



UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO

CENTRO DE CIENCIAS DA SAÚDE

DEPARTAMENTO DE NUTRIÇÃO

PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM NUTRIÇÃO

LUCIENE OLIVEIRA DE LIRA

**EFEITO DA SUPLEMENTAÇÃO COM DIFERENTES ÓLEOS VEGETAIS SOBRE
PARÂMETROS COMPORTAMENTAIS, METABÓLICOS E NUTRICIONAIS DE
MULHERES OBESAS**

Recife

2018

LUCIENE OLIVEIRA DE LIRA

**EFEITO DA SUPLEMENTAÇÃO COM DIFERENTES ÓLEOS VEGETAIS SOBRE
PARÂMETROS COMPORTAMENTAIS, METABÓLICOS E NUTRICIONAIS DE
MULHERES OBESAS**

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação
em Nutrição da Universidade Federal de
Pernambuco, como requisito parcial para
obtenção do título de Doutor em Nutrição.

Área de concentração: Bases Experimentais da
Nutrição

Orientadora: Prof^a Dra Sandra Lopes de Souza
Co-Orientadora: Prof^a Dra Eduíla Maria Couto Santos

Recife

2018

L768e	Lira, Luciene Oliveira de. Efeito da suplementação com diferentes óleos vegetais sobre parâmetros comportamentais, metabólicos e nutricionais de mulheres obesas / Luciene Oliveira de Lira. – Recife: o autor, 2018. 138 f. ; il. ; 30 cm. Orientadora: Sandra Lopes de Souza. Tese (doutorado) – Universidade Federal de Pernambuco, Centro de Ciências da Saúde. Programa de Pós-Graduação em Nutrição. Inclui referências, apêndices e anexos. 1. Obesidade. 2. Glicemia. 3. Dislipidemia. 4. Óleos vegetais. 5. Ácidos graxos. I. Souza, Sandra Lopes de (orientadora). II. Título. 612.3 CDD (23.ed.) UFPE (CCS 2018 - 316)
-------	---

LUCIENE OLIVEIRA DE LIRA

**EFEITO DA SUPLEMENTAÇÃO COM DIFERENTES ÓLEOS VEGETAIS SOBRE
PARÂMETROS COMPORTAMENTAIS, METABÓLICOS E NUTRICIONAIS DE
MULHERES OBESAS**

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação
em Nutrição da Universidade Federal de
Pernambuco, como requisito parcial para
obtenção do título de Doutor em Nutrição.

Aprovada em: 24 de outubro de 2018

BANCA EXAMINADORA

Profº Drº Raul Manhães de Castro
Universidade Federal de Pernambuco (Examinador interno)

Profª Draª Julliet Araújo de Souza
Universidade Federal de Pernambuco (Examinador interno)

Profª Drª Elizabeth Nascimento
Universidade Federal de Pernambuco (Examinador interno)

Profª Draª Silva Alves Silva
Universidade Federal de Pernambuco (Examinador externo)

Profª Draª Lisiane dos Santos Oliveira
Universidade Federal de Pernambuco (Examinador externo)

Eu poderia dedicar esse trabalho a muitas pessoas importantes de minha vida, mas neste momento em especial, não teria como dedica-lo a outra pessoa que não à minha orientadora de uma vida Sandra Lopes de Souza. Por motivos que Deus permite que aconteça e que a gente não entende, não pôde estar trabalhando comigo nos últimos meses. Muita coisa que Deus faz eu não consigo entender, mas é melhor quando se deixa Ele fazer. Não foi do jeito que planejamos E foram tantos os planos. De fato tudo decorreu de forma que eu jamais esperaria. Longe de seus cuidados tão constantes aprendi muitas coisas. Coisas boas e também ruins a respeito da pesquisa e da vida.

Agradeço por tantos anos de apoio, cuidado e ensinamentos, com carinho, senso de justiça e competência inquestionável. Obrigada Sandrinha por nunca ter desistido de mim, nem mesmo quando minhas escolhas não foram as mais acertadas. Eu sei que esse sonho também é seu.

Sou muito feliz por Deus ter nos dado a honra de deixar que nós continuássemos desfrutando de sua presença aqui na terra. Termino hoje este ciclo, e estarei sempre a sua espera para continuarmos todo o caminho que resta como sempre foi: Juntas.

AGRADECIMENTOS

À Deus, por mesmo em meio a caminhos tortuosos, me trouxe até aqui. Todas as palavras que eu pudesse escrever não seriam capazes de descrever minha gratidão. Fundamento de tudo o que sou, meu bom Pai, amigo, confidente, socorro tão presente nos dias de tantas angústias. Tantos foram os momentos em que foi minha única companhia nesse percurso. Meu infinito agradecimento por seu amor incondicional exposto em forma de cuidado e derramado como graça em minha vida. Meu eterno amor “*ábba*” pai.

A meu pai (*in memoriam*) por seus ensinamentos e zeloso amor.

À minha mãe Cilene Oliveira que ao seu modo tão especial, sempre me apoiou em todas as etapas deste percurso e no decurso da vida. Amo demais.

À minha filha Larissa Oliveira, sempre tão compreensiva com minhas ausências e cujo sorriso transmitindo a mim com tanto amor e ternura, é motivo de renovação de forças a cada dia. Minha mãe e Minha filha: Certamente são as mulheres da minha vida.

À Nalva que tem cuidado de minha filha e de certa forma suprido em parte minhas ausências.

Ao professor Paulo Fernando Vasconcelos Dutra, que na selva da vida fora da universidade teve papel tão importante nos momentos mais conflituosos de minha vida. Acredito piamente que ele tinha que ser meu chefe (líder) naqueles momentos. Sei que nem ele mesmo sabe da dimensão da importância que tem em minha vida. Pessoas como ele fazem a gente acreditar que ainda existe bondade no mundo. Junto a ele, agradeço a todos os profissionais que estiveram comigo nesses 14 anos de exercício da Nutrição nas mais diversas áreas e que me ajudaram a ser a profissional que sou hoje.

Voltando aos primórdios, lembro com muito carinho e gostaria também de agradecer aqui a uma turma que esteve comigo no início de minha vida científica. Soninha, Wylla, Rhowena, Lisiane, Matilde, Vanessa (Folguita), Soninha, Antonio, Carol Leandro, Tereza, dentre tantos outros que fizeram o LAFINNT.

À minha co-orientadora Eduíla Maria Couto Santos, por ter aceitado entrar nesta jornada junto a mim, me apoiando científica e emocionalmente e orientando ao longo de todas as etapas.

Aos amigos de ciência e vida professores Lisiane, Rhowena, Dinara pelo apoio emocional e científico quando eu pensei seriamente em desistir. São pessoas tão lindas que me alegro apenas em citá-las.

Ao amigo Professor Raphael Fabricio de Souza que cientificamente esteve mais

próximo a mim no momento mais delicado deste percurso. Posso dizer com certeza que foi um ser enviado por Deus e sem ele, eu não teria conseguido e seria sucumbido nos piores momentos. Às vezes Deus provê ajuda de onde menos esperamos. Meu muito obrigada.

A todos os professores que colaboraram para minha formação, em especial à professora Elizabeth Nascimento, Surama Maria, Ana Paula, Carlos Vasconcelos, Débora Neponuceno e ao professor Rubem Guedes.

Ao professor Sebastião Rogério que me recebeu na ciência e me deu os primeiros nortes deste caminho.

Ao professor Raul Manhães de Castro, que me deu a honra de aceitar participar de minha banca de doutorado, por ter acreditado em mim no início de tudo, proporcionando os primeiros passos a caminho da ciência, pela qual me apaixonei tão profundamente. Certamente foram tantas discussões (científicas e não) que devo ter me tornado uma mestrandia inesquecível. Minha eterna gratidão. Sempre haverá um espaço em meu coração para o meu amado Professor Raul.

À Banca que aceitou estar hoje aqui comigo neste dia colaborando tão valiosamente para este trabalho.

A todas as pessoas que me apoiaram de alguma forma até aqui. Meu muito obrigada.

No fim das contas, você supera. Mesmo que não acredite você vai se descobrindo, vai crescendo, vai vivendo. E quando percebe já foi. Já Passou. Já acabou. Você pode então olhar para trás e afirmar com certeza: Vi, vivi, aprendi e hoje sou uma pessoa melhor. Como diria Almir Sater: Ando devagar, porque já tive pressa e levo esse sorriso, porque já chorei demais. Hoje me sinto mais forte, mais forte, mais forte. Mais feliz? Quem sabe? Só levo a certeza de que muito pouco sei (Adaptado da canção Tocando em frente, de Almir Sater).

RESUMO

A obesidade é uma patologia associada a doenças crônicas como distúrbios do metabolismo lipídico e glicídico. A ineficácia dos atuais tratamentos em deter o aumento da prevalência mundial, tem levado a busca por novas estratégias. Neste sentido, a suplementação com ácidos graxos (AG) específicos tem sido questionada. Este estudo objetivou avaliar o efeito adjuvante da suplementação sob a forma de cápsulas com óleos vegetais de diferentes composições de AG, a saber: de cártamo, coco, chia e soja, em associação à reeducação alimentar sobre perda de peso, melhora de parâmetros bioquímicos, resposta glicêmica pós prandial (RGPP) e comportamento alimentar em mulheres obesas [(índice de massa corporal (IMC) entre 30 e 39,9 kg/m²)]. A primeira etapa do estudo (n=56), foi realizada em cinco dias de teste para avaliação da RGPP e sensação de fome/saciedade em resposta a ingestão prévia ao jejum de 6g do óleo teste ou de cápsulas gelatinosas sem conteúdo oleoso (placebo). Na segunda etapa (n=75), foram avaliados os efeitos da suplementação diária de 6g dos óleos supracitados por um período de 8 semanas, sobre parâmetros antropométricos, bioquímicos e do comportamento alimentar. Formaram-se quatro grupos, aleatoriamente, segundo suplementação nutricional, a saber: Grupos suplementados com óleo de coco (GCo, n =18); óleo de cártamo (GCa, n = 19); óleo de chia (GCh, n = 19) e óleo de soja (controle- GC, n = 19). As mulheres realizaram avaliação antropométrica, e por bioimpedância, análises bioquímicas e responderam a questionários sobre comportamento alimentar uma semana antes e uma semana após a suplementação. O estudo foi realizado em 2017 no município de Moreno, Pernambuco, Brasil. O protocolo da pesquisa foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Centro de Ciências da Saúde da UFPE. Os grupos que receberam cápsulas oleosas pré-refeição apresentaram maior sensação de saciedade, menor desejo de comer, menor sensação de fome e menor RGPP em relação ao grupo controle (p<0,001). Dentre os grupos que receberam suplementação oleosa pré-refeição, o GCo apresentou maior sensação de saciedade, menor desejo de comer e menor RGPP em relação aos demais (p<0,001). O GCo destacou-se na avaliação antropométrica pela redução de peso, IMC, Circunferência da cintura, relação cintura/estatura, índice de conicidade, % gordura corporal e aumento % de massa muscular (p<0,001). Apresentou também melhora mais expressiva no perfil glicídico (p<0,001) avaliando-se a glicemia média e hemoglobina glicada. O GCh apresentou maior redução de Colesterol, LDLc, Triglicerídeos (p<0,001) e aumento de HDLc (p=0,007). Houve diminuição nos níveis de compulsão alimentar em todos os grupos experimentais. Ao se avaliar a fome nas 3 escalas avaliadas pelo questionário dos três fatores alimentares, observou-se diminuição do descontrole alimentar e da fome emocional de forma mais

pronunciada no GCo, quando comparado ao GCa, GCh e GC ($p < 0,05$). A suplementação com óleo de coco aumentou a sensação de saciedade e diminuiu a RGPP. Já o GCh demonstrou melhora mais pronunciada no perfil lipídico. Desta forma, conclui-se que a suplementação com óleos vegetais de diferentes composições de AG resulta em benefícios distintos dependentes das características físico-químicas do óleo suplementado.

Palavras-chave: Obesidade. Glicemia. Dislipidemia. Óleos vegetais. Ácidos graxos. Comportamento alimentar.

ABSTRACT

Obesity is a pathology associated with chronic diseases such as disorders of lipid and glucose metabolism. The ineffectiveness of current treatments to stem the increase in world prevalence has led to the search for new strategies. The supplementation with specific fatty acids (FA) has been questioned. The objective of this study was to evaluate the adjuvant effect of supplementation in the form of capsules with vegetable oils of different FA compositions, namely safflower, coconut, chia and soybean, in association with dietary reeducation on weight loss, improvement of biochemical parameters, postprandial glycemic response (PPGR) and eating behavior in obese women [body mass index (BMI) between 30 and 39.9 kg/m²]. The first stage of the study (n=56) was carried out in five days of the PPGR test and the hunger/satiety sensation in response to the previous 6 g breakfast intake of the test oil or gelatinous capsules without oily content (placebo). In the second stage (n=75), the effects of the daily supplementation of 6 g of the aforementioned oils over a period of 8 weeks on anthropometric, biochemical and food behavior parameters were evaluated. Four groups were randomly selected according to nutritional supplementation, namely: Groups supplemented with coconut oil (CoG, n=18); safflower oil (SafG, n=19); Chia oil (ChG, n=19) and soybean oil (CG-control, n=19). The women underwent anthropometric and bioimpedance evaluation, biochemical analyzes and answered questionnaires on dietary behavior one week before and one week after supplementation. The study was conducted in 2017 in the municipality of Moreno, Pernambuco, Brazil. The research protocol was approved by the Research Ethics Committee of the Health Sciences Center of UFPE. The groups that received pre-meal oily capsules showed a greater sensation of satiety, less desire to eat, less hunger sensation and lower RGPP in relation to the control group ($p < 0.001$). Among the groups that received pre-meal oily supplementation, CoG presented a greater sensation of satiety, less desire to eat and lower PPGR in relation to the others ($p < 0.001$). The CoG stood out in the anthropometric evaluation by weight reduction, BMI, waist circumference, waist / height ratio, conicity index, % body fat and % muscle mass increase ($p < 0.001$). There was also a more expressive improvement in the glycemia profile ($p < 0.001$), with mean glycemia and glycated hemoglobin being evaluated. The hCG showed a greater reduction of Cholesterol, LDLc, Triglycerides ($p < 0.001$) and increase of HDLc ($p = 0.007$). There was a decrease in binge eating levels in all experimental groups. When evaluating hunger in the three scales evaluated by the questionnaire of the three food factors, there was a decrease in the lack of

food and emotional hunger in a more pronounced way in the GCo, when compared to the SafG, ChG and CG ($p < 0.05$). Coconut oil supplementation increased the sensation of satiety and decreased RGPP. The ChG, however, showed a more pronounced improvement in the lipid profile. Thus, it is concluded that the supplementation with vegetable oils of different AG compositions results in distinct benefits depending on the physicochemical characteristics of the supplemented oil.

Keywords: Obesity. Glycemia. Dyslipidemia. Vegetable oils. Fatty acids. Food intake behavior.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 -	Desenho esquemático do metabolismo lipídico	29
Figura 2 -	Fluxograma representativo dos grupos experimentais na avaliação da Sensação de saciedade subjetiva imediata e resposta glicêmica pós-prandial de mulheres de mulheres obesas do centro de referência em saúde da mulher. Moreno, Pernambuco, 2017.	51
Figura 3 -	Fluxograma do teste de avaliação Sensação de saciedade subjetiva imediata e Resposta glicêmica pós-prandial e de mulheres de mulheres obesas do centro de referência em saúde da mulher. Moreno, Pernambuco, 2017.	52
Figura 4 –	Quantificação da resposta glicêmica pósprandial segundo AUC de mulheres obesas do centro de referência em saúde da mulher, por grupo experimental - Moreno, Pernambuco, 2017.	69
Figura 5 -	Variação de peso e índice de massa corporal das participantes do estudo.	74
Figura 6 -	Variação de indicadores antropométricos das participantes do estudo segundo grupo experimental.	75
Figura 7 -	Avaliação por bioimpedância das participantes do estudo segundo grupo experimental.	76

LISTA DE QUADROS

Quadro 1 -	Descrição das Escalas de Visualização analógica utilizadas no estudo da Sensação de saciedade subjetiva imediata de mulheres de mulheres obesas do centro de referência em saúde da mulher. Moreno, Pernambuco, 2017.	53
Quadro 2 –	Descrição de metodologia da avaliação dos indicadores antropométricos de mulheres obesas do centro de referência em saúde da mulher. Moreno, Pernambuco, 2017.	60
Quadro 3 –	Composição centesimal dos óleos utilizados em estudo sobre o efeito da suplementação com diferentes óleos vegetais sobre parâmetros antropométricos, metabólicos e nutricionais em mulheres obesas do centro de referência em saúde da mulher. Moreno, Pernambuco, 2017.	61

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 -	Caracterização socioeconômica de mulheres obesas do centro de referência em saúde da mulher - Moreno, Pernambuco, 2017.	64
Tabela 2 -	Avaliação da sensação subjetiva de saciedade imediata de mulheres obesas do centro de referência em saúde da mulher, segundo SLIM, por grupo experimental - Moreno, Pernambuco, 2017.	66
Tabela 3 -	Avaliação subjetiva do desejo de comer segundo Escala Visual Analógica de mulheres obesas do centro de referência em saúde da mulher, por grupo experimental - Moreno, Pernambuco, 2017.	67
Tabela 4 -	Avaliação subjetiva da sensação de fome segundo Escala Visual Analógica de mulheres obesas do centro de referência em saúde da mulher, por grupo experimental - Moreno, Pernambuco, 2017.	68
Tabela 5 -	Variação dos perfis lipídicos e glicídicos de mulheres obesas do centro de referência em saúde da mulher, segundo grupo experimental Moreno, Pernambuco, 2017.	73
Tabela 6 -	Variação percentual de perda de peso de mulheres obesas do centro de referência em saúde da mulher, segundo grupo experimental. Moreno, Pernambuco, 2017.	74
Tabela 7 -	Compulsão alimentar periódica de mulheres obesas do centro de referência em saúde da mulher, segundo grupo experimental. Moreno - Pernambuco, 2017.	77
Tabela 8 -	Avaliação do comportamento alimentar segundo o TFRQ de mulheres obesas do centro de referência em saúde da mulher, por grupo experimental. Moreno - Pernambuco, 2017.	77

Tabela 9 -	Estimativa de variação de ingestão alimentar de mulheres obesas do centro de referência em saúde da mulher, segundo grupo experimental. Moreno - Pernambuco, 2017.	78
Tabela 10 -	Nível de atividade física-AF de mulheres obesas do centro de referência em saúde da mulher, segundo grupo experimental. Moreno - Pernambuco, 2017.	79

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AF	Atividade física
AGCM	Ácidos graxos de cadeia média
AGS	Ácidos graxos saturados
AG	Ácidos graxos
AL	Ácido Linoléico
ALA	Ácido alfa-linolênico
AGI	Ácidos graxos insaturados
AGL	Ácidos graxos livres
AGCL	Ácidos graxos de cadeia longa
AGCC	Ácidos graxos de cadeia curta
BIA	Bioimpedância
CA	Comportamento alimentar
CAP	Compulsão alimentar periódica
CC	Circunferência da cintura
CT	Colesterol total
DA	Descontrole alimentar
EVAs	Escalas visuais analógica
FE	Fome emocional
IA	Indicadores antropométricos
GCo	Grupo suplementado com 6g/dia de óleo de coco
GCh	Grupo suplementado com 6g/dia de óleo de chia
GCa	Grupo suplementado com 6g/dia de óleo de cártamo
GC	Grupo controle
GPP	Glicemia capilar periférica
HbA1c	Hemoglobina glicosilada
HDL	Lipoproteínas de densidade alta
IDL	Lipoproteínas de densidade intermediária
IMC	Índice de massa corporal
IC	Índice de conicidade
LDL	Lipoproteínas de densidade baixa

LPL	Lipoproteína lipase
MUFAs-	Ácidos graxos mono-insaturados
NP	Nutricionista pesquisadora
Oco	Óleo de coco
OCh	Óleo de chia
Oca	Oléo de cártamo
OMS	Organização Mundial de Saúde
PUFAs	Ácidos graxos poli-insaturados
PPAR α	Receptor ativado por proliferadores de peroxissoma alfa
PPAR- γ	Receptor ativado por proliferadores de peroxissoma gama
QM	Quilomícrons
RA	Reeducação alimentar
RC	Restrição cognitiva
RCEst	Relação cintura-estatura
SLIM	Satiety Labeled Intensity Magnitude
SSSI	Sensação subjetiva de saciedade imediata
RGPP	Resposta glicêmica pós-prandial
SREBP	Proteínas ligadoras do elemento regulatório de esterol
TG	Triglicerídeos
TA	Tecido adiposo
TFEQ ^{R21}	The three factor eating questionnaire
VLDL	Lipoproteínas de densidade muito baixa
%GP	Percentual de gordura corporal
%MM	Percentual de massa magra

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	20
2	REVISÃO DE LITERATURA	23
2.1	Epidemiologia da Obesidade	23
2.2	Avaliação antropométrica da obesidade	24
2.3	Terapia nutricional na obesidade	26
2.4	Metabolismo lipídico	27
2.5	Gorduras dietéticas e Obesidade: Composição de ácidos graxos	31
2.6	Ácidos graxos Saturados	34
2.7	Ácidos graxos insaturados	34
2.8	Tecido adiposo – Interações com fatores ambientais	35
2.9	Lipídeos como compostos funcionais	36
2.10	Óleos funcionais e obesidade	37
2.11	Óleo de coco – fonte de Ácidos Graxos de cadeia média	38
2.12	Óleo de cártamo – Fonte de ácido graxo linoleico	40
2.13	Óleo de chia – Fonte de ácido graxo linolênico	41
2.14	Saciedade e resposta glicêmica	43
2.15	Comportamento Alimentar	44
3	OBJETIVOS	47
4	HIPÓTESES	48
5	METODOLOGIA	49
5.1	Local e participantes	49
5.2	Critérios de elegibilidade	49
5.3	Reunião para apresentação dos esclarecimentos gerais e cronograma de testes	50
5.4	Estudo 1	50
5.4.1	Desenho do estudo	50
5.4.2	Procedimentos e métodos	51
5.4.3	Avaliação da Sensação Subjetiva de Saciedade-SSSI	52
5.4.4	Resposta glicêmica pós-prandial	54
5.5	Estudo 2	54
5.5.1	Desenho do estudo	54
5.5.2	Grupos experimentais e suplementação	54
5.5.3	Estimativa da ingestão alimentar	55
5.5.4	Orientação alimentar e estímulo à atividade física	56

		19
5.5.5	Protocolo de coleta de dados	56
5.5.6	Avaliação sócio-econômica	56
5.5.7	Avaliação do comportamento alimentar	57
5.5.8	Avaliação da compulsão alimentar	57
5.5.9	Avaliação do estado nutricional e composição corporal	57
5.5.10	Avaliação bioquímica	58
5.5.11	Avaliação antropométrica	59
5.7.12	Avaliação subjetiva do nível de atividade física	59
5.7.13	Acreditação da qualidade dos óleos utilizados como suplemento	59
5.7.14	Processo de cegamento	60
6	ASPECTOS ÉTICOS	62
7	ANÁLISE ESTATÍSTICA E PROCESSAMENTO DE DADOS	62
8	RESULTADOS	64
9	DISCUSSÃO	80
10	CONCLUSÃO	94
	REFERÊNCIAS	95
	APÊNDICE A – SUPPLEMENTATION-DEPENDENT EFFECTS OF VEGETABLE OILS WITH VARYING FATTY ACID COMPOSITIONS ON ANTHROPOMETRIC AND BIOCHEMICAL PARAMETERS IN OBESE WOMAN – ARTIGO PUBLICADO NA REVISTA NUTRIENTS	120
	ANEXO A – ESCALA VISUAL ANALÓGICA – SENSÇÃO SUBJETIVA DE FOME	121
	ANEXO B – ESCALA VISUAL ANALÓGICA – DESEJO DE COMER	122
	ANEXO C – SATIETY LABELED INTENSITY MAGNITUDE (SLIM) – ESCALA VISUAL ANALÓGICA – AVALIAÇÃO DA SENSASÃO SUBJETIVA DE SACIEDADE	123
	ANEXO D – QUESTIONÁRIO DE AVALIAÇÃO SOCIO-ECONOMICA (ABEP)	124
	ANEXO E – THE THREE FACTOR EATING QUESTIONNAIRE – R21	126
	ANEXO F – BINGE EATING QUESTIONNARIE	129
	ANEXO G – QUESTIONÁRIO INTERNACIONAL DE AVALIAÇÃO SUBJETIVA DE ATIVIDADE FÍSICA	132
	ANEXO H – PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA DE PESQUISAS COM SERES HUMANOS	134

1 INTRODUÇÃO

Obesidade é definida pela Organização Mundial de Saúde (OMS) como patologia crônica, inflamatória, endocrinometabólica, heterogênea e caracterizada pelo excesso de gordura corporal (WHO, 2002). Tem origem multifatorial, sendo resultante da interação de fatores determinantes que podem levar a um desequilíbrio metabólico crônico com aumento da ingestão e redução do gasto calórico. Consequentemente, há acúmulo de gordura no tecido adiposo (TA) a níveis danosos à saúde, estabelecendo fisiologicamente a obesidade (EGGER e DIXON, 2014). Para tal desequilíbrio, contribuem fatores genéticos, epigenéticos, ambientais, sociais e comportamentais. Dentre os últimos, são determinantes inadequados hábitos alimentares e inatividade física (HEINDEL; NEWBOLD; SCHUG, 2015, BIALESOVA, 2017; RASK-ANDERSEN et al, 2017; LINK et al, 2017). A ingestão de apenas 5% a mais de calorias em relação às calorias gastas em um ano é capaz de promover o ganho de aproximadamente 5kg de TA (KRONEMBERG et al.,2009).

O indivíduo obeso apresenta maior predisposição à mortalidade devido à frequente associação da patologia à doenças cardiovasculares, distúrbios do metabolismo glicídico e lipídico, síndrome metabólica, alguns tipos de câncer, dentre outras comorbidades. Em relação a tais complicações a distribuição de gordura, mais do que a quantidade de gordura total, parece ter mais forte associação, de forma que a adiposidade abdominal é a mais crítica no sentido de desencadeá-las (SALAZAR et al., 2014; RIOS e HOYOS et al., 2015; POUWELS et al., 2015; SMITH; SMITH, 2016). Especificamente em mulheres, a obesidade pode levar a problemas como infertilidade, complicações na gravidez, irregularidades menstruais e distúrbios psicossociais (HASLAM e JAMES, 2010).

As comorbidades fazem da obesidade um sério problema econômico, resultando em aumento dos gastos com tratamentos e pesados encargos à economia com custos massivos nos

cuidados em saúde (NGUYEN e EL-SERAG, 2010). No Brasil, os custos gerados no Sistema Único de Saúde com o tratamento da obesidade, correspondem a 2,4% do Produto Interno Bruto (DOBBS et al., 2014).

Os tratamentos atualmente disponíveis, baseiam-se no emprego de dietoterapia com planos alimentares de baixa caloria e modificações na composição de macronutrientes (JOHANSSON, NEOVIUS e HEMMINGSSON, 2014), terapia medicamentosa (VICKERS et al., 2014), tratamento cirúrgico (SCHAUER et al., 2012) e aumento da atividade física (AF) (SALLIS et al., 2012). No contexto geral, estes têm sido pouco eficazes em deter a tendência crescente na prevalência mundial de obesidade. Portanto, é grande o empenho por parte da comunidade científica na busca por novas estratégias dietoterápicas, que possam auxiliar no controle, tratamento e melhora da qualidade e expectativa de vida de indivíduos obesos, com ausência de efeitos colaterais. Buscam-se princípios ativos capazes de modular os complexos mecanismos fisiológicos que regulam a ingestão alimentar e manutenção de peso, bem como no tratamento das disfunções metabólicas associadas à obesidade.

Recentes pesquisas chamam atenção para o papel do perfil de ácidos graxos (AG) na gordura dietética, uma vez que AG poli-insaturados ômega-6 (C18:2) e ômega-3 (C18:3), além dos ácidos graxos de cadeia média (AGCM), podem apresentar efeitos anti-obesogênicos (MARTIN et al., 2006; HIRATSUKA et al., 2008, NAKAMURA et al, 2014, CARDOSO et al, 2015).

A procura de óleos fonte destes AG em forma de suplementos com objetivo de perda de peso, muitas vezes de forma indiscriminada e desinformada, cresceu entre a população obesa. Dentre os óleos disponíveis à comercialização, podemos citar os óleos de cártamo (OCa), de coco extra virgem (OCo) e de chia (OCh). A forma de consumo mais comumente utilizada são as cápsulas, por mascararem o sabor e proteger os AG de oxidações lipídicas,

além de ser uma forma prática para suplementação (DWYER; ALLISON; COATES, 2005; VOSOUGHKIA et al, 2011; HASANI-RANJBAR, 2013; BAHMANI et al, 2015; FERNANDO et al, 2015; ULLAH et al, 2016).

O OCo, obtido a partir da prensagem do fruto da espécie *Cocos nucifera L* é importante fonte de AGCM (LIAU et al., 2011; FERNANDO et al., 2015). O OCa, extraído das sementes da planta *Carthamus tinctorius L.*, apresenta em sua composição principalmente ácido linoleico ômega-6 (AL) e um perfil de polifenóis que estariam implicados no auxílio à perda de peso (COŞGE, GÜRBÜZ, KIRALAN, 2007; TONGUÇ et al., 2012). O óleo extraído da semente de chia, *Salvia Hispanica*, por sua vez, apresenta cerca de 65% de ácido ômega-3 α -linolênico (ALA) (ULLAH et al., 2016).

Apesar do grande consumo destes óleos, estudos científicos são escassos e inconclusivos em relação aos benefícios no tratamento da obesidade, principalmete em humanos, de forma que os mecanismos de ação continuam incertos (ASSUNÇÃO et al., 2009; CASTRO et al., 2011, GOVINDARAJAN e VELLINGIRI, 2016; CLEGG, 2017, HARRIS, HUTCHINS e FRYDA, 2017; CLEUS et al., 2017). Suscita-se assim, a necessidade de estudos de intervenção clínica em populações obesas, com modelos experimentais próximos à realidade para avaliação dos reais benefícios da suplementação destes.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Epidemiologia da obesidade

Considerada a grande epidemia do século 21, a obesidade figura no cenário mundial como uma das principais doenças não transmissíveis e um dos maiores problemas de saúde pública (SWINBURN et al., 2011; MARSICANO et al., 2011; WORLD HEALTH ORGANIZATION; 2015). Sua prevalência tem aumentado significativamente, tanto em países desenvolvidos quanto em desenvolvimento tendo atingido *status* de pandemia (AYATOLLAHI e GHORESCHIZADEH, 2010). A estimativa da OMS é que o número de obesos chegue a 700 milhões em 2025, equivalendo a 5,4% da população mundial (OMS 2015).

Em detrimento da gravidade do problema, ao contrário das atenções dispensadas à desnutrição e às doenças contagiosas, a obesidade e suas comorbidades tem recebido maior reconhecimento global apenas nas duas últimas décadas (OMS, 2015). Seguindo a linha da transição nutricional vivida mundialmente, da qual o Brasil faz parte, atualmente a obesidade é responsável por mais mortes que a desnutrição (OMS, 2015).

Apesar de atingir todos os extratos socioeconômicos, regiões e faixas etárias (BRASIL, 2008), tem maior associação ao baixo perfil socioeconômico, tendo maior impacto negativo sobre a saúde de famílias de baixa renda (PAVELA et al., 2017).

Recente levantamento do Ministério da Saúde no Brasil revela um percentual de 51% da população brasileira acima do peso (BRASIL, PNS, 2013), sendo 17,9% da população de indivíduos obesos, definidos por $IMC \geq 30\text{kg/m}^2$ (BRASIL, PNS, 2013). Este mesmo estudo, constatou um aumento de 23% na frequência do excesso de peso nos últimos nove anos, e as projeções para 2022 é que a prevalência da obesidade atinja 24,8% (BRASIL, 2013). Considerando apenas a população feminina, o estudo aponta um percentual 24,4%, superior

ao de homens obesos (16,8%), constatando-se em 10 anos, um aumento percentual de 14 para 24,2%, de mulheres obesas a partir dos 20 anos de idade, um preocupante aumento de 11,2 pontos percentuais (BRASIL, 2014). Desta forma, uma em cada quatro mulheres brasileira com mais de 18 anos é obesa (BRASIL, 2014). No Recife, indivíduos obesos atingem um percentual de 17,7% da população total, sendo 18,3% da população feminina (BRASIL, PNS, 2013). Em conjunto, os dados demonstram que a população feminina é a mais atingida.

2.2 Avaliação antropométrica da obesidade

A avaliação da composição corporal e distribuição de gordura é importante para determinação e acompanhamento da perda de peso. Os métodos antropométricos têm sido colocados como bons instrumentos de avaliação por serem simples, de fácil interpretação e não invasivos para avaliar obesidade de forma geral e abdominal (RORIZ et al, 2014; EZEUKWU e AGWUBIKE, 2014; POURSHAHIDI et al., 2016; RAJJO et al., 2017)

Dentre os índices antropométricos (IA) de mensuração da obesidade, o IMC definido pela proporção entre o peso dividido pelo quadrado da altura corporal, desenvolvido pelo matemático belga Lambert Quetelet (GARROW e WEBSTER, 1985) em meados do século XIX, tornou-se o padrão referencial (OMS, 2015). A OMS utiliza este indicador para categorizar indivíduos em eutrofia (IMC de 18,5 a 24,99 kg/m²), sobrepesados (25 a 29,9 kg/m²), obesidade grau I (30 a 34,99 kg/m²), obesidade grau II (de 35 a 39,99 kg/m²) ou obesidade grau III (≥ 40 kg/m²) (OMS, 2006).

Embora possam por vezes classificar de forma incorreta o volume de gordura corporal total, por desconsiderar parâmetros importantes como a altura, massa muscular e localização de gordura corporal, geralmente o IMC apresenta boa correlação com a adiposidade, além de

ser o mais prático IA utilizado em adultos (KIM et al., 2011). Porém, em função das citadas limitações, outros IAs tem sido utilizados para avaliação da obesidade e principalmente distribuição de gordura corporal, isoladamente ou em associação ao IMC (FLEGAL et al., 2009, 2012; HORTA et al, 2015).

A circunferência da cintura (CC), avaliada de forma isolada, é forte preditora de gordura abdominal, do risco cardiovascular e de doenças metabólicas (HORTA et al., 2015; AOE et al., 2017). Os pontos de corte para a CC foram descritos por HAN et al. (1995) ($CC \geq 80$ cm em mulheres e $CC \geq 94$ cm em homens - risco aumentado para morbidades associadas à obesidade / $CC \geq 88$ em mulheres e ≥ 102 em homens - risco muito aumentado para as morbidades associadas à obesidade).

A razão entre a cintura e a estatura (RCEst) tem sido proposta como importante indicador antropométrico para avaliação da adiposidade central, estando fortemente associada aos fatores de risco cardiometabólicos e mortalidade, independentemente do peso corporal (ASHWELL e HSIEH, 2005; PITANGA e LESSA, 2004; CAI et al., 2013; TATSUMI et al., 2013; ZHANG, 2013). A RCEst foi melhor preditor de risco de mortalidade e de anos de vida perdidos, quando comparado ao IMC para ambos os sexos. Baseia-se no conceito de que a CC (em cm) deve ser menor que a metade da estatura (em metros). Dessa forma, a medição da RCEst está sendo cada vez mais usada, sendo o ponto de corte 0,5 [(Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e Síndrome Metabólica (ABESO), 2016)].

O Índice de Conicidade (IC) (VALDEZ, 1991) é um IA proposto para avaliação da obesidade e distribuição da gordura corporal, que leva em consideração a obesidade central, mais do que a generalizada, está associada às doenças cardiovasculares. É determinado com as medidas do peso, da estatura e da CC. Sua principal ideia é que pessoas com menor acúmulo de gordura na região central teriam a forma corporal semelhante à de um cilindro e

aqueles com maior acúmulo teriam a semelhança com um duplo cone, tendo uma base em comum, dispostos um sobre o outro (PITANGA e LESSA, 2004).

2.3 Terapia nutricional da obesidade

A importância da nutrição na causalidade e tratamento da obesidade é reconhecida mundialmente há décadas (POPPITTI et al., 2010). A adoção de estratégias dietéticas baseadas em reeducação alimentar (RA), com dietas compostas por boas fontes de gorduras, ricas em ácidos graxos monoinsaturados (MUFAs) e ácidos graxos poli-insaturados (PUFAs), fibras, frutas e vegetais constituem estratégias de tratamento dietoterápico da obesidade, diminuindo o risco de doenças associadas (ABESO, 2016).

O objetivo inicial da terapia nutricional em obesidade, não deve ser atingir o peso ideal, e sim obter perda ponderal que garanta redução de morbimortalidade e que melhore a qualidade de vida do paciente. A perda de peso resultante da diminuição do TA, especialmente visceral pode ser particularmente benéfica, levando em conta ser este mais fortemente associado a marcadores de risco metabólico (SALAZAR et al, 2014; RIOS e HOYOS et al, 2015; POUWELS et al., 2015; SMITH; SMITH, 2016). Uma perda ponderal de 5% é um critério razoável para definir significância clínica, estando associado à melhora de perfil lipídico e glicídico e outras comorbidades, podendo ser considerado eficaz na perspectiva de avaliar a eficácia das intervenções de perda de peso em investigações clínicas (WILLIAMSON, BRAY e RYAN, 2015; RYAN e YOCKEY, 2017).

Os objetivos da RA, em relação à perda de peso, devem ser traçados de modo que se mantenham por toda a vida, através de um planejamento alimentar flexível, que geralmente é a opção que resulta em maior êxito. Desta forma, além da quantidade de calorias, para a

manutenção da saúde do paciente devem-se considerar preferências alimentares, aspectos financeiros, estilo de vida e requerimentos energéticos (ABESO, 2016). A AF exerce importante papel para o sucesso da terapia nutricional contra a obesidade, inserido num contexto de modificações do estilo de vida (ABESO, 2016). A ABESO recomenda uma diminuição de 500 a 1000 calorias da ingestão habitual do paciente obeso para perda de 0,5 a 1kg por semana (ABESO, 2016). Witham e Avenell (2010), afirmam que um déficit de 500 a 600 kcal resultam em uma redução de 0,5kg semanais em estudo de acompanhamento de 12 até 24 semanas. As dietas de 1.000 a 1.200 calorias/dia reduzem em média 8% do peso corporal, em três a seis meses, com diminuição de gordura abdominal (ABESO, 2016).

2.4 Metabolismo lipídico.

A solubilização e o transporte de lipídeos pela circulação sanguínea até o tecido alvo dependem da ação de lipoproteínas, que são partículas compostas basicamente por colesterol, triglicerídeos, apoproteínas e fosfolipídeos e se diferenciam em tamanho, densidade e composição química (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2007). As principais classes de lipoproteínas incluem os quilomícrons (QM), responsáveis pelo transporte de lipídios ingeridos desde o intestino aos tecidos periféricos, as lipoproteínas de muito baixa densidade ou *very low density lipoprotein* (VLDL), produzidas pelo fígado e responsáveis pelo carregamento dos triglicerídeos derivados da via endógena do fígado aos tecidos extra-hepáticos, as lipoproteínas de intermediária densidade ou *intermediary density lipoprotein* (IDL), ricas em triglicerídeos podendo ser convertidas em lipoproteínas de baixa densidade ou *low density lipoprotein* (LDL), as quais contêm elevadas quantidades de colesterol e possuem perfil aterogênico. Por fim, a lipoproteína de alta densidade ou *high density lipoprotein* (HDL) remove o excesso de colesterol dos tecidos e direciona ao fígado,

onde será catabolizado. Dependendo do perfil de lipídeos expresso na circulação sanguínea, um indivíduo pode ter maior ou menor risco de desenvolver problemas cardiovasculares, expressando ou não dislipidemias (MURRAY et al., 2006; BAYNES; DOMINICZAK, 2007).

O metabolismo lipídico tem início com a absorção intestinal da gordura proveniente da dieta. A fim de atravessar a luz intestinal e alcançar o plasma, os lipídeos precisam ser emulsificados por ácidos biliares e hidrolisados por enzimas específicas. Após a hidrólise, os lipídeos são absorvidos pelos enterócitos, resintetizados e acoplados em QM nascentes, secretados no sistema linfático e entram na circulação sanguínea cerca de duas horas após o consumo alimentar. Ao longo do percurso pelo sistema vascular, os QM nascentes liberam as apoproteínas apoA-I e apoA-IV para então receber as apoproteínas apoE e apoC-II, fundamentais aos 28 processos metabólicos que ocorrerão em seguida. A apoC-II ativa a lipase lipoprotéica nos capilares dos tecidos adiposo e muscular, o que facilita a quebra dos triglicerídeos (TG) presentes nos QM em AG e glicerol. Os AG são então parcialmente captados e armazenados nos adipócitos, enquanto o QM remanescente retorna à circulação sanguínea sistêmica. A apo-E é reconhecida pelo receptor de LDL no hepatócito, pela proteína LDL receptor-related e pelo receptor Scavenger B-1, facilitando a endocitose lisossomal do QM remanescente. Os produtos do metabolismo do quilomícron – glicerol, AG, colesterol, aminoácidos e resíduos de fosfato – são metabolizados e reciclados em novas lipoproteínas do tipo VLDL (KOHAN et al., 2011; BECHMANN et al., 2012). Tais mecanismos estão representados na FIGURA 1.

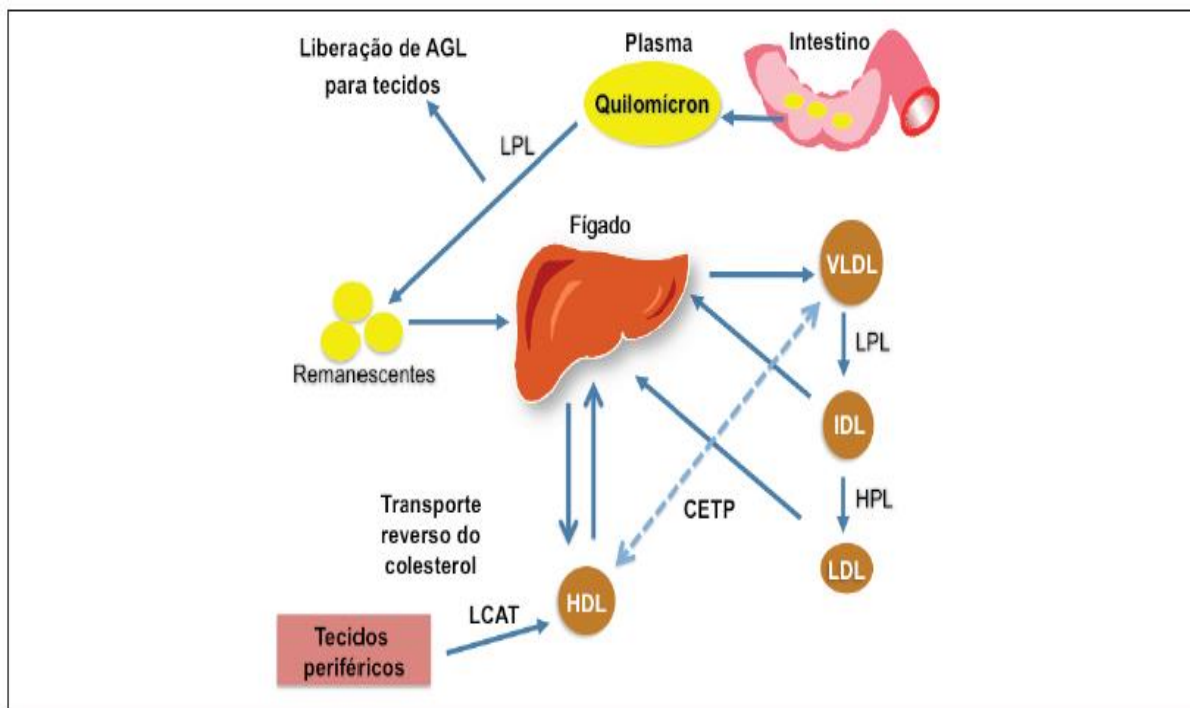


Figura 1 – Ciclos de transporte de lipídios no plasma. As lipoproteínas participam de três ciclos básicos de transporte de lipídios no plasma: (1) ciclo exógeno, no qual as gorduras são absorvidas no intestino e chegam ao plasma, sob a forma de quilomícrons, e, após degradação pela lipase lipoproteica (LPL), ao fígado ou a tecidos periféricos; (2) ciclo endógeno, em que as gorduras do fígado se direcionam aos tecidos periféricos; a lipoproteína de densidade muito baixa (VLDL) é secretada pelo fígado e, por ação da LPL, transforma-se em lipoproteína de densidade intermediária e, posteriormente, em LDL, a qual carrega os lipídios, principalmente o colesterol, para os tecidos periféricos; (3) transporte reverso do colesterol, em que as gorduras, principalmente o colesterol dos tecidos, retorna para o fígado; as HDL nascentes captam colesterol não esterificado dos tecidos periféricos pela ação da lecitina-colesterol aciltransferase (LCAT), formando as HDL maduras; por meio da CETP, ocorre também a transferência de ésteres de colesterol da HDL para outras lipoproteínas, como as VLDL. AGL: ácidos graxos livres; HPL: lipase hepática.

Retirado de: Atualização da diretriz brasileira de dislipidemias e prevenção de aterosclerose, 2017 in Revista Brasileira de Cardiologia.

O consumo alimentar fornece gordura para o metabolismo lipídico, contudo o organismo também utiliza vias endógenas para a produção energética, seja proveniente do TA – por meio da lipólise e oxidação lipídica – ou pela formação de TG a partir de carboidrato (lipogênese de novo). A lipólise ocorre normalmente em estados de inanição e é inibida pela ação da insulina, hormônio anabólico lipogênico. Para o fornecimento de energia, os TG armazenados nos adipócitos são hidrolisados consecutivamente até glicerol e AG livre, e esta ação é catalisada pelas lipases dos TG do adipócito, lipase hormônio-sensível e lipase monoglicerídeo. Após a quebra, a molécula de glicerol é convertida a gliceraldeído-3-fosfato

e processada nas vias glicolítica ou gliconeogênese, enquanto os AG livres seguirão a via da oxidação lipídica. Desta maneira, a lipólise revela-se uma fonte significativa de energia ao organismo. Ademais, indivíduos que apresentam resistência à ação da insulina também apresentam aumento da lipólise, o que disponibiliza elevadas quantidades de AGs livres para o *pool* plasmático, independentemente do consumo alimentar ou estado nutricional (BECHMANN et al., 2012).

A oxidação lipídica tem como objetivo a geração de acetilcoenzima A (acetil-CoA) e a utilização desta no ciclo de Krebs para a produção de ATP ou a formação de corpos cetônicos como fonte alternativa de energia para os tecidos periféricos. Chama-se de β -oxidação o processo de degradação da cadeia carbônica do AG a partir do segundo átomo de carbono adjacente ao grupo carboxila (COOH), e este é realizado, principalmente, nas mitocôndrias e nos peroxissomos. A família do Citocromo P450 compreende diversas hemoproteínas que catalizam a oxidação inicial de compostos endógenos e exógenos, como os AG livres, para posteriormente seguirem a via da β -oxidação. A oxidação de gorduras acontece predominantemente nas mitocôndrias, entretanto os sistemas de oxidação extramitocondriais são essenciais para situações em que há elevado fluxo de AG para o fígado (LAVOIE; GAUTHIER, 2006; TESSARI et al., 2009).

A lipogênese de novo consiste na formação de AG com posterior conversão a TG, a partir de carboidratos, quando a ingestão deste macronutriente excede as necessidades calóricas e a capacidade hepática de armazenamento sob a forma de glicogênio (STRABLE; NTAMBI, 2010). A glicose ingerida passa pelo processo de conversão a acetil-CoA pela enzima Piruvato quinase do fígado, posteriormente convertida a malonil-CoA pela Acetil-CoA carboxilase, e, finalmente, a AG pela ação da Ácido graxo sintase (BYRNE et al., 2009). Todo este processo acarreta em aumento da síntese e secreção de lipoproteínas do tipo VLDL,

a fim de carrear os TG até tecidos periféricos, como TA e tecido muscular, para serem armazenados ou hidrolisados e oxidados como fonte energética (BARTELT et al., 2013; NEUSCHWANDER-TETRI, 2013).

Em situações em que ocorre o aumento na disponibilidade de AG livre derivados da lipólise do TA, como aumento na síntese de AG pela via da neolipogênese, adoção de dietas hiperlipídicas, diminuição no processo de β -oxidação mitocondrial, diminuição no *clearance* de partículas de VLDL, ou combinação destes fatores, o indivíduo pode apresentar deposição excessiva de gordura no fígado, doença esta chamada de esteatose hepática não-alcoólica (BYRNE et al., 2009).

2.5 Gorduras dietéticas e obesidade: Composição de ácidos graxos

Historicamente, gorduras e óleos dietéticos estão no centro de considerável debate sobre tipos e quantidades ideais a serem utilizados, seu papel na fisiologia e regulação do peso corporal bem como, na etiologia das doenças crônicas (RIOS E HOYOS et al, 2015; POUWELS et al., 2015; SMITH; SMITH, 2016). Dietas com alto teor de gordura tem sido fortemente associadas à maior prevalência de obesidade e consequente aumento do risco cardiovascular, diabetes mellitus e de certos tipos de câncer (CABALLERO et al., 2012; JURGOŃSKI; JUŚKIEWICZ; ZDUŃCZYK, 2014; RIOS E HOYOS et al, 2015; POUWELS et al., 2015; SMITH; SMITH, 2016).

A ingestão excessiva de lipídeos pode levar ao desenvolvimento de excesso de peso e obesidade. Por apresentarem elevado valor calórico, o consumo excessivo de lipídeos contribui para o acúmulo de gordura no TA sob a forma de TG os quais são formados em

processos enzimáticos e resultam da ligação de uma molécula de glicerol a três moléculas de AG livres (MURRAY et al., 2006; COLEMAN, MASHEK, 2011).

No entanto, lipídeos são macronutrientes essenciais por desempenharem funções fisiológicas críticas, tais como papel no crescimento e desenvolvimento, metabolismo energético, transporte de vitaminas lipossolúveis, fornecimento de substrato essencial para a síntese de compostos metabolicamente ativos (como hormônios esteróides, testosterona, estrogênio e progesterona), entre outras (LEE, OLSON e EVANS, 2003).

Além da quantidade, a literatura científica deixa claro que os efeitos da ingestão de gorduras dietéticas sobre a saúde humana dependem fundamentalmente da natureza dos AG que a compõem. A composição de AG em uma dieta pode afetar diferencialmente o metabolismo, desempenhando assim diferentes papéis no desenvolvimento da obesidade (CLEVENGER et al., 2015; JURGOŃSKI, JUŚKIEWICZ e ZDUŃCZYK, 2014, NAKAMURA et al, 2014).

O comprimento da cadeia dos AG é outro fator que exerce grande influência no comportamento dessa molécula no organismo, de forma que quanto maior é a cadeia carbônica do AG, mais este é encontrado na linfa e menos no sangue portal (SAMPATH et al., 2005). Na linfa, os AG circulam como TG associados aos QM, enquanto no sangue portal, estão ligados à albumina (SAMPATH et al., 2005; NAKAMURA et al., 2014).

Após hidrólise, os lipídeos contidos nas dietas, fornecem AGs que em geral, são estocados esterificados no TA sob a forma de TG e perfazem a fonte mais rica em energia do organismo (AHIMA, FLIER, 2000). Enquanto a oxidação de carboidratos fornece 4 Kcal/g, a gordura fornece 9 Kcal/g (FONSECA-ALANIZ et al., 2006). AG são ácidos carboxílicos que podem ser classificados como saturados ou insaturados (MUFA ou PUFA) de acordo com o número de duplas ligações ao longo da cadeia carbônica.

As descobertas da associação do papel dos AG sobre a regulação e expressão gênica, fez as gorduras dietéticas ganharem destaque além de sua importância como macronutriente. Ácidos graxos poli-insaturados (do inglês, polyunsaturated fatty acids – PUFA) afetam a expressão gênica através de vários mecanismos incluindo, mas não se limitando, a alterações na composição da membrana, níveis de cálcio intracelular e produção de eicosanóides (SAMPATH et al., 2005, NAKAMURA et al., 2014). Seus vários metabólitos podem atuar em nível de núcleo celular, em conjunto com receptores nucleares e fatores de transcrição de uma variedade de genes envolvidos na adipogênese e chave do metabolismo lipídico.

Os mecanismos pelos quais essas interações e consequentes efeitos ocorrem são complexos, mas de grande valor para a compreensão do papel que a gordura dietética pode desempenhar tanto no auxílio à perda de peso, como na gestão e prevenção da doença (NAKAMURA et al., 2014). Uma melhor compreensão dos efeitos metabólicos da influência de diferentes AG sobre mecanismos fisiopatológicos da obesidade, uma vez estabelecida, torna-se essencial (BARKER et al., 2016).

Variações na composição estrutural dos AGs, como o grau de saturação e tamanho da cadeia carbônica, podem interferir de diferentes formas sobre o perfil e metabolismo lipídico (CABALLERO et al., 2002; LOMBARDO e CHICCO, 2006; CARCIOFI e JEREMIAS, 2010). Desta forma, conhecer o perfil de AG de lipídeos ingeridos, pode ser importante no sentido de utilizar certas gorduras para determinados fins na dieta, obtendo benefícios metabólicos esperados de AG específicos no tratamento da obesidade (MADSEN et al., 2008).

2.6 Ácidos graxos saturados

Embora possam estar também presentes em gorduras vegetais como os ácidos láurico, palmítico, mirístico e esteárico (XAVIER et al., 2013), os AG saturados são provenientes, principalmente de gorduras animais (FEILLET COUDRAY et al., 2013). Uma alimentação que contém elevadas concentrações de AG saturados, especialmente de cadeia longa está fortemente associada a comorbidades relacionadas à obesidade (JURGOŃSKI, JUŚKIEWICZ e ZDUŃCZYK, 2014; DEER et al., 2015; YKI-JARVIMEN, 2015).

2.7 Ácidos graxos insaturados

Os ácidos graxos insaturados (AGIs) são divididos em monoinsaturados (do inglês, monounsaturated fatty acids – MUFA) e poliinsaturados (do inglês, polyunsaturated fatty acids – PUFA). Os MUFA contêm apenas uma ligação dupla e possui como principal constituinte o AG insaturado do tipo oléico, também conhecido como ômega-9 (C18:1). Os PUFA contêm mais de uma dupla ligação e pode ser dividido em PUFA ômega-3 (AG linolênico, C18:3), encontrado no óleo de chia e PUFA ômega-6 (AG linoléico, C18:2), cujo óleo de cártamo é rica fonte (HIRATSUKA et al., 2009).

O consumo de AGIs está inversamente relacionado aos distúrbios metabólicos ocasionadas pela obesidade, apresentando característica termogênica (ST-ORANGE, 2014). O balanço entre o conteúdo desses AG é importante para função celular, fluidez da membrana e expressão gênica (NAKAMURA et al., 2014, BARKER et al., 2016).

2.8 Tecido adiposo: Interação com fatores ambientais

A obesidade reflete um aumento do TA, órgão metabolicamente ativo e único especializado em armazenar lipídeos sem que isto seja nocivo para sua integridade funcional (FONSECA-ALANIZ et al., 2006). Este aumento, decorre basicamente de dois processos, a saber, hipertrofia de adipócitos já existentes ou recrutamento e diferenciação de adipoblastos em pré-adipócitos e, posteriormente, em novos adipócitos. Estes dois processos ocorrem, na maioria das vezes, de forma paralela (MADSEN et al., 2008; NAKAMURA et al., 2014).

Alguns fatores de transcrição tem papel estabelecido no processo de diferenciação de adipócitos, dentre os quais o receptor ativado por PPAR α (do ingles *Peroxisome proliferator-activated receptor alfa*), um subtipo pertencente à classe de receptores ativados por proliferadores de peroxissoma, que está vinculado ao processo beta oxidação de ácidos graxos (HSU e HUANG, 2007, NAKAMURA et al, 2014, BARKER et al., 2016). Na indução da obesidade, o PPAR- γ (receptor ativado por proliferadores de peroxissoma gama) favorece a adipogênese, promovendo a diferenciação de pré-adipócitos em adipócitos e podendo mimetizar ou bloquear a ação de hormônios e interferir em seus receptores alterando o metabolismo de lipídeos (HEINDEL, NEWBOLD e SCHUG, 2015). Outros importantes fatores são as proteínas ligadoras do elemento regulatório de esterol (SREBPs - *Sterol regulatory element-binding proteins*), que podem sofrer influências de fatores externos e uma vez estimulados, favorecem ativação de vias metabólicas obesogênicas (TAVARES, HIRATA e HIRATA 2007).

AG específicos provenientes da dieta e seus derivados eicosanóides são ligantes naturais de receptores associados ao PPAR- γ e SREBP, de forma que o perfil lipídico da dieta pode agir como fator externo, influenciando a ação destas moléculas, bem como modulando

enzimas do organismo como a lipase hormônio sensível, carnitina palmitoiltransferase, acil-CoA oxidase favorecendo a lipólise ou a lipase lipoproteica, ácido graxo sintase, acetil-CoA carboxilase interferindo nos processos de lipogênese ou lipólise (NAKATANI et al., 2003).

O estudo da influência de AG específicos sobre o processo de formação do TA pode tomar especial relevância para formulação de terapias nutricionais mais eficazes no tratamento da obesidade (XIA e GRANT, 2013; VAN VLIET-OSTAPTCHOUK et al., 2012; WATLAND et al., 2014; CHMURZYNSKA et al., 2017).

2.9 Lipídeos como compostos funcionais

Novos alvos terapêuticos são necessários para maximizar os efeitos dos tratamentos dietéticos na obesidade. Alimentos funcionais, tidos como alimentos ou ingredientes com propriedades que podem, além de suas funções nutricionais básicas, produzir efeitos metabólicos e/ou fisiológicos e/ou benéficos à saúde, sendo seguros para consumo tem sido estudados frequentemente (MITSUOKA, 2006; HUANG, FROHLICH e IGNASEWSKI, 2011; JENKINS et al., 2011; MOHD, 2012). A utilização de alimentos funcionais que podem interferir especificamente nos processos relacionados a perda de peso e melhora nos parâmetros de saúde são uma real possibilidade na dietoterapia da obesidade (RIOS e HOYO et al., 2015). Quanto a isto, não há consenso sobre, mas alguns alimentos parecem exercer ações benéficas sobre obesidade e co-morbididades, melhorando a perda de peso e promovendo melhor adesão ao tratamento dietético (ASSUNÇÃO ET AL., 2009; CARDOSO ET AL., 2015) Evidências indicam que princípios ativos e nutrientes com efeitos antiobesidade presentes nestes alimentos podem ter ações como redução da absorção de lipídios, diminuição na absorção de carboidratos, aumento do gasto calórico, redução da diferenciação e

proliferação de pré-adipócitos e da lipogênese e o aumento da lipólise (PRADO et al., 2010).

Dentre os alimentos com funções específicas sobre a saúde, podemos citar os óleos vegetais que apresentam efeitos funcionais (NAKAMURA ET AL, 2014). Tem se tornado comum a introdução destes óleos em planos alimentares de baixa caloria, para perda de peso. Embora possam ser utilizados em preparações culinárias, a forma mais utilizada são os encapsulados oleosos por ser prática, concentrada, mascarar o sabor, estar exposta a alterações relacionadas a processos de cocção. São exemplos de óleos propriedades funcionais os óleos de coco, de cártamo e de chia. Estes óleos são disponibilizados como suplementos alimentares e consumidos principalmente pela população feminina.

2.10 Óleos funcionais e obesidade

De fato, o perfil de AG de fontes lipídicas parece influenciar de forma distinta a expressão de genes e enzimas relacionados a obesidade, podendo desta forma, combatê-la e consequentemente atenuar co-morbidades. Estudos científicos realizados com óleos de diferentes composições, embora em número limitado, trazem resultados contraditórios (ARANCETA, PEREZ-RODRIGO, 2012; HASSHIMOTO, 2013; BARGUT; MANDARIM-DELACERDA; AGUILA, 2015, BARGUT et al, 2016). A literatura não apresenta estudos sobre suplementação de óleos funcionais na forma de encapsulados, a mais utilizada em humanos. Em virtude da grande utilização dessa forma de suplemento pela população, torna-se fundamental determinar consistentemente a associação entre o consumo destes e seus reais benefícios e até que ponto eles são eficazes no que se propõem. Além disso, é importante determinar se apenas a qualidade do lipídio inserido promoverá benefícios independentemente da sua concentração e valor calórico da dieta.

Uma forma de avaliar esses efeitos seria através da suplementação diária com óleos fonte de AG sob forma de suplementação. A interferência da suplementação destes óleos funcionais sobre a dietotetapia da obesidade e co-morbididades, sensação de saciedade, ansiedade e demais distúrbios metabólicos associados à obesidade ainda não estão totalmente elucidados (VALADÀ e PALMIERE, 2015).

2.11 Óleo de coco – Fonte de ácidos graxos de cadeia média

O óleo de coco extra virgem (OCo) é obtido a partir da prensagem a frio da polpa do coco maduro (*cocus nucifera L*), sem utilização de solventes químicos e sob baixas temperaturas (FERNANDO et al., 2015). É uma importante fonte de ácidos graxos de cadeia média (AGCM) Além disto, é um extrato rico em antioxidantes polifenólicos (ILLAM et al, 2017).

Classificados como saturados, os AGCM são moléculas apolares formadas por três AG saturados contendo seis a 12 átomos de carbono esterificados ao glicerol. O óleo de coco tem em média 50% de ácido láurico, seguido por quantidades consideráveis de AG de cadeia curta, como os ácidos cáprico, capríco e caprílico (ZAKARIA et al., 2011; IPPAGUNTA et al., 2011, EYRES et al., 2016, BARKER et al, 2016).

O metabolismo hepático dos AGCM apresenta algumas peculiaridades. Diferentemente dos AGCL, AGCM não requerem a ação transportadora dos quilomícrons via sistema linfático para alcançarem os tecidos-alvo, ou seja, os AGCM percorrem a circulação diretamente pelo sistema portal, em fraca associação com a albumina o que facilita a metabolização hepática e oxidação mitocondrial (MARTEN, PFEUFFER E SCHREZANMEIR, 2006). Desta forma, sugere-se que mesmo sendo AG saturados, AGCM podem ter mecanismos de ação responsáveis por efeito benéfico na redução de peso,

adiposidade abdominal e perfil lipídico (ASSUNÇÃO et al., 2009; CARDOSO et al., 2015). Por ser fonte de AGCM, o óleo de coco seria uma fonte de gordura saturada que se comportaria de forma atípica em relação aos AG saturados de cadeia longa, sendo, portanto benéfico à saúde (MARINA et al, 2009; CARDOSO et al, 2015).

Sua inserção em planos dietoterápicos baseia-se então, na teoria de que, após hidrólise são facilmente oxidados comparando-se aos AGCL, não sendo armazenados no TA (FERNANDO et al., 2015. Por esta inferência, o uso de óleo de coco poderia ter importante efeito no tratamento da obesidade (EYRES et al., 2016). Possíveis influências do consumo do óleo de coco sobre ao aumento na saciedade também estariam associados a efeitos benéficos na perda de peso (ST-ORANGE et al., 2003; VALENTE et al., 2017)

Os achados obtidos em estudos com utilização de óleo de coco em relação à perda de peso são conflitantes e tem metodologias variadas incluindo a utilização de gordura hidrogenada de coco, a qual apresenta maior estabilidade para o uso culinário, porém contém elevadas quantidades de AG trans que favorecem o desenvolvimento de dislipidemias e doenças cardiovasculares (LIAU et al., 2001; ASSUNÇÃO et al., 2009; CARDOSO et al., 2015; BOATENG et al., 2016; FAMUREWA, 2017). Deve-se então considerar o contexto dietético no qual está inserido o estudo de suplementação com óleo de coco como ponto fundamental para diminuir vieses de confusão.

Apesar dos inferidos benefícios associados ao uso de óleo de coco extra virgem como importante fonte de AGCM sobre perda de peso e redução da gordura abdominal, em virtude da sua composição, há uma preocupação em relação a alterações no perfil bioquímico que este óleo poderia promover, potencialmente elevando o risco de doença cardiovascular e neste sentido, os estudos são conflitantes (LIPOETO et al., 2004; NRUL-IMAN et al., 2013, ASSUNÇÃO et al., 2009; LIAU et al., 2011; CARDOSO et al., 2015; HARRIS et al., 2017).

2.12 Óleo de cártamo – Fonte de ácido graxo linoléico

O óleo de cártamo (*Carthamus tinctorius* L., planta pertencente à família das Asteraceae) (OCa), é um óleo extraído das sementes do *Carthamus tinctorius*, em cuja composição predominam AG do tipo mono e poli-insaturados (90%) sendo considerado, dentre os demais óleos, o de maior teor de gorduras poli-insaturadas (TONGUÇ et al., 2012; VOUSOUGHKIA et al., 2011). É constituído principalmente por ácido linoleico – (70-85%), PUFA ômega-6 e apresenta também na sua composição, em menor proporção, ácido oléico (16-20%), ácido palmítico (6-8%) e ácido esteárico (2-3%), além de ser fonte de alfa-tocoferóis desempenhando forte efeito antioxidante (VOUSOUGHKIA et al., 2011; HASANI-RANJBAR, 2013; BAHMANI et al., 2015).

Fatores como a estabilidade durante os processos de cocção, baixo custo quando comparado a outros óleos (ex.: óleo de chia ou de coco) e seu elevado conteúdo de AG essenciais tornam favorável o consumo deste produto (VOUSOUGHKIA et al., 2011). Ademais, a ingestão de AG poli-insaturados proporciona efeitos benéficos na prevenção e no tratamento de diversas comorbidades, como hipertensão arterial, aterosclerose e dislipidemias (COŞGE, GÜRBÜZ e KIRALAN, 2007; HAN et al., 2009; ZHANG et al., 2010).

Pesquisadores demonstraram que os AGCL, como é o caso do linoleico, podem agir como elemento de ligação ao PPAR α e SREBP-1, diminuindo, desta maneira, a intensidade de diferenciação de pré-adipócitos a células maduras do tecido adiposo (HSU e HUANG, 2007). A demonstração da regulação de AG sobre genes codificados para o metabolismo lipídico através de PPARs e SREBP fornece uma base racional para os achados iniciais de que dietas ricas em gorduras não saturadas são menos adipogênicas do que dietas com alto teor de gorduras saturadas (HSU e HUANG, 2006).

Na sua via metabólica normal, o ácido linoleico converte-se em ácido araquidônico.

Embora o ácido araquidônico seja identificado como um dos principais componentes adipogênicos, por sua capacidade estimulatória de glicose pelos adipócitos (MASSIERA et al., 2003), e sobre a ação da ciclooxigenase, originando eicosanóides, como a prostaglandina I₂, que é sintetizada e liberada por pré-adipócitos, seu papel para a lipogênese tem se revelado contraditório (MADSEN et al., 2008).

Estudos animais apresentam resultados conflitantes mostrando que dietas ricas em ácido linoléico leva a diminuição da massa adiposa (HARRIS et al., 2017) enquanto outros tem associado a ingestão deste ao aumento da propensão a obesidade (PRENTICE et al., 2001; MASSIERA et al., 2003). Dentre os benefícios descritos na literatura em estudos com seres humanos suplementados com óleo de cártamo, podemos citar redução do peso corporal e da circunferência da cintura (CC), prevenção e tratamento de hiperlipidemia e redução das lesões ateroscleróticas, o que em conjunto resulta em prevenção de risco cardiovascular (VOSOUGHLIA et al., 2011; HARRIS et al., 2017).

2.13 Óleo de chia – Fonte de ácido graxo linolênico

A maior proporção de ácido α -linolênico (ALA) faz do óleo extraído da semente de chia (*Salvia hispanica*) (OCh), uma excelente fonte de ômega-3, com cerca de 65% do teor em óleo. O ALA tem sido associado a um grande número de funções fisiológicas. Além disso, o OCh ainda é importante fonte de antioxidantes com a presença de ácido clorogênico, ácido caféico, miricetina, quercetina e kaempferol que se acredita ter efeitos de proteção cardíaca, ação anti-inflamatória, sobre o controle glicêmico, de dislipidemia e hipertensão, efeitos anti-coagulantes, laxantes e ansiolíticos (MARINA et al., 2015; ULLAH et al., 2016).

Os AGPI omega-3, bem como seus produtos, o ácido eicosapentanoico (EPA) e docosahexanoico (DHA) possuem efeitos hipolipidêmicos resultando em melhora do perfil lipídico associado também e efeitos hipoglicêmicos (LOMBARDO e CHICCO, 2006; NAKAMURA et al., 2014, BARKER et al., 2016). O ácido docosahexaenóico (DHA, 22:6n-3) e o ácido araquidônico (AA, 20:4 n-6) são sintetizados através de processos metabólicos a partir dos ALA (NORAMBUENA et al., 2013).

Dieta suplementada com ômega 3 reduz os níveis de TG no plasma e AG livres em animais (ASSIS et al., 2012). Esses óleos também foram capazes de prevenir ou atenuar a dislipidemia, a lipotoxicidade e a resistência insulínica, contribuindo na redução da morbimortalidade por doenças metabólicas e crônicas relacionadas como doenças cardiovasculares e aterosclerose (LONDERO et al., 2013; HASHIMOTO et al., 2013). Os MUFA ômega-3 da dieta também podem influenciar diminuindo a capacidade lipogênica dos tecidos, reduzindo a massa corporal de gordura. Por ser um AGCL são ligantes dos receptores nucleares PPAR e SREBP que atuam na expressão gênica (NAKAMURA et al., 2014). Ao agir ativando PPAR α , enzimas relacionadas à oxidação de AG são induzidas, favorecendo a lipólise (NAKAMURA et al., 2014). De forma complementar, a transcrição de genes que codificam enzimas lipogênicas como ácido graxo sintase e acetil-CoA carboxilase será bloqueada a partir da inibição de SREBP1 (NAKATANI et al., 2003). Ademais, o DHA demonstrou ser capaz de atuar tanto na hiperplasia quanto na hipertrofia de adipócitos ao inibir a diferenciação e induzir a apoptose dos mesmos. Ao contrário, os ácidos graxos saturados induzem a adipogênese, por meio de ativação do PPAR- γ (KIM et al., 2006).

2.14 Saciedade e resposta glicêmica

As gorduras boas podem interferir de forma positiva na resposta glicêmica pós-prandial (EMADIAN et al., 2015). Altas respostas glicêmicas podem afetar a intensidade da fome/saciedade e o metabolismo energético, favorecendo aumento no peso e ganho de gordura corporal (MARSH e BRAND-MILLER, 2008; ESFAHANI et al, 2011). A hiperglicemia pós-prandial desempenha um papel decisivo no desenvolvimento de distúrbios metabólicos crônicos e no ganho de peso, desta forma obtendo-se uma menor resposta glicêmica pós-prandial pode-se melhorar o controle da ingestão alimentar (EMADIAN et al., 2015).

Há um crescente reconhecimento de que uma menor resposta glicêmica pós-prandial pode reduzir fatores de risco cardiovascular, como TG plasmáticos elevados, hemoglobina glicosilada (HbA1c) e proteína C reativa (SCHWINGSHACKL e HOFFMANN, 2014; EMADIAN et al., 2015) além de auxiliar na regulação do peso corporal (DU et al., 2009). Um proposto mecanismo inclui maior saciedade e saciedade prolongada em virtude do controle metabólico melhorado (FLINT et al., 2006). Estudos sobre a influência de índices glicêmicos de refeições sobre a saciedade e perda de peso tem resultados controversos (FLINT et al., 2006; BORNET et al., 2007; AKHAVAN e ANDERSON, 2007).

A interferência da suplementação de óleos funcionais comumente utilizados na dietoterapia da obesidade sobre a sensação de saciedade e resposta glicêmica pós-prandial ainda não está totalmente elucidada. (VALADÀ e PALMIERE, 2015).

2.15 Comportamento alimentar

Importante fator no desenvolvimento da obesidade, o comportamento alimentar (CA) humano reflete interações entre os estados fisiológico, psicológico e condições ambientais do indivíduo (APFELDORFER e ZERNATI, 2001). Assim, a capacidade para controle da ingestão alimentar requer mecanismos especializados para harmonizar informações fisiológicas do meio interno com informações nutricionais do ambiente externo (HOPKINS e BLUNDELL, 2017; FEIG et al., 2017)

As informações do meio interno dizem respeito a neurotransmissores, hormônios, taxa metabólica, estados do sistema gastrointestinal, tecidos de reserva, formação de metabólitos e receptores sensoriais (THOLIN et al., 2005; BOURET, 2017; RITTER et al., 2017). As informações do meio externo dizem respeito às características dos alimentos (sabor, familiaridade, textura, composição nutricional e variedade) e do ambiente (temperatura, localidade, trabalho, oferta de alimentos, assim como crenças sociais, culturais e religiosas) (APFELDORFER e ZERNATI, 2001). A demasiada oferta de alimentos processados, *fast foods*, alimentos ricos em açúcares simples e gorduras fontes de ácidos graxos saturados (AGS) formam um ambiente obesogênico, no qual atualmente se insere a maioria dos indivíduos.

Neste contexto, a interação gene-ambiente também exerce relevante papel na formação do CA. Os itens alimentares normalmente procurados e consumidos pelo indivíduo, caracterizam o hábito ou o comportamento alimentar (BERNARDI et al., 2005; QUAIIOTI e ALMEIDA, 2006).

Levando-se em consideração que a obesidade é resultante da complexa interação entre fatores genéticos e ambientais, o marcado aumento na prevalência desta, a partir da década de

1980, pode ser resultante de alterações nos fatores ambientais que favoreceram o aumento da ingestão calórica associada à redução da AF (ABESO 2016). Mais refeições passaram a ser realizadas fora de casa, com maior disponibilidade de lanches e comidas de preparo rápido, aumento do tamanho das porções e estilo de vida sedentário (KRONENBERG et al., 2009). Atualmente, observa-se na população de maneira geral, aumento da ingestão de gordura total, gordura saturada, colesterol, açúcares e demais carboidratos refinados, concomitante com baixo consumo de MUFA e PUFA e de fibra na contramão das recomendações de alimentação saudável (RIOS e HOYO et al., 2015; ABESO, 2016).

As emoções parecem exercer forte influência sobre a consolidação do CA, de forma que diversos são os estudos que tentam identificar a interação emoções/comportamento alimentar ao longo dos tempos (HERMAN e MACK, 1975; WALLIS e HETHERINGTON, 2004; O'CONNELL et al, 2005; HEO et al, 2006; RUTTERS et al, 2008; GILHOOLY et al, 2007; MOORE et al, 2017).

A crescente tendência de prevalência de aumento de peso observado na população mundial, fruto da abundância e fácil acesso aos alimentos nas sociedades modernas, tem forte influencia de alterações comportamentais (ABESO, 2016). Destas, podemos destacar a restrição cognitiva (RC), fome emocional (FE), descontrole alimentar (DA) (NATACCI e JUNIOR, 2011) e compulsão alimentar periódica (CAP) (FREITAS et al., 2001).

A RC consiste em uma posição mental adotada pelo indivíduo em relação aos alimentos, com o objetivo de reduzir a ingestão energética (HERMAN e MACK, 1975). O indivíduo em RC se impõe um conjunto de obrigações e proibições alimentares para manter ou perder peso (LOWE E TIMKO, 2004; POLIVY et al, 2017).

A FE esta mais relacionada à alterações do humor e das emoções, que podem influenciar a escolha dos alimentos, estando associada a situações de estresse. Provavelmente

em função do confronto com situações desafiadoras, o indivíduo tende a apresentar maior variação de humor, podendo resultar em aumento da FE (RUTTERS et al, 2008, LEMMENS et al, 2011).

O DA é caracterizado pela perda do autocontrole, resultando em consumo exagerado de alimentos, com ou sem a presença de fome ou necessidade orgânica (GILHOOLY et al, 2007). Sugere-se que a simples presença dos alimentos e os estímulos sensoriais exercidos por estes, aumentam as chances de DA em indivíduos tendenciosos, tanto em situações de fome quanto em situações de saciedade, indicando que o consumo alimentar nem sempre depende da necessidade fisiológica de alimento (LAMBERT et al, 1991; LEMMENS et al, 2011).

A CAP, definida como períodos discretos de consumo excessivo de alimentos não motivada pela fome ou necessidade metabólica, está fortemente associada à obesidade (BROWLEY et al, 2007; DAVIS et al, 2008; ABRAHAM, 2014; BURROWS, 2017). Aqueles que exibem comportamento compulsivo são conhecidos por comer até ficarem desconfortáveis e, em seguida, podem ou não compensar esse aumento de consumo de energia, com o último levando a um balanço energético positivo (BROWLEY et al., 2007).

3 OBJETIVOS

Objetivo geral

Avaliar o efeito da ingestão de óleos vegetais de diferentes composições de AG sobre parâmetros comportamentais, metabólicos e nutricionais em mulheres obesas.

Objetivos específicos

Em mulheres obesas submetidas à suplementação aguda de 6g de OCa ou OCo ou OCh pré-refeição sob a forma de cápsulas, avaliar:

1. O efeito agudo da suplementação sobre sensação subjetiva de saciedade imediata (SSSI) e resposta glicêmica pós-prandial (RGPP).
2. O efeito crônico após 8 semanas de suplementação de OCa ou OCo ou OCh sobre:
 - Perfil antropométrico:
 - Peso e índice de massa corporal (IMC);
 - Circunferência da cintura (CC);
 - Relação cintura-estatura (RCEst);
 - Índice de Conicidade (IC);
 - Percentual de gordura corporal (%GC) e de massa magra (%MM).
 - Parâmetros bioquímicos:
 - Hemoglobina glicosilada (HbA1c);
 - Níveis de Colesterol total (CT), LDLc e HDLc;
 - Triglicerídeos (TG);
 - Razão HDL/Tg.
3. Fome emocional, fome restritiva, descontrole alimentar e compulsão alimentar periódica.
4. Consumo alimentar.

4 HIPÓTESE

Agudamente, a ingestão de óleo de coco, de cártamo, de chia ou de soja (6g), pré-refeição, altera a sensação de saciedade e resposta glicêmica pós prandial em mulheres obesas, quando comparados a um elemento placebo não oleoso em diferentes intensidades, dependentes da composição de ácidos graxos inerente a cada um.

Cronicamente, a suplementação diária com 6g de óleos vegetais de distintas composições de ácidos graxos e comprimento das cadeias carbônicas (óleos de coco, cártamo, chia ou óleo controle - e soja), em mulheres obesas, exerce efeitos benéficos distintos sobre perda de peso e redução variáveis antropométricas, sobre os perfis lipídico e glicídico, ingestão e comportamento alimentar.

5 METODOLOGIA

5.1 Local e Participantes

O estudo foi realizado no Centro de referência em Saúde da Mulher, do município de Moreno, região metropolitana de Recife. O recrutamento foi realizado através de exposição de cartazes e divulgação em redes sociais. Aquelas que se enquadraram nos critérios de elegibilidade foram atendidas individualmente e esclarecidas sobre os objetivos e procedimentos do estudo. Uma vez concordando em participar da pesquisa, assinaram o Termo de Consentimento Livre e esclarecido (TCLE), contando ainda com duas testemunhas não relacionadas ao grupo de pesquisa.

5.2 Critérios de elegibilidade

Critérios de inclusão

Foram recrutadas mulheres obesas [(IMC *entre* 30kg/m² e 39,9kg/m² e CC > 88cm (OMS, 2008)], com idade entre 20 e 40 anos, não menopausadas, com boas condições de saúde e ausência de passado de restrição alimentar severa, quer propositalmente em dieta rigorosas, quer por circunstâncias adversas.

Critérios de exclusão

Foram excluídas da amostra, gestantes, fumantes, portadoras de histórico de doenças cardiovasculares, hepáticas, renais, neurológicas, hematológicas/oncológicas, metabólicas, endócrinas, ou gastrintestinais, transtorno alimentar ou que apresentavam alguma desordem psiquiátrica significativa (como depressão ou psicoses), reações alérgicas, presença de infecções ou uso de drogas com interferência no perfil lipídico ou glicídico ou as que apresentavam dislipidemia grave, foram igualmente excluídas. Todos os dados foram confirmados em prontuário.

5.3 Reunião para esclarecimentos gerais e apresentação do cronograma de testes

Realizou-se uma reunião com as participantes antes do início do estudo para apresentação da metodologia de forma coletiva, em palavras acessíveis ao entendimento, bem como para esclarecimentos de qualquer dúvida remanescente. Foi também apresentado e entregue às participantes o calendário dos 5 dias de testes para avaliações da SSSI e da RGPP em resposta a ingestão de óleos teste pré-desjejum, no estudo 1, bem como agendados os dias para aplicação de questionário e a tomada de medidas antropométricas e avaliação por bioimpedância (BIA).

5.4 Estudo 1

5.4.1 Desenho do estudo

Estudo randomizado, duplo-cego cruzado de intervenção clínica, que iniciou com 82 participantes, das quais 56 concluíram todos os dias/avaliações. Compreendeu 5 dias de teste para avaliação da SSSI e da RGPP após desjejum precedido de ingestão de 6g do óleo teste ou elemento placebo não oleaginoso, composto apenas pelo excipiente gelatinoso da cápsula, segundo os grupos experimentais: Grupo coco (GCo); Grupo cártamo (GCa); Grupo chia (GCh); Grupo soja (GSo) e Grupo placebo (GP), o qual recebeu 6g pré-desjejum de suplemento placebo não oleoso (Figura 2). O período mínimo de intervalo entre os testes foi de 5 dias. Para fins de análise estatística, foram consideradas apenas as voluntárias que participaram de todos os testes.

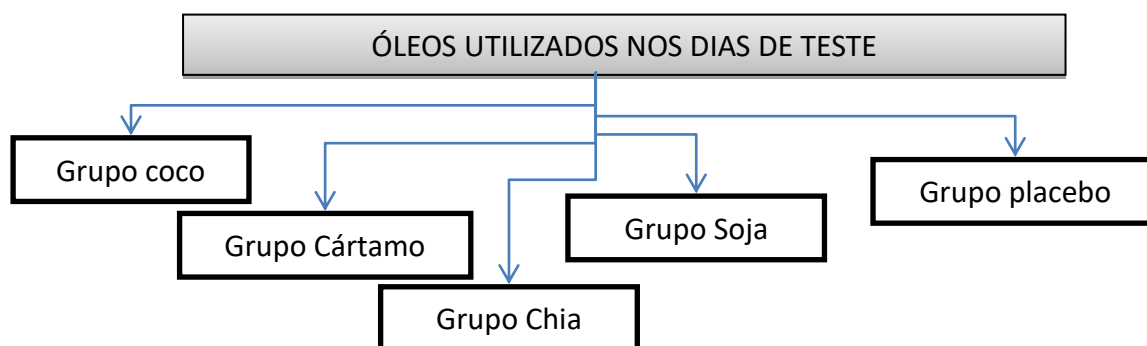


Figura 2: Fluxograma representativo dos grupos experimentais para a realização do Estudo 1 em mulheres obesas do centro de referência em saúde da mulher. Moreno, Pernambuco, 2017.

5.4.2 Procedimentos e Métodos

Nos dias dos testes, as voluntárias foram orientadas a comparecer no local da avaliação uma hora antes do desjejum, sob jejum de 12h (iniciado a partir das 19h do dia anterior). Ao chegar, as mulheres tinham a glicose capilar periférica (GPP) e SSSI de jejum avaliadas. Recebiam 6 cápsulas (6g) do óleo a ser testado no dia/teste (OCo, OCa, OCh, OSo ou placebo). As cápsulas eram ingeridas 30 minutos antes da oferta do desjejum com 200 ml de água. Passados 30 minutos, cada participante recebeu um desjejum padrão, composto por: pão branco (50g), queijo branco (40g), café adoçado com açúcar (30g) e fruta de alto índice glicêmico (banana prata – 80g). As refeições tinham uma composição média de 60% de carboidratos, 25% de lipídeos e 15% de proteínas. Nenhum alimento ou bebida, além dos constantes nos testes, foi consumido durante as 3 horas de estudo (Figura 3). Após o desjejum, foram realizadas em paralelo as avaliações da RGPP e SSSI.

Durante o período de avaliação, foi solicitado que as voluntárias ficassem distantes umas das outras de forma a evitar a comunicação entre elas, minimizando viéses na avaliação SSSI. Não foi permitido o uso de relógios ou meios de comunicação capazes de distraí-las, como celulares ou tablets.

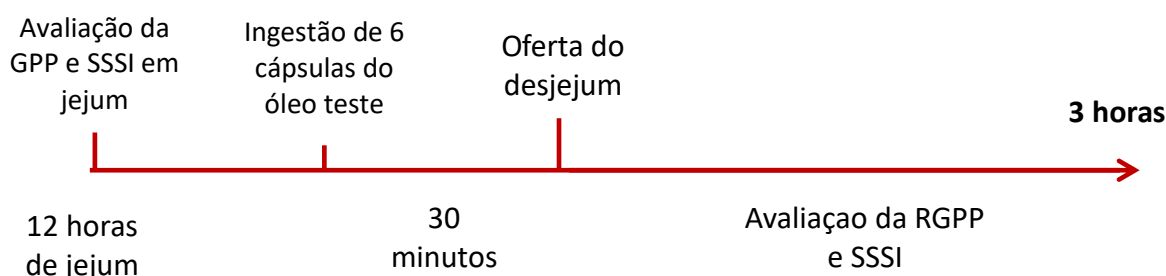


Figura 3 - Fluxograma do teste de avaliação Sensação de saciedade subjetiva imediata e Reposta glicêmica pós-prandial e de mulheres de mulheres obesas do centro de referência em saúde da mulher. Moreno, Pernambuco, 2017.

5.4.3 Avaliação da Sensação Subjetiva de Saciedade-SSSI

Para avaliação da SSSI, foram utilizadas três Escalas Visuais Analógicas (EVAs) (CARDELLO et al, 2004, BRUM et al, 2016) que avaliaram fome, vontade de comer e saciedade. As EVAs eram ancoradas nas duas extremidades por frases de sentimentos extremos e opostos com relação à sensação avaliada que respondiam a perguntas norteadoras, conforme descrito no **quadro 1**.

Cada participante recebeu 3 (três) formulários. Dois contendo 9 (nove) EVAs de avaliação horizontal, numeradas de 1 a 9 e uma terceira contendo 9 (nove) SLIM. Os formulários não continham referência temporal, sendo as participantes convidadas a responder cada uma das escalas à medida que a nutricionista pesquisadora solicitasse, de acordo com o tempo cronometrado.

Os tempos solicitados para marcação das escalas foram: t0 que correspondia à sensação em jejum, imediatamente antes da ingestão do óleo teste, t1-15 minutos, t2 - 30 minutos, t3 – 60 minutos, t4-90 minutos, t5 – 120 minutos, t6-150 minutos, t7-180 minutos, t8- correspondia ao término do estudo (210 minutos após o desjejum).

Em cada momento solicitado, as participantes colocaram uma marca com caneta esferográfica, em cada uma das 3 EVAs correspondentes ao tempo, que seria correspondente

à sensação sentida no momento, em resposta a uma pergunta orientadora. Escores numéricos não foram incluídos nas EVAs preenchidas pelas participantes (BRUM et al, 2016).

As sensações foram quantificadas em milímetros posteriormente pelos pesquisadores com auxílio de uma régua. Nas EVAs horizontais, através das distâncias a partir da borda esquerda da linha. Para comparação da escala vertical, foi medida a distância da extremidade inferior até a marca posta pela voluntária. A equipe de pesquisa esteve presente na sala de estudo durante todo o experimento.

Quadro 1 - Descrição das Escalas de Visualização analógica utilizadas no estudo da Sensação de Saciedade Subjetiva Imediata-SSSI de mulheres de mulheres obesas do centro de referência em saúde da mulher. Moreno, Pernambuco, 2017.

Sensação avaliada	Escala visual analógica utilizada para aferição	Pergunta orientadora
Fome (ANEXO A)	EVA horizontal de 100 mm ancorada à esquerda pela frase " nenhuma sensação de fome " (pontuação = 0) e à direita por " Faminta como nunca " (pontuação = 100) (BRUM et al., 2016)	Qual a sensação de fome que você sente agora?
Desejo de comer (ANEXO B)	EVA horizontal de 100 mm, ancorada à esquerda pela frase " Sem o menor desejo de comer algo " (pontuação = 0) e a direita " O mais forte desejo de comer que já senti " (pontuação = 100) à direita (MATTEI et al, 2007).	Mesmo sem fome, qual a vontade de comer alguma coisa neste momento?
Saciedade (ANEXO C)	A Satiety Labeled Intensity Magnitude (SLIM) – Escala vertical de intensidade de saciedade rotulada que avalia fome/saciedade percebida após uma refeição (CARDELLO, SCHUTZ, LESHER e MERRILL, 2005). Este instrumento mede também 100mm e usa 11 frases descritivas postas ao longo de uma escala de linha vertical ancorada na parte inferior pela frase "A maior fome que eu possa imaginar" (pontuação = 100) e no topo pela frase "A maior plenitude que se possa imaginar" (pontuação = $\pm$ 100).	Com relação à alimentação, o quanto satisfeita, saciada, você se sente neste momento?

5.4.4 Resposta glicêmica pós-prandial-RGPP

As mulheres tiveram a GPP avaliada em jejum e em 5 momentos após o desjejum, aos 15, 30, 60, 90 e 120 minutos. Em cada momento, as amostras de sangue foram coletadas por punção capilar na ponta de um dos dedos da mão, com uma lanceta automática e ponteira descartável. A GPP foi avaliada por meio de uma gota de sangue colocada em uma fita reagente específica para o glicosímetro portátil. Esta determinação está de acordo com o protocolo da FAO (FAO, 1998; WOLEVER, 2004).

5.5 Estudo 2

5.5.1 Desenho do Estudo

Tomou-se a forma de um estudo randomizado, caso-controle de intervenção clínica, realizado com suplementação de óleos vegetais de diferentes composições de AG a serem testados em comparação ao óleo escolhido como controle. A suplementação foi realizada conforme grupo experimental, por um período de 8 semanas, associado a acompanhamento nutricional e estímulo à AF.

5.5.2 Grupos experimentais e suplementação

A população do estudo foi dividida aleatoriamente emparelhada de acordo com o IMC, segundo suplementação nutricional em quatro grupos experimentais:

- Óleo de coco (Grupo coco – Gco, n = 18);
- Óleo de cártamo (Grupo cartamo – Gca, n = 19);
- Óleo de chia (Grupo chia – GCh, n = 19);
- Óleo de soja (controle – GC, n = 19).

O óleo de soja foi eleito controle por ser aquele de escolha da maioria da população brasileira em preparo culinário. Os óleos foram ofertados na forma de cápsulas. Os participantes foram orientadas a ingerir 2 cápsulas (2g) 30 minutos antes de cada uma das principais refeições, totalizando 6g/dia.

A distribuição dos suplementos foi realizada primeiramente no dia da formação dos grupos experimentais e posteriormente nos encontros quinzenais com a nutricionista pesquisadora (NP). Cada porção de suplemento distribuída era o suficiente para 15 dias, estimulando as voluntárias a comparecer no próximo encontro para receber nova porção de suplementos, evitando descontinuar a suplementação. Neste ponto, o fator estímulo à perda de peso muito colaborou para a adesão das voluntárias. Foi criado um grupo (via redes sociais) com as participantes, a fim de conectá-las com a NP, para que qualquer dúvida pudesse ser esclarecida em tempo hábil. Este grupo perdurou até o final das 8 semanas de suplementação, com interação constante e avisos a respeito dos momentos de suplementação. Voluntárias inativas no grupo recebiam ligações frequentes para estímulo à suplementação.

5.5.3 Estimativa da ingestão alimentar

Para estimar a ingestão alimentar, foi solicitado que antes da orientação nutricional, as mulheres realizassem o registro alimentar habitual de três dias, sendo um destes obrigatoriamente de fim de semana. A ingestão foi registrada a partir de medidas caseiras, segundo Pinheiro (2004), as quais foram transformadas em gramas e então processados no software Nutralife para obtenção de calorias, carboidratos, proteínas, lipídeos e fibras. Este mesmo registro foi repetido após o término do período de suplementação.

5.5.4 Orientação nutricional e estímulo à atividade física

As voluntárias foram instruídas a seguir uma dieta equilibrada em relação aos macronutrientes com consumo aumentado de frutas e vegetais e reduzido de carboidratos simples, gorduras animais e sódio. Foram orientadas a beber quantidades adequadas de água (2-3 l/dia) e reduzir ou eliminar o consumo de álcool. Foi entregue um modelo de plano alimentar com 1200 kcal ou 1500 kcal, a depender da avaliação da ingestão energética total estimada, objetivando-se uma redução total de 500 Kcal da ingestão habitual baseada em registro alimentar de 3 (três) dias. Em adição, houve orientação e estímulo à adesão a AF sob a forma de caminhadas regulares, com um mínimo de 50 min, 4 (quatro) vezes na semana (ABESO, 2016).

5.5.5 Protocolo de coleta de dados

Dados relativos às variáveis estudadas foram coletados e aplicação de questionários relacionados ao comportamento alimentar foi feita uma semana antes do início da intervenção dietética e suplementação (T1) e uma semana após a 8ª semana de intervenção (T2).

5.5.6 Avaliação sócioeconômica

As informações sobre idade, escolaridade e nível socioeconômico, foram coletadas através de questionário semi-estruturado sócio-econômico-demográfico Na determinação do nível sócio-econômico foram empregados os Critérios de Classificação Econômica Brasil, estabelecidos pela Associação Brasileira de Empresas de Pesquisa (ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE EMPRESAS DE PESQUISA - ABEP, 2015) com escala de pontos levando em consideração a posse de itens domésticos e o grau de instrução do chefe da família (ANEXO D).

5.5.7 Avaliação do comportamento alimentar

Para avaliação de o comportamento alimentar, foi utilizado o “The three factor eating questionnaire – TFEQ`R21”, validado para a população obesa feminina brasileira (ANEXO E - NATACCI e JUNIOR, 2011). Trata-se de um questionário que avalia as três escalas (RC, FE e DA) (STUNKARD e MESSICK, 1985), apresentado, em 1985, com 51 itens, que após modificações devidamente validadas, resultou no TFEQ atual, com 21 ítems (THOLIN et al, 2005). Neste último, a escala de RC aborda 6 itens, e afere a proibição alimentar para influenciar o peso ou a forma corporal; a escala de FE possui 6 itens e mede a propensão para comer exageradamente em resposta a estados emocionais negativos, como solidão, ansiedade e depressão; a escala de DA, com 9 itens, verifica a tendência à perda do controle alimentar na presença da fome ou estímulos externos.

5.5.8 Avaliação da compulsão alimentar

Para avaliação da compulsão alimentar, foi utilizado o Binge Eating Scale (BES) - Instrumento elaborado por GORMALLY et al (1982) cuja validação no Brasil foi realizada por FREITAS et al (2001) (ANEXO F). Segundo estes escores, os indivíduos são classificados em sem compulsão alimentar periódica (CAP); com CAP moderada; e com CAP grave (FREITAS et al, 2001). O questionário foi aplicado em T1 e T2.

5.5.9 Avaliação do estado nutricional e composição corporal

Os parâmetros nutricionais avaliados foram: IMC, CC, RCEst, IC, %GC, %MM e percentual de água corporal. Peso e altura foram aferidos seguindo as recomendações da OMS (OMS, 1995 e LOHMAN et al, 1988). O IMC foi calculado pela fórmula: $\text{Peso atual em kg} / (\text{Altura em m})^2$, Segundo GARROW et al., 1985). A CC foi avaliada seguindo as

recomendações da OMS (2008). A RCEst foi calculada a partir da razão entre CC em cm / Altura em cm, seguindo as recomendações de Haum et al (2009). E o IC, calculado pela

equação:

$$\text{Índice de Conicidade} = \frac{\text{Circunferência da cintura (m)}}{0,109 \sqrt{\text{peso (Kg)/estatura (m)}}} \quad (\text{VALDEZ, 1991}).$$

As medidas de bioimpedância foram realizadas com o aparelho Maltron BF-906 (Maltron, Reino Unido), com uma frequência de 50 Hz em corrente alternada de quatro eletrodos. O aparelho fornece o percentual de gordura diretamente através de equações já programadas pelos fabricantes no próprio instrumento.

As medidas foram feitas com a voluntária deitada sobre uma superfície não-condutora (colchonete), na posição supina, com pernas e braços abduzidos a 45°, sem portar brincos, relógio, anéis e objetos metálicos. As participantes foram orientadas a seguir alguns procedimentos prévios, visando assegurar a acurácia das aferições: jejum absoluto de 4 horas; não realizar exercícios físicos extenuantes 12 horas antes de teste; não ingerir bebidas alcoólicas 48 horas antes do teste, não ingerir medicamentos que influenciem no equilíbrio hidroeletrólítico, a menos de 7 dias do teste e urinar pelo menos 30 minutos antes do teste. Mulheres no período menstrual foram aconselhadas a realizar o teste em um momento posterior (HEYWARD; STOLARCZYK, 2000).

5.5.10 Avaliação bioquímica

As amostras de sangue foram coletadas em T1 e T2, pela manhã, após período de jejum noturno de 8 a 12h, por profissionais especializados, mediante punção venosa cubital de alíquota de 10ml, que posteriormente foi centrifugada (3000 rpm) por 15 minutos para obtenção do soro. Foram avaliados: Colesterol total (CT), Lipoproteína de densidade baixa ligada ao colesterol (LDLc) e lipoproteínas de alta densidade ligada ao colesterol (HDLc),

triglicerídeos (TG) (utilizando-se o método enzimático automatizado), além de Hemoglobina glicosilada (HbA1c) (utilizando-se o método cromatografia líquida, HPLC). A glicemia média estimada (GME) foi obtida através de fórmula específica a partir da Hb A1c ($GME = 28,7 \times Hb\ A1c - 46,7$) (NATHAN ET AL., 2008). A razão Tg/HDL foi calculada a partir dos parâmetros coletados segundo DA LUZ et al., 2008.

5.5.11 Avaliação antropométrica

Uma descrição detalhada da metodologia da aferição dos indicadores antropométricos avaliados neste estudo encontra-se no quadro 2.

5.5.12 Avaliação subjetiva do nível de Atividade Física

Utilizou-se o International Physical Activity Questionnaires (IPAQ), proposto pela OMS e validado no Brasil pelo Centro de estudos do Laboratório de Aptidão Física de São Caetano do Sul – CELAFICS (MATSUODO et al., 2001 - ANEXO G).

5.5.13 Acreditação da qualidade dos óleos utilizados como suplemento.

Para assegurar a qualidade dos óleos contidos nas cápsulas (obtidas através da empresa Mosteiro Devakan - São Paulo-Brasil), a composição centesimal dos principais AG foi determinada por laboratório creditado (Laboratório de análises de alimentos, do Departamento de Nutrição na Universidade Federal de Pernambuco), através de cromatografia líquida de alta performance (HPLC) e descrita no quadro 3.

5.5.14 Processo de cegamento

As cápsulas utilizadas nas duas etapas do estudo foram envasadas por farmacêutico não ligado ao grupo de pesquisa em recipientes plásticos distinguidos uns dos outros apenas pelas diferentes cores de tampas. As cápsulas apresentavam-se em formato e cor similares, de forma que não se podia distingui-las. O significado das cores das tampas dos frascos não foi revelado aos participantes ou ao grupo de pesquisa até que todos os dados tivessem sido coletados e analisados. Desta forma, pesquisadores e voluntários estavam cegos para os suplementos.

Quadro 2 – Descrição de metodologia da avaliação dos indicadores antropométricos de mulheres obesas do centro de referência em saúde da mulher. Moreno, Pernambuco, 2017.

Peso Atual (Kg) - Em balança calibrada do tipo plataforma, o indivíduo posicionou-se de pé, no centro da base da balança, descalço e com roupas leves. O peso corporal foi aferido em balança mecânica com capacidade de 150 kg e divisão em 100 g (OMS, 2008).
Altura (cm) - O indivíduo ficou de pé descalço, com os calcanhares juntos, costas retas e braços estendidos ao longo do corpo, procedendo-se a aferição da altura em estadiômetro de 2 metros divididos em centímetros (LOHMAN et al 1988).
CC em cm - Foi aferida com o paciente de pé, utilizando fita métrica inextensível no ponto médio entre a crista ilíaca e a última costela (OMS, 2008).
RCEst - Foi calculada a partir da fórmula: CC em cm / Altura em cm. (HAUM et al 2009).
IMC – Foi calculado a partir da fórmula: Peso atual em kg / (Altura em m) ² (GARROW e WEBSTER, 1985)
IC - Foi calculado a partir da fórmula $\text{Índice de Conicidade} = \frac{\text{Circunferência da cintura (m)}}{0,109 \sqrt{\text{peso (Kg)/estatura (m)}}} \quad (\text{VALDEZ et al., 1991})$

Quadro 3 – Composição centesimal dos óleos utilizados em estudo sobre o efeito da suplementação com diferentes óleos vegetais sobre parâmetros antropométricos, metabólicos e nutricionais em mulheres obesas do centro de referência em saúde da mulher. Moreno, Pernambuco, 2017.

ÁCIDO GRAXO	Composição centesimal dos óleos (%)			
	Coco ^a	Cártamo ^b	Chia ^c	Soja ^d
Oléico (C18:1)	4,73	13,34	9,83	24,33
Linoleico (C18:2)	2,15	81,15	9,98	48,32
Linolenico (C18:3)	---	0,7	66,57	7,16
Palmitico (C16:0)	8,65	2,48	8,56	14,1
Estearico (C18:0)	2,05	2,33	2,88	4,78
Mirístico (C14:0)	17,27	----	1,34	1,11
Caproico (C8:0)	5,3	----	--	--
Cáprico (C10:0)	4,72	----	--	--
Láurico (C12:0)	55,13	----	--	--
Eicosanóico (C20:0)	----	----	0,84	0,19
TOTAL	100%	100%	100%	100%

Fonte: Laboratório de análises de alimentos – Universidade Federal de Pernambuco. Laboratorio de cromatografia – Departamento de Engenharia química - Universidade Federal de Pernambuco.

^aCocos nucifera L. ^b Carthamus tinctorius. ^cSalvia Hispanica ^d Óleo de soja

6 ASPECTOS ÉTICOS

Este projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em pesquisa em seres humanos do Centro de Ciências da Saúde, da Universidade Federal de Pernambuco, com número CAAE 62661416.9.0000.5208 (ANEXO H) e registrados no ClinicalTrials.gov (RBR-36bjsc). Todos os procedimentos foram realizados apenas após assinatura do TCLE.

7 ANÁLISE ESTATÍSTICA E PROCESSAMENTO DE DADOS

A margem de erro utilizada nas decisões dos testes estatísticos foi de 5%. Os dados foram digitados na planilha EXCEL e o programa utilizado para obtenção dos cálculos estatísticos foi o SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) na versão 23. A verificação da normalidade foi através do teste de Shapiro-Wilk e a igualdade de variâncias através do teste F de Levene.

Na análise dos dados foram obtidas distribuições absolutas e percentuais para as variáveis categóricas e as medidas: média e desvio padrão para as variáveis numéricas. Em relação às variáveis numéricas, foram utilizados os testes estatísticos: na comparação entre as 5 avaliações os testes F (ANOVA) para medidas repetidas com comparações múltiplas de Bonferroni e o teste de Friedman com comparações do referido teste e na comparação entre duas avaliações os testes t-Student pareado ou Wilcoxon para dados pareados; entre os grupos ou mais de duas categorias da compulsão alimentar foram utilizados os testes F (ANOVA) para grupos independentes com comparações de Tukey ou Tamhane e o teste Kruskal-Wallis com comparações do referido teste. Na comparação entre duas categorias da compulsão alimentar foi utilizado o teste de Mann-Whitney. Na avaliação de associação entre duas variáveis categóricas foi utilizado o teste Exato de Fisher.

Destaca-se que a utilização dos testes F (ANOVA) para medidas repetidas, F (ANOVA) para grupos independentes, t-Student pareado nas situações que os dados os as variações apresentaram normalidade e os testes de Friedman, Kruskal-Wallis e Mann-Whitney nos casos que houve rejeição da hipótese de normalidade dos dados. As comparações de Tukey foram utilizadas na F (ANOVA) quando foi verificada a hipótese de igualdade de variâncias e Tammanhe no caso contrário. Na determinação da area sob a curva (AUC), a verificação dos padrões de normalidade foi feita pelo teste de Kolmogorov-Smirnov. Foram analisadas comparações multiplas da AUC pelo teste ANOVA (*one way*) seguido *post hoc* de Turkey. Para o calculo da AUC foi utilizado o programa Graphpad Prism 7 e verificado a significância pelo programa estatístico SPSS versão 20.0, considerado o valor de $p < 0,05$.

8 RESULTADOS

Foi observado que 70,7% das participantes enquadraram-se nas classes sociais B2 e C1, 69,3% eram casadas e 73,3% afirmaram ter concluído o ensino médio. A idade média da população de estudo foi de 34,07 anos. Os dados socioeconômicos da população de estudo são descritos na tabela 1.

Tabela 1- Caracterização socioeconômica de mulheres obesas do centro de referência em saúde da mulher. Moreno, Pernambuco, 2017.

Variável	N	%
Classificação socioeconomic		
B1	7	9,3
B2	17	22,7
C1	36	48,0
C2	15	20,0
Estado civil		
Solteira	13	17,3
Casada	52	69,3
Divorciada	10	13,3
Grau de escolaridade		
Fundamental	17	22,7
Fundamental incomplete	3	4,0
Ensino médio	46	61,3
Ensino superior	6	8,0
Pós-graduação	3	4,0

RESULTADOS ESTUDO 1.

Ao se avaliar a SSSI segundo a SLIM (Tabela 2), observou-se que os grupos que receberam cápsulas oleosas pré-refeição apresentaram SSSI superior ao GP, sendo esta observada a partir de cinco minutos pós-refeição ($p < 0,001$). Dentre os grupos que receberam suplementação oleosa, a SSSI foi significativamente maior no GCo em relação aos GCa, GCh e GSo ($P < 0,001$).

Em relação ao desejo de comer, na Tabela 3, observa-se que este foi menor em todos os grupos com suplementação oleosa pré-refeição em relação ao elemento placebo ($p < 0,001$). Já dentre os grupos com suplementação oleosa pré-refeição, o GCo apresentou menor desejo de comer a partir de 60 minutos em relação aos demais ($p < 0,01$).

Ao se avaliar a Tabela 4, a partir dos 60 minutos pós-refeição, todos os grupos que receberam suplementação oleaginosa, apresentam menor sensação subjetiva de fome em relação ao placebo. A partir dos 90 minutos GCo apresentou menor sensação de fome em relação aos demais grupos de suplementação oleosa ($p < 0,001$).

Observou-se maior RGPP segundo a AUC, no grupo placebo não oleoso em relação aos grupos que receberam suplementação oleosa ($p < 0,001$). Dentre os grupos com suplementação oleosa, a menor RGPP foi observada no GCo em comparação aos demais óleos ($p < 0,001$).

Tabela 2 – Avaliação da sensação subjetiva de saciedade imediata de mulheres obesas do centro de referência em saúde da mulher, segundo SLIM, por grupo experimental. Moreno, Pernambuco, 2017.

Slim	Grupos					p-valor
	Placebo Média ± DP	Chia Média ± DP	Coco Média ± DP	Soja Média ± DP	Cártamo Média ± DP	
Jejum	-23,51 ± 17,47	-23,39 ± 15,61	-23,51 ± 19,23	-22,68 ± 18,24	-21,43 ± 19,30	0,890 *
5 min	36,32 ± 24,10 ^A	48,66 ± 13,43	54,91 ± 14,62 ^{AB}	48,84 ± 15,90 ^{BC}	41,61 ± 20,89 ^{BC}	<0,001 *
30 min	29,12 ± 24,37 ^A	42,59 ± 13,14	46,23 ± 20,43 ^{AB}	42,86 ± 15,46 ^{BC}	37,86 ± 21,23 ^{BC}	<0,001 *
60 min	13,68 ± 26,90 ^A	30,27 ± 17,31	34,04 ± 20,23 ^B	28,39 ± 16,32 ^{BC}	25,71 ± 20,53 ^{BC}	<0,001 *
90 min	-0,18 ± 17,78 ^A	18,04 ± 18,26	22,46 ± 17,91 ^B	16,48 ± 17,58 ^{BC}	15,71 ± 20,57 ^{BC}	<0,001 *
120 min	-5,96 ± 15,10 ^A	4,82 ± 11,71	9,05 ± 16,19 ^B	7,32 ± 15,98 ^{BCD}	1,70 ± 16,08 ^{BC}	<0,001 *
150 min	-18,95 ± 13,19 ^A	-5,54 ± 12,31	0,53 ± 15,92 ^B	-4,46 ± 14,73 ^{BCD}	-8,66 ± 10,60 ^{BC}	<0,001 *
180 min	-27,02 ± 11,01 ^A	-16,79 ± 15,15	-8,42 ± 14,37 ^{AB}	-15,54 ± 15,10 ^{BC}	-18,04 ± 8,40 ^{BC}	<0,001 *
210 min	-35,96 ± 11,00 ^A	-23,57 ± 12,71	-14,65 ± 12,74 ^{AB}	-23,75 ± 12,69 ^{BC}	-24,64 ± 8,30 ^{BC}	<0,001 *

(*) Teste Kruskal-Wallis

(A) Diferença estatisticamente significativa em relação ao óleo chia

(B) Diferença estatisticamente significativa em relação ao óleo Placebo

(C) Diferença estatisticamente significativa em relação ao óleo de coco

(D) Diferença estatisticamente significativa em relação ao cártamo

Tabela 3 – Avaliação subjetiva do desejo de comer segundo Escala Visual Analógica de mulheres obesas do centro de referência em saúde da mulher, por grupo experimental. Moreno, Pernambuco, 2017.

Comer	Grupos					p-valor
	Placebo Média ± DP	Chia Média ± DP	Coco Média ± DP	Soja Média ± DP	Cartamo Média ± DP	
Jejum	62,55 ± 13,57	62,05 ± 10,49	60,39 ± 15,76	59,57 ± 15,01	59,66 ± 11,76	0,622 *
5 min	2,36 ± 4,02	2,19 ± 4,33	0,50 ± 1,49 ^B	0,86 ± 2,01	0,95 ± 2,06	0,022 *
30 min	5,73 ± 7,67	3,33 ± 5,29	1,96 ± 3,26 ^B	3,66 ± 4,72	2,16 ± 4,10 ^{BD}	0,026 *
60 min	13,30 ± 9,16 ^A	8,60 ± 8,70	4,18 ± 5,33 ^{AB}	8,32 ± 7,27 ^{BC}	6,89 ± 6,33 ^{BC}	< 0,001 *
90 min	19,43 ± 9,88 ^A	14,21 ± 10,76	8,34 ± 7,75 ^{AB}	13,50 ± 8,34 ^{BC}	12,68 ± 6,94 ^{BC}	< 0,001 *
120 min	26,04 ± 11,40 ^A	18,51 ± 10,04	13,11 ± 8,46 ^{AB}	18,68 ± 9,97 ^{BC}	18,77 ± 8,90 ^{BC}	< 0,001 *
150 min	31,43 ± 12,64 ^A	23,77 ± 11,96	19,02 ± 9,97 ^{AB}	23,95 ± 11,11 ^{BC}	24,16 ± 11,24 ^{BC}	< 0,001 *
180 min	39,05 ± 13,76 ^A	28,77 ± 10,62	23,80 ± 10,23 ^{AB}	30,71 ± 12,04 ^{BC}	31,18 ± 9,23 ^{BC}	< 0,001 *
210 min	44,45 ± 13,79 ^A	34,56 ± 11,77	29,64 ± 10,08 ^{AB}	36,07 ± 13,20 ^{BC}	35,36 ± 9,38 ^{BC}	< 0,001 *

(*) Teste Kruskal-Wallis

(A) Diferença estatisticamente significativa em relação a chia

(B) Diferença estatisticamente significativa em relação a placebo

(C) Diferença estatisticamente significativa em relação a cor coco

(D) Diferença estatisticamente significativa em relação a cor soja

Tabela 4 – Avaliação subjetiva da sensação de fome Segundo Escala Visual Analógica de mulheres obesas do centro de referência em saúde da mulher, por grupo experimental. Moreno, Pernambuco, 2017.

Fome	Grupos					p-valor
	Placebo	Chia	Coco	Soja	Cartamo	
	Média ± DP	Média ± DP	Média ± DP	Média ± DP	Média ± DP	
Jejum	60,77 ± 12,66	60,48 ± 10,70	60,63 ± 14,40	60,68 ± 15,26	59,56 ± 12,11	0,986 *
5 min	1,96 ± 3,81	1,25 ± 2,18	0,43 ± 1,41	0,75 ± 1,90	0,84 ± 1,97	0,101 *
30 min	5,07 ± 7,89	2,68 ± 4,47	1,79 ± 3,49	3,04 ± 4,74	1,88 ± 4,07	0,148 *
60 min	11,00 ± 10,27 ^A	6,70 ± 7,88	4,98 ± 6,77 ^B	6,93 ± 8,13 ^B	5,26 ± 7,03 ^B	0,007 *
90 min	17,82 ± 10,56 ^A	13,04 ± 10,08	7,98 ± 10,00 ^{AB}	12,46 ± 8,40 ^{BC}	12,11 ± 7,44 ^{BC}	< 0,001 *
120 min	24,45 ± 11,04 ^A	16,88 ± 9,47	11,96 ± 11,51 ^{AB}	16,18 ± 9,22 ^{BC}	17,98 ± 9,68 ^{BC}	< 0,001 *
150 min	29,30 ± 12,67 ^A	22,05 ± 11,63	17,61 ± 11,92 ^{AB}	20,23 ± 9,80 ^B	22,72 ± 11,42 ^{BC}	< 0,001 *
180 min	36,02 ± 13,83 ^A	27,14 ± 10,70	22,21 ± 11,42 ^{AB}	27,59 ± 10,49 ^{BC}	28,86 ± 9,45 ^{BC}	< 0,001 *
210 min	41,21 ± 13,44 ^A	32,86 ± 11,87	26,82 ± 9,92 ^{AB}	31,70 ± 12,00 ^B	33,07 ± 9,81 ^{BC}	< 0,001 *

(*) Teste Kruskal-Wallis

(A) Diferença estatisticamente significativa em relação a chia

(B) Diferença estatisticamente significativa em relação a placebo

(C) Diferença estatisticamente significativa em relação a coco

(D) Diferença estatisticamente significativa em relação a soja

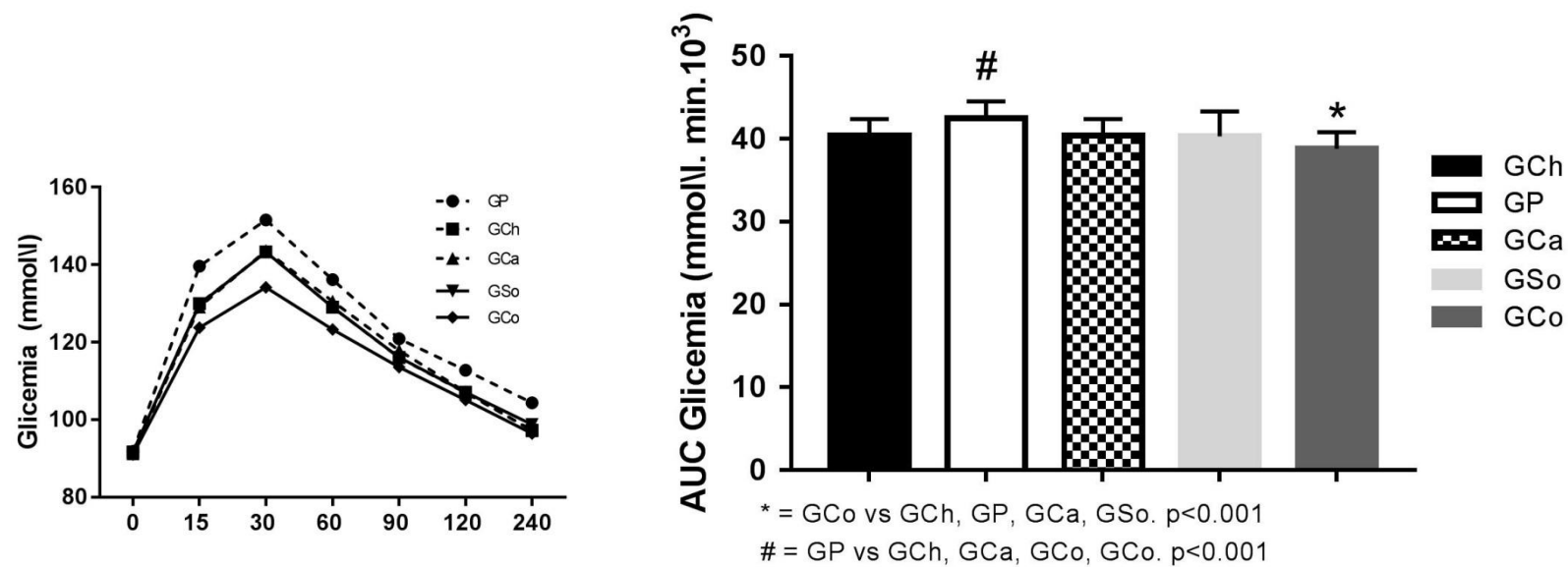


Figura 4 – Quantificação da resposta glicêmica pós-prandial segundo AUC de mulheres obesas do centro de referência em saúde da mulher, por grupo experimental. Moreno, Pernambuco, 2017.

Área sob a curva (AUC) de resposta glicêmica pós prandial, após desjejum precedido da ingestão de 6g de um dos óleos teste. Glicemia capilar periférica aferida em jejum, 15 minutos após o desjejum e a cada 30 minutos até chegar aos 240 minutos.

RESULTADOS ESTUDO 2

Em relação aos testes bioquímicos houve redução (T1 vs T2) nas variáveis CT, LDL, VLDL, TG, GMED e HbA1C. Na avaliação do HDL observou-se aumento em todos os grupos, a exceção de GC (-0.52 ± 0.46 ; $p=0.505$; *Cohen's d* =0.07) (Tabela 5). O GCh apresentou maior variação de CT ($\Delta = -45.36 \pm 0.94$ $p<0,001$; *Cohen's d* =2.58), LDL ($\Delta = -42,53 \pm 22,65$; $p < 0,001$; *Cohen's d* =2.35) e Tg ($\Delta = -49,74 \pm 26,3$ $p < 0,001$; *Cohen's d* =1.67) quando comparado ao GCo, GCa e GC.

O GCh também apresentou maior elevação de HDLc ($\Delta 3.73 \pm 1,24$; $p = 0,007$) quando comparado ao GCo GCa e GC. O GCo teve maior variação de HbA1C ($\Delta = -0,86 \pm 0,28$ $p<0,001$) em relação a GCa ($\Delta = -0,49 \pm 0,26$; $p < 0,001$; *Cohen's d* =1.28), GCh ($\Delta = -0,53 \pm 0,21$ $p < 0,001$; *Cohen's d* =1.83), GC ($\Delta = -0,36 \pm 0,18$ $p < 0,001$; *Cohen's d* =1.05) e GMED ($\Delta = -24,71 \pm 8,13$; $p < 0,001$) em relação a GCa ($\Delta = -14,20 \pm 7,44$ $p < 0,001$; *Cohen's d* =1.28), GCh ($\Delta = -15,26 \pm 5,98$ $p < 0,001$; *Cohen's d* =1.84) e GC ($\Delta = -10,42 \pm 5,17$ $p<0,001$; *Cohen's d* =1.03). A taxa entre Tg\HDL reduziu em todos os grupos experimentais ($p<0,001$). Foi verificado que o CCh apresentou maior variação em todas taxas Tg/HDL ($\Delta = -1,36 \pm 0,88$; $p < 0,001$) em relação aos grupos GCo, GCa e GC. Todos os dados estão apresentados na tabela 5.

Observou-se perda de peso (T1vsT2) em todos os grupos experimentais ($p<0.001$) (figura 5A). O GCo apresentou maior variação entre os tempos ($\Delta\% = -8,54 \pm 2,38$; $p<0.001$; *Cohen's d* = 0.89) e quando comparado ao GCh ($\Delta\% -6,54 \pm 1,41$; *Cohen's d* =0.81) e GC ($\Delta\% = -5.00 \pm 1,16$; *Cohen's d* =0.53). O GCa ($\Delta\% = -7,19 \pm 1,83$; *Cohen's d* =0.81) e GCh apresentaram maiores variações quando comparado ao GC ($p<0.001$) (Figura 5B).

O IMC apresentou comportamento similar aos resultados da variação de peso, tendo

todos os grupos apresentando redução (T1 vs T2; $p < 0.001$) (figura 5C) e o GCo apresentando maior variação entre os tempos ($\Delta_{\text{abs}} = -2,86 \pm 0,79$; $p < 0.001$; *Cohen's d* = 1.25) comparado aos GCh ($\Delta_{\text{abs}} -2,19 \pm 0,48$; *Cohen's d* = 1.67) e GC ($\Delta_{\text{abs}} = -1,71 \pm 0,37$; *Cohen's d* = 0.57). O GCa ($\Delta_{\text{abs}} = -2,51 \pm 0,68$; *Cohen's d* = 0.99) e GCh apresentaram variações similares e sendo maiores em comparação ao GC ($p < 0.001$) (figura 5D). Em termos de significância clínica, verificou-se um maior percentual de mulheres com perda de peso igual ou superior a 5% (94,4%) e 10% (22,2%) no GCo. A distribuição percentual de perda de peso é apresentada na Tabela 6.

Houve redução das variáveis antropométricas (T1 vs T2) CC, RCEst, IC e %MG (figuras 6A, C, E e 7A) e aumento de %MM (figura 7B) em todos os grupos experimentais ($p < 0.001$). O GCo apresentou maior variação de CC ($\Delta = -6,61 \pm 0,85$; $p < 0.001$, *Cohen's d* = 1.09), RCEst ($\Delta = -0,041 \pm 0,006$; $p < 0.001$; *Cohen's d* = 1.33), IC ($\Delta = -0,03 \pm 0,016$; $p < 0.001$; *Cohen's d* = 0.60), %MG ($\Delta = -2,78 \pm 0,46$; $p < 0.001$; *Cohen's d* = 0.69), %MM ($\Delta = 2,61 \pm 1,40$; $p < 0.001$; *Cohen's d* = 0.61) quando comparado aos grupos GCa, GCh e GC (Figura 6 B, D, F e 7 A e B). O valor percentual de água aumentou nos grupos GCo ($\Delta = 1,19 \pm 1,91$; $p = 0.006$; *Cohen's d* = 0.44), GCh ($\Delta = 1,51 \pm 2,86$; $p = 0.025$; *Cohen's d* = 0.59) e GC ($\Delta = 1,19 \pm 3,15$; $p < 0.001$; *Cohen's d* = 0.54) porém sem apresentar diferença entre os grupos (Figuras 7E e 7F).

Houve diminuição nos níveis de compulsão alimentar (T1 vs T2) em todos os grupos experimentais, sem diferença significativa (Tabela 7). Ao se avaliar a fome nas 3 escalas avaliadas pelo TFEQ, observou-se diminuição do descontrole alimentar ($\Delta = -34,98 \pm 9,27$; $p < 0.02$) e da fome emocional ($\Delta = -41,67 \pm 11,94$) de forma mais pronunciada no GCo, quando comparado ao GCa, GCh e GC (Tabela 8).

Pode ser observado balanço negativo na ingestão calórica total (T1 vs T2) em todos os

grupos experimentais ($p < 0.05$). O GCo apresentou maior variação de energia ($\Delta = -612.69 \pm 0.81.2$; $p < 0,016$; *Cohen's d* =5.81) quando comparado ao GCa, GCh e GC (tabela9). Ao final do estudo, todas as voluntárias apresentaram aumento na porcentagem dos níveis de AF, porém sem diferença entre os grupos (Tabela10).

Tabela 5 - Variação dos perfis lipídicos e glicídicos de mulheres obesas do centro de referência em saúde da mulher, segundo grupo experimental. Moreno, Pernambuco, 2017.

Variável	Grupos				Valor de p
	GCo (n = 18) Media ± DP	CCh (n = 19) Media ± DP	CCa(n = 19) Media ± DP	GC (n = 19) Media ± DP	
CT (mg/dL)					
T1	215,56 ± 17,85	232,47 ± 17,98	200,74 ± 25,77	214,47 ± 24,05	
T2	198,00 ± 17,60	187,11 ± 17,04	182,95 ± 19,13	195,74 ± 26,22	
Valor de p	p < 0,001 ^(*)	p < 0,001 ^(*)	p < 0,001 ^(*)	p < 0,002 ^(*)	
Δ	-17,56 ± 7,70	-45,36 ± 8,86^(#)	-17,79 ± 9,10	-18,74 ± 10,27	p < 0,001
LDL (mg/dL)					
T1	143,22 ± 18,78	166,16 ± 17,90	146 ± 26,42	142,84 ± 23,74	
T2	128,33 ± 17,72	123,63 ± 18,24	130,63 ± 24,34	127,47 ± 23,21	
Valor de p	p < 0,001 ^(*)	p < 0,001 ^(*)	p < 0,001 ^(*)	p < 0,001 ^(*)	
Δ	-14,89 ± 11,53	-42,53 ± 22,65^(#)	-15,37 ± 9,35	-15,37 ± 13,78	p < 0,001
HDL (mg/dL)					
T1	52,94 ± 7,94	45,32 ± 7,17	44,53 ± 7,19	50,47 ± 7,61	
T2	55,61 ± 6,36	49,05 ± 5,93	47,11 ± 9,82	49,95 ± 7,15	
Valor de p	p = 0,049 ^(*)	p = 0,001 ^(*)	p = 0,026 ^(*)	p = 0,505	
Δ	2,67 ± 158**	3,73 ± 1,24^(#)	2,58 ± 2,63**	0,52 ± 0,46	p < 0,001
Tg(mg/dL)					
T1	130,89 ± 38,22	137,79 ± 36,80	129,58 ± 49,34	132,47 ± 44,00	
T2	98,33 ± 29,09	88,05 ± 24,42	93,95 ± 36,51	107,53 ± 39,18	
Valor de p	p < 0,001 ^(*)	p < 0,001 ^(*)	p < 0,001 ^(*)	p < 0,001 ^(*)	
Δ	-32,56 ± 24,43	-49,74 ± 26,36^(#)	-35,63 ± 23,47	-24,94 ± 28,28	p = 0,040
Tg/HDL					
T1	2,52 ± 0,75	3,27 ± 1,07	3,10 ± 1,77	2,70 ± 1,05	
T2	1,78 ± 0,53	1,83 ± 0,58	2,26 ± 1,63	2,24 ± 1,03	
Valor de p	p ⁽⁴⁾ < 0,001*	p ⁽⁴⁾ < 0,001*	p ⁽⁴⁾ < 0,001*	p ⁽⁴⁾ < 0,004*	
Δ	-0,74 ± 0,66	-1,36 ± 0,88^(#)	-0,84 ± 0,60	-0,46 ± 0,55	p < 0,001
HbA1C					
T1	5,44 ± 0,25	5,48 ± 0,33	5,40 ± 0,45	5,26 ± 0,40	
T2	4,58 ± 0,21	4,95 ± 0,24	4,91 ± 0,30	4,89 ± 0,29	
Valor de p	p < 0,001 ^(*)	p < 0,001 ^(*)	p < 0,001 ^(*)	p < 0,001 ^(*)	
Δ	-0,86 ± 0,28^(&)	-0,53 ± 0,21	-0,49 ± 0,26	-0,36 ± 0,18	p < 0,001
Gmed					
T1	109,56 ± 7,32	110,7 ± 9,53	108,28 ± 13,01	104,2 ± 11,57	
T2	84,84 ± 6,17	95,44 ± 6,79	94,08 ± 8,64	93,78 ± 8,31	
Valor de p	p < 0,001 ^(*)	p < 0,001 ^(*)	p < 0,001 ^(*) *	p < 0,001 ^(*)	
Δ	-24,71 ± 8,13^(&)	-15,26 ± 5,98^(§)	-14,20 ± 7,44^(§)	-10,42 ± 5,17	p < 0,001

Dados expressos em média e desvio padrão.

CT: Colesterol total LDLc: Lipoproteína de densidade baixa ligada ao colesterol; HDLc: **Lipoproteínas de alta densidade** ligada ao colesterol; Tg: Triglicerídeos; HbA1c: Hemoglobina glicosilada. Gmed: glicemia média estimada; T1 = Valor absoluto da primeira avaliação; T2 = Valor absoluto da segunda avaliação; (*) T1 vs T2; (**) GCo e GCa vs GC; (#) GCh vs GCo, GCa e GC; (&) CCo vs GCh, GCA e GC; (§) GCh e GCa vs GC; Δ = T2 – T1

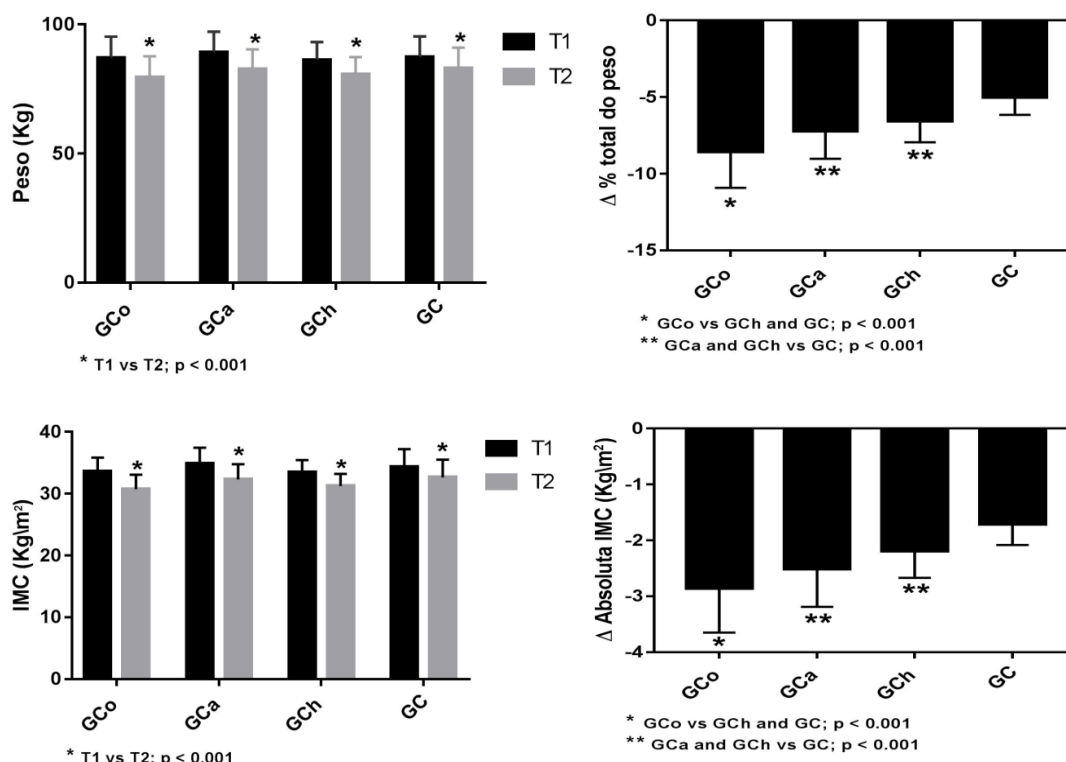


Figura 5: Variação de peso e índice de massa corporal-IMC de mulheres obesas do centro de referência em saúde da mulher, segundo grupo experimental. Moreno, Pernambuco, 2017.

Perda absoluta (T1 vs T2) de Peso (A) e IMC (C); Variação absoluta de Peso (B) e IMC (D).

Gco = Grupo coco; GCa = Grupo Cártamo; GCh = Grupo Chia; GC = Grupo controle.

Tabela 6 – Variação percentual de perda de peso de mulheres obesas do centro de referência em saúde da mulher, segundo grupo experimental. Moreno, Pernambuco, 2017.

Variável	Grupos										Valor de p
	GCo(n=18)		GCh(n=19)		GCa (n=19)		GC (n=19)		Total		
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	
Perda peso %											
> 5%	17	94,4	17	89,5	17	89,5	9	47,4	60	80	p ⁽¹⁾ = 0,002*
Até 5%	1	5,6	2	10,5	2	10,5	10	52,6	15	20	
Perda peso %											
> 10%	4	22,2	-	-	1	5,3	-	-	5	6,7	p ⁽¹⁾ = 0,013*
Até 10%	14	77,8	19	100,0	18	94,7	19	100,0	70	93,3	
Total	18	100,0	19	100,0	19	100,0	19	100,0	75	100,0	

Distribuição percentual das mulheres que apresentaram perda de peso clinicamente significativa

(*) Diferença significativa < 0.05 %.

Através do teste Exato de Fisher.

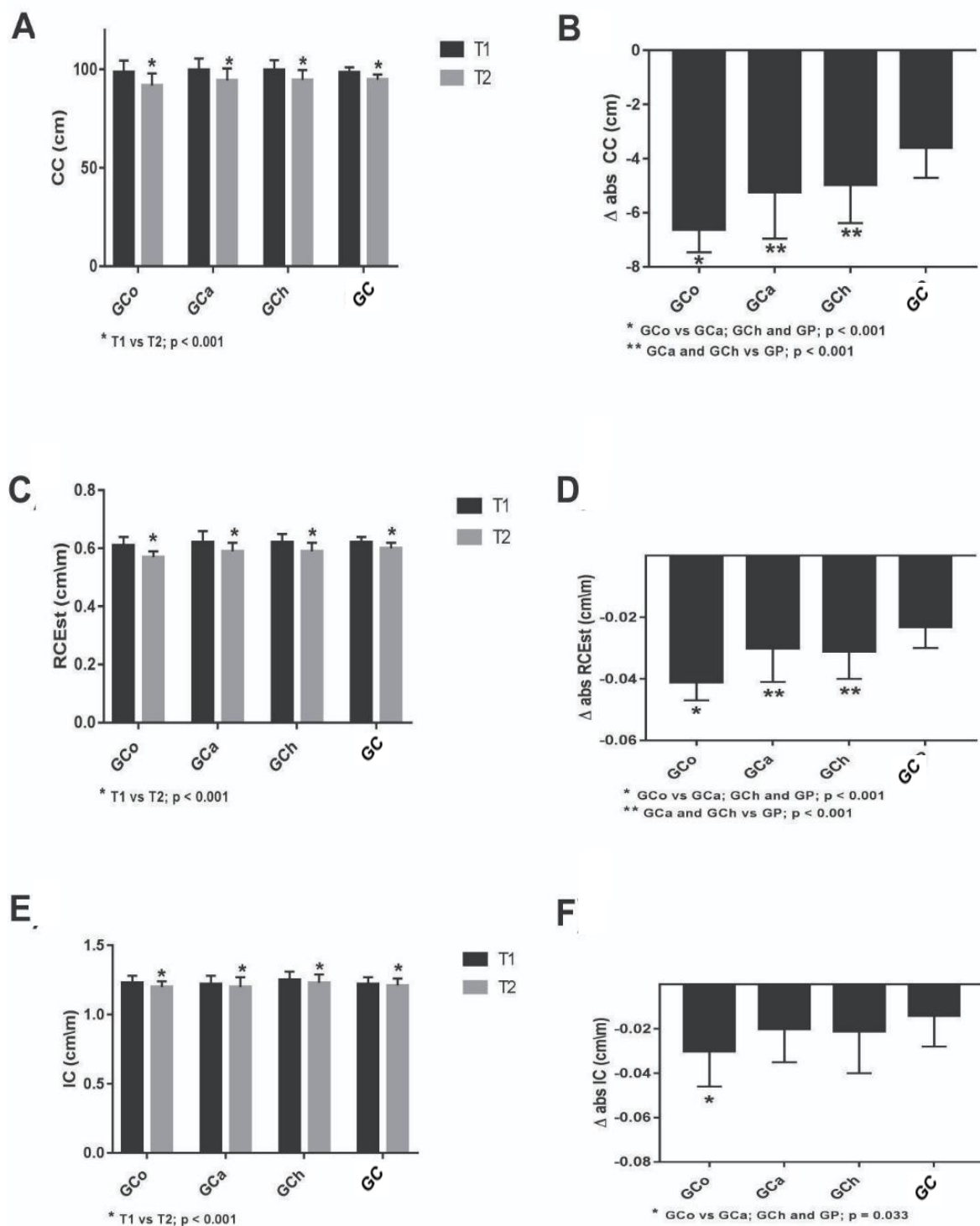


Figura 6: Variação de indicadores antropométricos das participantes do estudo segundo grupo experimental.

Perda absoluta (T1 vs T2) de CC (A), RCEst (C), IC (fig E). % de Variação absoluta de CC (B), RCEst (D), IC (F). CC: circunferência da cintura; RCEst: relação cintura altura; IC: índice de conicidade.

Gco = Grupo coco; GCa = Grupo Cártamo; GCh = Grupo Chia; GC = Grupo controle.

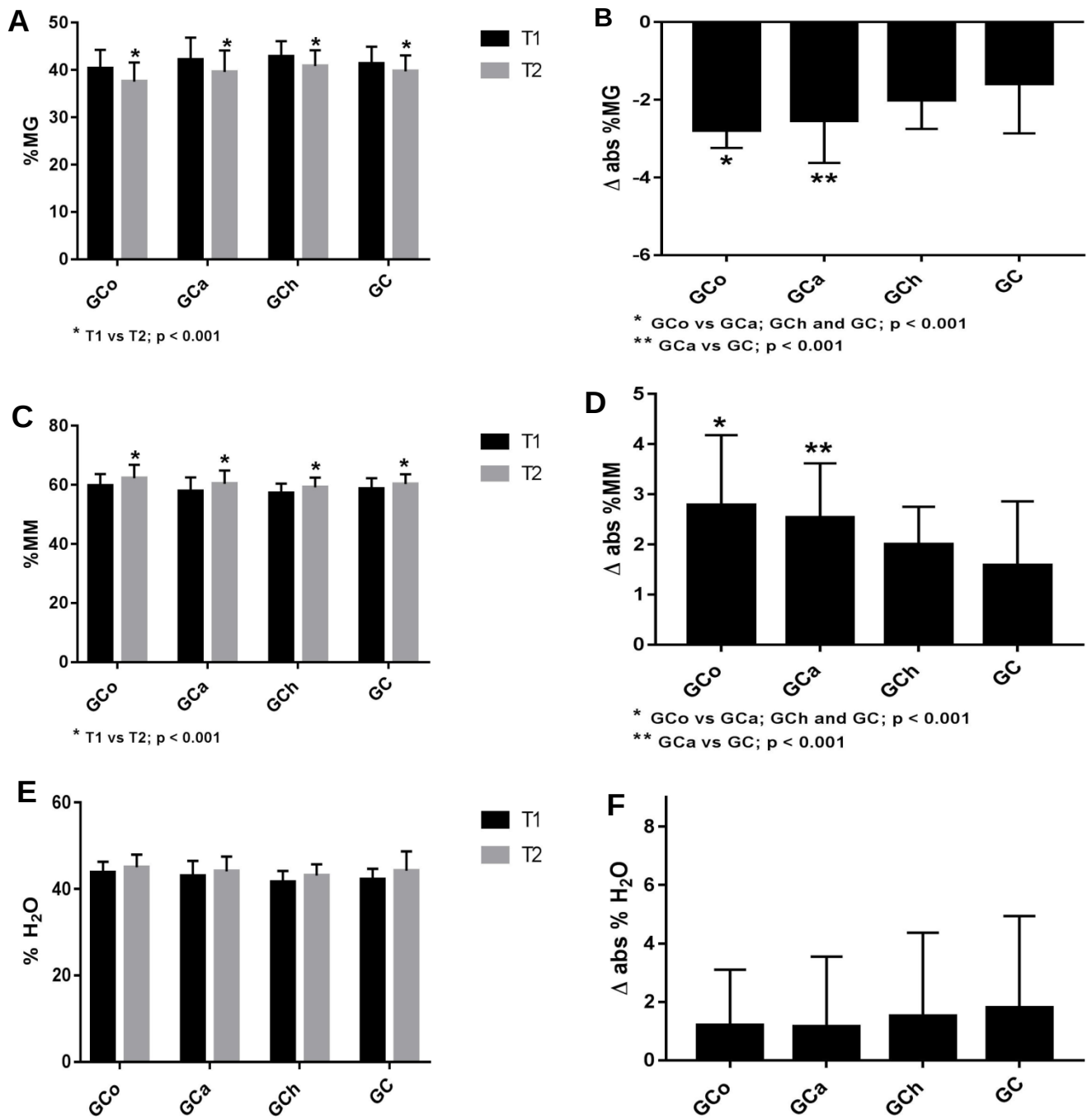


Figura 7: Avaliação por bioimpedância das participantes do estudo segundo grupo experimental.

Perda absoluta (T1 vs T2) de %MG (A), %MM (C), % H₂O (E), % de Variação absoluta de MG (B), MM (D), % H₂O (F). MG – Massa gorda; MM = Massa Magra; % H₂O = Percentual de água.

Gco = Grupo coco; GCa = Grupo Cártamo; GCh = Grupo Chia; GC = Grupo controle.

Tabela 7 – Compulsão alimentar periódica de mulheres obesas do centro de referência em saúde da mulher, segundo grupo experimental. Moreno, Pernambuco - 2017.

Avaliação	Grupos										Valor de p
	CCo (n=18)		GCh (n=19)		GCa (n=19)		GC (n=19)		Total (n=75)		
	N	%	N	%	N	%	n	%	N	%	
Total	18	100,0	19	100,0	19	100,0	19	100,0	75	100,0	
Compulsão alimentar início											p ⁽¹⁾ = 0,180
Com compulsão alimentar	15	83,3	17	89,5	15	78,9	19	100,0	66	88,0	
Sem compulsão alimentar	3	16,7	2	10,5	4	21,1	-	-	9	12,0	
Compulsão alimentar final											p ⁽²⁾ = 0,527
Com compulsão alimentar	7	38,9	4	21,1	6	31,6	8	42,1	25	33,3	
Sem compulsão alimentar	11	61,1	15	78,9	13	68,4	11	57,9	50	66,7	
	P < 0.001 ⁽³⁾		P < 0.001 ⁽³⁾		P < 0.001 ⁽³⁾		P < 0.001 ⁽³⁾		P < 0.001 ⁽³⁾		

Distribuição percentual de voluntárias que apresentavam compulsão alimentar, de acordo com os grupos experimentais. GCo = Grupo coco, GCh = grupo chia, GCa = Grupo cártamo, GC = Grupo controle.

(1) Através do teste Exato de Fisher

(2) Através do teste Qui-quadrado de Pearson.

(3) Mc-Nemar

Tabela 8 – Avaliação do comportamento alimentar segundo o TFRQ de mulheres obesas do centro de referência em saúde da mulher, por grupo experimental. Moreno, Pernambuco, 2017.

Variável / avaliação	Grupos				Valor de p
	GCo (n=18) Media ± DP	GCa (n=19) Media ± DP	GCh (n=19) Media ± DP	GC (n = 19) Media ± DP	
Desc alimentar %					
T1	56,38 ± 16,20	54,39 ± 16,05	55,36 ± 10,73	56,34 ± 14,43	$p^{(1)} = 0,971$
T2	21,40 ± 9,21**	25,54 ± 8,17	29,04 ± 7,33	32,16 ± 8,10	$p^{(1)} = 0,003*$
Valor de p	$p^{(2)} < 0,001*$	$p^{(2)} < 0,001*$	$p^{(2)} < 0,001*$	$p^{(2)} < 0,001*$	
Restrição alimentar %					
T1	39,81 ± 9,58	41,81 ± 9,14	35,09 ± 7,87	34,8 ± 17,45	$p^{(1)} = 0,177$
T2	79,32 ± 9,30	79,24 ± 11,98	80,12 ± 11,76	73,98 ± 8,50	$p^{(1)} = 0,261$
Valor de p	$p^{(2)} < 0,001*$	$p^{(2)} < 0,001*$	$p^{(2)} < 0,001*$	$p^{(2)} < 0,001*$	
Fome emocional %					
T1	66,67 ± 9,90	68,19 ± 9,69	65,5 ± 10,07	66,43 ± 13,39	$p^{(1)} = 0,224$
T2	25,00 ± 8,13**	34,85 ± 7,47	32,46 ± 8,34	43,63 ± 7,52	$p^{(1)} = 0,007*$
Valor de p	$p^{(2)} < 0,001*$	$p^{(2)} < 0,001*$	$p^{(2)} < 0,001*$	$p^{(2)} < 0,001*$	

T1 = Valor absoluto da primeira avaliação; T2 = Valor absoluto da segunda avaliação; (*) Diferença significativa a 5% T1 vs T2; (**) Diferença significativa GCo vs GCa, CCh e GP, $p < 0,05$

(1) Através do teste de Kruskal-Wallis com comparações múltiplas

(2) Através do teste de Wilcoxon para dados pareados.

Tabela 9 - Estimativa de variação de ingestão alimentar de mulheres obesas do centro de referência em saúde da mulher, segundo grupo experimental. Moreno - Pernambuco, 2017.

Variáveis	Grupos				Valor de p
	GCo (n = 18)	CCh (n = 19)	CCa(n = 19)	GP (n = 19)	
	Media ± DP	Media ± DP	Media ± DP	Media ± DP	
Energia(Kcal)					
T1	2148,88 ±126,51	2094,59 ±94,23	2080,81 ±122,59	2070,64 ±109,96	
T2	1536,19 ±78,60	1562 ±68,66	1580,32 ±98,69	1538,14 ±63,82	
Valor de p	p < 0,001^(*)	p < 0,001^(*)	p < 0,001^(*)	p < 0,001^(*)	
Δ	-612,69 ±81,2^(&)	-532,59 ± 75,38	-500,49 ± 73,54	-532,50 ± 89,84	p = 0,016
Proteínas (g)					
T1	59,71 ± 6,39	62,31 ± 8,65	57,81 ± 5,79	58,68 ± 6,46	
T2	62,84 ± 4,58	63,19 ± 3,87	60,86 ± 4,96	61,62 ± 3,78	
Valor de p	p = 0,096^(*)	p = 0,646	p = 0,033^(*)	p = 0,097	
Δ	3,14 ±7,56	0,87 ± 8,15	3,04 ± 5,75	2,95 ± 7,33	p = 0,735
Carboidratos (g)					
T1	354,79 ± 42,66	352,42 ± 18,76	349,26 ± 24,23	345,70 ± 24,70	
T2	216,24 ± 14,83	223,07 ± 12,03	220,28 ± 15,31	217,98 ± 14,32	
Valor de p	p < 0,001^(*)	p < 0,001^(*)	p < 0,001^(*)	p < 0,001^(*)	
Δ	-138,55 ± 41,19	-129,34 ± 17,56	-128,98 ± 20,00	-127,71 ± 28,19	p = 0,375
Lipídeos (g)					
T1	54,55 ± 11,11	48,41 ± 6,68	50,28 ± 7,18	50,35 ± 6,91	
T2	46,65 ± 3,81	46,33 ± 3,59	50,64 ± 4,26	46,63 ± 3,28	
Valor de p	p = 0,012*	p = 0,107	p = 0,791	p = 0,022*	
Δ	-7,89 ± 11,95	-2,08 ± 5,33	0,36 ± 5,89	-3,71 ± 6,44	p = 0,116
Fibras (g)					
T1	11,48 ± 1,98	12,36 ± 1,50	12,14 ± 1,84	12,20 ± 1,68	
T2	25,94 ± 2,86	24,63 ± 3,07	25,71 ±2,26	26,28 ± 2,86	
Valor de p	p < 0,001^(*)	p < 0,001^(*)	p < 0,001^(*)	p < 0,001^(*)	
Δ	14,46 ± 3,59	12,26 ± 2,44	13,57 ± 2,56	14,08 ± 2,18	p = 0,109

T1 = Valor absoluto da primeira avaliação; T2 = Valor absoluto da segunda avaliação; (*) T1 vs T2; (&) CCo vs GCh, GCA e GP; Δ = T2 – T1

Tabela 10 - Nível de atividade física-AF de mulheres obesas do centro de referência em saúde da mulher, segundo grupo experimental. Moreno - Pernambuco, 2017.

Variável / avaliação	Grupos										Valor de p
	GCo (n = 18)		CCh (n = 19)		CCa(n = 19)		GP (n = 19)		Total		
	N	%	N	%	N	%	N	%	n	%	
Total	18	100,0	19	100,0	19	100,0	19	100,0	75	100,0	
T1											p ⁽¹⁾ = 0,031*
Sedentário	14	77,8	16	84,2	15	78,9	19	100,0	63	84,0	
Ativo	4	22,2	3	15,8	4	32,1	-	-	12	16,0	
T2											p ⁽²⁾ = 0,278
Sedentário	7	38,9	5	26,3	6	31,6	19	47,4	45	60,0	
Ativo	11	61,1	14	73,7	13	68,4	10	52,6	30	40,0	
Valor de p	p ⁽³⁾ = 0,044		p ⁽³⁾ = 0,021		p ⁽³⁾ = 0,041		**		p ⁽³⁾ < 0,001*		

T1 – Atividade física na primeira avaliação. T2 – Atividade física na segunda avaliação. (*) Diferença significativa a 5%

(**) Não foi determinado devido a diferença no número de categorias de resposta entre as duas avaliações

(1) Através do teste Exato de Fisher

(2) Através do teste Qui-quadrado de Pearson

(3) Através do teste de Mc-Nemar

9 DISCUSSÃO

Efeito da ingestão de óleos pré-refeição sobre sensações de fome e saciedade segundo avaliação por Escalas visuais analógicas.

No Estudo 1, os grupos que receberam ingestão de cápsulas oleosas pré-refeição apresentaram SSSI superior ao grupo placebo que recebeu elemento não oleoso. Dentre os grupos com suplementação oleosa, a ingestão de óleo de coco, fonte de AGCM resultou em maior sensação de saciedade e menor sensação de fome, sugerindo maior eficácia em diminuir a ingestão alimentar em comparação aos demais óleos.

Redução da ingestão alimentar foi relatada em estudos com animais e humanos que receberam dietas enriquecidas com AGCM (HAN et al., 2007; OOHYAMA et al., 2009; VALENTE et al., 2017). Han et al (2007) relatam diminuição da ingestão alimentar e melhora na sensibilidade à insulina, em indivíduos diabéticos sobrepesados após receber dieta enriquecida em AGCM, quando comparados aos que receberam dietas a base de AGCL. Valente et al (2017), em estudo realizado com mulheres obesas, observaram que a adição de óleo de coco como fonte de gordura no jejum mostrou maior poder sacietógeno. Kingela et al (2017) encontraram efeito sacietógeno em indivíduos submetidos à refeições enriquecidas em óleo de coco que foi inferior quanto comparado à oferta de refeições enriquecidas com triglicerídeos de cadeia média puros.

A ingestão de sorvete acrescido de óleo de coco em diferentes concentrações levou a alterações nas escolhas alimentares com menor ingestão de gorduras em comparação ao acrescido com óleo de girassol, sugerindo controle de componentes hedônicos dependentes do tipo de AG oferecido (RIZZO et al., 2016). Adição de óleo de coco na proporção de 50% levou a discreta diminuição da sensação de fome (RIZZO et al., 2016).

A ingestão de nutrientes específicos antes das refeições pode aumentar significativamente a sensação de saciedade, resultando em redução na ingestão alimentar, funcionando desta forma, como estratégia de combate à obesidade (POPPIT et al., 2010; BRUM et al., 2016). Tais efeitos se dariam em função de liberações hormonais ou antecipação de ativação de vias fisiológicas envolvidas da digestão dos alimentos (POPPIT et al., 2010; BRUM et al., 2016). Evidências científicas demonstram que a ingestão de gorduras tem diferentes ações sobre a sensação de saciedade, associadas à composição e tamanho das cadeias de AG (POPPIT et al., 2010).

Matzinger et al. (2000), utilizando infusão intraduodenal de AG, observaram aumento na liberação de colecistocinina (CCK), hormônio relacionado à diminuição da ingestão alimentar, enquanto Mass et al (1998) observaram maior liberação no peptídeo YY (PYY), hormônio também relacionado à redução da ingestão alimentar. No entanto, em ambos os estudos, tal aumento foi maior com infusão de AGCLs em comparação aos AGCMs. Por outro lado, Drewe et al., 1992 não encontraram associação entre o aumento da liberação da CCK por AGCL e redução da ingestão alimentar. Feltrin et al (2008) em estudo realizado com infusão intraduodenal em animais sugerem que o ácido láurico pode ter efeitos supressores mais potentes na ingestão de energia em comparação aos AGCL.

St-Onge et al (2014) estudaram a influência do consumo de AGCM por via oral em comparação a AGCL sobre liberação de hormônios envolvidos no controle da ingestão alimentar. Observaram que uma prévia refeição rica em AGCM, promove menor ingestão de alimentos em comparação a prévia ingestão de refeição fonte de AGCL, sugerindo que gorduras que diferem no comprimento da cadeia de AG e no nível de saturação afetam diferencialmente a secreção de metabólitos e hormônios que influenciam a regulação da ingestão de alimentos. Os níveis de leptina e PYY permaneceram mais altos após o consumo

de AGCM quando comparados aos AGCL, no entanto, não foi observada alteração nas concentrações de GLP-1 (peptídeo semelhante ao glucagon-1) em função do tipo de AG (ST-ORANGE et al, 2014). A concentração de grelina ativa foi reduzida em menor grau, com consumo de AGCM, sem alteração da concentração total de grelina (NISHI et al. 2005). A partir destes resultados, embora tenham sido encontradas alterações de hormônios relacionados a ingestão alimentar, estas podem não ser os moduladores primários do controle da ingestão alimentar após o consumo fontes de AGCM (NISHI et al. 2005; ST-ORANGE et al, 2014). Vias térmicas e oxidativas poderiam ser mecanismos mais prováveis, corroborando com pesquisas anteriores que mostraram que os AGCM podem melhorar a termogênese em relação ao AGCL (ST-ORANGE, 2003; ASSUNÇÃO et al., 2009; BRONDEL et al., 2011, CARDOSO et al., 2015). O aumento do efeito térmico dos alimentos têm sido correlacionado com maior saciedade (BRONDEL et al., 2011).

A taxa de oxidação de AG pode influenciar o apetite e subsequente ingestão de alimentos (FEINLE-BISSET et al., 2005; BRONDEL et al., 2011). É plausível que os efeitos de aumento de oxidação termogênica e gordurosa do AGCM pode estar envolvido na regulação do apetite, levando a menor ingestão alimentar. A inibição da oxidação de AG induzida por injeção intraperitoneal de inibidores da oxidação de AG, como o mercaptoacetato, está associado a um aumento da ingestão alimentar em ratos (SCHARRER E LANGHANS et al., 1986. SCHARRER, 1999; LEONHARDT E LANGHANS, 2004) e humanos (KAHLER, ZIMMERMANN E LANGHANS, 1999). Os enterócitos podem detectar AG derivados de TG dietéticos por meio da oxidação de AG e influenciar a alimentação por meio de mudanças na atividade aferente vagal intestinal (LANGHANS, LEITNER e ARNOLD, 2010). Hoje tem-se consolidado o entendimento da importância da

oxidação de AG no controle energostático da ingestão alimentar, notadamente na manutenção da saciedade (LAM, SCHWARTZ E ROSSETTI, 2005; LANGHANS, 2008).

A oferta de 6g de óleo 30 minutos antes da refeição pode ter iniciado o processo de oxidação de AG, e assim, colaborado para a manutenção da saciedade superior ao grupo que recebeu um elemento placebo não oleoso. O fato do óleo de coco ser fonte de AGCMs, portanto mais rapidamente oxidados, pode fundamentar o aumento da sensação de saciedade observada no grupo que recebeu este óleo em comparação aos demais.

Efeito da ingestão de óleos pré-refeição sobre resposta glicêmica pós-prandial e melhora do perfil glicídico

Ainda no estudo 1, menor RGPP foi observada com a administração pré-refeição de suplementos oleosos em comparação ao placebo. Uma maior eficácia do óleo de coco em diminuir esta resposta ficou evidente. A composição da dieta tem relação direta com a RGPP (MENG et al., 2007) de forma que a inserção de uma fonte de gordura pré-refeição, pode ter colaborado para a diminuição da RGPP, sendo os AGCM mais efetivos nesta diminuição.

Já no estudo 2, a suplementação crônica com óleo de coco mostrou-se mais eficaz em melhorar o perfil glicêmico das participantes. Tais resultados, corroboram com achados de Han et al, (2007), De Paula et al (2015) e Geng et al (2016), que demonstraram efeitos benéficos do óleo de coco na melhora do perfil glicêmico e resposta insulínica em indivíduos obesos. Os resultados encontrados no estudo 2 corroboram com os achados do estudo 1. Alguns estudos também relacionam a ingestão de AGCM à melhora da captação de glicose mediada pela insulina (ECKEL et al., BERMUDEZ et al.2014, TERADA et al., 2015).

Eckel et al. (1992) submeteram indivíduos diabéticos a uma dieta rica em AGCM a fim de observar o efeito sobre o metabolismo da glicose. Nesse estudo, a quantidade de

glicose necessária para a manutenção da glicemia durante a infusão constante de insulina foi aumentada em 30% nos indivíduos que receberam a dieta teste. Esses autores acreditam que a administração de AGCM pode ser uma estratégia dietética promissora para o tratamento do diabetes do tipo II em conjunto com outras manipulações nutricionais convencionais e a administração medicamentosa.

Estudo em camundongos ob / ob diabéticos, mostram diminuição da RGPP e aumento da concentração de insulina sérica pós-prandial em animais suplementados com AGCM em comparação aos alimentados com dietas fonte de AGCL, sugerindo que a ingestão dietética de AGCM pode atrasar a progressão da hiperglicemia em camundongos ob / ob, possivelmente através da estimulação de captação de glicose no tecido adiposo intra-abdominal causada por aumento da secreção de insulina (TERADA et al., 2015).

Adultos saudáveis, com dieta enriquecida com óleo de coco fresco quando comparados aos de dieta enriquecida com óleo de amendoim mostraram diminuição nos níveis de glicose de jejum em ambos os grupos, com diminuição de peso corporal apenas no grupo suplementado com coco (VIJAYAKUMAR et al, 2017). Em ratos, o uso de óleo de coco como fonte de gordura dietética mostrou benefícios, em comparação ao óleo de soja e frutose sobre o metabolismo glicêmico (DEOL et al., 2015).

Narayanankutty et al (2016) em estudo com animais que apresentavam resistência à insulina induzida por dieta, demonstraram melhora no metabolismo da glicose após substituição da fonte de óleo da dieta (óleo de copra – óleo de coco extraído da semente do coco seco) por óleo de coco extra virgem.

Os efeitos antidiabéticos e de sensibilização à insulina, atribuídos à grande quantidade de antioxidantes polifenóis, como ácido caféico, ácido ferúlico, ácido siringídico, catequina e epigallocatequina, presentes no óleo de coco, são bem estabelecidos na literatura e

provavelmente exerceram importante papel nos resultados favoráveis sobre a melhora do perfil glicêmico (MARINA et al., 2008; RAMAR et al., 2012; XIA et al., 2013; SRINIVASAN et al., 2014).

A oferta de óleo de coco durante 16 semanas em ratos afetou positivamente a microbiota fecal, uma vez que aumentou significativamente a abundância de probióticos, como *Lactobacillus*, *Allobaculum* e espécies *Bifidobacterium* relacionados a melhora do perfil glicídico (DJURASEVIC et al., 2018).

Redução dos indicadores antropométricos e melhora no perfil bioquímico independentemente da suplementação ressaltam importância da reeducação alimentar.

O Estudo 2 observou redução de indicadores antropométricos e %GC com aumento de %MM em ausência de desidratação. Concomitantemente, houve melhora no perfil lipídico e glicêmico, independentemente de suplementação de óleo ofertada. A orientação nutricional, da qual resultou em aumento da ingestão protéica e de fibras com diminuição da ingestão de carboidratos, associada ao aumento na AF provavelmente exerceu papel relevante nos resultados aqui apresentados, corroborando com Pearls et al., 2018, que exaltam a importância de hábitos alimentares saudáveis).

Efeito adjuvante do óleo de coco sobre perda de peso e redução de variáveis antropométricas, sem efeitos adversos sobre o perfil lipídico

Adicionalmente aos efeitos obtidos através do processo de reeducação alimentar, o estudo 2 observou melhores efeitos adjuvantes da suplementação de óleo de coco sobre a perda de peso e massa gorda com redução de parâmetros antropométricos, em especial os associados mais especificamente à adiposidade abdominal (CC, RCEst, IC).

Esses achados corroboram com estudo de Kasai et al. (2003), que relatam redução

significativa no peso, gordura corporal, visceral e subcutânea associados à diminuição da CC em indivíduos que receberam suplementação com óleo fonte de AGCM em comparação àqueles que receberam óleos fonte de AGCL. Nosaka et al (2003) verificaram diminuição da gordura total e visceral com redução pós-prandial dos TG após 12 semanas de ingestão de margarina suplementada com 5g de AGCM. Assunção et al (2009) também observaram redução da CC em mulheres obesas, após suplementação de 30ml/dia de óleo de coco, em comparação às suplementadas com 30ml/dia de óleo de soja.

Estudo com suplementação de 13mL de óleo de coco extra virgem, resultou em diminuição da CC associado ao aumento significativo dos níveis de HDLc em comparação a óleos fontes de AGCL em indivíduos de ambos os sexos (CARDOSO et al, 2015).

Segundo St-Onge et al (2003), o consumo de dieta rica em óleos fonte de AGCM resulta em maior perda de massa gorda, em função do aumento do gasto energético e na oxidação de gordura observada com a ingestão de AGCM, considerando como agentes que auxiliam na prevenção da obesidade ou potencialmente estimulam a perda de peso.

Diferentemente dos AGCL, AGCM não requerem a ação transportadora dos quilomícrons via sistema linfático para alcançarem os tecidos-alvo, o que facilita a metabolização hepática e oxidação mitocondrial (DEBMANDAL et al., 2011; ZAKARIA et al., 2011, IPPAGUNTA et al., 2011; EYRES et al, 2016). Estes AGs seriam favorecidos por não dependerem de carnitina palmitoiltransferase-1 (CPT-1), enzima-chave que facilita sua entrada na mitocôndria para posterior oxidação, ao converter o acil-CoA à acilcarnitina (MUMME E STONEHOUSE, 2015; SZENDROELI et al, 2014). A ingestão de AGCM tende a desencadear a termogênese, refletindo provavelmente o fato de que um excesso de produção de acetil-coenzima A nas mitocôndrias gera mecanismos de desacoplamento protetores (MUMME E STONEHOUSE, 2015; SZENDROELI et al., 2014). Estas peculiaridades seriam

responsáveis pelo efeito obtido, de forma que o óleo de coco, mesmo sendo fonte de gordura saturada, se comportaria de forma atípica em comparação a outros alimentos fonte.

Por se tratar de fonte de AG saturados, quando o assunto é suplementação com óleo de coco, um ponto fortemente questionado é o possível efeitos adversos sobre o perfil lipídico elevando o risco de doença cardiovascular. Com relação a este tópico, os estudos mostram-se conflitantes (LIAU et al., 2001; LIPOETO et al., 2004; ASSUNÇÃO et al., 2009; NURUL-IMAN et al., 2013; CARDOSO et al., 2015; HARRIS et al., 2017). No presente estudo, as mulheres suplementadas com óleo de coco não apresentaram efeitos adversos sobre parâmetros lipídicos, obtendo-se ao contrário, aumento de HDLc no GCo em relação ao GC e melhora do perfil glicídico.

Tais achados concordam com Assunção et al (2009), Cardoso et al (2015), Chinwong et al (2017) e Kraw et al (2018), os quais observaram ausência de efeitos deletérios e aumento da HDLc em mulheres suplementadas com óleo de coco em comparação a diferentes óleos placebo. Eyres et al (2016), em revisão sistemática sobre o óleo de coco não evidenciou efeitos adversos sobre perfil lipídico.

A evidência epidemiológica de populações que consomem quantidades substanciais de óleo de coco é frequentemente citada como evidência da ausência de efeitos negativos sobre a saúde cardiovascular ou obesidade (LIPOETO et al., 2004).

Por outro lado, Harrys et al (2017), em estudo com mulheres pós menopausadas, comparando o impacto da suplementação do óleo de coco virgem ao de cártamo durante 28 dias, relataram que o óleo de coco aumentou significativamente o CT, LDLc e HDLc, com diminuição de TG, sem alterações negativas na proporção TG/HDL. Este estudo não foi acompanhado de controle de ingestão alimentar, permanecendo as mulheres com os mesmos hábitos alimentares de antes da intervenção.

Importantes fatores a serem considerados ao se avaliar tais divergências, são a duração da intervenção dietética, a ingestão alimentar durante o período de estudo e modificações no estilo de vida impostas. Estudos que avaliem a interferência da suplementação com AGs específicos sobre o perfil antropométrico e bioquímico, carecem de acompanhamento destas variáveis. O presente estudo ganha especial relevância por associar à suplementação com óleos funcionais, dieta equilibrada com acompanhamento nutricional regular e estímulo à AF. A oferta dos óleos na forma de encapsulados além de melhorar a adesão, se configura numa forma padronizada de suplementação. Elimina ainda possíveis alterações ou interferências de processos de cocção pelos quais eventualmente os óleos possam ser submetidos, resultando em alterações estruturais químicas nas ligações conformacionais.

Efeitos da suplementação do óleo de cártamo sobre o peso, IMC e Massa magra.

Observou-se que a suplementação com óleo de cártamo teve efeito similar ao óleo de coco com relação à perda de peso, redução do IMC e da massa gorda. Sabe-se que na sua via metabólica normal, o ácido linoleico, ofertado pelo óleo de cártamo, converte-se em ácido araquidônico (AA). AGCL, como é o caso do linoleico, podem agir como elemento de ligação ao PPAR α e SREBP-1, e desta maneira, modular a diferenciação dos pré-adipócitos a células maduras do tecido adiposo (HSU e HUANG et al, 2006, NAKAMURA ET AL, 2014). A demonstração da regulação de AGs dos genes codificados para o metabolismo lipídico através de PPARs e SREBP fornece uma base racional para os achados iniciais de que dietas ricas em gorduras não saturadas são menos adipogênicas do que dietas com alto teor de gorduras saturadas (HSU E HUANG, 2006; NAKAMURA et al., 2014).

Por outro lado, outros pesquisadores demonstraram que o AA e os metabólitos

gerados pelas ciclooxygenases (COXs) inibem a diferenciação dos pré-adipócitos primários envolvidas no processo de adipogênese (BARKER et al., 2016; NAKAMURA, 2014).

Madsen et al (2008), em estudos *in vitro*, tentam explicar os distintos efeitos do AA sobre a diferenciação de adipócitos. Ressaltam a importância da sinalização do cAMP com papel chave, controlando a produção de prostaglandinas antiadipogênicas. *In vivo*, a ação do ácido linoléico seria determinada pelo balanço entre carboidratos e proteínas, tendo o contexto dietético geral no qual está inserido, importância especial. Uma alta proporção carboidrato/proteína traduz alta proporção plasmática insulina/glucagon e nestas condições, o AA promoveria expansão do tecido adiposo. Em contrapartida, uma alta proporção proteína/carboidrato, resultaria em alta taxa glucagon/insulina melhorando as vias de sinalização dependentes do AMPc, e neste contexto, as prostaglandinas mediadas em função das reações das ciclooxygenases são adaptadas reduzindo o tecido adiposo branco (MADSEN et al 2008). Assim, o fundo dietético no qual está sendo realizada a suplementação com óleo de cártamo pode ser fundamentais na determinação das funções fisiológicas a serem exercidas pelo AA.

Componentes ativos presentes no óleo de cártamo podem inibir a proliferação e a adipogênese de pré-adipócitos em ratos, potencializando a expressão de lipase sensível a hormônio e inibindo a ação da lipase lipoprotéica, resultando num estado metabólico que favorece a lipólise (LEHNEN, 2015; ZHU et al., 2016). Além disso, ARA e o DHA estão associados ao fenômeno de escurecimento do tecido adiposo em ratos, fenômeno protetor contra os efeitos deletérios da obesidade (MAO et al, 2018).

Efeito adjuvante do óleo de chia sobre o perfil lipídico.

A suplementação com óleo de chia foi mais eficaz em relação à melhora no perfil

lipídico, resultando em diminuição nas taxas de CT, LDLc e dos TG em relação aos demais grupos e aumento no HDLc em comparação ao GP, com consequente diminuição das razões TG/HDL. Em conjunto estas alterações resultam em diminuição do risco cardiovascular.

Corroborando com estes resultados, Santos-Lopez et al (2017), em estudo com ratos idosos alimentados com dietas hipercolesterolêmicas, observaram efeito hipocolesterolêmico após suplementação do óleo de chia associada a melhora no índice redox.

As sementes de chia são uma das mais ricas fontes de ALA (ômega-3 de origem vegetal) com cerca de 35-40% de óleo comestível (ALI et al, 2012). Desta forma pode-se configurar numa forma alternativa ao uso de óleo de peixes marinhos, tradicionalmente tido como principal fonte de AGs ômega-3 (LOMBARDO; CHICCO, 2006; LONDERO et al., 2013).

ALA é convertido em EPA e DHA através de uma série de processos de alongamento e desaturação que ocorrem predominantemente no retículo endoplasmático (BURDGE et al., 2003; NAKAMURA E NARA, 2004; ARTERBUNS et al., 2006, ROMERO et al., 2014). Está associado a efeitos cardioprotetores como melhora no metabolismo e alterações no perfil lipídico plasmático, com redução de LDLc, TG e aumento do HDLc, além de ação anti-inflamatória, antioxidante e anti-plaquetária, melhora na função endotelial, além de atenuar a lipotoxicidade e exercer benefícios no metabolismo da glicose e sensibilidade à insulina (LONDERO et al., 2013; HASHIMOTO et al., 2013; ULLAH et al, 2016; MUNOZ et al., 2016; BAKER et al., 2016; YANAI et al, 2018, AUNG et al, 2018). O aumento no consumo de ALA está relacionado a aumento do conteúdo de EPA e em menor proporção de DHA em lipídios e células sanguíneas (ZHAO et al., 2004; TAYLOR et al., 2010; CHIANG et al., 2012; RISTIC-MEDIC et al., 2014).

Estudos com suplementação de óleo de chia são escassos, mas a utilização de outros

óleos fonte de ALA tem mostrado resultados animadores em relação à melhora do perfil lipídico. Dittrich et al (2014) em estudo cruzado com humanos hipertrigliceridêmicos observou diminuição dos TG em indivíduos suplementados com óleo rico em ALA (linhaça). Zhao et al (2004) em estudo realizado com homens hipercolesterolêmicos, com manipulação das quantidades dietéticas de ALA, observou diminuição do LDLc e TG com diminuição do HDLc. Semelhantemente, Mirfatabi et al (2016) encontrou redução dos níveis de TG séricos em pacientes em hemodiálise suplementados com óleo de linhaça, fonte de ALA, sem alterações nas demais taxas lipídicas.

Park e Harrys (2003) em estudo com humanos de ambos os sexos, observaram que a suplementação com ômega-3 acelerou o *clearance* de quilomícrons e diminuiu a quantidade de TG pós prandial resultante do aumento da atividade da lipase lipoprotéica neste período, tendo DHA e EPA efeitos equivalentes. Dorfman e Lichtenstein (2006) em estudo realizado em hamsters, com 3 fontes de gorduras com diferentes tipos de AGs, sugerem que o tipo de AG da dieta modula a quantidade de colesterol plasmático e intracelular, em especial HDLc. Os AGs dietéticos alteram as concentrações de colesterol HDLc, presumivelmente através de mecanismos relacionados ao transporte reverso de colesterol (DORFMAN E LICHTENSTEIN, 2005; JIMÉNEZ-GÓMEZ ET AL. 2010).

Efeitos da suplementação associada a dieta hipocalórica sobre compulsão alimentar

Em termos de comportamento alimentar, no Estudo 2 foi observada diminuição da compulsão alimentar, em todos os grupos, sem diferença entre eles. A restrição alimentar envolve tentativas conscientes para evitar o consumo do alimento, em detrimento da vontade de ingeri-los (HERMAN E MACK, 1975; POLIVY E HERMAN, 1985). Desta forma, indivíduos sob restrição estariam fortemente suscetíveis a eventos de descontrole alimentar

caso o controle cognitivo da restrição fosse interrompido, postulando uma ligação entre restrição alimentar e episódios de CAP por falhas nos processos de controle cognitivo (STICE ET AL., 2016). A literatura científica mostra-se controversa em relação a esta associação. Enquanto alguns estudos relatam desejo por comida mais exacerbado em indivíduos sob restrição alimentar (AHERN et al., 2010; MEULE et al., 2012), outros inferem resultados nulos (WHITE et al., 2002; RACINE et al., 2018).

Houben et al. (2012) relataram que indivíduos com grandes e moderadas restrições de alimentos demonstraram maior busca por alimentos palatáveis, independentemente do conteúdo calórico. Similarmente, Veenstra e Jong (2010) relatam maior tendência a consumir alimentos de alto e de baixo teor de gordura em indivíduos sob restrição alimentar comparados aos sem restrição. Por outro lado, Ahern et al. (2010) não relataram associação entre os escores de restrição alimentar e aumento da ingestão alimentar em abordagem com 453 estudantes do sexo feminino.

Uma crítica na associação da restrição calórica a compulsão alimentar é sobre os métodos para estimativa dos níveis de restrição alimentar, uma vez que em sua maioria são medidas subjetivas auto-relatadas, não avaliando a restrição calórica real (STICE et al., 2004; STICE et al., 2010), sugerindo que pode haver um registro de restrição alimentar relativa, com o indivíduo comendo menos do que desejaria, em vez de ter significativas reduções na ingestão de alimentos, que configuraria a restrição alimentar (STICE et al., 2010). Diante disto pode-se levantar um questionamento sobre à quantidade de calorias restritas suficientes para desencadear episódios de compulsão alimentar.

A reeducação alimentar orientada às participantes do estudo, com acompanhamento frequente e orientação para melhores escolhas alimentares, bem como a redução média de apenas 500kcal que ocorreu neste estudo, não potencializaram fatores relacionados a

compulsão alimentar, resultando em redução de sintomas associados à compulsão. Tal achado infere um importante questionamento a respeito da maneira que se deve dar seguimento a planos de reeducação alimentar para perda de peso. O estímulo e apoio psicológico acompanhados por mudanças naturais baseados em ensinamentos nutricionais importantes, evitando restrições calóricas excessivas e metas inalcançáveis e pressões demasiadas por resultados seriam mais indicados para o sucesso do tratamento. (SASDELLI et al., 2018)

Efeitos da suplementação associada a dieta hipocalórica sobre ingestão alimentar segundo TRFQ

Ainda sobre à questão cognitiva associada à restrição alimentar, a avaliação das 3 escalas de fome do TRFQ mostra que todos os grupos apresentaram comportamentos que corroboram para a diminuição da compulsão alimentar, com diminuição do descontrole alimentar e fome emocional e aumento da restrição alimentar. O GCo, no entanto, apresentou maior redução do descontrole alimentar e fome emocional em comparação aos demais grupos. Novamente esta maior redução, condiz com a maior redução da ingestão calórica observada neste grupo experimental. A diminuição da ingestão calórica geral no grupo suplementado com óleo de coco, pode ter colaborado para os melhores resultados encontrados em relação a perda de peso e redução de gordura abdominal.

10 CONCLUSÃO

Agudamente, a administração de 6g de óleos vegetais pré-refeição parece estar relacionada ao aumento da sensação de saciedade e redução da RGPP quando comparada à administração do placebo não oleoso. Dentre os óleos vegetais, o óleo de coco parece ser o mais eficaz neste sentido. Em longo prazo o óleo de coco foi mais efetivo na melhora de parâmetros bioquímicos relacionados à glicemia, não sendo observados efeitos adversos sobre o perfil lipídico com o uso de 6g/dia sob acompanhamento nutricional. A suplementação com óleo de chia foi mais eficaz melhora do perfil lipídico levando a redução do risco cardiovascular. Em relação à perda de peso, o óleo de coco teve efeito adjuvante mais pronunciado em comparação aos demais, sendo mais efetivo da diminuição de parâmetros antropométricos indicativos de perda de gordura abdominal. Os benefícios oferecidos pela suplementação de óleos vegetais parecem variar em função de sua composição de AG. O acompanhamento nutricional e estímulo à AF foram fundamentais para a obtenção dos resultados, em especial sobre às alterações comportamentais observadas. A redução média de 500Kcal/dia com acompanhamento nutricional não potencializou a tendência à compulsão alimentar e levou a alterações comportamentais que favoreceram a perda de peso. Mais estudos de intervenção são necessários, com maior duração, para melhor avaliar os efeitos da suplementação com os citados óleos.

REFERENCIAS

Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica Diretrizes brasileiras de obesidade, ABESO - Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica. – 4.ed. - São Paulo, SP, 2016

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE EMPRESAS DE PESQUISA (ABEP). **Critério Padrão de Classificação Econômica Brasil** 2015.

ABRAHAM, T. M. et al. Metabolic characterization of adults with binge eating in the general population: the Framingham Heart Study. **Obesity (Silver Spring)**, v. 22, n. 11, p. 2441-9, Nov 2014. ISSN 1930-739X. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25136837> >.

AHERN, A. L. et al. Relation of dietary restraint scores to cognitive biases and reward sensitivity. **Appetite**, v. 55, n. 1, p. 61-8, Aug 2010. ISSN 1095-8304. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20399819> >.

AHIMA, R. S.; FLIER, J. S. Adipose tissue as an endocrine organ. **Trends Endocrinol Metab**, v. 11, n. 8, p. 327-32, Oct 2000. ISSN 1043-2760. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10996528> >.

ALI, N.M.; YEAP, S.K.; HO, W.Y.; BEH, B.K.; TAN S.W.; TAN S.G. The Promising Future of *Chia Salvia hispanica* L. J Biom Biotechnol.2012. doi:10.1155/2012/171956.[[PMC free article](#)][[PubMed](#)]

AOE, S. et al. Effects of high β -glucan barley on visceral fat obesity in Japanese individuals: A randomized, double-blind study. **Nutrition**, v. 42, p. 1-6, Oct 2017. ISSN 1873-1244. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28870472> >.

AOYAMA, T.; NOSAKA, N.; KASAI, M. Research on the nutritional characteristics of medium-chain fatty acids. **J Med Invest**, v. 54, n. 3-4, p. 385-8, Aug 2007. ISSN 1343-1420. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17878693> >.

APFELDORFER, G.; ZERMATI, J. P. [Cognitive restraint in obesity. History of ideas, clinical description]. **Presse Med**, v. 30, n. 32, p. 1575-80, Nov 2001. ISSN 0755-4982. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11732464> >.

ARANCETA, J.; PÉREZ-RODRIGO, C. Recommended dietary reference intakes, nutritional goals and dietary guidelines for fat and fatty acids: a systematic review. **Br J Nutr**, v. 107 Suppl 2, p. S8-22, Jun 2012. ISSN 1475-2662. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22591906> >.

ARTERBURN, L. M.; HALL, E. B.; OKEN, H. Distribution, interconversion, and dose

response of n-3 fatty acids in humans. **Am J Clin Nutr**, v. 83, n. 6 Suppl, p. 1467S-1476S, 06 2006. ISSN 0002-9165. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16841856> >.

ASCHERIO, A.; WILLETT, W. C. Health effects of trans fatty acids. **Am J Clin Nutr**, v. 66, n. 4 Suppl, p. 1006S-1010S, Oct 1997. ISSN 0002-9165. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9322581> >.

ASHWELL, M.; HSIEH, S. D. Six reasons why the waist-to-height ratio is a rapid and effective global indicator for health risks of obesity and how its use could simplify the international public health message on obesity. **Int J Food Sci Nutr**, v. 56, n. 5, p. 303-7, Aug 2005. ISSN 0963-7486. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16236591> >.

ASSUNÇÃO, M. L. et al. Effects of dietary coconut oil on the biochemical and anthropometric profiles of women presenting abdominal obesity. **Lipids**, v. 44, n. 7, p. 593-601, Jul 2009. ISSN 1558-9307. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19437058> >.

AUNG, T. et al. Associations of Omega-3 Fatty Acid Supplement Use With Cardiovascular Disease Risks: Meta-analysis of 10 Trials Involving 77 917 Individuals. **JAMA Cardiol**, J 2018. ISSN 2380-6591. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29387889> >.

AYATOLLAHI, S. M.; GHORESHIZADEH, Z. Prevalence of obesity and overweight among adults in Iran. **Obes Rev**, v. 11, n. 5, p. 335-7, May 2010. ISSN 1467-789X. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20202133> >.

AYERZA, R.; COATES, W. Dietary levels of chia: influence on yolk cholesterol, lipid content and fatty acid composition for two strains of hens. **Poult Sci**, v. 79, n. 5, p. 724-39, May 2000. ISSN 0032-5791. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10824962> >.

BAHMANI, M. et al. Obesity Phytotherapy: Review of Native Herbs Used in Traditional Medicine for Obesity. **J Evid Based Complementary Altern Med**, v. 21, n. 3, p. 228-34, Jul 2016. ISSN 2156-5899. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26269377> >.

BAKER, E. J. et al. Metabolism and functional effects of plant-derived omega-3 fatty acids in humans. **Prog Lipid Res**, v. 64, p. 30-56, 10 2016a. ISSN 1873-2194. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27496755> >.

BARGUT, T. C.; MANDARIM-DE-LACERDA, C. A.; AGUILA, M. B. A high-fish-oil diet prevents adiposity and modulates white adipose tissue inflammation pathways in mice. **J Nutr Biochem**, v. 26, n. 9, p. 960-9, Sep 2015a. ISSN 1873-4847. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25997866> >.

BARGUT, T. C. et al. Mice fed fish oil diet and upregulation of brown adipose tissue

thermogenic markers. **Eur J Nutr**, v. 55, n. 1, p. 159-69, Feb 2016. ISSN 1436-6215. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25612928> >.

BARTELT, A. et al. Effects of adipocyte lipoprotein lipase on de novo lipogenesis and white adipose tissue browning. **Biochim Biophys Acta**, v. 1831, n. 5, p. 934-42, May 2013. ISSN 0006-3002. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23228690> >.

BAYNES, J. W.; DOMINICZAK, M. H. **Bioquímica Médica**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2007. 716

BECHMANN, L. P. et al. The interaction of hepatic lipid and glucose metabolism in liver diseases. **J Hepatol**, v. 56, n. 4, p. 952-64, Apr 2012. ISSN 1600-0641. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22173168> >.

BERMUDEZ, B. et al. Clustering effects on postprandial insulin secretion and sensitivity in response to meals with different fatty acid compositions. **Food Funct**, v. 5, n. 7, p. 1374-80, Jul 2014. ISSN 2042-650X. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24752559> >.

BERNADI, F. et al. Comportamento de restrição alimentar e obesidade. . v. 18, p. 85-93, 2005.

BIALESOVA, L. et al. Epigenetic Regulation of PLIN 1 in Obese Women and its Relation to Lipolysis. **Sci Rep**, v. 7, n. 1, p. 10152, Aug 2017. ISSN 2045-2322. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28860604> >.

BOATENG, L. et al. Coconut oil and palm oil's role in nutrition, health and national development: A review. **Ghana Med J**, v. 50, n. 3, p. 189-196, Sep 2016. ISSN 0016-9560. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27752194> >.

BRASIL. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Pesquisa Nacional de Saúde 2013: percepção do estado de saúde, estilos de vida e doenças crônicas – Brasil, Grandes Regiões e Unidades da Federação [Internet]. Rio de Janeiro: Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística; 2014 [acesso em 09 jan 2015]. Disponível em: <ftp://ftp.ibge.gov.br/PNS/2013/pns2013.pdf>

BRASIL. Vigilância de fatores e risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico. . VIGITEL, B. Brasília, MS.: 164 p. 2014

BRASIL. **Indicadores básicos de saúde no Brasil: conceitos e aplicações**. Brasília: Organização Pan-Americana da Saúde, 349 p. 2008.

BRONDEL, L. et al. Substrate oxidation influences liking, wanting, macronutrient selection, and consumption of food in humans. **Am J Clin Nutr**, v. 94, n. 3, p. 775-83, Sep 2011. ISSN 1938-3207. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21795442> >.

BROWNLEY, K. A. et al. Binge eating disorder treatment: a systematic review of randomized controlled trials. **Int J Eat Disord**, v. 40, n. 4, p. 337-48, May 2007. ISSN 0276-3478. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17370289> >.

BRUM, J. M. et al. Satiety effects of psyllium in healthy volunteers. **Appetite**, v. 105, p. 27-36, Oct 2016. ISSN 1095-8304. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27166077> >.

BURDGE, G. C. et al. Effect of altered dietary n-3 fatty acid intake upon plasma lipid fatty acid composition, conversion of [13C]alpha-linolenic acid to longer-chain fatty acids and partitioning towards beta-oxidation in older men. **Br J Nutr**, v. 90, n. 2, p. 311-21, Aug 2003. ISSN 0007-1145. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12908891> >.

BURROWS, T. et al. Food Addiction, Binge Eating Disorder, and Obesity: Is There a Relationship? **Behav Sci (Basel)**, v. 7, n. 3, Aug 2017. ISSN 2076-328X. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28805749> >.

BYRNE, C. D. et al. Metabolic disturbances in non-alcoholic fatty liver disease. **Clin Sci (Lond)**, v. 116, n. 7, p. 539-64, Apr 2009. ISSN 1470-8736. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19243311> >.

BÉNÉDICTE, S. E. A. **Lifestyle factors, obesity and the risk of chronic disease. . Epidemiology** v. 14, n. 4, p. 479-487, 2003.

CABALLERO; AL., M. J. E. Impact of different dietary lipid sources on growth, lipid digestibility, tissue fatty acid composition and histology of rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss*. . **Aquaculture, Amsterdam,,** v. 214, n. . 1-4, p. 253–271 Nov. 2002.

CABALLERO et al. **Encyclopedia of human nutrition.** . Oxford: Academic press; 2012. .

CARCIOFI; C., A.; JEREMIAS, J. T. Progresso científico sobre nutrição de animais de companhia na primeira década do século XXI. . **Revista Brasileira de Zootecnia, São Paulo**, v. 39, p. 35-41, 2010.

CARDELLO, A. V. et al. Development and testing of a labeled magnitude scale of perceived satiety. **Appetite**, v. 44, n. 1, p. 1-13, Feb 2005. ISSN 0195-6663. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15604029> >.

CARDOSO, D. A. et al. A coconut extra virgin oil rich diet increases hdl cholesterol and decreases waist circumference and body mass in coronary artery disease patients. **Nutr Hosp**, v. 32, n. 5, p. 2144-52, Nov 2015. ISSN 1699-5198. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26545671> >.

CASTRO, G. S. et al. Fructose and NAFLD: metabolic implications and models of induction

in rats. **Acta Cir Bras**, v. 26 Suppl 2, p. 45-50, 2011. ISSN 1678-2674. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22030814> >.

CHAN, J. K.; BRUCE, V. M.; MCDONALD, B. E. Dietary alpha-linolenic acid is as effective as oleic acid and linoleic acid in lowering blood cholesterol in normolipidemic men. **Am J Clin Nutr**, v. 53, n. 5, p. 1230-4, May 1991. ISSN 0002-9165. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1673589> >.

CHIANG, Y. L. et al. The effect of dietary walnuts compared to fatty fish on eicosanoids, cytokines, soluble endothelial adhesion molecules and lymphocyte subsets: a randomized, controlled crossover trial. **Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids**, v. 87, n. 4-5, p. 111-7, 2012 Oct-Nov 2012. ISSN 1532-2823. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22959886> >.

CHINWONG, S.; CHINWONG, D.; MANGKLABRUKS, A. Daily Consumption of Virgin Coconut Oil Increases High-Density Lipoprotein Cholesterol Levels in Healthy Volunteers: A Randomized Crossover Trial. **Evid Based Complement Alternat Med**, v. 2017, p. 7251562, 2017. ISSN 1741-427X. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29387131> >.

CHMURZYNSKA, A.; MLODZIK, M. A. Genetics of fat intake in the determination of body mass. **Nutr Res Rev**, v. 30, n. 1, p. 106-117, Jun 2017. ISSN 1475-2700. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28294082> >.

CLEGG, M. E. They say coconut oil can aid weight loss, but can it really? **Eur J Clin Nutr**, Jun 2017. ISSN 1476-5640. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28589949> >.

CLEVINGER, H. C.; STEVENSON, J. L.; COOPER, J. A. Metabolic responses to dietary fatty acids in obese women. **Physiol Behav**, v. 139, p. 73-9, Feb 2015. ISSN 1873-507X. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25446217> >.

COLEMAN, R. A.; MASHEK, D. G. Mammalian triacylglycerol metabolism: synthesis, lipolysis, and signaling. **Chem Rev**, v. 111, n. 10, p. 6359-86, Oct 2011. ISSN 1520-6890. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21627334> >.

COŞGE, B. et al. Oil content and fatty acid composition of some safflower (*Carthamus tinctorius* L.) varieties sown in spring and winter. **International Journal of Natural and Engineering Sciences**, v. 1, n. 3, p. 11-15, 2007.

CREUS, A. et al. Dietary Salba (*Salvia hispanica* L) improves the altered metabolic fate of glucose and reduces increased collagen deposition in the heart of insulin-resistant rats. **Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids**, v. 121, p. 30-39, Jun 2017. ISSN 1532-2823. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28651695> >.

DA LUZ, P. L. et al. High ratio of triglycerides to HDL-cholesterol predicts extensive coronary disease. **Clinics (Sao Paulo)**, v. 63, n. 4, p. 427-32, Aug 2008. ISSN 1807-5932. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18719750> >.

DANNESKIOLD-SAMSØE, N. B. et al. A safflower oil based high-fat/high-sucrose diet modulates the gut microbiota and liver phospholipid profiles associated with early glucose intolerance in the absence of tissue inflammation. **Mol Nutr Food Res**, v. 61, n. 5, May 2017a. ISSN 1613-4133. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28012235> >.

DAVIS, C. et al. Personality and eating behaviors: a case-control study of binge eating disorder. **Int J Eat Disord**, v. 41, n. 3, p. 243-50, Apr 2008. ISSN 1098-108X. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18095308> >.

DE PAULA FRANCO, E. et al. EFFECT OF HYPOENERGETIC DIET COMBINED WITH CONSUMPTION OF COCONUT FLOUR IN OVERWEIGHT WOMEN. **Nutr Hosp**, v. 32, n. 5, p. 2012-8, Nov 2015. ISSN 1699-5198. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26545655> >.

DEBMANDAL, M.; MANDAL, S. Coconut (Cocos nucifera L.: Arecaceae): in health promotion and disease prevention. **Asian Pac J Trop Med**, v. 4, n. 3, p. 241-7, Mar 2011. ISSN 2352-4146. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21771462> >.

DEER, J. et al. Dietary models of insulin resistance. **Metabolism**, v. 64, n. 2, p. 163-71, Feb 2015. ISSN 1532-8600. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25441706> >.

DEOL, P. et al. Soybean Oil Is More Obesogenic and Diabetogenic than Coconut Oil and Fructose in Mouse: Potential Role for the Liver. **PLoS One**, v. 10, n. 7, p. e0132672, 2015a. ISSN 1932-6203. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26200659> >.

DITTRICH, M. et al. Benefits of foods supplemented with vegetable oils rich in α -linolenic, stearidonic or docosahexaenoic acid in hypertriglyceridemic subjects: a double-blind, randomized, controlled trial. **Eur J Nutr**, v. 54, n. 6, p. 881-93, Sep 2015. ISSN 1436-6215. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25216712> >.

DJURASEVIC, S. et al. Beneficial Effect of Virgin Coconut Oil on Alloxan-Induced Diabetes and Microbiota Composition in Rats. **Plant Foods Hum Nutr**, Aug 2018. ISSN 1573-9104. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30168039> >.

DOBBS; AL., R. E. Overcoming obesity: an initial economic analysis. . **London: McKinsey Global Institute**, p. 120, 2014.

DORFMAN, S. E.; LICHTENSTEIN, A. H. Dietary fatty acids differentially modulate messenger RNA abundance of low-density lipoprotein receptor, 3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme A reductase, and microsomal triglyceride transfer protein in Golden-Syrian

hamsters. **Metabolism**, v. 55, n. 5, p. 635-41, May 2006. ISSN 0026-0495. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16631440> >.

DU, H. et al. Dietary glycaemic index, glycaemic load and subsequent changes of weight and waist circumference in European men and women. **Int J Obes (Lond)**, v. 33, n. 11, p. 1280-8, Nov 2009. ISSN 1476-5497. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19704411> >.

DREWE, J. et al. Role of circulating cholecystokinin in control of fat-induced inhibition of food intake in humans. **Gastroenterology**, v. 102, n. 5, p. 1654-9, May 1992. ISSN 0016-5085. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1568575> >.

DWYER, J. T.; ALLISON, D. B.; COATES, P. M. **Dietary supplements in weight reduction.** : Supplement to the Journal of the American Dietetic Association. 105: S80-S86, p. 2005. .

ECKEL, R. H. et al. Dietary substitution of medium-chain triglycerides improves insulin-mediated glucose metabolism in NIDDM subjects. **Diabetes**, v. 41, n. 5, p. 641-7, May 1992. ISSN 0012-1797. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1568535> >.

EGGER, G.; DIXON, J. Beyond obesity and lifestyle: a review of 21st century chronic disease determinants. **Biomed Res Int**, v. 2014, p. 731685, 2014. ISSN 2314-6141. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24804239> >.

EMADIAN, A. et al. The effect of macronutrients on glycaemic control: a systematic review of dietary randomised controlled trials in overweight and obese adults with type 2 diabetes in which there was no difference in weight loss between treatment groups. **Br J Nutr**, v. 114, n. 10, p. 1656-66, Nov 2015. ISSN 1475-2662. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26411958> >.

ESFAHANI, A. et al. The application of the glycemic index and glycemic load in weight loss: A review of the clinical evidence. **IUBMB Life**, v. 63, n. 1, p. 7-13, Jan 2011. ISSN 1521-6551. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21280171> >.

EYRES, L. et al. Coconut oil consumption and cardiovascular risk factors in humans. **Nutr Rev**, v. 74, n. 4, p. 267-80, Apr 2016. ISSN 1753-4887. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26946252> >.

EZEUKWU, A. O.; AGWUBIKE, E. O. Anthropometric measures of adiposity as correlates of atherogenic index of plasma in non-obese sedentary Nigerian males. **Libyan J Med**, v. 9, p. 23798, 2014. ISSN 1819-6357. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24702831> >.

FAMUREWA, A. C. et al. Dietary Supplementation with Virgin Coconut Oil Improves Lipid Profile and Hepatic Antioxidant Status and Has Potential Benefits on Cardiovascular Risk

Indices in Normal Rats. **J Diet Suppl**, p. 1-13, Aug 2017. ISSN 1939-022X. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28816548> >.

FEILLET-COUDRAY, C. et al. Effects of long-term administration of saturated and n-3 fatty acid-rich diets on lipid utilisation and oxidative stress in rat liver and muscle tissues. **Br J Nutr**, v. 110, n. 10, p. 1789-802, Nov 2013. ISSN 1475-2662. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23656726> >.

FEINLE-BISSET, C. et al. Fat digestion is required for suppression of ghrelin and stimulation of peptide YY and pancreatic polypeptide secretion by intraduodenal lipid. **Am J Physiol Endocrinol Metab**, v. 289, n. 6, p. E948-53, Dec 2005. ISSN 0193-1849. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15998659> >.

FELTRIN, K. L. et al. Comparative effects of intraduodenal infusions of lauric and oleic acids on antropyloroduodenal motility, plasma cholecystokinin and peptide YY, appetite, and energy intake in healthy men. **Am J Clin Nutr**, v. 87, n. 5, p. 1181-7, May 2008. ISSN 1938-3207. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18469237> >.

FELTRIN, K. L. et al. Effects of intraduodenal fatty acids on appetite, antropyloroduodenal motility, and plasma CCK and GLP-1 in humans vary with their chain length. **Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol**, v. 287, n. 3, p. R524-33, Sep 2004. ISSN 0363-6119. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15166004> >.

FERNANDO, W. M. et al. The role of dietary coconut for the prevention and treatment of Alzheimer's disease: potential mechanisms of action. **Br J Nutr**, v. 114, n. 1, p. 1-14, Jul 2015. ISSN 1475-2662. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25997382> >.

FLEGAL, K. M. et al. Prevalence of obesity and trends in the distribution of body mass index among US adults, 1999-2010. **JAMA**, v. 307, n. 5, p. 491-7, Feb 2012. ISSN 1538-3598. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22253363> >.

FLINT, A. et al. Glycemic and insulinemic responses as determinants of appetite in humans. **Am J Clin Nutr**, v. 84, n. 6, p. 1365-73, Dec 2006. ISSN 0002-9165. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17158418> >.

FONSECA-ALANIZ; AL., M. H. E. O tecido adiposo como centro regulador do metabolismo. . **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabolismo, São Paulo** v. 50, n. 2, p. 216-229 abril 2006.

FOOD AND AGRICULTURE ORGANIZATION. Expert Consultation. **Carbohydrates in human nutrition**. Report of a Joint FAO/WHO. Rome,. p.14-18; 1998

GARROW, J. S. & WEBSTER, J. Quetelet's index (W/H^2): as a measure of fatness. *Int. J. Obesity*, 9:147-53, 1985.

FREITAS, S et al. Tradução e adaptação para o português da Escala de Compulsão Alimentar Periódica. [Translation and adaptation into Portuguese of the Binge Eating Scale]. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, 23 (4): 215- 220; 2001.

GENG, S. et al. Medium-chain triglyceride ameliorates insulin resistance and inflammation in high fat diet-induced obese mice. **Eur J Nutr**, v. 55, n. 3, p. 931-40, Apr 2016. ISSN 1436-6215. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25911003> >.

GILHOOLY, C. H. et al. Food cravings and energy regulation: the characteristics of craved foods and their relationship with eating behaviors and weight change during 6 months of dietary energy restriction. **Int J Obes (Lond)**, v. 31, n. 12, p. 1849-58, Dec 2007. ISSN 0307-0565. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17593902> >.

GORMALLY, J. et al. The assessment of binge eating severity among obese persons. **Addict Behav**, v. 7, n. 1, p. 47-55, 1982. ISSN 0306-4603. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7080884> >.

GOVINDARAJAN S; K., V. Effect of Red Yeast Rice and Coconut, Rice Bran or Sunflower Oil Combination in Rats on Hypercholesterolemic Diet. **J Clin Diagn Res.**, v. 10, n. 4, p. BF05-7., 2016 Apr.

HAN, J. R. et al. Effects of dietary medium-chain triglyceride on weight loss and insulin sensitivity in a group of moderately overweight free-living type 2 diabetic Chinese subjects. **Metabolism**, v. 56, n. 7, p. 985-91, Jul 2007. ISSN 0026-0495. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17570262> >.

HAN, T. S. et al. Waist circumference action levels in the identification of cardiovascular risk factors: prevalence study in a random sample. **BMJ**, v. 311, n. 7017, p. 1401-5, Nov 1995. ISSN 0959-8138. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8520275> >.

HARRIS, M.; HUTCHINS, A.; FRYDA, L. The Impact of Virgin Coconut Oil and High-Oleic Safflower Oil on Body Composition, Lipids, and Inflammatory Markers in Postmenopausal Women. **J Med Food**, v. 20, n. 4, p. 345-351, Apr 2017. ISSN 1557-7600. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28277823> >.

HASANI-RANJBAR, S.; JOUYANDEH, Z.; ABDOLLAHI, M. A systematic review of anti-obesity medicinal plants - an update. **J Diabetes Metab Disord**, v. 12, n. 1, p. 28, Jun 2013. ISSN 2251-6581. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23777875> >.

HASHIMOTO, Y. et al. Three dissimilar high fat diets differentially regulate lipid and glucose metabolism in obesity-resistant Slc:Wistar/ST rats. **Lipids**, v. 48, n. 8, p. 803-15, Aug 2013. ISSN 1558-9307. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23807365> >.

HASLAM, D.; RIGBY, N. A long look at obesity. **Lancet**, v. 376, n. 9735, p. 85-6, Jul 2010. ISSN 1474-547X. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20629209> >.

HAUM DR, PITANGA FJG e LESSA I. Razão Cintura/estatura comparado a Outros indicadores antropométricos de Obesidade como preditor de Risco coronariano elevado. **Rev Assoc Med Bras**; V. 55(6): 705-11; 2009.

HEINDEL, J. J.; NEWBOLD, R.; SCHUG, T. T. Endocrine disruptors and obesity. **Nat Rev Endocrinol**, v. 11, n. 11, p. 653-61, Nov 2015. ISSN 1759-5037. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26391979> >.

HEO, M. et al. Depressive mood and obesity in US adults: comparison and moderation by sex, age, and race. **Int J Obes (Lond)**, v. 30, n. 3, p. 513-9, Mar 2006. ISSN 0307-0565. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16302017> >.

HERMAN, C. P.; MACK, D. Restrained and unrestrained eating. **J Pers**, v. 43, n. 4, p. 647-60, Dec 1975. ISSN 0022-3506. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1206453> >.

HEUWARD e STOLARCZYK. Avaliação da Composição Corporal Aplicada. Editora Manole, São Paulo – SP, Brazil, 2000.

HIRATSUKA, S. et al. Effect of dietary docosahexaenoic acid connecting phospholipids on the lipid peroxidation of the brain in mice. **J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo)**, v. 54, n. 6, p. 501-6, Dec 2009. ISSN 0301-4800. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19155590> >.

RITTER RC et al. Vagal Afferent Signaling and the Integration of Direct and Indirect Controls of Food Intake. In: Harris RBS, editor. Appetite and Food Intake: Central Control. 2nd edition. Boca Raton (FL): CRC Press/Taylor & Francis; 2017. Chapter 11.

HOUBEN, K.; ROEFS, A.; JANSSEN, A. Guilty pleasures II: restrained eaters' implicit preferences for high, moderate and low-caloric food. **Eat Behav**, v. 13, n. 3, p. 275-7, Aug 2012. ISSN 1873-7358. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22664411> >.

HOPKINS M E BLUNDELL JE. Energy Metabolism and Appetite Control: Separate Roles for Fat-Free Mass and Fat Mass in the Control of Food Intake in Humans. In: Harris RBS, editor. Appetite and Food Intake: Central Control. 2nd edition. Boca Raton (FL): CRC Press/Taylor & Francis; 2017. Chapter 12.

HORTA, B. L. et al. Objectively measured physical activity and sedentary-time are associated with arterial stiffness in Brazilian young adults. **Atherosclerosis**, v. 243, n. 1, p. 148-54, Nov 2015. ISSN 1879-1484. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26386211> >.

HSU, S. C.; HUANG, C. J. Reduced fat mass in rats fed a high oleic acid-rich safflower oil diet is associated with changes in expression of hepatic PPARalpha and adipose SREBP-1c-regulated genes. **J Nutr**, v. 136, n. 7, p. 1779-85, Jul 2006. ISSN 0022-3166. Disponível em:

< <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16772437> >.

HUANG, J.; FROHLICH, J.; IGNASZEWSKI, A. P. The impact of dietary changes and dietary supplements on lipid profile. **Can J Cardiol**, v. 27, n. 4, p. 488-505, 2011 Jul-Aug 2011. ISSN 1916-7075. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21801978> >.

ILLAM, S. P.; NARAYANANKUTTY, A.; RAGHAVAMENON, A. C. Polyphenols of virgin coconut oil prevent pro-oxidant mediated cell death. **Toxicol Mech Methods**, v. 27, n. 6, p. 442-450, Jul 2017. ISSN 1537-6524. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28412883> >.

IPPAGUNTA, S. et al. Dietary conjugated linoleic acid induces lipolysis in adipose tissue of coconut oil-fed mice but not soy oil-fed mice. **Lipids**, v. 46, n. 9, p. 821-30, Sep 2011. ISSN 1558-9307. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21643838> >.

JAMILIAN, M. et al. A Randomized Double-Blinded, Placebo-Controlled Trial Investigating the Effect of Fish Oil Supplementation on Gene Expression Related to Insulin Action, Blood Lipids, and Inflammation in Gestational Diabetes Mellitus-Fish Oil Supplementation and Gestational Diabetes. **Nutrients**, v. 10, n. 2, Jan 2018. ISSN 2072-6643. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29385062> >.

JENKINS, D. J. et al. Functional foods to increase the efficacy of diet in lowering serum cholesterol. **Can J Cardiol**, v. 27, n. 4, p. 397-400, 2011 Jul-Aug 2011a. ISSN 1916-7075. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21801974> >.

JEUKENDRUP, A. E.; SARIS, W. H.; WAGENMAKERS, A. J. Fat metabolism during exercise: a review--part III: effects of nutritional interventions. **Int J Sports Med**, v. 19, n. 6, p. 371-9, Aug 1998. ISSN 0172-4622. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9774203> >.

JIMÉNEZ-GÓMEZ, Y. et al. A low-fat, high-complex carbohydrate diet supplemented with long-chain (n-3) fatty acids alters the postprandial lipoprotein profile in patients with metabolic syndrome. **J Nutr**, v. 140, n. 9, p. 1595-601, Sep 2010. ISSN 1541-6100. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20631323> >.

JOHANSSON, K.; NEOVIUS, M.; HEMMINGSSON, E. Effects of anti-obesity drugs, diet, and exercise on weight-loss maintenance after a very-low-calorie diet or low-calorie diet: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. **Am J Clin Nutr**, v. 99, n. 1, p. 14-23, Jan 2014. ISSN 1938-3207. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24172297> >.

JURGOŃSKI, A.; JUŚKIEWICZ, J.; ZDUŃCZYK, Z. A high-fat diet differentially affects the gut metabolism and blood lipids of rats depending on the type of dietary fat and carbohydrate. **Nutrients**, v. 6, n. 2, p. 616-26, Feb 2014. ISSN 2072-6643. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24496299> >.

KAHLER, A.; ZIMMERMANN, M.; LANGHANS, W. Suppression of hepatic fatty acid oxidation and food intake in men. **Nutrition**, v. 15, n. 11-12, p. 819-28, 1999 Nov-Dec 1999. ISSN 0899-9007. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10575655> >.

KASAI, M. et al. Effect of dietary medium- and long-chain triacylglycerols (MLCT) on accumulation of body fat in healthy humans. **Asia Pac J Clin Nutr**, v. 12, n. 2, p. 151-60, 2003. ISSN 0964-7058. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12810404> >.

KHAW, K. T. et al. Randomised trial of coconut oil, olive oil or butter on blood lipids and other cardiovascular risk factors in healthy men and women. **BMJ Open**, v. 8, n. 3, p. e020167, Mar 2018. ISSN 2044-6055. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29511019> >.

KIM, H. et al. Medium-Chain Enriched Diacylglycerol (MCE-DAG) Oil Decreases Body Fat Mass in Mice by Increasing Lipolysis and Thermogenesis in Adipose Tissue. **Lipids**, v. 52, n. 8, p. 665-673, Aug 2017. ISSN 1558-9307. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28707153> >.

KINSELLA, R.; MAHER, T.; CLEGG, M. E. Coconut oil has less satiating properties than medium chain triglyceride oil. **Physiol Behav**, v. 179, p. 422-426, Oct 2017. ISSN 1873-507X. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28689741> >.

KLEIN, S. et al. Weight management through lifestyle modification for the prevention and management of type 2 diabetes: rationale and strategies: a statement of the American Diabetes Association, the North American Association for the Study of Obesity, and the American Society for Clinical Nutrition. **Diabetes Care**, v. 27, n. 8, p. 2067-73, Aug 2004. ISSN 0149-5992. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15277443> >.

KOHAN, A. B. et al. Chylomicron remnants and nonesterified fatty acids differ in their ability to inhibit genes involved in lipogenesis in rats. **J Nutr**, v. 141, n. 2, p. 171-6, Feb 2011. ISSN 1541-6100. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21169224> >.

KHAW, K. T. et al. Randomised trial of coconut oil, olive oil or butter on blood lipids and other cardiovascular risk factors in healthy men and women. **BMJ Open**, v. 8, n. 3, p. e020167, Mar 2018. ISSN 2044-6055. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29511019> >.

KRONENBERG; WILLIAMS, E. A. **Tratado de endocrinologia**. . 13. São Paulo: São Paulo: Elsevier, 2009. 1462.

LAMBERT KG et al. Worrel P. Food-related stimuli increase desire to eat in hungry and satiated human subjects. . **Curr Psychol Res Rev** v. 10 n. 4, p. 297-303, 1991.

LANGHANS, W. Fatty acid oxidation in the energostatic control of eating--a new idea. **Appetite**, v. 51, n. 3, p. 446-51, Nov 2008. ISSN 0195-6663. Disponível em: <

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18656507> >.

LANGHANS, W.. The enterocyte as an energy flow sensor in the control of eating. **Forum Nutr**, v. 63, p. 75-84, 2010. ISSN 1660-0347. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19955775> >.

LANGHANS, W.; LEITNER, C.; ARNOLD, M. Dietary fat sensing via fatty acid oxidation in enterocytes: possible role in the control of eating. **Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol**, v. 300, n. 3, p. R554-65, Mar 2011. ISSN 1522-1490. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21148477> >.

LAVOIE, J. M.; GAUTHIER, M. S. Regulation of fat metabolism in the liver: link to non-alcoholic hepatic steatosis and impact of physical exercise. **Cell Mol Life Sci**, v. 63, n. 12, p. 1393-409, Jun 2006. ISSN 1420-682X. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16649140> >.

LEE, C. H.; OLSON, P.; EVANS, R. M. Minireview: lipid metabolism, metabolic diseases, and peroxisome proliferator-activated receptors. **Endocrinology**, v. 144, n. 6, p. 2201-7, Jun 2003. ISSN 0013-7227. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12746275> >.

LEHNEN, T. E. et al. A review on effects of conjugated linoleic fatty acid (CLA) upon body composition and energetic metabolism. **J Int Soc Sports Nutr**, v. 12, p. 36, 2015. ISSN 1550-2783. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26388708> >.

LEMMENS, S. G. et al. Stress augments food 'wanting' and energy intake in visceral overweight subjects in the absence of hunger. **Physiol Behav**, v. 103, n. 2, p. 157-63, May 2011. ISSN 1873-507X. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21241726> >.

LEONHARDT, M.; LANGHANS, W. Fatty acid oxidation and control of food intake. **Physiol Behav**, v. 83, n. 4, p. 645-51, Dec 2004a. ISSN 0031-9384. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15621070> >.

LI, W. et al. Hydroxysafflor yellow A protects methylglyoxal-induced injury in the cultured human brain microvascular endothelial cells. **Neurosci Lett**, v. 549, p. 146-50, Aug 2013. ISSN 1872-7972. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23774474> >.

LIAU, K. M. et al. An open-label pilot study to assess the efficacy and safety of virgin coconut oil in reducing visceral adiposity. **ISRN Pharmacol**, v. 2011, p. 949686, 2011. ISSN 2090-5173. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22164340> >.

LINK, J. C.; REUE, K. Genetic Basis for Sex Differences in Obesity and Lipid Metabolism. **Annu Rev Nutr**, v. 37, p. 225-245, Aug 2017. ISSN 1545-4312. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28628359> >.

LIPOETO, N. I. et al. Dietary intake and the risk of coronary heart disease among the coconut-consuming Minangkabau in West Sumatra, Indonesia. **Asia Pac J Clin Nutr**, v. 13, n. 4, p. 377-84, 2004. ISSN 0964-7058. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15563444> >.

LIU, L. et al. Taoren-Honghua herb pair and its main components promoting blood circulation through influencing on hemorheology, plasma coagulation and platelet aggregation. **J Ethnopharmacol**, v. 139, n. 2, p. 381-7, Jan 2012. ISSN 1872-7573. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22123200> >.

LIU, S. X. et al. Upregulation of heme oxygenase-1 expression by hydroxysafflor yellow A conferring protection from anoxia/reoxygenation-induced apoptosis in H9c2 cardiomyocytes. **Int J Cardiol**, v. 160, n. 2, p. 95-101, Oct 2012. ISSN 1874-1754. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21497407> >.

LIU, X. et al. Effects of canola and high-oleic-acid canola oils on abdominal fat mass in individuals with central obesity. **Obesity (Silver Spring)**, v. 24, n. 11, p. 2261-2268, Nov 2016. ISSN 1930-739X. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27804268> >.

LOHMAN, T.G.; ROCHE, A.F.; MARTORELL, R. Anthropometric standardization reference manual. Champaign, IL: Human Kinetics Book; 1988.

LOMBARDO, Y. B.; CHICCO, A. G. Effects of dietary polyunsaturated n-3 fatty acids on dyslipidemia and insulin resistance in rodents and humans. A review. **J Nutr Biochem**, v. 17, n. 1, p. 1-13, Jan 2006. ISSN 0955-2863. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16214332> >.

LONDERO, L. G. et al. Dietary n-3 long-chain polyunsaturated fatty acids modify phosphoenolpyruvate carboxykinase activity and lipid synthesis from glucose in adipose tissue of rats fed a high-sucrose diet. **Cell Biochem Funct**, v. 31, n. 8, p. 636-42, Dec 2013. ISSN 1099-0844. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23316007> >.

LOWE, M. R.; TIMKO, C. A. What a difference a diet makes: towards an understanding of differences between restrained dieters and restrained nondieters. **Eat Behav**, v. 5, n. 3, p. 199-208, Jul 2004. ISSN 1471-0153. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15135332> >.

MAAS, M. I. et al. Release of peptide YY and inhibition of gastric acid secretion by long-chain and medium-chain triglycerides but not by sucrose polyester in men. **Eur J Clin Invest**, v. 28, n. 2, p. 123-30, Feb 1998. ISSN 0014-2972. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9541126> >.

MADSEN, L. et al. cAMP-dependent signaling regulates the adipogenic effect of n-6 polyunsaturated fatty acids. **J Biol Chem**, v. 283, n. 11, p. 7196-205, Mar 2008. ISSN 0021-

9258. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18070879> >.

MAO, L. et al. Long-chain polyunsaturated fatty acids and extensively hydrolyzed casein-induced browning in a Ucp-1 reporter mouse model of obesity. **Food Funct**, v. 9, n. 4, p. 2362-2373, Apr 2018. ISSN 2042-650X. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29589625> >.

MARINA et al. Chemical properties of virgin coconut oil. . **J Am Oil Chem Soc.** , v. 86, p. 301–307, 2009.

MARINA, A. M. et al. Antioxidant capacity and phenolic acids of virgin coconut oil. **Int J Food Sci Nutr**, v. 60 Suppl 2, p. 114-23, 2009. ISSN 1465-3478. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19115123> >.

MARSH; K; J., B.-M. Glycemic index, obesity and chronic disease. . **Am J Lifestyle Med** v. 2, p. 142-50 2008.

MARSICANO, J. A. et al. Interfaces between bariatric surgery and oral health: a longitudinal survey. **Acta Cir Bras**, v. 26 Suppl 2, p. 79-83, 2011. ISSN 1678-2674. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22030820> >.

MARTEN et al. Medium-chain triglycerides. **Int Dairy J.** , v. 16, p. 1374–1382, 2006.

MARTIN; AL., C. A. E. Ácidos graxos poliinsaturados ômega-3 e ômega-6: importância e ocorrência em alimentos. . **Revista de Nutrição**, v. 19 n. 6, p. 761-770, 2006.

MASSIERA, F. et al. Arachidonic acid and prostacyclin signaling promote adipose tissue development: a human health concern? **J Lipid Res**, v. 44, n. 2, p. 271-9, Feb 2003. ISSN 0022-2275. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12576509> >.

MATSUODO S, et al. Questionário Internacional de Atividade Física (IPAQ): estudo de validade e reprodutibilidade no Brasil. *Rev Bras Ativ Fís Saúde*. 6(2):5-12, 2001

MATZINGER, D. et al. The role of long chain fatty acids in regulating food intake and cholecystokinin release in humans. **Gut**, v. 46, n. 5, p. 688-693, May 2000. ISSN 0017-5749. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10764713> >.

MENG, H. et al. Effect of prior meal macronutrient composition on postprandial glycemic responses and glycemic index and glycemic load value determinations. **Am J Clin Nutr**, v. 106, n. 5, p. 1246-1256, Nov 2017. ISSN 1938-3207. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28903959> >.

MEULE, A. et al. Food cravings discriminate differentially between successful and unsuccessful dieters and non-dieters. Validation of the Food Cravings Questionnaires ... German. **Appetite**, v. 58, n. 1, p. 88-97, Feb 2012. ISSN 1095-8304. Disponível em: <

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21983051> >.

MIRFATAHI, M. et al. Effects of Flaxseed Oil on Serum Lipids and Lipoproteins in Hemodialysis Patients: a Randomized Controlled Trial. **Iran J Kidney Dis**, v. 10, n. 6, p. 405-412, Nov 2016. ISSN 1735-8604. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27904000> >.

MITSUOKA, T. Development of functional foods. **Biosci Microbiota Food Health**, v. 33, n. 3, p. 117-28, 2014. ISSN 2186-6953. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25032085> >.

MOHD ALI, N. et al. The promising future of chia, *Salvia hispanica* L. **J Biomed Biotechnol**, v. 2012, p. 171956, 2012a. ISSN 1110-7251. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23251075> >.

MOORE, C. F. et al. Neuroscience of Compulsive Eating Behavior. **Front Neurosci**, v. 11, p. 469, 2017. ISSN 1662-4548. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28883784> >.

MUMME, K.; STONEHOUSE, W. Effects of medium-chain triglycerides on weight loss and body composition: a meta-analysis of randomized controlled trials. **J Acad Nutr Diet**, v. 115, n. 2, p. 249-63, Feb 2015. ISSN 2212-2672. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25636220> >.

MUNOZ, L.A.; COBOS, A.; DIAZ, O., AGUILERA, J.M. Chia seeds: microstructure, mucilage extraction and hydration. *J Food Eng.* 108:216–224, 2016.

MURRAY; HARPER, R. E. A. **Bioquímica Ilustrada**. . 26 São Paulo: Atheneu, 2006. 692.

NAKAMURA, M. T.; YUDELL, B. E.; LOOR, J. J. Regulation of energy metabolism by long-chain fatty acids. **Prog Lipid Res**, v. 53, p. 124-44, Jan 2014. ISSN 1873-2194. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24362249> >.

NAKATANI, T. et al. A low fish oil inhibits SREBP-1 proteolytic cascade, while a high-fish-oil feeding decreases SREBP-1 mRNA in mice liver: relationship to anti-obesity. **J Lipid Res**, v. 44, n. 2, p. 369-79, Feb 2003. ISSN 0022-2275. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12576519> >.

NARAYANANKUTTY, A. et al. Virgin coconut oil maintains redox status and improves glycemic conditions in high fructose fed rats. **J Food Sci Technol**, v. 53, n. 1, p. 895-901, Jan 2016a. ISSN 0022-1155. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26788013> >.

NATACCI, L. C.; JÚNIOR, M. F. The three factor eating questionnaire - R21: translation and administration to Brazilian women. **Rev. Nutr., Campinas**, v. 24 n. 3, p.

383-394, maio/jun, 2011.

NATHAN, D.M. et al. Translating the A1C assay into estimated average glucose values. *Diabetes Care*; 31: 1473-1478, 2008.

NEUMARK-SZTAINER, D. et al. Five-year longitudinal predictive factors for disordered eating in a population-based sample of overweight adolescents: implications for prevention and treatment. **Int J Eat Disord**, v. 42, n. 7, p. 664-72, Nov 2009. ISSN 1098-108X. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19642214> >.

NEUSCHWANDER-TETRI, B. A. Carbohydrate intake and nonalcoholic fatty liver disease. **Curr Opin Clin Nutr Metab Care**, v. 16, n. 4, p. 446-52, Jul 2013. ISSN 1473-6519. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23657151> >.

NGUYEN, D. M.; EL-SERAG, H. B. The epidemiology of obesity. **Gastroenterol (North Am)**, v. 39, n. 1, p. 1-7, Mar 2010. ISSN 1558-1942. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20202574> >.

NISHI, Y. et al. Ingested medium-chain fatty acids are directly utilized for the acyl modification of ghrelin. **Endocrinology**, v. 146, n. 5, p. 2255-64, May 2005. ISSN 0013-7227. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15677766> >.

NORAMBUENA, F. et al. Fish oil replacement in current aquaculture feed: is cholesterol a hidden treasure for fish nutrition? **PLoS One**, v. 8, n. 12, p. e81705, 2013. ISSN 1932-6203. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24324720> >.

NOSAKA, N. et al. Effects of dietary medium-chain triacylglycerols on serum lipoproteins and biochemical parameters in healthy men. **Biosci Biotechnol Biochem**, v. 66, n. 8, p. 1713-8, Aug 2002. ISSN 0916-8451. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12353632> >.

NOSAKA, N. et al. Effects of margarine containing medium-chain triacylglycerols on body fat reduction in humans. **J Atheroscler Thromb**, v. 10, n. 5, p. 290-8, 2003. ISSN 1340-3478. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14718746> >.

NURUL-IMAN, B. S. et al. Virgin coconut oil prevents blood pressure elevation and improves endothelial functions in rats fed with repeatedly heated palm oil. **Evid Based Complement Alternat Med**, v. 2013, p. 629329, 2013. ISSN 1741-427X. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23861707> >.

O'CONNELL, C. et al. The impact of caloric preloading on attempts at food and eating-related thought suppression in restrained and unrestrained eaters. **Int J Eat Disord**, v. 38, n. 1, p. 42-8, Jul 2005. ISSN 0276-3478. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15971244> >.

OOYAMA, K. et al. Decrease of food intake in rats after ingestion of medium-chain triacylglycerol. **J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo)**, v. 55, n. 5, p. 423-7, 2009. ISSN 1881-7742. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19926929> >.

PARK, Y.; HARRIS, W. S. Omega-3 fatty acid supplementation accelerates chylomicron triglyceride clearance. **J Lipid Res**, v. 44, n. 3, p. 455-63, Mar 2003. ISSN 0022-2275. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12562865> >.

PAVELA, G. et al. Social status and energy intake: a randomized controlled experiment. **Clin Obes**, v. 7, n. 5, p. 316-322, Oct 2017. ISSN 1758-8111. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28877558> >.

PEARL, R. L. et al. Short- and Long-Term Changes in Health-Related Quality of Life with Weight Loss: Results from a Randomized Controlled Trial. **Obesity (Silver Spring)**, v. 26, n. 6, p. 985-991, Jun 2018. ISSN 1930-739X. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29676530> >.

PERFILYEV, A. et al. Impact of polyunsaturated and saturated fat overfeeding on the DNA-methylation pattern in human adipose tissue: a randomized controlled trial. **Am J Clin Nutr**, v. 105, n. 4, p. 991-1000, Apr 2017. ISSN 1938-3207. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28275132> >.

PINHEIRO, A.B.V. Tabela para Avaliação de Consumo Alimentar em Medidas Caseiras. Atheneu5ª Edição 2004.

PITANGA; I., F. E. L. **Sensitivity and specificity of the conicity index as a coronary risk predictor among adults in Salvador, Brazil. . Rev. Bras. Epidemiol** v. 7, n. 3, p. 259 – 69, 2004.

POLIVY, J.; HERMAN, C. P. Dieting and bingeing. A causal analysis. **Am Psychol**, v. 40, n. 2, p. 193-201, Feb 1985. ISSN 0003-066X. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3857016> >.

POPKIN, B. M. Relationship between shifts in food system dynamics and acceleration of global nutrition transition. **Nutr Rev**, v. 75, n. 2, p. 73-82, 02 2017. ISSN 1753-4887. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28395033> >.

POPPITT, S. D. et al. Fatty acid chain length, postprandial satiety and food intake in lean men. **Physiol Behav**, v. 101, n. 1, p. 161-7, Aug 2010a. ISSN 1873-507X. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20451538> >.

POURSHAHIDI, L. K. et al. Indices of adiposity as predictors of cardiometabolic risk and inflammation in young adults. **J Hum Nutr Diet**, v. 29, n. 1, p. 26-37, Feb 2016. ISSN 1365-277X. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25677964> >.

POUWELS, S. et al. Aspects of Exercise before or after Bariatric Surgery: A Systematic Review. . **Karger. Obesity Facts. Freiburg (Germany).** v. 8, p. v.8, p. 32-46 2015. ISSN 1662.4033

PRADO, C. N. et al. O uso de fitoterápicos no tratamento da obesidade. . **Revista Brasileira de Obesidade, Nutrição e Emagrecimento. São Paulo.**, v. 4, n. 19, p. 14-21., 2010. ISSN 1981.9919.

PRIOR I et al. Cholesterol, coconuts and diet on Polynesian atolls: a natural experiment: The Pukapula and Tokelau Island Studies. **Am J Clin Nutr** v. 34 n. 8, p. 1552-61., 1981.

QUAIOTI, T.; ALMEIDA; SS. Determinantes psicobiológicos do comportamento alimentar: uma ênfase em fatores ambientais que contribuem para a obesidade. . **Psicologia USP**, v. 17, n. 4, p. 193-211 2006.

RACINE, S. E. Emotional ratings of high- and low-calorie food are differentially associated with cognitive restraint and dietary restriction. **Appetite**, v. 121, p. 302-308, Feb 2018. ISSN 1095-8304. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29175441> >.

RAJJO, T. et al. The Association of Weight Loss and Cardiometabolic Outcomes in Obese Children: Systematic Review and Meta-regression. **J Clin Endocrinol Metab**, v. 101, n. 12, p. 4764-4768, Dec 2016. ISSN 1945-7197. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27603909> >.

RAMAR, M. et al. Protective effect of ferulic acid and resveratrol against alloxan-induced diabetes in mice. **Eur J Pharmacol**, v. 690, n. 1-3, p. 226-35, Sep 2012. ISSN 1879-0712. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22659112> >.

RASK-ANDERSEN, M. et al. Gene-environment interaction study for BMI reveals interactions between genetic factors and physical activity, alcohol consumption and socioeconomic status. **PLoS Genet**, v. 13, n. 9, p. e1006977, Sep 2017. ISSN 1553-7404. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28873402> >.

RISTIC-MEDIC, D. et al. Effects of dietary milled seed mixture on fatty acid status and inflammatory markers in patients on hemodialysis. **ScientificWorldJournal**, v. 2014, p. 563576, 2014. ISSN 1537-744X. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24578648> >.

RIZOS, E. C. et al. Association between omega-3 fatty acid supplementation and risk of major cardiovascular disease events: a systematic review and meta-analysis. **JAMA**, v. 308, n. 10, p. 1024-33, Sep 2012. ISSN 1538-3598. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22968891> >.

RODRÍGUEZ-CRUZ, M.; SERNA, D. S. Nutrigenomics of ω -3 fatty acids: Regulators of the master transcription factors. **Nutrition**, v. 41, p. 90-96, Sep 2017. ISSN 1873-1244.

Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28760435> >.

ROMERO, M. E. M. et al. Treatment of rats with a self-selected hyperlipidic diet, increases the lipid content of the main adipose tissue sites in a proportion similar to that of the lipid the rest of organs and tissues. **PLoS One**, v. 9, n. 3, p. e90995, 2014. ISSN 1932-6203. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24603584> >.

RORIZ, A. K. et al. Evaluation of the accuracy of anthropometric clinical indicators of visceral fat in adults and elderly. **PLoS One**, v. 9, n. 7, p. e103499, 2014. ISSN 1932-6203. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25078454> >.

RUTTERS, F. et al. Acute stress-related changes in eating in the absence of hunger. **Obesity (Silver Spring)**, v. 17, n. 1, p. 72-7, Jan 2009. ISSN 1930-7381. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18997672> >.

RYAN, D. H.; YOCKEY, S. R. Weight Loss and Improvement in Comorbidity: Differences at 5%, 10%, 15%, and Over. **Curr Obes Rep**, v. 6, n. 2, p. 187-194, Jun 2017. ISSN 2162-4968. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28455679> >.

RÍOS-HOYO, A. et al. Obesity, Metabolic Syndrome, and Dietary Therapeutical Approaches with a Special Focus on Nutraceuticals (Polyphenols): A Mini-Review. **Int J Vitam Nutr Res**, v. 84, n. 3-4, p. 113-23, 2014. ISSN 0300-9831. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26098475> >.

SALAZAR-LUGO, R. et al. [Relationships between biomarkers of oxidative stress and nutritional status in adults, Ecuador]. **Arch Latinoam Nutr**, v. 64, n. 4, p. 264-70, Dec 2014. ISSN 0004-0622. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26336722> >.

SALLIS, J. F. et al. Role of built environments in physical activity, obesity, and cardiovascular disease. **Circulation**, v. 125, n. 5, p. 729-37, Feb 2012. ISSN 1524-4539. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22311885> >.

SAMPATH, H.; NTAMBI, J. M. Polyunsaturated fatty acid regulation of genes of lipid metabolism. **Annu Rev Nutr**, v. 25, p. 317-40, 2005. ISSN 0199-9885. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16011470> >.

SANTOS-LÓPEZ, J. A. et al. Chia Oil-Enriched Restructured Pork Effects on Oxidative and Inflammatory Status of Aged Rats Fed High Cholesterol/High Fat Diets. **J Med Food**, v. 20, n. 5, p. 526-534, May 2017. ISSN 1557-7600. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28294699> >.

SASDELLI, A. S. et al. Expected benefits and motivation to weight loss in relation to treatment outcomes in group-based cognitive-behavior therapy of obesity. **Eat Weight Disord**, v. 23, n. 2, p. 205-214, Apr 2018. ISSN 1590-1262. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29368291> >.

SCHARRER, E. Control of food intake by fatty acid oxidation and ketogenesis. **Nutrition**, v. 15, n. 9, p. 704-14, Sep 1999. ISSN 0899-9007. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10467616> >.

SCHARRER, E.; LANGHANS, W. Control of food intake by fatty acid oxidation. **Am J Physiol**, v. 250, n. 6 Pt 2, p. R1003-6, Jun 1986. ISSN 0002-9513. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3717372> >.

SCHAUER, P. R. et al. Bariatric Surgery versus Intensive Medical Therapy for Diabetes - 5-Year Outcomes. **N Engl J Med**, v. 376, n. 7, p. 641-651, 02 2017. ISSN 1533-4406. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28199805> >.

SCHWINGSHACKL, L.; HOFFMANN, G. Comparison of the long-term effects of high-fat v. low-fat diet consumption on cardiometabolic risk factors in subjects with abnormal glucose metabolism: a systematic review and meta-analysis. **Br J Nutr**, v. 111, n. 12, p. 2047-58, Jun 2014. ISSN 1475-2662. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24666665> >.

SMITH; K. B.; SMITH, M. S. Obesity statistics. . **Primary Care: clinics in office practice, Philadelphia** v. 43, n. 1, p. 121-135 Jan 2016.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. IV Diretriz Brasileira Sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia** v. 88, n. 1, p. 2-19, 2007.

ST-ONGE, M. P. et al. Medium- versus long-chain triglycerides for 27 days increases fat oxidation and energy expenditure without resulting in changes in body composition in overweight women. **Int J Obes Relat Metab Disord**, v. 27, n. 1, p. 95-102, Jan 2003. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12532160> >.

ST-ONGE, M. P. et al. Impact of medium and long chain triglycerides consumption on appetite and food intake in overweight men. **Eur J Clin Nutr**, v. 68, n. 10, p. 1134-40, Oct 2014a. ISSN 1476-5640. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25074387> >.

SRINIVASAN, S. et al. Antihyperglycemic effect of syringic acid on attenuating the key enzymes of carbohydrate metabolism in experimental diabetic rats. **Biomed Prev Nutr**;4:595–602., 2014.

STICE, E. Interactive and Meditational Etiologic Models of Eating Disorder Onset: Evidence from Prospective Studies. **Annu Rev Clin Psychol**, v. 12, p. 359-81, 2016. ISSN 1548-5951. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26651521> >.

STICE, E.; FISHER, M.; LOWE, M. R. Are dietary restraint scales valid measures of acute dietary restriction? Unobtrusive observational data suggest not. **Psychol Assess**, v. 16, n. 1, p. 51-9, Mar 2004. ISSN 1040-3590. Disponível em: <

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15023092> >.

STICE, E. et al. Are dietary restraint scales valid measures of dietary restriction? Additional objective behavioral and biological data suggest not. **Appetite**, v. 54, n. 2, p. 331-9, Apr 2010. ISSN 1095-8304. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20006662> >.

STUNKARD, A. J.; MESSICK, S. The three-factor eating questionnaire to measure dietary restraint, disinhibition and hunger. **J Psychosom Res**, v. 29, n. 1, p. 71-83, 1985. ISSN 0022-3999. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3981480> >.

SWINBURN, B. A. et al. The global obesity pandemic: shaped by global drivers and local environments. **Lancet**, v. 378, n. 9793, p. 804-14, Aug 2011. ISSN 1474-547X. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21872749> >.

SZENDROEDI, J. et al. Role of diacylglycerol activation of PKC θ in lipid-induced muscle insulin resistance in humans. **Proc Natl Acad Sci U S A**, v. 111, n. 26, p. 9597-602, Jul 2014. ISSN 1091-6490. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24979806> >.

TATSUMI, Y. et al. Effect of age on the association between waist-to-height ratio and incidence of cardiovascular disease: the Suita study. **J Epidemiol**, v. 23, n. 5, p. 351-9, Sep 2013. ISSN 1349-9092. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23812103> >.

TAVARES et al. **Receptor ativado por proliferadores de peroxissoma gama (Ppargama): estudo molecular na homeostase da glicose, metabolismo de lipídeos e abordagem terapêutica.** . Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia. Rio de Janeiro. 51: 526-533 p. Jun 2007

TAYLOR, C. G. et al. Dietary milled flaxseed and flaxseed oil improve N-3 fatty acid status and do not affect glycemic control in individuals with well-controlled type 2 diabetes. **J Am Coll Nutr**, v. 29, n. 1, p. 72-80, Feb 2010. ISSN 1541-1087. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20595648> >.

TERADA, S.; SEKINE, S.; AOYAMA, T. Dietary Intake of Medium- and Long-chain Triacylglycerols Prevents the Progression of Hyperglycemia in Diabetic ob/ob Mice. **J Oleo Sci**, v. 64, n. 6, p. 683-8, 2015. ISSN 1347-3352. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25891112> >.

TESSARI, P. et al. Hepatic lipid metabolism and non-alcoholic fatty liver disease. **Nutr Metab Cardiovasc Dis**, v. 19, n. 4, p. 291-302, May 2009. ISSN 1590-3729. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19359149> >.

THOLIN, S. et al. Genetic and environmental influences on eating behavior: the Swedish Young Male Twins Study. **Am J Clin Nutr**, v. 81, n. 3, p. 564-9, Mar 2005. ISSN 0002-9165. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15755823> >.

TONGUÇ; AL., M. E. Changes in seed reserve composition during germination and initial seedling development of safflower (*Carthamus tinctorius* L.). Turkish. **Journal of Biology** v. 36, n. 1, p. 107-112, 2012.

ULLAH, R. et al. Nutritional and therapeutic perspectives of Chia (*Salvia hispanica* L.): a review. **J Food Sci Technol**, v. 53, n. 4, p. 1750-8, Apr 2016. ISSN 0022-1155. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27413203> >.

VADALÀ M; PALMIERI; B. From functional to "functional foods". Review. Italian. **Clin Ter** v. 166, n. 4, p. 281-300 2015.

VALDEZ, R. A simple model-based index of abdominal adiposity. **J Clin Epidemiol**, v. 44, n. 9, p. 955-6, 1991. ISSN 0895-4356. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1890438> >.

VALENTE, F. X. et al. Effects of coconut oil consumption on energy metabolism, cardiometabolic risk markers, and appetitive responses in women with excess body fat. **Eur J Nutr**, Apr 2017a. ISSN 1436-6215. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28405814> >.

VAN VLIET-OSTAPTCHOUK, J. V.; SNIEDER, H.; LAGOU, V. Gene-Lifestyle Interactions in Obesity. **Curr Nutr Rep**, v. 1, p. 184-196, 2012. ISSN 2161-3311. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24392269> >.

VEENSTRA, E. M.; DE JONG, P. J. Restrained eaters show enhanced automatic approach tendencies towards food. **Appetite**, v. 55, n. 1, p. 30-6, Aug 2010. ISSN 1095-8304. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20298730> >.

VICKERS, M. H. Early life nutrition, epigenetics and programming of later life disease. **Nutrients**, v. 6, n. 6, p. 2165-78, Jun 2014. ISSN 2072-6643. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24892374> >.

VIJAYAKUMAR, V. et al. Diet enriched with fresh coconut decreases blood glucose levels and body weight in normal adults. **J Complement Integr Med**, Feb 2018a. ISSN 1553-3840. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29461972> >.

VOSOUGHKIA M; GHAREAGHAG HOSSAINCHI L, E. A. **Evaluation of Oil Content and Fatty Acid Composition in Seeds of Different Genotypes of Safflower (*Carthamus tinctorius* L.)** *International Journal of Agricultural Science and Research* v. 2, n. 1, p. 59-66, 2011.

WALLIS, D. J.; HETHERINGTON, M. M. Stress and eating: the effects of ego-threat and cognitive demand on food intake in restrained and emotional eaters. **Appetite**, v. 43, n. 1, p. 39-46, Aug 2004. ISSN 0195-6663. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15262016> >.

WATERLAND, R. A. Epigenetic mechanisms affecting regulation of energy balance: many questions, few answers. **Annu Rev Nutr**, v. 34, p. 337-55, 2014. ISSN 1545-4312. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24850387> >.

WHITE, M. A.; GRILO, C. M. Psychometric properties of the Food Craving Inventory among obese patients with binge eating disorder. **Eat Behav**, v. 6, n. 3, p. 239-45, Jun 2005. ISSN 1471-0153. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15854870> >.

WHITE, M. A. et al. Development and validation of the food-craving inventory. **Obes Res**, v. 10, n. 2, p. 107-14, Feb 2002. ISSN 1071-7323. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11836456> >.

WILLIAMSON, D. A.; BRAY, G. A.; RYAN, D. H. Is 5% weight loss a satisfactory criterion to define clinically significant weight loss? **Obesity (Silver Spring)**, v. 23, n. 12, p. 2319-20, Dec 2015. ISSN 1930-739X. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26523739> >.

WITHAM, M. D.; AVENELL, A. Interventions to achieve long-term weight loss in obese older people: a systematic review and meta-analysis. **Age Ageing**, v. 39, n. 2, p. 176-84, Mar 2010. ISSN 1468-2834. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20083615> >.

WOLEVER, T. M. Effect of blood sampling schedule and method of calculating the area under the curve on validity and precision of glycaemic index values. **Br J Nutr**, v. 91, n. 2, p. 295-301, Feb 2004. ISSN 0007-1145. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14756916> >.

WORLD; ORGANIZATION., H. **Cardiovascular diseases (CDVs). Fact Sheet, [S.l.]**. 311 jan 2015.

XAVIER, H. T. E. A. V Diretriz brasileira de dislipidemias e prevenção da aterosclerose. . **Arquivos Brasileiros de Cardiologia, São Paulo**, v. 101 n. 4, p. 1-20, out 2013.

XIA, Q.; GRANT, S. F. The genetics of human obesity. **Ann N Y Acad Sci**, v. 1281, p. 178-90, Apr 2013. ISSN 1749-6632. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23360386> >.

YANAI, H. et al. An Improvement of Cardiovascular Risk Factors by Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids. **J Clin Med Res**, v. 10, n. 4, p. 281-289, Apr 2018. ISSN 1918-3003. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29511415> >.

YKI-JÄRVINEN, H. Nutritional Modulation of Non-Alcoholic Fatty Liver Disease and Insulin Resistance. **Nutrients**, v. 7, n. 11, p. 9127-38, Nov 2015. ISSN 2072-6643. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26556368> >.

ZAKARIA, Z. A. et al. Hepatoprotective activity of dried- and fermented-processed virgin

coconut oil. **Evid Based Complement Alternat Med**, v. 2011, p. 142739, 2011. ISSN 1741-4288. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21318140> >.

ZHANG, Z. Q. et al. Comparison of various anthropometric and body fat indices in identifying cardiometabolic disturbances in Chinese men and women. **PLoS One**, v. 8, n. 8, p. e70893, 2013. ISSN 1932-6203. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23951031> >.

ZHAO, G. et al. Dietary alpha-linolenic acid reduces inflammatory and lipid cardiovascular risk factors in hypercholesterolemic men and women. **J Nutr**, v. 134, n. 11, p. 2991-7, Nov 2004. ISSN 0022-3166. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15514264> >.

ZHAO, L. C. et al. [Contrast and efficacy of waist circumference and waist-to-height ratio in predicting central obesity]. **Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi**, v. 34, n. 2, p. 120-4, Feb 2013. ISSN 0254-6450. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23751463> >.

ZHU, H. et al. The Mechanism by Which Safflower Yellow Decreases Body Fat Mass and Improves Insulin Sensitivity in HFD-Induced Obese Mice. **Front Pharmacol**, v. 7, p. 127, 2016. ISSN 1663-9812. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27242533> >.

APÊNDICE A – SUPPLEMENTATION-DEPENDENT EFFECTS OF VEGETABLE OILS WITH VARYING FATTY ACID COMPOSITIONS ON ANTHROPOMETRIC AND BIOCHEMICAL PARAMETERS IN OBESE WOMAN – ARTIGO PUBLICADO NA REVISTA NUTRIENTS

Nutrients **2018**, 10(7), 932; <https://doi.org/10.3390/nu10070932>

Supplementation-Dependent Effects of Vegetable Oils with Varying Fatty Acid Compositions on Anthropometric and Biochemical Parameters in Obese Women

Luciene Oliveira-de-Lira^{1,*}, Eduila Maria Couto Santos², Raphael Fabrício de Souza³, Rhowena Jane Barbosa Matos², Matilde Cesiana da Silva², Lisiane dos Santos Oliveira², Taís Galdêncio do Nascimento¹, Paulo Artur de Lara Schinda Schemly³ and Sandra Lopes de Souza¹

¹ PostGraduate Program, Department of Nutrition, Federal University of Pernambuco, Pernambuco 50670-901, Brazil

² Academic Center of Vitoria de Santo Antônio, Federal University of Pernambuco, Pernambuco 55608-680, Brazil

³ Department of Physical Education, Federal University of Sergipe—UFS, São Cristovão, Sergipe 49100-000, Brazil

ANEXO A – ESCALA VISUAL ANALÓGICA – SENSÇÃO SUBJETIVA DE FOME

Pergunta norteadora: Qual a sensação de fome que você está sentindo neste momento?



Jejum (Tempo 0)	
0 _____ 100	
Nenhuma sensação de fome	Faminta como nunca
Tempo 1	
0 _____ 100	
Nenhuma sensação de fome	Faminta como nunca
Tempo 2	
0 _____ 100	
Nenhuma sensação de fome	Faminta como nunca
Tempo 3	
0 _____ 100	
Nenhuma sensação de fome	Faminta como nunca
Tempo 4	
0 _____ 100	
Nenhuma sensação de fome	Faminta como nunca
Tempo 5	
0 _____ 100	
Nenhuma sensação de fome	Faminta como nunca
Tempo 6	
0 _____ 100	
Nenhuma sensação de fome	Faminta como nunca
Tempo 7	
0 _____ 100	
Nenhuma sensação de fome	Faminta como nunca
Tempo 9	
0 _____ 100	
Nenhuma sensação de fome	Faminta como nunca
Tempo 9	
0 _____ 100	
Nenhuma sensação de fome	Faminta como nunca

BRUMM ET AL, 2016

ANEXO B – ESCALA VISUAL ANALÓGICA – DESEJO DE COMER

Pergunta norteadora: Mesmo sem fome, qual a vontade de comer algo neste momento?



Jejum (Tempo 0)	
0 _____	_____100
Sem o menor desejo de comer algo	O mais forte desejo de comer que já senti
Tempo 1	
0 _____	_____100
Sem o menor desejo de comer algo	O mais forte desejo de comer que já senti
Tempo 2	
0 _____	_____100
Nenhuma sensação de fome	O mais forte desejo de comer que já senti
Tempo 3	
0 _____	_____100
Sem o menor desejo de comer algo	O mais forte desejo de comer que já senti
Tempo 4	
0 _____	_____100
Sem o menor desejo de comer algo	O mais forte desejo de comer que já senti
Tempo 5	
0 _____	_____100
Nenhuma sensação de fome	O mais forte desejo de comer que já senti
Tempo 6	
0 _____	_____100
Sem o menor desejo de comer algo	O mais forte desejo de comer que já senti
Tempo 7	
0 _____	_____100
Sem o menor desejo de comer algo	O mais forte desejo de comer que já senti
Tempo 8	
0 _____	_____100
Sem o menor desejo de comer algo	O mais forte desejo de comer que já senti
Tempo 9	
0 _____	_____100
Sem o menor desejo de comer algo	O mais forte desejo de comer que já senti

ANEXO C – SATIETY LABELED INTENSITY MAGNITUDE (SLIM) – ESCALA VISUAL ANALÓGICA – AVALIAÇÃO DA SENSASÃO SUBJETIVA DE SACIEDADE



CARDELLO ET AL, 2004

ANEXO D – QUESTIONÁRIO DE AVALIAÇÃO SOCIO-ECONOMICA (ABEP)

Nome: _____ Data: _____

____/____/____ Número de identificação _____

ITENS DE CONFORTO	NÃO POSSUI	QUANTIDADE QUE POSSUI			
		1	2	3	4+
Quantidade de automóveis de passeio exclusivamente para uso particular					
Quantidade de empregados mensalistas, considerando apenas os que trabalham pelo menos cinco dias por semana					
Quantidade de máquinas de lavar roupa, excluindo tanquinho					
Quantidade de banheiros					
DVD, incluindo qualquer dispositivo que leia DVD e desconsiderando DVD de automóvel					
Quantidade de geladeiras					
Quantidade de <i>freezers</i> independentes ou parte da geladeira duplex					
Quantidade de microcomputadores, considerando computadores de mesa, laptops, notebooks e netbooks e desconsiderando tablets, palms ou smartphones					
Quantidade de lavadora de louças					
Quantidade de fornos de micro-ondas					
Quantidade de motocicletas, desconsiderando as usadas exclusivamente para uso profissional					
Quantidade de máquinas secadoras de roupas, considerando lava e seca					

A água utilizada neste domicílio é proveniente de?	
1	Rede geral de distribuição
2	Poço ou nascente
3	Outro meio

Considerando o trecho da rua do seu domicílio, você diria que a rua é:	
1	Asfaltada/Pavimentada
2	Terra/Cascalho

Qual é o grau de instrução do chefe da família? Considere como chefe da família a pessoa que contribui com a maior parte da renda do domicílio.

Nomenclatura atual	Nomenclatura anterior
Analfabeto / Fundamental I incompleto	Analfabeto/Primário Incompleto
Fundamental I completo / Fundamental II incompleto	Primário Completo/Ginásio Incompleto
Fundamental completo/Médio incompleto	Ginásio Completo/Colegial Incompleto
Médio completo/Superior incompleto	Colegial Completo/Superior Incompleto
Superior completo	Superior Completo

ANEXO E – THE THREE FACTOR EATING QUESTIONNAIRE – R21**1. Eu deliberadamente consumo pequenas porções para controlar meu peso.**

Totalmente verdade ()

Verdade, na maioria das vezes ()

Falso, na maioria das vezes ()

Totalmente falso ()

2. Eu começo a comer quando me sinto ansioso.

Totalmente verdade ()

Verdade, na maioria das vezes ()

Falso, na maioria das vezes ()

Totalmente falso ()

3. Às vezes, quando começo a comer, parece-me que não conseguirei parar.

Totalmente verdade ()

Verdade, na maioria das vezes ()

Falso, na maioria das vezes ()

Totalmente falso ()

4. Quando me sinto triste, frequentemente como demais.

Totalmente verdade ()

Verdade, na maioria das vezes ()

Falso, na maioria das vezes ()

Totalmente falso ()

5. Eu não como alguns alimentos porque eles me engordam.

Totalmente verdade ()

Verdade, na maioria das vezes ()

Falso, na maioria das vezes ()

Totalmente falso ()

6. Estar com alguém que está comendo, me dá frequentemente vontade de comer também.

Totalmente verdade ()

Verdade, na maioria das vezes ()

Falso, na maioria das vezes ()

Totalmente falso ()

7. Quando me sinto tenso ou estressado, frequentemente sinto que preciso comer.

Totalmente verdade ()

Verdade, na maioria das vezes ()

Falso, na maioria das vezes ()

Totalmente falso ()

8. Frequentemente sinto tanta fome que meu estômago parece um poço sem fundo.

Totalmente verdade ()

Verdade, na maioria das vezes ()

Falso, na maioria das vezes ()

Totalmente falso ()

- 9. Eu sempre estou com tanta fome, que me é difícil parar de comer antes de terminar toda a comida que está no prato.**

Totalmente verdade ()
Verdade, na maioria das vezes ()
Falso, na maioria das vezes ()
Totalmente falso ()

- 10. Quando me sinto solitário (a), me consolo comendo.**

Totalmente verdade ()
Verdade, na maioria das vezes ()
Falso, na maioria das vezes ()
Totalmente falso ()

- 11. Eu conscientemente me controlo nas refeições para evitar ganhar peso.**

Totalmente verdade ()
Verdade, na maioria das vezes ()
Falso, na maioria das vezes ()
Totalmente falso ()

- 12. Quando sinto o cheiro de um bife grelhado ou de um pedaço suculento de carne, acho muito difícil evitar de comer, mesmo que eu tenha terminado de comer há muito pouco tempo.**

Totalmente verdade ()
Verdade, na maioria das vezes ()
Falso, na maioria das vezes ()
Totalmente falso ()

- 13. Estou sempre com fome o bastante para comer a qualquer hora.**

Totalmente verdade ()
Verdade, na maioria das vezes ()
Falso, na maioria das vezes ()
Totalmente falso ()

- 14. Se eu me sinto nervoso(a), tento me acalmar comendo.**

Totalmente verdade ()
Verdade, na maioria das vezes ()
Falso, na maioria das vezes ()
Totalmente falso ()

- 15. Quando vejo algo que me parece muito delicioso, eu frequentemente fico com tanta fome que tenho que comer imediatamente.**

Totalmente verdade ()
Verdade, na maioria das vezes ()
Falso, na maioria das vezes ()
Totalmente falso ()

- 16. Quando me sinto depressivo(a), eu quero comer.**

Totalmente verdade ()
Verdade, na maioria das vezes ()
Falso, na maioria das vezes ()
Totalmente falso ()

- 17. O quanto frequentemente você evita “estocar” (ou se aprovisionar de) comidas tentadoras?**

Quase nunca ()
Raramente ()
Freqüentemente ()
Quase sempre ()

21.

Comer tudo o que quiser e sempre que quiser	1	2	3	4	5	6	7	8	Limitar constantemente a ingestão alimentar nunca cedendo

ANEXO F – BINGE EATING QUESTIONNAIRE

Escala de compulsão alimentar periódica - Lista de Verificação de Hábitos Alimentares

Instruções:

Você encontrará abaixo grupos de afirmações numeradas. Leia todas as afirmações em cada grupo e marque, nesta folha, aquela que melhor descreve o modo como você se sente em relação aos problemas que tem para controlar seu comportamento alimentar.

1

- ☐ 1. Eu não me sinto constrangido(a) com o meu peso ou o tamanho do meu corpo quando estou com outras pessoas.
- ☐ 2. Eu me sinto preocupado(a) em como pareço para os outros, mas isto, normalmente, não me faz sentir desapontado(a) comigo mesmo(a).
- ☐ 3. Eu fico mesmo constrangido(a) com a minha aparência e o meu peso, o que me faz sentir desapontado(a) comigo mesmo(a).
- ☐ 4. Eu me sinto muito constrangido(a) com o meu peso e, frequentemente, sinto muita vergonha e desprezo por mim mesmo(a). Tento evitar contatos sociais por causa desse constrangimento.

2

- ☐ 1. Eu não tenho nenhuma dificuldade para comer devagar, de maneira apropriada.
- ☐ 2. Embora pareça que eu devore os alimentos, não acabo me sentindo empanturrado(a) por comer demais.
- ☐ 3. Às vezes tendo a comer rapidamente, sentindo-me então desconfortavelmente cheio(a) depois.
- ☐ 4. Eu tenho o hábito de engolir minha comida sem realmente mastiga-la. Quando isto acontece, em geral me sinto desconfortavelmente empanturrado(a) por ter comido demais.

3

- ☐ 1. Eu me sinto capaz de controlar meus impulsos para comer, quando eu quero.
- ☐ 2. Eu sinto que tenho falhado em controlar meu comportamento alimentar mais do que a média das pessoas.
- ☐ 3. Eu me sinto totalmente incapaz de controlar meus impulsos para comer.
- ☐ 4. Por me sentir tão incapaz de controlar meu comportamento alimentar, entro em desespero tentando manter o controle.

4

- ☐ 1. Eu não tenho o hábito de comer quando estou chateado(a).
- ☐ 2. Às vezes eu como quando estou chateado(a) mas, frequentemente, sou capaz de me ocupar e afastar minha mente da comida.
- ☐ 3. Eu tenho o hábito regular de comer quando estou chateado(a) mas, de vez em quando, posso usar alguma outra atividade para afastar minha mente da comida.
- ☐ 4. Eu tenho o forte hábito de comer quando estou chateado(a). Nada parece me ajudar a parar com esse hábito.

5

- ☐ 1. Normalmente quando como alguma coisa é porque estou fisicamente com fome.
- ☐ 2. De vez em quando como alguma coisa por impulso, mesmo quando não estou realmente com fome.
- ☐ 3. Eu tenho o hábito regular de comer alimentos que realmente não aprecio para satisfazer uma sensação de fome, mesmo que fisicamente eu não necessite de comida.
- ☐ 4. Mesmo que não esteja fisicamente com fome, tenho uma sensação de fome em minha boca que somente parece ser satisfeita quando eu como um alimento, tipo um sanduíche, que enche a minha

boca. Às vezes, quando eu como o alimento para satisfazer minha “fome na boca”, em seguida eu o cuspo, assim não ganharei peso.

6

- () 1. Eu não sinto qualquer culpa ou ódio de mim mesmo(a) depois de comer demais.
- () 2. De vez em quando sinto culpa ou ódio de mim mesmo(a) depois de comer demais.
- () 3. Quase o tempo todo sinto muita culpa ou ódio de mim mesmo(a) depois de comer demais.

7

- () 1. Eu não perco o controle total da minha alimentação quando estou em dieta, mesmo após períodos em que como demais.
- () 2. Às vezes, quando estou em dieta e como um alimento proibido, sinto como se tivesse estragado tudo e como ainda mais.
- () 3. Frequentemente, quando como demais durante uma dieta, tenho o hábito de dizer para mim mesmo(a): “agora que estraguei tudo, porque não irei até o fim”. Quando isto acontece, eu como ainda mais.
- () 4. Eu tenho o hábito regular de começar dietas rigorosas por mim mesmo(a), mas quebro as dietas entrando numa compulsão alimentar. Minha vida parece ser “uma festa” ou “um morrer de fome”.

8

- () 1. Eu raramente como tanta comida a ponto de me sentir desconfortavelmente empanturrado(a) depois.
- () 2. Normalmente, cerca de uma vez por mês, como uma tal quantidade de comida que acabo me sentindo muito empanturrado(a).
- () 3. Eu tenho períodos regulares durante o mês, quando como grandes quantidades de comida, seja na hora das refeições, seja nos lanches.
- () 4. Eu como tanta comida que, regularmente, me sinto bastante desconfortável depois de comer e, algumas vezes, um pouco enjoado(a).

9

- () 1. Em geral, minha ingesta calórica não sobe a níveis muito altos, nem desce a níveis muito baixos.
- () 2. Às vezes, depois de comer demais, tento reduzir minha ingesta calórica para quase nada, para compensar o excesso de calorias que ingeri.
- () 3. Eu tenho o hábito regular de comer demais durante a noite. Parece que a minha rotina não é estar com fome de manhã, mas comer demais à noite.
- () 4. Na minha vida adulta tenho tido períodos, que duram semanas, nos quais praticamente me mato de fome. Isto se segue a períodos em que como demais. Parece que vivo uma vida de “festa” ou de “morrer de fome”.

#10

- () 1. Normalmente eu sou capaz de parar de comer quando quero. Eu sei quando “já chega”.
- () 2. De vez em quando, eu tenho uma compulsão para comer que parece que não posso controlar.
- () 3. Frequentemente tenho fortes impulsos para comer que parece que não sou capaz de controlar, mas, em outras ocasiões, posso controlar meus impulsos para comer.
- () 4. Eu me sinto incapaz de controlar impulsos para comer. Eu tenho medo de não ser capaz de parar de comer por vontade própria.

#11

- () 1. Eu não tenho problema algum para parar de comer quando me sinto cheio(a).
- () 2. Eu, normalmente, posso parar de comer quando me sinto cheio(a) mas, de vez em quando, comer demais me deixa desconfortavelmente empanturrado(a).
- () 3. Eu tenho um problema para parar de comer uma vez que eu tenha começado e, normalmente, sinto-me desconfortavelmente empanturrado(a) depois que faço uma refeição.
- () 4. Por eu ter o problema de não ser capaz de parar de comer quando quero, às vezes tenho que

provocar o vômito, usar laxativos e/ou diuréticos para aliviar minha sensação de empanturramento.

#12

- () 1. Parece que eu como tanto quando estou com os outros (reuniões familiares, sociais), como quando estou sozinho(a).
- () 2. Às vezes, quando eu estou com outras pessoas, não como tanto quanto eu quero comer porque me sinto constrangido(a) com o meu comportamento alimentar.
- () 3. Frequentemente eu como só uma pequena quantidade de comida quando outros estão presentes, pois me sinto muito embaraçado(a) com o meu Comportamento alimentar.
- () 4. Eu me sinto tão envergonhado(a) por comer demais que escolho horas para comer demais quando sei que ninguém me verá. Eu me sinto como uma pessoa que se esconde para comer.

#13

- () 1. Eu faço três refeições ao dia com apenas um lanche ocasional entre as refeições.
- () 2. Eu faço três refeições ao dia mas, normalmente, também lancho entre as refeições.
- () 3. Quando eu faço lanches pesados, tenho o hábito de pular as refeições regulares.
- () 4. Há períodos regulares em que parece que eu estou continuamente comendo, sem refeições planejadas.

#14

- () 1. Eu não penso muito em tentar controlar impulsos indesejáveis para comer.
- () 2. Pelo menos, em algum momento, sinto que meus pensamentos estão “pré-ocupados” com tentar controlar meus impulsos para comer.
- () 3. Frequentemente, sinto que gasto muito tempo pensando no quanto comi ou tentando não comer mais.
- () 4. Parece, para mim, que a maior parte das horas que passo acordado(a) estão “pré-ocupadas” por pensamentos sobre comer ou não comer. Sinto como se eu estivesse constantemente lutando para não comer.

#15

- () 1. Eu não penso muito sobre comida.
- () 2. Eu tenho fortes desejos por comida, mas eles só duram curtos períodos de tempo.
- () 3. Há dias em que parece que eu não posso pensar em mais nada a não ser comida.
- () 4. Na maioria dos dias, meus pensamentos parecem estar preocupados com comida. Sinto como se eu vivesse para comer.

#16

- () 1. Eu normalmente sei se estou ou não fisicamente com fome. Eu como a porção certa de comida para me satisfazer.
- () 2. De vez em quando eu me sinto em dúvida para saber se estou ou não fisicamente com fome. Nessas ocasiões é difícil saber quanto eu deveria comer para me satisfazer.
- () 3. Mesmo que se eu pudesse saber quantas calorias eu deveria ingerir, não teria ideia alguma de qual seria a quantidade “normal” de comida para mim.

TOTAL DE PONTOS - _____

CLASSIFICAÇÃO _____

ANEXO G – QUESTIONÁRIO INTERNACIONAL DE AVALIAÇÃO SUBJETIVA DE ATIVIDADE FÍSICA

Nome: _____ Data: ____/____/____
 Idade : ____ Sexo: F () M () Você trabalha de forma remunerada: () Sim () Não.
 Quantas horas você trabalha por dia: ____ Quantos anos completos você estudou: ____
 De forma geral sua saúde está: () Excelente () Muito boa () Boa () Regular () Ruim

Número de identificação _____

Instruções: As perguntas estão relacionadas ao tempo que você gasta fazendo atividade física em na **última semana** e incluem as atividades que você faz no trabalho, para ir de um lugar a outro, por lazer, por esporte, por exercício ou como parte das suas atividades em casa ou no jardim. Suas respostas são **MUITO** importantes. Por favor, responda cada questão mesmo que considere que não seja ativo. Obrigado pela sua participação.

Para responder as questões lembre-se que:

- ☐ Atividades físicas **VIGOROSAS** são aquelas que precisam de um grande esforço físico e que fazem respirar **MUITO** mais forte que o normal
- ☐ Atividades físicas **MODERADAS** são aquelas que precisam de algum esforço físico e que fazem respirar **UM POUCO** mais forte que o normal

Para responder as perguntas pense somente nas atividades que você realiza **por pelo menos 10 minutos contínuos** de cada vez.

1a Em quantos dias da última semana você **CAMINHOU** por pelo menos 10 minutos contínuos em casa ou no trabalho, como forma de transporte para ir de um lugar para outro, por lazer, por prazer ou como forma de exercício?

dias _____ por **SEMANA** () Nenhum

1b Nos dias em que você caminhou por pelo menos 10 minutos contínuos quanto tempo no total você gastou caminhando **por dia**?

horas: _____ Minutos: _____

2a. Em quantos dias da última semana, você realizou atividades **MODERADAS** por pelo menos 10 minutos contínuos, como por exemplo pedalar leve na bicicleta, nadar, dançar, fazer ginástica aeróbica leve, jogar vôlei recreativo, carregar pesos leves, fazer serviços domésticos na casa, no quintal ou no jardim como varrer, aspirar, cuidar do jardim, ou qualquer atividade que fez aumentar

moderadamente sua respiração ou batimentos do coração (**POR FAVOR NÃO INCLUA CAMINHADA**)

dias _____ por **SEMANA** () Nenhum

2b. Nos dias em que você fez essas atividades moderadas por pelo menos 10 minutos contínuos, quanto tempo no total você gastou fazendo essas atividades **por dia**?

horas: _____ Minutos: _____

3a Em quantos dias da última semana, você realizou atividades **VIGOROSAS** por pelo menos 10 minutos contínuos, como por exemplo correr, fazer ginástica aeróbica, jogar futebol, pedalar rápido na bicicleta, jogar basquete, fazer serviços domésticos pesados em casa, no quintal ou cavoucar no jardim, carregar pesos elevados ou qualquer atividade que fez aumentar **MUITO** sua respiração ou batimentos do coração.

dias _____ por **SEMANA** () Nenhum

3b Nos dias em que você fez essas atividades vigorosas por pelo menos 10 minutos contínuos quanto tempo no total você gastou fazendo essas atividades **por dia**?

horas: _____ Minutos: _____

Estas últimas questões são sobre o tempo que você permanece sentado todo dia, no trabalho, na escola, faculdade, em casa e durante seu tempo livre. Isto inclui o tempo sentado estudando, sentado enquanto deslancha, fazendo lição de casa visitando um amigo, lendo, sentado ou deitado assistindo TV. Não inclua o tempo gasto sentando durante o transporte em ônibus, trem, metrô ou carro.

4a. Quanto tempo no total você gasta sentado durante um **dia de semana**?

_____ horas _____ minutos

4b. Quanto tempo no total você gasta sentado durante em um **dia de final de semana**?

_____ horas _____ minutos

ANEXO H – PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA DE PESQUISAS COM SERES HUMANOS**PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP****DADOS DA EMENDA**

Título da Pesquisa: Efeitos da suplementação com óleos funcionais sobre parâmetros comportamentais, metabólicos e antropométricos em mulheres obesas. **Pesquisador:** LUCIENE OLIVEIRA DE LIRA **Área Temática:**

Versão: 3

CAAE: 62661416.9.0000.5208

Instituição Proponente: CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARE-

CER Número do

Parecer: 2.062.952

Apresentação do Projeto:

Trata-se de pesquisa de doutorado da pós-graduação em nutrição do CCS/UFPE, com orientação da Profª Drª Sandra Lopes de Souza. A obesidade é uma das principais epidemias modernas, sendo importante problema de saúde pública, associado a um aumento de doenças crônicas não transmissíveis tais como doenças cardiovasculares, diabetes mellitos, estado crônico inflamatório subclínica, ansiedade e distúrbios do sono.

O tratamento atual deve enfatizar além da perda ponderal, a melhora destas co-morbididades. A utilização de alimentos funcionais tais como os óleos funcionais como adjuvantes na terapia nutricional, tem demonstrado bons resultados para uma perda de peso mais efetiva e saudável, bem como no controle de desordens metabólicas associadas. Entretanto, poucos são os estudos

conduzidos a fim de elucidar os reais benefícios destes compostos e tendo em vista resultados ainda controversos acerca da suplementação com óleos funcionais, bem como a escassez de estudos envolvendo seres humanos.

Objetivo da Pesquisa:

Objetivo geral:

Avaliar os efeitos da suplementação de óleos funcionais [óleo de cártamo (Oca), de coco (Oco) e de chia

(OCh)] sobre parâmetros comportamentais, metabólicos e antropométricos em mulheres

Página 01 de

obesas.

Objetivos específicos:

1-Avaliar os efeitos da suplementação com OCa ou OCo ou OCh por 6 semanas em mulheres obesas sobre:

- a. Parâmetros antropométricos (Circunferências da cintura e pescoço, IMC, Índice de conicidade e relação cintura estatura);
- b. Percentual de gordura corporal;
- c. Sensação de saciedade
- d. Resposta glicêmica pós prandial;
- e. Compulsão alimentar;

- f. Parâmetros bioquímicos (Glicose de jejum, níveis de LDL e HDL colesterol, triglicerídeos, proteína Creativa ultra sensível) g. Nível de ansiedade
- h. Qualidade do sono.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Bem delineados no projeto e TCLE.

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

Será realizado um estudo randomizado, duplo-cego, de intervenção clínica no período de fevereiro a dezembro de 2017, com início condicionado a aprovação pelo comitê de ética. As voluntárias serão mulheres obesas atendidas no Centro de Saúde da Mulher (CSM) do município de Moreno, Região metropolitana de Recife.

Espera-se realizar o estudo em dois "blocos" mulheres, totalizando 72. O primeiro com primeira reunião prevista para fevereiro e termino em abril, e o segundo com primeira reunião prevista para abril e termino em junho.

Crítérios de Inclusão: Serão selecionadas mulheres adultas obesas, com idade entre 19 e 49 anos não menopausadas, com IMC igual ou superior a 30kg/m² (OMS, 1998). Serão utilizados como critérios de exclusão: Uso de medicamentos com efeito no metabolismo dos carboidratos e lipídeos, mulheres com dificuldade de deambulação, presença de edemas, histórico de alergias alimentares, dificuldade de engolir, que apresentassem doença hepática, renal, acidente vascular cerebral, neurológica, hematológica,

Página 02 de

distúrbios gastrintestinais, mulheres menopausadas, gestantes e portadores de outra patologia que puderem interferir na acurácia da avaliação antropométrica e bioquímica, além de mulheres que apresentavam hiperlipidemia grave (colesterol >300mg/dl ou triglicerídeos > 500mg/dl) e as que apresentarem distúrbios de hormônios tireoidianos. O recrutamento das voluntárias será realizado através de exposição de cartazes em locais de grande visibilidade no CSM e por divulgação através de redes sociais. As mulheres que responderem ao convite passarão por triagem para seleção daquelas que se enquadram nos critérios de inclusão do estudo. Observados estes critérios, serão atendidas individualmente e esclarecidas sobre os objetivos e procedimentos do estudo. Uma vez concordando em participar da pesquisa, lhe será entregue o Termo de Consentimento Livre e esclarecido (TCLE) para leitura e posterior assinatura, contando ainda com duas testemunhas não relacionadas ao grupo de pesquisa. As participantes terão suas medidas 11 antropométricas avaliadas e serão convidadas a participar da primeira reunião coletiva com as demais voluntárias.

A documentação apresentada está adequada de conformidade ao que preceitua a Resolução 466/12.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

A documentação apresentada está adequada de conformidade ao que preceitua a Resolução 466/12.

Recomendações:

Nenhuma

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

o projeto apesar da ementa solicitada, atende todos os requisitos éticos, contemplando uma metodologia adequada em tempo hábil.

Nenhuma pendência.

Considerações Finais a critério do CEP:

A emenda foi avaliada e APROVADA pelo colegiado do CEP.

Este parecer foi elaborado baseado nos documentos abaixo relacionados:

Tipo Documento	Arquivo	Postagem	Autor	Situação
Informações Básicas do Projeto	PB_INFORMACOES_BASICAS_862918_E1.pdf	12/05/2017 09:35:37		Aceito

Página 03 de

Folha de Rosto	Folha_de_rosto2.docx	12/05/2017 09:33:36	LUCIENE OLIVEIRA DE LIRA	Aceito
Outros	JustificativaEmenda1.pdf	12/05/2017 08:58:37	LUCIENE OLIVEIRA DE LIRA	Aceito
Outros	ProjetoComEmendas1.pdf	12/05/2017 08:56:30	LUCIENE OLIVEIRA DE LIRA	Aceito
Outros	questionario3fatores.pdf	11/05/2017 11:28:54	LUCIENE OLIVEIRA DE LIRA	Aceito
Outros	inventariobeck.pdf	11/05/2017 11:28:09	LUCIENE OLIVEIRA DE LIRA	Aceito
Outros	questionarioidate.pdf	11/05/2017 11:26:18	LUCIENE OLIVEIRA DE LIRA	Aceito
Outros	CARTARESPOSTAAOPARECER.docx	05/02/2017 21:54:01	LUCIENE OLIVEIRA DE LIRA	Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	TCLEcorrigido.docx	05/02/2017 21:37:04	LUCIENE OLIVEIRA DE LIRA	Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	ProjetoFinal1.pdf	05/12/2016 08:58:41	LUCIENE OLIVEIRA DE LIRA	Aceito
Outros	DecMat.pdf	30/11/2016 12:41:00	LUCIENE OLIVEIRA DE LIRA	Aceito
Outros	QualidSonoQuest.pdf	30/11/2016 11:56:48	LUCIENE OLIVEIRA DE LIRA	Aceito
Outros	criterioslbep.pdf	30/11/2016 11:53:27	LUCIENE OLIVEIRA DE LIRA	Aceito

Outros	lpaq_versao_curta_questionario.pdf	30/11/2016 11:35:32	LUCIENE OLIVEIRA DE LIRA	Aceito
Outros	Binge.pdf	30/11/2016 11:34:29	LUCIENE OLIVEIRA DE LIRA	Aceito
Outros	CartaAnuencia.jpg	29/11/2016 13:44:51	LUCIENE OLIVEIRA DE LIRA	Aceito
Outros	TermoConfidencial.jpg	29/11/2016 13:44:00	LUCIENE OLIVEIRA DE LIRA	Aceito
Outros	EduilaCoutoLattes.pdf	29/11/2016 12:15:55	LUCIENE OLIVEIRA DE LIRA	Aceito
Outros	LucieneOliveiraLattes.pdf	29/11/2016 12:15:28	LUCIENE OLIVEIRA DE LIRA	Aceito
Outros	TaisLattes.pdf	29/11/2016 12:15:01	LUCIENE OLIVEIRA DE LIRA	Aceito
Outros	SandraLopesLattes.pdf	29/11/2016 12:14:38	LUCIENE OLIVEIRA DE LIRA	Aceito

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Página 04 de

Não

RECIFE, 15 de Maio de 2017

Assinado por:
LUCIANO TAVARES MONTENEGRO
(Coordenador)