 ± 22,91 93,30 (58,2-128,8)	85,65 ± 14,72 85,80 (62,0-106,4)	88,97±37,7 89,2 (58 - 129)
HDL-c (mg/dL) ⁽²⁾	42,30 ± 7,45 [*] 42,50 (31-53)	41,30 ± 9,45 38,50 (32-64)	43,82 ± 5,34 45,00 (34-53)	42,4±7,4 43 (31-64)
Insulina (µU/mL) ⁽¹⁾	8,52 ± 4,10 [*] 7,50 (3,2-15,0)	7,56 ± 2,59 7,50 (4,2-11,6)	5,84 ± 2,36 5,80 (2,8-10,2)	7,3±3,2 6,8(2,8-15)
HOMA-RI ⁽¹⁾	1,67 ± 0,84 1,42 (0,61-2,97)	1,52 ± 0,55 1,49 (0,80-2,33)	1,10 ± 0,46 1,24 (0,49-2,98)	1,4±0,7 1,29(0,49-2,98)
Ceruloplasmina (mg/dL) ⁽²⁾	32,77 ± 6,36 32,15 (23,2-41,2)	33,23 ± 3,28 34,15 (27,0-37,0)	35,61 ± 2,97 36,90 (31,9-39,4)	33,9±4,9 34(23-41)
Ácido Úrico (mg/dL) ⁽¹⁾	5,03 ± 0,84 5,00 (4,00-6,80)	5,15 ± 1,29 4,95 (2,80-7,20)	4,95 ± 1,05 5,20 (2,80-6,50)	5,0±1,0 5 (2,8-7,2)
VCO2 (ml/min) ⁽¹⁾	224,9 ± 21,11 225,50 (191-255)	237,40 ± 37,21 227,50 (187-326)	230,3 ± 26,5 229 (178-272)	230,4 ± 30,14 225,00 (178-326)
VO2 (ml/min) ⁽¹⁾	271,10 ± 22,49 270,50 (235-302)	290,40 ± 37,18 283,50 (234-367)	289,82 ± 29,34 285,5 (239-333)	282,29 ± 30,14 281 (234-367)
RQ (moles CO2/moles O2) ⁽¹⁾	0,82 ± 0,03 0,82 (0,77-0,89)	0,81 ± 0,04 0,81 (0,74-0,88)	0,79 ± 0,05 0,80 (0,74-0,84)	0,81 ± 0,03 0,81 (0,73-0,89)
CAT (mM) ⁽²⁾	4,65± 3,68 [*] 3,65 (0,93-14,20)	6,24± 3,95 5,64 (3,11-6,72)	4,63± 2,81 [*] 3,85 (1,03-10,54)	4,64±3,43 4,3 (1 - 16)
LDLox (U/L) ⁽¹⁾	42,16± 19,02 [*] 39,09 (17,32-75,21)	40,15± 13,91 36,64 (23,93-68,95)	42,43± 12,50 38,29 (21,65-65,07)	42,30±14,8 38 (17-75)

IMC: índice de massa corporal; CC: circunferência da cintura; CQ: circunferência do quadril; GC: Gordura Corporal; MM: massa magra ; RCQ: razão cintura e quadril; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; HOMA-IR, modelo de avaliação da homeostase da resistência à insulina; HDL-c, lipoproteína de alta densidade; LDL-c, lipoproteína de baixa densidade; RQ, Quociente respiratório; VCO2, volume total de gás carbônico produzido; VO2, volume total de oxigênio consumido; CAT, capacidade antioxidante total do plasma; LDLox, lipoproteína de baixa densidade oxidada. Valores sinalizados com letras diferentes indicam que houve diferença entre os grupos no período basal (p<0,05) conforme ANOVA ⁽¹⁾ ou Teste de Kruskal-Wallis ⁽²⁾ seguidos, respectivamente, do teste de Duncan ou Dunn.

Ingestão alimentar e Qualidade global da dieta

Os grupos experimentais foram compostos por indivíduos com o mesmo perfil de restrição alimentar, sendo conscientes para a questão do controle de peso, desinibição alimentar e percepção da fome ($p>0,05$).

Na Tabela 2 e 3 foram apresentados os dados referente a ingestão habitual e durante o experimento de cada grupo. Constatou-se que não houve diferença na ingestão de nutrientes e calorias entre os grupos no período habitual. Mas, verificou-se que na ingestão habitual o consumo de calorias vazias em % foi mais elevado no GCN em relação aos demais grupos ($p<0,05$). Todavia, a 80,64% dos voluntários apresentavam ingestão de calorias vazias superior ao recomendado pelo IQDI (Mariscal-Arcas *et al.*, 2010), que é de 10% do Valor calórico total da dieta (VCT), e não houve diferença entre os grupos a partir de uma análise categórica desta variável entre os grupos ($p>0,05$).

A ingestão de magnésio e potássio reduziu significativamente e exclusivamente no GCT durante a intervenção ($p<0,05$), da mesma forma que a de selênio no GCN ($p<0,05$). Também, foi possível verificar uma redução significativa do VCT e no sódio no GCT e GCN ($p<0,05$), no consumo de fibras no GCT e GCD ($p<0,05$) e na ingestão de calorias vazias em todos os grupos ($p<0,05$). Por outro lado, verificou-se elevação na razão entre gordura monoinsaturada e saturada no GCT ($p<0,05$) e do consumo de vitamina B₁ no GCN ($p<0,05$).

Todavia, a dieta proposta para a intervenção foi semelhante entre os grupos experimentais para a maioria dos nutrientes analisados ($p>0,05$). Destaca-se apenas que ocorreu uma diferença entre a ingestão de vitamina B₁ e zinco entre os grupos durante a intervenção, sendo que a quantidade destes nutrientes foi maior no GCN ($p<0,05$), quando comparado aos demais grupos.

Apesar das variações observadas entre os grupos com relação à ingestão de nutrientes entre o período habitual e a intervenção, verificou-se que estas variações diferiram significativamente apenas com relação ao sódio e ao selênio, que apresentaram uma redução maior no GCN quando comparados aos outros grupos ($p<0,05$).

A ingestão calórica ou VCT indicado na Tabela 2, não diferiu entre os grupos nos momentos avaliados e também não houve diferença entre os deltas das calorias dos grupos ($p>0,05$), mas a restrição calórica foi significativa para todos os grupos, quando comparado o momento habitual com a intervenção, e superior a proposta inicial de 250 kcal ($p<0,05$). A média de restrição calórica foi de $26,01\pm 22,03\%$ no GCT, $31,70\pm 30,28\%$ no GCN e $16,87\pm 26,67\%$ no GCD.

A ingestão de álcool foi semelhante entre grupos tanto no período habitual quanto na intervenção, embora os voluntários do GCN tenham apresentado um consumo mais elevado quando comparado aos demais grupos ($p>0,05$). A ingestão de bebidas alcoólicas era esporádica entre os voluntários, e inferior ao limite preconizado para considerá-los consumidores habituais (Tabela 2).

Tabela 2 – Ingestão de nutrientes, calorias e calorias vazias habitual e na intervenção apresentados em média ± desvio padrão, mediana (mínimo – máximo) por grupo experimental.

Variáveis	GCT (n= 10)		GCN (n=10)		GCD (n=11)		Recomendações nutricionais
	Habitual	Intervenção	Habitual	Intervenção	Habitual	Intervenção	
Proteínas (g/kg) ⁽²⁾	1,20 ± 0,45 1,19 (0,46-2,01)	0,97 ± 0,25 0,92 (0,59-1,32)	1,37 ± 0,41 1,44 (0,67-1,94)	1,14 ± 0,34 1,06 (0,70-1,72)	1,04 ± 0,31 1,19 (0,55-1,54)	0,97 ± 0,24 0,85 (0,76-1,55)	0,75
Proteínas (%) ⁽²⁾	16,73 ± 4,13 16,63 (10,59-23,76)	18,02 ± 3,21 17,76 (13,23-24,75)	17,65 ± 2,66 17,84 (12,83-21,32)	20,89 ± 5,32 21,13 (11,94-29,62)	15,03 ± 3,30 13,54 (11,66-20,62)	17,02 ± 2,78 16,25 (12,69-22,21)	10 a 35
Carboidratos (%) ⁽²⁾	50,89 ± 5,62 50,61 (42,55-63,91)	51,84 ± 6,67 51,76 (42,13-61,08)	46,79 ± 5,22 46,79 (38,86-56,49)	48,39 ± 8,07 47,47 (37,84-60,12)	49,35 ± 5,94 49,72 (37,76-59,04)	51,87 ± 4,99 54,27 (44,64-58,32)	45 a 65
Lípidios (%) ⁽²⁾	32,39 ± 4,73 32,40 (24,52-38,74)	31,09 ± 7,40 27,58 (23,62-48,55)	35,56 ± 4,53 35,91 (29,57-42,31)	29,82 ± 6,48 28,55 (22,34-39,90)	35,62 ± 4,20 36,42 (27,74-41,62)	31,11 ± 4,07 30,71 (24,03-38,15)	20 a 35
VCT (Kcal) ⁽²⁾⁽³⁾	2703,94 ± 498,88 * 2657,40 (1860,04-3543,62)	1930,64 ± 384,35 * 1859,74 (1529,26-2784,05)	2913,88 ± 1049,31 * 2656,14 (1564,22-4961,92)	1794,93 ± 451,71 * 1939,00 (985,38-2349,30)	2457,12 ± 495,52 2425,34 (1662,02-3325,85)	1994,68 ± 665,21 1772,84 (1546,60-3900,07)	2000
VCT (Kcal/kg) ⁽²⁾⁽³⁾	29,11 ± 7,62 * 26 (17,3 – 40,6)	21,39 ± 4,31 * 20,55 (15,3-29,3)	31,91 ± 10,58 * 29,61 (18,9 – 52,50)	21,07 ± 6,10 * 22,14 (11,7-29,7)	28 ± 6,27 27,81 (17 – 36,5)	23,35 ± 8 21 (15,4-44,2)	20 a 35
Colesterol (mg) ⁽²⁾	362,99 ± 240,25 366,80 (101,67-783,47)	216,90 ± 96,72 205,52 (96,73-368,30)	342,11 ± 156,78 260,39 (197,17-624,20)	250,46 ± 113,04 236,42 (62,93-424,30)	247,33 ± 69,33 239,17 (135,07-358,63)	210,92 ± 139,76 157,00 (82,37-563,53)	<300
Fibras (g) ⁽²⁾⁽³⁾	23,31 ± 7,75 * 21,17 (12,90-34,41)	15,07 ± 4,70 * 16,00 (5,93-21,13)	24,75 ± 13,41 20,80 (14,10-58,73)	16,72 ± 9,67 15,77 (6,43-39,63)	18,74 ± 5,10 * 18,27 (11,57-25,63)	13,13 ± 4,15 * 14,83 (6,80-18,73)	
Gordura saturada (%) ⁽¹⁾	9,71 ± 3,82 10,40 (3,33-15,94)	8,39 ± 2,37 8,57 (2,67-11,36)	11,04 ± 3,61 11,23 (6,06-15,36)	9,42 ± 2,64 10,29 (4,41-12,45)	9,87 ± 2,25 9,26 (6,84-13,58)	10,28 ± 2,93 9,71 (7,17-17,52)	<10
Gordura poliinsaturada (%) ⁽²⁾	4,56 ± 2,33 4,91 (0,96-7,27)	3,92 ± 1,27 4,01 (1,88-5,79)	6,83 ± 1,81 7,36 (3,36-8,99)	5,24 ± 4,19 3,48 (1,73-14,07)	5,76 ± 2,20 6,19 (3,15-9,99)	4,52 ± 2,42 3,55 (1,61-9,99)	6 a 10
Gordura monoinsaturada (%) ⁽¹⁾	7,11 ± 3,01 7,28 (2,66-11,59)	5,82 ± 1,85 5,84 (2,71-8,30)	9,59 ± 3,37 9,39 (5,04-14,92)	7,87 ± 2,63 7,72 (3,85-11,34)	8,09 ± 2,46 7,69 (4,41-11,76)	6,75 ± 1,96 6,45 (4,07-10,31)	-
Razão entre gordura poliinsaturada e saturada ⁽²⁾	0,56 ± 0,41 0,54 (0,08-1,56)	0,50 ± 0,17 0,53 (0,24-0,76)	0,69 ± 0,31 0,57 (0,29-1,23)	0,54 ± 0,33 0,40 (0,21-1,13)	0,61 ± 0,28 0,65 (0,33-1,21)	0,49 ± 0,31 0,40 (0,09-1,21)	1-1,5
Razão entre gordura monoinsaturada e saturada ⁽¹⁾	0,77 ± 0,22 * 0,73 (0,38-1,06)	1,66 ± 0,83 * 1,40 (0,56-3,08)	0,90 ± 0,24 0,93 (0,47-1,35)	1,72 ± 0,60 1,66 (0,55-2,55)	0,85 ± 0,31 0,73 (0,48-1,56)	1,54 ± 0,77 1,45 (0,75-3,23)	1-1,5
Calorias Vazias (%) ⁽²⁾⁽³⁾	18,42 ± 8,87 *^a 19,53 (3,89-33,22)	8,89 ± 4,03 * 8,20 (3,67-16,0)	22,63 ± 7,94 *^a 23,17 (7,80-34,49)	8,40 ± 9,95 * 4,53 (0,0-26,71)	14,5 ± 8,79 *^b 6,52 (3,89-27,23)	6,87 ± 7,08 * 5,85 (0,00-23,66)	≤ 3
Álcool (g) ⁽²⁾	3,02 ± 6,38 0,00 (0,00-15,84)	1,39 ± 4,38 0,00 (0,00-13,86)	6,00 ± 8,00 2,00 (0,00-22,00)	9,92 ± 27,02 0,00 (0,00-86,40)	1,00 ± 2,00 0,000 (0,00-6,00)	0,00 ± 0,00 0,00 (0,00-0,00)	<30

Valores sinalizados com letras diferentes indicam que houve diferença entre os grupos no momento habitual ou durante a intervenção (p<0,05); conforme ANOVA ⁽¹⁾ ou Teste de Kruskal-Wallis ⁽²⁾ seguidos, respectivamente, do teste de Duncan ou Dunn; (*) Indicam que houve diferença entre o momento habitual e durante a intervenção no mesmo grupo (p<0,05); teste T pareado ⁽³⁾ ou Wilcoxon ⁽⁴⁾, respectivamente. As recomendações nutricionais foram descritas conforme a IOM (2002) e as informações contidas no Guia alimentar para a população brasileira (Brasil, 2006).

Tabela 3 – Ingestão de vitaminas e minerais habitual e na intervenção apresentados em média ± desvio padrão, mediana (mínimo – máximo) por grupo experimental.

Variáveis	GCT (n=10)		GCN (n=10)		GCD (n=11)		Recomendações Nutricionais
	Habitual	Intervenção	Habitual	Intervenção	Habitual	Intervenção	
Vitamina B₁ (mg) ⁽¹⁾⁽³⁾	1,68 ± 0,56 1,74 (0,93-2,88)	1,94 ± 0,45^b 1,99 (1,20-2,55)	1,66 ± 0,58^a 1,77 (0,61-2,43)	2,35 ± 0,87^a 2,13 (1,37-3,97)	1,49 ± 0,41 1,60 (0,81-2,05)	1,52 ± 0,35^b 1,56 (0,90-1,97)	1
Vitamina B₂ (mg) ⁽²⁾	1,37 ± 0,28 1,42 (0,94-1,83)	2,05 ± 1,43 1,78 (0,82-5,86)	1,56 ± 0,49 1,61 (0,83-2,41)	2,07 ± 0,96 1,84 (1,06-4,33)	1,95 ± 1,07 1,54 (0,93-4,70)	1,63 ± 0,50 1,71 (0,67-2,57)	1,1
Vitamina B₃ (mg) ⁽²⁾	19,30 ± 8,87 18,60 (9,65-40,73)	22,55 ± 9,24 20,35 (12,77-41,55)	21,49 ± 9,16 18,19 (9,87-38,19)	23,32 ± 7,86 21,90 (12,80-34,46)	13,82 ± 3,43 14,17 (6,67-19,30)	19,04 ± 8,29 16,29 (9,52-40,43)	12
Vitamina B₆ (mg) ⁽²⁾	1,92 ± 0,73 1,62 (1,02-3,03)	2,20 ± 1,46 1,92 (0,73-5,99)	2,04 ± 1,64 1,56 (1,08-6,60)	2,00 ± 0,75 1,94 (0,98-3,45)	1,41 ± 0,68 1,30 (0,64-3,18)	1,50 ± 0,51 1,41 (0,83-2,65)	1,1
Vitamina B₁₂ (mcg) ⁽²⁾	3,50 ± 2,45 2,46 (1,49-8,96)	4,05 ± 1,92 4,07 (1,78-7,66)	3,76 ± 2,00 3,76 (1,15-7,49)	3,99 ± 2,79 3,08 (1,54-9,51)	3,26 ± 2,73 2,51 (1,19-10,73)	2,95 ± 1,09 2,75 (1,37-5,05)	2
Ácido fólico (mg) ⁽²⁾	165,79 ± 61,01 165,05 (98,30-282,20)	131,73 ± 67,52 121,24 (45,77-250,97)	214,91 ± 142,39 172,17 (100,27-596,87)	175,26 ± 80,07 168,97 (90,97-312,63)	161,37 ± 45,30 178,37 (89,43-231,10)	137,94 ± 75,84 111,97 (41,67-277,07)	320
Vitamina C (mg) ⁽²⁾	134,23 ± 108,50 88,75 (26,04-330,80)	145,29 ± 127,67 108,05 (12,80-428,63)	171,09 ± 137,75 100,10 (36,03-444,93)	136,67 ± 105,24 105,87 (30,60-338,63)	117,93 ± 126,49 92,57 (29,70-484,53)	113,51 ± 93,64 87,63 (21,27-316,03)	75
Vitamina E (mg) ⁽²⁾	18,48 ± 18,61 14,49 (4,20-70,07)	19,50 ± 9,93 18,27 (4,33-35,00)	17,41 ± 12,27 13,67 (6,37-43,83)	28,37 ± 11,59 28,95 (12,33-44,43)	18,38 ± 14,08 17,73 (3,50-45,03)	19,22 ± 10,17 16,17 (5,87-40,40)	12
Vitamina A (mcg) ⁽²⁾	630,20 ± 564,52 296,93 (67,47-1647,57)	994,48 ± 428,54 959,00 (380,07-1913,63)	825,08 ± 516,88 740,48 (198,53-1823,97)	893,54 ± 437,16 830,17 (215,87-1728,77)	734,19 ± 545,43 658,77 (182,77-1608,27)	824,84 ± 368,62 698,80 (483,23-1783,07)	625
Cálcio (mg) ⁽²⁾	644,47 ± 252,12 564,52 (293,93-1095,33)	488,19 ± 331,51 518,77 (84,17-967,37)	717,14 ± 369,25 630,8 (296,43-1225,77)	513,46 ± 227,89 463,84 (221,33-988,70)	698,53 ± 243,25 704,37 (191,47-1131,23)	689,24 ± 270,92 608,2 (385,43-1277,60)	800
Magnésio (mg) ⁽¹⁾⁽³⁾	246,71 ± 57,21^a 253,94 (149,50-334,77)	160,70 ± 64,86^a 151,80 (72,47-241,53)	264,21 ± 101,20 236,85 (138,00-454,40)	199,85 ± 75,96 199,07 (71,60-312,37)	195,59 ± 64,52 206,50 (108,77-326,70)	155,14 ± 47,50 147,13 (94,30-252,10)	350
Ferro (mg) ⁽²⁾	15,23 ± 5,46 15,34 (6,67-22,93)	11,49 ± 5,55 11,73 (5,50-23,90)	18,84 ± 9,22 12,91 (10,57-34,87)	11,72 ± 3,96 11,20 (4,10-17,37)	12,52 ± 3,29 12,10 (7,10-19,40)	11,71 ± 8,34 8,13 (6,57-35,70)	6
Zinco (mg) ⁽²⁾	9,39 ± 3,53 7,74 (5,93-14,50)	6,30 ± 3,24^b 4,88 (3,83-14,10)	11,08 ± 5,92 9,58 (5,53-23,00)	13,48 ± 8,48^a 11,75 (7,13-35,83)	7,87 ± 2,49 7,13 (4,13-12,47)	6,10 ± 2,27^b 5,47 (2,93-10,80)	9,4
Cobre (mg) ⁽²⁾	1,21 ± 0,41 1,27 (0,40-1,83)	4,06 ± 5,03 1,25 (0,60-16,60)	1,34 ± 0,59 1,09 (0,80-2,53)	4,91 ± 12,19 1,00 (0,53-39,60)	0,94 ± 0,26 1,03 (0,53-1,40)	3,18 ± 5,81 0,87 (0,43-19,23)	0,7
Selênio (mcg) ⁽¹⁾⁽³⁾	85,54 ± 40,84 83,73 (40,13-157,57)	69,21 ± 39,37 62,90 (26,20-156,12)	91,20 ± 30,99^a 96,12 (45,60-140,47)	41,15 ± 18,87^a 36,45 (11,72-69,27)	62,60 ± 22,54 56,83 (30,47-104,97)	61,67 ± 30,10 56,00 (21,97-127,40)	45
Manganês (mg) ⁽¹⁾	1,66 ± 0,56 1,65 (0,47-2,43)	1,65 ± 0,53 1,53 (0,90-2,40)	2,20 ± 0,68 2,24 (1,33-3,23)	1,69 ± 0,62 1,95 (0,57-2,43)	1,79 ± 1,30 1,50 (0,60-4,83)	1,83 ± 1,08 1,57 (0,67-4,30)	1,8**
Potássio (mg) ⁽¹⁾⁽³⁾	2507,68 ± 547,19^a 2571,45 (1456,93-3191,33)	1861,42 ± 665,35^a 1840,26 (693,29-2861,80)	2713,26 ± 1156,36 2193,34 (1654,03-4894,23)	2211,28 ± 877,99 2098,22 (938,59-3515,93)	1981,18 ± 651,61 2008,10 (1150,77-3560,23)	1687,22 ± 641,56 1556,47 (928,17-3102,10)	4700**
Sódio (mg) ⁽¹⁾⁽³⁾	3298,44 ± 962,91^a 3277,75 (1386,60-4649,30)	2290,27 ± 759,90^a 2286,89 (983,61-3271,37)	3838,55 ± 830,99^a 4016,17 (2550,23-4922,57)	1881,73 ± 760,61^a 1908,47 (935,85-3123,90)	3033,90 ± 985,07 2998,63 (1371,27-4741,83)	2487,05 ± 612,60 2560,60 (1268,27-3209,00)	1500**

Valores sinalizados com letras diferentes indicam que houve diferença entre os grupos no momento habitual ou durante a intervenção ($p < 0,05$); conforme ANOVA ⁽¹⁾ ou Teste de Kruskal-Wallis ⁽²⁾ seguidos, respectivamente, do teste de Duncan ou Dunn; (*) Indicam que houve diferença entre o momento habitual e durante a intervenção no mesmo grupo ($p < 0,05$); teste T pareado ⁽³⁾ ou Wilcoxon ⁽⁴⁾, respectivamente. As recomendações nutricionais foram descritas conforme a IOM (2002) e as informações contidas no Guia alimentar para a população brasileira (Brasil, 2006).** representa ingestão adequada.

Todavia, a qualidade de global da dieta ingerida habitualmente pelos voluntários de todos os grupos não diferiu ($p>0,05$), conforme observado na Tabela 4 de acordo com a pontuação obtida no IQDI. A pontuação média obtida no registro alimentar dos voluntários, referente à ingestão habitual e durante a intervenção foi inferior a 60 pontos, um indicativo de baixa qualidade da dieta. Em análise individual apenas 5 voluntários (16,3%) obtiveram pontuação superior a 60 pontos na dieta habitual e 10 voluntários (32,26%) na dieta de intervenção, todavia, o aumento na pontuação não interferiu significativamente na melhora da qualidade da dieta dos grupos ($p>0,05$).

Também, verificou-se na Figura 2 e na Tabela 4 que houve redução significativa no escore parcial de adequação do IQDI no GCT e melhora no escore parcial de moderação para todos, quando comparado o período habitual com a intervenção ($p<0,05$). Mas, mesmo assim, verificou-se que a qualidade de global da dieta não sofreu alterações significativas entre os grupos durante a intervenção e com relação ao período habitual ($p>0,05$). As variações constatadas entre o período habitual e a intervenção no que concerne ao IQDI e seus escores parciais foram semelhantes entre os grupos ($p>0,05$), com exceção do sódio que obteve pontuação maior no período de intervenção no GCN, indicando redução mais expressiva deste nutriente neste grupo ($p<0,05$).

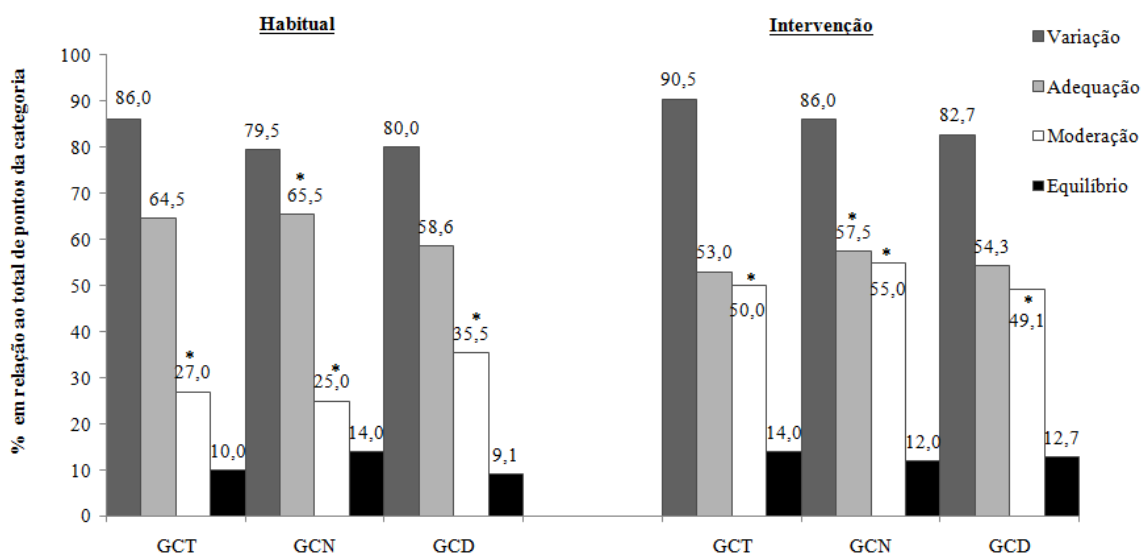


Figura 2 - Distribuição em porcentagem das categorias do escore do Índice Internacional de Qualidade da Dieta referente a ingestão habitual e na intervenção. GCT: grupo controle, GCN: grupo do carboidrato noturno, e GCD: grupo do carboidrato diurno.

Destaca-se que na Tabela 4 a redução da pontuação do escore parcial de adequação do GCT ocorreu devido à diminuição de todas variáveis analisadas neste grupo e de forma significativa da redução do consumo de fibras ($p<0,05$). Enquanto que, o aumento da

pontuação obtida no escore parcial de moderação em todos os grupos ocorreu porque houve melhor adequação às recomendações na ingestão de gordura total e saturada no GCT ($p < 0,05$), no consumo de calorias vazias no GCN e GCD e de sódio no GCN ($p < 0,05$).

Da mesma forma como foi demonstrado através do IQDI, à distribuição da ingestão dietética por grupos alimentares não diferiu entre os grupos na intervenção ($p < 0,05$ -Tabela 5). Apenas, observou-se diferença com relação à ingestão de leguminosas entre os grupos durante a ingestão habitual, que não foi verificada na intervenção. Também, observou-se redução significativa entre o período habitual e a intervenção no consumo de cereais no GCN ($p < 0,05$), de açúcares no GCN e GCD ($p < 0,05$), de óleo no GCD ($p < 0,05$) e no somatório de grupo de óleos e açúcares em todos os grupos ($p < 0,05$), porém não houve diferença entre as variações das porções dos grupos de alimentos entre os grupos experimentais ($p > 0,05$). Essas análises reforçam que as características da dieta se mantiveram durante o estudo.

Tabela 4 – Escores totais e parciais dos componentes do Índice de Dietético Internacional de Qualidade da Dieta obtido a partir dos diários alimentares habituais e da intervenção apresentados em média ± desvio padrão, mediana (mínimo – máximo) por grupo experimental.

Variáveis	GCT (n=10)		GCN (n=10)		GCD (n=11)	
	Habitual	Intervenção	Habitual	Intervenção	Habitual	Intervenção
Variedade ⁽²⁾	17,20 ± 1,69 17 (15-20)	18,10 ± 2,81 20 (12-20)	15,90 ± 2,18 16 (12-20)	17,20 ± 3,39 17 (9-20)	16 ± 3,22 17 (9-20)	16,55 ± 1,69 17 (14-20)
Todos os grupos de alimentos ⁽²⁾	12,60±1,26 12 (12-15)	13,50 ± 2,12 12 (9-15)	11,70± 1,70 12 (9-15)	12,60 ± 2,60 12 (6-15)	11,73±2,49 12 (6-15)	12,27±1,62 12 (9-15)
Entre os alimentos fontes de proteína ⁽²⁾	4,6±0,84 5 (3-5)	4,6±0,84 5 (3-5)	4,2±1,03 5 (3-5)	4,6±0,84 5 (3-5)	4,27±1,01 5 (3-5)	4,27±1,01 5 (3-5)
Adequação ⁽¹⁾⁽⁴⁾	25,80 ± 3,36* 26 (21-30)	21,20 ± 2,53* 20 (18-24)	26,20 ± 6,92 23,50 (19-38)	23 ± 4,45 23 (16-28)	23,45 ± 4,03 22 (18-30)	21,73 ± 3,47 22 (18-28)
Grupo dos vegetais ⁽²⁾	1,8±1,03 1 (1-3)	1,2±0,63 1 (1-3)	1,8±1,03 1 (1-3)	1,6±0,97 1 (1-3)	1,36±0,81 1 (1-3)	1,82±1,17 1 (0-3)
Grupo das frutas ⁽²⁾	1,4±1,17 1 (0-3)	1,6±0,97 1 (1-3)	1,4±1,71 1 (0-5)	2±1,41 1 (1-5)	1,55±1,51 1 (0-5)	1,55±1,29 1 (1-5)
Grupo de cereais ⁽²⁾⁽⁴⁾	3,4±1,58 3 (1-5)	2±1,41 1 (1-5)	3,4±1,58* 3 (1-5)	1,80±1,03* 1 (1-3)	2,45±1,57 3 (1-5)	1,36±0,81 1 (1-3)
Fibras ⁽²⁾⁽⁴⁾	2,80±1,75* 3 (1-5)	1,40±0,84* 1 (1-3)	2,40±1,65 2 (1-5)	1,80±1,40 1 (1-5)	1,73±1,01* 1 (1-3)	1* 1 (1)
Proteína ⁽²⁾	5 5 (5)	5 5 (5)	5 5 (5)	5 5 (5)	5 5 (5)	5 5 (5)
Ferro ⁽²⁾	4,8±0,63 5 (3-5)	4,4±0,97 5 (3-5)	5 5 (5)	4,8±0,63 5 (3-5)	4,82±0,6 5 (3-5)	4,27±1,01 5 (3-5)
Cálcio ⁽²⁾	2,80±1,14 3 (1-5)	2±1,05 2 (1-3)	3±1,63 3 (1-5)	2±1,05 2 (1-3)	2,82±1,08 3 (1-5)	3±1,26 3 (1-5)
Vitamina C ⁽²⁾	3,80±1,4 4 (1-5)	3,60±1,65 4 (1-5)	4,20±1,4 5 (1-5)	4±1,7 5 (1-5)	3,73±1,35 3 (1-5)	3,73±1,62 5 (1-5)
Moderação ⁽¹⁾⁽⁴⁾	8,10 ± 5,67* 9 (0-15)	15 ± 4* 15 (9-21)	7,50 ± 5,15* 9 (0-15)	16,50 ± 6,04* 16,50 (6-27)	10,64 ± 4,52* 12 (3-18)	14,73 ± 4,73* 15 (6-21)
Gordura total ⁽²⁾⁽⁴⁾	0,6 ± 1,26* 0 (0-3)	1,80±1,55* 3 (0-6)	0,6 ± 1,26 0 (0-3)	1,50±1,58 1,50 (0-3)	0,27 ± 0,90 0 (0-3)	1,09±1,51 0 (0-3)
Gordura saturada ⁽²⁾⁽⁴⁾	1,2 ± 2,10* 0 (0-6)	2,40 ± 1,90* 3 (0-6)	1,80 ± 2,53 0 (0-6)	2,10 ± 2,47 1,50 (0-6)	2,18 ± 1,94 3 (0-6)	1,64 ± 1,57 3,00(0-3)
Colesterol ⁽⁴⁾	3,30 ± 2,63 3 (0-6)	5,10 ± 1,45 6 (3-6)	3,60 ± 3,10 6 (0-6)	4,50 ± 2,55 6 (0-6)	5,18 ± 1,40 6 (0-6)	5,18 ± 1,94 6 (0-6)
Sódio ⁽²⁾⁽⁴⁾	2,70 ± 2,21 3 (0-6)	4,50 ± 1,58 4,50 (3-6)	1,20 ± 1,55* 3 (0-3)	5,40 ± 1,26* 6 (3-6)	2,73 ± 2,10 3 (0-6)	4,09 ± 1,51 3 (3-6)
Calorias vazias ⁽²⁾⁽⁴⁾	0,3±0,95 0 (0-3)	1,20±2,10 0 (0-6)	0,3±0,95* 0 (0-3)	3,00±2,83* 3 (0-6)	0,27±0,90* 0 (0-3)	2,73±2,10* 3 (0-6)
Equilíbrio geral ⁽²⁾	1 ± 3,16 0 (0-10)	1,40 ± 2,12 0 (0-6)	1,40 ± 1,65 1 (0-4)	1,20 ± 2,15 0 (0-6)	0,91 ± 1,38 0 (0-4)	1,27 ± 1,62 0 (0-4)
Distribuição dos macronutrientes ⁽⁴⁾	0,6±1,90 0 (0-6)	1,40±2,12 0 (0-6)	0,4±0,84 0 (0-2)	1,20±2,15 0 (0-6)	0,18±0,60 0 (0-2)	1,09±1,38 0 (0-4)
Razão entre os ácidos graxos ⁽⁴⁾	0,4±1,26 0 (0-4)	0,0±0,0 0 (0-0)	1,00±1,70 0 (0-4)	0,0±0,0 0 (0-0)	0,73±1,35 0 (0-4)	0,18±0,60 0 (0-2)
Índice de qualidade da dieta internacional ⁽¹⁾	52,10 ± 8,66 51,50 (40-70)	55,70 ± 8,14 55 (45-69)	51 ± 7,67 50 (40-69)	57,90 ± 9,92 59 (45-75)	51,00 ± 8,38 52 (34-65)	54,27 ± 7,89 55 (39-71)

Valores sinalizados com letras diferentes indicam que houve diferença entre os grupos no momento habitual ou durante a intervenção ($p < 0,05$); conforme ANOVA ⁽¹⁾ ou Teste de Kruskal-Wallis ⁽²⁾ seguidos, respectivamente, do teste de Duncan ou Dunn; (*) Indicam que houve diferença entre o momento habitual e durante a intervenção no mesmo grupo ($p < 0,05$); teste T pareado ⁽³⁾ ou Wilcoxon ⁽⁴⁾, respectivamente.

Tabela 5– Distribuição da ingestão dietética por grupo de alimentos em porções durante o período habitual e na intervenção apresentada em média ± desvio padrão, mediana (mínimo – máximo) por grupo experimental.

Grupos de alimentos	GCT (n= 10)		GCN (n=10)		GCD (n=11)		Recomendações nutricionais
	Habitual	Intervenção	Habitual	Intervenção	Habitual	Intervenção	
Cereais ⁽¹⁾⁽³⁾	6,53 ± 1,48 6,17 (4,83-10,00)	5,62 ± 1,64 5,48 (3,67-8,83)	7,15 ± 2,70 * 7,09 (3,17-11,33)	4,90 ± 1,25 * 4,59 (3,00-7,17)	5,88 ± 1,97 5,33 (3,50-9,17)	5,39 ± 1,28 5,17 (3,67-7,83)	5 a 9
Frutas ⁽²⁾	1,25 ± 1,16 1,17 (0,00-4,00)	1,57 ± 0,79 1,33 (0,50-3,00)	1,42 ± 1,87 0,92 (0,00-5,67)	1,52 ± 1,33 1,17 (0,17-4,17)	1,50 ± 1,76 0,83 (0,00-5,17)	1,33 ± 1,45 0,83 (0,33-5,33)	4 a 5
Hortaliças ⁽²⁾	2,03 ± 1,28 1,84 (0,33-4,33)	1,49 ± 0,79 1,50 (0,33-3,00)	2,13 ± 1,62 2,34 (0,33-5,67)	2,47 ± 1,41 2,00 (1,00-5,50)	2,20 ± 2,11 1,50 (0,33-8,00)	2,50 ± 1,84 2,00 (0,00-6,33)	3 a 5
Carnes e ovos ⁽¹⁾	2,82 ± 1,19 3,09 (0,83-4,67)	2,18 ± 0,65 2,26 (1,25-3,50)	3,02 ± 1,71 2,59 (0,83-6,50)	2,32 ± 0,52 2,33 (1,67-3,33)	2,67 ± 0,89 3,00 (1,17-3,75)	1,76 ± 0,70 1,83 (0,50-2,67)	1 a 2
Leite ⁽²⁾	2,05 ± 1,33 1,75 (0,33-4,67)	2,27 ± 1,18 2,47 (0,33-4,33)	2,42 ± 1,58 2,25 (0,50-5,33)	1,67 ± 0,65 1,67 (0,50-2,67)	2,21 ± 1,47 1,67 (0,00-4,17)	2,62 ± 1,47 2,50 (1,00-5,33)	3
Leguminosas ⁽²⁾⁽³⁾	2,88 ± 1,90^a 1,67 (0,83-5,83)	1,76 ± 0,94 1,88 (0,00-3,33)	2,88 ± 1,51^a 2,33 (1,50-6,33)	1,75 ± 1,64 1,34 (0,33-6,00)	1,49 ± 0,91^b 1,33 (0,33-3,17)	1,13 ± 0,67 1,33 (0,00-2,00)	1
Óleo ⁽²⁾⁽³⁾	2,38 ± 1,75 2,00 (0,33-6,67)	1,07 ± 0,53 1,12 (0,33-1,83)	3,65 ± 1,71 3,67 (1,67-7,00)	1,98 ± 1,33 2,00 (0,00-4,50)	2,52 ± 1,36 * 2,67 (0,83-4,83)	1,30 ± 0,78 * 1,00 (0,33-3,00)	1 a 2
Açúcar ⁽²⁾⁽³⁾	2,70 ± 1,18 2,67 (1,33-4,17)	1,68 ± 0,87 1,51 (0,83-3,33)	3,12 ± 1,30 * 3,59 (1,00-4,83)	1,42 ± 1,55 * 0,85 (0,00-5,00)	2,83 ± 1,19 * 2,67 (0,67-4,83)	1,40 ± 1,42 * 0,83 (0,00-5,00)	1 a 2
Somatório do consumo do grupo: frutas, hortaliças e leguminosas ⁽²⁾	6,17 ± 3,33 4,92 (2,67-11,83)	4,82 ± 1,56 4,83 (1,67-8,00)	6,43 ± 3,71 5,08 (2,33-14,67)	5,73 ± 2,92 5,34 (2,17-11,83)	5,18 ± 2,54 4,33 (2,33-9,83)	4,96 ± 2,26 5,00 (2,50-9,67)	-
Somatório do consumo do grupo: óleo e açúcares ⁽¹⁾⁽³⁾	5,08 ± 1,78 * 5,59 (1,83-8,00)	2,76 ± 1,23 * 2,72 (1,17-5,17)	6,77 ± 1,86 * 6,67 (4,33-10,67)	3,40 ± 2,10 * 2,77 (0,17-7,00)	5,35 ± 1,23 * 5,00 (3,83-7,83)	2,70 ± 1,54 * 2,17 (1,00-6,00)	-

Valores sinalizados com letras diferentes indicam que houve diferença entre os grupos no momento habitual ou durante a intervenção (p<0,05); conforme ANOVA ⁽¹⁾ ou Teste de Kruskal-Wallis ⁽²⁾ seguidos, respectivamente, do teste de Duncan ou Dunn. (*) Indicam que houve diferença entre o momento habitual e durante a intervenção no mesmo grupo (p<0,05); teste T pareado ⁽³⁾ ou Wilcoxon ⁽⁴⁾, respectivamente.

A distribuição em percentual de macronutrientes em relação às calorias em cada refeição principal (almoço e jantar) esta representada na Figura 3, na qual pode se verificar que no período habitual as refeições principais não diferiram em relação à distribuição de macronutrientes dentro do mesmo grupo e entre os diferentes grupos ($p>0,05$).

Porém, em relação ao período de intervenção constatou-se que apenas o GCT manteve semelhança na distribuição de macronutrientes entre almoço e jantar ($p>0,05$). Enquanto que, nos grupos, GCD e GCN, verificaram-se diferenças na distribuição em percentual de carboidratos e proteínas, quando comparado o almoço e jantar ($p<0,05$).

A proposta de dissociação de carboidratos e proteínas no jantar dos dois grupos não ocorreu conforme a prescrição, mas pode-se observar que na refeição no qual foi prescrita maior quantidade de carboidrato, houve diferença em relação ao percentual de distribuição de carboidratos e proteínas ($p<0,05$). Dentro deste contexto, observa-se que houve uma significativa dissociação entre os carboidratos e a proteínas no almoço do GCD e no jantar do GCN ($p<0,05$).

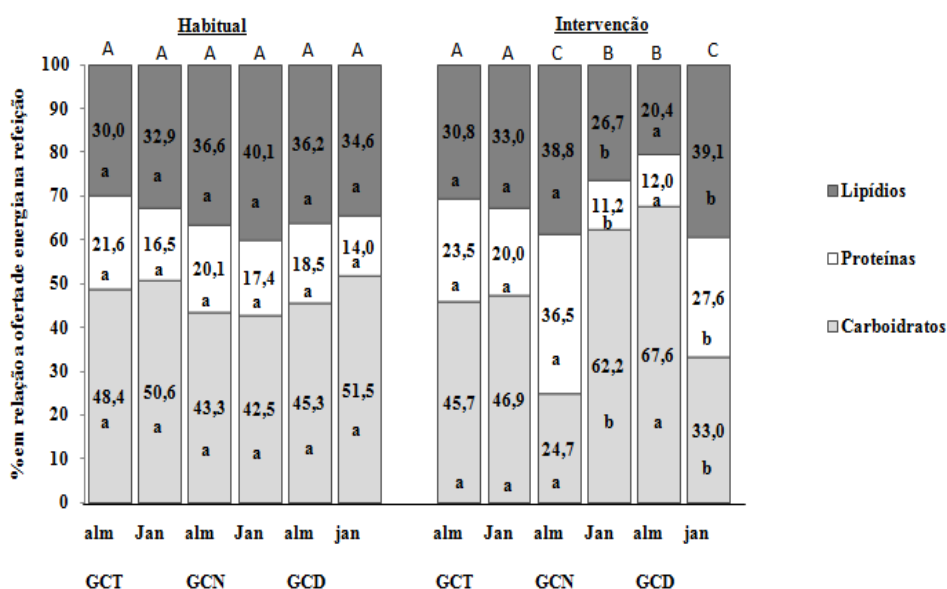


Figura 3 - Distribuição dos macronutrientes em relação às calorias da refeição ingeridas no almoço e jantar durante o período habitual e durante a intervenção, em média, por grupo experimental. alm: almoço; jan: jantar; GCT: grupo controle; GCN: grupo do carboidrato noturno; GCD: grupo do carboidrato diurno. Refeições seguidas por uma mesma letra maiúscula não diferem entre si para a distribuição de macronutrientes ($p>0,05$; teste t para duas amostras independentes). Média de cada macronutriente do almoço e jantar de um mesmo grupo, seguidos por uma mesma letra minúscula, não diferem entre si ($p>0,05$; teste t pareado). As refeições do período habitual e intervenção foram apenas comparadas entre si conforme a descrição acima.

Mudanças do perfil antropométrico, composição corporal, pressóricas e da capacidade oxidativa

Em todos os grupos experimentais conforme apresentado na Tabelas 6 e 7, observou-se redução do peso, IMC, CC e CQ ao final das 8 semanas de intervenção ($p < 0,05$). Também, constatou-se uma redução da GC (kg) e, por conseguinte em GC (%), nos GCN e GCD ($p < 0,05$) e uma elevação da % MM nos mesmos grupos.

No entanto, ao comparar a variação das medidas antropométricas avaliadas em quilos e em percentual, entre os grupos, estas não diferiram significativamente mesmo após ajustes. É importante destacar que os voluntários do GCN tiveram maior redução no %GC e foram os únicos a apresentarem elevação da %MM (Tabela 7).

A RCQ, PAS, PAD, VO₂ e RQ não sofreram alterações significativas durante este estudo entre os grupos e também entre o período basal e de intervenção. O VCO₂ reduziu de forma significativa apenas no GCT ($p < 0,05$ – Tabela 6), mas não houve diferenças na sua variação quando comparada aos demais grupos entre as medidas realizadas ao início e ao final deste estudo, mesmo após o ajuste.

Tabela 6 – Medidas antropométricas, de composição corporal, pressóricas e da capacidade oxidativa no período basal e após a intervenção, em média ± desvio padrão, mediana (mínimo – máximo) por grupo experimental.

Variáveis	GCT (n= 10)		GCN (n=10)		GCD (n=11)	
	Habitual	Intervenção	Habitual	Intervenção	Habitual	Intervenção
Peso (kg) ^{(1) (4)}	95,02 ± 11,27*	91,03 ± 11,42*	90,86 ± 9,91*	86,51 ± 10,43*	88,83 ± 9,37*	85,75 ± 7,28*
	98,08 (77,70-107,65)	93,80 (73,25-106,10)	91,40 (78,90-112,70)	86,70 (74,80-109,80)	87,75 (74,60-110,80)	85,75 (72,15-100,70)
IMC (kg/m²) ^{(1) (4)}	30,25 ± 3,19*	28,97 ± 3,13*	29,72 ± 2,57*	28,27 ± 2,74*	27,86 ± 0,79*	26,94 ± 0,98*
	30,46 (26,48-35,19)	29,15 (25,35-33,41)	29,21 (26,79-34,08)	27,01 (24,91-32,71)	27,77 (26,78-29,14)	26,82 (25,76-28,51)
CC (cm) ^{(1) (3)}	101,82 ± 7,46 ^a	98,14 ± 8,32*	100,36 ± 5,00 ^a	95,97 ± 6,42*	94,52 ± 4,63 ^b	91,41 ± 5,14*
	101,55	96,40	99,75	94,60	95,40	93,50
	(94,00-113,00)	(86,50-110,90)	(93,00-108,30)	(87,00-107,90)	(87,00-101,40)	(82,00-98,20)
CQ (cm) ^{(1) (3)}	109,84 ± 5,74*	107,82 ± 5,47*	109,00 ± 6,64*	105,65 ± 6,72*	107,59 ± 5,46*	103,75 ± 3,30*
	110,75	107,95	109,55	105,50	107,60	103,00
	(102,00-117,80)	(100,10-115,60)	(99,20-121,00)	(96,00-118,50)	(100,00-118,00)	(100,10-109,50)
RCQ ^{(1) (4)}	0,93 ± 0,05	0,91 ± 0,05	0,92 ± 0,05	0,91 ± 0,04	0,88 ± 0,05	0,88 ± 0,05
	0,92 (0,86-1,01)	0,91 (0,85-1,00)	0,90 (0,84-0,99)	0,91 (0,83-0,97)	0,80 (0,80-0,95)	0,88 (0,80-0,96)
GC (kg) ^{(2) (3)}	26,43 ± 7,72	24,32 ± 9,51	26,60 ± 5,86*	21,80 ± 5,65*	22,52 ± 5,30*	19,67 ± 5,07*
	26,87 (15,54-35,12)	24,16 (11,25-39,66)	26,08 (19,21-37,25)	21,53 (15,24-30,53)	20,79 (16,73-34,03)	17,62 (14,12-30,18)
GC (%) ^{(1) (4)}	27,36 ± 5,37	25,99 ± 7,33	28,89 ± 4,54*	25,09 ± 5,11*	25,19 ± 3,98*	22,77 ± 4,37*
	28,29 (19,50-32,67)	25,55 (14,69-37,38)	29,03 (23,24-34,67)	25,70 (17,54-32,59)	25,51 (18,54-30,71)	21,13 (17,66-29,97)
MM (kg) ⁽²⁾	68,58 ± 5,20	66,71 ± 4,16	64,20 ± 6,38	64,70 ± 8,00	66,31 ± 6,18	66,08 ± 4,82
	70,24 (58,22-75,50)	67,18 (55,87-71,24)	63,17 (55,58-75,45)	63,64 (52,31-79,27)	65,83 (55,57-77,67)	65,83 (54,88-71,26)
MM (%) ^{(1) (3)}	72,64 ± 5,37	74,01 ± 7,33	71,12 ± 4,54*	74,91 ± 5,11*	74,55 ± 4,44*	77,23 ± 4,37*
	71,72 (67,33-80,50)	74,46 (62,62-85,31)	70,97 (65,33-76,76)	74,30 (67,41-82,46)	74,49 (66,58-81,46)	78,87 (70,03-82,34)
PAS (mmHg) ⁽²⁾	112,00 ± 6,32	112,22 ± 8,33	116,00 ± 5,16	117,00 ± 6,75	110,91 ± 7,01	112,73 ± 4,67
	110 (100-120)	110 (100-130)	120 (110-120)	120 (110-130)	110 (100-120)	110 (110-120)
PAD (mmHg) ⁽²⁾	73,00 ± 4,83	73,33 ± 5,00	76,00 ± 5,16	77,00 ± 6,75	71,82 ± 6,03	73,64 ± 5,05
	70 (70-80)	70 (70-80)	80 (70-80)	80 (70-90)	70,00 (60-80)	70 (70-80)
VCO2 (ml/min) ^{(1) (3)}	224,9 ± 21,11*	216,1 ± 23,93*	237,40 ± 37,21	224,90 ± 22,25	230,3 ± 26,5	227,10 ± 22,28
	225,50 (191-255)	217,00 (178-258)	227,50 (187-326)	222,50 (193-256)	229 (178-272)	222,50 (201-277)
VO2 (ml/min) ⁽¹⁾	271,10 ± 22,49	266,90 ± 29,42	290,40 ± 37,18	283,60 ± 35,69	289,82 ± 29,34	281,80 ± 21,77
	270,50 (235-302)	260,00 (220-307)	283,50 (234-367)	288,5 (225-355)	285,5 (239-333)	277 (251-326)
RQ (moles CO2/moles O2) ⁽¹⁾	0,82 ± 0,03	0,81 ± 0,04	0,81 ± 0,04	0,79 ± 0,05	0,79 ± 0,05	0,80 ± 0,04
	0,82 (0,77-0,89)	0,81 (0,73-0,87)	0,81 (0,74-0,88)	0,81 (0,69-0,85)	0,80 (0,74-0,84)	0,81 (0,72-0,86)

IMC: índice de massa corporal; CC: circunferência da cintura; CQ: circunferência do quadril; Gordura Corporal (GC); MM: massa magra ; RCQ: razão cintura e quadril; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; RQ: Quociente respiratório; VCO2: volume total de gás carbônico produzido; VO2: volume total de oxigênio consumido. Valores sinalizados com letras diferentes indicam que houve diferença entre os grupos no período basal ou após a intervenção (p<0,05); ANOVA ⁽¹⁾ ou Teste de Kruskal-Wallis ⁽²⁾ seguidos, respectivamente, do teste de Duncan ou Dunn; (*) Indicam que houve diferença entre o período basal e após a intervenção dentro do mesmo grupo (p<0,05); teste T pareado ⁽³⁾ ou Wilcoxon ⁽⁴⁾, respectivamente.

Tabela 7 – Alterações em percentual das medidas antropométricas, composição corporal, pressóricas e da capacidade oxidativa apresentadas em média ± desvio padrão, mediana (mínimo – máximo) por grupo experimental com relação ao período basal e após a intervenção.

Variáveis	GCT (n= 10)	GCN (n=10)	GCD (n=11)
Δ de peso (%) ⁽¹⁾	-4,26 ± 1,47 * -4,41 (-5,96-0,98)	-4,85 ± 3,01* -4,08 (-10,47- -0,95)	-3,29 ± 2,46* -2,17 (-9,12 - -0,25)
Δ do IMC (%) ⁽¹⁾	-4,25 ± 1,48 * -4,40 (-5,96-0,97)	-4,91 ± 3,01* -4,33 (-10,55 - -0,96)	-3,30 ± 2,46* -2,17 (-9,12 - -0,25)
Δ da CC (%) ⁽¹⁾	-3,66 ± 2,61 * -3,15 (-8,76-0,09)	-4,42 ± 2,96* -4,94 (-8,47- 0,40)	-3,31 ± 1,84* -3,16 (-5,91- -0,85)
Δ da CQ (%) ⁽¹⁾	-1,83 ± 0,81 * -1,95 (-2,83-0,00)	-3,07 ± 1,85* -3,18 (-6,34- 0,81)	-3,45 ± 3,54* -2,34 (-13,05-0,40)
Δ da RCQ (%) ⁽¹⁾	-1,85 ± 3,08 -1,50 (-8,76-1,81)	-1,37 ± 3,15 -1,43 (-8,67- 2,42)	0,26 ± 4,06 -0,16 (-4,10-11,38)
Δ da GC (%) ⁽¹⁾	-1,40 ± 3,08 -1,7 (-6,0 - 5,3)	-3,8 ± 2,40* -4,6 (-5,7 - 1,5)	-2,4 ± 3,0* -1,8 (-5,2-2)
Δ MM (%) ⁽¹⁾	-2,55 ± 4,87 -3,78 (-8,75 - 4,41)	0,63 ± 4,18* 2,01 (-6,64-5,06)	-0,11 ± 4,64* -1,24 (-8,14-8,97)
Δ PAS (%) ⁽²⁾	0,08 ± 6,03 0,00 (-8,33-9,09)	0,91 ± 4,87 0,00 (-8,33-9,09)	1,96 ± 6,80 0,00 (-8,33-10,00)
Δ PAD (%) ⁽²⁾	0,20 ± 6,71 0,00 (-12,50-14,29)	1,25 ± 3,95 0,00 (0,00-12,50)	2,98 ± 8,63 0,00 (-12,50-16,67)
Δ VCO ₂ (%) ⁽¹⁾	-4,34 ± 5,21 -3,87 (-10,44-6,20)	-5,41 ± 10,72 -3,19 (-31,5-5,85)	-1,70 ± 10,71 -1,68 (-16-15,63)
Δ VO ₂ (%) ⁽¹⁾	1,93 ± 4,85 - 2,12 (-7,7-5,53)	-2,48 ± 4,57 -2,11 (-10-3,89)	-2,59 ± 7,82 0,23 (-17,66-8,02)
Δ RQ (%) ⁽¹⁾	-2,50 ± 6,00 -1,19 (-15,22-5,00)	-2,89 ± 9,87 0,07 (-27,2-6,83)	0,87 ± 7,25 -1,07 (-9,57-11,4)

IMC: índice de massa corporal; CC: circunferência da cintura; CQ: circunferência do quadril; MM: massa magra; RCQ: razão cintura e quadril; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica. (*) Indicam que houve diferença entre o momento habitual e durante a intervenção no mesmo grupo (p<0,05); teste T pareado ou Wilcoxon, respectivamente. Não houve diferenças estatística entre os grupos (p>0,05; ANOVA), mesmo após ajustes para comparação multivariada seguida pelo teste de Tukey-Kramer.

Mudanças no perfil bioquímico e dos biomarcadores de estresse oxidativo

A intervenção não promoveu alterações significativas no colesterol, VLDL-c, LDL-c triglicerídeos, ceruloplasmina e ácido úrico séricos (p>0,05), conforme pode ser constatado na Tabela 8.

A glicose sérica elevou-se no GCD e HDL-c se elevou e insulina reduziu em GCT (p<0,05). Apesar disso, as concentrações séricas destes marcadores mantiveram-se dentro da faixa de normalidade, conforme mencionado no início deste estudo.

Os marcadores do estresse oxidativo também apresentaram alterações

significativas no GCT, no qual tanto CAT, quanto a LDLox elevaram-se e no GCD no qual a CAT também apresentou-se elevada ($p < 0,05$ – Tabela 8).

Verificou-se que no período de intervenção a concentração sérica de LDLox foi mais elevada no GCT, quando comparada aos demais grupos ($p < 0,05$) e que a sua concentração diminuiu de forma não significativa exclusivamente no GCD ($p > 0,05$).

A Tabela 9 mostra as alterações observadas nos marcadores bioquímicos e do estresse oxidativo em percentuais e constatou-se que há uma diferença significativa para as variações observadas na insulina e HOMA ($p < 0,05$), mas após os ajustes estas variações não apresentam significancia estatística, mostrando que as oscilações observadas foram semelhantes entre os grupos ($p > 0,05$).

Tabela 8– Marcadores bioquímicos e biomarcadores de estresse oxidativo no período basal e após a intervenção apresentados em média ± desvio padrão, mediana (mínimo –máximo), por grupo experimental.

Variáveis	GCT (n= 10)		GCN (n=10)		GCD (n=11)	
	Basal	Intervenção	Basal	Intervenção	Basal	Intervenção
Glicose (mg/dL) ⁽¹⁾	79,40 ± 4,01 80,50 (73-86)	80,80 ± 5,03 79,50 (74-87)	81,30 ± 4,69 81,00 (75-88)	82,90 ± 5,76 84,50 (73-93)	76,82 ± 6,68* 78,00 (64-85)	81,64 ± 7,70* 80,00 (68-94)
Colesterol (mg/dL) ⁽¹⁾	151,70 ± 20,41 149,50 (110-177)	151,40 ± 23,87 148,00 (110-185)	153,10 ± 25,20 146,00 (124-206)	145,10 ± 27,29 144,00 (115-198)	146,27 ± 18,33 148,00 (124-179)	142,73 ± 20,40 142,00 (115-179)
Triglicerídeos (mg/dL) ⁽²⁾	85,40 ± 29,92 84,50 (38-129)	79,60 ± 33,52 70,50 (42-141)	98,00 ± 44,77 67,50 (58-166)	81,10 ± 29,91 75,00 (48-123)	84,00 ± 39,04 68,00 (45-160)	86,27 ± 43,04 72,00 (49-202)
VLDL-c (mg/dL) ⁽²⁾	17,08 ± 5,98 16,90 (7,6-25,8)	15,92 ± 6,70 14,10 (8,4-28,2)	19,60 ± 8,95 13,50 (11,6-33,2)	16,22 ± 5,98 15,00 (9,6-24,6)	16,80 ± 7,81 13,60 (9,0-32,0)	17,25 ± 8,61 14,40 (9,8-40,4)
LDL-c (mg/dL) ⁽¹⁾	92,32 ± 16,35 95,30 (64,2-116,8)	89,98 ± 19,41 87,10 (56,8-117,6)	92,20 ± 22,91 93,30 (58,2-128,8)	86,98 ± 21,60 87,20 (54,4-134,2)	85,65 ± 14,72 85,80 (62,0-106,4)	81,38 ± 18,66 77,80 (57,8-117,2)
HDL-c (mg/dL) ⁽²⁾⁽³⁾	42,30 ± 7,45* 42,50 (31-53)	45,50 ± 9,78* 43,00 (29-58)	41,30 ± 9,45 38,50 (32-64)	41,90 ± 8,56 40,50 (31-55)	43,82 ± 5,34 45,00 (34-53)	44,09 ± 7,40 43,00 (31-58)
Insulina (μU/mL) ⁽¹⁾⁽³⁾	8,52 ± 4,10* 7,50 (3,2-15,0)	6,46 ± 2,82* 6,20 (2,0-10,2)	7,56 ± 2,59 7,50 (4,2-11,6)	7,53 ± 2,61 7,55 (3,8-11,4)	5,84 ± 2,36 5,80 (2,8-10,2)	6,59 ± 2,36 6,40 (3,2-11,2)
Ceruloplasmina (mg/dL) ⁽²⁾	32,77 ± 6,36 32,15 (23,2-41,2)	33,71 ± 5,41 33,20 (25,6-41,3)	33,23 ± 3,28 34,15 (27,0-37,0)	33,16 ± 3,63 33,40 (25,3-37,1)	35,61 ± 2,97 36,90 (31,9-39,4)	35,53 ± 4,38 35,60 (29,0-42,2)
HOMA-RI ⁽¹⁾	1,67 ± 0,84 1,42 (0,61-2,97)	1,28 ± 0,56 1,32 (0,4 – 2,17)	1,52 ± 0,55 1,49 (0,80-2,33)	1,52 ± 0,49 1,58 (0,87-2,23)	1,10 ± 0,46 1,24 (0,49-2,98)	1,33 ± 0,50 1,32 (0,41-2,23)
Ácido Úrico (mg/dL) ⁽¹⁾	5,03 ± 0,84 5,00 (4,00-6,80)	5,10 ± 0,85 5,05 (4,10-6,70)	5,15 ± 1,29 4,95 (2,80-7,20)	4,99 ± 1,18 4,95 (3,20-7,10)	4,95 ± 1,05 5,20 (2,80-6,50)	5,09 ± 1,12 5,40 (2,70-6,30)
CAT (mM) ⁽²⁾⁽³⁾	4,65 ± 3,68* 3,65 (0,93-14,20)	8,44 ± 3,09* 8,19 (3,61-13,81)	6,24 ± 3,95 5,64 (3,11-6,72)	9,52 ± 2,38 9,05 (6,72-13,16)	4,63 ± 2,81* 3,85 (1,03-10,54)	8,38 ± 2,64* 8,85 (4,05-11,73)
LDLox (U/L) ⁽¹⁾⁽³⁾	42,16 ± 19,02* 39,09 (17,32-75,21)	61,42 ± 17,47^{a*} 58,06 (37,38-89,46)	40,15 ± 13,91 36,64 (23,93-68,95)	48,08 ± 16,84^{ab} 50,60 (20,05-69,17)	42,43 ± 12,50 38,29 (21,65-65,07)	38,34 ± 13,62^b 38,52 (12,87-57,66)

HOMA-IR, modelo de avaliação da homeostase da resistência à insulina; HDL-c, lipoproteína de alta densidade; LDL-c, lipoproteína de baixa densidade; CAT, capacidade antioxidante total do plasma; LDLox, lipoproteína de baixa densidade oxidada. Valores sinalizados com letras diferentes indicam que houve diferença entre os grupos no período basal ou intervenção (p<0,05) conforme ANOVA ⁽¹⁾ ou Teste de Kruskal-Wallis ⁽²⁾ seguidos, respectivamente, do teste de Duncan ou Dunn; (*) Indicam que houve diferença entre o momento habitual e após a intervenção no mesmo grupo (p<0,05); teste T pareado ⁽³⁾ ou Wilcoxon ⁽⁴⁾, respectivamente.

Tabela 9 – Alterações em percentual das variáveis bioquímicas e dos biomarcadores de estresse oxidativo apresentadas em média ± desvio padrão, mediana (mínimo – máximo) por grupo experimental com relação ao período basal e após a intervenção.

Variáveis	GCT (n= 10)	GCN (n=10)	GCD (n=11)
Δ Glicose (%) ⁽¹⁾	1,86 ± 5,88 4,51 (-8,64 – 8,22)	2,22 ± 8,54 0,09 (-9,88 – 14,81)	6,34±5,35 * 6,25 (-1,28-14,63)
Δ Colesterol (%) ⁽¹⁾	-0,25 ± 7,38 -0,29 (-11,11 – 16,67)	-4,63 ± 14,29 -6,34 (-25,0 – 18,75)	-2,07±11,46 -2,07 (-17,57 -24,81)
Δ Triglicérides (%) ⁽²⁾	-4,41 ± 27,73 -9,31 (-38,46 – 38,82)	-11,35 ± 30,28 -18,32 (-42,17 -64,71)	6,23±26,02 1,45 (-26,25 – 51,88)
Δ VLDL-c (%) ⁽²⁾	-4,41 ± 27,73 -9,31 (-38,46 – 38,82)	-11,35 ± 30,28 -18,32 (-42,17 -64,71)	6,23±26,02 1,45 (-26,25 – 51,88)
Δ LDL-c (%) ⁽¹⁾	-2,86 ± 9,24 -1,81 (-20,00- 14,88)	-2,77 ± 24,82 -4,74 (-35,25 – 53,51)	-3,78 ± 20,65 -0,21 (-33,65 – 33,94)
Δ HDL-c (%) ⁽²⁾	7,11 ± 8,87 * 8,96 (-6,45 – 21,28)	2,12 ± 10,39 0,15 (-14,06 – 17,78)	0,66 ± 11,87 2,50 (-15,22-20,93)
Δ Insulina (%) ⁽¹⁾	-18,86 ± 31,89 ^{a*} -30,77 (-53,57-44,44)	2,71 ± 28,25 ^{ab} 0,00 (-33,33-55,88)	10,40 ± 23,68 ^a 10,94 (-28,89 – 55,56)
Δ Ceruloplasmina (%) ⁽²⁾	3,73 ± 7,17 3,26 (-5,29 – 17,92)	-0,18 ± 5,80 - 0,97 (-11,54 – 7,85)	-0,34 ± 7,69 -1,19 (-9,64 – 14,05)
Δ HOMA-RI (%) ⁽²⁾	-16,41±35,82 ^a -29,09 (-57,05-52,25)	5,16 ± 30,16 ^{ab} 0,72 (-39,39 – 54,09)	18,26 ± 27,95 ^a 21,72 (-29,80 – 62,96)
Δ Ácido Úrico (%) ⁽¹⁾	1,75 ± 9,22 - 0,21(-10,29 - 17,54)	-1,78±12,91 -0,70 (-24,07 – 19,05)	2,85±6,62 3,70 (-7,69-15,69)
Δ CAT (%) ⁽²⁾⁽³⁾	188,15±248,92[*] 118,69 (-46,72 – 797,87)	94,67±87,01 115,34 (-43,89 – 228,79)	107,85±97,45[*] 108,37 (-21,66 – 258,77)
Δ LDLox (%) ⁽¹⁾⁽³⁾	81,64±118,46[*] 42,69 (-16,63 – 344,93)	36,88±63,47 54,43 (-70,91 – 111,5)	-3,46 ±44,14 -24,17 (-57,9 – 78,43)

HOMA-IR, modelo de avaliação da homeostase da resistência à insulina; HDL-c, lipoproteína de alta densidade; LDL-c, lipoproteína de baixa densidade; CAT, capacidade antioxidante total do plasma; LDLox, lipoproteína de baixa densidade oxidada. (*) Indicam que houve diferença entre o momento habitual e durante a intervenção no mesmo grupo ($p < 0,05$);) teste T pareado ⁽³⁾ ou Wilcoxon ⁽⁴⁾, respectivamente. Valores sinalizados com letras diferentes indicam que houve diferença entre os grupos ($p < 0,05$) conforme ANOVA ⁽¹⁾ ou Teste de Kruskal-Wallis ⁽²⁾ seguidos, respectivamente, do teste de Duncan ou Dunn. Não houve diferenças estatística entre os grupos, após ajustes para comparação multivariada seguida pelo teste de Tukey-Kramer.

Relação entre biomarcadores de estresse oxidativo e variáveis nutricionais, antropométricas, da composição corporal, capacidade oxidativa e perfil bioquímico

A concentração sérica da CAT pode ser influenciada diretamente por outros fatores dietéticos e endógenos. Dessa forma, neste estudo foram feitas correlações entre a CAT e as variáveis dietéticas determinadas a partir da ingestão diária no período de intervenção e verificou-se no GCT correlação positiva entre a CAT com a ingestão de selênio ($r=0,63$; $p=0,04$) e de manganês ($r=0,80$; $p<0,01$) e no GCN observou-se correlação negativa entre a CAT e o zinco ($r=-0,81$; $p<0,01$). Todavia, após ajuste, não foram observadas diferenças entre os grupos para as variáveis dietéticas que apresentaram correlação com a CAT ($p>0,05$). Os fatores endógenos que poderiam influenciar na concentração sérica da CAT são a ceroplasmina e o ácido úrico. Foram feitas análises de correlação entre estes fatores endógenos e a CAT e não houve correlação entre eles mesmo após ajuste.

Também, foram estudadas as possíveis associações entre a CAT e os valores absolutos de outras variáveis bioquímicas, antropométricas e oxidativas que indiretamente poderiam influenciar na sua concentração sérica após a intervenção. Constatou-se que houve uma correlação inversa entre a CAT e o HOMA ($r=-0,65$; $p=0,04$) no GCT. No GCN verificou-se correlação positiva entre CAT e a MM(kg) ($r=0,75$; $p=0,02$); a VCO₂ ($r=0,80$; $p=0,04$) e a VO₂ ($r=0,70$; $p=0,01$). Enquanto que, no GCD observou-se correlação inversa entre a CAT e HOMA ($r=-0,70$; $p=0,04$) e com a concentração sérica de glicose ($r=-0,70$; $p=0,04$); e correlação positiva com a quantidade de gordura corporal ($r=0,80$; $p=0,01$).

Em paralelo, o modelo de regressão linear demonstrou que no GCN a CAT se relacionou positivamente com VO₂ ($r^2=0,79$; $p=0,01$) e com os deltas insulina ($r^2=0,80$; $p=0,01$) e HOMA ($r^2=0,90$; $p<0,01$). Contudo, após ajustes feitos a partir dos valores absolutos alcançados após a intervenção e os basais individuais, não houveram diferenças entre os grupos para os valores de CAT.

Por fim, foi feita análise de correlação entre a CAT e a LDLox, visto que a elevação da LDLox poderia promover uma elevação da CAT, contudo não se constatou correlação entre estas variáveis ($p>0,05$). Da mesma forma, a restrição calórica promovida em todos os grupos poderia gerar aumento da CAT e redução da LDLox,

mas não se verificou influência e/ou associação desta variável sobre os biomarcadores estudados ($p>0,05$).

No que concerne a LDLox, foi avaliada a influência dos níveis séricos de LDL, colesterol total e dos triglicérides sobre esta variável, mas não foi observada correlação entre estas variáveis ($p>0,05$).

Também, analisou-se a influência da ingestão diária na determinação da variações LDLox por grupo neste estudo. Apenas, verificou-se no GCD correlação inversa entre a LDLox e o selênio ($r=-0,69$; $p=0,01$) e a quantidade de calorias vazias (kcal) ($r=-0,75$; $p<0,01$). Todavia, após ajustes não se observaram mais diferenças entre os grupos com relação a LDLox ($p>0,05$), embora o nível de significância tenha ficado muito próximo ao valor estabelecido como significativo neste estudo ($p=0,051$), o que indica que estas variáveis influenciaram nos valores observados de LDLox depois da intervenção nos grupos, mas não exclui a possibilidade de outros compostos endógenos ou/e dietéticos terem influenciado na variação deste biomarcador.

Não foram observadas correlações e nem relação por meio do modelo de regressão linear entre os valores absolutos e as variações na CAT e da LDLox e a quantidade ofertada de carboidrato (em %) ou proteína (em %) nas refeições em que houveram as dissociação da dieta ($p>0,05$). Também, as mesmas análises foram realizadas para o IQDI e seus escores parciais com relação a CAT e LDLox e não constatou-se correlação entre essas variáveis, mesmo após ajustes ($p>0,05$).

DISCUSSÃO

O excesso de peso é um problema atual de saúde pública nas diversas populações e devido a isso a preocupação com perda de peso ou manutenção do peso saudável tem sido comum em diferentes faixas etárias. Nesse cenário, é atraente a idéia de perda ponderal rápida sem a adoção de estratégias adequadas para a redução na ingestão de calorias proveniente da dieta e a elevação do gasto energético a partir de prática regular de atividade física (Ma *et al.*, 2007; Almeida *et al.*, 2009). Neste sentido, é crescente o surgimento de dietas populares para combater a obesidade e dentre estas, encontra-se a dieta dissociada (SEEDO, 2000; Freedman King e Kennedy, 2001; Ma *et al.*, 2007).

No presente estudo, a dieta dissociada, como outras dietas populares, foi eficaz na redução ponderal, do IMC, da CC e do CQ, no prazo de 8 semanas, conforme demonstrado nas Tabelas 6 e 7. Também, promoveu diminuição na ingestão de carboidratos, lipídios totais e suas respectivas frações e na quantidade de calorias vazias. Por conseguinte, observou-se redução na ingestão de alimentos pertencentes ao grupo de óleos e açúcares (Tabelas 2 e 5, respectivamente).

Também, observou-se, nas Tabelas 2 e 3, que apesar das variação observadas entre os demais nutrientes no que se refere a ingestão habitual e durante a intervenção, não houveram diferenças significativas no mesmo grupo e entre os grupos. Apenas, constatou-se maior redução da quantidade de sódio e selênio no GCN quando comparados aos outros grupos.

Além disso, a avaliação qualitativa dessa dieta apontou-a como sendo de baixa qualidade nutricional, conforme a caracterização pelo IQDI em todos os grupos realizada antes e durante a intervenção (Tabela 4). O Índice utilizado preconiza que para a dieta ser considerada de boa qualidade, ela deveria alcançar pelo menos 60 pontos de acordo com Kim (2003). Ainda, estes resultados corroboram com a pontuação obtida no índice de alimentação saudável, aplicado em outro estudo para caracterização da dieta deste mesmo grupo de indivíduos (Alves, 2010).

Associado a isso, no presente estudo, a pontuação IQDI não sofreu modificações significativas ($p>0,05$) e apenas houve redução significativa no escore parcial de

adequação deste índice no GCT e melhora no escore parcial de moderação para todos, quando comparado o período habitual com a intervenção ($p < 0,05$ - Figura 2 e Tabela 4). Mas, mesmo assim, verificou-se que a qualidade de global da dieta não sofreu alterações significativas entre os grupos durante a intervenção e com relação ao período habitual ($p > 0,05$). As variações constatadas entre o período habitual e a intervenção no que concerne ao IQDI e seus escores parciais foram semelhantes entre os grupos ($p > 0,05$), com exceção do sódio que obteve pontuação maior no período de intervenção no GCN, indicando uma redução mais expressiva deste nutriente neste grupo ($p < 0,05$).

De fato, a análises mais detalhadas da composição nutricional dos planos alimentares propostos a partir de dietas populares mostram que nenhum deles alcançou adequado índice de alimentação saudável, pois apresentam um aporte energético, geralmente, inferior a 1.200 kcal/dia (Freedman King e Kennedy, 2001; Ma *et al.*, 2007; Almeida *et al.*, 2009). Além disso, essas dietas podem ser deficientes em micronutrientes e isso as tornam desfavoráveis para manutenção da perda ponderal alcançada e também de um estado nutricional adequado, e favorecem o aumento ou manutenção de danos oxidativos ao organismo (Foster-Powell *et al.*, 2002; Dansinger *et al.*, 2005, Fisher-Wellman e Bloomer, 2009 b).

No presente estudo a menor ingestão calórica foi no grupo GCN e ficou em torno de $1794,93 \pm 451,71$ kcal, porque a redução no consumo de calorias foi planejada pela equipe de nutricionista do estudo, pois a proposta era introduzir a dieta dissociada sem provocar modificações drásticas no hábito alimentar destes indivíduos, a fim de evitar que outros fatores pudessem ser apontados como interferentes na redução ponderal e na modificação do estado nutricional dos voluntários, que não a dissociação da dieta.

Por outro lado, em estudo desenvolvido por Yun *et al.* (2009), que buscou avaliar por meio do IQDI a dieta de 78 mulheres jovens submetidas a um programa de perda de peso por 8 semanas com estímulos para modificar o comportamento alimentar e a composição da dieta, constatou-se também uma redução na ingestão de carboidratos, lipídios e calorias vazias ($p < 0,01$), mas verificou-se elevação na pontuação obtida a partir dos escores parciais no que concerne a variedade das fontes protéica; no escore parcial de adequação, que se refere a maior ingestão de vegetais, fibras, cálcio e

vitamina C; e também no escore referente a moderação, devido a menor ingestão de calorias vazias. Diante disso, observou-se aumento na pontuação do IQDI entre as 53 mulheres que conseguiram perder peso. Esta pontuação, inicialmente, já caracterizava a dieta deste grupo como sendo de boa qualidade de acordo com a classificação deste índice e após a intervenção a pontuação obtida ficou ainda melhor, diferentemente do restante do grupo que não sofreu modificação no peso, pois manteve o mesmo padrão dietético.

No presente estudo, apesar do padrão dietético ter se mantido ao longo das 8 semanas de intervenção, é importante ressaltar que a concentração plasmática do CAT utilizada como biomarcador da atividade antioxidante no organismo se elevou em todos os grupos e de forma significativa no grupo GCT e GCD ($p < 0,05$). Mas, não se observou correlação entre a CAT com o IQDI e nem com seus escores parciais ($p > 0,05$). Apenas, no GCT constatou-se correlação positiva entre o consumo dietético de selênio e manganês com a CAT durante a intervenção ($p < 0,05$) e correlação negativa entre a CAT e o zinco em GCN ($p < 0,05$).

As correlações entre a CAT e os minerais, selênio e manganês, eram esperadas, visto que ambos fazem parte, respectivamente, do mecanismo de ação de duas enzimas antioxidantes, que são a glutatona peroxidase e a superóxido dismutase (Shami e Moreira, 2004; Schneider *et al.*, 2009). Mas o mesmo não era esperado com relação ao zinco, pois este além de contribuir para a ação da superóxido dismutase pode atuar isoladamente como antioxidante (Henriques *et al.*, 2003; Prasad, 2009). Particularmente, no grupo GCN a quantidade de zinco aumentou com relação à sua ingestão no período habitual e esteve mais elevada quando comparada a outros grupos no período de intervenção. Contudo, neste grupo verificou-se também que houve grande redução na ingestão de selênio durante a intervenção, quando comparado com o período habitual neste grupo ($p < 0,05$).

Essas oscilações apresentadas podem também ser justificadas pelo fato destes voluntários apresentarem dieta de vida livre, no qual não houve preocupação em adequar a ingestão dos micronutrientes, que poderiam interferir na CAT. Associado a isso, quando foram feitos ajustes da ingestão destes nutrientes considerando o consumo habitual, não foram verificadas diferenças significativas que pudessem influenciar na da

CAT entre os grupos. Também, após ajuste não se observou mais diferença dos valores de CAT entre os grupos.

Outros estudos apontam que CAT se baseia no pressuposto da existência da ação sinérgica entre os vários compostos antioxidantes presentes no organismo, sendo que a soma da atividade de todos estes compostos (antioxidantes endógenos e dietéticos) tem maior capacidade preditiva e relevância biológica quando comparada à atividade de um único composto, uma vez que considera a cooperação e a interação existente entre os vários compostos antioxidantes na proteção contra os danos oxidativos (Crews *et al.*, 2001; Kampa *et al.*, 2002; Blauz *et al.*, 2008).

Todavia, Kampa *et al.* (2002) sugeriram que em condições fisiológicas, grande parte da CAT é devida à atividade de componentes endógenos (cerca de 85%), em detrimento da participação dos antioxidantes dietéticos. Outros autores confirmam a relevante participação dos antioxidantes endógenos na CAT mensurada em fluidos biológicos (Crews *et al.* 2001; Koracevic *et al.* 2001; Young, 2001). Mas, no presente estudo não foram observadas correlações entre os antioxidantes endógenos, como ácido úrico e a ceruloplasmina com a CAT sérica ($p > 0,05$).

Diante disso, a elevação da CAT em todos os grupos, conforme observado na Tabelas 8 e 9, deve ter ocorrido devido à restrição calórica, embora esta não tenha apresentado correlação com a CAT neste estudo ($p > 0,05$).

Outros estudos apontam que o efeito protetor da restrição calórica sobre a instalação do estresse oxidativo vem sendo atribuído, principalmente, à redução do peso corporal (Skrha *et al.*, 2005; Vincent *et al.*, 2007). Com a redução ponderal há diminuição da propagação das espécies reativas responsáveis pelos danos oxidativos às biomoléculas. Estes danos poderiam ocasionar alterações na estrutura e na função biológica das proteínas, efeitos deletérios ao DNA, peroxidação dos ácidos graxos poliinsaturados, que são componentes das membranas celulares e provocarem diminuição da capacidade de fluidez e do potencial eletroquímico e aumento da permeabilidade seletiva (Heilbronn *et al.*, 2006; Roberts e Sindhu, 2009, Bratic e Trifunovic, 2010).

Além disso, outra condição que poderia estabelecer a relação inversa entre a

restrição calórica e a CAT pode ser explicada a partir do metabolismo energético. A calorias produzida a partir do metabolismo de carboidratos, lipídios e proteínas é liberada pela oxidação e armazenada nas ligações para a formação da adenosina trifosfato (ATP) e tem como o acceptor final o oxigênio. Este processo ocorre na cadeia transportadora de elétrons e durante sua realização pode haver redução parcial do oxigênio com a formação do radical ânion superóxido, gerando assim radicais livres (Mueller *et al.*, 2005; Fisher-Wellman e Bloomer, 2009a). Estes radicais iniciam uma cascata de reações de óxido-redução, cuja propagação e amplificação podem proporcionar a instalação do estresse oxidativo (Schneider e Oliveira 2004; Fontana e Klein, 2007). Desta forma, durante a restrição calórica haveria menor geração de radicais ânion superóxido, decorrente da menor disponibilidade de substratos oxidáveis, havendo menor requerimento da atuação dos sistemas de defesa enzimática e, por conseguinte preservando maior CAT do plasma.

Também, segundo Farinatti (2002), o metabolismo energético gera espécies reativas de oxigênio, dessa forma, o efeito protetor da restrição calórica pode ser independente da menor taxa metabólica basal dela decorrente, uma vez que embora a taxa de consumo de oxigênio permaneça inalterada, o nível de oxidação molecular pode variar em função das frações do oxigênio metabolizado que serão convertidos em espécies reativas. Em condições fisiológicas, aproximadamente, 85 a 90% do oxigênio consumido é metabolizado na cadeia transportadora de elétrons, sendo que ao final, o oxigênio sofre redução tetravalente gerando água. No entanto, em razão de sua configuração eletrônica, o oxigênio pode sofrer redução univalente e gerar o radical superóxido. Estima-se que aproximadamente, 2 a 5% do oxigênio metabolizado na mitocôndria são reduzidos incompletamente (redução univalente), gerando radical ânion superóxido (Schneider e Oliveira, 2004).

Esta sequência de reações provocadas pela restrição calórica, podem estar relacionadas com os resultados observados no presente estudo referente as associações que ocorreram com CAT nos diferentes grupos, mas que estão interligadas ao metabolismo energético. Neste caso, cabe ressaltar, as seguintes associações: no GCT, a correlação inversa entre a CAT e o HOMA ($r=-0,65$; $p=0,04$); no GCN, a correlação positiva entre CAT e a quantidade de MM (kg) ($r=0,75$; $p=0,02$); a VCO₂ ($r=0,80$; $p=0,04$) e a VO₂ ($r=0,70$; $p=0,01$); e no GCD, a correlação inversa entre a CAT com o

HOMA ($r=-0,70$; $p=0,04$) e com a concentração sérica de glicose ($r=-0,70$; $p=0,04$), e correlação positiva com a quantidade de GC ($r=0,80$; $p=0,01$). Mas, constatou-se que após ajustes não houve diferença entre a CAT nos grupos, levando em consideração as variáveis que a ela se associaram.

Além disso, no GCN, a CAT apresentou no modelo de regressão linear relação significativa com VO₂ e com os deltas de insulina e HOMA ($p\leq 0,01$). Vários estudos apontam que elevação na carga oxidativa gerada pela elevação da glicose e dos triglicerídeos no sangue após a alimentação podem se manifestar no período tanto pós-prandial ou até 16 horas após a refeição (Koning e Rabelink, 2002; Ceriello *et al.*, 2002; Monnier *et al.*, 2006). Mesmo não havendo diferenças entre os grupos com relação as variáveis oxidativas no período basal (Tabelas 6 e 7), é importante ressaltar, que esta relação poderia justificar a elevação da CAT neste estudo, principalmente, nos grupos com maior ingestão de carboidrato a noite (GCT e GCN).

Isso foi demonstrado pelo estudo de intervenção nutricional realizado por Labayen *et al.* (2004), com sete mulheres obesas. Foi avaliado o efeito de uma dieta balanceada de baixa caloria sobre a taxa metabólica e as alterações metabólicas de utilização de combustível durante o processo de perda de peso por meio de aplicação de testes respiratórios com isótopos estáveis e marcadores rotulados por 10 semanas. A dieta tinha composição adequada em termos de macronutrientes conforme a recomendação das AMDR (55% de carboidratos, 30% de gordura e 15% de proteína) e distribuição mista destes nutrientes nas refeições. Verificaram após 10 semanas perda de peso de $4,2 \pm 1,1$ kg e redução da GC em torno de 5%. Emagrecimento foi acompanhado por acentuada diminuição de leptina de jejum (de cerca de 25%) e a utilização de carboidratos pós-prandial reduziu em 24,1% ($p<0,05$) e isso foi associado com os baixos concentrações plasmáticos de insulina ($p<0,05$). Embora, a proteína e oxidação lipídica não fossem significativamente diferentes após a redução do peso (quando comparado 1º dia versus 70º dia), a utilização desses substratos metabólicos tendiam a aumentar. Além disso, as indicações marginalmente significativas obtidos nos dias 15 e 45 sugerem que as mudanças de peso e composição corporal são atribuíveis à mudança na utilização da glicose endógena e exógena em favor da queima de lipídios. Estes resultados são comparáveis aos observados no presente estudo, pois a perda de peso e a redução da quantidade de gordura corporal foram semelhantes (Tabela 7).

Ainda, dentro deste contexto, a elevação sérica da CAT pode se constituir em mecanismo compensatório frente a condições oxidantes (Kampa *et al.* 2002). A fração LDL-c é o substrato para a reação de oxidação que resulta na geração da LDLox (Holvoet *et al.*, 1998; Holvoet *et al.* 2003; Holvoet, 2008) e está intimamente associado à instalação do estresse oxidativo (Katakami *et al.*, 2009). Diante desses pressupostos, esperaria que CAT tivesse sua elevação proporcional ao aumento da LDLox, porém tal fato não ocorreu, não se observando correlação entre as variáveis ($p>0,05$) e nem entre a LDLox e os lipídios séricos ($p>0,05$) em nenhum dos grupos.

Dessa forma, sugere-se que a elevação na carga oxidativa gerada pela elevação da glicose e dos triglicerídeos no sangue após a alimentação e que pode se manifestar no período tanto pós-prandial, quanto até 16 horas após a refeição (Koning e Rabelink, 2002; Ceriello *et al.*, 2002; Monnier *et al.*, 2006), possa ter influenciado também na elevação da LDLox. Conforme, apresentado nas Tabelas 8 e 9, os grupos que tiveram maior ingestão de carboidratos no jantar (GCT e GCN) foram os que apresentaram também elevação nos níveis séricos de LDLox.

Fisher-Wellman e Bloomer (2009a) apontam que após uma refeição com alta carga de lipídios e/ou carboidratos pode ocorrer elevação na produção de ROS e RNS, mesmo em indivíduos submetidos a dieta hipocalórica, pois metabolismo destes nutrientes é capaz de gerar na cadeia transportadora de elétrons uma grande formação do radical ânion superóxido e estes iniciam uma cascata de reações de óxido-redução, cuja propagação e amplificação podem proporcionar a instalação do estresse oxidativo.

Estes autores ainda ressaltam que após o jejum de 48 horas pode ocorrer à redução do estresse oxidativo, a fim de destacar que a produção de ROS e RNS está relacionada ao metabolismo de nutrientes (Fisher-Wellman e Bloomer, 2009a).

No GCD, as concentrações de LDLox reduziram, embora de forma não significativa ($p>0,05$). Provavelmente, isso ocorreu porque a elevação na ingestão de proteína em uma determinada refeição promove apenas elevação momentânea na produção de ROS e RNS, que não é suficiente para promover a peroxidação lipídica (Fisher-Wellman e Bloomer, 2009b). Também, a elevação na concentração sérica de proteína pode melhorar a sensibilidade à insulina, reduzir a produção de LDLox (Layman e Baum, 2004; Hermsdorff *et al.*, 2007; Koba e Hirano, 2011); e aumentar a

excreção de sódio e água, reduzindo os danos oxidativos provocados pelo sódio no organismo (Willcox *et al.*, 2009).

Também, a maior ingestão de proteínas no jantar pode influenciar na elevação da síntese de melatonina, pois esta é sintetizada a partir da conversão do triptofano em serotonina e há elevação de até cem vezes na sua produção pós-prandial pelo trato gastrointestinal quando ocorre aumento no consumo de alimentos fontes de proteína e conseqüentemente de triptofano (Hardeland e Pandi-Perumal, 2005; Almeida *et al.*, 2010). Suas propriedades como agente antioxidante são baseadas em ações diversificadas, como: sequestro direto de radicais livres, melhora do metabolismo mitocondrial, em termos de evitar a fuga de elétrons e potencialização dos efeitos de outros antioxidantes, como ácido ascórbico e a Vit E (Hardeland e Pandi-Perumal, 2005; Kadoma e Fujisawa, 2011).

Os efeitos da melatonina sobre o estresse oxidativo em indivíduos obesos foi demonstrado no estudo realizado por Koziróg *et al.* (2011). O objetivo do estudo foi avaliar a eficácia da melatonina em indivíduos com síndrome metabólica (SM). O estudo envolveu 33 voluntários saudáveis (que não foram tratados com melatonina) e 30 pacientes com síndrome metabólica, que receberam o tratamento. Foi administrado 5 mg de melatonina/dia, 2 horas antes de dormir por 2 meses e neste período todos foram orientados a manterem seu estilo de vida habitual. Os parâmetros analisados foram: pressão arterial sistólica e diastólica (PAS, PAD), os níveis de glicose, lipídios, proteína C-reativa, fibrinogênio, atividade de enzimas antioxidantes: catalase, glutathione peroxidase (GSH-Px), superóxido dismutase (SOD), substratos ácido tiobarbitúrico (TBARS). Após a terapia de 2 meses em comparação com o início, as seguintes alterações significativas foram medidas: pressão arterial sistólica ($132,8 \pm 9,8$ mmHg versus $120,5 \pm 11,0$ mmHg, $p < 0,001$), PAD ($81,7 \pm 8,8$ mmHg versus $75 \pm 7,4$ mmHg, $p < 0,01$), colesterol de baixa densidade (LDL-C) ($149,7$ mg \pm $26,4$ versus $139,9 \pm 30,2$ / dL, $p < 0,05$), TBARS ($0,5$ m \pm $0,2$ versus $0,4 \pm 0,1$ / gHb, $p < 0,01$) e catalase ($245,9 \pm 46,9$ versus $276,8 \pm 39,4$ UgHb, $p < 0,01$). Melatonina melhorou significativamente a defesa antioxidante (aumento na atividade da CAT, diminuição no nível de TBARS) e perfil lipídico (diminuição do LDL-C), e reduziu a pressão arterial entre os indivíduos com síndrome metabólica em comparação com o período inicial e com os voluntários saudáveis que não foram suplementados. Não houve alteração nos concentração de

proteína C-reativa, glicose e fibrinogênio e os autores sugeriram aumentar o tempo de exposição à substância e proporcionar mudanças no estilo de vida que possam favorecer a redução de todos aos marcadores de inflamação nestes indivíduos. Estes resultados são comparáveis ao presente estudo.

Também, analisou-se a influência da ingestão diária de vitamina B₆, gordura saturada, calorias vazias e fibras sobre as variações da LDLox por grupo neste estudo. Apenas, verificou-se no GCD verificou-se correlação inversa entre a LDLox e o selênio ($r=-0,69$; $p=0,01$) e a quantidade de calorias vazias (kcal) ($r=-0,75$; $p<0,01$). Todavia, após ajustes não se observaram mais diferenças entre os grupos com relação a LDLox ($p>0,05$).

É importante destacar que outros estudos também demonstraram relação inversa em selênio e a LDLox. Barbosa *et al.* (2011) evidenciaram, que a dosagem de selênio na unha teve efeito preditor negativo sobre as concentrações de LDLox, sendo que o aumento de 1 ng/g de unha foi capaz de se associar à diminuição de 0,06 U/L de LDLox em um estudo com 160 adultos jovens. Associado a isso, o selênio previniu o aumento da LDLox na fase pós prandial (Natella *et al.*, 2007) e na forma de selenito promoveu elevação da atividade da enzima glutationa peroxidase reduzindo os danos ao sistema cardiovascular provocado pelo estresse oxidativo (Schnabel *et al.*, 2008).

Os carboidratos e lipídios são os nutrientes principais do grupo de alimentos considerados como calorias vazias, e já foi ressaltado ao longo desta discussão, o efeito destes nutrientes sobre a peroxidação lipídica. Lomba *et al.*, (2010) relatam que uma dieta com alto teor de açúcar e gordura pode provocar elevação na metilação do DNA e alterações genéticas que promovem aumento da obesidade mesmo em dietas isocalóricas. Apesar disso, nos dados do presente estudo não se observou esta relação entre o consumo de calorias vazias e a LDLox, ou seja, redução das calorias vazias esteve relacionada à elevação na concentração de LDLox. Mas, é importante ressaltar, que apenas neste grupo a LDLox reduziu após a intervenção, como também o consumo de calorias vazias, porém de forma insuficiente para que as duas variáveis se correlacionassem positivamente.

CONCLUSÃO E CONSIDERAÇÕES FINAIS

A restrição calórica promoveu redução ponderal, da CC, CQ e do IMC, sem que houvesse, segundo o IQDI, mudanças na qualidade da dieta e no padrão dietético.

O IQDI e seus escores parciais não se correlacionaram com a CAT e a LDLox e não influenciaram nas modificações que ocorreram nestes biomarcadores.

A CAT se elevou em todos os grupos submetidos a restrição calórica, embora não tenha se correlacionado com esta variável.

Houve elevação da LDLox nos grupos GCT e GCN e isso pode estar relacionado a alterações no metabolismo de carboidratos. Também, é possível que neste dois grupos o efeito pós-prandial da ingestão de carboidratos e lipídios possa ter influenciado na elevação deste biomarcador.

Outros fatores dietéticos podem ter promovido variação da CAT e LDLox, pois os indivíduos tinham dieta de vida livre e os micronutrientes que poderiam influenciar na resposta destes biomarcadores não foram controlados neste estudo.

Sugere-se que outros estudos sejam realizados a fim de verificar o efeito da dieta dissociada sobre o estresse oxidativo, porém controlando a ingestão dos micronutrientes com efeito antioxidante e também buscando avaliar a influência da sobrecarga de carboidratos ou proteínas numa dieta de vida livre no período pós-prandial.

BIBLIOGRAFIA

1. Abete I, Parra MD, Zulet MA, Martínez JA. Different dietary strategies for weight loss in obesity: role of energy and macronutrient content. *Nutr Res Rev.*, 2006;19(1):5-17.
2. Aguiar Jr. AS, Pinho RA. Efeitos do exercício físico sobre o estado redox cerebral. *Rev Bras Med Esporte [online].*, 2007;13,(5) :355-360.
3. Agromídia ©. Diet Pro Versão 5.2i edn. Agromídia Software Sistemas: Universidade Federal de Viçosa (UFV); Centro Tecnológico de Desenvolvimento Regional de Viçosa (CENTEV/UFV) – Viçosa, MG – Brasil, 2007.
4. Aljada A, Ghanim H, Mohanty P, Syed T, Bandyopadhyay A, Dandona P. Glucose intake induces an increase in activator protein1 and early growth response 1 binding activities, in the expression of tissue factor and matrix metalloproteinase in mononuclear cells, and in plasma tissue factor and matrix metalloproteinase concentrations. *Am J Clin Nutr.*, 2004; 80: 51-7.
5. Almeida EA, Di Mascio P, Harumi T, Warren Spence D, Moscovitch A, Hardeland R, Cardinali DP, Brown GM, Pandi-Perumal SR. Measurement of melatonin in body fluids: Standards, protocols and procedures. *Childs Nerv Syst.*, 2010; 21: 1-10.
6. Almeida JC, Rodrigues TC, Silva FM, Azevedo MJ. Revisão sistemática de dietas de emagrecimento: papel dos componentes dietéticos. *Arq Bras Endocrinol Metab [online].*, 2009;53 (5), 673-687.
7. Alves RDM. Papel das dietas dissociadas em carboidratos e proteínas na regulação do peso, da composição corporal e dos marcadores de inflamação – Viçosa, MG, 2010.
8. Amorim PRS, Gomes TNP. Gasto Energético na Atividade Física. Shape. Rio de Janeiro. 2003.

9. Antoch MP, Kondratov RV. Circadian proteins and genotoxic stress response. *Circ Res.*, 2010; 8;106(1):68-78.
10. Ascaso J F, Romero P, Real JT, Priego A, Valdecabves C, Carmena R. Insulin resistance quantification by fasting insulin plasma values and HOMA index in non-diabetic population. *Med Clin.*, 2001; 117:530-533.
11. Avanutri (2008). Avanutri: sistema de avaliação nutricional. (versão 3.1). Rio de Janeiro Avanutri Informática LTDA.
12. Ballesteros-Pomar MD, Calleja-Fernández AR, Vidal-Casariago A, Urioste-Fondo AM, Cano-Rodríguez I. Effectiveness of energy-restricted diets with different protein: carbohydrate ratios: the relationship to insulin sensitivity. *Public Health Nutr.*, 2010; 13(12):2119-26.
13. Banerjee AK, Mandal A, Chanda D, Chakraborti S. Oxidant, antioxidant and physical exercise. *Mol Cell Biochem.*, 2003;253:307-12.
14. Barbosa KB, Volp AC, Hermsdorff HH, Navarro-Blasco I, Zulet MA, Martinez JA, Bressan J . Relationship of oxidized low density lipoprotein with lipid profile and oxidative stress markers in healthy young adults: a translational study. *Lipids Health Dis.*,2011 19;10(1):61.
15. Barbosa KBF, Costa NMB, Alfenas RCG, De Paula SO, Minim VPR, Bressan J. Estresse oxidativo: conceito, implicações e fatores modulatórios. *Rev Nutr.*, 2010; 23(4): 629-643.
16. Barnea M, Madar Z, Froy O. High-fat diet followed by fasting disrupts circadian expression of adiponectin signaling pathway in muscle and adipose tissue. *Obesity (Silver Spring).*, 2010 ;18(2):230-238.
17. Barreto SM, Pinheiro ARO, Sichieri R, Monteiro CA, Filho M B, Schmidt MI, Lotufo P, Assis AM, Guimarães V, Recine EGG, Victora CG, Coitinho D, Passos VMA. Análise da estratégia global para alimentação, atividade física e saúde, da Organização Mundial da Saúde. *Epidemiol. Serv. Saúde [online]*. 2005; 14 (1), 41-68.

18. Bashan N, Kovsan J, Kachko I, Ovadia H, Rudich A. Positive and negative regulation of insulin signaling by reactive oxygen and nitrogen species. *Physiol Rev.*, 2009 ;89(1):27-71.
19. Beard CM, Barnard RJ, Robbins DC, Ordovas JM, Schaefer EJ. Effects of diet and exercise on qualitative and quantitative measures of LDL and its susceptibility to oxidation. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 1996;16 (201):207.
20. Berg AH, Scherer PE. Adipose tissue, inflammation, and cardiovascular disease. *Circ Res.*, 2005; 13(9):939-49.
21. Benassi-Evans B, Clifton PM, Noakes M, Keogh JB, Fenech M. Protein-high red meat versus high carbohydrate weight loss diets do not differ in effect on genome stability and cell death in lymphocytes of overweight men. *Mutagenesis*, 2009; 24 (3), 271–277.
22. Biesalski HK. Free radical theory of aging. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*, 2002; 5 (1), 5-10.
23. Błauz A, Pilaszek T, Grzelak A, Dragan A, Bartosz G. Interaction between antioxidants in assays of total antioxidant capacity. *Food Chem Toxicol.*, 2008;46(7):2365-8.
24. Bloomer RJ, Fisher-Wellman KH. Systemic oxidative stress is increased to a greater degree in young, obese women following consumption of a high fat meal. *Oxid Med Cell Longev.*, 2009 ;2(1):19-25.
25. Bray GA, Bouchard C. *Handbook of Obesity. Etiology and Patophysiology*, 2nd Edn edn Marcel Dekker: New York, NY, 2004.
26. Brasil. Ministério da Saúde. Gabinete do Ministro. Portaria nº 596, de 8 de abril de 2004. Instituir Grupo Técnico Assessor com a finalidade de proceder à análise da Estratégia Global sobre Alimentação, Atividade Física e Saúde, da Organização Mundial da Saúde e, em caráter consultivo, fornecer subsídios e recomendar ao Ministério da Saúde posição a ser adotada frente ao tema. *Diário Oficial da União*, Brasília, nº 69, p.25, 12 abr. 2004. Seção 2.

27. Brasil, Ministério da Saúde. Guia alimentar para a população brasileira: promovendo a alimentação saudável. Brasília: Ministério da Saúde; 2006.
28. Bratic I, Trifunovic A. Mitochondrial energy metabolism and ageing. *Biochim Biophys Acta.*, 2010; 1797(6-7):961-7.
29. Bressan J, Hermsdorff HHM, Zulet MÁ and Martinez JA. Impacto hormonal e inflamatório de diferentes composições dietéticas: ênfase em padrões alimentares e fatores dietéticos específicos. *Arq Bras Endocrinol Metab [online].*, 2009; 53 (5), 572-581.
30. Brooks RC; Simpson SJ, Raubenheimer D. The price of protein: combining evolutionary and economic analysis to understand excessive energy consumption. *Obesity reviews*, 2010; 11, 887–894.
31. Brownlee M. The pathobiology of diabetic complications: a unifying mechanism. *Diabetes*, 2005; 54: 1615-25.
32. Buqué X, Aspichueta P, Ochoa B. Molecular basis of obesity-related hepatic steatosis. *Rev Esp Enferm Dig.*, 2008;100(9):565-78.
33. Butterfield DA, Castegna A. Proteomic analysis of oxidatively modified proteins in Alzheimer's disease brain: insights into neurodegeneration. *Cellular and Molecular Biology* 2003; 49, 747-751.
34. Cardinali DP, Cano P, Jiménez-Ortega V, Esquifino AI. Melatonin and the Metabolic Syndrome: Physiopathologic and Therapeutical Implications. *Neuroendocrinology*, 2011; 25: 1-10.
35. Ceriello A, Motz E. Is oxidative stress the pathogenic mechanism underlying insulin resistance, diabetes, and cardiovascular disease? The common soil hypothesis revisited. *Arterioscler Thromb Vasc. Biol.*, 2004; 24: 816-823.
36. Ceriello A, Taboga C, Tonutti L, Quagliaro L, Piconi L, Bais B, Da Ros R, Motz E. Evidence for an independent and cumulative effect of postprandial hypertriglyceridemia and hyperglycemia on endothelial dysfunction and oxidative stress

generation: effects of short- and long-term simvastatin treatment. *Circulation*, 2002; 106: 1211-1218.

37. Cervato AM, Vieira VL. Índices dietéticos na avaliação da qualidade global da dieta. *Rev Nutr.*, 2003; 16 (3):347-355.

38. Consenso SEEDO'2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clin.*, 2000; 115; 587-597.

39. Coutinho W *et. al.* Consenso Latino Americano sobre Obesidade, 1999. Disponível em: <http://www.abeso.org.br/pdf/consenso.pdf>

40. Crews H, Alink G, Andersen R, Braesco V, Holst B, Maiani G, Ovesen L, Scotter M, Solfrizzo M, Van den Berg R, Verhagen H, Williamson G. A critical assessment of some biomarker approaches linked with dietary intake. *Br J Nutr*, 2001; 86 Suppl 1: S5-35.

41. Crujeiras AB, Parra MD, Rodríguez MC, Martínez de Morentin BE, Martínez JA. A role for fruit content in energy-restricted diets in improving antioxidant status in obese women during weight loss. *Nutrition.*, 2006; 22(6):593-9.

42. Crujeiras AB, Parra D, Abete I, Martínez JA. A hypocaloric diet enriched in legumes specifically mitigates lipid peroxidation in obese subjects. *Free Radic Res.* 2007; 41(4):498-506.

43. Dalle-Donne I, Giustarini D, Colombo R, Rossi R, Milzani A. Protein carbonylation in human diseases. *Trends Mol Med.*, 2003 ; 9(4):169-76.

44. Dalle-Donne I, Aldini G, Carini M, Colombo R, Rossi R, Milzani A. Protein carbonylation, cellular dysfunction, and disease progression. *J Cell Mol Med.*, 2006;10: 389-406.

45. Dalle-Donne I, Giustarini D, Colombo R, Milzani A, Rossi R. S-glutathionylation in human platelets by a thioldisulfide exchange-independent mechanism. *Free Radical Biology & Medicine* 2005; 38, 1501-1510.

46. Dandona P, Aljada A, Mohanty P, Ghanim H, Hamouda W, Assian E, Ahmad S. Insulin inhibits intranuclear nuclear factor kappaB and stimulates IkappaB in mononuclear cells in obese subjects: evidence for an anti-inflammatory effect? *J Clin Endocrinol Metab.*, 2001; 86(7):3257-65.
47. Dandona P, Dhindsa S, Aljada A, Chaudhuri A. Classical Anti-oxidants (Scavengers) versus Biological Anti-oxidants (Suppressors of ROS Generation): ANovel Way to Explain the Anti-oxidant Paradox. *Metab Syndr Relat Disord.*, 2004;2(3):155-9.
48. Dandona P, Ghanim H, Chaudhuri A, Dhindsa S, Kim SS. Macronutrient intake induces oxidative and inflammatory stress: potential relevance to atherosclerosis and insulin resistance. *Experimental and Molecular Medicine*, 2010; 42(4), 245-253.
49. Dansinger ML, Gleason JA, Griffith JL, Selker HP, Schaefer EJ. Comparison of the Atkins, Ornish, weight watchers, and zone diets for weight loss and heart disease risk reduction: a randomized trial. *JAMA*, 2005;293:43-53.
50. Del Rio D, Stewart AJ, Pellegrini N. A review of recent studies on malondialdehyde as toxic molecule and biological marker of oxidative stress. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 2005; 15 (4), 316-328.
51. Diener, JRC. Artigo de revisão: Calorimetria Indireta. *Rev Assoc Med Bras.*, 1997; 43(3):245-53.
52. Dröge W. The plasma redox state and ageing. *Ageing Res Rev.*, 2002 ;1(2):257-278.
53. Esposito K, Di Palo C, Maiorino MI, Petrizzo M, Bellastella G, Siniscalchi I, Giugliano D. Long term effect of mediterranean-style diet and calorie restriction on biomarkers of longevity and oxidative stress in overweight men. *Cardiol Res Pract.* 2011; 2011, 1-5.
54. Esposito K, Giugliano D. Diet and inflammation: a link to metabolic and cardiovascular diseases. *European Heart Journal*, 2006; 27 (1), 15–20.

55. Evangelista LS, Heber D, Li Z, Bowerman S, Hamilton MA, Fonarow GC. Reduced body weight and adiposity with a high-protein diet improves functional status, lipid profiles, glycemic control, and quality of life in patients with heart failure: a feasibility study. *J Cardiovasc Nurs.*, 2009 ;24(3):207-15.
56. Fagundes A A *et. al.* Vigilância alimentar e nutricional - SISVAN: orientações básicas para a coleta, processamento, análise de dados e informação em serviços de saúde – Brasília: Ministério da Saúde, 2004.
57. Farinatti PTV. Biological theories of aging: genetic and stochastic approaches. *Rev Bras Med Esporte*, 2002; 8(4): 129-138.
58. Ferrannini E. The theoretical bases of indirect calorimetry: a review. *Metabolism* 1988; 37: 287-301.
59. Fisher-Wellman K e Bloomer RJ. Macronutrient Specific Postprandial Oxidative Stress: Relevance to the Development of Insulin Resistance. *Current Diabetes Reviews*, 2009 (a); 5, 228-238.
60. Fisher-Wellman K, Bell HK, Bloomer RJ. Oxidative stress and antioxidant defense mechanisms linked to exercise during cardiopulmonary and metabolic disorders. *Oxid Med Cell Longev.*, 2009 (b); 2(1):43-51.
61. Fitó M, Guxens M, Corella D, Sáez G, Estruch R, de la Torre R, Francés F, Cabezas C, López-Sabater Mdel C, Marrugat J, García-Arellano A, Arós F, Ruiz-Gutierrez V, Ros E, Salas-Salvadó J, Fiol M, Solá R, Covas MI; for the PREDIMED Study Investigators. Effect of a traditional Mediterranean diet on lipoprotein oxidation: a randomized controlled trial. *Archives of Internal Medicine*, 2007; 167 (11), 1195–1203.
62. Flatt JP . Body composition, respiratory quotient, and weight maintenance. *Am J Clin Nutr.* 1995; 62(5 Suppl):1107S-1117S.
63. Floegel A, Kim Do, Chung Sj, Song Wo, Fernandez MI, Bruno Rs, Koo Si & Chun Ok. Development and validation of an algorithm to establish a total antioxidant

capacity database of the US diet. *International Journal of Food Sciences and Nutrition*, 2010; 61(6):600-623.

64. Fontana L, Klein S. Aging, adiposity, and calorie restriction. *JAMA*, 2007;297(9):986-94.

65. Fontaine KR, Redden DF, Wang C, Westfall AO, Allison DB. Years of life lost due to obesity. *The Journal of the American Medical Association*, 2003;283 (. 2), 187-193.

66. Foster-Powell K, Holt SHA, Brand-Miller JC. International table of glycemic index and glycemic load values: *Am J Clin Nutr.*, 2002;76:5-56.

67. Franzini L, Ardigò D, Valtueña S, Pellegrini N, Del Rio D, Bianchi MA, Scazzina F, Piatti PM, Brighenti F, Zavaroni I. Food selection based on high total antioxidant capacity improves endothelial function in a low cardiovascular risk population. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.*, 2010; 21 (10), 1-8.

68. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem.*, 1972;18:499-502.

69. Freedman MR, King J, Kennedy E. Popular diets: a scientific review. *Obes Res.*, 2001;9:1-40S.

70. Froy O, Miskin R. Effect of feeding regimens on circadian rhythms: implications for aging and longevity. *Aging* 2010 11;2(1):7-27.

71. Fung TT. Association between dietary patterns and plasma biomarkers of obesity and cardiovascular disease risk. *Am J Clin Nutr.*, 2001; 73:61-7.

72. Furukawa S, Fujita T, Shimabukuro M, Iwaki M, Yamada Y, Nakajima Y, Nakayama O, Makishima M, Matsuda M, Shimomura I. Increased oxidative stress in obesity and its impact on metabolic syndrome. *The Journal of Clinical Investigation* 2004; 114 (12), 1752-1761.

73. Genaro OS, Sarkis KS, Martini LA. O efeito da restrição calórica na longevidade. *Arq Bras Endocrinol Metab.*, 2009, 53 (5), 667-672.
74. Ghanim H, Abuaysheh S, Sia CL, Korzeniewski K, Chaudhuri A, Fernandez-Real JM, Dandona P. Increase in Plasma Endotoxin Concentrations and the Expression of Toll-Like Receptors and Suppressor of Cytokine Signaling-3 in Mononuclear Cells After a High-Fat, High-Carbohydrate Meal. *Diabetes Care*, 2009; 32(12): 2281–2287.
75. Giugliano D, Ceriello A, Esposito K. The effects of diet on inflammation. Emphasis on the metabolic syndrome. *Journal of the American College of Cardiology*, 2006; 48(4), 677–685.
76. Golay A. Treatment of obesity: mission possible. *Lancet* 2000; 356,42.
77. Halliwell B, Whiteman M. Measuring reactive species and oxidative damage in vivo and in cell culture: how should you do it and what do the results mean? *Br J Pharmacol.*, 2004;142(2):231-55.
78. Hardeland R, Pandi-Perumal SR. Melatonin, a potent agent in antioxidative defense: actions as a natural food constituent, gastrointestinal factor, drug and prodrug. *Nutr Metab (Lond).*, 2005; 10;2:22.
79. Heilbronn LK, de Jonge L, Frisard MI, DeLany JP, Larson-Meyer DE, Rood J, Nguyen T, Martin CK, Volaufova J, Most MM, Greenway FL, Smith SR, Deutsch WA, Williamson DA, Ravussin E. Effect of 6-month calorie restriction on biomarkers of longevity, metabolic adaptation, and oxidative stress in overweight individuals: a randomized controlled trial. *Journal of the American Medical Association*, 2006; 295 (13),1539–1548.
80. Henriques GS; Hirata MH, Cozzolino SMF. Aspectos recentes da absorção e biodisponibilidade do zinco e suas correlações com a fisiologia da isoforma testicular da Enzima Conversora de Angiotensina. *Rev. Nutr.*, 2003; 16,(.3), 333-345.
81. Hermsdorff HH, Volp ACP, Bressan J. Perfil de macronutrientes influencia a termogênese induzida pela dieta e a ingestão calórica. *Arch Latinoam Nutr.*, 2007;57(1):33-42.

82. Hill JO, Thompson H, Wyatt H. Weight maintenance: what's missing? *J Am Diet Assoc.*, 2005;105:S63–S66.
83. Higdon JV; Frei B. Obesity and oxidative stress: a direct link to CVD? *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 2003; .23 (.3), 365–367.
84. Holvoet P, Mertens A, Verhamme P, Bogaerts K, Beyens G, Verhaeghe R, Collen D, Muls E, Van de Werf F. Circulating oxidized LDL is a useful marker for identifying patients with coronary artery disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.*, 2001;21(5):844-8.
85. Holvoet P. Relations between metabolic syndrome, oxidative stress and inflammation and cardiovascular disease. *Verh K Acad Geneeskd Belg.*, 2008;70(3):193-219.
86. Holvoet P, Vanhaecke J, Janssens S, Van de Werf F, Collen D. Oxidized LDL and malondialdehyde-modified LDL in patients with acute coronary syndromes and stable coronary artery disease. *Circulation*, 1998; 13;98(15):1487-94.
87. Hu FB. Dietary pattern analysis: a new direction in nutritional epidemiology. *Curr Opin Lipidol.*, 2002; 13(1):3-9.
88. Huang D, Ou B, Prior RL. The Chemistry behind Antioxidant Capacity Assays. *J. Agric. Food Chem.*, 2005; 53, 1841-1856.
89. IBGE - Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Pesquisa de Orçamento Familiar (POF) 2008-2009: antropometria e estado nutricional de crianças, adolescentes e adultos no Brasil. Rio de Janeiro: Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística; 2010.
90. IOM. Dietary Reference Intakes – Energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids. Institute of Medicine of the National Academies: Washington D. C., 2002.
91. Junqueira VBC; Ramos LR. Estresse Oxidativo. In: RAMOS, L. R.; NETO, J. T. *Geriatrics e gerontologia*. Barueri : Manole Ltda, 2005;24, 315-324.

92. Kadoma Y, Fujisawa S. Radical-scavenging activity of melatonin, either alone or in combination with vitamin E, ascorbate or 2-mercaptoethanol as co-antioxidants, using the induction period method. *In Vivo*, 2011 ;25(1):49-53.
93. Kampa M, Nistikaki A, Tsaousis V, Maliaraki N, Notas G, Castanas E. A new automated method for the determination of the Total Antioxidant Capacity (TAC) of human plasma, based on the crocin bleaching assay . *BMC Clin Pathol.*, 2002;28;2(1):3.
94. Kant AK. Dietary patterns and health outcomes. *J Am Diet Assoc.*, 2004;104(4):615-35.
95. Karalis KP, Giannogonas P, Kodela E, Koutmani Y, Zoumakis M, Teli T. Mechanisms of obesity and related pathology: linking immune responses to metabolic stress. *FEBS J.*, 2009 ;276(20):5747-54.
96. Katakami N, Sakamoto K, Kaneto H, Matsuhisa M, Shimizu I, Ishibashi F, Osonoi T, Kashiwagi A, Kawamori R, Hori M, Yamasaki Y. Combined effect of oxidative stress-related gene polymorphisms on atherosclerosis. *Biochem Biophys Res Commun.*, 2009; 20;379(4):861-865.
97. Keaney JF Jr, Larson MG, Vasan RS, Wilson PW, Lipinska I, Corey D, Massaro JM, Sutherland P, Vita JA, Benjamin EJ. Obesity and systemic oxidative stress: clinical correlates of oxidative stress in the Framingham study. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 2003; 23(3), 434–439.
98. Kelishadi R, Hashemipour M, Adeli K, Tavakoli N, Movahedian-Attar A, Shapouri J, Poursafa P, Rouzbahani A. Effect of zinc supplementation on markers of insulin resistance, oxidative stress, and inflammation among prepubescent children with metabolic syndrome. *Metab Syndr Relat Disord.*, 2010;8(6):505-10.
99. Kim S, Haines PS, Siega-Riz AM & Popkin BM. The Diet Quality Index-International (DQI-I) provides an effective tool for cross-national comparison of diet quality as illustrated by China and the United States. *J Nutr.*, 2003; 133, 3476–3484.

100. Kusakol G, Guney E, Bayraktar F, Yilmaz C, Kabalak T, Ozmen D. Effect of surgical weight loss on free radical and antioxidant balance: a preliminary report. *Obesity Surgery*, 2002; 12 (6), 795-800.
101. Ko C H, Takahashi JS. Molecular components of the mammalian circadian clock. *Hum. Mol. Genet.*,2006; 15 (suppl 2): R271-R277.
102. Koba S, Hirano T. Dyslipidemia and atherosclerosis. *Nippon Rinsho*. 2011 ;69(1):138-43.
103. Kondratov RV. A role of the circadian system and circadian proteins in aging. *Ageing Res Rev*. 2007;6(1):12-27.
104. Koning EJ, Rabelink TJ. Endothelial function in the postprandial state. *Atheroscler Suppl.*, 2002; 3 (1): 11-6.
105. Konukoğlu D, Serin O, Ercan M, Turhan MS. Plasma homocysteine levels in obese and non-obese subjects with or without hypertension; its relationship with oxidative stress and copper. *Clin Biochem.*, 2003;36(5):405-8.
106. Koracevic D, Koracevic G, Djordjevic V, Andrejevic S, Cosic V. Method for the measurement of antioxidant activity in human fluids. *J Clin Pathol.*, 2001; 54(5):356-61.
107. Koziróg M, Poliwczak AR, Duchnowicz P, Koter-Michalak M, Sikora J, Broncel M. Melatonin treatment improves blood pressure, lipid profile, and parameters of oxidative stress in patients with metabolic syndrome. *J Pineal Res.*, 2011 ;50(3):261-266.
108. Labayen I, Diez N, Parra MD, González A, Martínez JA. Time-course changes in macronutrient metabolism induced by a nutritionally balanced low-calorie diet in obese women. *Int J Food Sci Nutr.*, 2004 ;55(1):27-35.
109. Layman DK, Baum JJ. Dietary protein impact on glycemic control during weight loss. *J Nutr.*, 2004; 134 (4): 968S-973S.

110. Leeuwenburg C, Heinecke JW. Oxidative stress and antioxidants in exercise. *Curr Med Chem.*, 2001;8 (7):829-38.
111. Lim HJ, Choue R. Nutritional status assessed by the Patient-Generated Subjective Global Assessment (PG-SGA) is associated with qualities of diet and life in Korean cerebral infarction patients. *Nutrition*, 2010; 26(7-8):766-771.
112. Lomba A, Milagro FI, García-Díaz DF, Marti A, Campión J, Martínez JA. Obesity induced by a pair-fed high fat sucrose diet: methylation and expression pattern of genes related to energy homeostasis. *Lipids Health Dis.*, 2010;9 (60): 1-10.
113. Mariscal-Arcas M, Velasco J, Monteagudo C, Caballero-Plasencia MA, Lorenzo-Tovar ML, Olea-Serrano F. Comparison of methods to evaluate the quality of the Mediterranean diet in a large representative sample of young people in Southern Spain. *Nutr Hosp.*, 2010; 25(6):1006-1013.
114. Masoro EJ. Overview of caloric restriction and ageing. *Mech Ageing Dev.*, 2005;126(9):913-22.
115. Marreiro D N., Geloneze B, Tambascia MA., Lerário AC., Halpern A, Cozzolino SMF. Participação do zinco na resistência à insulina. *Arq Bras Endocrinol Metab.*, 2004; 48(2): 234-239.
116. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*, 1985; 28 (7): 412–419.
117. Matsuyama Y, Terawaki H, Terada T, Era S. Albumin thiol oxidation and serum protein carbonyl formation are progressively enhanced with advancing stages of chronic kidney disease. *Clin. Exp. Nephrol.*, 2009; 13(4):308-315.
118. Ma Y, Pagoto SL, Griffith JA, Merriam PA, Ockene IS, Hafner AR, Olendzki BC. A Dietary Quality Comparison of Popular Weight-Loss Plans. *J Am Diet Assoc.*, 2007;107(10):1786-91.

119. Mayne, S. T. Antioxidants nutrients and chronic disease: use of biomarkers of exposure and oxidative stress status in epidemiologic research. *The Journal of Nutrition*, 2003; v. 133, p. 933S-940S.
120. Meigs JB, Larson MG, Fox CS, Keaney JF, Vasan RS, and Benjamin EJ. Association of oxidative stress, insulin resistance, and diabetes risk phenotypes: the Framingham Offspring Study. *Diabetes Care*, 2007; vol. 30, no. 10, pp. 2529–2535.
121. Mertens A, Verhamme P, Bielicki JK, *et al.* Increased low-density lipoprotein oxidation and impaired high-density lipoprotein antioxidant defense are associated with increased macrophage homing and atherosclerosis in dyslipidemic obese mice: *LCAT* gene transfer decreases atherosclerosis. *Circulation*, 2003;107(12):1640–1646.
122. Mohanty P, Ghanim H, Hamouda W, Aljada A, Garg R, Dandona P. Both lipid and protein intakes stimulate increased generation of reactive oxygen species by polymorphonuclear leukocytes and mononuclear cells. *Am J Clin Nutr.*, 2002;75 (4):767-72
123. Mohanty P, Hamouda W, Garg R, Aljada A, Ghanim H, Dandona P. Glucose challenge stimulates reactive oxygen species generation by leucocytes. *J Clin Endocrinol Metab.*, 2000; 85 (8):2970-2973
124. Mohn A, Catino M, Capanna R, Giannini C, Marcovecchio M, Chiarelli F. Increased oxidative stress in prepubertal severely obese children: effect of a dietary restriction-weight loss program. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 2005; 90 (5): 2653-2658.
125. Monnier L, Mas E, Ginet C, Michel F, Villon L, Cristol JP, Colette C. Activation of oxidative stress by acute glucose fluctuations compared with sustained chronic hyperglycemia in patients with type 2 diabetes. *JAMA*, 2006; 295(14): 1681-1687.
126. Monteiro R, Azevedo I. Chronic inflammation in obesity and the metabolic syndrome. *Mediators Inflamm.*, 2010; 2010, 1-10.

127. Morena M, Cristol JP, Bosc JY, Tetta C, Forret G, Leger CL, Delcourt C, Papoz L, Descomps B, Canaud B. Convective and diffusive losses of vitamin C during haemodiafiltration session: a contributive factor to oxidative stress in haemodialysis patients. *Nephrology Dialysis and Transplantation*, 2002; 17 (3) 422-427.
128. Mueller CF, Laude K, McNally JS, Harrison DG. ATVB in focus: redox mechanisms in blood vessels. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.*, 2005; 25(2):274-8.
129. Natella F, Fidale M, Tubaro F, Ursini F, Scaccini C. Selenium supplementation prevents the increase in atherogenic electronegative LDL (LDL minus) in the postprandial phase. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.*, 2007 ;17(9):649-56.
130. Neto JAS, Castro BF. Melatonina, ritmos biológicos e sono - uma revisão da literatura. *Rev Bras Neurol.*, 2008; 44 (1): 5-11.
131. Nyström T. Role of oxidative carbonylation in protein quality control and senescence. *The EMBO Journal*, 2005; 24 (7): 1311-1317.
132. O'Keefe JH, Bell DS. Postprandial hyperglycemia/hyperlipidemia (postprandial dysmetabolism) is a cardiovascular risk factor. *Am J Cardiol.*; 2007; 100 (5): 899-904.
133. Oliveira P A, Cukier C, Magnoni D. Nutrição no idoso: indicação e discussão de “dietas da moda” em geriatria. *Rev Bras Nutr Clin.*, 2006; 21 (1): p. 48-53.
134. Olusi SO. Obesity is an independent risk factor for plasma lipid peroxidation and depletion of erythrocyte cytoprotective enzymes in humans. *International Journal of Obesity and related Metabolic Disorders*, 2002;26(9):1159-1164.
135. OMS (Organização Mundial da Saúde), 1995. *Physical Status: The Use and Interpretation of Anthropometry*. (Technical Report Series, 854). Genebra: OMS.
136. Paniagua JA, Gallego de la Sacristana A, Romero I, Vidal-Puig A, Latre JM, Sanchez E, Perez-Martinez P, Lopez-Miranda J, Perez-Jimenez F. Monounsaturated fat-rich diet prevents central body fat distribution and decreases postprandial adiponectin expression induced by a carbohydrate-rich diet in insulin-resistant subjects. *Diabetes Care*, 2007; 30(7): 1717–1723.

137. Paravicini TM, Touyz RM. NADPH oxidases, reactive oxygen species, and hypertension: clinical implications and therapeutic possibilities. *Diabetes Care*, 2008; 31 Suppl 2:S170-180.
138. Philippi ST. Tabela de composição dos alimentos: suporte para decisão nutricional. São Paulo: Coronário, 2002, 135p.
139. Prasad AS. Clinical, immunological, anti-inflammatory and antioxidant roles of zinc. *Exp Gerontol.*, 2008; 43(5):370-7.
140. Prasad AS. Zinc: role in immunity, oxidative stress and chronic inflammation. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.*, 2009;12(6):646-52.
141. Prior RL, Gu L, Wu X, Jacob RA, Sotoudeh G, Kader AA, Cook RA. Plasma Antioxidant Capacity Changes Following a Meal as a Measure of the Ability of a Food to Alter In Vivo. *J Am Coll Nutr.*, 2007; 26(2):170-81.
142. Puchau B, Zulet MA, de Echávarri AG, Hermsdorff HH, Martínez JA. Dietary total antioxidant capacity: a novel indicator of diet quality in healthy young adults. *J Am Coll Nutr.* , 2009 ;28(6):648-56.
143. Qatanani M; Lazar M A. Mechanisms of obesity associated insulin resistance: many choices on the menu. *Genes and Development*, 2007;.21 (12):1443–1455.
144. Rautiainen S, Serafini M, Morgenstern R, Prior RL, Wolk A. The validity and reproducibility of food-frequency questionnaire–based total antioxidant capacity estimates in Swedish women. *Am J Clin Nutr.*, 2008; 87(5):1247-53.
145. Reyes GC, Sánchez IR, Calzada-Mendonza CC, Olivares-Corichi IM. Disfunción endotelial y estrés oxidativo. *Rev.Endocrinol. Nutr.*, 2006; 14 (4): 233-236..
146. Ríos-Lugo MJ, Cano P, Jiménez-Ortega V, Fernández-Mateos MP, Scacchi PA, Cardinali DP, Esquifino AI. Melatonin effect on plasma adiponectin, leptin, insulin, glucose, triglycerides and cholesterol in normal and high fat-fed rats. *J Pineal Res.*, 2010;49(4):342-8.

147. Roberts CK, Sindhu KK. Oxidative stress and metabolic syndrome. *Life Sci* ., 2009, 84(21-22): 705-12.
148. Rodriguez C, Mayo JC, Sainz RM, Antolín I, Herrera F, Martín V, Reiter RJ. Regulation of antioxidant enzymes: a significant role for melatonin. *J Pineal Res.*, 2004;36(1):1-9.
149. Rodríguez-Rodríguez E, López-Sobaler AM, Navarro AR, Bermejo LM, Ortega RM, Andrés P. Vitamin B6 status improves in overweight/obese women following a hypocaloric diet rich in breakfast cereals, and may help in maintaining fat-free mass. *Int J Obes (Lond).*, 2008 ;32(10):1552-8.
150. Saiki A, Nagayama D, Ohhira M, Endoh K, Ohtsuka M, Koide N, Oyama T, Miyashita Y, Shirai K. Effect of weight loss using formula diet on renal function in obese patients with diabetic nephropathy. *Int J Obes (Lond).*, 2005; 29(9):1115-20.
151. Schnabel R, Lubos E, Messow CM, Sinning CR, Zeller T, Wild PS, Peetz D, Handy DE, Munzel T, Loscalzo J, Lackner KJ, Blankenberg S. Selenium supplementation improves antioxidant capacity in vitro and in vivo in patients with coronary artery disease The Selenium Therapy in Coronary Artery disease Patients (SETCAP) Study. *Am Heart J.*, 2008;156(6):1201- 1211.
152. Schneider C D; Oliveira AR. Radicais livres de oxigênio e exercício: mecanismos de formação e adaptação ao treinamento físico. *Rev Bras Med Esporte* [online]. 2004;.10(4): 308-313.
153. Schneider CD, Silveira MM, Bellóklein A., Moreira JCF, Oliveira, AR. Antioxidant Vitamin Supplementation and Oxidative Stress in Triathletes. *Gazzetta Medica Italiana Archivio per le Scienze Mediche – JCR.*, 2009; 168 (1):23-30.
154. Shami NJIE, Moreira EAM. Licopeno como agente antioxidante. *Rev. Nutr.*, 2004;.17 (.2), 227-236.
155. Sies H, Stahl W, Sevanian A. Nutritional, dietary and postprandial oxidative stress. *J Nutr.*, 2005; 135 (5): 969-72.

156. Sjogren P, Basu S *et al.* Measures of oxidized low-density lipoprotein and oxidative stress are not related and not elevated in otherwise healthy men with the metabolic syndrome. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2005; 25(12): 2580-6.
157. Skrha J, Sindelka G, Kvasnicka J, Hilgertová J. Insulin action and fibrinolysis influenced by vitamin E in obese type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 1999; 44 (1), .27 33.
158. Skrha J, Kunesová M, Hilgertová J, Weiserová H, Krízová J, Kotrlíková E Short-term very low calorie diet reduces oxidative stress in obese type 2 diabetic patients. *Physiol Res.*, 2005;54(1):33-9.
159. Schoeller DA, Leitch CA, Brown C Doubly labeled water method: in vivo oxygen and hydrogen isotope fractionation. *Am J Physiol*. 1986;251(6 Pt 2):R1137-43.
160. Schutz Y. Macronutrients and energy balance in obesity. *Metabolism*, 1995; 44: 7-11.
161. Stadtman ER, Levine RL. Free radical-mediated oxidation of free amino acids and amino acid residues in proteins. *Amino Acids*, 2003; 25 (3-4): 207-218.
162. Stone JR, Yang S. Hydrogen peroxide: a signaling messenger. *Antioxid Redox Signal.*, 2006; 8 (3-4) 243-70.
163. Tabela brasileira de composição de alimentos / NEPA - UNICAMP. – Campinas: NEPA-UNICAMP, 2004. 42p. NEPA – Núcleo de Estudos e Pesquisas em Alimentação 1.Composição – Alimentos – Tabelas. 2.Alimentos – Brasil. 1.Universidade Estadual de Campinas. Núcleo de Estudos e Pesquisas em Alimentação.
164. Tan DX, Manchester LC, Fuentes-Broto L, Paredes SD, Reiter RJ. Significance and application of melatonin in the regulation of brown adipose tissue metabolism: relation to human obesity. *Obes Rev.*, 2011;12(3):167-88.
165. Tanumihardjo SA, Valentine AR, Zhang Z, Whigham LD, Lai HJ, Atkinson RL. Strategies to Increase Vegetable or Reduce Energy and Fat Intake Induce Weight Loss in Adults. *Exp Biol Med.*, 2009; 234:542–552.

166. Tardido AP; Falcão MC. O impacto da modernização na transição nutricional e obesidade. *Rev Bras Nutr Clin.*, 2006; 21(2):117-24.
167. Tremblay AJ, Morrissette H, Gagné JM, Bergeron J, Gagné C, Couture P. Validation of the Friedewald formula for the determination of low-density lipoprotein cholesterol compared with beta-quantification in a large population. *Clin Biochem.*, 2004;37(9):785-90.
168. Tucker PS, Fisher-Wellman K, Bloomer RJ. Can exercise minimize postprandial oxidative stress in patients with type 2 diabetes? *Curr Diabetes Rev.*, 2008 ;4(4):309-19.
169. Tur JA, Romaguera D, Pons A. The Diet Quality Index-International (DQI-I): is it a useful tool to evaluate the quality of the Mediterranean diet? *Br J Nutr.*, 2005; 93(3):369-76.
170. Valtueña S, Pellegrini N, Franzini L, Bianchi MA, Ardigò D, Del Rio D, Piatti P, Scazzina F, Zavaroni I, Brighenti F. Food selection based on total antioxidant capacity can modify antioxidant intake, systemic inflammation, and liver function without altering markers of oxidative stress. *Am J Clin Nutr.*, 2008;87(5):1290-7.
171. Vasconcelos SML, Goulart MOF, Moura JBF, Manfredini V, Benfato MS, Kubota LT. Espécies reativas de oxigênio e de nitrogênio, antioxidantes e marcadores de dano oxidativo em sangue humano: principais métodos analíticos para sua determinação. *Quím Nova [online].*, 2007;30 (5):1323-1338.
172. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. *Arq. Bras. Cardiol.*, São Paulo, 2010; 95 (1): I-III.
173. Vincent HK, Taylor AG. Biomarkers and potential mechanisms of obesity-induced oxidant stress in humans. *International Journal of Obesity*, 2006;30.(3):400-418.
174. Vincent H K *et al.* Oxidative stress and potential interventions to reduce oxidative stress in overweight and obesity. *Diabetes Obes Metab.*, 2007; 9(6): 813-39.

175. Vincent-Baudry S, Defoort C, Gerber M, Bernard MC, Verger P, Helal O, Portugal H, Planells R, Grolier P, Amiot-Carlin MJ, Vague P, Lairon D. *Am J Clin Nutr.*, 2005;82 (X):964–71.
176. Virgolici B, Mohora M, Stoian I, Lixandru D, Găman L, Paveliu F. A comparative oxidative stress study--obesity with and without diabetes mellitus. *Romanian Journal of Internal Medicine.*, 2005, .43 (3-4):261-268.
177. Viroonudomphol D, Pongpaew P, Tungtrongchitr R, Changbumrung S, Tungtrongchitr A, Phonrat B, Vudhivai N, Schelp FP. The relationships between anthropometric measurements, serum vitamin A and E concentrations and lipid profiles in overweight and obese subjects. *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition*, v,12, n.1, p.73–79, 2003.
178. Volp ACP, Alfenas RCG, Costa NMB, Minim VPR, Stringueta PC, Bressan J. Índices dietéticos para avaliação da qualidade de dietas. *Rev. Nutr.*, 2010; 23(2): 281-296.
179. WHO (WORLD HEALTH ORGANIZATION) Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health. Obesity and Overweight. Geneva, 2003.
180. WHO. Intervention on diet and physical activity: what works. Geneva: World Health Organization, 2009.
181. Willcox DC, Willcox BJ, Todoriki H, Suzuki M. The Okinawan diet: health implications of a low-calorie, nutrient-dense, antioxidant-rich dietary pattern low in glycemic load. *J Am Coll Nutr.* 2009; 28 Suppl:500S-516S.
182. Wong WW, Lee LS, Klein PD. Deuterium and oxygen-18 measurements on microliter samples of urine, plasma, saliva, and human milk. *Am J Clin Nutr.* 1987;45(5):905-13.
183. Wutzke KD, Heine WE, Köster D, Muscheites J, Mix M, Mohr C, Popp K, Wigger M Metabolic effects of HAY's diet. *Isotopes Environ Health Stud.* 2001;37(3):227-37.

184. Young I S. Measurement of total antioxidant capacity. *J Clin Pathol*, 2001; 54(5): 339.
185. Young IS *et al.* Oxidative modification of triacylglycerol-rich lipoproteins. *Biochem Soc Trans*, 2003; 31(Pt 5): 1062-5.
186. Yun HK, Kim H, Chang N. Diet Quality Index-International Score is Correlated with Weight Loss in Female College Students on a Weight Management Program. *Korean J Nutr*. 2009; 42(5):453-463.
187. Zitnanová I, Sumegová K, Simko M, Maruniaková A, Chovanová Z, Chavko M, Duracková Z. Protein carbonyls as a biomarker of foetal-neonatal hypoxic stress. *Clin Biochem*. 2007;40(8):567-70.

ANEXO 1

Questionário para recrutamento

Data: _____

I. Informações gerais

1. Nome: _____

2. Sexo: Masculino _____ Feminino _____

3. Endereço: _____

4. Telefones: Casa _____ Trabalho _____

5. E-mail: _____

6. Data de nascimento: _____ Idade: _____

7. Raça

a. Caucasiana

b. Asiática

c. Hispanica

d. Negra

e. Indígena

f. Outra (nome) _____

8. Altura (m): _____

9. Peso (kg): _____

10. Quanto tempo se encontra com excesso de peso? _____

II. Informação médica

Você já teve ou têm algum dos seguintes?

Estado atual (marque uma alternativa)					
	Nunca	Data diagnóstico	Mau controlado	Bem controlado	Curado
a. Ataque cardíaco					
b. Derrame					
c. Diabetes					
d. Hipoglicemia					
e. Pressão alta					
f. Cancer					
g. Anorexia					
h. Bulimia					
i. Doenças psiquiátricas					
j. Anemia falciforme					
k. Osteoporosis Baixa densidade óssea					
l. Hipotireoidismo					
m. Hipertireoidismo					
n. Doença Celíaca					
o. Outra doença grave					

(Especifique)

11. Você faz uso de alguma medicação?

() Não

() Sim.

Quais: _____

Medicamento (e.x. Lanoxin)	Dosagem e frequência	Por quanto tempo	Razão para o uso
	1 mg / 2 x ao dia	4 anos	Taxa cardíaca acelerada

12. Você tem alguma alergia a medicamentos ou outras substâncias?

Não _____

Sim _____ se sim, responda abaixo:

Alérgico a

Sintomas

13. Você apresenta algum desejo alimentar que ocorre regularmente? (alimentos que você alteraria suas atividades rotineiras para obter)

() Não

() Sim.

Quais: _____

14. Você tem alguma aversão alimentar? (alimentos que você acredita que fazem mal a sua saúde devido a alguma experiência passada onde após a ingestão você apresentou alguma reação desagradável ou doença) Favor excluir da resposta as possíveis intolerâncias ou alimentos que você apenas não gosta.

() Não

() Sim.

Quais: _____

15. Você tem alguma intolerância alimentar? (como intolerância à lactose do leite)

() Não

() Sim , se sim cite os alimentos e sintomas

<u>Alimento</u>	<u>Sintoma</u>
_____	_____
_____	_____
_____	_____
_____	_____

16. Você está participando de alguma outra pesquisa?

Não _____

Sim _____ Se sim, liste.

17. Você fuma?

Não _____

Sim _____

18. Você consome bebidas alcoólicas?

Não _____

Sim _____ Se sim, escreva a quantidade de bebida você costuma ingerir.

Cerveja(em garrafas) Vinho(em garrafas) Outras bebidas

_____ por dia # _____ por dia # _____ por dia

_____ por semana # _____ por semana # _____ por semana

_____ por mês # _____ por mês # _____ por mês

19. Você pratica atividades físicas regulares?

Não

Sim.

Quais: _____

Tipo de atividade	Frequência por semana	Duração da atividade	Histórico(0-6 M;6-12M; 1-5 A e >5 A)

20. Você planeja começar um exercício num futuro próximo?

Não

Sim. Próxima semana

Próximo mês

III. Informações Dietéticas

21. Qual a porcentagem de controle sobre a seleção e preparação de seus alimentos que você ingere?

a) Nenhuma

b) 0 – 25%

c) 26 – 50%

d) 51 – 75%

e) 76 – 100%

22. Indique as horas do dia em que você NORMALMENTE consome refeições e lanches. Coloque a letra R para refeições e L para lanches sob cada hora do dia.

AM (manhã e início da tarde)

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12
— — — — — — — — — — — —

PM (tarde e noite)

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12
— — — — — — — — — — — —

ANEXO 2

Three Factor Eating Questionnaire -TFEQ
**QUESTIONÁRIO DE 3 FATORES PARA AVALIAÇÃO DA INGESTÃO
ALIMENTAR**

(Stunkard e Messick, 1985)

Nome:.....Resultado:

Parte 1:.....

Parte

2:.....

Parte

3:.....

PARTE 1-

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

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

PARTE 2

Por favor responda as seguintes questões fazendo um círculo na resposta apropriada para você.

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

1	2	3	4	+1
raramente	algumas vezes	freqüentemente	Sempre	

38- Poderia a flutuação de peso de 2.0 kg afetar a maneira como você vive sua vida?

1	2	3	4	+1
não totalmente	pouco	moderadamente	Muito	

39- Qual a frequência que você sente fome?

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

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

1	2	3	4	+1
nunca	raramente	freqüentemente	Sempre	

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

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

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

1	2	3	4	+1
não totalmente	pouco	moderadamente	Extremamente	

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

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

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

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

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

1	2	3	4	+2
nunca	raramente	freqüentemente	Sempre	

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

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

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

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

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

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

49- Você costuma comer mesmo sem estar com fome?

1	2	3	4	+2
nunca	raramente	Algumas vezes	ao menos uma	

vez por semana

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

0

Come tudo que você quer, quando que você quer

1

freqüentemente come tudo que você quer, quando você quer

2

Muitas vezes come tudo que você quer, Quando você quer +1

3

muitas vezes limita ingestão de alimentos, mas freqüentemente cede

4

freqüentemente limita ingestão de alimentos, mas raramente cede

5

constantemente limita ingestão de alimentos, nunca cede

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

1

não parece

comigo

2

parece um pouco

comigo

3

me descreve

muito bem

4

me descreve

perfeitamente

+2

ANEXO 3

INTERPRETAÇÃO DAS RESPOSTAS DO TFEQ

Fator 1 - Restrição Alimentar (21 questões)

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

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

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

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

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

Fator 3 - Percepção da fome (14 questões)

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

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

Gabarito

Parte 1 - 1 ao 36

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

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

Acerto: 1 ponto

Parte 2 - Questões 37 a 51

Respostas 1 ou 2: **0** ponto

Respostas 3 ou 4: **1** ponto

Exceto questões 47 e 50: escore inverso

ANEXO 5

LISTAS DE TROCA DE ALIMENTOS

Comentários:

- Sempre que a troca seja permitida o alimento vem acompanhado da medida caseira aproximada. As medidas caseiras de alguns alimentos são de caráter orientativo, já que podem variar em função da empresa que elabore o produto.
- O conteúdo unificado em nutrientes e calorias está especificado no título da lista de cada grupo de troca de alimentos.

Lista de substituições de Alimentos

Vegetais A - porção livre (à vontade)

Acelga	Alface	Bertalha	Couve	Repolho
Aspargo	Cebola	Jiló	Pepino	Rabanete
Agrião	Almeirão	Chicória	Espinafre	Abobrinha Verde
Berinjela	Couve-Flor	Palmito	Pimentão	Tomate
Mostarda	Rúcula	Serralha	Taioba	

Vegetais B - 1 porção corresponde:

Beterraba		Abóbora madura cozida	
Chuchu		Ervilha fresca	
Abóbora		Quiabo	
Moranga cozida	4 col. de sopa (37 kcal)		3 col. de sopa (112kcal)
Cenoura			
Brócolis			
Vagem			

Vegetais C – 1 porção corresponde:

Batata Inglesa	
Batata Baroa	
Batata Doce	
Cará	3 col. de sopa (112kcal)
Mandioca	
Inhame	
Minho Verde cozido	

Frutas 1 - 1 porção (65,5kcal)

Abacaxi	2 fatias finas	Laranja	1 unidade média
Ameixa amarela	3 unidades médias	Maçã	1 unidade pequena
Ameixa fresca	2 unidades pequenas	Mamão	1 fatia média
Amoras	10 unidades	Manga	1 unidade pequena
Banana nanica	1 unidade média	Maracujá	1 unidade média
Banana prata	1 unidade grande	Melancia	1 fatia média
Caju	1 unidade grande	Melão	1 fatia grande
Caqui	1 unidade pequena	Mexerica	1 unidade média
Carambola	1 unidade média	Morango	12 unidades médias
Figo	2 unidade médias	Nectarina	1 unidade média
Goiaba	1 unidade média	Pêssego	1 unidade grande
Fruta do Conde	1 unidade média	Pêra	1 unidade pequena
Jaca	8 bagos pequenos	Uva	10 unidades médias

Frutas Oleaginosas - 1 porção (150kcal)

Abacate	2 col. de sopa picadas	Amendoim	2 col. de sopa
Avelãs	10 unidades	Castanha do Pará	6 unidades
Amêndoas	10 unidades	Coco ralado	3 col. de sopa rasas
Nozes	2 unidades		

Carnes:

-Carne de Boi - Porção (186kcal)

Almôndegas	2 unidades médias	Carne moída	4 col. de sopa
Bife grelhado	1 unidade média	Carne cozida	3 pedaços médios
Bife enrolado	1 unidade média	Carne assada	2 fatias finas
Carne Seca	2 pedaços pequenos	Espetinho	1 unidade média
Bife à milanesa	1 unidade média	Hambúrguer	2 unidades

-Carne de Frango - Porção (161kcal)

Coxa	2 unidades grandes	Filé	1 unidade média
Nuggets	3 unidades	Peito	1 pedaço médio
Sobrecoxa	1 unidade grande	Asa	3 unidades médias

-Carne de Porco - Porção (181kcal)

Bife grelhado	1 unidade média	Pernil	3 fatias finas
---------------	-----------------	--------	----------------

Lombo	2 fatias finas	Costelinha	1 unidade grande
-Embutidos - Porção (172kcal)			
Apresuntado	2 fatias	Presunto	4 fatias
Lingüiça	1 unidade pequena	Salsicha	2 unidades médias
Mortadela	4 fatias	Salaminho	10 fatias finas
-Carne de Peixe - Porção (195kcal)			
À milanesa	1 filé pequeno	Bacalhau	1 pedaço médio
Ensopada	1 posta média	Sardinha	2 unidades médias
Frita	½ filé pequeno	Atum	4 colheres de sopa
-Peru - Porção (139kcal)			
Almôndegas	4 unidades	Peito	8 fatias finas
Hambúrguer	1 unidade	Presunto	8 fatias
-Vísceras - Porção (177kcal)			
Coração de galinha	5 col. de sopa	Dobradinha	4 col. de sopa
Fígado de boi	1 bife médio	Língua	2 fatias pequenas
-Leite - 1 porção corresponde (85kcal):			
Leite C Pasteurizado		165 ml (1 copo americano)	
Leite desnatado Viçosa		240ml (1 copo duplo)	
Leite em pó desnatado		2 col. de sopa	
Leite em pó integral		2 col. de sopa	
Queijo minas frescal		1 fatia grande	
Queijo mussarela		1 fatia média	
Queijo prato		1 fatia grande	
Cottage		2 col. De sopa	
Queijo tipo ricota		2 col. de sopa	
Queijo parmesão		2 col. de sopa	
Iogurte Viçosa		100 ml (½ copo americano)	
Iogurte desnatado de frutas		165 ml (1 copo americano)	
Iogurte natural sem açúcar		165ml (1 copo americano)	
Requeijão cremoso		1 col. de sopa	
Requeijão cremoso Viçosa		1 col. de sopa	
Requeijão cremoso ligh		1 col. de sopa	
Coalhada caseira com soro		100ml (1 xícara de chá)	
-Pão - 1 porção (140kcal)			
Biscoito Cream Cracker		6 unidades	
Biscito Maria/ Maisena		6 unidades	
Bolo simples		1 fatia pequena	
Broa		1 fatia pequena	
Pão de Batata		1 unidade pequena	
Pão de forma		2 fatias	
Pão de forma integral		2 fatias	
Pão francês		1 unidade	

Pão de leite	1 unidade pequena
Pão de milho	1 unidade pequena
Torradas industrializadas	3 unidades
Torradas de pão francês	6 unidades
Aveia/ maisena/ fécula/ farinha de milho	4 colheres

-Arroz cozido - 1 porção corresponde (81kcal):

Arroz branco	3 col. de sopa
Angu	2 col. de sopa
Farofa	1 col. de sopa
Lasanha à bolonhesa	1 col. de sopa
Macarrão ao sugo	3 col. de sopa
Nhoque	2 col. de sopa
Pirão de farinha de mandioca	2 col. de arroz
Panqueca	½ unidade pequena
Batata Baroa	2 col. de sopa
Batata Doce	2 col. de sopa
Mandioca	2 col. de sopa
Cará	2 col. de sopa
Inhame	2 col. de sopa

-Feijão - 1 porção corresponde (58kcal):

Feijão cozido	3 col. de sopa	Grão de Bico	3 col. de sopa
Tutu	1 col. de sopa	Lentilha	3 col. de sopa
Ervilha seca	1 ½ col. de sopa	Soja	3 col. de sopa

-Manteiga - 1 porção corresponde (62kcal):

Azeitona	10 unidades	Maionese	1 col. de sopa
Creme Vegetal	1 col. de sopa	Maionese light	1 col. de sopa
Creme de Leite	1 col. de sopa	Patê	1 col. de sopa
Azeite de Oliva	1 col. de sobremesa	Manteiga	1 ½ col. de sopa

-Substitutos Eventuais:

100 g de Vegetal A	Por 50 g de Vegetal B
50 g de Vegetal C	Por 100 g do Vegetal B
100 g de Fruta B	Por 200 g de Fruta A
30 g de Arroz	Por 25 g de pão (½ unidade)
Farelo de trigo (4 col. de sopa)	Por 50 g de pão (1 unidade)
Farinha de aveia (4 col. de sopa)	Por 50 g de pão (1 unidade)
Linhaça (3 col. de sopa)	Por 50 g de pão (1 unidade)
Barrinha de cereal (2 unidades)	Por 50 g de pão (1 unidade)
Biscoito integral (30g)	Por 50 g de pão (1 unidade)
Pipoca microondas (40g)	Por 50 g de pão (1 unidade)
Ovo (1 unidade)	Por Bife enrolado (1 unidade média)

Anexo 6 – Exemplo das dietas prescritas ao grupo controle (GCT), grupo de carboidrato diurno (GCD) e grupo de carboidrato noturno (GCN)



Dietas Dissociadas

Universidade Federal de Viçosa - UFV

Departamento de Nutrição - UFV

Paciente: DDCP - Exemplo de cardápio para Grupo Controle- GCT

Idade: Data da Consulta:

Sexo: Hora da Consulta:

Peso: Altura:

Cardápio 1

Desjejum ou Café da Manhã

Lugar:		Horário: 7:30			
Grupo	Alimento	Qtde	Medida	Qtde (g/ml)	KCal Porção
Pão	Pão francês	1	Unidade	50	143.92 1
Carne	Presunto de porco	1	Fatia média	15	26.74 0.25
Leite	Queijo, requeijão, cremoso	1	Colher sopa, cheia	30	76.50 1
Leite	Leite integral longo vida 3,5% de gordura - PADRÃO	0.75	Copo americano, cheio	123.75	76.44 0.25
Fruta	Café com açúcar (infusão)	0.25	Copo americano, cheio	41.25	15.52 0.25
Fruta	Banana, prata, crua	1	Unidade média	40	43.20 1
				Subtotal:	382.30 KCal

Lanche da Manhã II ou Colação

Lugar:		Horário: 10:00			
Grupo	Alimento	Qtde	Medida	Qtde (g/ml)	KCal Porção
Leite	Iogurte Viçosa	1	Saco pequeno	120	118.20 1
Esta refeição pode ser substituída por 0.5 porção de Leite + 0.5 de Pão OU por 2 porções de frutas				Subtotal:	118.20 KCal

Almoço

Lugar:		Horário: 12:30			
Grupo	Alimento	Qtde	Medida	Qtde (g/ml)	KCal Porção
Veget. A	Alface lisa	3	Colher sopa, cheia, picada	24	5.20 Livre
Veget. A	Tomate, com semente, cru	4	Fatia média	60	9.60 Livre

**Diets Dissociadas**Universidade Federal de Viçosa - UFV
Departamento de Nutrição - UFV

Veg B	Beterraba, crua	4	Colher sopa, cheia, picada	80	41.60	1
Veg B	Cenoura, cozida	4	Colher sopa, cheia, picada	100	32	1
Manteiga	Azeite de oliva	1	Colher sobremesa	5	45	1
Aroz	Aroz branco (cozido)	5	Colher sopa, cheia	125	152.23	1.25
Aroz ou Veg C	Batata, inglesa, sauté	6	Colher sopa, cheia, picada	180	124.20	3
Feijão	Feijão cozido (50% grão/caldo)	8	Colher sopa, cheia	136	82.90	2.75
Carne	Bife bovino grelhado	1	Unidade grande	150	287.08	1.5
Fruta	Maçã vermelha	1	Unidade grande	200	130.40	2
					Subtotal: 910.27 KCal	

Lanche da Tarde I

Lugar:		Horário: 16:00				
Grupo	Alimento	Qtde	Medida	Qtde (g/ml)	KCal	Porção
Pão	Pão francês	1	Unidade sem miolo	30	86.35	0.75
Carne	Presunto de porco	1	Fatia média	15	26.74	0.25
Leite	Queijo tipo "mussarela"	1	Fatia pequena	20	56.18	0.75
-	Café sem açúcar (infusão)	0.50	Copo americano, cheio	82.50	4.82	-
Fruta	Banana, prata, crua	1	Unidade pequena	30	32.40	0.5
					Subtotal: 206.50 KCal	

Jantar --> Opção: Igual ao Almoço

Lugar:		Horário: 20:00				
Grupo	Alimento	Qtde	Medida	Qtde (g/ml)	KCal	Porção
Pão	Pão de Hamburger	2	Unidade	110	367.60	2
Veg A	Alface lisa	3	Folha média	30	6.59	Livre
Veg A	Tomate, com semente, cru	4	Fatia média	60	9.60	Livre
Carne	Presunto de porco	4	Fatia média	60	106.97	1
Carne	Frango, peito, sem pele, grelhado	2	Colher sopa, rasa	40	58.40	0.5
Leite	Queijo tipo "mussarela"	2	Fatia média	60	168.55	2
Leite	Leite integral longa vida 3,5% de gordura - PADRÃO	0.50	Copo americano, cheio	82.50	50.95	0.5



Dieta Dissociadas

Universidade Federal de Viçosa - UFV
Departamento de Nutrição - UFV

Frta	Café com açúcar (infusão)	0.50	Copo americano, cheio	82.50	31.02	0.75
Frta	Banana, prata, crua	2	Unidade média	80	86.40	2
				Subtotal: 886.09 KCal		



Paciente: DDCP - Exemplo de cardápio para Grupo Carboidrato Noturno - GCN
Idade: Data da Consulta:
Sexo: Hora da Consulta:
Peso: Altura:

Cardápio 1

Desjejum ou Café da Manhã

Lugar:		Horário: 7:30				
Grupo	Alimento	Qtde	Medida	Qtde (g/ml)	KCal	Porção
Pão	Pão francês	1	Unidade	50	143.92	1
Carne	Presunto de porco	1	Fatia média	15	26.74	0.25
Leite	Queijo, requeijão, cremoso	1	Colher sopa, cheia	30	76.50	1
Leite	Leite integral longa vida 3,5% de gordura - PADRÃO	0.75	Copo americano, cheio	123.75	76.44	0.25
Fruta	Café com açúcar (infusão)	0.25	Copo americano, cheio	41.25	15.52	0.25
Fruta	Banana, prata, crua	1	Unidade média	40	43.20	1
					Subtotal:	382.30 KCal

Lanche da Manhã II ou Colação

Lugar:		Horário: 10:00				
Grupo	Alimento	Qtde	Medida	Qtde (g/ml)	KCal	Porção
Pão	Pão francês	1	Unidade sem miolo	30	86.35	0.75
Leite	Queijo tipo "mussarela"	0.50	Fatia média	15	42.14	0.5
Esta refeição pode ser substituída por 1 porção de Leite OU 1 de Pão OU por 2 porções de frutas					Subtotal:	128.49 KCal

Almoço

Lugar:		Horário: 12:30				
Grupo	Alimento	Qtde	Medida	Qtde (g/ml)	KCal	Porção
Veget. A	Alface lisa	3	Colher sopa, cheia, picada	24	5.28	Livre
Veget. A	Tomate, com semente, cru	4	Fatia média	60	9.60	Livre
Veget. A	Pepino, cru	5	Fatia pequena	15	1.80	Livre

**Dieta Dissociadas**Universidade Federal de Viçosa - UFV
Departamento de Nutrição - UFV

Manteiga	Azeite de oliva	1.50	Colher sopa	12	108	1.75
Arroz	Arroz branco (cozido)	4	Colher sopa, cheia	100	121.78	1.3
Feijão	Feijão cozido (50% grão/caldo)	13	Colher sopa, cheia	221	134.72	4.3
Carne	Frango, peito, sem pele, grelhado	5	Colher sopa, cheia	150	219	1.25
Carne	Bife bovino grelhado	1	Unidade grande	150	287.06	1.5
Subtotal: 887.24 KCal						

Lanche da Tarde I

Lugar:		Horário: 16:00				
Grupo	Alimento	Qtde	Medida	Qtde (g/ml)	KCal	Porção
Pão	Biscoito, doce, maisena	3	Unidade	18	79.20	0.6
Leite	Iogurte Viçosa	1	Saco pequeno	120	118.20	1
Subtotal: 197.40 KCal						

Jantar

Lugar:		Horário: 20:00				
Grupo	Alimento	Qtde	Medida	Qtde (g/ml)	KCal	Porção
Veg. A	Alface lisa	3	Folha média	30	6.59	Libre
Veg. A	Tomate, com semente, cru	3	Fatia média	45	7.20	Libre
Veg. B	Cenoura, cozida	4	Colher sopa, cheia, picada	100	32	1
Veg. B	Beterraba, cozida	2	Colher sopa, cheia, picada	40	12.80	0.5
Manteiga	Azeite de oliva	1.50	Colher sopa	12	108	1.75
Arroz	Arroz branco (cozido)	5	Colher sopa, cheia	125	152.23	1.75
Feijão	Feijão cozido (50% grão/caldo)	2	Colher sopa, cheia	34	20.73	0.6
Arroz	Mandioca, farofa, temperada	2	Colher sopa, cheia	30	122.70	2
Arroz ou Veg. C	Batata, inglesa, sauté	2.50	Colher arroz, cheia, picada	150	103.50	1.75
Fruta	Banana, prata, crua	3	Unidade média	120	129.60	3
Fruta	Suco de laranja sem açúcar	1	Copo duplo, cheio	240	110.98	2
Arroz	Goiabada	1	Colher sobremesa, cheia	35	90.76	1
Subtotal: 897.08 KCal						

Total: 2492.50 KCal



Cardápio 2

		Jantar				
Lugar:		Horário: 20:00				
Grupo	Alimento	Qtde	Medida	Qtde (g/ml)	KCal	Porção
Pão	Pão francês	2,50	Unidade sem miolo	75	215,87	3,5
Veg. A	Alface lisa	2	Folha média	20	4,40	Livre
Veg. A	Tomate, com semente, cru	2	Fatia média	30	4,80	Livre
Mercearia	Maionese, industrializada, tradicional com ovos	2	Colher sopa, cheia	54	165,24	2
Fruta	Banana, prata, crua	4	Unidade média	160	172,80	4
Leite	Leite integral longa vida 3,5% de gordura - PADRÃO	1	Copo americano, cheio	165	101,90	1
-	-	-	-	-	-	-
Pão	Achocolatado em pó	4	Colher sopa	40	152	1
Pão	Goiabada	1	Colher sobremesa, cheia	35	90,78	0,5
					Subtotal: 907,77 KCal	



Paciente: **DDCP - Exemplo de cardápio para Grupo Carboidrato Diurno - GCD**
Idade: _____ Data da Consulta: _____
Sexo: _____ Hora da Consulta: _____
Peso: _____ Altura: _____

Cardápio 1

Desjejum ou Café da Manhã

Lugar:		Horário: 7:30				
Grupo	Alimento	Qtde	Medida	Qtde (g/ml)	KCal	Porção
Pão	Pão francês	1	Unidade	50	143.92	1
Carne	Presunto de porco	1	Fatia média	15	28.74	0.25
Leite	Queijo, requeijão, cremoso	1	Colher sopa, cheia	30	76.50	1
Leite	Leite integral longa vida 3,5% de gordura - PADRÃO	0.75	Copo americano, cheio	123.75	76.44	0.25
-						
Fruta	Cafê com açúcar (infusão)	0.25	Copo americano, cheio	41.25	15.52	0.25
Fruta	Banana, prata, crua	1	Unidade média	40	43.20	1
					Subtotal: 382.30 KCal	

Lanche da Manhã II ou Colação

Lugar:		Horário: 10:00				
Grupo	Alimento	Qtde	Medida	Qtde (g/ml)	KCal	Porção
Pão	Pão francês	1	Unidade sem miolo	30	86.35	0.75
Leite	Queijo tipo "mussarela"	0.50	Fatia média	15	42.14	0.5
					Subtotal: 128.49 KCal	

Almoço

Lugar:		Horário: 12:30				
Grupo	Alimento	Qtde	Medida	Qtde (g/ml)	KCal	Porção
Veg. A	Alface lisa	3	Folha média	30	6.59	Livre
Veg. A	Tomate, com semente, cru	3	Fatia média	45	7.20	Livre
Veg. B	Beterraba, crua	2	Colher sopa, cheia, picada	40	20.80	0.5

**Dieta Dissociada**Universidade Federal de Viçosa - UFV
Departamento de Nutrição - UFV

Veg. B	Cenoura, cozida	4	Colher sopa, cheia, picada	100	32	1
Manteiga	Azeite de oliva	1.50	Colher sopa	12	108	1.75
Aroz	Arroz branco (cozido)	5	Colher sopa, cheia	125	152.23	1.75
Aroz ou Veg. C	Batata, inglesa, sauté	5	Colher sopa, cheia, picada	150	103.50	1.75
Aroz	Mandioca, farofa, temperada	2	Colher sopa, cheia	30	122.70	2
Feijão	Feijão cozido (50% grão/caldo)	2	Colher sopa, cheia	34	20.73	0.6
Fruta	Banana, prata, crua	3	Unidade média	120	129.60	3
Fruta	Suco de laranja sem açúcar	1	Copo duplo, cheio	240	110.98	2
Aroz	Goiabada	1	Colher sobremesa, cheia	35	90.76	1
				Subtotal: 905.08 KCal		

Lanche da Tarde I

Lugar:		Horário: 16:00				
Grupo	Alimento	Qtde	Medida	Qtde (g/ml)	KCal	Porção
Pão	Biscoito, doce, maisena	3	Unidade	18	79.20	0.5
Laticínios	Iogurte Viçosa	1	Saco pequeno	120	118.20	1
				Subtotal: 197.40 KCal		

Jantar

Lugar:		Horário: 20:00				
Grupo	Alimento	Qtde	Medida	Qtde (g/ml)	KCal	Porção
Veg. A	Alface, lisa, crua	3	Folha média	30	4.80	Livre
Veg. A	Pepino, cru	5	Fatia pequena	15	1.80	Livre
Veg. A	Tomate, com semente, cru	4	Fatia média	60	9.60	Livre
Manteiga	Azeite de oliva	1.50	Colher sopa	12	108	1.75
Aroz	Arroz branco (cozido)	4	Colher sopa, cheia	100	121.78	1.3
Feijão	Feijão cozido (50% grão/caldo)	12	Colher sopa, cheia	204	124.36	4
Carne	Frango, peito, sem pele, grelhado	5	Colher sopa, cheia	150	219	1.25
Carne	Bife bovino grelhado	1	Unidade grande	150	287.06	1.5
				Subtotal: 876.40 KCal		

Total: 2489.67 KCal



Cardápio 2

1

Jantar						
Horário: 20:00						
Grupo	Lugar: Alimento	Qtde	Medida	Qtde (g/ml)	KCal	Porção
Pão	Pão francês	1	Unidade sem miolo	30	86.35	0,75
Latic	Queijo tipo "mussarela"	2	Fatia média	60	168.55	2
Latic	Queijo, requeijão, cremoso	1	Colher sopa, cheia	30	76.50	1
Carn	Presunto de porco	4	Fatia média	60	106.97	1
Carn	Carne, bovina, patinho, sem gordura, grelhada	1.50	Bife pequeno	124.50	257.72	1.25
Veget	Alface, lisa, crua	2	Folha média	20	3.20	Livre
Veget	Tomate, com semente, cru	2	Fatia média	30	4.80	Livre
Latic	Iogurte desnatado natural - PADRÃO	330	Millilitro (ml)	330	204.96	2
					Subtotal:	909.05 KCal

APENDICE 1



UNIVERSIDADE FEDERAL DE VIÇOSA
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE NUTRIÇÃO E SAÚDE

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

“Concordo voluntariamente em me submeter a uma pesquisa, que tem como finalidade avaliar os efeitos de dietas dissociadas em carboidratos ou proteínas sobre a composição corporal, o metabolismo energético, o comportamento alimentar e marcadores de inflamação, com duração de 60 dias consecutivos. As avaliações nutricionais serão realizadas a cada 15 dias no laboratório (LAMECC). Durante o estudo as refeições serão ingeridas em condições de vida livre, exceto no último dia de intervenção nutricional, no qual receberei o café da manhã, almoço e jantar em laboratório. Estou ciente de que não terei nenhum tipo de vantagem econômica ou material por participar do estudo, além de poder abandonar a pesquisa em qualquer etapa do desenvolvimento. Estou em conformidade de que meus resultados obtidos sejam divulgados no meio científico, sempre resguardando minha individualidade e identificação. Estou suficientemente informado pelos membros do presente estudo, sobre as condições em que irão ocorrer o desenvolvimento das etapas de intervenção nutricional, sob responsabilidade da Profa. Josefina Bressan e sua equipe de trabalho”.

Profª. Josefina Bressan (responsável pelo projeto)

Pesquisador – Fernanda Cristina Esteves de Oliveira

Pesquisador – Raquel Duarte Moreira Alves

Pesquisador – Mírian Patrícia Castro Pereira Paixão

Voluntário

APENDICE 2



MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO
UNIVERSIDADE FEDERAL DE VIÇOSA
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA COM SERES HUMANOS

Campus Universitário - Viçosa, MG - 36570-000 - Telefone: (31) 3899-1269

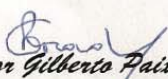
Of. Ref. Nº 008/2008/Comitê de Ética

Viçosa, 08 de Abril de 2008.

Prezada Professora:

Cientificamos Vossa Senhoria de que o Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos analisou e *aprovou* o projeto de pesquisa intitulado: *Impacto das dietas dissociadas em carboidratos ou proteínas sobre a composição corporal e marcadores de inflamação.*

Atenciosamente,


Professor Gilberto Fairão Rosado
Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos
Presidente

À
Professora
Josefina Bressan
Departamento de Nutrição e Saúde

/rhs