

UNIVERSIDADE DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO
CENTRO BIOMÉDICO
FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM FISIOPATOLOGIA CLÍNICA E
EXPERIMENTAL (CLINEX)

ENSAIO CLÍNICO RANDOMIZADO PARA PERDA DE PESO COM DIETAS DE
BAIXO ÍNDICE GLICÊMICO E DIFERENTES TEORES DE PROTEÍNA

José Aroldo Lima Gonçalves Filho

Orientadora: Prof. Dra. Rosely Sichieri

Rio de Janeiro

2006

UNIVERSIDADE DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO
CENTRO BIOMÉDICO
FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM FISIOPATOLOGIA CLÍNICA E
EXPERIMENTAL (CLINEX)

ENSAIO CLÍNICO RANDOMIZADO PARA PERDA DE PESO COM DIETAS DE
BAIXO ÍNDICE GLICÊMICO E DIFERENTES TEORES DE PROTEÍNA

José Aroldo Lima Gonçalves Filho

Dissertação apresentada como requisito para
obtenção do grau de Mestre em Ciências
Médicas - área de concentração Fisiopatologia
Clínica e Experimental – Faculdade de
Ciências Médicas da Universidade do Estado
do Rio de Janeiro.

Orientadora: Prof. Dra. Rosely Sichieri

Apoio: FAPERJ – bolsa de Mestrado e CNPq – edital Universal 2004.

Rio de Janeiro

2006

Aos meus pais, José Aroldo (em memória) e Eny, pelo amor incondicional, pelo apoio e compreensão, por me darem a oportunidade de estudar e começar a trilhar o meu caminho.

Aos meus irmãos, Anderson e Abdiel, que sempre possuíam as palavras certas nos momentos mais necessários.

Às minhas cunhadas, Eliane e Ângela, e à minha sobrinha Samara, por serem jóias preciosas em minha vida.

AGRADECIMENTOS

Sei que é quase impossível lembrar-me de todos que me ajudaram a alcançar mais este ponto, mas farei o meu melhor.

A Deus pelo espírito de conhecimento, sabedoria e fortaleza e por me guiar pelos momentos mais escuros ou tempestuosos de minha vida.

À Rosely, orientadora e amiga, disponível em todos os momentos bons e difíceis, profissional que admiro e em quem me espelho e recebo incentivo, motivação e conselhos.

Ao Aníbal pela grande ajuda, por revisar esta dissertação e, claro, pelo sempre bom humor.

À Rita Adriana (tive que colocar seu nome mexicano!) pela grande amizade, pelo carinho, apoio, amor, compreensão nas minhas ausências, pelos chopps nas datas mais importantes da minha vida, por ter aparecido como grande irmã aqui no Rio.

Aos amigos Ana Paula, Luciana Basílio, Sileia, Amanda, Debora, Luciana Alonso, Tatiana, Maria Elisa, Paula, Fabiana, Lílian, Fernanda, Flávia e todos do IMS que tanto me deram força para continuar o mestrado, fazer todos os créditos, auxiliaram nas consultas de acompanhamento das participantes e ouviram minhas lamentações.

Aos meus amigos por compreenderem que nem sempre nos é possível viajar uns 200km para Cordeiro (RJ) para vê-los, mas o telefone (não agradecerei a TELEMAR, uma vez que dei muita grana pra ela!) está aí pra ajudar a amenizar a distância e a saudade!

À minha grande amiga Fernanda Osso (sua garra e inteligência são assustadoras!!!), Bianca (amigos desde a época da Santa Casa!!!) e ao Pedro por estarem sempre me apoiando (ou dando gargalhadas).

A Samara e Jacqueline pelas saídas na *night* carioca, pelos estudos em antropologia (rs) e, claro, pelas gargalhadas e brincadeiras – amigos são mesmo os melhores presentes que Deus nos deu!

Ao Lucas, meu irmão na fé.

Ao Roberto, grande amigo, e a toda a sua família (Tia Ecy!!!) por tudo (almoço de domingo, idas ao cinema e, claro, bate-papo nos meus dias de insônia).

A toda a equipe do Laboratório de Fisiologia, em especial a Annie, Helena e Alessandra por mostrarem que tudo têm de acontecer quando têm de acontecer!

Aos amigos do Laboratório de Endocrinologia, Marcos e Cristiane pelo auxílio e votos de sucesso.

A toda a equipe do CLINEX, em especial ao Professor Egberto pela ótima coordenação da pós-graduação e, claro, meu MUITÍSSIMO OBRIGADO à Amélia, sempre presente, lutadora, perfeccionista, disponível, enfim, honra com mérito o nome que recebeu de seus pais.

Aos professores que me auxiliaram em minha jornada acadêmica, em especial Prof. Joyce do Valle.

Às participantes deste estudo, pela disponibilidade e assiduidade.

RESUMO

Objetivo: Avaliar se o aumento no teor protéico em dieta de baixo índice glicêmico promove maior redução do peso corporal e maior sensação de saciedade. **Métodos:** Mulheres com sobrepeso e obesidade (IMC entre 25kg/m² e 35kg/m²), acima de 20 anos (176) foram recrutadas na Policlínica Piquet Carneiro – UERJ e por telefone (após entrevista em jornal). Cento e trinta e cinco mulheres (55 com sobrepeso e 80 com obesidade) foram alocadas randomicamente para diferentes padrões dietéticos de baixo índice glicêmico, com lipídeos correspondendo a 30% do valor calórico total e proteínas correspondendo a [1.0 g x kg (-1) x d (-1)] ou [1.8 g x kg (-1) x d (-1)]. Os grupos permaneceram neste esquema alimentar por 20 semanas, com restrição dietética de 500kcal. O peso foi medido mensalmente e dois métodos para mensuração das sensações de fome e saciedade foram aplicados na linha de base e ao final da 20ª semana de seguimento. **Resultados:** Indivíduos com sobrepeso recebendo dieta normoprotéica apresentaram maior perda de peso que aqueles na dieta hiperprotéica (-6,4% vs. -3,0%; p=0,004). Indivíduos com obesidade perderam peso igualmente. Também se observou maior redução dos triglicerídeos na dieta normoprotéica quando comparada com a hiperprotéica (-39,0% vs. -23,0%; p=0,01) além de aumento da relação HDL-c/LDL-c (+3,0% vs. -11,0%; p=0,04). Não foram observadas diferenças na saciedade e restrição da ingestão entre padrões dietéticos. Em conclusão, demonstrou-se que o aumento do teor protéico em dieta de baixo índice glicêmico, não aumenta a saciedade, não facilita a perda de peso e não melhora os marcadores de risco de doença cardiovascular. Uma possível explicação para esses resultados, que são conflitantes com outros dados da literatura, seria que o poder de saciedade das dietas hiperprotéicas é dado pelo seu baixo índice glicêmico, que não tem sido controlado nos estudos anteriores.

Palavras-chave: obesidade, sobrepeso, proteína dietética, saciedade, índice glicêmico e perda de peso.

ABSTRACT

Objective: To evaluate if the increase of amount of protein in low glycemic index diet promotes more weight loss and more satiety sensation. **Methods:** Overweight and obese women (BMI between 25kg/m² and 35kg/m²), above 20 years old (176) were recruited at a Primary Care Center of the State University of Rio de Janeiro, Brazil and by telephone call (after newspaper report). A hundred thirty-five women (55 overweight and 80 obese) were randomly assigned to add high protein (HP) diet [1.8 g x kg (-1) x d (-1)] or standard protein (SP) diet [1.0 g x kg (-1) x d (-1)], both diets with 30% of energy as fat and low glycemic index, during 20 weeks of energy restriction (500kcal/day). Weight was checked monthly and hungry/satiety sensations was measured at baseline and after the 20^a week of follow-up by different methods. **Results:** Overweight women who received SP diet had more weight loss than patients who received HP diet (-6.4% vs. -3.0%; p=0.004). In obese women, weight loss did not differ between diet groups. The reduction in serum triacylglycerol concentrations was significantly (p=0.01) greater in the SP diet group (39.0%) than in the HP diet group (23.0%). There was increase in HDL-c/LDL-c relation in the SP diet group (+3,0% vs. -11,0%; p=0,04). The satiety sensation and restraint of eating were not significantly different between diet groups. In conclusion, we showed that the increase in dietary protein in low glycemic index diet doesn't increase the satiety sensations, doesn't provide weight loss and doesn't improve the cardiovascular disease markers. A possible explanation would be higher protein diets have low glycemic index which hasn't been controlled in previous trials.

Keywords: obesity, overweight, dietary protein, satiety, glycemic index, weight loss.

SUMÁRIO

	Pág.
RESUMO	vi
ABSTRACT	vii
1. INTRODUÇÃO	1
1.1. A obesidade e seu impacto na saúde das populações.....	1
1.2. O índice glicêmico e a terapêutica da obesidade.....	3
1.3. Consumo protéico e obesidade.....	7
2. JUSTIFICATIVA.....	10
3. HIPÓTESE.....	11
4. OBJETIVOS.....	11
5. METODOLOGIA.....	12
5.1. Recrutamento.....	12
5.2. Critérios de exclusão.....	12
5.3. Tamanho da amostra.....	13
5.4. Desenho do Estudo.....	13
5.5. Intervenção.....	15
5.6. Medidas antropométricas.....	16
5.7. Mensuração da saciedade/fome.....	17
5.8. Avaliação do consumo alimentar	17

5.9 Análise bioquímicas das amostras.....	17
5.10. Análise estatística.....	18
5. 11. Estratégias para manutenção da coorte.....	19
6. RESULTADOS.....	20
7. DISCUSSÃO E CONCLUSÕES.....	27
8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	31
9. ANEXOS.....	39

LISTA DE TABELAS

	Pág
Tabela 1: Características nutricionais das intervenções dietéticas – (A) indivíduos com sobrepeso.....	15
Tabela 2: Características nutricionais das intervenções dietéticas – (B) indivíduos com obesidade.....	16
Tabela 3: Características dos indivíduos na linha de base	20
Tabela 4: Peso e alterações percentuais no peso (em relação à linha de base) ao longo das semanas de acompanhamento entre os grupos controle (dieta NP) e experimental (HP).....	22
Tabela 5: Perda de peso (%) ao longo do acompanhamento entre os grupos controle (dieta NP) e experimental (HP).....	22
Tabela 6: Percentual de alteração de glicose, triglicerídeos, colesterol total, HDL-colesterol e LDL-colesterol de jejum ao final das 20 semanas de acompanhamento....	24
Tabela 7: Restrição cognitiva da alimentação entre os grupos controle (dieta NP) e experimental (HP) segundo TFQ.....	25
Tabela 8: Alteração da sensação de fome ao final do acompanhamento em relação à linha de base, segundo EAV.....	26
Tabela 9: Sensações de fome e saciedade promovidas pelas intervenções segundo TFQ.....	26

LISTA DE FIGURAS

	Pág.
Figura 1: Mecanismos das dietas hiperprotéicas e perda de peso, adaptado de Hu (2005).....	7
Figura 2: Representação esquemática do ensaio.....	14
Figura 3: Percentual de perda de peso ao longo do acompanhamento – indivíduos com sobrepeso e obesidade.....	23

LISTA DE ANEXOS

	Pág.
Anexo I: Consentimento Informado.....	40
Anexo II: Critérios de exclusão – formulário do entrevistador.....	42
Anexo III: Questionário Socioeconômico.....	43
Anexo IV: Lista de trocas e medidas de alimentos.....	49
Anexo V: Escala Analógica Visual (EAV) de fome/ saciedade.....	51
Anexo VI: Questionário dos Três fatores Alimentares (TFQ).....	52

LISTA DE ABREVIATURAS

		Pág.
IMC	Índice de Massa Corporal	1
OMS	Organização Mundial da Saúde	2
SIH	Sistema de Informação Hospitalar	2
SUS	Sistema Único de Saúde	2
IG	Índice Glicêmico	3
kcal	Quilocalorias	6
g/d	Gramas por dia	7
HDL-C	Lipoproteína de alta densidade	8
LDL-C	Lipoproteína de baixa densidade	9
FAO	Food Administration Organization	15
g/kg MCT	Gramas por quilogramas de massa corporal total	16
EAV	Escala Analógica Visual	17
TFQ	Questionário dos Três Fatores Alimentares	17
NP	Dieta normoprotéica	22
HP	Dieta hiperprotéica	22

1. INTRODUÇÃO

1.1. A obesidade e seu impacto na saúde das populações

A obesidade é a maior causa de morbidade e mortalidade nos Estados Unidos (Allison et al., 1999) e aproximadamente 45% das mulheres e 30% dos homens nos Estados Unidos referem realizar dietas para perder peso. A prevalência de obesidade tem aumentado nos últimos 20 anos, tornando-se um problema de saúde pública na maior parte dos países (Serdula et al., 1999; Flegal et al., 2002), inclusive nos países em desenvolvimento. Segundo Roth et al. (2004), pela primeira vez o número de pessoas com excesso de peso no mundo ultrapassa o número de indivíduos com desnutrição.

Dados do estudo MONICA (MONitoring of Trends and Determinants in Cardiovascular Diseases, 1998), coordenado pela Organização Mundial de Saúde, indicam que os valores de IMC entre 25 e 30 são responsáveis pela maior parte do impacto sobre certas co-morbidades associadas à obesidade. Por exemplo, cerca de 64% dos homens e 77% das mulheres com Diabetes Mellitus tipo 2 poderiam, teoricamente, prevenir a doença se tivessem um IMC menor ou igual a 25.

O excesso de peso, além de acarretar prejuízos à saúde dos indivíduos, como problemas dermatológicos, doenças da vesícula biliar, apnéia do sono, dificuldades respiratórias e distúrbios do aparelho psicomotor, favorece o aparecimento de doenças potencialmente letais como dislipidemias, Diabetes Mellitus Tipo 2 e certos tipos de câncer (Monteiro & Conde, 1999).

Nas últimas décadas, tem-se observado o aumento da prevalência da obesidade, principalmente entre mulheres, no Brasil (Sichieri, 2000). Dados da população brasileira mostram que de 1973 a 1996, a prevalência de obesidade ($IMC \geq 30 \text{Kg/m}^2$) aumentou de 2,4%

(1973-4) a 6,9% (1996) nos homens e 7,0% (1973-4) a 12,5% nas mulheres (1996), além disso, este aumento torna-se ainda mais relevante, ao verificar-se que este aumento é proporcionalmente mais elevado nas famílias de baixa renda (Monteiro et al., 1995). Na população de 35 a 64 anos, a prevalência atinge 50 a 75% de sobrepeso e obesidade, com predominância na população feminina (MONitoring of Trends and Determinants in Cardiovascular Diseases, 1998).

Segundo a OMS, em torno de 10% dos orçamentos de saúde em pacientes ocidentais estão relacionados à obesidade (Allison et al., 1999) e dados do Brasil sobre os custos diretos de hospitalizações associados ao sobrepeso e obesidade indicam que esse valor já chega a aproximadamente 6% dos custos do SIH-SUS em mulheres (Sichieri et al., 2005).

A obesidade é uma doença cuja etiologia é multifatorial, compreendendo fatores genéticos, hormonais, nutricionais, ambientais e socioculturais. Além disso, o problema da obesidade se acentua com a idade, visto que após os 25 anos, a média de peso anual adquirida pelas pessoas é de 500g de massa gordurosa, enquanto ocorre uma perda, em torno de 100 a 200 gramas por ano, de massa magra, resultando em ganho excessivo de tecido adiposo (Kyle et al., 2001).

Embora a crescente prevalência de obesidade, seu tratamento e prevenção estão longe de atingir uma efetividade necessária. Metanálise recente (Li et al., 2005) quanto ao tratamento medicamentoso da obesidade mostrou uma perda de peso de 3kg, em média, após 1 ano. Ou seja, embora os tratamentos dietéticos sejam considerados de baixa efetividade, eles não diferem muito dos medicamentosos, que além de serem mais caros, dependem de uma reeducação alimentar associada. Portanto, testar dietas mais adequadas para a população é um objetivo de pesquisa a ser perseguido.

Ao analisarmos o esquema dietético tradicional para manutenção e perda de peso recomendado pelas sociedades médicas, que compreende uma dieta com restrição energética,

rico em carboidratos e pobre em lipídeos (Thomas, 1995; ADA, 1997; Krauss et al, 1996), vê-se que este padrão alimentar mostrou-se inadequado na prevenção de várias doenças crônicas e possivelmente na prevenção da obesidade (McCullough et al., 2000¹; McCullough et al., 2000²).

Embora as controvérsias existentes (Willett, 1999), o aumento no consumo de gordura das populações tem sido considerado um importante fator de risco para obesidade (Bray & Popkin, 1999), sendo a ingestão recomendada, para dieta hipocalórica balanceada, de até 30% das calorias totais (Radominski, 2002). No Brasil, a ênfase na redução das gorduras da dieta pode não acarretar grandes variações de peso, dado que inquérito realizado no Rio de Janeiro mostrou que o percentual de gordura da dieta representava, em 1996, 28% do total de energia e esta porcentagem era de, aproximadamente, 26% em 1975 (Sichieri, 2000). Portanto, os valores médios do percentual de gordura dietética no Brasil não são muito altos e a variação do consumo de 1975 a 1996 não foi muito grande.

Assim sendo, definir propostas dietéticas que constituem a base da terapêutica da obesidade, que sejam viáveis economicamente, além de efetivas e adaptadas do ponto de vista cultural, teria impacto importante na saúde de populações, além do impacto nos gastos em saúde coletiva. No Brasil, essa dieta deve contemplar, se possível, quantidades altas de carboidratos.

1.2. O índice glicêmico e a terapêutica da obesidade

Uma abordagem alternativa ao paradigma do aumento do percentual de gordura da dieta sugere que o índice glicêmico (IG) dos alimentos poderia estimular a fome e assim promover obesidade (Dumesnil et al., 2001).

O conceito de índice glicêmico (IG) foi proposto por Jenkins e colaboradores em 1981 para caracterizar a taxa de absorção de carboidratos após uma refeição (Jenkins et al., 1981). O IG é definido como a área sob a curva de resposta glicêmica após consumo de 50g de carboidrato de um alimento teste dividida pela área sob a curva após o consumo de 50g de carboidrato de um alimento controle, como o pão branco ou glicose (Wolever et al., 1991).

O índice glicêmico é influenciado pela estrutura do amido (amilose vs. amilopectina), o conteúdo em fibras do alimento, processamento, estrutura física do alimento (grão inteiro, ou moído) e pela presença de outros macronutrientes na refeição (Morris & Zemel, 1999). A amilopectina é mais facilmente gelatinizável que amilose, levando a um maior índice glicêmico (Soh & Brand-Miller, 1999). Alimentos ricos em fibra viscosa e aqueles resistentes a gelatinização apresentam taxas mais lentas de digestão e absorção (Jenkins et al., 1994) e um baixo IG (Wolever, 2000; Jenkins et al., 1980¹; Jenkins et al., 1980²).

Além disso, o conteúdo protéico, lipídico e o método de preparação determinam o índice glicêmico de determinado alimento (Bjorck et al., 1994). Em geral, produtos à base de grãos refinados, como a farinha de trigo, e batata possuem alto índice glicêmico, ao passo que alguns vegetais, frutas e legumes possuem baixo IG.

Diversos autores têm estudado o efeito do índice glicêmico nas sensações de fome/saciedade, por exemplo, Holt et al. (1992) mostraram que as respostas insulinêmicas e glicêmicas a vários tipos de cereais matinais estão inversamente relacionados à saciedade e Leathwood & Pollet (1988) que observaram níveis glicêmicos menores e retorno da fome mais lento após ingestão de refeições à base de feijões, alimento de baixo índice glicêmico, comparado com refeições à base de batatas, que possui alto índice glicêmico.

Tem sido levantada a hipótese que a hipoglicemia que ocorre após a hiperglicemia estimulada pela ingestão de carboidratos com alto IG estimularia a fome e poderia levar a obesidade. Assim, os alimentos de baixo IG auxiliariam o controle da massa corporal total,

pois promoveriam saciedade. Por exemplo, estudo com crianças americanas com sobrepeso demonstrou que a adição de alimentos de baixo índice glicêmico no desjejum promoveu redução da fome, mensuradas por escalas de saciedade, no horário do almoço (Warren et al., 2005). Ainda em adultos, demonstrou-se que o consumo de alimentos de baixo índice glicêmico retarda o retorno da fome, diminuindo a ingestão energética da próxima refeição (Roberts, 2003).

Um outro possível mecanismo através do qual alimentos de baixo índice glicêmico promoveriam saciedade seria pela redução da secreção de insulina pós-prandial e aumento da oxidação de gordura corporal. Corroborando este mecanismo de ação Jarvi et al. (1999), em um estudo randomizado em pacientes com diabetes tipo 2, observaram um maior nível de C-peptídeo, que é um marcador de secreção de insulina, no grupo com dieta de alto IG. A insulina estimula a lipogênese e poderia também explicar como o consumo de dietas com alto IG levariam a obesidade (Bjorntorp, 1998), além disso, a hiperglicemia funcional associada à ingestão de alimentos de alto índice glicêmico poderia promover ganho de peso por direcionar, preferencialmente, os nutrientes da oxidação muscular para o estoque no tecido adiposo.

Logo, as respostas hormonais às dietas de alto índice glicêmico parecem diminuir os níveis circulantes dos combustíveis metabólicos, estimulando a fome e favorecendo o estoque de gordura, eventos que promovem excessivo ganho de peso (Ludwig, 2000). Em um ensaio randomizado com indivíduos com sobrepeso e obesos, Pereira et al., 2004 observaram mudanças significativas nos triglicerídeos séricos, na resistência à insulina e na pressão arterial em indivíduos submetidos à dieta com baixa carga glicêmica quando comparado aos controles que receberam dieta convencional para perda de peso.

Adicionalmente, em homens jovens com sobrepeso, o consumo de dieta com baixo IG levou a menor redução nos níveis de leptina do que dieta com alto IG e com idêntico conteúdo

energético (Agus et al., 2000). A leptina, hormônio secretado pelos adipócitos, está associada à massa adiposa total, e possui efeitos na saciedade e a redução abrupta dos níveis séricos (promovido pela perda de massa corporal) desencadearia respostas orexígenas (no hipotálamo) para retorno ao peso corpóreo inicial. Entretanto, a redução gradual dos níveis de leptina (vista em estudos com dietas com baixo IG) auxiliaria na manutenção do peso corporal.

Além disso, em estudo transversal com indivíduos diabéticos do “Health Professionals’ Follow-up Study”, Qi et al. (2005) observaram aumento nas concentrações de adiponectina plasmáticas em indivíduos diabéticos e conseqüente melhora da resistência insulínica, redução da inflamação e melhora no controle glicêmico, em indivíduos submetidos à dieta de baixo IG. Em estudo caso-controle, Hodge et al. (2004) sugerem que a dieta de baixo índice glicêmico pode ser um componente adicional na prevenção ou tratamento da obesidade, doença cardiovascular e do diabetes melito.

Por outro lado, os estudos controlados para dietas de alto índice glicêmico e obesidade não têm sido conclusivos (Sloth et al., 2004). Slabber et al. (1994), observaram que restrições dietéticas (dietas de baixo valor calórico de \approx 1000 a 1200Kcal), em indivíduos obesos, baseadas em alimentos de baixo índice glicêmico produzem maior perda de massa corporal ou massa adiposa que dietas de mesmo conteúdo calórico baseado em alimentos de alto índice , além disso, dietas de baixo IG estão associadas com maior taxa metabólica basal e melhor retenção de nitrogênio (Agus et al., 2000). Em estudo com adolescentes, Ebbeling et al. (2003) observaram maior diminuição do percentual de massa gorda no grupo utilizando dieta de baixo índice glicêmico, sugerindo que o índice glicêmico poderia ser uma alternativa promissora na terapêutica da obesidade. Além disso, em ensaio clínico randomizado, Sloth et al. (2004) demonstraram que em, indivíduos com sobrepeso, observa-se efeito benéfico de

dieta de baixo índice glicêmico após 10 semanas de intervenção, nos marcadores de risco de doença cardiovascular.

1.3. Consumo protéico e obesidade

Ao longo dos anos, tem-se consolidado a hipótese de que o aumento na ingestão protéica facilitaria a perda de peso. Recentemente alguns estudos avaliaram as alterações no gasto energético, no efeito termogênico (Hu, 2005) e na sensação de saciedade e, subsequente ingestão calórica e perda de peso quando dietas de maior teor protéico são comparadas a dietas de menor teor (Astrup, 2005).

Hu (2005), em revisão sistemática sobre o tema, sumarizou os múltiplos efeitos de dietas hiperprotéicas. Estes mecanismos são apresentados na figura 1.

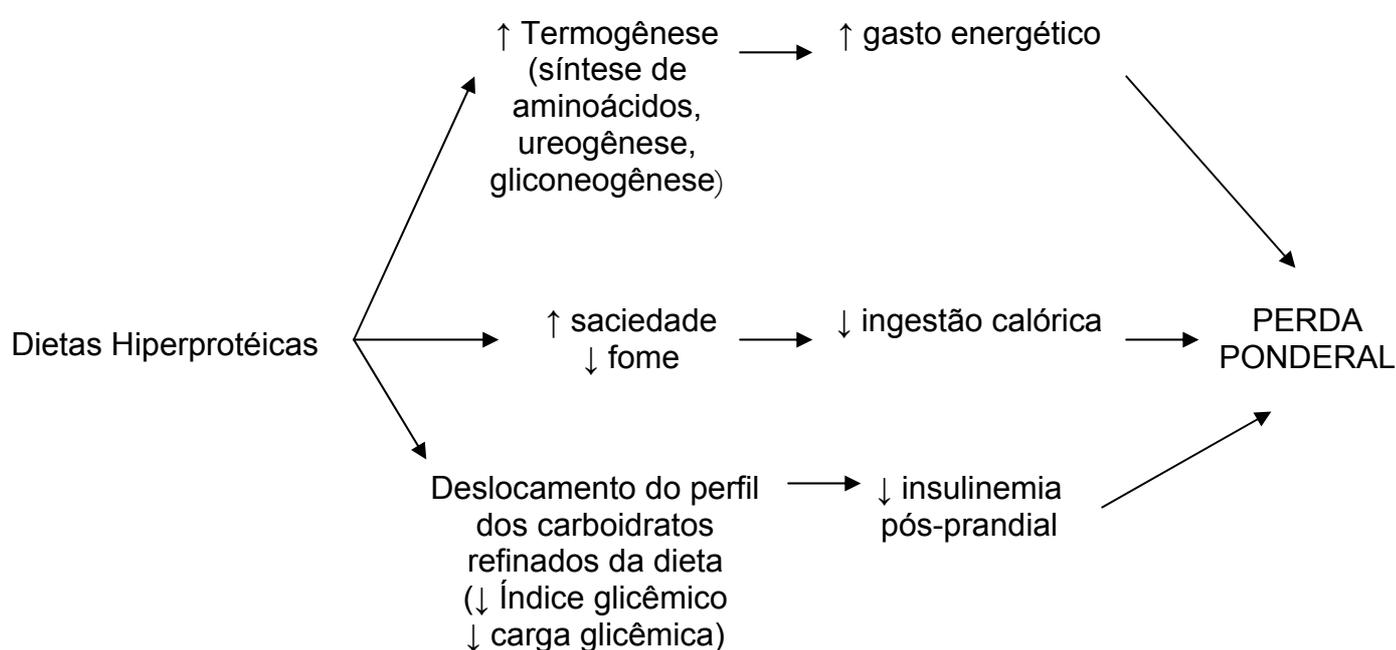


Figura 1: Mecanismos de dietas hiperprotéicas e perda de peso, adaptado de Hu (2005).

Em revisão sistemática recente, Layman & Baum (2004) observaram que dietas com alto teor protéico ($>1.5 \text{ g} \times \text{kg}(-1) \times \text{d}(-1)$) e reduzidas em carboidratos (120 a 200g/d) promoveram maior perda de peso, principalmente de massa gorda e reduziam a perda de massa magra. O estudo mostrou que houve também o aumento da saciedade e da termogênese e melhora no controle glicêmico. Esses achados foram claramente demonstrados em ensaio clínico randomizado conduzido por Samaha et al. (2003) em indivíduos com obesidade grau III.

O aumento da ingestão protéica para 18% comparada com ingestão de 15% resultou em melhor manutenção do peso em indivíduos com sobrepeso após perda de peso de aproximadamente 8% do peso inicial (Lejeune et al., 2005). Em função destes achados, tem sido sugerido que ingestões superiores a 20% do valor energético diário à base de proteína, após perda de peso, resultariam em taxas de reganho de peso de 5 a 10%, portanto menores que com as dietas tradicionais. Adicionalmente, tem sido sugerido que o reganho de peso seria constituído, principalmente de massa livre de gordura. (Westerterp-Plantenga et al., 2004).

Além disso, aumento no consumo de proteína para 30% de energia produziu diminuição substancial na ingestão calórica *ad libitum*. Sugeriu-se que o efeito anorexígeno da proteína seria mediado pelo aumento da sensibilidade central da leptina (Weigle et al., 2005).

Em ensaio clínico randomizado, Foster et al. (2003) observaram, em um período de seis meses de intervenção, que a dieta conhecida como “Atkins”, de baixo teor de carboidrato e portanto com teor aumentado de proteína, promoveu aumento dos níveis de HDL-colesterol e diminuição dos níveis de triglicerídeos, além de diminuir a pressão arterial diastólica e auxiliar na resposta insulínica no teste de tolerância oral à glicose, promovendo assim melhora em alguns dos fatores de risco para doença coronariana. Jenkins et al. (2001)

conduziu um estudo de curtíssima duração (1 mês) com alto teor de proteína, à base de proteína do trigo (cerca de 27% do total do valor energético à base de proteína) comparado com dieta controle (16% do total de calorias provenientes de proteína) e encontrou decréscimos significantes nos triglicerídeos e LDL-colesterol nos indivíduos que receberam a dieta experimental.

Volek et al. (2004) demonstraram em estudo de curta duração que a proteína dietética tem um importante papel na redução do peso corporal e massa adiposa, com perda preferencial de adiposidade central (tronco), principalmente em dietas com muita restrição de carboidratos, ou seja, quantidades inferiores a 120g/dia, quando comparados a dietas com redução de lipídios. Um aspecto preocupante das dietas hiperprotéicas são os potenciais efeitos na saúde renal, dentre outras complicações a diminuição da filtração glomerular e aumento do risco de nefrolitíase (Friedman, 2004).

2. JUSTIFICATIVA

A obesidade é o principal fator de risco para as doenças crônicas de maior prevalência como a hipertensão, a doença isquêmica do coração e o diabetes tipo 2. Portanto, definir propostas eficazes de tratamento para o sobrepeso e ou obesidade possui importante impacto na saúde e nos gastos em saúde de populações.

Entretanto, as estratégias de emagrecimento têm tratado a obesidade como uma entidade única, mas sabe-se que diferentes mecanismos podem levar à obesidade ou ganho de peso. Um desses mecanismos é o do controle do apetite.

Dietas com altos teores de proteína são consideradas como mais saciadoras, contudo as dietas hiperprotéicas acabam sendo também dietas de menor índice glicêmico. Desta forma, o estudo avaliará se independente do índice glicêmico uma dieta com maior teor de proteína reduz mais eficazmente o peso e aumenta a saciedade. Esse é um passo importante pois os estudos com altos teores de proteínas não têm fixado o índice glicêmico da dieta e do ponto de vista da saúde parece ser o mais adequado usar dietas com menor índice glicêmico do que com aumentado teor de proteínas.

3. HIPÓTESE

O aumento no teor protéico, em dietas padronizadas de baixo índice glicêmico, promove maior saciedade e redução do peso corporal.

4. OBJETIVOS

- 1) Comparar a perda de peso entre duas dietas de diferentes padrões protéicos, hipocalóricas, de baixo índice glicêmico.
- 2) Avaliar a saciedade promovida pelas duas dietas.

5. METODOLOGIA

O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Instituto de Medicina Social da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Todas as participantes assinaram termo de consentimento informado (em anexo).

5.1. Recrutamento

As participantes na faixa etária ≥ 20 anos foram recrutadas na Policlínica Piquet Carneiro e por contato telefônico após reportagem em jornal diário de circulação no Estado do Rio de Janeiro. Mulheres na faixa de idade de 20 a 45 anos que referiram peso e altura compatíveis, com índice de massa corporal (IMC) entre 25kg/m² e 35kg/m² foram convidadas a participar. Essas mulheres foram recrutadas após uma reportagem sobre uma pesquisa para perda de peso que se encontra em andamento na Policlínica Piquet Carneiro, e as voluntárias foram convocadas e informadas do propósito da pesquisa e das respectivas etapas (intervenção e avaliação) do estudo.

5.2. Critérios de exclusão

Foram excluídas as participantes grávidas e nutrizes e as mulheres que reportaram diagnóstico de:

- Diabetes tipo 1 ou 2 ou hipertensão que utilizassem medicamentos que interferissem na resistência insulínica;
- Hipotireoidismo/hipertireoidismo;
- Apresentando nefrites ou qualquer doença renal;
- Ovário policísticos;

- Doença cardíaca.

Também foram excluídas mulheres que reportassem uso de corticóides, drogas que influenciam no peso ou anorexígenos; uso de estatinas ou outros medicamentos que reduzem os lipídeos séricos.

5.3. Tamanho da amostra

Calculou-se que para uma diferença de IMC de $1,5 \text{ kg/m}^2$ com um desvio-padrão de $2,5 \text{ kg/m}^2$, e assumindo 90% para o poder do teste e com 5% de nível de significância e perdas da ordem de 15%, o tamanho de amostra deveria ser de 136 participantes (Pocock, 1988).

Após 3 meses do recrutamento telefônico, as mulheres foram convidadas para reuniões na Policlínica Piquet Carneiro. As 176 mulheres foram agendadas para essas reuniões segundo os pesos e altura reportados, logo, voluntárias com sobrepeso e aquelas com obesidade reuniram-se com a equipe em dias e horários distintos. Após apresentação do propósito do estudo, aquelas dispostas a participar do ensaio (135 participantes, sendo 55 indivíduos com sobrepeso e 80 obesas) responderam questionário socioeconômico e foram submetidas a randomização.

5.4. Desenho do Estudo

Este estudo consistiu de um ensaio clínico randomizado, com dois braços, que utilizou dietas hipocalóricas, de baixo índice glicêmico com 20 semanas de seguimento (figura 2).

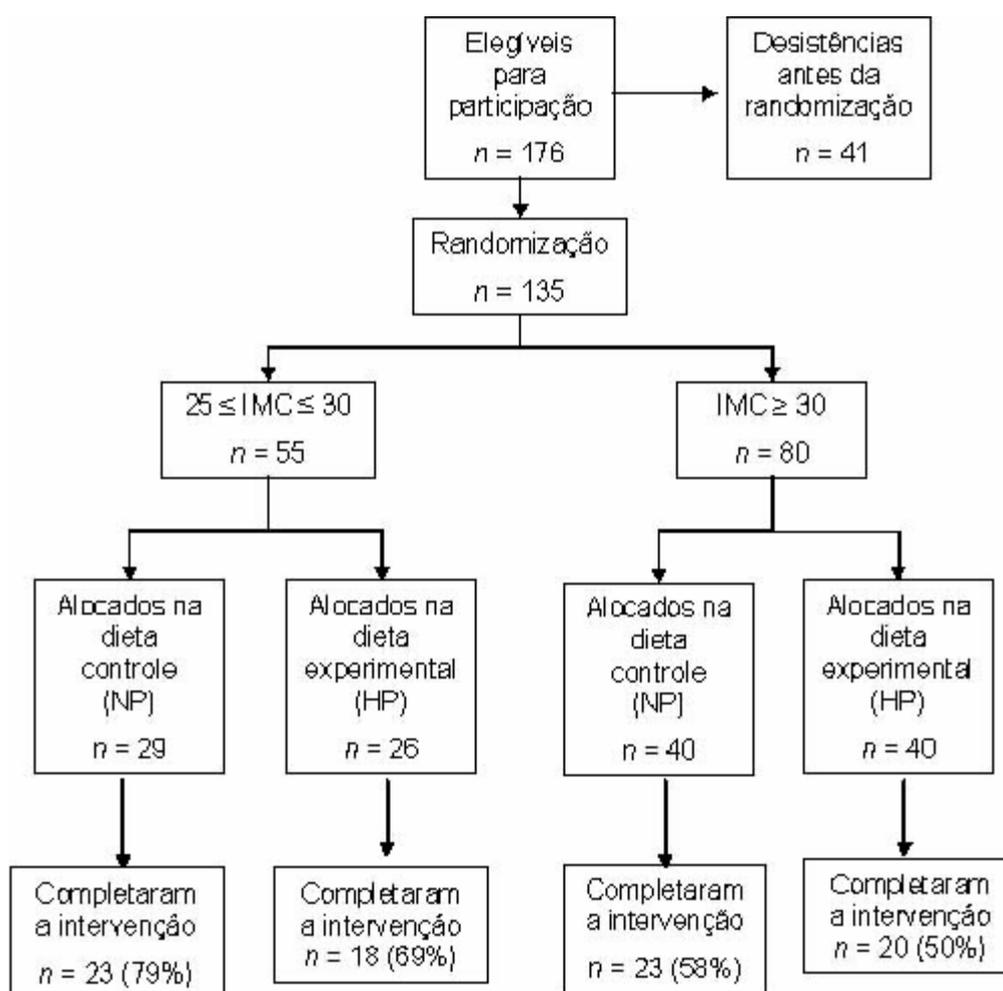


Figura 2: Representação esquemática do ensaio.

A randomização, por computador, foi realizada utilizando o sistema de blocos de 10 participantes, conforme Piantadosi (1997), utilizando software disponibilizado pelo autor. A amostra foi estratificada para obesos e indivíduos com sobrepeso e posteriormente randomizada.

5.5. Intervenção

Tomando-se como base dieta de baixo índice glicêmico para manutenção de peso previamente testada (ensaio em andamento), realizou-se o cálculo do Valor Calórico Total (VCT) segundo a fórmula da FAO/OMS/1985 (Radominski, 2002). As dietas para o grupo obeso e sobrepeso foram elaboradas com restrição calórica de 500kcal/dia e demais alterações nos teores de macronutrientes, conforme as tabelas 1 e 2.

No período de recrutamento foi estimado o IMC médio dos grupos através dos valores de peso e estatura referidos. A prescrição dietética foi calculada com base no IMC médio dos dois grupos. O balanço energético e a análise dos componentes nutricionais das prescrições foram realizados utilizando-se a Tabela Brasileira de Composição de Alimentos – TACO (2004). Foram entregues cardápios e os acompanhamentos foram realizados mensalmente.

A intervenção correspondeu a dois padrões dietéticos (tabelas 1 e 2):

- 1- Dieta com alto teor protéico [1.8 g x kg/ dia], com 30% de lipídeos totais e com baixo índice glicêmico (inclusão de frutas de baixo índice glicêmico e utilização de produtos de muito baixo IG como feijão, lentilhas, grão de bico, etc).
- 2- Dieta normoprotéica [1.0 g x kg / dia], com 30% de lipídeos totais e com baixo índice glicêmico.

Tabela 1: Características nutricionais das intervenções dietéticas de indivíduos com sobrepeso.

		Indivíduos com sobrepeso	
		Dieta normoprotéica	Dieta hiperprotéica
VCT	(Kcal)	1600	1600
Carboidratos	(g; %)	205g; 51%	145g; 36%
Lipídeos	(g; %)	53.3g; 30%	53.3g; 30%
Proteínas	(g/kg MCT)	1.0	1.8
Fibras	(g)	22.5	18.7

Tabela 2: Características nutricionais das intervenções dietéticas de indivíduos com obesidade.

		Indivíduos com obesidade	
		Dieta normoprotéica	Dieta hiperprotéica
VCT	(Kcal)	1800	1800
Carboidratos	(g; %)	227g; 51%	156g; 35%
Lipídeos	(g; %)	60g; 30%	60g; 30%
Proteínas	(g/kg MCT)	1.0	1.8
Fibras	(g)	24.6	20.5

Listas de substituição dos alimentos foram entregues às pacientes com alimentos de baixo índice glicêmico (anexo IV). As participantes foram orientadas a ingerir diariamente as quantidades e tipos de alimentos prescritos, bem como as melhores opções dietéticas e substituições.

5.6. Medidas antropométricas

A altura, em metros, foi medida com o participante em posição ereta, de costas junto à parede, sem rodapé, com o uso de antropômetro SECA com comprimento máximo de 2,0m. Foram realizadas duas aferições e utilizada a média das medidas. Os participantes foram medidos sem sapatos e adereços no cabelo; pés paralelos e tornozelos unidos; nádegas, ombros e parte posterior da cabeça tocando a parede. O peso foi avaliado em balança digital PLENNA, variação de 0,1kg e capacidade máxima de 150kg, depois de retirados agasalhos, sapatos, óculos, chaveiro, celular ou outros pertences que pudessem influenciar a medição.

5.7. Mensuração da saciedade/fome

As sensações de fome e saciedade foram aferidas segundo dois instrumentos:

1- Escala Analógica Visual (EAV) de fome de 10mm, escalonada de 0 a 9, que correspondem às sensações de pouca fome e muita fome, respectivamente, para diferentes horários do dia (Haber et al., 1977 – anexo V).

2- Questionário dos três fatores alimentares - TFQ (Stunkard & Messick, 1985) que possibilita mensurar as três dimensões do comportamento alimentar humano: (a) restrição cognitiva da ingestão alimentar, (b) desinibição e (c) fome. O questionário foi traduzido e revisado pelo Instituto Estadual de Diabetes e Endocrinologia (IEDE) e gentilmente cedido pela médica psiquiátrica Silvia Regina de Freitas (anexo VI).

5.8. Avaliação do consumo alimentar

O consumo alimentar e a adequação à prescrição dietética foram realizados através de recordatórios de 24 horas, em cada visita de seguimento.

5.9 Análise bioquímicas das amostras

As concentrações de glicose, colesterol total, lipoproteína de alta densidade (HDL) e triglicerídeos foram verificadas por ensaio enzimático-colorimétrico, utilizando o aparelho KONELAB 6.0.1, com leitura automatizada em comprimento de onda (λ) de 500nm. A concentração da lipoproteína de baixa densidade (LDL) foi calculada de acordo com a fórmula de Friedewald et al. (1972) em todos os indivíduos (pois não havia indivíduos com concentração de triglicerídeos maior que 400mg/dl).

5.10. Análise estatística

As características entre grupos na linha de base foram comparadas usando teste t de Student ou Qui-quadrado. A análise do peso foi realizada utilizando modelos estatísticos para estudo longitudinal com medidas repetidas através do tempo. Esses dados longitudinais requerem métodos estatísticos especiais porque o conjunto de observações de um indivíduo tende a ser correlacionado, e essa correlação deve ser levada em conta. O procedimento *proc mixed* do pacote estatístico SAS (SAS 6,12, 2000) permite estimar as curvas de variação de dois ou mais pontos de medida, e testar a diferença entre as curvas e os fatores relacionados a estes resultados.

O modelo misto de análise de dados com medidas repetidas foi realizado através do procedimento *proc mixed* em SAS. O procedimento *proc mixed* é também uma análise por intenção de tratamento. Esta análise permite avaliar todas as medidas de repetição, mesmo aquelas com coletas em momentos diferentes dos padronizados e levando em conta as perdas de seguimento.

O modelo foi ajustado por idade, IMC na linha de base. O tipo de dieta utilizada foi a variável de explicação. Para a avaliação da redução do peso foi incluída a medida de peso na linha de base como covariável.

Para análise da diferença das sensações de fome e saciedade, foi realizado teste t de Student. As sensações de restrição cognitiva da ingestão alimentar, fome e saciedade, segundo TFQ, foram comparadas por análise de qui-quadrado.

Para a análise estatística das amostras de glicose, triglicerídeos, colesterol total e frações - HDL-colesterol e LDL-colesterol foram realizados teste t de Student.

P-valor de 0,05 ou menor foi considerado para indicar significância estatística.

5. 11. Estratégias para manutenção da coorte

Foram desenvolvidas e aplicadas estratégias para manutenção da população do estudo, decorrente do grande número de indivíduos que abandonam o tratamento dietoterápico em ensaios clínicos. Foram realizadas festas de confraternização, trabalhos e reuniões em grupo, passeios, bem como foram enviados cartas e folhetos sobre a pesquisa em andamento.

6. RESULTADOS

Não observou-se diferenças estatisticamente significantes entre os indivíduos na linha de base (tabela 3).

Tabela 3: Características dos indivíduos na linha de base.

Características	Sobrepeso		p-valor	Obesos		p-valor
	Dieta normoprotéica (n=29)	Dieta hiperprotéica (n=26)		Dieta normoprotéica (n=40)	Dieta hiperprotéica (n=40)	
Raça ou grupo étnico†			1,00			0,18
Branco	14	13		20	13	
Negro	5	4		7	6	
Pardo	10	9		13	21	
Idade, média (DP), anos*	28 (7,28)	26 (8,48)	0,35	38 (7,25)	39 (8,83)	0,58
Peso, média (DP), Kg*	72,6 (6,18)	71,91 (7,00)	0,69	83,5 (7,95)	82,59 (8,12)	0,61
Altura, média (DP), cm*	161,29 (6,82)	162,63 (6,80)	0,47	160,23 (6,80)	158,00(6,61)	0,37
Glicose, média (DP), mg/dl*	83,23 (16,15)	85,18 (15,25)	0,64	90,38 (27,74)	84,43 (10,31)	0,22
Triglicerídeos, média (DP), mg/dl*	150,70 (67,32)	164,30 (73,67)	0,46	156,86 (65,02)	134,49 (56,22)	0,12
Colesterol total, média (DP), mg/dl*	215,37 (42,50)	215,68 (39,66)	0,98	214,14 (28,95)	201,65 (46,62)	0,17
HDL – colesterol, média (DP), mg/dl*	51,60 (12,82)	52,43 (8,59)	0,77	46,22 (7,24)	48,87 (10,93)	0,23
LDL – colesterol, média (DP), mg/dl*	133,60 (4,65)	130,43 (33,22)	0,72	136,50 (25,45)	125,89 (36,58)	0,16

† teste qui-quadrado; * teste t de Student.

Das 135 pacientes randomizadas, 84 completaram as 20 semanas de acompanhamento (46 na dieta normoprotéica e 38 na dieta hiperprotéica), totalizando 38% de perdas de seguimento, sendo 8 por gravidezes e 43 por razões pessoais, que as pacientes referiram como não relacionadas à intervenção. O percentual de mulheres perdidas ao final do acompanhamento foi maior na dieta hiperprotéica (42%) que no grupo da dieta normoprotéica (33%), mas esta diferença não foi estatisticamente significativa ($p=0,25$). Ao analisarmos as alterações de peso ao longo do acompanhamento, exceto para o final do estudo, em todos os momentos a dieta normoprotéica associou-se a maior perda de peso (tabela 4).

Utilizando como desfecho a medida de perda de peso clinicamente relevante (perdas superiores a 5% do peso inicial), não foram observadas diferenças estatisticamente significantes entre os grupos ($p=0,31$). Variação de peso maior do que 5% ocorreu em 14% dos indivíduos na dieta normoprotéica e em 12% dos indivíduos em dieta hiperprotéica (tabela 5).

A análise dos subgrupos obesidade e sobrepeso mostrou comportamento diferente quanto a perda de peso, ou seja, há interação entre diferença de peso ao longo do tempo e o IMC na linha de base (no subgrupo ao qual os indivíduos foram alocados no momento da randomização). O teste para essa interação ou modificação de efeito ($p=0,0001$), indicou ser necessário que as alterações da variável peso fossem observadas estratificadamente. Indivíduos com sobrepeso na dieta normoprotéica apresentaram maior perda de peso após as 20 semanas de seguimento que aqueles na dieta hiperprotéica (média de perda de peso, -6,4% vs. -3,0%; $p=0,004$), ao passo que nos indivíduos obesos os grupos perderam peso igualmente (média, -3,2% na dieta normoprotéica vs. -4,2% na dieta hiperprotéica; $p=0,08$). Essa diferença na perda de peso entre os grupos foi obtida após ajuste das variáveis da linha de base (idade, raça ou grupo étnico e IMC na linha de base; figura 3).

Tabela 4: Peso e alterações percentuais no peso (em relação à linha de base) ao longo das semanas de acompanhamento entre dieta normoprotéica (NP) e hiperprotéica (HP).

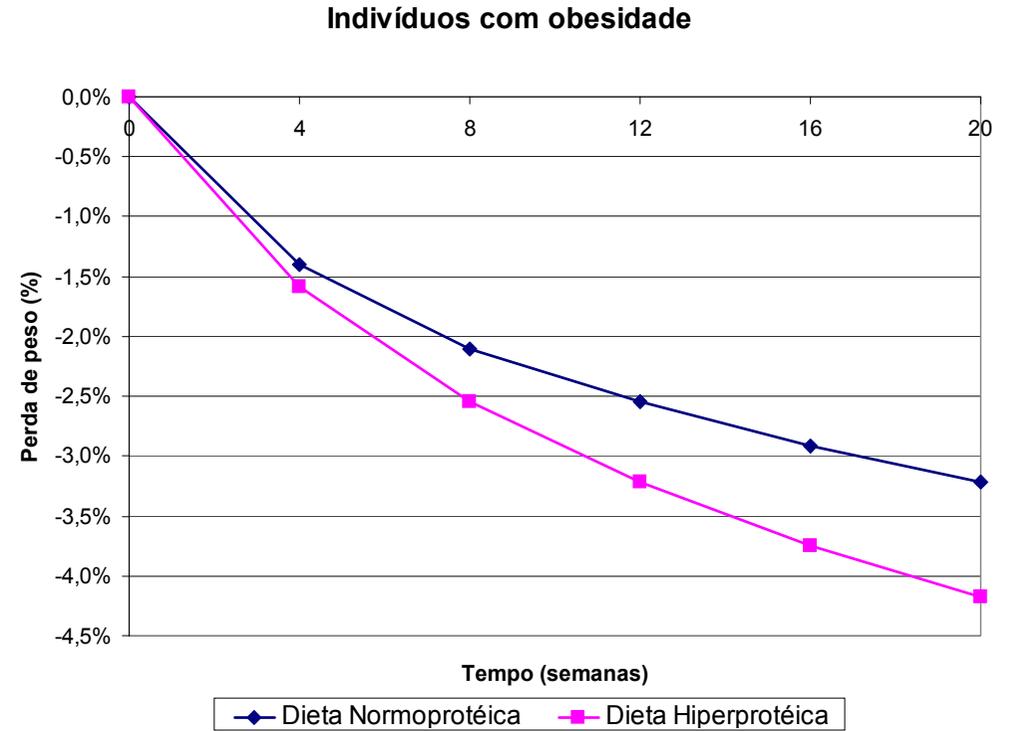
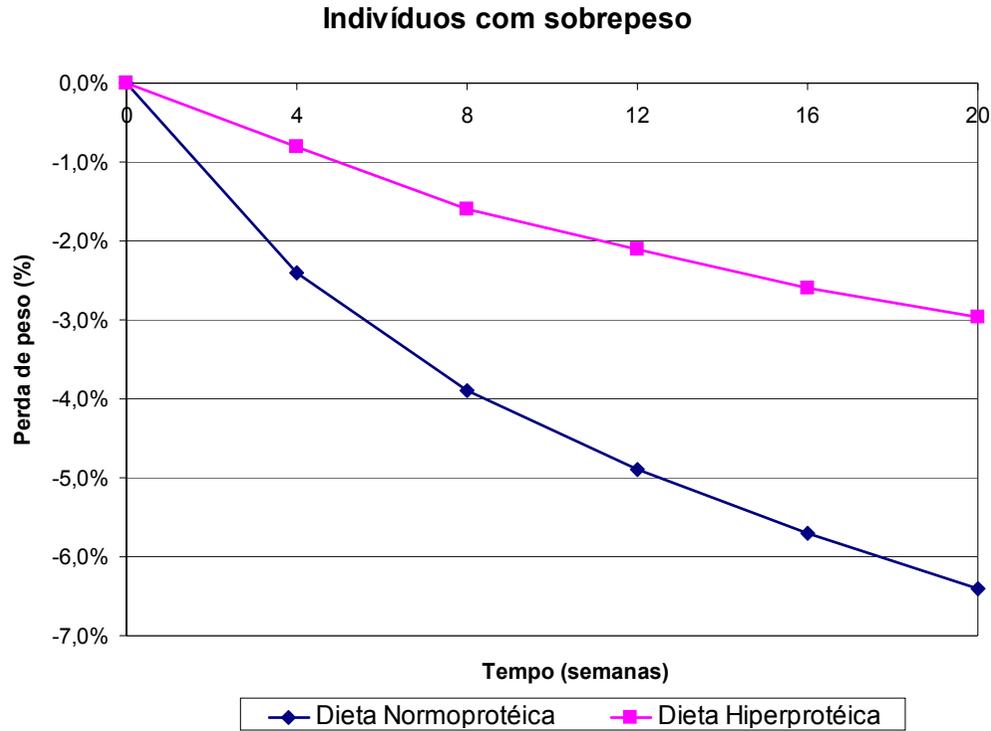
	Semanas de acompanhamento											
	0		4		8		12		16		20	
	NP	HP	NP	HP	NP	HP	NP	HP	NP	HP	NP	HP
N	69	66	59	52	43	31	39	33	28	28	46	38
Peso, média (DP), kg	78,9 (9,0)	78,5 (9,4)	77,9 (9,7)	77,4 (9,4)	76,6 (9,7)	75,8 (10,7)	74,3 (9,9)	74,2 (12,3)	74,8 (10,3)	72,7 (9,4)	75,8 (10,8)	73,1 (9,9)
Perda de peso, média (DP), %	-	-	-1,8 (2,2)	0,0 (5,5)	-3,4 (3,2)	-1,6 (6,4)	-4,9 (3,9)	-2,2 (8,5)	-4,8 (5,8)	-1,3 (10,9)	-4,2 (6,2)	-4,2 (4,8)

Tabela 5: Perda de peso (%) ao longo do acompanhamento entre os grupos controle (dieta NP) e experimental (HP).

% perda de peso	Dieta normoprotéica	Dieta hiperprotéica
≥5%	14%	12%

$p= 0,31$

Figura 3: Percentual de perda de peso ao longo do acompanhamento, indivíduos com sobrepeso e obesidade.



Interação entre IMC na linha de base e tipo de dieta p= 0,0001
Interação entre idade e tipo de dieta p= 0,29

Em relação às alterações bioquímicas, as mulheres em dieta normoprotéica apresentaram maior redução, em média, das concentrações de colesterol total e LDL-colesterol, embora estas diferenças não foram estatisticamente significantes. Adicionalmente, indivíduos submetidos à dieta normoprotéica apresentaram maior redução dos triglicerídeos séricos após as 20 semanas de seguimento que aqueles na dieta hiperprotéica (média, -39% vs. -23%; $p=0,01$). Ainda, as mulheres submetidas à dieta normoprotéico apresentaram aumento na relação HDL-C/LDL-C, enquanto que mulheres submetidas à dieta hiperprotéica apresentaram redução desta relação (média, +3,0% vs. -11,0%; $p=0,04$). Estes dados estão apresentados na tabela 6.

Tabela 6: Percentual de alteração de glicose, triglicerídeos, colesterol total, HDL-colesterol e LDL-colesterol de jejum ao final das 20 semanas de acompanhamento.

	Dieta normoprotéica	Dieta hiperprotéica	p-valor*
Glicose, média (DP)	+0,02 (0,14)	-0,01 (0,12)	0,28
Triglicerídeos, média (DP)	-0,39 (0,31)	-0,23 (0,29)	0,01
Colesterol Total, média (DP)	-0,10 (0,13)	-0,05 (0,14)	0,08
HDL-C, média (DP)	-0,05 (0,20)	-0,11 (0,26)	0,08
LDL-C, média (DP)	-0,04 (0,19)	+0,04 (0,21)	0,21
Relação HDL-C/LDL-C, média (DP)	+0,03 (0,29)	-0,11 (0,31)	0,04

* Teste t de Student.

Em relação à restrição cognitiva da ingestão alimentar, observou-se que 62% das mulheres que utilizaram a dieta normoprotéica não apresentavam restrição da alimentação ou não possuíam sensação particular, enquanto esse comportamento foi observado em 75% dos

indivíduos no padrão dietético hiperprotéico. Não foi observada diferença estatisticamente significativa ($p=0,26$) entre os tipos de padrão dietético (tabela 7).

Tabela 7: Restrição cognitiva da alimentação entre as dietas normoprotéica e hiperprotéica segundo Questionário dos três fatores alimentares.

	Dieta normoprotéica	Dieta hiperprotéica
Sem restrição da ingestão	46,3%	59,4%
Sem sensação particular	16,4%	15,6%
Restrição cognitiva da alimentação	37,3%	25,0%

$p= 0,26$

As sensações de fome e saciedade foram mensuradas por e através do Questionário dos três fatores alimentares. Segundo escala analógica visual, não foram observadas diferenças na alteração da sensação de fome ao final das 20 semanas de seguimento ao longo do dia, exceto na saciedade ao final do dia (ao se deitar), a qual indivíduos que utilizaram dieta normoprotéica possuíram maior saciedade quando comparados com indivíduos que consumiram dieta hiperprotéica (média, $0,38 \pm 2,19$ vs. $0,15 \pm 1,39$, $p=0,004$; tabela 8). Também não foram observadas diferenças nas sensações de fome e saciedade mensuradas pelo Questionário dos três fatores alimentares ($p=0,19$; tabela 9).

Tabela 8: Alteração da sensação de fome ao final do acompanhamento em relação à linha de base, segundo Escala Analógica Visual.

	Dieta normoprotéica		Dieta hiperprotéica		p-valor*
	Média	Desvio-padrão	Média	Desvio-padrão	
Sensação de saciedade ao se levantar	0,16	2,16	0,70	1,67	0,10
Sensação de saciedade antes do almoço	0,72	2,03	0,80	1,98	0,87
Sensação de saciedade 3h após o almoço	0,66	1,87	0,45	1,66	0,45
Sensação de saciedade antes do jantar	0,40	2,51	0,92	2,23	0,46
Sensação de saciedade ao se deitar	0,38	2,19	0,15	1,39	0,004

* teste t de Student.

Tabela 9: Sensações de fome e saciedade promovidas pelas intervenções segundo Questionário dos três fatores alimentares.

	Dieta normoprotéica	Dieta hiperprotéica
Sente-se saciado	46,3%	50,0%
Sem sensação particular	14,9%	18,7%
Sente-se com pouca fome	20,9%	7,8%
Sente-se com muita fome	17,9%	23,5%

$p= 0,19$

7. DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

Uma das maiores limitações dos estudos para perda de peso são as altas taxas de abandono que se situam ao redor de 50% aos 3 meses de seguimento (Dansinger et al. , 2005). O presente estudo, após 20 semanas de intervenção, apresentou 38% de perdas, um quantitativo próximo ao encontrado em outros estudos. Dansinger et al., (2005), ao estudar a adesão às dietas para perda de peso (Atkins, Ornish, Zone e Vigilantes do peso), observaram perdas que variaram de 35 a 50%. Encontrou-se maior perda de indivíduos no grupo submetido à dieta hiperprotéica, o mesmo observado por Dansinger et al. (2005).

Recentes estudos de curto prazo (4 a 6 meses) têm mostrado os efeitos positivos de dietas com aumento no teor protéico e redução de carboidratos na perda de peso e marcadores de risco cardiovascular. Entretanto, estes estudos não foram desenhados para determinar se o efeito benéfico no peso corporal e nos marcadores de risco de doença cardiovascular resultou da redução de carboidrato ou do aumento do conteúdo protéico das dietas, além de possuírem diferentes teores lipídicos. Neste estudo, tomando como base uma dieta de baixo índice glicêmico, fixou-se o teor lipídico em 30% do Valor Calórico Total, alteramos os teores de carboidrato e proteína, para isolarmos o possível efeito adicional da proteína, quando uma dieta de baixo índice glicêmico é utilizada. Avaliou-se esse efeito em relação primeiramente ao peso corporal e também quanto à saciedade e lipídeos séricos.

Um aspecto importante deste estudo foi que mulheres com sobrepeso e obesidade se comportaram diferente frente às intervenções dietéticas para perda de peso. Em nosso estudo, não consideramos no cálculo da amostra esse efeito de interação, logo o pequeno número de indivíduos em cada subgrupo não nos permitiu realizar análise estratificada com precisão adequada, principalmente no grupo dos indivíduos com sobrepeso.

Embora os indivíduos alocados na dieta normoprotéica tenham apresentado maior perda inicial (nas primeiras 12 semanas do estudo), ao final da 20ª semana não foram

observadas diferenças no percentual de perda de peso entre os grupos. Estes achados contrariam estudos prévios com dietas ricas em proteína com indivíduos diabéticos tipo 2 (Parker et al., 2002) e com mulheres na pré-menopausa (Nickols-Richardson et al., 2005), entretanto, são similares aos reportados por Farnsworth et al. (2003), que não encontraram diferenças na perda de peso entre indivíduos submetidos à dieta hiperprotéica (27% do VCT) e dieta padrão (16% do VCT à base de proteína), o mesmo observado por Noakes et al. (2005) e Luscombe-Marsh et al. (2005).

Nenhum destes estudos fixou o índice glicêmico, que foi bastante variado. Nossa análise por subgrupo demonstrou que o IMC na linha de base pode ser considerado como uma variável de modificação de efeito e que está relacionada às respostas aos estudos de intervenções dietéticas, que deve ser mais detalhadamente investigado em estudos futuros. Quando analisamos a variável peso ao longo do tempo, verificamos que indivíduos com sobrepeso possuem perda de peso 2 vezes superior quando submetidos à dieta normoprotéica que os indivíduos com sobrepeso submetidos à dieta hiperprotéica, ocorrendo o contrário com os indivíduos com obesidade.

Uma possível explicação para esses achados é de que pacientes com sobrepeso em dieta normoprotéica poderiam ter realizado maior restrição alimentar e conseqüente maior perda de peso e, menor percepção de fome, que aqueles submetidos à dieta com maior teor protéico. Entretanto, após análise do comportamento de restrição, não observamos interação entre grau de adiposidade, dieta e restrição da ingestão, contrariando o observado por Nickols-Richardson et al. (2005), que observaram restrição da ingestão para ambos os padrões dietéticos após 6 semanas de intervenção (o que facilitou a perda de peso), em mulheres com sobrepeso.

Em nosso estudo, foram coletados dados de consumo, cujas análises ainda não foram concluídas, o que permitirá avaliar se houve ou não alteração do consumo alimentar ao longo

do seguimento, o que nos possibilitará evidenciar se não houve restrição da ingestão, suportando assim o evidenciado pelo Questionário dos três fatores alimentares.

Em relação aos triglicerídeos séricos, nossos achados contrastam os de McAuley et al. (2005), que observaram aumento da trigliceridemia em indivíduos submetidos à dieta com alto teor de proteína após 24 semanas de intervenção. Em nosso estudo, os indivíduos não apresentaram aumento dos triglicerídeos séricos, ao contrário, apresentaram redução de 23% após 20 semanas de intervenção, porém essa redução foi inferior à apresentada pelas pacientes submetidas à dieta normoprotéica (redução de 39%; $p=0,01$).

Em recente revisão, Adam-Perrot et al. (2006) observaram aumento da LDL-colesterol em indivíduos submetidos a dietas com redução do teor de carboidrato e aumento do teor protéico, o mesmo evidenciado neste estudo onde a dieta com 1,0g de proteína/kg promoveu redução da LDL-colesterol ao passo que a dieta com o adicional protéico de 0,8g/kg levou ao aumento da concentração da lipoproteína de baixa densidade, embora estas diferenças não tenham sido significantes (-4,0% vs. +4,0%, respectivamente; $p=0,21$), quanto à relação HDL-colesterol/LDL-colesterol, observamos que, embora o aumento da LDL-colesterol não tenha sido estatisticamente significante, seu significado clínico deve ser considerado, uma vez que a dieta hiperprotéica promoveu redução desta relação (11%), ao passo que a dieta normoprotéica acarretou, em média, um aumento desta relação (3%; $p=0,04$).

Além disso, observamos que o adicional protéico de 0,8g/kg/d não produziu aumento na saciedade quando comparado à dieta normoprotéica, utilizando diferentes instrumentos validados. Nossos resultados diferem daqueles observados por Nickols-Richardson et al. (2005), que observaram menor percepção de fome e conseqüente maior saciedade após intervenção rica em proteína, e aqueles observados por Boden et al. (2005), que encontraram, em indivíduos obesos diabéticos tipo 2, uma redução espontânea da ingestão calórica (e

menor percepção de fome) nos indivíduos submetidos à restrição de carboidrato e aumento compensatório no teor protéico da dieta.

A hipótese inicialmente formulada, quanto ao aumento no teor protéico em dieta de baixo índice glicêmico e promoção de maior saciedade e redução do peso corporal, não foi comprovada neste estudo, o que do ponto de vista clínico pode significar que dietas mais seguras e mais adaptadas ao padrão de consumo brasileiro devem ser o alvo da terapêutica da obesidade. Contudo, esses achados devem ser considerados no planejamento de outros ensaios com indivíduos com sobrepeso e obesidade, dada a interação grau de adiposidade, perda de peso e teor protéico das intervenções. Assim, aumentar o teor protéico em indivíduos com sobrepeso parece não ser uma estratégia para redução da massa corporal total. Fica a possibilidade de que em indivíduos com obesidade possa haver um possível efeito termogênico da proteína para alcançarem redução ponderal.

Adicionalmente, a dieta com aumento do teor protéico parece não ser benéfica nas alterações dos marcadores de risco de doença cardiovascular.

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Adam-Perrot A, Clifton P, Brouns F. Low-carbohydrate diets: nutritional and physiological aspects. **Obes Rev** 2006 Feb;7(1):49-58.

Agus, MS, Swain JF, Larson CL, Eckert EA, Ludwig DS. Dietary composition and physiologic adaptations to energia restriction. **Am J Clin Nutr** 2000; 71(4):901-7.

Allison DB, Fontaine KR, Manson JE, Stevens J, VanItallie TB. Annual deaths attribulate to obesity in the United States. **JAMA**, 1999; 282: 1530-1538.

American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: weight management. **J Am Diet Assoc** 1997; 97:71-4.

Astrup A. The satiating power of protein—a key to obesity prevention? **Am J Clin Nutr** 2005;82:1–2.

Bjorck I, Granfeldt Y, Liljeberg H, Tovar J, Asp NG. Food properties affecting the digestion and absorption of carbohydrates. **Am J Clin Nutr** 1994; 59: 699S–705S.

Bjorntorp P. Etiology of the metabolic syndrome. *In*: Bray GA, et al. **Handbook of obesity**. M. Dekker, New York. 1998.

Boden G, Sargrad K, Homko C, Mozzoli M, Stein TP. Effect of a Low-Carbohydrate Diet on Appetite, Blood Glucose Levels, and Insulin Resistance in Obese Patients with Type 2 Diabetes. **Ann Intern Med** 2005;142:403-411.

Bray GA., Popkin BM. Dietary fat affects obesity rate. **Am J Clin Nutr** 1999; 70:572-3.

Dansinger ML, Gleason JA, Griffith JL, Selker HP, Schaefer EJ. Comparison of the Atkins, Ornish, Weight Watchers, and Zone Diets for weight loss and heart disease risk reduction - A Randomized Trial. **JAMA**, 2005; 293 (1): 43-53.

Dumesnil JG, Turgeon J, Tremblay A, Poirier P, Gilbert M, Gagnon L, St-Pierre S, Garneau C, Lemieux I, Pascot A, Bergeron J, Despres JP. Effect of a low-glycaemic index-low-fat-high protein diet on the atherogenic metabolic risk profile of abdominally obese men. **Br J Nutr** 2001;86(5):557-68.

Ebbeling CB, Leidig MM, Sinclair KB, Hangen JP, Ludwig DS. A reduced-glycemic load diet in the treatment of adolescent obesity. **Arch Pediatr Adolesc Med** 2003; 157: 773-9.

Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Johnson CL. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2000. **JAMA** 2002; 288: 1723-7.

Foster GD, Wyatt HR, Hill JO, McGuckin BG, Brill C, Mohammed BS, Szapary PO, Rader DJ, Edman JS, Klein S. A Randomized Trial of a Low-Carbohydrate Diet for Obesity. **N Engl J Med** 2003;348: 2082-90.

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

Friedman AN. High-protein diets: potential effects on the kidney in renal health and disease. **Am J Kidney Dis** 2004 Dec; 44(6):950-62.

Haber GB, Heaton KW, Murphy D, Burroughs LF. Depletion and disruption of dietary fibre. Effects on satiety, plasma-glucose, and serum-insulin. **Lancet** 1977;1;2(8040):679-820.

Holt S, Brand J, Soveny C, Hansky J. Relationship of satiety to postprandial glycaemic, insulin and cholecystokinin responses. **Appetite** 1992; 18:129-141.

Hu FB. Protein, body weight, and cardiovascular health. **Am J Clin Nutr** 2005;82(suppl):242S-7S.

Jarvi AE, Karlstrom BE, Granfeldt YE, Bjorck IE, Asp NG, Vessby BO. Improved glycemic control and lipid profile and normalized fibrinolytic activity on a low-glycemic index diet in type 2 diabetic patients. **Diabetes Care** 1999; 22(1):10-8.

Jenkins DJ, Wolever TM, Taylor RH, Barker H, Fielden H, Baldwin JM, Bowling AC, Newman HC, Jenkins AL, Goff DV. Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. **Am J Clin Nutr** 1981; 34(3):362-6.

Jenkins DJ, Kendall CW, Vidgen E, Augustin LS, van Erk M, Geelen A, Parker T, Faulkner D, Vuksan V, Josse RG, Leiter LA, Connelly PW. High-protein diets in hyperlipidemia: effect of wheat gluten on serum lipids, uric acid, and renal function. **Am J Clin Nutr** 2001;74:57– 63.

Jenkins DJ, Jenkins AL, Wolever TM, Vuksan V, Rao AV, Thompson LU, Josse RG. Low glycemic index: lente carboidratos and physiological effects of altered food frequency. **Am J Clin Nutr** 1994;59(3 Suppl):706S-709S.

Jenkins DJ, Wolever TM, Taylor RH, Ghafari H, Jenkins AL, Barker H, Jenkins MJ.¹ Rate of digestion of foods and postprandial glycaemia in normal and diabetic subjects. **Br Med J** 1980; 281(6232):14-7.

Jenkins DJ, Wolever TM, Taylor RH, Barker HM, Fielden H.² Exceptionally low blood glucose response to dried beans: comparison with other carbohydrate foods. **Br Med J** 1980 ;281(6240):578-80.

Krauss RM, Deckelbaum RJ, Ernst N, Fisher E, Howard BV, Knopp RH, Kotchen T, Lichtenstein AH, McGill HC, Pearson TA, Prewitt TE, Stone NJ, Horn LV, Weinberg R. Dietary guidelines for healthy American adults: a statement for health professionals from the National Committee, American Heart Association. **Circulation** 1996; 94:1795-800.

Kyle UG, Genton L, Hans D, Karsegard L, Slosman DO, Pichard C. Age-related differences in fat-free mass, skeletal muscle, body cell mass and fat mass between 18 and 94 years. **Eur J Clin Nutr** 2001; 55 (8): 663-672.

Layman DK, Baum, JI. Dietary protein impact on glycemic control during weight loss. **J Nutr** 2004 Apr;134(4):968S-73S.

Leathwood P, Pollet P. Effects of slow release carbohydrates in the form of bean flakes on the evolution of hunger and satiety in man. **Appetite** 1988; 10: 1-11.

Lejeune MP, Kovacs EM, Westerterp-Plantenga MS. Additional protein intake limits weight regain after weight loss in humans. **Br J Nutr** 2005. 93: 281-289.

Li Z, Maglione M, Tu W, Mojica W, Arterburn D, Shugarman LR, Hilton L, Suttrop M, Solomon V, Shekelle PG, Morton SC. Meta-analysis: pharmacologic treatment of obesity. **Ann Intern Med.** 2005; Apr 5;142(7):532-46.

Ludwig DS. Dietary Glycemic Index and Obesity. **J Nutr** 2000; 130: 280S-283S.

Luscombe-Marsh ND, Noakes M, Wittert GA, Keogh JB, Foster P, Clifton PM. Carbohydrate-restricted diets high in either monounsaturated fat or protein are equally effective at promoting fat loss and improving blood lipids. **Am J Clin Nutr** 2005;81:762-72.

McAuley KA, Smith KJ, Taylor RW, McLay RT, Williams SM, Mann JI. Long-term effects of popular dietary approaches on weight loss and features of insulin resistance. **Int J Obes (Lond).** 2005 Sep 13; [Epub ahead of print].

McCullough ML, Feskanich D, Rimm EB, Giovannucci EL, Ascherio A, Variyam JN, Spiegelman D, Stampfer MJ, Willett WC.¹ Adherence to the Dietary Guidelines for Americans and risk of major chronic disease in men. **Am J Clin Nutr** 2000; 72(5):1223-31.

McCullough ML, Feskanich D, Stampfer MJ, Rosner BA, Hu FB, Hunter DJ, Variyam JN, Colditz GA, Willett WC. ² Adherence to the Dietary Guidelines for Americans and risk of major chronic disease in women. **Am J Clin Nutr** 2000;72(5):1214-22.

Monteiro CA, Mondini L, de Souza AL, Popkin BM. The nutrition transition in Brazil. **Eur J Clin Nutr** 1995; 49: 105-13.

Monteiro CA, Conde WL. A tendência secular da obesidade segundo estratos sociais: nordeste e sudeste do Brasil, 1975-1989-1997. **Arq Bras Endocrinol Metabol** 1999; 43 (3): 186-94.

Morris KL, Zemel MB. Glycemic index, cardiovascular disease, and obesity. **Nutr Rev** 1999 ;57(9 Pt 1):273-6.

Nickols-Richardson SM, Coleman MD, Volpe JJ, Hosig KW. Perceived hunger is lower and weight loss is greater in overweight premenopausal women consuming a low-carbohydrate/high-protein vs high-carbohydrate/low-fat diet. **J Am Diet Assoc.** 2005;105:1433-1437.

Noakes M, Keogh JB, Foster PR, Clifton PM. Effect of an energy-restricted, high-protein, low-fat diet relative to a conventional high-carbohydrate, low-fat diet on weight loss, body composition, nutritional status, and markers of cardiovascular health in obese women. **Am J Clin Nutr** 2005;81:1298 –306.

Parker B, Noakes M, Luscombe N, Clifton P. Effect of a high-protein, high-monounsaturated fat weight loss diet on glycemic control and lipid levels in type 2 diabetes. **Diabetes Care** 2002;25:425–30.

Pereira MA, Swain J, Goldfine AB, Rifai N, Ludwig DS. Effects of a low-glycemic load diet on resting energy expenditure and heart disease risk factors during weight loss. **JAMA** 2004 Nov 24;292(20):2482-90.

Piantadosi S. **Treatment Allocation.** *In.*: _____, Clinical Trials – a Methodologic Perspective. Wiley-interscience. 1997. Cap. 9: p.203-229.

Pocock SJ. **Methods of randomization.** *In.*: _____, Clinical trials. 5 ed. New York: British Library, 1988. Cap. 5: p. 66-89.

Pocock SJ **The size of a clinical trial.** *In.*: _____, Clinical trials. 5 ed. New York: British Library, 1988. Cap. 9: p. 121-141.

Qi L, Rimm E, Liu S, Rifai N, Hu FB. Dietary Glycemic Index, Glycemic Load, Cereal Fiber, and Plasma Adiponectin Concentration in Diabetic Men. **Diabetes Care** 2005; 28: 1022-28.

Radominski RB. **Cap.9: O Papel da Nutrição e da Dieta no Tratamento da Obesidade.** *In.*: Halpern A, Mancini MM. Manual de Obesidade para o Clínico. São Paulo: Roca, 2002.288p. p.142-160.

Roberts SB. Glycemic index and satiety. **Nutr Clin Care** 2003 Jan-Apr;6(1):20-6.

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

Hodge AM, English DR, O'Dea K, Giles GG. Glycemic Index and Dietary Fiber and the Risk of Type 2 Diabetes. **Diabetes Care** 2004; 27: 2701-06.

Roth J, Qiang X, Marban SL, Redelt H, Lowell BC. The obesity pandemic: where have we been and where are we going? **Obes Res** 2004; Nov;12 Suppl 2:88S-101S.

Samaha FF, Iqbal N, Seshadri P, Chicano KL, Daily DA, McGrory J, Williams T, Williams M, Gracely EJ, Stern L. A low-carbohydrate as compared with a low-fat diet in severe obesity. **N Engl J Med** 2003;348:2074–81.

SAS Institute Inc. **Selected SAS Documentation for Bio 226ab: Applied Longitudinal data analysis** (Third Ed), Cary, NC, SAS Institute Inc, 2000.

Serdula MK, Mokdad AH, Williamson DF, Galuska DA, Mendlein JM, Heath GW. Prevalence of attempting weight loss and strategies for controlling weight. **JAMA** 1999; 282:1353-8.

Sichieri R. Is fat intake important in the public health control obesity? **Am J Clin Nutr** 2000; 72 (1): 203-4.

Sichieri R, Coutinho W, Nascimento S. Custos da obesidade no Brasil. **Resumo apresentado no XI Congresso Brasileiro de Obesidade & VI Congresso Latino-Americano de Obesidade**. Rio de Janeiro: 2005.

Slabber M, Barnard HC, Kuyl JM, Dannhauser A, Schall R. Effects of a low-insulin-response, energy-restricted diet on weight loss and plasma insulin concentrations in hyperinsulinemic obese females. **Am J Clin Nutr** 1994;60:48 –53.

Sloth B, Krog-Mikkelsen I, Flint A, Tetens I, Bjorck I, Vinoy S, Elmstahl H, Astrup A, Lang V, Raben A. No difference in body weight decrease between a low-glycemic-index and a high-glycemic-index diet but reduced LDL cholesterol after 10-wk ad libitum intake of the low-glycemic-index diet. **Am J Clin Nutr** 2004; Aug;80(2):337-47.

Soh NL, Brand-Miller J. The glycaemic index of potatoes: the effect of variety, cooking method and maturity. **Eur J Clin Nutr** 1999;53(4):249-54.

Tabela Brasileira de Composição de Alimentos – TACO. Versão 1. NEA – UNICAMP - Campinas – SP, 2004. 42p.

Thomas PR. ed. **Weighing the options: criteria for evaluating weight-management programs**. Washington, D.C.: National Academy Press, 1995.

Volek J, Sharman M, Gomez A, Judelson D, Rubin M, Watson G, Sokmen B, Silvestre R, French D, Kraemer W. Comparison of energy-restricted very low-carbohydrate and low-fat

diets on weight loss and body composition in overweight men and women. **Nutr Metab (Lond)** 2004 Nov 08;1(1):13.

Warren JM, Henry CJ, Simonite V. Low Glycemic Index Breakfasts and Reduced Food Intake in Preadolescent Children. **Pediatrics** 2003;112;414-419.

Weigle DS, Breen PA, Matthys CC, Callahan HS, Meeuws KE, Burden VR, Purnell JQ. A high-protein diet induces sustained reductions in appetite, ad libitum caloric intake, and body weight despite compensatory changes in diurnal plasma leptin and ghrelin concentrations. **Am J Clin Nutr** 2005;82:41– 8.

Westerterp-Plantenga MS, Lejeune MP, Nijs I, van Ooijen M, Kovacs EM. High protein intake sustains weight maintenance after body weight loss in humans. **Int J Obes Relat Metab Disord.** 2004 Jan;28(1):57-64.

Willet W. letter-replay. **Am J Clin Nutr** 1999; 70:573.

Wolever TM. Dietary carbohydrates and insulin action in humans. **Br J Nutr** 2000;83 Suppl 1:S97-102.

Wolever TM, Jenkins DJ, Jenkins AL, Josse RG. The glycemic index: methodology and clinical implications. **Am J Clin Nutr** 1991; 54: 846–854.

World Health Organization. Obesity: Preventing and managing the global epidemic. **Report of a WHO Consultation on Obesity.** Geneva; 1998.

9. ANEXOS

ANEXO I

CONSENTIMENTO INFORMADO**Propósito**

Você está sendo convidado para fazer parte de uma pesquisa de redução de peso por meio de padrões de dieta e atividade física.

Descrição do estudo

O objetivo do estudo é de avaliar se diferentes padrões de dieta e atividade física contribuem para mudanças de peso. O protocolo de pesquisa inclui sessões de aconselhamento dietético em grupo e aconselhamento nutricional individual.

Procedimentos

Você receberá mensalmente cardápios e receitas durante as sessões de aconselhamento. Seu sangue será coletado ao ingressar no estudo, no 3º, 4º e 10º meses de seguimento. Você receberá orientações sobre os tipos de dietas que proporcionarão perda de peso durante os 10 meses de seguimento.

Riscos, desconfortos e inconveniências

As dietas que você será aconselhada a seguir não conferem nenhum risco especial. Quando você for retirar uma amostra de sangue, você sentirá possível desconforto no local de inserção da agulha e, raramente, poderá desmaiar. Você gastará aproximadamente uma hora em cada visita de seguimento.

Benefícios

Perda de peso durante os 10 meses de seguimento.

Alternativas

A alternativa para participação neste estudo é não participar.

Privacidade e confidencialidade

Suas identificações serão removidas dos dados e nenhum pesquisador ou assistente poderá fornecer alguma informação sobre seus dados.

Questões

Se você tem alguma questão sobre seus direitos como paciente você pode falar com Ruben Mattos no Instituto de Medicina Social .Telefone: 2587-7303 ramal 231.Suas dúvidas podem também ser enviadas para o comitê de Revisão de Ética do Instituto de Medicina Social (José

Ueleres Braga, Comitê para Ética em Coordenações de Pesquisa, Instituto de Medicina Social-UERJ, Rua S. Francisco Xavier, 524, 7º andar, bloco E. CEP 20550-012, Rio de Janeiro, RJ, Brasil, telefone: 2284-8249). Se você tem dúvidas sobre o estudo ou algum dano relacionado à pesquisa você pode entrar em contato com Rosely Sichieri no Instituto de Medicina Social, Rua S. Francisco Xavier, 524, sala 7015, telefone: 2587-7303, ramal 244, ou por e-mail: sichieri@uerj.br

Outras informações gerais

Os resultados das análises e do estudo estarão disponíveis apenas no final do estudo. Os resultados estarão disponíveis na clínica em setembro de 2005.

Você pode deixar de participar da pesquisa sem que isso afete o seu tratamento regular na clínica, mas você não receberá nenhum cuidado médico especial, exceto aqueles associados com a pesquisa. Você pode deixar o estudo a qualquer momento sem implicações em futuros atendimentos na Policlínica Piquet Carneiro.

Eu fui informado da natureza e propósito deste estudo de pesquisa, seus procedimentos, benefícios, riscos e desconfortos. Eu aceito fazer parte desta pesquisa como um paciente. Eu entendo que minha participação é voluntária, que eu sou livre para retirar este consentimento e sair deste projeto a qualquer hora. Uma cópia assinada deste consentimento estará disponível para mim.

Assinatura do pesquisador

Data ____________

Assinatura do paciente

Data ____________

ANEXO II

PESA – PESQUISA DE EMAGRECIMENTO SAUDÁVEL
--

I. IDENTIFICAÇÃO E CONTROLE:

Data: ____/____/____ N° do registro: _____

Entrevistador (nome): _____

Digitador (nome): _____

II. DADOS PESSOAIS DO ENTREVISTADO:

A) Nome: _____

B) Data de nascimento: ____/____/____

C) Qual a sua idade? ____ anos (só serão incluídas mulheres ≥ 20 anos).

D) Telefones

a) Residência: _____ b) Trabalho: _____ c) Recados: _____

E) Sabe dizer qual o seu peso? _____ Kg.

F) Sabe dizer qual a sua altura? _____ m.

G) IMC: _____ Kg/m^2 (só serão incluídas mulheres com IMC entre 25,0 e 35,0 Kg/m^2).**III. FATORES DE EXCLUSÃO:****ATENÇÃO: a marcação de um dos fatores abaixo já exclui automaticamente o participante.** Diabetes tipo I ou II; Hipertensão, exceto aquelas controladas por dieta ou diurético;

Antihipertensivo em uso: _____

 Hipotireoidismo/hipertireoidismo; Hipertensão secundária à feocromocitoma; Nefrites; Ovários policísticos; Uso de corticóides ou drogas que influenciam no peso; Aneurisma ou lesão de válvulas cardíacas; Tratamento de tuberculose ou recém diagnosticada; Gestação ou amamentação; Uso de estatinas ou medicamentos que reduzem lipídeos séricos.**OBS.: caso o participante esteja em uso de agentes anorexígenos ou para perda de peso, os mesmos devem ser orientados a parar com seu uso para serem elegíveis.**

ANEXO III – QUESTIONÁRIO SOCIOECONÔMICO

I. IDENTIFICAÇÃO E CONTROLE (PREENCHIDO PELO ENTREVISTADOR):

Entrevistador (nome): _____

Digitador (nome): _____

II. DADOS PESSOAIS DO ENTREVISTADO:

Data: ___/___/___ N° do registro: _____

A) Nome: _____

B) Atualmente você é:

01. () SOLTEIRA 02. () CASADA OU UNIÃO ESTÁVEL

03. () SEPARADA OU DIVORCIADA 04. () VIÚVA

C) Endereço: _____

Complemento: _____ Bairro: _____ Cidade: _____

UF: _____ CEP: _____ - _____

D) Telefones:

a) Residência: _____

b) Trabalho: _____

c) Recados: _____

E) Possui e-mail? _____

F) Segundo o Censo do IBGE, você se classificaria em qual cor ou raça?

01. () BRANCA 02. () PARDA (MORENA)

03. () PRETA (MULATA) 04. () AMARELA (ORIENTAL)

III. PONTOS RELATIVOS AO COMPORTAMENTO ALIMENTAR:

A) Você já comeu, em duas horas ou menos, uma quantidade de comida que a maioria das pessoas considera grande demais?

01. () SIM 02. () NÃO, caso a resposta seja não,
pule para a letra C.

→ Se **SIM**, nas ocasiões em que você comeu deste modo, geralmente sentia que não conseguia parar de comer ou controlar o que ou quanto você comia?

01. () SIM 02. () NÃO

B) Nos últimos seis meses, com que frequência você comeu deste modo?

01. () NUNCA OU QUASE NUNCA 02. () MENOS DE 1VEZ/MÊS
 03. () 1 A 3 VEZES/MÊS 04. () 1 DIA/SEMANA
 05. () 2 A 3 DIAS/SEMANA 06. () 3 A 4 VEZES/SEMANA
 07. () 4 A 5 VEZES/SEMANA 08. () 5 A 6 VEZES/SEMANA
 09. () DIARIAMENTE

C) E quantas vezes, num mesmo dia, você comeu deste modo?

01. () 1 VEZ POR DIA 02. () 2 VEZES POR DIA
 03. () 3 VEZES POR DIA 04. () 4 OU MAIS VEZES

D) Você costuma sentir ataque de fome, o que muitos chamam de “ataque à geladeira”?

01. () SIM 02. () NÃO, **caso a resposta seja não, pule o item IV.**

→ Se **SIM**, qual o horário em que esses ataques acontecem?

01. () PELA MANHÃ (08:00 ÀS 12:00H) 02. () À TARDE (12:00 ÀS 18:00H)
 03. () À NOITE (18:00 ÀS 24:00H) 04. () DE MADRUGADA (24:00 ÀS
 08:00H)

E) Nos últimos 6 meses, com que frequência esse episódio ocorreu?

01. () NUNCA OU QUASE NUNCA 02. () MENOS DE 1VEZ/MÊS
 03. () 1 A 3 VEZES/MÊS 04. () 1 DIA/SEMANA
 05. () 2 A 3 DIAS/SEMANA 06. () 3 A 4 VEZES/SEMANA
 07. () 4 A 5 VEZES/SEMANA 08. () 5 A 6 VEZES/SEMANA
 09. () DIARIAMENTE

IV. INFORMAÇÕES SOBRE O NASCIMENTO E PRIMEIRO ANO DE VIDA:

1. Você sabe informar se nasceu com peso:

01. () NORMAL 02. () MENOR QUE O NORMAL
 03. () ACIMA DO NORMAL 09. () NÃO SABE INFORMAR.

2. Esteve internada no primeiro ano de vida?

01. () SIM 02. () NÃO 09. () NÃO SABE

→ Se **SIM**, quantas vezes?

01. () 1 VEZ 02. () 2 A 3 VEZES
 03. () MAIS DE 3 VEZES 09. () NÃO SABE INFORMAR

C) Foi amamentada ao seio?

01. () SIM 02. () NÃO 09. () NÃO SABE

V. INFORMAÇÕES SOBRE O ESTADO NUTRICIONAL DOS SEUS PAIS:

A) Entre 40 e 50 anos, seu pai biológico é/era:

01. () MUITO GORDO 02. () GORDO
 03. () NORMAL 04. () MAGRO
 05. () MUITO MAGRO 09. () NÃO SABE

VII. INFORMAÇÕES DE TRABALHO E ATIVIDADE FÍSICA:

1. Atualmente trabalha fora do lar?

01. () SIM

02. () NÃO, NUNCA TRABALHEI FORA

03. () NÃO, JÁ TRABALHEI E ESTOU DESEMPREGADA

04. () NÃO, JÁ TRABALHEI E ESTOU APOSENTADA/PENSIONISTA

05. () NÃO, JÁ TRABALHEI E ESTOU DE LICENÇA

B) Quantas horas você trabalha por semana? _____ horas.

C) Usualmente, quantas horas você dorme por dia? _____ horas.

D) Quantas horas, em média, assiste TV?

_____ h de manhã;

_____ h à tarde;

_____ h à noite.

F) Como vai para o trabalho/escola:

01. () NÃO VAI/ NÃO SE APLICA

02. () ANDANDO

03. () DE BICICLETA

04. () CARRO/ÔNIBUS

G) Lava roupa semanalmente, sem uso de máquina/tanquinho?

01. () SIM

02. () NÃO

→ Se **SIM**, a roupa lavada é:

01. () SOMENTE SUA

02. () DE TODA FAMÍLIA

H) Passa roupa semanalmente?

01. () SIM

02. () NÃO

→ Se **SIM**, a roupa passada é:

01. () SOMENTE SUA

02. () DE TODA FAMÍLIA

I) Cuida de criança com 3 anos ou menos?

01. () SIM

02. () NÃO

VIII. Informações sobre hábitos alimentares

A) Você:

➤ toma café-da-manhã?

01. () TODOS OS DIAS DA SEMANA

02. () 4 A 6 VEZES POR SEMANA

03. () MENOS DE 3 VEZES POR SEMANA

04. () NUNCA OU QUASE NUNCA

➤ almoço?

01. () TODOS OS DIAS DA SEMANA 02. () 4 A 6 VEZES POR SEMANA
 03. () MENOS DE 3 VEZES POR SEMANA 04. () NUNCA OU QUASE NUNCA

➤ janta?

01. () TODOS OS DIAS DA SEMANA 02. () 4 A 6 VEZES POR SEMANA
 03. () MENOS DE 3 VEZES POR SEMANA 04. () NUNCA OU QUASE NUNCA

B) Onde costuma fazer suas refeições na maior parte dos dias da semana?

➤ café-da-manhã?

01. () EM CASA 02. () LEVO COMIDA DE CASA 03. () FORA DE CASA

➤ almoço?

01. () EM CASA 02. () LEVO COMIDA DE CASA 03. () FORA DE CASA

➤ jantar?

01. () EM CASA 02. () LEVO COMIDA DE CASA 03. () FORA DE CASA

C) Com que frequência come frutas?

01. () MAIS DE 2 VEZES/DIA 02. () 1 VEZ/DIA
 03. () ALGUNS DIAS POR SEMANA 04. () NUNCA OU QUASE NUNCA

D) Sente muita vontade de comer doces?

01. () NUNCA OU QUASE NUNCA 02. () MENOS DE 1 VEZ/SEMANA
 03. () 1 VEZ/SEMANA 04. () 2 OU MAIS VEZES/SEMANA
 05. () DIARIAMENTE

E) Sente muita vontade de comer chocolates?

01. () NUNCA OU QUASE NUNCA 02. () MENOS DE 1 VEZ/SEMANA
 03. () 1 VEZ/SEMANA 04. () 2 OU MAIS VEZES/SEMANA
 05. () DIARIAMENTE

F) Com que frequência você costuma retirar a pele do frango ou a gordura da carne?

01. () NUNCA OU QUASE NUNCA 02. () ALGUMAS VEZES
 03. () NA MAIORIA DAS VEZES 04. () SEMPRE

G) Com que frequência você come alimentos integrais (Ex.:arroz mais escuro)?

01. () NÃO SEI O QUE É 02. () NUNCA OU QUASE NUNCA
 03. () 1 VEZ OU MAIS/DIA 04. () 5 A 6 VEZES/SEMANA
 05. () 2 A 4 VEZES/SEMANA 06. () 1 VEZ/SEMANA

07. () 1 A 3 VEZES/MÊS

ANEXO IV

UNIVERSIDADE DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO
 Instituto de Medicina Social Pesquisa de Emagrecimento Saudável
 Nutr. José Aroldo Filho (CRN – RJ 2004.1.00661)

LISTA DE TROCAS E MEDIDAS

ARROZ PARBOILIZADO – 1 quota equivale a 1 colher de sopa (25g), substituir por:

➤ Alvim cozido	1 colher de sopa (25g)
➤ Anjo de milho	1 colher de sopa (30g)
➤ Batata baroa	1 colher de sopa (23g)
➤ Batata doce	1 colher de sopa (26g)
➤ Canjiquinha	1 colher de sopa (25g)
➤ Farinha de mandioca	1 colher de sobremesa (20g)
➤ Inhame	1 colher de sopa (25g)
➤ Macarrão	1 garfada (30g)

FEIJÃO – 1 quota equivale a 3 colheres de sopa (50g), substituir por:

➤ Ervilha	1 ½ colheres de sopa (43g)
➤ Grão de bico	1 ½ colheres de sopa (20g)
➤ Lentilhas	2 ½ colheres de sopa (45g)
➤ Soja	1 colher de sopa (25g)

CARNE – 1 quota equivale a 1 BIFE MÉDIO (100g), substituir por:

➤ Atum em conserva	4 colheres de sopa (50g)
➤ Almondégas	3 unidades pequenas (90g)
➤ Carne assada	1 fatia média (90g)
➤ Carne seca	2 ½ colheres de sopa (90g)
➤ Carne moída	4 colheres de sopa (100g)
➤ Hambúrguer caseiro	1 unidade (60g)
➤ Ovo	2 unidades (110g)
➤ Peito de frango	1 peito pequeno (120g)
➤ Peixe ensopado	1 posta média ou 2 filés pequenos (100g)
➤ Sardinha	2 unidades médias (120g)

VEGETAL B – 1 quota corresponde à:

➤ Abóbora	1 colher de sopa (16g)
➤ Beterraba	1 colher de sopa (18g)
➤ Cenoura	1 colher de sopa (18g)
➤ Chuchu	1 colher de sopa (16g)
➤ Nabo	1 colher de sopa (20g)
➤ Quiabo	1 colher de sopa (19g)
➤ Rabaneta	1 colher de sopa (20g)
➤ Vagem	1 colher de sopa (20g)

VEGETAL A – à vontade:

Abobrinha, Acelga, Agrião, Aipo, Alface, Almeirão, Aspargo, Berinjela, Bertalha, Brócolis, Cebola, Couve, Couve – flor, Chicória, Espinafre, Jiló, Maxixe, Pepino, Pimentões, Repolho e Tomate.

UNIVERSIDADE DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO
 Instituto de Medicina Social Pesquisa de Emagrecimento Saudável
 Nutr. José Aroldo Filho (CRN – RJ 2004.1.00661)

LISTA DE TROCAS E MEDIDAS

LEITE DESNATADO – 1 quota equivale a 1 copo tipo requeijão (200ml), substituir por:

- | | |
|---------------------|------------------------|
| ➤ Cottage | 1 colher de sopa (25g) |
| ➤ Iogurte desnatado | 1 pote (185ml) |
| ➤ Queijo minas | 2 fatias finas (50g) |
| ➤ Requeijão light | 1 colher de sopa (30g) |
| ➤ Ricota | 2 fatias finas (50g) |

PÃO INTEGRAL – 1 quota corresponde a 1 fatia (25g), substituir por:

- | | |
|-------------------------|------------------------|
| ➤ Aveia | 1 colher de sopa (18g) |
| ➤ Bolo de aveia ou fubá | 1 pedaço pequeno (30g) |
| ➤ Milho verde | ½ espiga |
| ➤ Tapioca | 1 colher de sopa (15g) |

AZEITE – 1 quota corresponde a 1 colher de sobremesa (5ml), substituir por:

- | | |
|----------------------|----------------------|
| ➤ Manteiga | 1 colher de chá (5g) |
| ➤ Margarina de oliva | 1 colher de chá (5g) |

QUEIJO MINAS – 1 quota corresponde a 1 fatia fina (15g), substituir por:

- | | |
|-------------|------------------------|
| ➤ Requeijão | 1 colher de sopa (30g) |
| ➤ Ricota | 2 fatias finas (50g) |

FRUTAS – 1 quota corresponde a:

- | | |
|-------------------|--------------------|
| ➤ Ameixa preta | 2 unidades grandes |
| ➤ Ameixa vermelha | 4 unidades médias |
| ➤ Caju | 2 unidades grandes |
| ➤ Goiaba | 1 unidade média |
| ➤ Laranja | 1 unidade pequena |
| ➤ Maçã | 1 unidade pequena |
| ➤ Morango | 4 unidades |
| ➤ Pêra | 1 unidade pequena |
| ➤ Pêssego | 1 unidade grande |
| ➤ Tangerina | 1 unidade pequena |

ANEXO V

ESCALA ANALÓGICA VISUAL (EAV) DE FOME/SACIEDADE									
Nome:									
Por favor, assinale o número que corresponde a sensação de fome nos períodos destacados abaixo:									
Ao acordar você se sente:									
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
<i>pouca fome</i>					<i>muita fome</i>				
Antes do almoço você se sente:									
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
<i>pouca fome</i>					<i>muita fome</i>				
Aproximadamente 3 horas após o almoço você se sente:									
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
<i>pouca fome</i>					<i>muita fome</i>				
Antes do jantar você se sente:									
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
<i>pouca fome</i>					<i>muita fome</i>				
Aproximadamente 3 horas após o jantar você se sente:									
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
<i>pouca fome</i>					<i>muita fome</i>				
Ao se deitar você se sente:									
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
<i>pouca fome</i>					<i>muita fome</i>				

REFERÊNCIA: HABER GB, HEATON KW, MURPHY D, BURROUGHS LF. Depletion and disruption of dietary fibre. Effects on satiety, plasma-glucose and serum-insulin. *Lancet*. 1977; 1; 2 (8040). 679-82.

ANEXO VI

**QUESTIONÁRIO DOS TRÊS FATORES ALIMENTARES**

Autores: STUNKARD, AJ; MESSICK, S. (1984), traduzido pela Unidade de Psiconeuroendocrinologia – Grupo de obesidade e transtornos alimentares do IPUB/IEDE.

Nome: _____ Data: ___/___/___

Parte I

Instruções: Marque verdadeiro (V) ou falso (F) de acordo com o seu comportamento alimentar.

- | | | |
|---|---|---|
| 1. Quando sinto o cheiro de um bife grelhado ou vejo um pedaço de carne suculento, acho muito difícil não comer, mesmo se acabei de fazer uma refeição. | V | F |
| 2. Geralmente como muito em ocasiões sociais, como festas e piqueniques. | V | F |
| 3. Geralmente sinto tanta fome que como mais de três vezes ao dia. | V | F |
| 4. Quando já comi minha cota de calorias, geralmente não tenho mais problemas para parar de comer. | V | F |
| 5. Fazer dieta é muito difícil para mim porque sinto muita fome. | V | F |
| 6. Eu, deliberadamente, faço pequenas refeições como um meio de controlar meu peso. | V | F |
| 7. Algumas vezes, as coisas têm um sabor tão bom, que eu me mantenho comendo, mesmo quando não estou mais com fome. | V | F |
| 8. Como estou sempre com fome, gostaria que, enquanto eu estivesse comendo, um especialista me dissesse se eu já comi o suficiente ou se eu poderia comer mais. | V | F |
| 9. Quando eu me sinto ansioso me pego comendo. | V | F |
| 10. A vida é muito curta para me preocupar em fazer dieta. | V | F |
| 11. Uma vez que o meu peso aumenta e diminui, tenho feito dietas restritivas mais de uma vez. | V | F |
| 12. Frequentemente, eu sinto tanta fome que tenho que comer alguma coisa. | V | F |
| 13. Quando estou com alguém que está comendo demais, geralmente como demais também. | V | F |
| 14. Eu tenho uma boa noção do número de calorias dos alimentos mais comuns. | V | F |
| 15. Algumas vezes, quando começo a comer, simplesmente não posso parar. | V | F |

- | | | |
|--|---|---|
| 16. Não é difícil, para mim, deixar alguma coisa no meu prato. | V | F |
| 17. Em determinados momentos do dia, fico com fome, porque me acostumei a comer naqueles horários. | V | F |
| 18. Quando estou fazendo uma dieta, se como um alimento não permitido, eu, conscientemente, como menos durante um período para compensar. | V | F |
| 19. Estar com alguém que está comendo, geralmente me faz sentir fome suficiente para comer também. | V | F |
| 20. Quando estou triste, geralmente como demais. | V | F |
| 21. Sinto-me tão bem comendo, que não me preocupo em contar calorias ou controlar meu peso. | V | F |
| 22. Quando vejo uma guloseima, geralmente fico com tanta fome que tenho que comê-la imediatamente. | V | F |
| 23. Eu, freqüentemente, paro de comer quando não estou realmente cheio, como uma forma consciente de limitar a quantidade que eu como. | V | F |
| 24. Eu sinto tanta fome que meu estômago, freqüentemente, parece um saco sem fundo. | V | F |
| 25. Meu peso não mudou nada nos últimos dez anos. | V | F |
| 26. Eu sempre estou com fome, então, é difícil parar de comer antes de acabar a comida do meu prato. | V | F |
| 27. Quando me sinto só, me consolo comendo. | V | F |
| 28. Eu, consciente, controlo as refeições para não ganhar peso. | V | F |
| 29. Algumas vezes sinto muita fome no final da tarde ou à noite. | V | F |
| 30. Eu como tudo o que quero, na hora que quero. | V | F |
| 31. Mesmo sem pensar sobre isso, eu levo muito tempo comendo. | V | F |
| 32. Conto as calorias como uma forma consciente de controlar o meu peso. | V | F |
| 33. Eu não como alguns alimentos, porque eles me fazem engordar. | V | F |
| 34. Sempre tenho fome suficiente para comer a qualquer hora. | V | F |
| 35. Eu presto bastante atenção nas mudanças na minha aparência. | V | F |
| 36. Enquanto estou fazendo dieta, se como um alimento que não é permitido freqüentemente, aproveito e como outros alimentos ricos em calorias. | V | F |

Parte II

Instruções: Favor responder as seguintes perguntas circulando o número da resposta apropriada para você.

37. Com que frequência você faz dieta de forma consciente para controlar seu peso?

1	2	3	4
Raramente	Às vezes	Geralmente	Sempre

38. Uma oscilação de 2,5Kg afetaria a forma como você vive?

1	2	3	4
De jeito nenhum	Levemente	Moderadamente	Muito

39. Com que frequência você sente fome?

1	2	3	4
Somente nas refeições	Às vezes entre as refeições	Frequentemente entre as refeições	Quase sempre

40. Seu sentimento de culpa por comer demais ajuda você a controlar a sua ingestão alimentar?

1	2	3	4
Nunca	Raramente	Frequentemente	Sempre

41. Quão difícil seria para você parar de comer no meio do jantar e não comer nas quatro horas seguintes?

1	2	3	4
Fácil	Levemente difícil	Moderadamente difícil	Muito difícil

42. Quão consciente você é sobre o que está comendo?

1	2	3	4
Nada consciente	Levemente	Moderadamente	Extremamente

43. Com que frequência você evita "estocar" alimentos "tentadores"?

1	2	3	4
Quase nunca	Raramente	Geralmente	Quase sempre

44. Qual a probabilidade de você comprar alimentos de baixas calorias?

1	2	3	4
Improvável	Pouco provável	Moderadamente provável	Muito provável

45. Você come de forma sensata na frente dos outros e exagera quando está sozinho?

1	2	3	4
Nunca	Raramente	Frequentemente	Sempre

46. Qual a probabilidade de você comer conscientemente devagar de forma a reduzir o quanto você come?

1	2	3	4
Improvável	Pouco provável	Moderadamente provável	Muito provável

47. Com que freqüência você não come a sobremesa porque não está com fome?

1	2	3	4
Quase nunca	Raramente	Pelo menos 1x/semana	Quase todos os dias

48. Qual a probabilidade de você conscientemente comer menos do que você queria?

1	2	3	4
Improvável	Pouco provável	Moderadamente provável	Muito provável

49. Você continua tendo episódios de compulsão alimentar (episódios de comer uma quantidade que você considera acima do que normal em duas horas ou menos) apesar de não estar com fome?

1	2	3	4
Nunca	Raramente	Algumas vezes	Pelo menos uma vez por semana

50. Em uma escala de 0 a 5, onde 0 significa nenhuma restrição alimentar (comer o que quiser sempre que quiser) e 5 significa restrição total (limitar constantemente a ingestão alimentar e nunca ceder), que número você se daria?

Como o que quiser, sempre que quiser..... 0.

Geralmente como o que quiser, sempre que quiser..... 1.

Freqüentemente como o que quiser, sempre que quiser. 2.

Freqüentemente limito a ingestão alimentar, mas freqüentemente cedendo 3.

Geralmente limito a ingestão alimentar, raramente cedendo..... 4.

Constantemente limito a ingestão alimentar, nunca cedendo..... 5.

51. Até que ponto esta afirmação descreve seu comportamento alimentar?

"Eu começo fazendo dieta pela manhã, mas. Por várias coisas que acontecem durante o dia, à noite eu desisto e como o que quero, prometendo para eu mesmo começar a fazer dieta novamente amanhã."

1	2	3	4
Não parece comigo	Parece um pouco comigo	Boa descrição de mim	Me descreve perfeitamente

REFERÊNCIA: STUNKARD AJ & MESSICK S. The three-factor eating questionnaire to measure dietary restraint, disinhibition and hunger. *Journal of Psychosomatic Research*; 1985. vol. 29, n. 1, pp. 71-83.