

REGIANE LOPES DE SALES

EFEITOS DOS ÓLEOS DE AMENDOIM, AÇAFRÃO E OLIVA NA COMPOSIÇÃO CORPORAL, METABOLISMO ENERGÉTICO, PERFIL LIPÍDICO E INGESTÃO ALIMENTAR DE INDIVÍDUOS EUTRÓFICOS NORMOLIPIDÊMICOS.

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

VIÇOSA  
MINAS GERAIS – BRASIL  
2003

REGIANE LOPES DE SALES

EFEITOS DOS ÓLEOS DE AMENDOIM, AÇAFRÃO E OLIVA NA COMPOSIÇÃO CORPORAL, METABOLISMO ENERGÉTICO, PERFIL LIPÍDICO E INGESTÃO ALIMENTAR DE INDIVÍDUOS EUTRÓFICOS NORMOLIPIDÊMICOS.

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

Aprovada: 29 de agosto de 2003

---

Profa. Josefina Bressan Resende Monteiro  
(Conselheira)

---

Profa. Maria do Carmo Gouveia Pelúzio  
(Conselheira)

---

Profa. Sylvia do Carmo Castro  
Franceschini

---

Profa. Jacqueline Isaura Alvarez Leite

---

Profa. Neuza Maria Brunoro Costa  
(Orientadora)

## AGRADECIMENTOS

Ao povo brasileiro por ter custeado meus estudos, desde os primeiros anos. À Universidade Federal de Viçosa, em especial ao Departamento de Nutrição e Saúde pela oportunidade de aprender mais;

À Profa. Dra. Neuza Maria Brunoro Costa, por ter sido orientadora, amiga, mãe, irmã e conselheira, e por ter me estimulado sempre “à ciência”. A ela toda a minha gratidão e admiração;

À Profa. Dra. Maria do Carmo Gouveia Pelúzio, pelo incentivo, amizade e incansável dedicação;

À Profa. Dra. Josefina Bressan Rezende Monteiro pelo exemplo de dedicação e conhecimento;

Ao Prof. Richard Mattes, Peanut Institute e Purdue University;

À CAPES pela bolsa concedida.

Aos voluntários da pesquisa que surpreenderam pela assiduidade e comprometimento;

À Profa. Dra. Sylvia do Carmo Castro Franceschini pela ajuda na estatística e como membro da banca;

À Profa. Dra. Jacqueline Isaura Alvarez Leite pela contribuição como membro da banca;

À Sandra Coelho, parceira de pesquisa, por dividir comigo o “peso da responsabilidade”;

Às graduandas Murango (Cristiane), Aline, Maria Fernanda Esteves, Érika, Ana Paula Dornelas, Patrícia Fontes, pela valorosa colaboração e amizade;

Aos funcionários do Departamento de Nutrição e Saúde pela sempre presente boa vontade em auxiliar nas tarefas, em especial à Dona Terezinha, por tornar-se uma parceira de pesquisa e amiga, pelos quitutes que alegravam as manhãs, pela força para abrir as garrafas e pelo agradável convívio;

À Solange, secretária da Pós Graduação, por me dar várias lições sobre a vida (e a morte) e pela preciosíssima amizade;

À minha família, pelo apoio, carinho, confiança e compreensão da ausência;

Ao meu *irmão de coração*, Dennys, pela imensa amizade, pela bela parceria, pelo auxílio, incentivo, companheirismo e agradáveis baladas;

Aos meus amigos, em especial à Kiriaque Barra, Daninha, Monalisa, Ana Paula, Dilma, Simone, Claudinha, Ronielli, Gabi, André e Tulinho, pela presença, pelo talento em tornar a vida mais divertida e pela maravilhosa amizade;

À Glice, *Carlota Joaquina*, Francisco Toscano, Sandrinha e Tânia, que mesmo distantes, foram grandes incentivadores do meu trabalho e estiveram sempre presentes em espírito;

E ao Jorge, um “Santo” amigo!

## **BIOGRAFIA**

REGIANE LOPES DE SALES, filha de Jarbas Maria de Sales e Inês Lopes Maria, nasceu em 10 de julho de 1977, na cidade de Viçosa - MG.

Em de fevereiro de 1995, iniciou o Curso de Nutrição na Universidade Federal de Viçosa – MG, concluindo-o em dezembro de 1999.

De fevereiro de 2000 a março de 2001 gerenciou duas Unidades de Serviços de Alimentação, na empresa Inovação Comércio de Alimentação Ltda, na cidade de Arcos – MG.

Em agosto de 2001, iniciou o Programa de Pós-Graduação em Ciência da Nutrição, nível de mestrado, na Universidade Federal de Viçosa.

## CONTEÚDO

LISTA DE FIGURAS.....	vi
LISTA DE QUADROS.....	vi
LISTA DE TABELAS.....	vii
RESUMO .....	ix
ABSTRACT.....	x
1. INTRODUÇÃO.....	1
2. REVISÃO DE LITERATURA.....	4
2.1. Digestão e absorção de gordura.....	4
2.2. Transporte e metabolismo das lipoproteínas.....	5
2.3. Lipoproteínas e processo aterosclerótico.....	6
2.4. Níveis de lipídios plasmáticos.....	9
2.5. Resposta lipidêmica e grau de saturação da gordura.....	11
2.5.1. Ácidos graxos saturados.....	11
2.5.2. Ácidos graxos monoinsaturados.....	12
2.5.3. Ácidos graxos polinsaturados.....	13
2.6. Níveis de lipídios da dieta.....	15
2.7. Lipídios e ingestão alimentar.....	16
2.8. Lipídios, ganho de peso e composição corporal.....	18
3. CASUÍSTICA E MÉTODOS.....	20
3.1. Aquisição dos óleos.....	20
3.2. Perfil de ácidos graxos dos óleos utilizados.....	20
3.3. Recrutamento dos indivíduos.....	21
3.4. Elaboração das preparações.....	21
3.5. Composição das preparações.....	22
3.6. Fornecimento das preparações.....	23

3.7. Antropometria e composição corporal.....	23
3.8. Pressão arterial e batimentos cardíacos.....	24
3.9. Metabolismo energético.....	24
3.10. Análise bioquímica.....	25
3.11. Ingestão dietética.....	26
3.11.1. Inquérito alimentar.....	26
3.11.2. Parâmetros de ingestão alimentar.....	26
3.12. Atividade física.....	27
3.13. Delineamento experimental.....	27
3.14. Análise estatística.....	28
4. RESULTADOS.....	30
4.1. Perfil de ácidos graxos dos óleos utilizados.....	30
4.2. Perfil dos voluntários.....	31
4.3. Evolução dos parâmetros antropométricos entre os tratamentos .....	32
4.4. Evolução dos parâmetros antropométricos por tratamento, ao longo do tempo.....	33
4.5. Evolução dos parâmetros bioquímicos entre os tratamentos.....	34
4.6. Evolução dos parâmetros bioquímicos por tratamento, ao longo do tempo.....	35
4.7. Avaliação dietética entre os tratamentos.....	36
4.8. Parâmetros de ingestão alimentar.....	40
4.9. Distribuição dos nutrientes energéticos entre os tratamentos, por refeição.....	45
4.10. Correlações.....	49
5. DISCUSSÃO.....	54
6. CONCLUSÃO.....	62
7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	63
ANEXOS.....	73

## LISTA DE FIGURAS

	Página
Figura 1 - Perfil lipídico dos óleos de amendoim, açafraão e oliva.....	31
Figura 2 – Efeito dos tratamentos nos parâmetros antropométricos.....	31
Figura 3 – Alterações nos lipídios (g) ingeridos ao longo do experimento pelos grupos adicionados de óleo de amendoim (AM), açafraão (AÇ), oliva (AZ) e grupo Controle (C).....	40
Figura 4 – Grau de fome entre os grupos, semana basal.....	41
Figura 5 – Grau de fome entre os grupos, 8ª semana.....	41
Figura 6 – Vontade de comer, semana basal.....	42
Figura 7 – Vontade de comer, 8ª semana.....	42
Figura 8 – Consumo prospectivo, semana basal.....	43
Figura 9 – Consumo prospectivo, 8ª semana.....	43
Figura 10 – Plenitude gástrica, semana basal.....	44
Figura 11 – Plenitude gástrica, 8ª semana.....	44

## LISTA DE QUADROS

	Página
Quadro 1 - Apolipoproteínas e suas funções.....	6
Quadro 2 – Valores de referência dos lipídios para indivíduos > 20 anos de idade.....	10
Quadro 3 - Composição das formulações.....	22
Quadro 4 - Composição Média das preparações.....	23
Quadro 5 - Métodos utilizado para determinar os valores dos parâmetros plasmáticos.....	25
Quadro 6 – Cronograma de atividades .....	28
Quadro 7 – Perfil de ácidos graxos dos óleos de amendoim, açafraão e azeite de oliva por análise cromatográfica.....	30

## LISTA DE TABELAS

	Página
Tabela 1 - Mediana dos parâmetros antropométricos avaliados entre os grupos, na Semana Basal.....	32
Tabela 2 - Mediana dos parâmetros antropométricos avaliados entre os grupos, na 4ª Semana.....	33
Tabela 3 - Mediana dos parâmetros antropométricos avaliados entre os grupos, na 8ª Semana.....	33
Tabela 4 - Mediana dos parâmetros bioquímicos entre os grupos, na Semana Basal	35
Tabela 5 - Mediana dos parâmetros bioquímicos entre os grupos, na 4ª semana.....	35
Tabela 6 - Mediana dos parâmetros bioquímicos entre os grupos, na 8ª semana.....	35
Tabela 7 - Mediana do consumo de nutrientes entre os grupos, na Semana Basal....	37
Tabela 8 - Mediana do consumo de nutrientes entre os grupos, na 4ª semana.....	38
Tabela 9 - Mediana do consumo de nutrientes entre os grupos, na 8ª semana .....	39
Tabela 10 – Mediana do consumo de nutrientes energéticos por refeição, entre os grupos experimentais na Semana Basal.....	46
Tabela 11 – Mediana do consumo de nutrientes energéticos por refeição, entre os grupos experimentais na 4ª semana.....	47
Tabela 12 – Mediana do consumo de nutrientes energéticos por refeição, entre os grupos experimentais na 8ª semana.....	48
Tabela 13 – Correlações entre as medidas de variabilidade finais (delta) dos parâmetros antropométricos, bioquímicos e dietéticos do grupo adicionado com óleo de amendoim.....	50
Tabela 14 – Correlações entre as medidas de variabilidade finais (delta) dos parâmetros antropométricos, bioquímicos e dietéticos do grupo adicionado com óleo de açafraão.....	51
Tabela 15 – Correlações entre as medidas de variabilidade finais (delta) dos parâmetros antropométricos, bioquímicos e dietéticos do grupo adicionado com óleo de oliva .....	52
Tabela 16 – Correlações entre as medidas de variabilidade finais (delta) dos parâmetros antropométricos, bioquímicos e dietéticos do grupo Controle.....	53
Tabela 17 – Mediana do grau de fome entre os tratamentos, na semana basal.....	75
Tabela 18 – Mediana do grau de fome entre os tratamentos, 8ª semana.....	75



Tabela 19 – Mediana do grau de vontade de comer entre os tratamentos, semana basal.....	76
Tabela 20 – Mediana do grau de vontade de comer entre os tratamentos, 8ª semana.....	76
Tabela 21 – Mediana do grau de capacidade de consumo prospectivo entre os tratamentos, semana basal.....	77
Tabela 22 – Mediana do grau de capacidade de consumo prospectivo entre os tratamentos, 8ª semana.....	77
Tabela 23 – Mediana do grau de plenitude gástrica entre os tratamentos, semana basal.....	78
Tabela 24 – Mediana do grau de plenitude gástrica entre os tratamentos, 8ª semana.....	78

## RESUMO

SALES, Regiane Lopes de, M.S., Universidade Federal de Viçosa, agosto de 2003. **Efeitos dos óleos de amendoim, açafrão e oliva na composição corporal, metabolismo energético, perfil lipídico e ingestão alimentar de indivíduos eutróficos normolipidêmicos.** Orientadora: Neuza Maria Brunoro Costa. Conselheiros: Josefina Bressan Resende Monteiro e Maria do Carmo Gouveia Pelúzio.

Os lipídios da dieta estão envolvidos na etiologia, bem como na prevenção das doenças cardiovasculares e podem desempenhar papel importante na saciedade e na gênese da obesidade. O presente trabalho visou avaliar os efeitos do consumo dos óleos de amendoim, açafrão e oliva no perfil lipídico, composição corporal, metabolismo energético e ingestão alimentar em indivíduos eutróficos, normolipidêmicos. Foram selecionados 32 indivíduos, aleatoriamente divididos, sendo que um grupo controle, totalizando 4 mulheres e 4 homens em cada grupo, com idade de 18 a 50 anos. Foi oferecido um *milk shake* no desjejum dos voluntários, veiculando uma quantidade equivalente a 30% do metabolismo basal na forma de óleo, por um período de oito semanas, exceto para o grupo controle, que não recebeu o *shake*. Foram realizadas avaliações dos valores de colesterol total e frações, triacilgliceróis, composição corporal, taxa de metabolismo basal, termogênese induzida pela dieta e ingestão alimentar dos indivíduos nas semanas basal, 4<sup>a</sup> e 8<sup>a</sup>. Não foi observada diferença significativa no perfil lipídico e na saciedade, no entanto, o grupo que recebeu óleo de açafrão apresentou valores de lipídios plasmáticos mais reduzidos. A ingestão de todos os óleos levou ao aumento do ganho de peso, sendo que o consumo do óleo de oliva proporcionou maior circunferência do quadril. Conclui-se que a adição dos óleos na dieta levou ao aumento da deposição de gordura corporal, sem provocar alterações no perfil lipídico e ingestão dietética, ao contrário do relatado na literatura, em relação ao consumo de ácidos graxos monoinsaturados (veiculados no óleo de amendoim e de oliva). O uso dos óleos em substituição a outros nutrientes energéticos da dieta, o maior número de voluntários e um período de intervenção maior devem ser investigados em estudos futuros.

## ABSTRACT

SALES, Regiane Lopes de, M.S., Universidade Federal de Viçosa, August 2003. **The effects of peanut, safflower, and olive oil on body composition, energetic metabolism, lipid profile and food intake of eutrophic, normolipidemic subjects.** Advisor: Neuza Maria Brunoro Costa. Committee Members: Josefina Bressan Resende Monteiro and Maria do Carmo Gouveia Pelúzio.

Dietary lipids are involved on the etiology as well as on the prevention of cardiovascular diseases and may play an important role on satiety and on the genesis of obesity. The present study aimed to evaluate the effects of peanut, safflower and olive oil on the lipid profile, body composition and satiety of eutrophic, normolipidemic subjects. Thirty-two subjects of 18 to 50 years old were recruited and randomly divided in four groups, made of 4 men and 4 women each. One group received no treatment and the others received a milk shake in their breakfast, containing the amount of one of the oils to cover 30% of their basal metabolism, for 8 weeks. The levels of total blood cholesterol and fractions, triacylglycerols, body weight, body composition, basal metabolism rate, dietary induced thermogenesis, satiety and food intake were evaluated at basal, 4<sup>th</sup> and 8<sup>th</sup> weeks. No significant difference was observed on lipid profile and satiety, however, the safflower oil group showed lower levels of blood lipids. Oil intake, irrespective to its composition, lead to an increase on body weight gain and olive oil consumption increased hip circumference. In conclusion, the addition of the oils to the diet, in contrast to reports in the literature related to monounsaturated fatty acids (present in peanut and olive oils), increased body fat deposition, and had no effect on blood lipid profile and satiety. The oil substitution to other energetic nutrients of the diet, a larger number of volunteers and a longer period of intervention shall be investigated in future studies.

## 1. INTRODUÇÃO

As doenças isquêmicas do coração e cérebro-vasculares foram a principal causa de anos potenciais de vida perdidos para o sexo feminino e a segunda maior causa para o masculino no Brasil, no ano de 1997 (FUNASA, 2000). Essas são doenças crônico-degenerativas e apresentam sua incidência majoritariamente em idades mais avançadas, contudo a mortalidade tem atingido não somente as faixas etárias mais altas, como cada vez mais assola indivíduos jovens, causando mortes prematuras, que poderiam ser evitadas, justificando assim a importância de se investir em conhecimento e prevenção das mesmas.

A alimentação é a base para prevenção das doenças cardiovasculares (DCV). Vários esforços têm sido realizados por décadas para conhecer os nutrientes e os mecanismos pelos quais essas doenças são desencadeadas. Entre os nutrientes, os lipídios são metabolicamente os mais significativos no desenvolvimento da aterosclerose (KRIS-ETHERTON et al., 1999; KUBOW, 1996).

O teor de lipídio que uma dieta saudável deve conter é muito questionado, há décadas atrás se pensava que todo lipídio era maléfico e que deveria ser evitado. Hoje já se conhece melhor os efeitos de alguns ácidos graxos no desenvolvimento de DCV e os pesquisadores se dividem em duas opiniões opostas quanto ao teor de lipídios na dieta. GRUNDY, 1986; O'KEEFE et al., 1995; HU et al. (1998); KRIS-ETHERTON et al., (1999); ALMARIO et al. (2001) defendem o consumo de dietas com teores normais a elevados de lipídio ricos em ácidos graxos insaturados. Segundo os mesmos, dietas com baixos teores de lipídios elevam significativamente os triglicérides sanguíneos e abaixam os níveis de HDL, aumentando os riscos de desenvolvimento de DCV. Por outro lado, PARKS e HELLERSTEIN (2000), discordam, mostrando que esses experimentos

foram realizados em curto período e que o aumento dos triacilgliceróis plasmáticos é temporário embora se mantenha um pouco mais alto quando comparados à dieta normolipídica. Segundo os autores, os benefícios de uma dieta com teores limitados de lipídios superpõem àquela dieta em que os níveis de lipídios são elevados.

O tipo de ácido graxo consumido também é importante para a prevenção de DCV, o consumo excessivo de ácidos graxos saturados está fortemente relacionado ao risco de aterosclerose e obesidade (COUTINHO, 1998), e foi exaustivamente abordado pela literatura nos últimos anos. Desde então o consumo de ácidos graxos polinsaturados (PUFA) e monoinsaturados (MUFA) têm sido recomendado para melhorar o perfil lipídico em relação aos saturados (SFA). Recentemente, alguns estudos (HU et al., 1999; SCHMIDT, 2000; ERISLAND, 2000; YU-POTH et al.; 2000) mostram que dietas ricas em PUFA não estão isentas de efeitos negativos, foi demonstrado que ela pode provocar um aumento da oxidação de LDL-colesterol, e/ou redução dos níveis da fração HDL-colesterol.

Há uma tendência em aumentar as recomendações de consumo de MUFA, que segundo os autores supracitados, não afetam os níveis de HDL, e atuam diminuindo os níveis sanguíneos tanto de LDL quanto de triacilgliceróis, sendo mais efetivos na prevenção das DCV.

Segundo LAWTON et al. (2000); SUMMERS et al. (2000) e GARAULET et al. (2001) o tipo de ácido graxo ingerido também pode influenciar no ganho de peso corporal e saciedade, havendo diferença conforme o perfil de ácidos graxos ingerido.

Assim, os lipídios interferem não somente os teores diretos de colesterol e triacilgliceróis, como também podem influenciar a maior ou menor ingestão alimentar, conseqüentemente atingindo o peso, composição corporal e metabolismo energético que por sua vez conduzem ao maior risco de DCV.

Mas os estudos ainda não são conclusivos e os trabalhos publicados quanto aos efeitos dos MUFAs e PUFAs no desenvolvimento das DCV são inconsistentes. Novos estudos se fazem necessários para elucidar a relação dos lipídios com essas patologias. Assim, o objetivo do presente trabalho foi avaliar os efeitos do consumo dos óleos de amendoim, açafraão e oliva no perfil lipídico, ingestão alimentar, composição corporal e metabolismo energético de indivíduos eutróficos saudáveis.

## **2. REVISÃO DE LITERATURA**

### **Metabolismo dos lipídios e suas implicações no desenvolvimento da doença cardiovascular**

#### **2.1. Digestão e absorção de gordura**

A ingestão usual de lipídios é em torno de 50 a 100 g por dia, o que corresponde de 18 a 36% do valor energético total de uma dieta de 2.500 kcal, a maior parte na forma de triacilgliceróis (TAG), com ésteres de colesterol e fosfolipídios constituindo apenas pequena fração. A absorção de TAG é superior a 95%, enquanto que do colesterol é de apenas 40% (GIBNEY e WILLIANS, 1993).

Os TAG são absorvidos majoritariamente na forma de ácidos graxos e monoacilglicerol. As enzimas que participam do processo de digestão catalisam a lise dos ácidos graxos presentes nas posições 1 e 3 do triacilglicerol (sn-3 e sn-1) que, dependendo da extensão da cadeia de carbono, podem ser digeridos no estômago (C4 a C10) ou, digeridos e absorvidos no intestino delgado (NELSON e COX, 2000).

Os ácidos graxos monoinsaturados (MUFA) e polinsaturados (PUFA) de cadeias longa (C18 ou superiores), encontram-se no estado líquido, na temperatura intestinal e, devido ao seu baixo ponto de fusão, são emulsificados e absorvidos mais facilmente. O destino desses ácidos graxos é a geração de energia na célula intestinal ou a reesterificação dos sn-2 monoacilgliceróis, absorvidos pelas células intestinais e reconvertidos a triacilgliceróis por esterificação das posições livres (sn-1 e sn-3). Eles serão posteriormente exportados para a linfa e em seguida, para a circulação como quilomicrons (NELSON e COX, 2000).

O colesterol pode ser encontrado tanto na forma livre como esterificada (70 a 80% encontram-se esterificados principalmente com ácido palmítico, esteárico ou oléico) e forma parte das micelas mistas, junto com os monoacilgliceróis e sais biliares e, juntamente com os TAG, são transportados na forma de quilomicrons (NELSON e COX, 2000).

## **2.2 – Transporte e Metabolismo das lipoproteínas**

Devido à sua natureza hidrofóbica, os lipídios, após sua absorção, são transportados no plasma pelas lipoproteínas – partículas formadas por uma capa hidrofílica constituída por fosfolipídios, colesterol livre e proteínas, envolvendo um núcleo hidrofóbico que contém TAG e colesterol esterificado (SBC, 1996). As proteínas que constituem as lipoproteínas são denominadas apolipoproteínas ou apoproteínas (apo). As apoproteínas exercem diversas funções no metabolismo das lipoproteínas como: montagem da partícula, meio ligante a receptores de membrana que as captam para o interior da célula (apo B-48, apo B-100 e E) ou co-fatores enzimáticos (apo C-II, C-III e A-I); (SBC, 2001), conforme Quadro 1. De acordo com sua densidade e mobilidade eletroforética, as lipoproteínas se classificam em quilomicrons (QM), lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL), lipoproteínas de densidade intermediária (IDL), lipoproteínas de baixa densidade (LDL) e lipoproteínas de alta densidade (HDL). As grandes classes de lipoproteínas – como as VLDL, as LDL e as HDL não são compostas de partículas homogêneas, apresentam subclasses distintas de tamanho, densidade e composição química (SBC, 2001).



<b>Quadro 1 – Apolipoproteínas e suas funções</b>		
<b>Apolipoproteína</b>	<b>Associação com lipoproteínas</b>	<b>Função</b>
Apo A-I	HDL	Ativa LCAT, interage com transportador ABC
Apo A-II	HDL	Inibe LCAT
Apo A-IV	QM, VLDL, HDL	Modula atividade da LCAT e LPL, inibe peroxidação lipídica
Apo B-48	QM	
Apo B-100	VLDL, LDL	Ligante do receptor LDL
Apo C-I	VLDL, HDL	
Apo C-II	QM, VLDL, HDL	Ativa a lipase lipoprotéica
Apo C-III	QM, VLDL, HDL	Inibe a lipase lipoprotéica
Apo D	HDL	Atua na esterificação do colesterol junto a Apo A-I.
Apo E	QM, VLDL, HDL	Gatilho de remoção dos remanescentes de VLDL e QM
Apo J	HDL	

Fontes: NELSON e COX, 2000; FERRETTI et al., 2002; DESAI et al., 2002; Abreviaturas: LCAT: lecitina colestesterol acil transferase; ABC: transportador classe A, envolvido no efluxo de colesterol. LPL: lipase lipoprotéica.

### **2.3. Lipoproteínas e processo aterosclerótico**

Estudos epidemiológicos têm demonstrado, de maneira integrada, que o aumento de colesterol total, LDL-colesterol e TAG, assim como a redução da fração HDL-colesterol, constituem fatores de risco de primeira importância para o desenvolvimento de aterosclerose, enfermidade coronariana, derrames e enfermidades vasculares periféricas (SHAEFER et al., 2001).

Segundo YU-POTH et al. (2000), além da concentração de LDL, o “fenótipo B” (partículas pequenas e densas) desta lipoproteína está positivamente correlacionado à doença cardiovascular. O fenótipo B está associado aos níveis de triacilgliceróis plasmáticos elevados, concentrações reduzidas de HDL e maior risco de doença arterial coronária (DAC), quando comparado ao fenótipo A (composto por partículas maiores e menos densas de LDL).

Embora o fenótipo B seja determinado geneticamente, sofre forte influência de sexo, idade e fatores ambientais, como obesidade abdominal, diabetes melitus, uso de contraceptivos orais e a concentração de gordura e carboidratos da dieta. A redução dos níveis plasmáticos de colesterol e triacilgliceróis por meio de dieta e hipolipemiantes orais podem modificar o perfil de subclasses de LDL promovendo aumento da concentração das partículas maiores e redução da concentração das menores (SBC, 2001).

LAMARCHE et al. (1997) concluíram que as LDL pequenas e densas (fenótipo B) podem estar associadas com o aumento de doenças cardiovasculares (DCV) em homens sem qualquer relação com a variação da concentração de LDL, TAG, HDL e apoB. Ou seja, representam um risco independente para a DCV. Os níveis de TAG são os maiores determinantes do tamanho da LDL; e em alta concentração estão positivamente correlacionados à partículas de LDL fenótipo B (OBERMAN, 2000).

Os níveis de TAG, apesar de apresentar correlação menor com as DCV em relação à concentração de LDL, estudos recentes o consideram um fator de risco independente para DCV (SHAEFER, 2001 e HOKANSON, 1996). Indiretamente estão relacionados ao aumento do risco, porque há uma relação inversa entre a concentração de TAG e os níveis de HDL. Quando os níveis de TAG estão altos, os de HDL estão baixos e vice-versa (SCOTT e GRUNDY, 1986). Ainda não foi esclarecido se os altos níveis de TAG levam à aterosclerose diretamente ou se eles desencadeiam outros fatores que conduzem a essa patologia.

Como consequência do alto nível de TAG, surgem as partículas remanescentes de QM e VLDL, que são subclassificações dessas lipoproteínas ainda difíceis de serem mensurados pelos métodos laboratoriais. Altas concentrações de lipoproteínas ricas em TAG e seus remanescentes, e baixos níveis de HDL, aumentam a probabilidade do

colesterol contido na HDL passar para outras lipoproteínas interferindo no transporte reverso do colesterol e alterando a composição dessas partículas (GIBNEY e WILLIAMS, 1993). E como são partículas pequenas, são suscetíveis à passagem pela parede arterial, tornando-se tão aterogênicas quanto a LDL (SCHAEFER et al., 2001).

A HDL que é extremamente importante para o transporte de colesterol dos tecidos para ser metabolizado no fígado, possui várias outras funções, de efeitos antiaterogênicos como: a) inibição da quimiotaxia de monócitos; b) inibição de adesão de monócitos às células endoteliais; c) diminuição da oxidação das partículas de LDL; d) inibição da disfunção endotelial induzida pela LDL-oxidada e apoptose; e) estímulo da síntese endotelial de prostaciclina e fator C natriurético (CNP); g) estímulo do efluxo de colesterol de macrófagos e células espumosas, aumentando a atividade do Transportador A1 cassete ligante de adenosina trifosfato (ABCA1); h) inibição da ativação de plaquetas; i) inibição do fator X de ativação na cascata de coagulação sanguínea e estimulação de proteína C (NOFER et al., 2000; SUGIYAMA et al., 1995; COCKERILL et al., 1995; XIA et al., 1999). Assim, é de suma importância que os níveis da fração HDL-colesterol não sejam muito baixos.

Uma nova classe de lipoproteína, denominada Lp(a) também tem recebido atenção especial, é muito semelhante à LDL, a diferença entre elas é a presença de uma segunda apoproteína além da B-100 na Lp(a), denominada apo (a), que está ligada à apo B-100 por pontes dissulfeto. Sua síntese e metabolismo são independentes das outras lipoproteínas, e seus níveis plasmáticos são pouco influenciados pela dieta. Seu metabolismo e biossíntese ainda não são completamente conhecidos (KOSCHINSKY et al., 1993; SAKURABAYASHI et al., 2001).

A semelhança em cerca de 80% dos aminoácidos que compõem a apo(a) com o plasminogênio, dá suporte à possibilidade da Lp(a) contribuir para a trombogênese e com DCV, ao competir com sítios do plasminogênio (LAWN, 1992). Tal competição interfere no mecanismo de fibrinólise com deposição da Lp(a) nas paredes arteriais e inibição da fibrinólise (MARTINEZ, 1997).

Além das classes de lipoproteínas, algumas enzimas também são muito importantes no metabolismo dos lipídios, como a LCAT (Lecitina-colesterol-acil-transferase), CETP (Proteína de transferência de éster de colesterol), proteína de transferência de fosfolípidos (PLTP), hidrolase acetil-PAF, esterase e paraoxonase (NOFER et al., 2002; LUSIS, 2000) que se encontram ligadas a partículas de HDL. Alguns estudos sugerem que elevados níveis de CETP estão relacionados com o desenvolvimento de DCV por reduzir a quantidade de colesterol que é retirada da circulação pela HDL (TATO et al., 1995; MAROTTI et al., 1993; JANSEN et al., 2000).

#### **2.4. Níveis de lipídios plasmático**

A Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC, 2001) estabeleceu novos valores de referência dos lipídios para indivíduos acima de 20 anos, quais sejam LDL abaixo de 100 mg/dL; HDL acima ou igual a 40 mg/dL; e triacilgliceróis inferior a 150 mg/dL (Quadro 2)

**Quadro 2 – Valores de referência dos lipídios para indivíduos > 20 anos de idade**

Lipídios	Valores (mg/dL)	Categoria
<b>CT</b>	<200	Ótimo
	200 – 239	Limítrofe
	240	Alto
<b>LDL-C</b>	< 100	Ótimo
	100 – 129	Desejável
	130 – 159	Limítrofe
	160 – 189	Alto
	190	Muito alto
<b>HDL-C</b>	< 40	Baixo
	> 60	Alto
<b>TAG</b>	< 150	Ótimo
	150 - 200	Limítrofe
	200 – 499	Alto
	500	Muito alto

CT: Colesterol total; LDL-C: LDL-colesterol; HDL-C: HDL-colesterol; TAG: triacilgliceróis.  
Fonte: SBC, (2001).

Apesar da recomendação do controle dos níveis de lipoproteínas e triacilgliceróis, cada vez dispõe-se de mais dados, demonstrando que dentro das concentrações normais de lipídios plasmáticos, alterações na composição de certas subclasses de lipoproteínas podem estar associadas, levando ao desenvolvimento de enfermidades cardiovasculares (POZA et al., 2001, YU-POTH et al., 2000, KUBOW, 1996), demonstrando desta forma, que além de controlar os valores de cada lipoproteína é importante conhecer melhor o tamanho e constituição das mesmas, reflexo principalmente da alimentação e fenótipos gerados de polimorfismos de enzimas, apolipoproteínas, receptores celulares, etc.

Tanto fatores ambientais como genéticos são importantes determinantes dos níveis plasmáticos de colesterol ou das lipoproteínas. Da interação entre eles resulta um perfil lipoprotéico típico para diferentes indivíduos, populações e espécies (MARTINEZ, 1997).

## **2.5. Resposta lipídêmica e grau de saturação da gordura**

O grau de saturação dos ácidos graxos afeta profundamente o metabolismo das lipoproteínas e colesterol plasmático. Assim, é importante conhecer o tipo de lipídio ingerido e os efeitos no metabolismo, provocados pelo seu consumo.

### *2.5.1 Ácidos graxos saturados*

Ácidos graxos saturados não contêm dupla ligação, têm normalmente uma cadeia composta de 12 a 18 átomos de carbono e os mais prevalentes nos alimentos são o ácido palmítico (16:0), esteárico (18:0), mirístico (14:0) e láurico (12:0). São encontrados em produtos de origem animal como laticínios e carnes e são amplamente condenados pela literatura por aumentar os níveis de colesterol total e LDL, aumentando os riscos de desenvolver doença vascular, mas nem todos os SFAs afetam a concentração de colesterol total. O ácido esteárico, por ser convertido no organismo ao MUFA oléico (18:1 n-9), não tem sido associado a esse efeito (GRUNDY e DENKE, 1990), enquanto que o ácido mirístico e o palmítico produzem o maior aumento da concentração de colesterol entre os ácidos graxos (KUBOW, 1996).

Os SFAs aumentam a concentração de colesterol total e LDL porque diminuem o número de receptores LDL no fígado, diminuindo o seu catabolismo. Alteram também a composição da LDL, formando partículas mais aterogênicas (SHCAEFER et al., 2001). São mais potentes em aumentar a resposta pós prandial, elevando a formação de remanescentes de partículas ricas em triacilgliceróis, elevando os riscos de DCV (WEITRAUB et al., 1988), aumentando ainda a concentração da enzima CETP, que está positivamente relacionada à concentração plasmática de colesterol (JANSEN et al., 2000).

No processo de digestão, cerca de 75% dos ácidos graxos presentes na posição n-2 do TAG são preservados. A saturação da cadeia e posição dos ácidos graxos na molécula de glicerol pode influenciar o seu metabolismo (McGRANDY et al., 1970). SFAs de cadeia longa têm o ponto de fusão superior à temperatura corporal, aqueles TAG com SFA na posição sn-2 incorporados aos quilomicrons contribuem para maior rigidez na superfície da partícula, podendo impedir a ação da apo CII e da lipase lipoprotéica propriamente dita, na remoção dos ácidos graxos. Pode ainda interferir no reconhecimento pelo receptor hepático da apo E na superfície dos remanescentes por alterar a conformação da mesma (KUBOW, 1996). Provavelmente este é um dos mecanismos pelos quais os SFA diminuem o catabolismo dos remanescentes e VLDL, aumentando conseqüentemente os TAG e o colesterol total.

RAMUSSEN et al. (1993), em um estudo com diabéticos tipo 2, citam que o alto consumo de SFA eleva a pressão arterial, elevando os riscos de ocorrência de aterosclerose.

HU et al. (1999) em um estudo clínico, encontraram que a substituição de 5% de SFA (12:0 - 18:0) para carboidrato reduz o risco de doença cardiovascular em 22%; a substituição de 5% de carboidrato para MUFA ou PUFA reduz o risco de doença cardiovascular em 42 e 50%, respectivamente.

### 2.5.2 Ácidos graxos monoinsaturados

O mais comum MUFA é o oléico (18:1 n-9), encontrado tanto em óleos vegetais como gorduras animais, suas melhores fontes são óleo de amêndoa, canola, óleo de oliva, e o abacate. Estudos recentes têm mostrado que substituindo os ácidos graxos saturados pelos monoinsaturados há uma manutenção dos níveis de HDL; diminuição dos níveis séricos de LDL e TAG; além de apresentarem LDL menos suscetíveis à oxidação em relação aos

PUFA (YU-POTH et al., 2000). Apresenta ainda menor resposta na lipemia pós-prandial (HU et al., 1999), formando menos remanescentes de quilomicrons e reduzindo a concentração plasmática da proteína CETP (JANSEN, 2000).

Em alguns estudos sugere-se ainda que os MUFAs diminuem a agregação plaquetária (SISTORI, 1996), aumentam a fibrinólise, aumentam o tempo de coagulação, protegendo assim contra a trombogênese (LOPEZ-SEGURA, 1996).

RASMUSSEN et al. (1993) relataram que dietas com altos teores de MUFA reduzem a pressão sistólica e diastólica em diabéticos tipo 2. Esses dados coletivamente sugerem que o consumo de MUFAs promove vários efeitos benéficos.

O mecanismo pelo qual os MUFAs abaixam os triacilgliceróis foi proposto por McNAMARA (1992), sugerindo que os MUFAs alteram a composição e o catabolismo da VLDL, diminuindo os níveis plasmáticos de TAG. Ocorre ainda aumento na atividade da lipase lipoprotéica e da lipase hepática.

### 2.5.3 Ácidos Graxos Polinsaturados

Os PUFAs são usualmente divididos dentro de duas classes:  $\omega$ -3 (ácidos graxos com a primeira insaturação no carbono 3), encontrados nos óleos de peixe e linhaça e  $\omega$ -6 (primeira insaturação no carbono 6), mais encontrados nos óleos vegetais como soja, girassol, milho, algodão e açafrão. Existem 2 PUFAs que devem obrigatoriamente ser fornecidos na dieta de um indivíduo adulto: o ácido linoléico (LA 18:2  $\omega$ -6) e o  $\alpha$ -linolênico (ALA 18:3  $\omega$ -3). Eles e os seus metabólitos:  $\gamma$ -linolênico (GLA; 18:3  $\omega$ -6), dihomo- $\gamma$ -linolênico (DGLA; 20:3  $\omega$ -6), araquidônico (AA; 20:4  $\omega$ -6), eicosapentaenóico (EPA; 20:5  $\omega$ -3) e docosahexaenóico (DHA; 22:6  $\omega$ -3) são constituintes ou precursores dos



fosfolipídios da membrana plasmática e possuem vários efeitos biológicos (DAS e FAMS, 2002).

A quebra desses fosfolipídios pelas fosfolipases A<sub>2</sub> e C e ativação da proteína quinase C produzem vários eicosanóides e efeitos celulares diversos. Alterações na composição desses fosfolipídios (que são reflexos dos lipídios consumidos na dieta) alteram também os eicosanóides que são gerados a partir da quebra dos fosfolipídios clivados pelas fosfolipases (RAZ et al., 1997).

O consumo de  $\omega$ -6 leva à produção de leucotrienos e prostaglandinas da série 2, que são substâncias inflamatórias e tromboxanos da série 2 que estimulam a agregação plaquetária. Já o  $\omega$ -3 leva à produção de tromboxanos e prostaglandinas da série 3 e leucotrienos da série 5, que são anti-inflamatórios. A alteração nos níveis de  $\omega$ -6 e  $\omega$ -3 na dieta pode levar a profundas mudanças nos processos biológicos envolvendo eicosanóides como inflamação e coagulação sanguínea (SCHMIDT, 2000).

Atualmente a razão entre  $\omega$ -6:  $\omega$ -3 na dieta ocidental pode chegar a 40:1, sendo o ideal de 5:1 (HARRIS, 1997).

Os PUFAs promovem um melhor perfil lipídico, ou seja, maior redução da LDL em relação ao MUFA (O'KEEFE, 1995), no entanto o seu consumo apresenta resposta intermediária na lipemia pós-prandial (HU et al., 1999).

Estudos intervencionais mostram que a suplementação com óleo de peixe (rico em  $\omega$ -3-PUFA) melhora os níveis de TAG, HDL, pressão, inflamação e nível de fibrinogênio (O'KEEFE, 1995; HARRIS, 1997). Pode interferir também na produção de fatores de crescimento, citocinas e sinais moleculares, atuando como um fator protetor contra DCV. Já os  $\omega$ -6, podem aumentar a suscetibilidade da LDL à oxidação, pela produção de tromboxano A<sub>2</sub>, aumenta a agregação plaquetária e, conseqüentemente os riscos de

desenvolvimento de DCV. No entanto, mais estudos são necessários para comprovar as diferenças entre 3 e 6 (ERISLAND, 2000; HARRIS, 1997).

Em relação aos MUFAs, os PUFA se oxidam facilmente na superfície das lipoproteínas, por isso sua eficiência tem sido discutida (YU-POTH et al., 2000). Quando expostos ao estresse oxidativo, os PUFAs podem ser atacados por radicais livres e sofrer peroxidação lipídica. O desarranjo peroxidativo dos PUFAs envolve reações na sua cadeia de carbono, resultando em uma variedade de produtos como cetonas, peróxidos cíclicos e aldeídos. Essas modificações podem propagar e modificar os lipídios e proteínas, por exemplo, nas membranas celulares e de lipoproteínas que contêm PUFAs. No entanto, não está bem elucidado se este processo constitui em um mecanismo importante, envolvido na patogênese da inflamação, câncer e aterosclerose (ERISLAND, 2000).

## **2.6. Níveis de lipídios da dieta**

As dietas com baixos teores de lipídios têm sido recomendadas para redução do risco de DCV (NCEP, 1993; SBC, 1996), conhecidas como Dietas Passo I e II. O objetivo primário dessas dietas é abaixar o consumo de SFA (8 a 10% e < de 7% da energia, respectivamente para a Dieta Passo I e Dieta Passo II), colesterol (300 ou 200 mg/dia), e gordura total (<30% da energia). Normalmente ocorre uma redução no colesterol total e LDL de 5 a 7% na Dieta Passo I e de 3 a 7% na Dieta Passo II (NCEP, 1993). No consumo dessas dietas ocorre uma substituição de SFAs por carboidratos, o consumo de lipídios se limita a menos de 25% da ingestão energética total. Apesar dessa dieta ter efeitos benéficos na redução do colesterol total, LDL colesterol e perda de peso, elas podem aumentar os TAG e diminuir a concentração de HDL, afetando negativamente o controle dos riscos de aterosclerose (GRUNDY, 1986; RASMUSSEN et al., 1993; O'KEEFE, 1995; KRIS-

ETHERTON et al., 1999; PARKS e HELERSTEIN, 2000; SBC, 2001; PELKMAN et al., 2004).

O consumo de dietas com níveis abaixo de 30% de lipídios e conseqüentemente elevada em carboidratos podem elevar os níveis de TAG, pois estão diretamente relacionados ao metabolismo da LDL, que por sua vez passa a predominar o “padrão B” (fenótipo B), mais aterogênica e suscetível à oxidação (YU-POTH et al., 2000); partículas ricas em triacilgliceróis como os quilomicrons, VLDL e IDL podem ter seu metabolismo alterado, por causa do aumento da síntese de triacilgliceróis endógeno (ativação da lipogênese endógena) pode ocorrer aumento na produção de VLDL e possivelmente um retardo no *clearance* dessas partículas, o que provoca essa elevação dos níveis plasmáticos de TAG (PARKS e HELLSTEIN, 2000) e pode ainda ocorrer elevação dos níveis de Lp(a) no consumo de dietas hipolipídicas (KRIS-ETHERTON et al., 1999).

Assim, diversos trabalhos têm mostrado que o consumo de dietas com teores normais de lipídios ou até mesmo hiperlipídica (até 35%), com menos de 7% de ácidos graxos saturados, 10% de PUFAs e 20% em MUFA seriam recomendadas em substituição às Dietas Passo I e Passo II para a prevenção da aterosclerose (GRUNDY, 1986; RASMUSSEN et al., 1993; KRIS-ETHERTON et al., 1999; PELKMAN et al., 2004).

Os efeitos dos lipídios dietéticos no desenvolvimento das DCVs não se limitam à modulação dos lipídios plasmáticos. Outros parâmetros, diretamente relacionados à ingestão alimentar podem ser acompanhados como métodos paliativos de controle das DCVs, como o peso e percentual de gordura corporal, obesidade, circunferência da cintura e a relação cintura quadril (RCQ).

## **2.7. Lipídios e ingestão alimentar**

Segundo MONTEIRO (2000), fome, saciedade, e sinais sensoriais são os principais fatores reguladores do tamanho, da frequência da refeição e da seleção dos alimentos. Outros fatores importantes são a densidade energética, a composição de macronutrientes, conteúdo de fibra, peso e volume (KIRKMEYER e MATTES, 2000).

Vários fatores internos regulam a fome e a ingestão alimentar, como os mecanismos glicostáticos, lipostáticos, alguns hormônios como insulina, *glucagon-like peptide 1* (GLP-1) e leptina (RABEN et al., 2003). E por último, o teor de ATP no fígado também foi apontado como um regulador da ingestão alimentar (FRIEDMAN, 1998).

Assim, através desses vários mecanismos não totalmente compreendidos, os alimentos interagem numa complexa relação de macro e micronutrientes causando as mais variáveis sensações e afetando de diferentes formas a ingestão alimentar (RABEN et al., 2003).

A composição de macronutrientes tem sido estudada por alguns autores, onde a proteína tem se mostrado como o mais potente agente de saciedade em relação ao carboidrato e ao lipídio (VANDEWATER e VICKERS, 1996; STUBBS et al. 1996; LATNER e SCHWARTZ, 1999).

E segundo LAWTON (2000), a saciedade pode ser diferente de acordo com a saturação e comprimento da cadeia de carbono dos ácidos graxos. Van WYMELBEKE et al, (1998) verificaram que os ácidos graxos de cadeia média são absorvidos e metabolizados mais facilmente que os de cadeia longa (tanto saturados quanto insaturados). Relata ainda que o teor de ácidos graxos livres no plasma e a conseqüente  $\beta$ -oxidação são mais potentes em prolongar a saciedade em relação aos ácidos graxos que são estocados. FRIEDMAN (1998) descreveu que eles levam à produção de mensageiros (provavelmente ATP) que produzem sinais de saciedade. Cita ainda que os PUFA são oxidados mais

facilmente em relação aos MUFA e estes em relação aos SFA. Assim, os SFA seriam aqueles que promovem menor saciedade entre os ácidos graxos.

KAMPHUIS et al. (2001) estudaram 2 óleos ricos em PUFA e MUFA, em indivíduos com sobrepeso, encontraram que o PUFA promove maior saciedade em relação ao MUFA. Porém outros trabalhos (JOHNSON e VICKERS, 1993; KIRKMEYER e MATTES, 2000) encontraram que nem a composição de nutrientes, nem o grau de saturação dos ácidos graxos afeta a saciedade.

BELL e ROLLS (2001) em um estudo sobre densidade energética influenciando a ingestão alimentar, verificaram que a saciedade independe do teor de lipídio na dieta, mas sim da densidade energética dos alimentos consumidos.

Refeições altamente energéticas geralmente reduzem a fome em um maior grau quando comparadas aquelas pobres em energia (OGDEN e WARDLE, 1991). Entretanto, taxas similares de fome foram reportadas após consumo de pré-cargas com diferentes valores energéticos (DAVIES, et al., 1989). E por último, SORESEN et al. (2003) em uma revisão sobre o tema saciedade em humanos citaram três trabalhos que não encontraram relação com as alterações nas sensações de apetite e a ingestão energética das cargas oferecidas.

Nota-se que os estudos sobre o assunto não são conclusivos, muito ainda deve ser pesquisado para certificar qual o real papel dos lipídios e outros nutrientes na saciedade humana.

## **2.8. Lipídios, ganho de peso e composição corporal**

Diversos autores (BRAY et al., 1990; LAWTON et al., 1993; POPKIN et al., 1995; WEST et al., 1998; BRAY e POPKIN, 1998) atribuem ao alto consumo de lipídios pela

população ocidental o aumento de peso corporal e o aumento exponencial da obesidade nos últimos anos. Pela sua alta densidade energética e baixo poder de saciedade relatado por alguns autores, os lipídios têm sido historicamente evitados na dieta de pessoas com problemas de excesso de peso e doenças cardiovasculares (VANDEWATER e VICKERS, 1996; STUBBS et al. 1996; LATNER e SCHWARTZ, 1999).

Entretanto, essa teoria também tem sido discutida. Alguns trabalhos mostram que nem sempre o ganho de peso e dietas hiperlipídicas andam juntas. Para que ocorra o ganho de peso FRIEDMAN (1998) demonstrou que uma dieta rica em energia, carboidratos, lipídios é necessária. E ainda, que ocorrem diferenças no ganho de peso conforme o tipo de lipídio ingerido. Aqueles lipídios que sofrem  $\beta$ -oxidação mais facilmente provocariam menor ganho de peso (ácidos graxos de cadeia média e PUFA) em relação àqueles que são preferencialmente estocados (SFA) (DELANY et al., 2000; PIERS et al., 2002).

Os estudos sobre composição corporal e tipo de lipídio ingerido ainda são limitados e a maioria deles conduzidos em ratos e/ou em um curto período de tempo (até 10 semanas). Os trabalhos envolvendo humanos têm um custo muito elevado, são relativamente longos, trabalhosos e demandam muita dedicação por parte do indivíduo estudado e vários procedimentos importantes não podem ser realizados porque são métodos invasivos (diversas pesquisas necessitam de biópsia, exames sanguíneos constantes e várias alterações na dieta). Portanto mais estudos são necessários para que se possa adotar novas prescrições dietéticas mais seguras, embasadas e eficazes no controle das DCVs.

### **3. CASUÍSTICA E MÉTODOS**

#### **3.1 – Aquisição dos óleos**

Este estudo está sendo realizado em conjunto com a Purdue University, Peanut Institute – EUA e Gana, na África, onde os mesmos materiais e critérios estão sendo adotados, para um número igual de indivíduos estudados. Assim, os mesmos óleos estão sendo utilizados pelos três centros de pesquisa, a fim de se padronizar a marca e composição. Utilizou-se o óleo de açafrão e amendoim da marca Hollywood e o óleo de oliva italiano extra light da Pilippo Berio.

#### **3.2 – Perfil de ácidos graxos dos óleos utilizados**

Os óleos de amendoim, açafrão e de oliva foram saponificados e esterificados e posteriormente analisados por cromatografia gasosa. Utilizou-se o cromatógrafo CG-17A Shimadzu/Class, com a coluna de sílica fundida SP-2560 (biscianopropil polysiloxane), de 100 m e 0,25 mm de diâmetro, com temperatura inicial de 140°C isotérmico por 5 minutos e posterior aquecimento de 4°C por minuto até 240°C, permanecendo nesta temperatura por 30 minutos. A temperatura do vaporizador foi de 250°C e o detector em 260°C. O gás de arraste utilizado foi o hidrogênio em 20 cm/seg., a 175°C. A razão da divisão da amostra no injetor foi de 1/50 e injetou-se 1 µL da solução.

Os picos foram identificados por comparação dos tempos de retenção com padrões de metil ésteres conhecidos (SIGMA Chemical Co<sup>®</sup>) e quantificados por áreas de integração automática.

### **3.3 – Recrutamento dos Indivíduos**

Foram recrutados 32 indivíduos saudáveis e eutróficos (IMC 18 – 25 kg/m<sup>2</sup>) de 18 a 50 anos de idade, sendo 50% do sexo masculino e 50% do feminino. Os voluntários apresentavam peso estável, com flutuação inferior a 3 kg nos últimos 6 meses. Foram excluídos do estudo indivíduos que faziam uso de medicamentos (exceto contraceptivos orais), fumantes, os que apresentaram padrão de atividade física elevado, hipertensos, com valores séricos alterados de glicose e lipídios plasmáticos (o ponto limítrofe de colesterol de 220 mg/dL de sangue), e proporção de lipídios ingerida na dieta inferior a 27% do valor energético total (VET).

Os voluntários assinaram o termo de consentimento previamente aprovado pelo Comitê de Ética na Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Federal de Viçosa (Anexo A).

### **3.4 – Elaboração das preparações**

Foram elaboradas 11 preparações líquidas, constituídas de leite de vaca desnatado, açúcar, farinha (de composição semelhante à Farinha Láctea Nestlé), fruta e óleo de adição. Todas as preparações elaboradas possuíam como única fonte lipídica o óleo em teste, e o valor energético total variou entre 700 a 850 kcal (Quadro 3).



**Quadro 3 - Composição das formulações:**

Ingredientes	Quantidades
Leite de vaca desnatado	200 mL
Açúcar refinado	15 g
Farinha	15 g
Fruta/ aromatizante/ chocolate	20 – 60 g
Óleo	30% do metabolismo basal 55 g

### 3.5 Composição das Preparações

A preparação foi elaborada na forma de *milk shakes*, oferecida ao voluntário imediatamente após a mistura dos ingredientes. As preparações foram planejadas de modo a apresentarem teores de nutrientes semelhantes ao desjejum, sem, no entanto, fornecerem lipídio ou outro nutriente que apresentasse algum efeito sobre o perfil lipídico em humanos.

A composição química das preparações foi determinada a partir da análise dos ingredientes pelo programa Diet Pro, versão 4 (Quadro 4). A esta composição acrescentou-se o óleo em quantidade individualmente determinada. Com esta adição o valor energético total da preparação variou entre 690 kcal a 760 kcal.

Quadro 4 - Composição Média das preparações\*

<b>Nutriente</b>	<b>Quantidade</b>
Calorias (kcal)	224,48
Carboidratos (g)	51,19
Proteína (g)	10,05
Lipídio (g)	0,68
PUFA (g)	0,13
MUFA (g)	0,14
SFA (g)	0,29
Fibras (g)	2,20
Cálcio (mg)	291,85

\*Sem adição de óleo

### 3.6 – Fornecimento das preparações

Os voluntários foram orientados a se encaminharem ao Laboratório de Estudos Experimentais de Alimentos do Departamento de Nutrição e Saúde em jejum, onde ingeriam diariamente *shakes* de sabores variados, os quais veiculavam os óleos em teste (óleo de amendoim, açafrão e de oliva), em quantidades individualmente calculadas (30% da taxa metabólica basal, avaliados por calorimetria indireta).

### 3.7 – Antropometria e Composição Corporal

Os indivíduos foram pesados no Laboratório de Metabolismo Energético do Departamento de Nutrição e Saúde em balança eletrônica microdigital, capacidade de 150 kg e precisão de 100 g, utilizando-se o mínimo de roupa possível pela manhã, em jejum. A altura foi determinada utilizando-se antropômetro vertical milimetrado, com escala de 0,1 cm. Em ambas situações os indivíduos estavam de pé, em posição firme, com os braços relaxados e cabeça no plano horizontal.

Para avaliação do estado nutricional foi utilizado o Índice de Massa Corporal (IMC) segundo (BRAY e GRAY, 1988), que relaciona o peso (kg) e a altura (metros) ao quadrado, relação cintura/quadril e o método da bioimpedância elétrica (BIA) (Biodynamics modelo 310) para a aferição do percentual de gordura corporal total, porcentagem de massa magra e porcentagem de água corporal.

A avaliação antropométrica e da composição corporal foi efetuada na semana basal e novamente nas semanas 4 e 8.

### **3.8 Pressão Arterial e Batimentos Cardíacos**

Foram aferidos como indicadores clínicos, a pressão arterial e os batimentos cardíacos com o auxílio do aparelho Automatic Blood Pressure Monitor with IntelliSense™ Modelo HEM-711AC na semana basal e nas semanas 4 e 8.

### **3.9 Metabolismo Energético**

A aferição do metabolismo energético foi realizada pelo método de calorimetria indireta, com o monitor metabólico Deltatrac II® (Datex, Finlândia), no Laboratório de Metabolismo Energético do Departamento de Nutrição e Saúde, onde os voluntários estavam sob jejum de 12 horas e atividade física mínima. Foram coletados dados de consumo de oxigênio, produção de dióxido de carbono do organismo e quociente respiratório (RQ). Esta determinação foi convertida em calor (kcal) produzido por metro quadrado de superfície corporal por hora, e extrapolado para 24 horas para a determinação do gasto energético total.

A mensuração do metabolismo basal foi realizada durante 30 minutos, após o qual, o voluntário recebeu uma carga do formulado com o óleo de adição correspondente a 30% do metabolismo basal, previamente determinado. A ingestão da carga foi feita pelo voluntário no período de 30 minutos. A termogênese induzida pela dieta foi estimada por meio das leituras de 15 minutos a cada 30 minutos, após 1, 2, 3, 4 e 5 horas da ingestão da carga. Essas mensurações foram aferidas na semana basal e na semana 8.

### 3.10 Análise bioquímica

Inicialmente realizou-se uma triagem por meio de punção digital, com aparelho Accu-Check® InstantPlus® para avaliação dos níveis de colesterol no recrutamento dos voluntários. Uma vez recrutados, os exames bioquímicos foram realizados em laboratório de análises clínicas, e permitiram a avaliação dos níveis de colesterol total e frações, glicose, creatinina, uréia, triacilgliceróis, ácido úrico além do hemograma completo, que foram utilizados para comprovar o estado hígido dos voluntários (os métodos de determinação são apresentados no Quadro 5). Foram utilizados *vaccuntainers* com agulhas e tubos descartáveis na coleta dos 10 mL de sangue. A amostra foi então centrifugada e uma alíquota de soro de 1mL foi colocada em cada 4 tubos, congelada a  $-20^{\circ}\text{C}$ .

**Quadro 5 - Métodos utilizado para determinar os valores dos parâmetros plasmáticos**

PARÂMETRO	MÉTODO	REFERÊNCIAS
Hemograma	Scatter Laser	HENRY, 1995
Ácido Úrico	Colorimétrico Enzimático	HENRY, 1995
Colesterol Total	Colorimétrico Enzimático	NCEP, 2001
HDL Colesterol	Ac. fosfórico/clorídrico – colorimétrico	NCEP, 2001
LDL Colesterol	Colorimétrico Enzimático	NCEP, 2001
Creatinina	Cinético Jaffe – automatizado	HENRY, 1995
Triacilgliceróis	Colorimétrico Enzimático	NCEP, 2001
Uréia	Enzimático em U.V. Automatizado	HENRY, 1995

Os exames bioquímicos foram realizados na semana basal, e nas semanas 4 e 8.

### **3.11 Ingestão Dietética**

#### **3.11.1 Inquérito Alimentar**

Foram levantados dados do consumo alimentar habitual, pelo método de Registro Alimentar, aplicado em três tempos (duas vezes durante a semana, uma no final de semana, em dias não consecutivos) sendo avaliadas calorias totais, carboidratos, lipídios, proteínas, ácidos graxos, colesterol, fibras, vitaminas, minerais, álcool, arginina e lisina.

Para avaliação dos nutrientes, utilizou-se o programa de análises de dietas DietPro<sup>®</sup> (versão 4), desenvolvido pelo Departamento de Nutrição e Saúde da Universidade Federal de Viçosa (ESTEVEZ et al., 1998).

Foram recolhidos dados da ingestão dietética na semana basal e nas semanas 4 e 8 (3 registros alimentares em cada semana). Os voluntários não receberam informação ou orientação a respeito da ingestão dietética durante o período de estudo. Os voluntários foram orientados a não alterarem os hábitos alimentares e atividade física durante o estudo.

#### **3.11.2 Parâmetros de Ingestão Alimentar**

Os parâmetros de ingestão alimentar foram registrados em uma escala de 9 pontos, contendo “nem um pouco de fome” e “extremamente faminto” nas extremidades, conhecida como escala bipolar (MERRILL et al., 2002). As avaliações incluíram sensação fome, de plenitude gástrica, desejo para se alimentar e o quanto o participante imaginava ser possível ingerir naquele momento (ingestão prospectiva).

Os indivíduos foram orientados a comparecerem ao laboratório de Estudo Experimental de Alimentos em jejum de 12 h entre 6:30 às 9:00 h, onde, inicialmente, responderam ao questionário de avaliação do apetite em jejum.

Logo em seguida a formulação foi oferecida e estes tiveram 30 minutos para a sua ingestão. Ao final dos 30 minutos os voluntários preencheram o questionário e mais uma vez 30 minutos após. Durante este tempo os voluntários se abstiveram de quaisquer alimentos fazendo exceção à água.

O questionário foi repetido ainda, de hora em hora, durante todo o dia, enquanto o voluntário permaneceu acordado.

### **3.12 Atividade Física**

Os indivíduos participantes do estudo foram avaliados em relação à atividade física com o uso do questionário de “atividade log” (Anexo B), onde foram registradas minuciosamente todas as atividades realizadas no período de 24 horas perfazendo 1.440 minutos.

O questionário de atividade log foi aplicado nas semanas basal, 2, 4, 6 e 8 (Quadro 6).

### **3.13 Delineamento experimental**

Utilizou-se o delineamento inteiramente casualizado para dividir os voluntários entre os quatro grupos experimentais, quais sejam, óleo de amendoim, açafrão, óleo de oliva e grupo controle (que não recebeu tratamento). Cada um deles com 8 voluntários, sendo 50% homens e 50% mulheres.

Quadro 6 - Cronograma de atividades

Atividade	Semana				
	Basal	2a	4a	6a	8a
Verificação questionário	X				
Triagem do colesterol	X				
Parâmetros de ingestão alimentar	X	X	X	X	X
RCQ	X		X		X
Peso /altura	X		X		X
Registro alimentar	3X		3X		3X
Pressão arterial	X		X		X
Gasto energético TMB e TID	X				X
Bioimpedância	X		X		X
Atividade log	X	X	2X	X	2X
Batimentos cardíacos	X		X		X
Exames bioquímicos	X		X		X

### 3.14 Análise estatística

Os dados foram submetidos ao Teste de Kolmogorov-Smirnov para avaliar a homogeneidade da distribuição. Em função do tamanho da amostra e pelo fato de a maioria das variáveis não apresentar distribuição normal, optou-se pela realização de testes não paramétricos.

Os efeitos do tratamento foram testados utilizando-se Análise de Variância por postos de Friedman, para detectar modificações ao longo do tempo. Quando este apresentou-se significativo, utilizou-se o procedimento de comparações múltiplas de Student-Newman-Keuls para complementá-lo. Para comparação entre os grupos

experimentais, realizou-se o teste de análise de variância de Kruskal-Wallis e, quando a diferença era significativa, o teste Student-Newman-Keuls.

O Coeficiente de Correlação de Pearson foi utilizado para verificar correlações entre a variabilidade (delta) das medidas antropométricas, dietéticas e bioquímicas.

O nível de significância estatística adotado foi menor que 0,05 ou 5%. Utilizou-se o software Sigma Stat 2.03 para análise estatística dos dados.



## 4. RESULTADOS

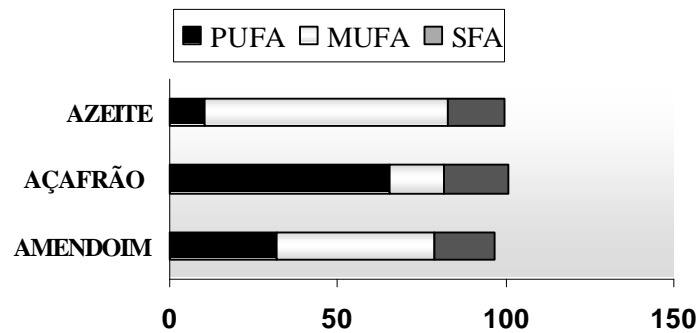
### 4.1 Perfil de ácidos graxos dos óleos utilizados

O perfil de ácidos graxos dos óleos utilizados encontra-se no Quadro 7. O óleo de amendoim apresentou maior percentual de ácidos graxos monoinsaturados, com o ácido graxo oléico em maior concentração entre eles; para o óleo de açafrão a concentração foi maior em polinsaturados e para o óleo de oliva, a concentração maior em monoinsaturados (Figura 1).

Quadro 7 – Perfil de ácidos graxos dos óleos de amendoim, açafrão e oliva por análise cromatográfica

Ácido Graxo	Amendoim (g/100g de lipídio)	Açafrão (g/100g de lipídio)	Azeite (g/100g de lipídio)
Láurico (12:0)	-	1,90	-
Palmítico (16:0)	12,00	16,28	14,19
Esteárico (18:0)	2,05	-	2,40
Eicosanóico (20:0)	1,30	-	0,44
Behênico (22:0)	2,80	-	-
<b>SFA</b>	<b>18,15</b>	<b>18,18</b>	<b>17,03</b>
Palmitoléico (16:1)	-	-	0,79
Oléico (18:1)	46,58	16,31	71,44
Erúcico (22:1)	-	-	-
<b>MUFA</b>	<b>46,58</b>	<b>16,31</b>	<b>72,23</b>
Linoléico (18:2)	32,00	65,50	10,03
-Linolênico (18:3)	-	-	0,42
<b>PUFA</b>	<b>32,00</b>	<b>65,50</b>	<b>10,45</b>
P:M:S	1,76:2,5:1	3,48:0,87:1	0,61:4,24: 1
P:S	1,76	3,48	0,61

P:M:S: Razão polinsaturado/ monoinsaturado/ saturado; P:S: Razão polinsaturado/ saturado



**Figura 1 - Perfil lipídico dos óleos de amendoim, açafraão e de oliva**

#### 4.2 Perfil dos voluntários

Foram avaliados no total 32 voluntários divididos igualmente entre os grupos experimentais, 50% do sexo feminino e 50% do masculino, no período de fevereiro a julho 2003. Todos os voluntários preencheram satisfatoriamente os critérios adotados e concluíram o experimento com êxito, com o máximo de 2 faltas ao longo do experimento.

Os grupos experimentais se mostraram homogêneos, sem diferença significativa entre os grupos para os parâmetros antropométricos avaliados (Tabela 1). Os dados foram apresentados utilizando-se a mediana dos valores, uma vez que a análise estatística foi realizada por testes não paramétricos.

Tabela 1 - Mediana dos parâmetros antropométricos avaliados entre os grupos, na Semana Basal

Parâmetro	Amendoim (AM)	Açafrão (AÇ)	Azeite (AZ)	Controle (C)
Idade	27,00	28,00	23,00	24,00
Altura	1,68	1,72	1,73	1,67
Peso	63,50	64,85	62,50	62,50
IMC	21,99	23,55	21,07	22,59
Cintura	74,00	81,75	74,00	75,15
Quadril	96,25	100,50	95,25	96,80
RCQ	0,78	0,81	0,78	0,77
M.Magra	50,95	49,35	51,30	48,55
M.Gorda	15,40	15,10	11,75	14,00
% Gordura C.	24,45	21,60	18,15	22,50
TMB BIA	1550,00	1501,00	1558,50	1477,50
TMB DELTA	1675,00	1475,00	1705,00	1630,00
TID	5,41	5,06	5,53	5,78
P.S.	122,50	123,00	110,00	115,00
P.D.	62,50	75,00	65,75	70,00
B.C.	59,00	61,00	69,00	71,00

Obs: os valores não tiveram significância a 5% de probabilidade, pelo teste SNK.

IMC: Índice de massa corporal; RCQ: Razão Cintura/ Quadril; M.Magra: Massa magra; M.Gorda: Massa gorda; % Gordura C: percentual de gordura corporal; TMB BIA: Taxa metabólica basal através da bioimpedância; TMB DELTA: taxa metabólica basal através do deltatracer; TID: Termogênese induzida pela dieta; P.S.: Pressão Sistólica; P.D.: Pressão diastólica; B.C.: Batimento cardíaco.

#### 4.3 Evolução dos parâmetros antropométricos entre os tratamentos

Os parâmetros antropométricos foram avaliados novamente na 4ª e 8ª semanas (Tabelas 2 e 3). Houve diferença significativa entre os grupos ao longo do experimento somente para batimentos cardíacos na 8ª semana, onde o grupo experimental AZ apresentou menor valor para este parâmetro em relação aos demais grupos experimentais.

Tabela 2 - Mediana dos parâmetros antropométricos avaliados entre os grupos, na 4ª Semana

Parâmetro	AM	AÇ	AZ	C
Peso	63,40	65,45	63,50	62,00
IMC	22,39	23,74	21,39	22,68
Cintura	75,00	82,75	76,00	76,50
Quadril	96,00	98,00	95,75	99,00
RCQ	0,79	0,82	0,80	0,77
M.Magra	52,20	49,35	52,30	47,90
M.Gorda	15,60	15,55	13,05	13,85
% Gordura C.	24,20	23,50	20,25	22,85
TMB BIA	1587,00	1500,00	1589,50	1455,50
P.S.	110,00	115,00	115,00	120,00
P.D.	70,00	70,00	70,00	70,00
B.C.	70,00	70,00	69,00	74,00

Os valores não tiveram significância a 5% de probabilidade, pelo teste SNK.

Tabela 3 - Mediana dos parâmetros antropométricos avaliados entre os grupos, na 8ª Semana

Parâmetro	AM	AÇ	AZ	C
Peso	64,00	66,50	65,45	62,50
IMC	22,68	23,89	22,02	22,87
Cintura	79,00	83,25	76,25	75,25
Quadril	97,90	100,50	97,50	97,75
RCQ	0,79	0,81	0,78	0,78
M.Magra	50,20	48,90	51,35	46,85
M.Gorda	15,80	16,40	13,30	15,25
% Gordura C.	24,85	25,70	20,75	24,95
TMB BIA	1525,00	1486,50	1561,50	1425,50
TMB DELTA	1665,00	1560,00	1800,00	1845,00
TID	6,98	5,99	4,55	5,41
P.S.	115,00	120,00	110,00	100,00
P.D.	70,00	75,00	60,00	70,00
B.C.	68,50 <sup>b</sup>	69,50 <sup>b</sup>	56,00 <sup>a</sup>	75,50 <sup>b</sup>

As medianas seguidas de letras distintas diferem entre si pelo teste SNK, em nível de 5% de probabilidade, onde não houve diferença significativa a letra foi omitida.

#### 4.4 Evolução dos parâmetros antropométricos por tratamento ao longo do tempo

Os parâmetros antropométricos foram avaliados separadamente para cada grupo experimental na semana basal (antes do tratamento), 4ª e 8ª semanas. Foi determinado também o valor mediano da variação total desses parâmetros para acompanhar a evolução dos mesmos ao longo do experimento (Figura 2).

Houve aumento significativo de peso, percentual de gordura corporal e massa gorda para os grupos experimentais AM, AÇ e AZ. Sendo que para o ganho de peso e IMC, o grupo AM apresentou diferença significativa na metade final do experimento, e os grupos AÇ e AZ já apresentaram-na nas primeiras 4 semanas. O grupo AZ foi o único que apresentou um ganho na circunferência do quadril ao final do experimento.



Figura 2 – Efeito dos tratamentos nos parâmetros antropométricos

#### 4.5 Evolução dos parâmetros bioquímicos entre os tratamentos

Os parâmetros bioquímicos foram avaliados na semana basal, 4ª e 8ª (Tabelas 4, 5 e 6). Não houve diferença significativa entre os grupos experimentais nas semanas avaliadas.

Tabela 4 - Mediana dos parâmetros bioquímicos entre os grupos, na Semana Basal

<b>Parâmetro</b>	<b>AM</b>	<b>AÇ</b>	<b>AZ</b>	<b>C</b>
Ácido Úrico	3,30	3,50	3,75	2,70
Colesterol Total	149,50	154,50	138,00	162,50
HDL	50,50	48,50	58,50	54,00
LDL	87,50	87,50	73,00	96,00
VLDL	15,50	13,00	11,50	12,50
Creatinina	0,80	0,70	0,70	0,75
Triacilgliceróis	71,50	62,50	54,00	59,40
Uréia	28,50	35,00	26,50	25,00

Não houve diferença significativa ao nível de 5% de probabilidade, pelo teste SNK.

Tabela 5 - Mediana dos parâmetros bioquímicos entre os grupos, na 4ª semana

<b>Parâmetro</b>	<b>AM</b>	<b>AÇ</b>	<b>AZ</b>	<b>C</b>
Ácido Úrico	2,85	3,20	3,70	2,80
Colesterol Total	148,50	153,00	141,00	157,50
HDL	59,50	56,00	64,50	62,00
LDL	75,50	73,00	64,50	81,00
VLDL	14,50	13,00	9,50	12,00
Creatinina	0,80	0,80	0,80	0,75
Triacilgliceróis	70,00	62,00	44,50	57,80
Uréia	24,00	30,00	29,00	25,00

Não houve diferença significativa ao nível de 5% de probabilidade, pelo teste SNK.

Tabela 6 - Mediana dos parâmetros bioquímicos entre os grupos, na 8ª semana

<b>Parâmetro</b>	<b>AM</b>	<b>AÇ</b>	<b>AZ</b>	<b>C</b>
Ácido Úrico	3,55	3,45	4,30	3,25
Colesterol Total	157,50	150,50	151,50	165,50
HDL	57,50	64,00	62,00	60,00
LDL	87,00	71,50	71,50	90,00
VLDL	17,50	14,00	13,00	12,50
Creatinina	0,80	0,80	0,80	0,85
Triacilgliceróis	85,50	67,50	63,50	61,50
Uréia	27,50	35,00	30,00	23,50

Não houve diferença significativa ao nível de 5% de probabilidade, pelo teste SNK.

#### 4.6 Evolução dos parâmetros bioquímicos por tratamento ao longo do tempo

Para a avaliação do efeito do tratamento, verificaram-se ainda os parâmetros bioquímicos ao longo do experimento para cada grupo experimental, para os quais não foi encontrada diferença significativa.

#### **4.7 Avaliação dietética entre os tratamentos**

Os resultados obtidos nos registros alimentares estão apresentados nas Tabelas 7, 8 e 9. Os tratamentos apresentaram boa tolerância pelos voluntários, não sendo relatados efeitos gastrointestinais adversos.

Não houve diferença significativa para os macro e micronutrientes avaliados entre os tratamentos na semana basal, comprovando a homogeneidade do grupo. As diferenças estatisticamente significantes encontradas ao longo do experimento entre os tratamentos foi somente na fração lipídica da dieta. Observou-se um aumento no consumo de lipídio e este foi correspondente ao perfil de ácidos graxos do tipo de óleo adicionado (Figura 3).

Tabela 7 - Mediana do consumo de nutrientes entre os grupos, na Semana Basal

<b>Nutriente</b>	<b>Amendoim</b>	<b>Açafrão</b>	<b>Azeite</b>	<b>Controle</b>
Calorias (kcal)	2272,90	2105,17	2359,20	1886,57
Carboidrato (g)	339,17	299,23	301,48	248,68
Carboidrato (% VCT)	55,63	55,91	53,54	50,39
Proteína (g)	88,77	72,81	94,06	65,88
Proteína (% VCT)	16,37	13,45	15,96	13,13
Lipídios (g)	73,44	67,43	77,21	70,80
Lipídios (% VCT)	28,68	30,00	31,66	35,49
PUFA (g)	12,46	15,22	13,60	13,77
MUFA (g)	15,43	14,67	18,95	17,38
SFA (g)	14,65	12,28	17,76	15,66
P:M:S	0,95: 1,06: 1	1,3: 1,19: 1	0,69: 0,92: 1	0,94: 1,1: 1
P:S	0,95	1,30	0,69	0,94
Colesterol (mg)	137,34	144,54	205,65	163,44
Ác. Araquidônico (g)	0,04	0,03	0,039	0,04
DHA (g)	0,01	0,01	0,01	0,00
EPA (g)	0,00	0,00	0,01	0,00
Ac. Estearico (g)	2,31	2,63	4,27	2,75
Ác. Linoléico (g)	8,49	11,46	9,82	9,46
Ác. -Linolênico (g)	1,15	1,16	1,16	1,01
Ác. Oléico (g)	9,95	10,96	14,00	11,06
Ác. Palmítico (g)	5,15	5,81	6,76	5,97
Ác. Palmitoléico (g)	0,46	0,48	0,68	0,69
Fibras (g)	20,80	15,78	19,30	14,99
Cálcio (mg)	597,61	515,77	739,56	515,26
Ferro (mg)	8,25	7,03	10,84	6,80
Sódio (mg)	1989,42	1642,02	1808,06	1314,63
Potássio (mg)	949,48	920,33	2083,09	963,31
Selênio ( g)	75,91	59,75	96,04	60,32
Zinco (mg)	5,53	4,35	10,28	4,61
Cobre (mg)	0,55	0,51	0,75	0,34
Magnésio (mg)	100,76	93,84	188,55	83,43
Manganês (mg)	2,00	1,43	2,34	1,22
Ác. Ascórbico (mg)	59,17	59,82	95,00	73,88
Niacina (mg)	10,08	10,41	11,95	7,67
Tiamina (mg)	0,58	0,41	0,96	0,30
Tocoferol (mg)	4,63	5,22	5,77	5,29
Riboflavina (mg)	0,67	0,56	1,23	0,46
Folato ( g)	136,61	123,06	187,30	88,40
Álcool (g)	0,00	0,00	0,00	0,00
Fitoesterol (mg)	54,17	64,48	46,02	51,41
Arginina (g)	1,65	1,57	2,50	2,01
Lisina (g)	2,27	2,25	3,35	2,49

As medianas seguidas de letras distintas, na linha, diferem entre si pelo teste SNK, em nível de 5% de probabilidade, onde não houve diferença significativa a letra foi omitida.

% VCT: Porcentagem do valore calórico total; DHA: Ácido Graxo Docosahehexanóico; EPA: Ácido Graxo Epapentaenóico.



Tabela 8 - Mediana do consumo de nutrientes entre os grupos, na 4ª semana

Nutriente	Amendoim	Açafrão	Azeite	Controle
Calorias (kcal)	2564,64	2419,74	2524,94	2093,55
Carboidrato (g)	296,80	264,21	278,98	267,83
Carboidrato (% VCT)	44,15 <sup>a</sup>	45,63 <sup>a</sup>	44,65 <sup>a</sup>	52,91 <sup>b</sup>
Proteína (g)	92,00	69,41	80,16	89,56
Proteína (% VCT)	13,32 <sup>a</sup>	11,21 <sup>a</sup>	12,86 <sup>a</sup>	16,13 <sup>b</sup>
Lipídios (g)	120,97 <sup>b</sup>	111,48 <sup>b</sup>	123,01 <sup>b</sup>	71,15 <sup>a</sup>
Lipídios (% VCT)	41,99 <sup>b</sup>	41,74 <sup>b</sup>	42,96 <sup>b</sup>	30,36 <sup>a</sup>
MUFA (g)	47,56	23,85	56,90	16,09
PUFA (g)	32,28 <sup>b</sup>	47,50 <sup>c</sup>	22,56 <sup>a</sup>	14,55 <sup>a</sup>
SFA (g)	21,55	23,12	23,43	17,75
P:M:S	1,45: 2,28: 1	2,15: 1,05: 1	0,82: 2,36: 1	0,84: 1,1: 1
P:S	1,45	2,15	0,82	0,84
Colesterol (mg)	151,44	104,51	163,63	193,22
Fibras (g)	17,89	15,94	21,43	14,41
Ác. Araquidônico (g)	0,06	0,05	0,02	0,03
DHA (g)	0,01	0,01	0,00	0,00
EPA (g)	0,01	0,00	0,00	0,00
Ac. Esteárico (g)	4,35	2,98	4,47	2,92
Ác. Linoléico (g)	26,76 <sup>b</sup>	41,67 <sup>c</sup>	13,31 <sup>a</sup>	7,95 <sup>a</sup>
Ác. -Linolênico (g)	1,01	1,11	1,37	6,96
Ác. Oléico (g)	37,61 <sup>b</sup>	19,32 <sup>a</sup>	48,40 <sup>c</sup>	10,74 <sup>a</sup>
Ác. Palmítico (g)	13,52 <sup>b</sup>	13,49 <sup>b</sup>	13,44 <sup>b</sup>	6,58 <sup>a</sup>
Ác. Palmitoléico (g)	0,83	0,68	1,12	0,76
Cálcio (mg)	687,02	693,68	592,61	619,23
Ferro (mg)	9,28	7,79	10,06	7,18
Sódio (mg)	1636,80	1363,35	1836,50	1724,84
Potássio (mg)	1373,63	1158,39	1282,09	1262,78
Selênio (g)	64,56	64,21	64,76	64,79
Zinco (mg)	7,09	7,11	6,50	6,11
Cobre (mg)	0,49	0,45	0,43	0,45
Magnésio (mg)	112,23	109,16	106,01	113,64
Manganês (mg)	1,28	6,97	1,61	1,34
Ác. Ascórbico (mg)	75,63	69,80	110,68	87,04
Niacina (mg)	8,82	8,62	8,15	16,13
Tocoferol (mg)	12,53 <sup>b</sup>	6,04 <sup>a</sup>	6,67 <sup>a</sup>	4,27 <sup>a</sup>
Tiamina (mg)	0,73 <sup>b</sup>	0,67 <sup>b</sup>	0,80 <sup>b</sup>	0,41 <sup>a</sup>
Riboflavina (mg)	0,92	0,86	0,89	0,68
Folato (g)	98,85	91,03	105,28	100,03
Álcool (g)	0,00	0,00	0,00	0,00
Fitoesterol (mg)	168,58 <sup>b</sup>	51,74 <sup>a</sup>	51,58 <sup>a</sup>	4,80 <sup>a</sup>
Arginina (g)	2,50	2,36	1,85	2,34
Lisina (g)	3,32	3,23	2,63	3,60

As medianas seguidas de letras distintas, na linha, diferem entre si pelo teste SNK, em nível de 5% de probabilidade, onde não houve diferença significativa a letra foi omitida.

Tabela 9 - Mediana do consumo de nutrientes entre os grupos, na 8ª semana

Nutriente	Amendoim	Açafrão	Azeite	Controle
Calorias (kcal)	2426,94	2484,10	2668,07	2118,42
Carboidrato (g)	281,32	295,52	337,36	267,98
Carboidrato (% VCT)	47,53	48,28	48,39	52,08
Proteína (g)	77,30	77,45	87,76	79,60
Proteína (% VCT)	12,74 <sup>a</sup>	13,45 <sup>a</sup>	14,02 <sup>a</sup>	15,91 <sup>b</sup>
Lipídios (g)	118,60 <sup>b</sup>	111,75 <sup>b</sup>	129,00 <sup>b</sup>	75,60 <sup>a</sup>
Lipídios (% VCT)	42,90 <sup>b</sup>	38,26 <sup>b</sup>	37,77 <sup>b</sup>	33,08 <sup>a</sup>
MUFA (g)	45,74 <sup>b</sup>	23,30 <sup>a</sup>	57,50 <sup>c</sup>	17,51 <sup>a</sup>
PUFA (g)	29,86 <sup>c</sup>	45,96 <sup>d</sup>	21,66 <sup>b</sup>	14,35 <sup>a</sup>
SFA (g)	16,30	22,53	22,53	18,07
P:M:S	1,67: 2,66: 1	2,08: 1,04: 1	0,85: 2,48: 1	0,54: 0,98: 1
P:S	1,67	2,08	0,85	0,54
Colesterol (mg)	114,20 <sup>a</sup>	186,26 <sup>b</sup>	179,38 <sup>b</sup>	183,61 <sup>b</sup>
Ác. Araquidônico (g)	0,02 <sup>a</sup>	0,10 <sup>b</sup>	0,03 <sup>a</sup>	0,04 <sup>a</sup>
DHA (g)	0,00	0,01	0,00	0,01
EPA (g)	0,00	0,00	0,00	0,00
Ac. Esteárico (g)	3,72	2,85	5,07	2,89
Ác. Linoléico (g)	25,09 <sup>c</sup>	40,42 <sup>d</sup>	16,66 <sup>b</sup>	8,24 <sup>a</sup>
Ác. -Linolênico (g)	0,91	0,87	1,63	0,99
Ác. Oléico (g)	35,66 <sup>c</sup>	18,37 <sup>b</sup>	53,27 <sup>d</sup>	11,96 <sup>a</sup>
Ác. Palmítico (g)	11,27	13,97 <sup>b</sup>	15,34 <sup>b</sup>	6,47 <sup>a</sup>
Ác. Palmitoléico (g)	0,45 <sup>a</sup>	0,75 <sup>b</sup>	1,17 <sup>b</sup>	0,74 <sup>b</sup>
Fibras (g)	14,07	16,44	20,85	17,74
Cálcio (mg)	691,14	542,08	574,61	684,34
Ferro (mg)	9,06	8,93	9,09	8,12
Sódio (mg)	1829,79	1609,11	1961,94	1425,39
Potássio (mg)	1150,93	1325,97	1355,33	1159,22
Selênio (g)	64,31	64,18	72,75	58,34
Zinco (mg)	5,43	8,50	7,04	5,76
Cobre (mg)	0,47	0,56	0,42	0,68
Magnésio (mg)	99,35	127,70	111,75	135,27
Manganês (mg)	1,41	1,42	1,70	1,60
Ác. Ascórbico (mg)	56,75	92,28	66,53	69,50
Niacina (mg)	10,65	10,40	11,12	9,87
Tiamina (mg)	0,92	0,70	1,01	0,56
Tocoferol (mg)	12,40 <sup>c</sup>	4,84 <sup>a</sup>	7,07 <sup>b</sup>	4,15 <sup>a</sup>
Riboflavina (mg)	1,07	1,08	6,79	0,82
Folato (g)	137,17	134,57	121,38	139,92
Álcool (g)	0,00	0,00	0,00	0,00
Fitoesterol (mg)	150,08 <sup>b</sup>	45,64 <sup>a</sup>	47,94 <sup>a</sup>	34,62 <sup>a</sup>
Arginina (g)	1,96	2,68	2,94	2,15
Lisina (g)	2,62	3,06	3,24	3,42

As medianas seguidas de letras distintas, na linha, diferem entre si pelo teste SNK, em nível de 5% de probabilidade, onde não houve diferença significativa a letra foi omitida.

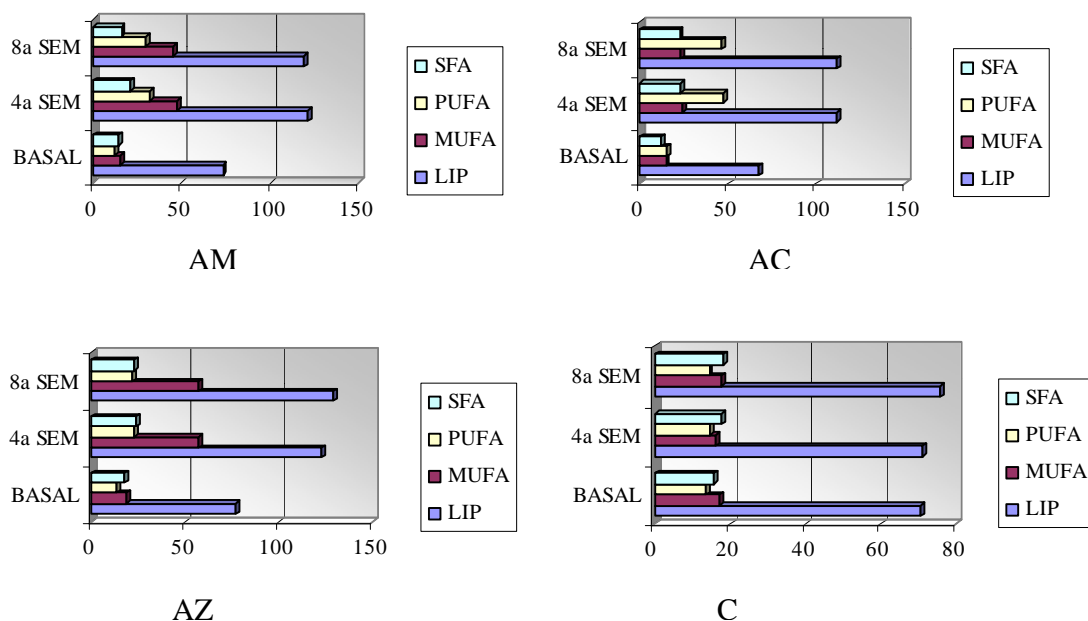


Figura 3 – Alterações nos lipídios (g) ingeridos ao longo do experimento pelos grupos adicionados de óleo de amendoim (AM), açafrão (AÇ), oliva (AZ) e grupo Controle (C).

#### 4.8 Parâmetros de ingestão alimentar

Os parâmetros de ingestão alimentar que representam a saciedade estão representados pelas Figuras 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10 e 11. Não houve diferença significativa entre os tratamentos, ou ao longo do tempo. Foram omitidos os gráficos da 2ª, 4ª e 6ª semanas, que não apresentaram comportamento diferente da oitava semana, não sendo detectada diferença significativa entre elas. O questionário aplicado e as tabelas referentes aos tratamentos estão no anexo C.

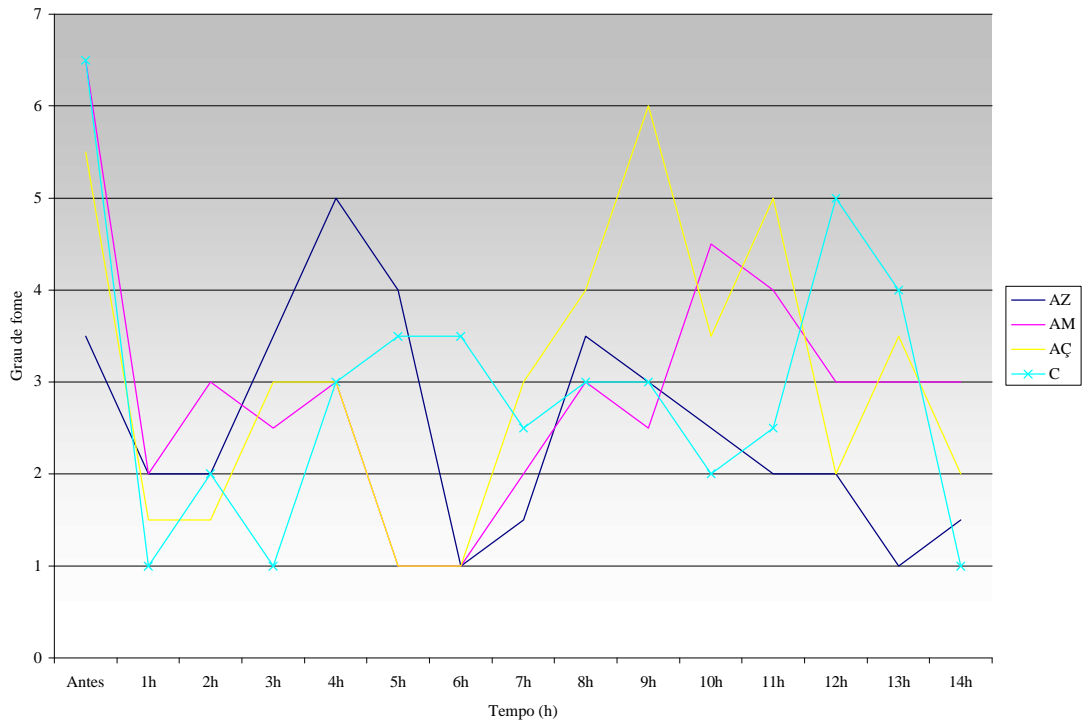


Figura 4 – Grau de fome entre os grupos semana basal

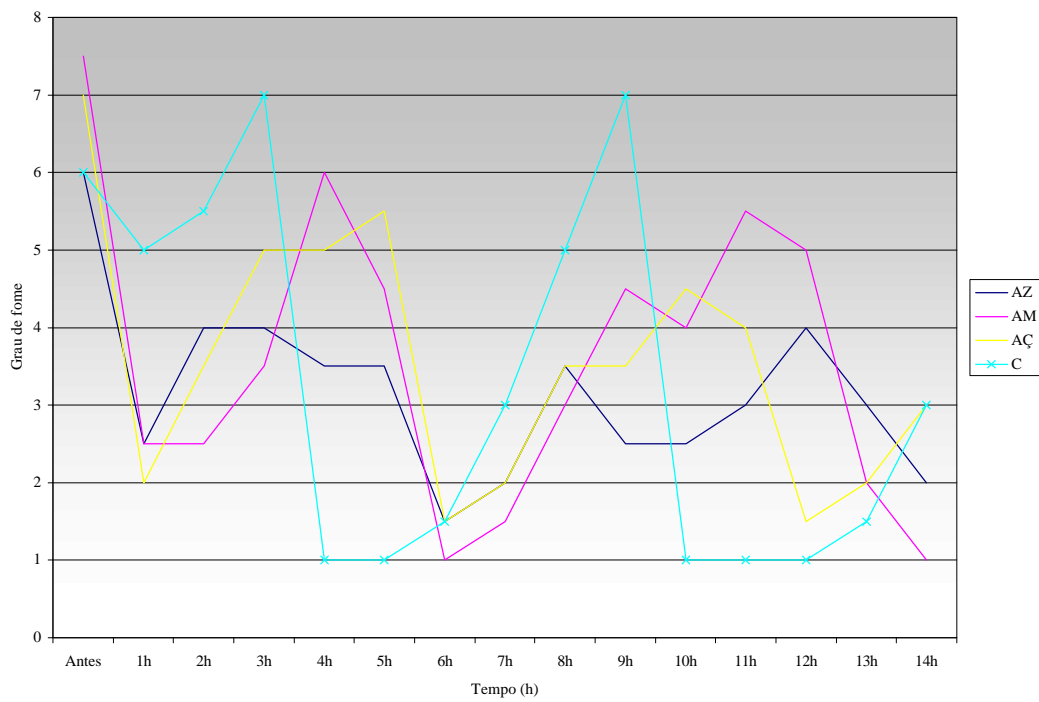


Figura 5 – Grau de fome entre os grupos 8ª semana

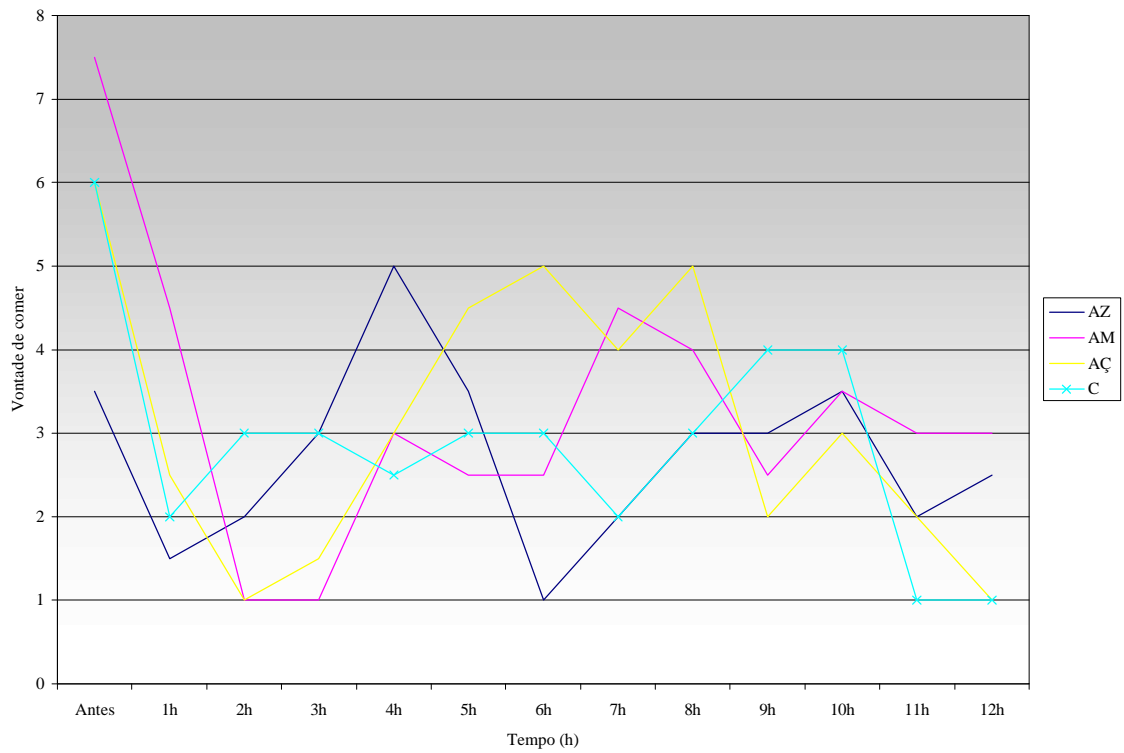


Figura 6 – Vontade de comer semana basal

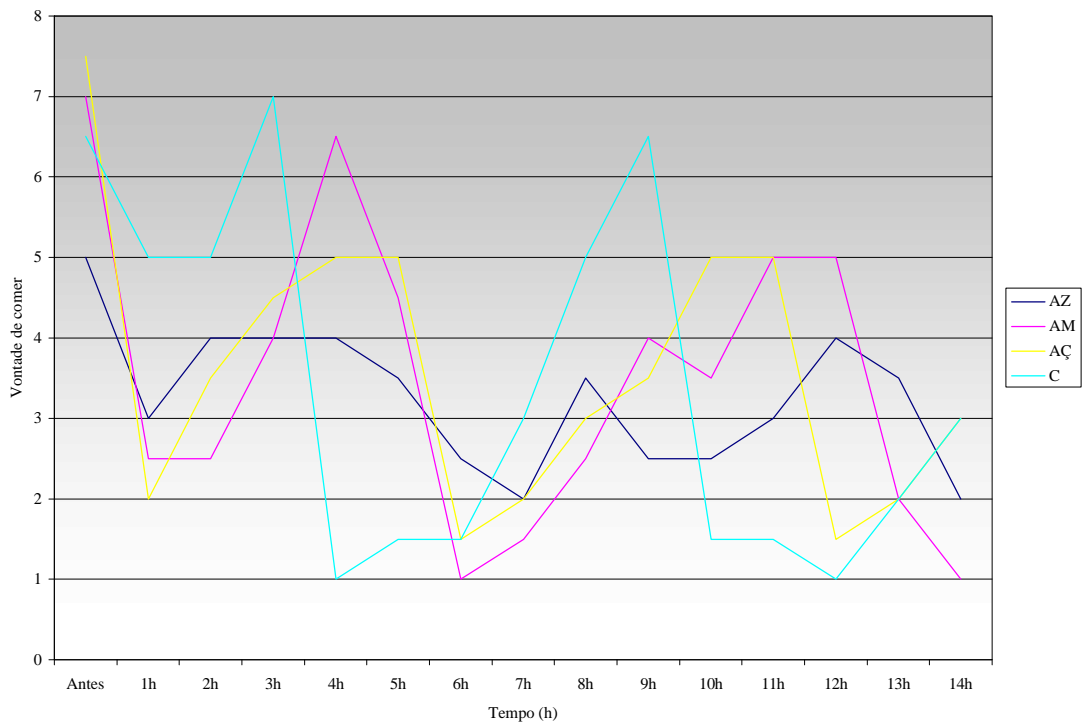


Figura 7 – Vontade de comer 8ª semana

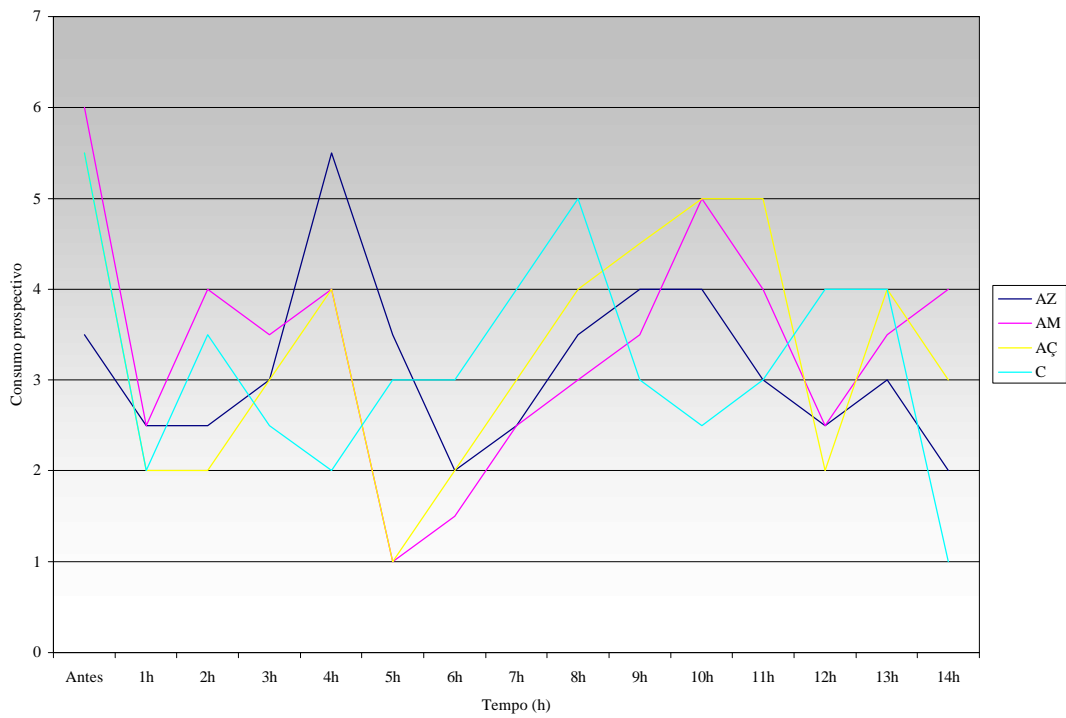


Figura 8 – Consumo prospectivo semana basal

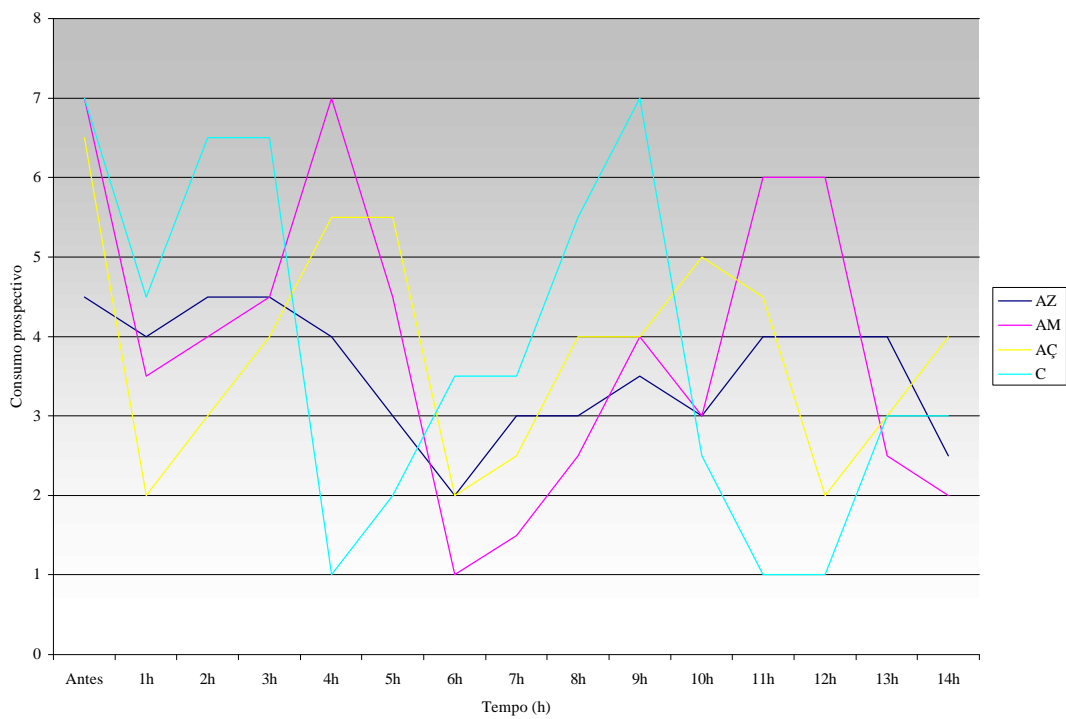


Figura 9 – Consumo prospectivo 8ª semana

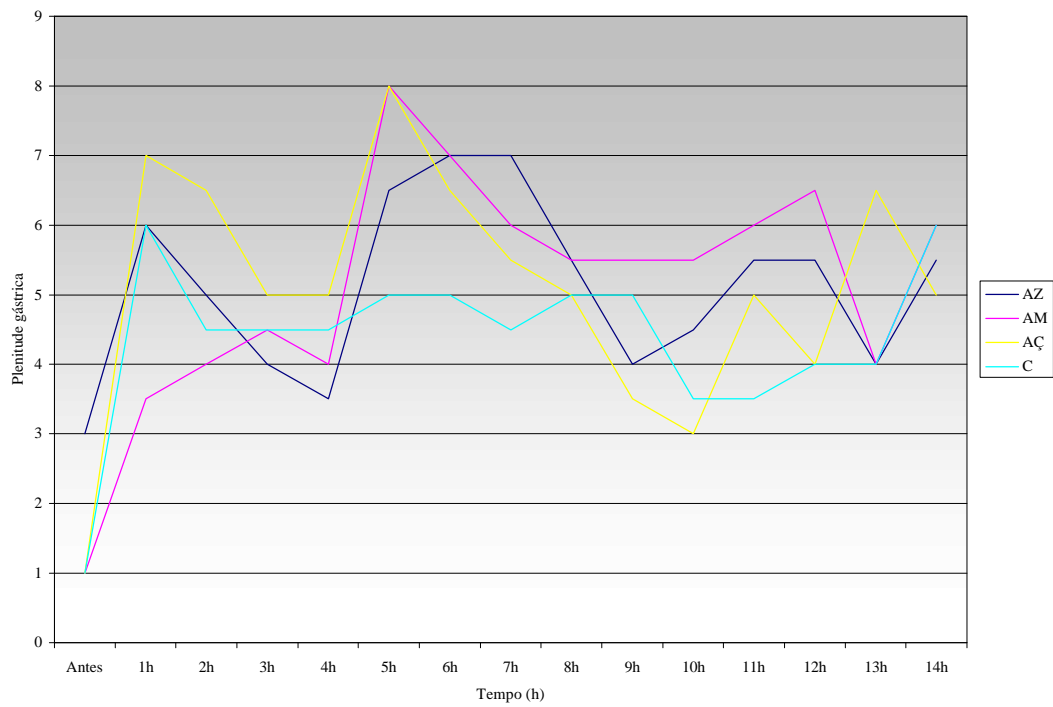


Figura 10 – Plenitude gástrica semana basal

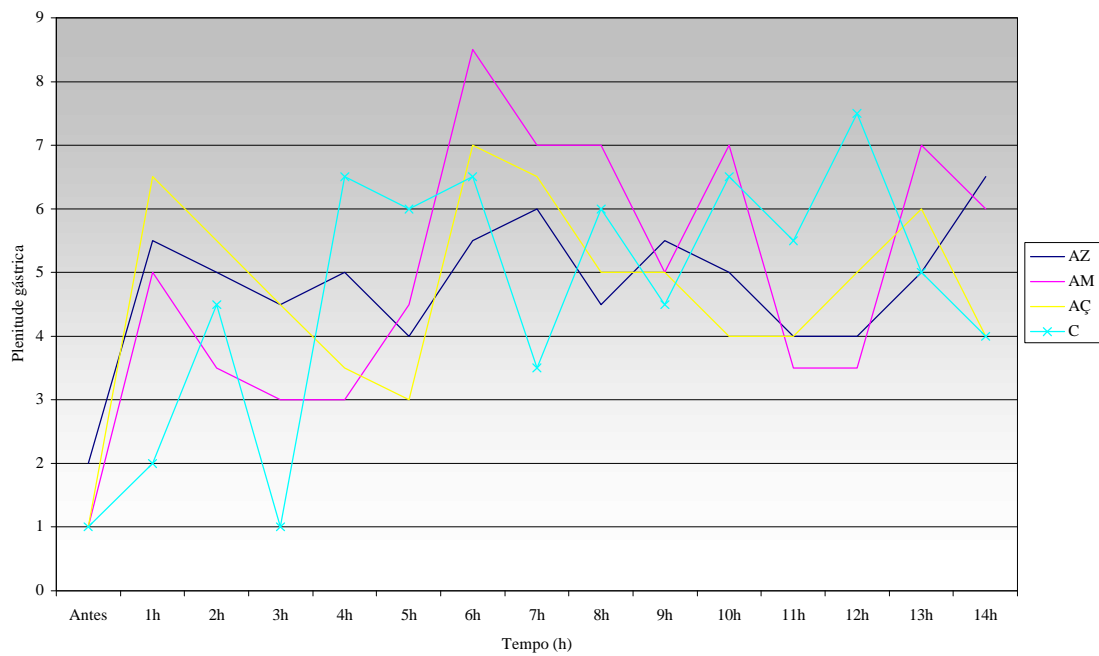


Figura 11 – Plenitude gástrica 8ª semana

#### **4.9 Distribuição dos nutrientes energéticos entre tratamentos, por refeição**

Uma vez que não houve diferença significativa entre os grupos quanto aos critérios adotados para os parâmetros de ingestão alimentar para avaliar a saciedade, fez-se necessário avaliar o consumo por refeição, para detectar qual comportamento alimentar ocorreu, se houve redução do consumo na refeição seguinte ao desjejum, alguma alteração no fracionamento da dieta ou modificação na distribuição dos nutrientes nas refeições posteriores em consequência da adição do óleo experimental.

Assim, o consumo alimentar por refeição foi avaliado para os valores de energia, carboidratos, proteínas e lipídios entre os grupos experimentais, apresentados nas Tabelas 10, 11 e 12.

Todos os grupos se mostraram homogêneos, para o desjejum, almoço e lanche na semana basal. Na quarta e oitava semanas, houve diferenças significantes para o valor calórico e quantidade de lipídios ingeridos no desjejum, refletindo o fornecimento adicional do óleo. Os demais nutrientes não apresentaram redução ou acréscimo nas refeições.



Tabela 10 – Mediana do consumo de nutrientes energéticos por refeição, entre os grupos experimentais na Semana Basal

		AM	AÇ	AZ	C
	N refeições	4,00	4,00	4,00	4,00
Desjejum	kcal	445,64	356,00	406,48	414,86
	CHO g	57,45	42,03	58,77	56,60
	CHO (% VCT)	56,53	51,22	59,27	55,14
	PTN g	16,26	9,96	12,47	11,20
	PTN (% VCT)	15,10 <sup>b</sup>	10,26 <sup>a</sup>	12,75 <sup>ab</sup>	12,41 <sup>ab</sup>
	LIP g	14,70	13,19	10,98	16,35
	LIP (% VCT)	29,50 <sup>ab</sup>	35,68 <sup>b</sup>	27,33 <sup>a</sup>	33,00 <sup>ab</sup>
Almoço	kcal	794,51	889,53	922,78	677,60
	CHO g	108,45	121,66	117,45	77,84
	CHO (% VCT)	51,77	52,21	49,60	44,00
	PTN g	38,75	36,25	47,40	34,04
	PTN (% VCT)	16,67	17,84	20,43	20,00
	LIP g	28,89	25,15	33,99	25,20
	LIP (% VCT)	31,37	30,03	31,84	34,10
Lanche	kcal	346,10	268,77	278,27	411,13
	CHO g	51,86	39,05	39,56	64,29
	PTN g	9,43	6,01	6,67	8,33
	LIP g	8,17	8,76	12,59	10,24
Jantar	kcal	628,97 <sup>ab</sup>	455,71 <sup>a</sup>	781,61 <sup>b</sup>	514,7 <sup>ab</sup>
	CHO g	93,57	56,25	101,49	61,94
	CHO (% VCT)	59,19	61,21	51,97	48,30
	PTN g	28,20	16,40	29,46	14,46
	PTN (% VCT)	15,36	11,38	14,72	12,03
	LIP g	21,93	15,16	26,57	17,67
	LIP (% VCT)	24,58	28,50	31,65	36,65

As medianas seguidas de letras distintas, na linha, diferem entre si pelo teste SNK, em nível de 5% de probabilidade, onde não houve diferença significativa a letra foi omitida.

Tabela 11 – Mediana do consumo de nutrientes energéticos por refeição, entre os grupos experimentais na 4ª semana

	AM	AÇ	AZ	C	
N refeições	4,00	4,00	4,00	4,00	
Desjejum	kcal	735,35 <sup>b</sup>	689,63 <sup>b</sup>	759,82 <sup>b</sup>	333,51 <sup>a</sup>
	CHO g	49,46	52,67	55,10	45,34
	CHO (%VCT)	27,30 <sup>a</sup>	30,17 <sup>a</sup>	30,00 <sup>a</sup>	55,47 <sup>b</sup>
	PTN g	10,67	9,64	10,99	13,15
	PTN (% VCT)	5,88 <sup>a</sup>	5,98 <sup>a</sup>	5,65 <sup>a</sup>	12,60 <sup>b</sup>
	LIP g	56,34 <sup>b</sup>	49,46 <sup>b</sup>	54,07 <sup>b</sup>	11,70 <sup>a</sup>
	LIP (%VCT)	67,41 <sup>b</sup>	64,23 <sup>b</sup>	64,53 <sup>b</sup>	31,50 <sup>a</sup>
Almoço	kcal	748,54	678,23	815,11	670,83
	CHO g	81,46	76,65	95,92	74,61
	CHO (%VCT)	42,20	43,10	51,04	45,73
	PTN g	26,32	33,07	34,10	35,77
	PTN (% VCT)	19,42	20,52	15,77	20,11
	LIP g	27,72	27,25	33,97	28,54
	LIP (%VCT)	35,55	32,72	33,48	33,29
Lanche	kcal	224,20	297,22	247,10	440,73
	CHO g	37,50	42,93	35,34	60,06
	PTN g	6,00	5,99	9,29	12,70
	LIP g	5,55	12,58	7,88	10,84
Jantar	kcal	666,88	474,62	659,96	560,46
	CHO g	90,12	54,58	77,66	79,90
	CHO (%VCT)	54,46	47,45	52,35	53,90
	PTN g	26,21	14,00	22,95	17,74
	PTN (% VCT)	15,80	11,98	16,16	14,95
	LIP g	23,83	16,98	24,08	20,10
	LIP (%VCT)	29,87	36,78	30,10	30,23

As medianas seguidas de letras distintas, na linha, diferem entre si pelo teste SNK, em nível de 5% de probabilidade, onde não houve diferença significativa a letra foi omitida.

Tabela 12 – Mediana do consumo de nutrientes energéticos por refeição, entre os grupos experimentais na 8ª semana

		<b>AM</b>	<b>AÇ</b>	<b>AZ</b>	<b>C</b>
	N refeições	4,00	4,00	4,00	4,00
Desjejum	kcal	821,21 <sup>b</sup>	678,96 <sup>b</sup>	735,02 <sup>b</sup>	328,68 <sup>a</sup>
	CHO g	65,47 <sup>b</sup>	50,55 <sup>a</sup>	52,51 <sup>a</sup>	39,38 <sup>a</sup>
	CHO (%VCT)	32,25 <sup>ab</sup>	28,83 <sup>a</sup>	29,51 <sup>a</sup>	55,56 <sup>b</sup>
	PTN g	10,86	9,48	9,79	10,90
	PTN (% VCT)	5,25 <sup>a</sup>	5,98 <sup>a</sup>	5,33 <sup>a</sup>	13,17 <sup>b</sup>
	LIP g	56,29 <sup>b</sup>	48,33 <sup>b</sup>	52,34 <sup>b</sup>	11,4 <sup>a</sup>
	LIP (%VCT)	61,49 <sup>b</sup>	65,19 <sup>b</sup>	64,88 <sup>b</sup>	31,19 <sup>a</sup>
Almoço	kcal	724,38	790,94	945,17	727,18
	CHO g	95,59	85,03	114,55	76,04
	CHO (%VCT)	47,51	43,23	49,90	43,92
	PTN g	29,86	26,99	42,01	37,67
	PTN (% VCT)	17,93	17,67	17,77	19,77
	LIP g	25,73	29,54	36,65	26,38
	LIP (%VCT)	34,42	35,34	31,15	36,71
Lanche	kcal	417,08	412,60	482,41	496,35
	CHO g	39,78	46,71	36,76	48,38
	PTN g	3,63	6,38	5,20	6,99
	LIP g	4,63	4,50	14,80	12,15
Jantar	kcal	631,34	532,33	670,73	525,70
	CHO g	77,42	78,67	95,43	75,95
	CHO (%VCT)	53,10	55,19	58,65	52,97
	PTN g	21,14	19,19	22,41	19,49
	PTN (% VCT)	13,64	13,34	14,27	15,93
	LIP g	23,55	16,69	19,48	16,44
	LIP (%VCT)	33,15	26,87	28,80	31,18

As medianas seguidas de letras distintas, na linha, diferem entre si pelo teste SNK, em nível de 5% de probabilidade, onde não houve diferença significativa a letra foi omitida.

#### **4.10 Correlações**

Nas Tabelas 13, 14, 15 e 16 encontram-se as correlações entre as variabilidades totais, para os parâmetros antropométricos, bioquímicos e dietéticos. Nelas, foram omitidos os valores sem significância estatística.

Para as análises realizadas, o ganho de colesterol total mostrou-se positivamente correlacionado com o ganho de LDL em uma correlação muito forte em todos os grupos experimentais. A correlação para VLDL e triacilgliceróis também foi elevada e positiva para todos os grupos experimentais. Nenhuma outra correlação apresentou o mesmo comportamento entre os grupos. Apesar disso, as correlações ente monoinsaturados e ácido graxo oléico e palmítico, tenderam a se mostrar fortes e positivas, assim como as correlações entre polinsaturado, linoléico e a relação polinsaturado:saturado (P:S). A massa magra se correlacionou negativamente com o ganho percentual de gordura.

Tabela 13 - Correlações entre as medidas de variabilidade finais (delta) dos parâmetros antropométricos, bioquímicos e dietéticos do grupo adicionado do **óleo de amendoim**

	IMC	G	CC	CQ	RCQ	MM	CT	HDL	LDL	VLDL	TAG	Kcal	Lip	Cho	Ptn	Mufa	Pufa	SFA	linol	oleic	palmi	P:S
IMC	-	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
G	-	-	ns	ns	ns	-0,9*	ns	ns	ns	0,8*	0,8*	ns	0,7*	ns	ns	0,8*	ns	0,7*	ns	ns	ns	ns
CC	-	-	-	ns	0,9**	ns	0,8**	ns	0,8*	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
CQ	-	-	-	-	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	0,9**	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
RCQ	-	-	-	-	-	ns	0,8*	ns	0,7*	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
MM	-	-	-	-	-	-	0,8*	ns	ns	-0,7*	-0,7*	ns	-0,8**	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
CT	-	-	-	-	-	-	-	ns	0,9**	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	0,8*
HDL	-	-	-	-	-	-	-	-	ns	-0,7*	-0,7*	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
LDL	-	-	-	-	-	-	-	-	-	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
VLDL	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0,9**	ns	ns	ns	ns	0,8**	ns	ns	ns	ns	ns	ns
TAG	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	ns	ns	ns	ns	0,8**	ns	ns	ns	ns	ns	ns
Kcal	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	-0,7*	ns	0,7*	0,7*	-	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
Lip	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
Cho	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
Ptn	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
Mufa	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	ns	ns	ns	0,9**	0,8*	ns
Pufa	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	ns	0,9*	ns	ns	0,8*
SFA	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	ns	ns	0,7*	ns
Linol	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0,7*	ns	0,8*
Oleic	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0,9**	ns
Palmi	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	ns
P:S	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Os valores utilizados para análise do coeficiente de Pearson são da variabilidade final, adotou-se como significante  $p \leq 0,05$ , representado por \*, quando na análise  $p \leq 0,01$ , representou-se por \*\*. G: % de gordura corporal, CC: Circunferência da cintura; CQ: Circunferência do quadril; RCQ: Relação cintura – quadril; MM: massa magra; CT: Colesterol total; HDL, LDL, VLDL: lipoproteínas; TAG: Triacilgliceróis; Lip: Lipídio (% VCT); Cho: Carboidrato (% VCT); Ptn: Proteína (% VCT); Mufa, Pufa, SFA: ácidos graxos monoinsaturados, polinsaturados e saturados (g) respectivamente; linol: ácido linoléico (g); oleic: ácido oléico (g); palmi: ácido palmítico (g); P:S: Relação Polinsaturado/Saturado; ns: não significante ao nível de 5% de probabilidade; (-) traço: para não repetir a correlação realizada.

Tabela 14 - Correlações entre as medidas de variabilidade finais (delta) dos parâmetros antropométricos, bioquímicos e dietéticos do grupo adicionado do **óleo de açafrão**

	IMC	G	CC	CQ	RCQ	MM	CT	HDL	LDL	VLDL	TAG	Kcal	Lip	%Cho	%Ptn	Mufa	Pufa	SFA	linol	Oleic	palmit	P:S
IMC	-	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
G	-	-	ns	0,7*	ns	-0,9**	ns	ns	ns	ns	ns	-0,7*	ns	ns	ns	ns	-0,8*	ns	ns	ns	ns	ns
CC	-	-	-	ns	0,7*	ns	ns	ns	ns	ns	ns	-0,8	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
CQ	-	-	-	-	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	-0,8*	-0,8*	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
RCQ	-	-	-	-	-	ns	ns	0,8*	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
MM	-	-	-	-	-	-	ns	ns	ns	ns	ns	0,7	ns	ns	-0,7*	ns	0,8**	ns	0,7*	ns	ns	ns
CT	-	-	-	-	-	-	-	ns	0,9**	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
HDL	-	-	-	-	-	-	-	-	-0,8*	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
LDL	-	-	-	-	-	-	-	-	-	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
VLDL	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0,9**	ns	ns	0,8	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
TAG	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	ns	ns	ns	0,8**	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
Kcal	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	-	ns	0,9**	0,7*	ns	0,8*	ns	0,7*	ns	ns	ns
Lip	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	ns	ns	0,9**	ns	0,8**	ns	0,8	ns	ns
Cho	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	ns	ns	ns	ns	ns	ns	-0,8*	ns
Ptn	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
Mufa	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	ns	0,9**	-0,8*	0,9**	0,9**	ns
Pufa	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0,9**	ns	ns	ns	ns
SFA	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	ns	0,8*	0,8	-0,8*
Linol	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	ns	ns	ns
Oleic	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0,9**	ns
Palmit	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	ns
P:S	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Os valores utilizados para análise do coeficiente de Pearson são da variabilidade final, adotou-se como significante  $p \leq 0,05$ , representado por \*, quando na análise  $p \leq 0,01$ , representou-se por \*\*.

Tabela 15 - Correlações entre as medidas de variabilidade finais (delta) dos parâmetros antropométricos, bioquímicos e dietéticos do grupo adicionado de **óleo de oliva**

	IMC	G	CC	CQ	RCQ	MM	CT	HDL	LDL	VLDL	TAG	Kcal	Lip	Cho	Ptn	Mufa	Pufa	SFA	linol	oleic	palmí	P:S
IMC	-	ns	ns	ns	ns	ns	0,7*	ns	0,7*	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
G	-	-	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
CC	-	-	-	ns	0,8**	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	-0,9**	ns	ns	ns	ns	ns
CQ	-	-	-	-	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	-0,7*	ns	ns	ns	ns	-0,7*
RCQ	-	-	-	-	-	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
MM	-	-	-	-	-	-	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	0,7*	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
CT	-	-	-	-	-	-	-	ns	0,9**	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
HDL	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-0,7*	-0,7*	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
LDL	-	-	-	-	-	-	-	-	-	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
VLDL	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0,9**	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
TAG	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
Kcal	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	-	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
Lip	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
Cho	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
Ptn	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
Mufa	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	ns	ns	ns	0,8*	ns	ns
Pufa	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	ns	ns	ns	ns	0,7*
SFA	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	ns	ns	ns	ns
Linol	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	ns	ns	ns
Oleic	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	ns	ns
Palmit	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	ns
P:S	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Os valores utilizados para análise do coeficiente de Pearson são da variabilidade final, adotou-se como significante  $p \leq 0,05$ , representado por \*, quando na análise  $p \leq 0,01$ , representou-se por \*\*.

Tabela 16 - Correlações entre as medidas de variabilidade finais (delta) dos parâmetros antropométricos, bioquímicos e dietéticos do grupo

**Controle**

	IMC	G	CC	CQ	RCQ	MM	CT	HDL	LDL	VLDL	TAG	Kcal	Lip	Cho	Ptn	Mufa	Pufa	SFA	linol	oleic	palmí	P:S
IMC	-	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	-0,8*	ns	-0,9**	ns	ns	ns
G	-	-	ns	ns	ns	-0,9**	ns	ns	ns	0,9**	0,9**	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
CC	-	-	-	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
CQ	-	-	-	-	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	0,7*	ns	ns	ns	0,8*	ns	ns
RCQ	-	-	-	-	-	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	-0,9**	ns	-0,8*	-0,8**	ns
MM	-	-	-	-	-	-	ns	ns	ns	-0,9**	-0,9**	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
CT	-	-	-	-	-	-	-	ns	0,7*	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
HDL	-	-	-	-	-	-	-	-	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	-0,7*	ns	ns	ns
LDL	-	-	-	-	-	-	-	-	-	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
VLDL	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0,9**	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
TAG	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
Kcal	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	-	ns	ns	ns	ns	ns	ns	0,8*	0,7*	ns	ns
Lip	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	-0,8*
Cho	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
Ptn	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
Mufa	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	ns	0,8*	ns	0,9**	ns	ns
Pufa	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	ns	0,9**	ns	ns	0,7*
SFA	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	ns	ns	ns	ns
Linol	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0,8*	0,9**	ns
Oleic	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0,9**	ns
Palm	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	ns
i																						
P:S	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Os valores utilizados para análise do coeficiente de Pearson são da variabilidade final, adotou-se como significante  $p \leq 0,05$ , representado por \*, quando na análise  $p \leq 0,01$ , representou-se por \*\*.



## 5. DISCUSSÃO

Os indivíduos avaliados formaram um grupo homogêneo e assíduo, completando satisfatoriamente o experimento.

Para os parâmetros antropométricos, houve variação somente no peso e percentual de gordura corporal, onde todos os tratamentos (exceto o controle) aumentaram o peso em valores estatisticamente significantes. Essa variação foi em média de 2 quilos, num período de apenas 2 meses, o que representaria 12 quilos em um período de 12 meses, correspondente a 17% do peso corporal de um indivíduo de 70 kg. Alguns estudos sobre o consumo de nozes e amendoim em humanos, fontes de PUFA e MUFA, respectivamente (FRASER et al., 1992; O'BYRNE et al., 1997; HU et al., 1998; KRIS-ETHERTON et al. 1999; ZAMBÓN et al., 2000; ALMARIO et al., 2001), verificaram que, embora esses alimentos sejam altamente energéticos, os indivíduos estudados não aumentaram o peso tanto quanto o consumo energético. Em outro estudo recente, CINTRA (2003), também encontrou resultado semelhante em ratos, demonstrando, inclusive, que a composição do lipídio consumido influencia diretamente na deposição de ácidos graxos no tecido adiposo dos animais.

O grupo que recebeu óleo de amendoim, embora tenha apresentado aumento no peso corporal semelhante aos demais grupos, somente no segundo mês de adição é que este ganho foi significativo. Para os demais tratamentos com os outros óleos, já na segunda avaliação antropométrica, os indivíduos apresentaram ganho significativo no peso corporal.

LEVINE e SILVIS (1987) verificaram que 17,8% dos lipídios foram excretados pelas fezes quando os indivíduos consumiam o amendoim *in natura*, 7% quando consumiam manteiga de amendoim e 4,5% com o óleo de amendoim. Isso pode explicar a

diferença nos efeitos antropométricos encontradas por aqueles pesquisadores e o presente trabalho.

Considerando um quilo de tecido adiposo como 7.700 kcal (SCHIMIDT, 2000), e que a média de ingestão foi de 55g de óleo adicionado (495 kcal), num período de 2 meses, esse indivíduo teria ingerido 29.700 kcal provenientes do óleo. Se todo lipídio ingerido fosse estocado, este mesmo indivíduo teria ganhado 3,85kg de tecido adiposo. Isso não ocorreu nos voluntários avaliados, a mediana de ganho de tecido adiposo foi de 1,5 kg, comparado com 1,15 do grupo controle.

SUMMERS et al. (2000) avaliaram a retirada de ácidos graxos da circulação sanguínea para o tecido adiposo após a ingestão de uma refeição contendo uma quantidade semelhante de ácido linoléico e oléico. De acordo com os autores, a deposição de ácido oléico no tecido adiposo é superior ao linoléico. As deposições no tecido adiposo e a composição do mesmo são complexas e não dependem simplesmente da taxa de lipídio ingerida, mas a maior deposição do ácido oléico pode ser uma das razões para explicar o ganho de peso maior nos indivíduos que receberam adição dos óleos de oliva e amendoim.

Os voluntários do grupo AZ apresentaram deposição regionalizada significativa na circunferência do quadril. Esse efeito não foi observado nos demais grupos. Esses dados estão de acordo com os de GARAULET et al. (2001). Segundo os autores, os PUFAs  $\omega$ 6 estão tendem a se depositar mais na região da cintura, enquanto que os MUFAs e  $\omega$ 3 se depositam preferencialmente na região do quadril. De acordo com o perfil de ácidos graxos dos óleos utilizados e os resultados de ganho de cintura e quadril dos indivíduos, o óleo de açafrão (PUFA), não modificou a circunferência do quadril, havendo um pequeno ganho na circunferência da cintura. Para o óleo de amendoim (fonte de PUFA e MUFA) esse ganho foi equivalente para ambas circunferências. Mas para o óleo de oliva, a maior fonte de

MUFA estudada, especialmente rica em oléico (72% da composição total de ácidos graxos), houve esse ganho na circunferência do quadril e conseqüente redução da RCQ.

O grupo que recebeu óleo de oliva também apresentou uma redução dos batimentos cardíacos, que não foi correspondente à redução na pressão sistólica ou diastólica, mas tanto o grupo adicionado com óleo de amendoim quanto de oliva mostraram uma tendência a reduzi-las, como pode ser visualizado na Figura 2. Apesar de não apresentar significância estatística, essa tendência tem uma importância biológica, principalmente para indivíduos acometidos por patologias como hipertensão arterial ou diabete. RASMUSSEN et al. (1993), em um estudo comparativo de uma dieta rica em monoinsaturados com outra hipolipídica, rica em carboidratos em indivíduos diabéticos, relataram uma redução na pressão sanguínea para o grupo que consumia dieta rica em MUFAs.

Para os parâmetros bioquímicos, nenhuma diferença significativa foi encontrada entre os grupos experimentais ao longo do estudo. O período de intervenção de 8 semanas pode ter sido insuficiente para detectar alguma diferença. Aliado a isso, segundo KRIS-ETHERTON et al.(1999), indivíduos com valores baixos para os lipídios plasmáticos têm uma resposta lipidêmica menor em relação àqueles com valores plasmáticos mais elevados. Isso também pode ter contribuído para esses resultados, já que o grupo foi composto por indivíduos jovens, com valores iniciais de colesterol plasmático inferiores a 220 mg/dL.

O melhor perfil lipídico observado foi alcançado pelo grupo que recebeu óleo de açafrão, onde foi observada redução do colesterol total, LDL e aumento da HDL em níveis superiores aos demais tratamentos, no entanto sem diferença estatística.

Segundo YU-POTH et al. (2000), um efeito indesejável que o alto consumo de PUFAs promove é a maior suscetibilidade da LDL sofrer peroxidação lipídica, este dado não foi estudado no presente trabalho, no entanto, JILIAL e GRUNDY (1995) e MILLER

et al. (1998), mostraram que o fornecimento de  $\alpha$ -tocoferol reduz esta peroxidação. Segundo informação do fabricante, o óleo de açafrão utilizado possui 4,5 U.I de tocoferol por mL em sua composição.

Outro efeito desfavorável ao PUFA  $\omega$ -6, citado por SCHMIDT (2000) é que ele leva à produção de leucotrienos e prostaglandinas da série 2, que são substâncias pró-inflamatórias como tromboxanos da série 2 que estimulam a agregação plaquetária. A alteração nos níveis de  $\omega$ -6 e  $\omega$ -3 na dieta pode levar a profundas mudanças nos processos biológicos envolvendo eicosanóides como inflamação e coagulação sanguínea. Isso deve ser considerado, no entanto a presente pesquisa não contemplou esta análise.

Os indivíduos que receberam óleos fonte de MUFA (AM e AZ), não apresentaram alterações significantes nos níveis de HDL, LDL e TAG. Embora estes resultados tenham sido diferentes daqueles apresentados pelos trabalhos referenciados na revisão de literatura (YU-POTH et al, 2000; McNAMARA, 1992; FRASER et al., 1992; O'BYRNE et al., 1997; HU et al., 1998; KRIS-ETHERTON et al. 1999), em todos eles houve redução do lipídio dietético total, principalmente o SFA substituindo pelo MUFA.

Neste experimento, não houve redução da fração lipídica dietética dos indivíduos. Apesar de não ser estatisticamente significativa, houve aumento na fração SFA ao longo do experimento, como pode ser visualizado na Figura 3.

A ingestão dietética foi bastante homogênea entre os grupos e, ao longo do experimento, apenas o perfil de ácidos graxos ingeridos e os lipídios totais apresentaram diferenças estatísticas, correspondentes ao tipo de lipídio adicionado no período.

No grupo que ingeriu óleo de amendoim, os valores de tocoferol e fitoesteróis também foram mais altos em relação aos demais tratamentos, entretanto, os valores usados para esse cálculo foram do programa Diet Pro 4. Como todos os outros nutrientes, a

composição química foi fornecida por tabelas do banco de dados do programa, complementados com a tabela de composição de alimentos de PHILIPPI (2001), para PUFA, MUFA e SFA, exceto o perfil ácidos graxos dos óleos utilizados.

No banco de dados, o óleo de amendoim tem aproximadamente 11,6 mg de tocoferol e 207 mg de fitosteróis. Os óleos de oliva e açafraão foram adicionados ao programa somente com a composição lipídica.

Cabe aqui ressaltar que, nem todos os alimentos têm sua composição completa nas tabelas de composição disponíveis. Nelas, o tipo de ácido graxo geralmente é omitido. As indústrias que comercializam alimentos como biscoitos, bolos e chocolates, fornecem valores nutricionais incompletos dos produtos, apontando somente os teores de ácidos graxos saturados totais, sem menção dos MUFAs, PUFAs e tipos de ácidos graxos constituintes. E, estes alimentos são consumidos freqüentemente.

Seria inviável analisar a composição de cada alimento para cada nutriente estudado. Assim, foi priorizado determinar o teor de ácidos graxos apenas dos óleos adicionados por cromatografia. E como os óleos não sofreram processamento, foram armazenados em recipientes hermeticamente vedados, sem o contato com a luz ambiente, os ácidos graxos provavelmente não sofreram oxidação e isomerização, que pudesse descaracterizar o perfil lipídico determinado.

Com a finalidade de reduzir a diferença de ácidos graxos consumidos e os quantificados pelas tabelas, utilizou-se preferencialmente a tabela americana do USDA (United State Department of Agriculture) do banco de dados do Diet Pro, uma vez que somente esta discrimina os ácidos graxos dos alimentos.

Embora tenham sido apresentados os valores de MUFA, PUFA e SFA nas tabelas, sabe-se que eles estão subestimados em relação aos lipídios totais ingeridos, e mais

subestimados ainda para o tipo de ácido graxo consumido. Assim, optou-se por não apresentar os valores de MUFA, PUFA e SFA em percentual de lipídio.

Não houve aumento do VCT estatisticamente significativo, mas quando avaliado por refeição, o consumo energético foi estatisticamente maior no desjejum dos grupos experimentais em relação ao controle.

Embora os *shakes* oferecidos tivessem cerca de 350 kcal a mais quando comparado ao desjejum anterior ao experimento, e ao consumido pelo grupo controle, isso não modificou a saciação e saciedade dos voluntários para nenhum dos óleos avaliados. O consumo energético, embora maior no desjejum, não modificou o fracionamento da dieta, e no decorrer do dia, não houve diferença energética ou da distribuição de macronutrientes.

No desjejum, os indivíduos receberam uma carga composta por cerca de 65% de lipídio, comparado com cerca de 30% de lipídio ingerida anteriormente, e pelo grupo controle. Estes resultados diferem dos encontrados por LAWTON et al. (2000), que testaram a saciedade em indivíduos, oferecendo uma dieta contendo cerca de 44 a 45% de lipídio (semelhante a do presente trabalho), rica nos ácidos graxos oléico ou linoléico e sugeriram que o grau de saturação influencia na saciedade, sendo o linoléico mais saciável, em relação ao oléico. Segundo os autores, os PUFAs são preferencialmente metabolizados ( -oxidação), em relação aos MUFAs, sendo estocados em menor intensidade.

Ainda segundo LAWTON et al. (2000), indivíduos recebendo fonte de ácido linoléico apresentaram ganho de peso inferior àqueles recebendo fonte de ácido oléico. No entanto, os autores utilizaram o chocolate para veicular o óleo, oferecido no almoço. Diferente deste experimento, onde foi usada uma preparação líquida, no desjejum e a diferença de ganho de peso não foi significativa. Segundo DiMETLIO e MATTES (2000), bebidas apresentam baixo poder de saciedade, e os indivíduos não diminuem o consumo

energético posterior ao consumo das mesmas. O fato de ter oferecido toda a carga de lipídios na forma líquida pode ter contribuído para tão baixo poder de saciedade observado.

LAWTON et al. (2000) citam ainda que a razão P:S influencia nos níveis de metabolização de macronutrientes no corpo; sendo que os SFA, em relação aos PUFAs, levam mais tempo para entrar na  $\beta$ -oxidação, favorecendo a sua deposição no tecido adiposo. Assim, quanto maior essa razão, menor a deposição de lipídios.

Por outro lado, ALFENAS e MATTES (2003) estudando o efeito do óleo de canola, amendoim (MUFAs) e manteiga (SFA) na saciedade, não encontram diferença significativa.

Os estudos sobre lipídio e saciedade não são ainda conclusivos, faz-se necessário mais pesquisas sobre o tema. Diferente da maioria das publicações envolvendo MUFAs e PUFAs, no presente trabalho não foi verificada alteração no consumo dos voluntários, que foram instruídos a não modificar o padrão de atividade física e nenhuma informação foi fornecida quanto ao teor calórico ou composição das preparações, não influenciando desta forma o consumo posterior.

Apesar da modificação no perfil alimentar total, quando foram correlacionados os parâmetros dietéticos com antropometria e análise bioquímica, não foi observada consistência nessas correlações. Deve-se levar em conta o pequeno número amostral e todas as carências das tabelas já citadas anteriormente.

Apenas o ganho de LDL foi correlacionado ao aumento de colesterol plasmático total, mostrando que o ganho de colesterol se concentrou na fração LDL, aumentando os riscos de DCV.

O grupo de indivíduos estudado, constituído de 8 indivíduos para cada tratamento, 4 homens e 4 mulheres, provavelmente não foi suficiente para possibilitar a verificação de diferenças significantes para os parâmetros avaliados para cada sexo separadamente.

Espera-se que, com a conclusão do estudo nos Estados Unidos e África, quando cada tratamento terá 24 indivíduos, isso seja possível.



## 6. CONCLUSÃO

Apesar de mostrarem tendências diferentes, o óleo de amendoim, açafrão e de oliva quando adicionados à dieta, na forma de *shakes*, não apresentaram diferença significativa nos níveis plasmáticos de lipídios.

O óleo de açafrão foi mais eficaz na redução colesterol total, LDL e aumento da fração HDL-col., numericamente. O óleo de oliva teve uma resposta intermediária e o óleo de amendoim provocou um aumento do colesterol e todas frações, embora ambos não significante.

Houve aumento de peso dos indivíduos que consumiram os lipídios, sendo que o óleo de oliva tendeu a se depositar em maior quantidade em relação aos outros tratamentos e o óleo de açafrão apresentou menor ganho de peso.

Houve uma tendência de ganho de circunferência central (cintura) para o grupo que consumiu óleo de açafrão, ganho na circunferência do quadril para óleo de oliva e uma deposição generalizada para o óleo de amendoim.

Não houve diferença entre os óleos para entre os parâmetros de avaliação da ingestão alimentar. Embora não significante, houve apenas um aumento da ingestão energética, concentrada no desjejum dos indivíduos, independente do tratamento.

A modulação do perfil lipídico, saciedade e composição corporal através da ingestão dietética ainda requerem mais pesquisas, voltadas não somente para o grau de saturação dos óleos, mas pelo comprimento da cadeia e isomerização e efeito particular de cada ácido graxo.

## 7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALFENAS, R.C.G. e MATTES, R.D. Effect of fat sources on satiety. *Obes. Res.* 11: 183-187; 2003
- ALMARIO, R.U., VONGHAVARAT, V., WONG, R., KASIM-KARAKAS, S.E. Effects of walnut consumption on plasma fatty acids and lipoprotein in combined hyperlipidemia. *Am J Clin Nutr.* 74: 72-9; 2001.
- BELL, E.A. ROLLS, B. J. Energy density of foods affects energy intake across multiple levels of fat content in lean and obese women. *Am. J. Clin. Nutr.* 73:1010-1018. 2001.
- BRAY, G.A. POPKIN, B.M. Dietary fat intake does affect obesity? *Am. J. Clin. Nutr.* 68:1157-1173. 1998.
- BRAY, G.A., FISLER, J.S., YORK, D.A. Neuroendocrine control of the development of obesity: understanding gained from studies of experimental animal models. *Front Neuroendocrinol.* 11:128-181. 1990.
- CINTRA, D.E.C. Perfil lipídico de ratos submetidos à dieta hipercolesterolemiantes à base de linhaça (*Linum usitatissimum*), amendoim (*Arachis hypogaea*), truta (*Oncorhynchus mykiss*) ou pele de frango. Viçosa, 75p. Dissertação (Mestrado em Ciências da Nutrição) - Universidade Federal de Viçosa - UFV, 2003.
- COCKERILL, G.W., RYE, K.A., GAMBLE, J.R., VADAS, M.A., BARTER, P.J. High-density lipoproteins inhibit cytokine-induced expression of endothelial cell adhesion molecules. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 15: 1987-94; 1995.

- COUTINHO, W. Obesidade: Conceitos e Classificação in Transtornos Alimentares e Obesidade, p 197-202, ed,1998.
- DAS, U. N. e FAMS, M. D. Estrogen, Statins, and Polyunsaturated Fatty Acids: Similarities in Their Actions and Benefits—Is There a Common Link? *Nutrition*. 18: 178-188; 2002.
- DAVIES, H.J.A., BAIRD, I.M., FLOLER, J., MILLS, I.H.; BAILLIE, J.E., RATTAN, S., HOWARD, A.N. Metabolic response to low and very low calorie diets. *Am. J. Clin. Nutr.* 49:745-751. 1989.
- DeLANY, J.P., WINDHAUSER, M.M. CHAMPAGNE, C.M. BRAY,G.A. Differential oxidation of individual dietary fatty acids in humans. *Am.J.Clin.Nutr.*72: 905-911; 2000.
- DESAI, P.P.; BUNKER, C.H.; UKOLI, F.A.M.; KAMBOH, M.I. Genetic variation in the apolipoprotein D gene among African blacks and its significance in lipid metabolism. *Atherosclerosis*. 163: 329-338; 2002.
- DiMEGLI, D.P. MATTES, R.D. Liquid versus solid carbohydrate: effects on food intake and body weight. *Int. J. Obesity*. 24:794-800; 2000.
- ERITSLAND, J. Safety considerations of polyunsaturated fatty acids. *Am. J. Clin. Nutr.* 71: 197-201; 2000.
- ESTEVES, E.A.; SIQUEIRA, A.D.; MONTEIRO, J.B.R.; LUDWIG, A. Windiet. Sistema de apoio à decisão para avaliação do estado nutricional e prescrição de dietas. *Arch. Latinoam. Nutr.* 48: 236-241; 1998.
- FERRETTI, G.; BACCHETTI, T.; BICCHIEGA, V.; CURATOLA, G. Effect of human ApoA-IV against lipid peroxidation of very low density lipoproteins. *Chem. Phys. Lipids*. 114: 45-54; 2002.

- FRASER, G.E., SABATÉ, J., BEESON, W.L., STRAHAN, T.M. A possible protective effect of nut consumption on risk of coronary heart disease: The Adventist Health Study. *Arch Int Med.*152: 1416-1424; 1992.
- FRIEDMAN, M.I. Fuel partitioning and food intake. *Am. J. Clin. Nutr.* 67(Suppl):513S-518S. 1998.
- FUNDAÇÃO NACIONAL DE SAÚDE – FUNASA, MINISTÉRIO DA SAÚDE. Estudos Epidemiológicos. 117p. 2000.
- GARAULET, M. PÉREZ-LLAMAS, F.; PÉREZ-AYALA, M.; MARTÍNEZ, P.; MEDINA, F.S.; TEBAR, F.J.; ZAMORA, S. Site-specific differences in the fatty acid composition of abdominal adipose tissue in a obese population from a Mediterranean area: relation with dietary fatty acids, plasma lipid profile, serum insulin, and central obesity. *Am. J. Clin. Nutr.* 74: 585-591; 2001.
- GIBNEY, S.S.M.J. e WILLIAMS, C.M. Postprandial lipoprotein metabolism. *Nutr. Res. Rev.* 6: 161-183; 1993.
- GRUNDY, S.M. Comparison of monounsaturated fatty acids and carbohydrates for lowering plasma cholesterol. *N. Engl. J. Med.* 314: 745-8; 1986.
- GRUNDY, S.M., DENKE, M.A. Dietary influence on serum lipids and lipoproteins. *J. Lipid. Res.*31: 1149-65; 1990.
- HARRIS, W. Fish oils, omega-3 polyunsaturated fatty acids, and coronary heart disease. *Backgrounder – PUFA Information*, vol2, n1. 1997.
- HENRY, J.B. *Diagnósticos Clínicos e Tratamento por Métodos Laboratoriais*. 18ª edição, Editora Manole Ltda, primeira edição brasileira. 1678p, 1995.
- HOKANSON, J. E.; AUSTIN, M.A. Plasma triglyceride level as a risk factor for cardiovascular disease independent of high-density lipoprotein cholesterol level: a

- meta-analysis of population-based prospective studies. *J. Cardiovasc. Risk* 3: 213-219; 1996.
- HU, F. B. et al., Frequent nut consumption and risk of coronary heart disease in women: prospective cohort study. *BMJ*. 317: 1341-1345; 1998.
- JANSEN,S. MIRANDA, J.L., CASTRO,R. SEGURA,F.L., MAIN,C. ORDOVÁS,J.M. PAZ, E. PEREPÉREZ,J.J. FUENTES,F. JIMÉNES,F.P. Low-fat and high-monounsaturated fatty acid diets decrease plasma cholesterol ester transfer protein concentrations in young, healthy, normolipemic men. *Am. J. Clin. Nutr.* 72: 36-41; 2000.
- KIRKMEYER, S.V. MATTES, R.D. Effects of food attributes on hunger and food intake. *Int. J. Obes.* 24:1167-1175. 2000.
- KOSCHINSKY, M.L.; COTE, G.P.; GABEL, B.; van der HOEK YY. Identification of the cysteine residue in apolipoprotein(a) that mediates extracellular coupling with apolipoprotein B100. *J.Biol.Chem.* 268: 19819-25; 1993.
- KRIS-ETHERTON, P.M., PEARSON, T.A., WAN, Y. HARGROVE, R.L. MORIARTY, K., FISHELL, V. High-monounsaturated fatty acid diets lower both plasma cholesterol and triacylglycerol concentrations. *Am. J. Clin. Nutr.* 70: 1009-15; 1999.
- KUBOW, S. The influence of positional distribution of fatty acids in native, interesterified and structure-specific lipids on lipoprotein metabolism and atherogenesis. *J. Nutr. Biochem*, 7: 530-541; 1996.
- LAMARCHE, B.; TCHERNOF, A.; MOORJANI, S.; CANTIN, B.; DAGENAIS, G.R.; LUPIEN, P.J.; DESPRÉS, J.P. Small, dense low-density lipoprotein particles as a predictor of the risk of ischemic heart disease in men – Prospective results from the Quebec Cardiovascular Study. *Circulation.* 95: 69-75; 1997.

- LATNER, J. D. SCHWARTZ, M. The effects of a high-carbohydrate, high-protein or balanced lunch on later food intake and hunger ratings. *Appetite* 33:119-128. 1999.
- LAWN, R.M. Lipoprotein(a) in heart disease. *Scientific Am.* 246:26-32; 1992.
- LAWTON, C.L., BURLEY, V.J., WALES, J.K., BLUNDELL, J.E. Dietary fat and appetite control in obese subjects: weak effects on satiation and satiety. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* 17:409-418. 1993.
- LAWTON, C.L.; DELARGY, H.J.; BROCKMAN, J.; SIMITH, R.C.; BLUNDELL, J.E. The degree of saturation of fatty acids influences post-ingestive satiety. *Brit. J. Nutr.* 83:473-482; 2000.
- LEVINE, A.S. e SILVIS, A.E. Absorption of whole peanuts, peanut oil, and peanut butter. *N. Engl. J. Med.* 16:917-918; 1987.
- LOPEZ-SEGURA, F. VELASCO, F. LOPEZ-MIRANDIA, J. et al. Monounsaturated fatty acid-enriched diet decreases plasma plasminogen activator inhibitor type I. *Arterioscler Thromb.* 16:82-8; 1996.
- LUSIS, A.J. Atherosclerosis. *Nature.* 407: 233-241; 2000.
- MAROTTI, K.R., CASTLE, C.K. BOYLE, T.P. LIN, A.H. MURRAY, R.W., MELCHIOR, G.W. Severe atherosclerosis in transgenic mice expressing simian cholesteryl ester transfer protein. *Nature*, 364:73-5; 1993.
- MARTINEZ, T.L.R. *Condutas clínicas nas dislipidemias.* Belo Horizonte: Health – 1997, 291p.
- McGRANDY, R.B., HEGSTED, D.M., MYERS, M.L. Use of semisynthetic fats in determining effects of specific dietary fatty acids on serum lipids in man. *Am.J.Clin.Nutr.* 23:1288-1298; 1970.

- McNARA, D.J. Dietary fatty acids, lipoproteins, and cardiovascular disease. *Adv. Food Nutr. Res.* 36: 253-351; 1992.
- MERRIL, E.P., KRAMER, F.M., CARDELLO, A., SCHUTZ, H. A comparison of satiety measures. *Appetite.* v.39, p.181-183, 2002.
- MILLER, E. R.III; APPLE,L.J.; RISBY, T.H. Effects of dietary patterns on measures of lipid peroxidation: Results from a randomized clinical trial. *Circulation.* 98:2390-2395; 1998.
- MONTEIRO, JB. Papel dos macronutrientes sobre a ingestão alimentar. *Rev. ABESO*, no 1,p 16 - 17, 2000 .
- NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM (NCEP) – Executive summary of the Third Report of the National Cholesterol Program Expert panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA*, v.285;n.19, p.2486-97, 2001.
- NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM (NCEP) Second report of the Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment o High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel II). Bethesda, MD: National Cholesterol Education Program, National Institutes of Health, National Heart, Lung and Blood Institute. NIH publication no. 93:30-95; 1993.
- NELSON, D.L. e COX, M.M. *Lehninger Principles of Biochemistry* . New York: Worth, 3a ed. 1152p; 2000.
- NOFER J-R; FOBKER, M. HÖBBEL, G., VOSS, R.; WOLINSKA, I. TEPEL, M. ZIDEK, W., JUNKER, R., SEEDORF, U. von ECKARDSTEIN, A. ASSIMANN, G. WALTER, M. Ativation of phosphatidylinositol-specific phospholipase C (PL-PLC) by

- HDL-associated lysosphingolipids: Involvement in mitogenesis but not in cholesterol efflux. *Biochemistry*. 39: 199-207; 2000.
- NOFER, J.R.; KEHREL, B; FOBKER, M; LOEVKAU,B; ASSMANN, G; van ECKARDSTEIN, A. HDL and arteriosclerosis: beyond reverse cholesterol transport. *Atherosclerosis*. 161: 1-16; 2002.
- O'BYRNE, D. J., KNAUFT, D.A., SHIREMAN, R.B. Low fat-monounsaturated rich diets containing high-oleic peanuts improve serum lipoprotein profiles. *Lipids*. 32: 687-695; 1997.
- O'KEEFE Jr, J.H. NUYEN, T., NELSON,J. O'KEEFE, J. O. MILES, J.M. Potential beneficial effects of monounsaturated and polyunsaturated fats in elderly patients with or at risk of coronary artery disease. *Cardiology elderly*. 3: 5-10; 1995.
- OBERMAN, A. Hypertriglyceridemia and coronary heart disease. *J. Clin. Endocr. Metab*. 85: 2098-2105; 2000.
- OGDEN, J., WARDLE, J. Cognitive restraint and sensitive cues for hunger and satiety. *Phys. Beh*. 47:477-481. 1991.
- PARKS, E.J.; HELLRSTEIN, M.K. Carbohydrate-induced hypertriacylglycerolemia: historical perspective and review of biological mechanisms. *Am. J. Clin. Nutr*. 71: 412-433; 2000.
- PELKMAM, C.L., FISHELL, V.K., MADDOX, D.H., PEARSON, T.A., MAUGER, D., KRIS-ETHERTON, P. Effects of moderate-fat (from monounsaturated fat) and low-fat weight-loss diets on the serum lipids profile in overweight and obese men and women. *Am. J. Clin. Nutr*. 79:204-212.2004.
- PHILLIPPI, S.T.; Tabela de composição de alimentos: Suporte para decisão nutricional. Brasília, ANVISA, FINATEC/NUT – UnB. 2001, 133p.



- PIERS, L.S.; WALKER, K.Z.; STONEY, R.M.; O'DEA, K. The influence of the type of dietary fat on postprandial fat oxidation rates: monounsaturated (olive oil) vs saturated fat (cream). *Int.J.Obesity*. 26: 814-821; 2002.
- POPKIN, B.M. PAREATAKUL, S., ZHAI, F. Dietary and environmental correlates of obesity in a population study in China. *Obes. Res.* 3(suppl):135S-143S. 1995.
- POZA, C.V. et al. Revisão de hipercolesterolemia. *Panor. Actual Méd.* 25: 159-176; 2001.
- RABEN, A., AGERHOLM-LARSEN, L., FLINT, A., HOLST, J.J., ARSTRUP, A. Meals with similar energy densities but rich in protein, fat, carbohydrate, or alcohol have different effects on energy expenditure and substrate metabolism but not on appetite and energy intake. *Am. J. Clin. Nutr.* 77:91-100. 2003.
- RASMUSSEN, O.W., THOMSEN, C., HANSEN, K.W., VESTERLUND, M., WINTHER, E., HERMANSEN, K. Effects on blood pressure, glucose, and lipid levels of a high-monounsaturated with a high-carbohydrate diet in NIDDM subjects. *Diabetes care*. 16: 1565-71; 1993.
- RAZ, A., KAMIN-BELSKY, N., PRZEDECKI, F., OBUKOWICZ, M.G. Fish oil inhibits 6 desaturase activity in vivo: Utility in a dietary paradigm to obtain mice depleted of arachidonic acid. *J. Nutr. Biochem.* 8: 558-565; 1997.
- SAKURABAYASHI, I.; SAITO, Y.; KITA, T.; MATSUZAWA, Y.; GOTO, Y. Reference intervals or serum apolipoproteins AI, AII, B, CII, CIII, and E in healthy Japanese determined with a commercial immunoturbidimetric assay and effects of sex, age, smoking, drinking, and Lp(a) level. *Clin. Chim. Acta.* 312: 87-95; 2001.
- SCHAEFER, E.J.; AUDELIN, M.C.; McNAMARA, J.R.; SHAH, P.K.; TAYLER, T.; DALY, J.A.; AUGUSTIN, J.L.; SEMAN, L.J.; RUBENSTEIN, J.J. Comparison of

- fasting and postprandial plasma lipoproteins in subjects with and without coronary heart disease. *Am. J. Cardiol.* 88: 1129-1133; 2001.
- SCHIMIDT, M.A. Gorduras inteligentes. Como as gorduras e os óleos afetam as inteligências mental, física e emocional. Roca, SP. 231p; 2000.
- SCOTT, M.; GRUNDY, M.D. Comparison of monounsaturated fatty acids and carbohydrates for lowering plasma cholesterol. *N Engl. J. Med.* 314: 745-748; 1986.
- SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA (SBC) III Diretrizes Brasileiras Sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq. Bras. Cardiol.* 77, (suplemento III), 2001.
- SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA (SBC). Consenso brasileiro sobre dislipidemias. Detecção – avaliação – tratamento. *Arq. Bras. Cardiol.* 67, 1996.
- STUBBS, R.J. van WYK M.C.W. JOHNSTONE, A.M. HARRUN C.G. Breakfast high in protein, fat or carbohydrate: effect on within-day appetite and energy balance. *Eru. J. Clin. Nutr.* 60:409-417.1996.
- SUGIYAMA, S., KUGYAMA, K, MATSUMURA, T., SUGA, S., ITOH, H., NAKAO, K., YASUE, H. Lipoproteins regulate C-type natriuretic peptide secretion from cultured vascular endothelial cells. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.*15: 1968-74; 1995.
- SUMMERS, L.K.M.; BARNES, S.C.; FIELDING, B.A.;BEYSEN, C., ILIC, V., HUMPHREYS, S.M. and FRAYN, K.N. Uptake of individual fatty acids into adipose tissue in relation to their presence in the diet. *Am J Clin Nutr.* 71: 1470–1477; 2000.
- TATO, F., VEGA, G.L., TALL, A.R., GRUNDY, S.M. Relation between cholesterol ester transfer activity and lipoprotein cholesterol in patients with hypercholesterolemia and combined hyperlipidemia. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 15: 112-120; 1995.

- VAN WYMELBEKE, V. HIMAYA, A. LOUTS-SYLVESTRE, J. FANTINO, M.  
Influence of medium-chain and long-chain triacylglycerols on the control of food intake in men. *Am. J. Clin. Nutr.* 68:226-239. 1998.
- WEITRAUB, M.S., ZECHNER, R. BROWN.A. EISENBERG, S. BRESLOW, J.L. Dietary polyunsaturated fats of the w-6 and w-3 series reduce postprandial lipoprotein levels. Chronic and acute effects of fat saturation on post-prandial lipoprotein metabolism. *J. Clin. Invest.* 82: 1884-1893; 1988.
- WEST, D.B., YORK, B. Dietary fat, genetic predisposition and obesity: lessons from animal models. *Am. J. Clin. Nutr.* 67(suppl):505S-512S. 1998.
- XIA, P., VADAS, M.A. RYE, K-A. BARTER, P.J. GAMBLE, J.R. High density lipoproteins (HDL) interrupt the sphingosine kinase signaling pathway. A possible mechanism for protection against atherosclerosis by HDL. *J. Biol. Chem.* 274: 143-147; 1999.
- YU-POTH, S.; ETHERTON, T.D.; REDDY, C.C. et al. Lowering dietary saturated fat and total fat reduces the oxidative susceptibility of LDL in healthy men and women. *J. Nutr.* 130: 2228-2237; 2000.
- ZAMBÓN, D.; SABATÉ, J.; MUÑOZ, S.; CAMPERO, B.; CASALS, E.; MERLOS, M.; LAGUNA, J.; ROS, E. Substituting walnuts for monounsaturated fat improves the serum lipid profile of hypercholesterolemic men and women: A randomized crossover trial. *Ann. Intern. Med.* 132:538-546; 2000.



## Parâmetros de ingestão alimentar

Nome: \_\_\_\_\_ Data: \_\_\_\_\_ Horário: \_\_\_\_\_

Favor circular o número que reflete a melhor resposta para cada questão:

1) Qual o seu grau de fome nesse exato momento?

1	2	3	4	5	6	7	8	9
Sem nenhuma fome								Nunca me senti tão faminto

2) Qual o tamanho da sua vontade de comer nesse momento?

1	2	3	4	5	6	7	8	9
Muito pequena								Muito grande

3) Quanta comida que você acha que poderia comer nesse momento?

1	2	3	4	5	6	7	8	9
Nada								Uma gd quantidade

4) Quão cheio está seu estômago nesse momento?

1	2	3	4	5	6	7	8	9
Vazio								Muito cheio

Por favor, indique a intensidade dos sintomas abaixo:

5) Ronco do estômago:

1	2	3	4	5	6	7	8	9
Nenhum								Muito

6) Dor de cabeça:

1	2	3	4	5	6	7	8	9
Nenhuma								Muita

7) Sede:

1	2	3	4	5	6	7	8	9
Nenhuma								Muita

10) Distração:

1	2	3	4	5	6	7	8	9
Nenhuma								Muita

Tabela 17 – Mediana do grau de fome entre os tratamentos, na semana basal

	AZ	AM	AÇ	C
Antes	3,5	6,5	5,5	6,5
1h	2,0	2,0	1,5	1,0
2h	2,0	3,0	1,5	2,0
3h	3,5	2,5	3,0	1,0
4h	5,0	3,0	3,0	3,0
5h	4,0	1,0	1,0	3,5
6h	1,0	1,0	1,0	3,5
7h	1,5	2,0	3,0	2,5
8h	3,5	3,0	4,0	3,0
9h	3,0	2,5	6,0	3,0
10h	2,5	4,5	3,5	2,0
11h	2,0	4,0	5,0	2,5
12h	2,0	3,0	2,0	5,0
13h	1,0	3,0	3,5	4,0
14h	1,5	3,0	2,0	1,0

Não houve diferença significativa ao nível de 5% de probabilidade, pelo teste SNK.

Antes: Grau de fome anterior à ingestão do desjejum; 1h: grau de fome 1h depois da ingestão do desjejum e assim sucessivamente, ao longo do dia.

Tabela 18 – Mediana do grau de fome entre os tratamentos, na 8ª semana

	AZ	AM	AÇ	C
Antes	6,0	7,5	7,0	6,0
1h	2,5	2,5	2,0	4,0
2h	4,0	2,5	3,5	5,5
3h	4,0	3,5	5,0	7,0
4h	3,5 <sup>a</sup>	6,0	5,0	1,0
5h	3,5	4,5	5,5	1,0
6h	1,5	1,0	1,5	1,5
7h	2,0	1,5	2,0	3,0
8h	3,5	3,0	3,5	5,0
9h	2,5	4,5	3,5	7,0
10h	2,5	4,0	4,5	2,0
11h	3,0	5,5	4,0	2,0
12h	4,0	5,0	1,5	2,0
13h	3,0	2,0	2,0	1,5
14h	2,0	1,0	3,0	3,0

Não houve diferença significativa ao nível de 5% de probabilidade, pelo teste SNK.

Tabela 19 – Mediana do grau da vontade de comer entre os tratamentos, semana basal

	AZ	AM	AÇ	C
Antes	3,5	7,0	6,0	6,0
1h	1,5	4,5	2,5	2,0
2h	2,0	1,0	1,0	3,0
3h	3,0	1,0	1,5	3,0
4h	5,0	3,0	3,0	2,5
5h	3,5	2,5	4,5	3,0
6h	1,0	2,5	5,0	3,0
7h	2,0	4,5	4,0	2,0
8h	3,0	4,0	5,0	3,0
9h	3,0	2,5	2,0	4,0
10h	3,5	3,5	3,0	4,0
11h	2,0	3,0	2,0	1,0
12h	2,5	3,0	1,0	1,0
13h	1,0	3,0	-	-
14h	2,0	3,0	-	-

Não houve diferença significativa ao nível de 5% de probabilidade, pelo teste SNK.

Tabela 20 – Mediana do grau da vontade de comer entre os grupos, 8ª semana

	AZ	AM	AÇ	C
Antes	5,0	7,0	7,5	6,5
1h	3,0	2,5	2,0	5,0
2h	4,0	2,5	3,5	5,0
3h	4,0	4,0	4,5	7,0
4h	4,0	6,5	5,0	1,0
5h	3,5	4,5	5,0	1,5
6h	2,5	1,0	1,5	1,5
7h	2,0	1,5	2,0	3,0
8h	3,5	2,5	3,0	5,0
9h	2,5	4,0	3,5	6,5
10h	2,5	3,5	5,0	1,5
11h	3,0	5,0	5,0	1,5
12h	4,0	5,0	1,5	1,0
13h	3,5	2,0	2,0	2,0
14h	2,0	1,0	3,0	3,0

Não houve diferença significativa ao nível de 5% de probabilidade, pelo teste SNK.

Tabela 21– Mediana do grau de capacidade de consumo prospectivo  
entre os tratamentos, semana basal

	AZ	AM	AÇ	C
Antes	3,5	6,0	5,5	5,5
1h	2,5	2,5	2,0	2,0
2h	2,5	4,0	2,0	3,5
3h	3,0	3,5	3,0	2,5
4h	5,5	4,0	4,0	2,0
5h	3,5	1,0	1,0	3,0
6h	2,0	1,5	2,0	3,0
7h	2,5	2,5	3,0	4,0
8h	3,5	3,0	4,0	5,0
9h	4,0	3,5	4,5	3,0
10h	4,0	5,0	5,0	2,5
11h	3,0	4,0	5,0	3,0
12h	2,5	2,5	2,0	4,0
13h	3,0	3,5	4,0	4,0
14h	2,0	4,0	3,0	1,0

Não houve diferença significativa ao nível de 5% de probabilidade, pelo teste SNK.

Tabela 22 – Mediana do grau de capacidade de consumo prospectivo  
entre os grupos, 8ª semana

	AZ	AM	AÇ	C
Antes	4,5	7,0	6,5	7,0
1h	4,0	3,5	2,0	4,5
2h	4,5	4,0	3,0	6,5
3h	4,5	4,5	4,0	6,5
4h	4,0	7,0	5,5	1,0
5h	3,0	4,5	5,5	2,0
6h	2,0	1,0	2,0	3,5
7h	3,0	1,5	2,5	3,5
8h	3,0	2,5	4,0	5,5
9h	3,5	4,0	4,0	7,0
10h	3,0	3,0	5,0	2,5
11h	4,0	6,0	4,5	1,0
12h	4,0	6,0	2,0	1,0
13h	4,0	2,5	3,0	3,0
14h	2,5	2,0	4,0	3,0

Não houve diferença significativa ao nível de 5% de probabilidade, pelo teste SNK.



Tabela 23 – Mediana do grau de plenitude gástrica entre os grupos, semana basal

	AZ	AM	AÇ	C
Antes	3,0	1,0	1,0	1,0
1h	6,0	3,5	7,0	6,0
2h	5,0	4,0	6,5	4,5
3h	4,0	4,5	5,0	4,5
4h	3,5	4,0	5,0	4,5
5h	6,5	8,0	8,0	5,0
6h	7,0	7,0	6,5	5,0
7h	7,0	6,0	5,5	4,5
8h	5,5	5,5	5,0	5,0
9h	4,0	5,5	3,5	5,0
10h	4,5	5,5	3,0	3,5
11h	5,5	6,0	5,0	3,5
12h	5,5	6,5	4,0	4,0
13h	4,0	4,0	6,5	4,0
14h	5,5	6,0	5,0	6,0

Não houve diferença significativa ao nível de 5% de probabilidade, pelo teste SNK.

Tabela 24 – Mediana do grau de plenitude gástrica entre os grupos, 8ª semana

	AZ	AM	AÇ	C
Antes	2,0	1,0	1,0	1,0
1h	5,5	5,0	6,5	2,0
2h	5,0	3,5	5,5	4,5
3h	4,5	3,0	4,5	1,0
4h	5,0	3,0	3,5	6,5
5h	4,0	4,5	3,0	6,0
6h	5,5	8,5	7,0	6,5
7h	6,0	7,0	6,5	3,5
8h	4,5	7,0	5,0	6,0
9h	5,5	5,0	5,0	4,5
10h	5,0	7,0	4,0	6,5
11h	4,0	3,5	4,0	5,5
12h	4,0	3,5	5,0	7,5
13h	5,0	7,0	6,0	5,0
14h	6,5	6,0	4,0	4,0

Não houve diferença significativa ao nível de 5% de probabilidade, pelo teste SNK.