**UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE MEDICINA DE RIBEIRÃO PRETO**

ROBERTA DE SOUZA SANTOS

Efeito de uma sobrecarga lipídica sobre o metabolismo energético e hormônios reguladores da fome e saciedade de mulheres pós-menopausadas estratificadas de acordo com o valor do estradiol plasmático

Ribeirão Preto

2012

ROBERTA DE SOUZA SANTOS

Efeito de uma sobrecarga lipídica sobre o metabolismo energético e hormônios reguladores da fome e saciedade de mulheres pós-menopausadas estratificadas de acordo com o valor do estradiol plasmático

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, para obtenção do Título de Doutor em Ciências Médicas.

Área de concentração: Investigação Biomédica.

Orientador: Prof. Dr. Julio Sérgio Marchini

Versão Corrigida

(Versão original disponível na Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto)

Ribeirão Preto

2012

AUTORIZO A REPRODUÇÃO E DIVULGAÇÃO TOTAL OU PARCIAL DESTE TRABALHO, POR QUALQUER MEIO CONVENCIONAL OU ELETRÔNICO, PARA FINS DE ESTUDO E PESQUISA, DESDE QUE CITADA A FONTE.

Souza Santos, Roberta de

Efeito de uma sobrecarga lipídica sobre o metabolismo energético e hormônios reguladores da fome e saciedade de mulheres pós-menopausadas estratificadas de acordo com o valor do estradiol plasmático. Ribeirão Preto, 2012.

280 p.; 30 cm.

Tese de Doutorado, apresentada à Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto/USP. Área de concentração: Investigação Biomédica.

Orientador: Sérgio Marchini, Julio.

1. Pós-menopausa. 2. Metabolismo energético. 3. Obesidade. 4. Peptídeos reguladores da fome e da saciedade. 5. Oxidação de substratos energéticos.

FOLHA DE APROVAÇÃO

Nome do aluno: Roberta de Souza Santos

Título do trabalho: Efeito de uma sobrecarga lipídica sobre o metabolismo energético e hormônios reguladores da fome e saciedade de mulheres pós-menopausadas estratificadas de acordo com o valor do estradiol plasmático.

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, para obtenção do Título de Doutor em Ciências Médicas.

Área de concentração: Investigação Biomédica.

Orientador: Prof. Dr. Julio Sérgio Marchini

Aprovado em:

Banca Examinadora

Prof.(a) Dr.(a) _____

Instituição: _____ Assinatura: _____

Prof.(a) Dr.(a) _____

Instituição: _____ Assinatura: _____

Prof.(a) Dr.(a) _____

Instituição: _____ Assinatura: _____

Prof.(a) Dr.(a) _____

Instituição: _____ Assinatura: _____

Prof.(a) Dr.(a) _____

Instituição: _____ Assinatura: _____

Dedicatória

*“Dedico aos meus pais,
Rosania e Roberto, com amor,
admiração, respeito e
gratidão pela compreensão,
carinho, amizade e
incansável apoio ao longo de
todo o período do meu
Doutorado”.*

Agradecimientos

Agradeço a Deus, por colocar em meu destino o privilégio de ter sido pós-graduanda.

À minha família: aos meus pais, que por seu amor incondicional, não mediram esforços para que eu tivesse a oportunidade de avançar tão longe em meus estudos e por me educarem com valores corretos. Agradeço ainda aos meus pais por me permitirem desfrutar da companhia da minha querida irmã, Marcela, a qual me apresentou a carreira acadêmica e me incentivou a seguir os seus passos. Marcela, não tenho como agradecer pela paciência que teve comigo durante o meu doutorado, pelos ensinamentos, ajuda e direcionamento nas minhas decisões. E ao meu adorado irmão, Felipe, por todo o incentivo, amizade, companheirismo e por ter tornado meus anos como doutoranda muito mais prazerosos.

Ao estimado Prof. Marchini, por sua orientação iniciada enquanto eu era, ainda, caloura da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto. Obrigada por todos os ensinamentos, não apenas acadêmicos, mas dignos da pessoa íntegra que é. Agradeço pelo apoio em todos os momentos em que precisei, pelo carinho, amizade, confiança e por me mostrar e acreditar que não existe apenas um caminho. Esta frase marcou para mim em um momento que precisei: “Quando este não for o seu caminho, tente outros, você chegará ao mesmo lugar, mas tente diferente”.

À mais que querida Dra. Vivian, pelo cartaz em que colocou na Faculdade de Medicina convidando alunos que quisessem fazer iniciação científica em Nutrição. Foi assim que a minha vida acadêmica se iniciou. Vivian, obrigada pela oportunidade que você me proporcionou e por acreditar no meu crescimento profissional e pessoal. Agradeço por todas as orientações que você me deu, pelo carinho, amizade de tantos anos de convivência, paciência, dedicação e por acreditar em minhas ideias.

Ao Prof. Dr. Odilon Iannetta, pela parceria e amizade de quase nove anos. Agradeço por nos “emprestar as suas amáveis pacientes climatéricas”, o que permitiu a realização desta pesquisa, e por todos os momentos de ensinamento.

Aos meus queridos companheiros e amigos do Laboratório de Espectrometria de Massa e demais laboratórios do Anexo A da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto. A convivência e companheirismo de vocês fez com que meus anos de iniciação científica e doutorado se tornassem muito mais fáceis e divertidos.

Ao técnico do Laboratório de Espectrometria de Massas, Gilberto Padovan, por toda a ajuda, colaboração, aprendizado e amizade.

Às minhas queridas amigas da época da faculdade, muitas, que como eu, optaram pela carreira acadêmica e por isso, me deram o prazer de desfrutar de mais alguns anos de sua companhia.

À Casa 5 (Casa da Nutrição da USP) por todo o apoio e gentil empréstimo do Laboratório de Técnica Dietética e aparelho de calorimetria indireta.

Às enfermeiras e demais trabalhadores do Ambulatório de Climatério, Unidade Metabólica e Unidade de Pesquisa Clínica do Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto.

Ao Centro de Métodos Quantitativos (CEMEQ) pelos cálculos estatísticos.

À Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, que tanto contribuiu para a minha formação profissional e pessoal.

À agência de fomento Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo, pela respaldo científico e financeiro, concedendo a bolsa de doutorado direto (Processo FAPESP 2010/51564-3) e Auxílio Pesquisa (Auxílio Pesquisa FAPESP Processo 2009/51122-3).

E às voluntárias da pesquisa. Sem elas, nada disso seria possível.

SANTOS, R. D. S. Efeito de uma sobrecarga lipídica sobre o metabolismo energético e hormônios reguladores da fome e saciedade de mulheres pós-menopausadas estratificadas de acordo com o valor do estradiol plasmático. 2012. 280f. Tese (Doutorado) - Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto. 2012.

Climatério é a fase da vida da mulher em que ocorrem alterações hormonais que culminam em alterações metabólicas peculiares desse período, como por exemplo, diminuição do gasto energético e ganho ponderal. Com isso, os objetivos do presente trabalho foram mensurar o gasto energético e calcular a oxidação de carboidratos e lipídios, nos momentos basal e após uma sobrecarga lipídica, de mulheres pós-menopausadas com excesso de peso, estratificadas de acordo com o nível do estradiol plasmático (E_2), bem como analisar peptídeos reguladores da fome e da saciedade nos mesmos momentos. Os grupos de mulheres foram: grupo 1- $E_2 \leq 39$ pg/mL, 2- $40 \leq E_2 \leq 59$ pg/mL, e 3- $E_2 \geq 60$ pg/mL. As voluntárias receberam uma única refeição de 1100 kcal e 72% de lipídios, a qual caracterizou a sobrecarga lipídica. O gasto energético foi medido por calorimetria indireta por um período de cinco horas, sendo que as mensurações foram realizadas nos momentos 30, 60, 90, 150, 210 e 270 minutos. Os peptídeos reguladores da fome e da saciedade foram analisados no momento basal, após 30 e 270 minutos da sobrecarga lipídica. Os grupos foram comparados pelo teste não paramétrico Kruskal-Wallis, e para a comparação entre os momentos no mesmo grupo, foi utilizado o modelo de regressão linear com efeitos mistos, considerando $p < 0,05$ (*). Quarenta e quatro mulheres pós-menopausadas foram estudadas, com idade de 55 ± 5 anos (média $\pm$ desvio padrão), índice de massa corporal de 31 ± 4 kg/m² e tempo de pós-menopausa de 8 ± 7 anos. De uma forma geral, o gasto energético de repouso foi de $1337 \pm 194^*$ kcal/dia, aumentando para $1476 \pm 295^*$ kcal/dia nos primeiros 30' pós-prandiais, e para $1513 \pm 318^*$ kcal/dia ao final. Entre os grupos, não houve diferença estatística significativa. Em relação à oxidação de carboidratos, o valor basal foi de 151 ± 95 mg/min, diminuindo para 146 ± 95 mg/min nos primeiros 30', e para 122 ± 44 mg/min ao final (valores convertidos para mg/min para facilitar a leitura). O valor basal da oxidação lipídica foi de $37 \pm 30^*$ mg/min, aumentando para $52 \pm 24^*$ mg/min nos primeiros 30' pós-prandiais, e para $63 \pm 21^*$ mg/min ao final. Entre os grupos, não houve diferença estatística significativa quanto à oxidação de carboidratos, e quanto aos lipídios, houve diferença apenas entre os grupos 1 (maiores valores, $p = 0,03$) e 2 ao final do experimento, e entre os grupos 1 e 3 (maiores valores, $p = 0,04$) no momento 150'. Quanto aos peptídeos, o valor basal da leptina foi de 47 ± 29 ng/mL, diminuindo para 44 ± 27 ng/mL nos primeiros 30' pós-prandiais, e para 43 ± 26 ng/mL ao final. O valor basal da grelina foi de 753 ± 522 pg/mL, diminuindo para 705 ± 420 pg/mL nos primeiros 30', e para 561 ± 343

pg/mL ao final. O valor basal do peptídeo YY foi de $92 \pm 40^*$ pg/mL, aumentando para $153 \pm 63^*$ pg/mL nos primeiros 30', e para $214 \pm 66^*$ pg/mL ao final. Quanto à colecistocinina, o valor aos 30' foi de $1,8 \pm 2,3$ pg/mL, aumentando para $2,2 \pm 1,7$ pg/mL ao final. Entre os grupos, houve diferença estatística significativa apenas da colecistocinina entre os grupos 2 e 3 (maiores valores, $p=0,04$) ao final. Sendo assim, houve um aumento significativo e gradual do gasto energético após a sobrecarga lipídica; predomínio da oxidação de carboidratos em relação à de lipídios, havendo uma diminuição em sua oxidação e um aumento da oxidação lipídica após a sobrecarga. Quanto aos grupos, não houve diferença estatística significativa em relação ao gasto energético, bem como à oxidação de carboidratos e lipídios na maior parte do tempo. Os peptídeos leptina e grelina diminuíram após a sobrecarga lipídica, enquanto que o peptídeo YY e a colecistocinina aumentaram, não havendo diferença estatística significativa entre os grupos na maior parte do tempo. Dessa forma, as variáveis estudadas se mostraram independentes do nível de estradiol plasmático.

Palavras-chave: pós-menopausa, metabolismo energético, obesidade, hormônios reguladores da fome e saciedade, oxidação de substratos energéticos.

Abstract

SANTOS, R. D. S. **Effect of a lipid overload on energy metabolism and hunger and satiety hormones of postmenopausal women with different plasma estradiol values.** 2012. 280f. Tese (Doutorado) - Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto. 2012.

Climacterium is the phase of women's life when hormonal alterations occur and lead to peculiar metabolic responses such as a decrease in energy expenditure and weight gain. Thus, the aims of this study were to measure the energy expenditure, calculate carbohydrate and lipid oxidation, at resting and after a lipid overload, of postmenopausal women stratified according to their plasma estradiol value (E_2) and evaluate hunger and satiety regulatory peptides in the same moment. Women's groups were: group 1- $E_2 \leq 39$ pg/mL, 2- $40 \leq E_2 \leq 59$ pg/mL, and 3- $E_2 \geq 60$ pg/mL. The volunteers received a 1100 kcal and 72% fat meal, which characterized the lipid overload. Energy expenditure was measured by indirect calorimetry for a period of five hours, and measurements were performed at 30, 60, 90, 150, 210 and 270 minutes. The hunger and satiety regulatory peptides were analyzed in the resting, 30 and 270 minutes after the lipid overload. The groups were compared using the nonparametric Kruskal-Wallis test. Linear regression model with mixed effects was used to compare the moments of the same group, considering $p < 0.05$ (*). Forty-four postmenopausal women were studied. Their age was 55 ± 5 years (mean $\pm$ standard deviation), body mass index was 31 ± 4 kg/m² and they were in menopause for 8 ± 7 years. In general, the resting energy expenditure was 1337 ± 194 * kcal/day, increasing to 1476 ± 295 * kcal/d in the first postprandial 30', and to 1513 ± 318 * kcal/d in the end. There was no statistically significant difference between groups. Regarding carbohydrate oxidation, the baseline value was 151 ± 95 mg/min, decreasing to 146 ± 95 mg/min in the first 30' and to 122 ± 44 mg/min in the end (values were converted to mg/min for readability). The baseline value of lipid oxidation was 37 ± 30 * mg/min, increasing to 52 ± 24 * mg/min in the first 30' and to 63 ± 21 * mg/min in the end. There was no statistically significant difference in carbohydrate oxidation between groups, and regarding lipids, the only statistically significant difference was between groups 1 (higher values, $p = 0,03$) and 2 at the end of the experiment, and between groups 1 and 3 (higher values, $p = 0,04$) at time 150'. In relation to the peptides, the baseline leptin was 47 ± 29 ng/mL, decreasing to 44 ± 27 ng/mL within the first postprandial 30' and to 43 ± 26 ng/mL in the end. Baseline ghrelin was 753 ± 522 pg/mL, decreasing to 705 ± 420 pg/mL in the first 30' and to 561 ± 343 pg/mL in the end. Baseline peptide YY was 92 ± 40 * pg/mL, increasing to 153 ± 63 * pg/mL in the first 30' and to 214 ± 66 * pg/mL in the end. Referring to cholecystokinin, the value at 30' was 1.8 ± 2.3 pg/mL, increasing to 2.2 ± 1.7 pg/mL in the end. Among groups, the only statistically

significant difference was related to cholecystokinin between groups 2 and 3 (higher values, $p=0,04$) in the end. So, after the lipid overload, there was a gradual and significant increase on energy expenditure, predominance of carbohydrate oxidation in relation to the lipids with a decrease on its oxidation, and an increase on lipid oxidation. In regard to comparison between groups, there was no statistically significant difference in relation to energy expenditure, as well as to oxidation of carbohydrates and lipids in most of the time. The peptides leptin and ghrelin decreased after the lipid overload, while peptide YY and cholecystokinin increased, with no statistically significant difference between groups for most of the time. Thus, the variables were independent of plasma estradiol levels.

Key-words: postmenopause, energy metabolism, obesity, hunger and satiety hormones, energy substrates oxidation.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1.	Pirâmides etárias do Brasil de 1980 a 2015	38
Figura 2.	Valores plasmáticos esperados de estradiol e hormônio folículo estimulante nos anos ao redor da menopausa	40
Figura 3.	Estágios do climatério	41
Figura 4.	Delineamento do estudo	69
Figura 5.	Distribuição dos resultados referentes à estimativa de massa gorda e massa magra pelos métodos antropometria, <i>dual energy x-ray absorptiometry</i> e impedância bioelétrica	94
Figura 6.	Gráfico de dispersão dos dados referentes à massa gorda avaliada pelos métodos antropometria e <i>dual energy x-ray absorptiometry</i>	95
Figura 7.	Gráfico de dispersão dos dados referentes à massa gorda avaliada pelos métodos impedância bioelétrica e <i>dual energy x-ray absorptiometry</i>	95
Figura 8.	Classificação das participantes quanto à prática de atividades físicas	96
Figura 9.	Concordância entre os métodos recordatório alimentar de 24 horas e dia alimentar habitual para a ingestão calórica	98
Figura 10.	Concordância entre os métodos recordatório alimentar de 24 horas e dia alimentar habitual para o nutriente carboidrato	99
Figura 11.	Concordância entre os métodos recordatório alimentar de 24 horas e dia alimentar habitual para o nutriente proteína	99
Figura 12.	Concordância entre os métodos recordatório alimentar de 24 horas e dia alimentar habitual para o nutriente lipídio	100
Figura 13.	Concordância entre os métodos dia alimentar habitual e questionário quantitativo de frequência alimentar para a ingestão calórica	103
Figura 14.	Concordância entre os métodos dia alimentar habitual e questionário quantitativo de frequência alimentar para a ingestão de carboidratos	103
Figura 15.	Concordância entre os métodos dia alimentar habitual e questionário quantitativo de frequência alimentar para a ingestão de proteínas	104
Figura 16.	Concordância entre os métodos dia alimentar habitual e questionário quantitativo de frequência alimentar para a ingestão de lipídios	104
Figura 17.	Valores do gasto energético de repouso e pós-prandial	106

Figura 18.	Valores do gasto energético de repouso e pós-prandial no Grupo 1	107
Figura 19.	Valores do gasto energético de repouso e pós-prandial no Grupo 2	108
Figura 20.	Valores do gasto energético de repouso e pós-prandial no Grupo 3	109
Figura 21.	Valores da oxidação de carboidratos no repouso e no momento pós-prandial	111
Figura 22.	Valores da oxidação de carboidratos no repouso e no momento pós-prandial no Grupo 1	112
Figura 23.	Valores da oxidação de carboidratos no repouso e no momento pós-prandial no Grupo 2	113
Figura 24.	Valores da oxidação de carboidratos no repouso e no momento pós-prandial no Grupo 3	114
Figura 25.	Valores da oxidação lipídica no repouso e no momento pós-prandial	116
Figura 26.	Valores da oxidação lipídica no repouso e no momento pós-prandial no Grupo 1	117
Figura 27.	Valores da oxidação lipídica no repouso e no momento pós-prandial no Grupo 2	118
Figura 28.	Valores da oxidação lipídica no repouso e no momento pós-prandial no Grupo 3	119
Figura 29.	Valores da leptina no repouso e no momento pós-prandial	121
Figura 30.	Valores da leptina no repouso e no momento pós-prandial no Grupo 1	122
Figura 31.	Valores da leptina no repouso e no momento pós-prandial no Grupo 2	123
Figura 32.	Valores da leptina no repouso e no momento pós-prandial no Grupo 3	124
Figura 33.	Valores da grelina no repouso e no momento pós-prandial	125
Figura 34.	Valores da grelina no repouso e no momento pós-prandial no Grupo 1	126
Figura 35.	Valores da grelina no repouso e no momento pós-prandial no Grupo 2	127
Figura 36.	Valores da grelina no repouso e no momento pós-prandial no Grupo 3	128
Figura 37.	Valores do peptídeo YY no repouso e no momento pós-prandial	129
Figura 38.	Valores do peptídeo YY no repouso e no momento pós-prandial no Grupo 1	130

Figura 39.	Valores do peptídeo YY no repouso e no momento pós-prandial no Grupo 2	131
Figura 40.	Valores do peptídeo YY no repouso e no momento pós-prandial no Grupo 3	132
Figura 41.	Valores da colecistocinina no momento pós-prandial	133
Figura 42.	Valores da colecistocinina no momento pós-prandial no Grupo 1	134
Figura 43.	Valores da colecistocinina no momento pós-prandial no Grupo 2	135
Figura 44.	Valores da colecistocinina no momento pós-prandial no Grupo 3	135
Figura 45.	Correlação entre a porcentagem de massa magra e a dosagem de leptina	137
Figura 46.	Correlação entre a porcentagem de massa gorda e a dosagem de leptina	137

LISTA DE TABELAS

Tabela 1.	Conteúdo da refeição oferecida às voluntárias da pesquisa	80
Tabela 2.	Valores de referência para estradiol e hormônio folículo estimulante plasmáticos	84
Tabela 3.	Estratificação das participantes por grupo	90
Tabela 4.	Participantes da segunda coleta de dados	90
Tabela 5.	Valores da média e desvio padrão das variáveis antropométricas das participantes	92
Tabela 6.	Valores da média e desvio padrão das variáveis antropométricas, por grupos	93
Tabela 7.	Concordância entre os métodos antropometria e impedância bioelétrica com o <i>dual energy x-ray absorptiometry</i>	95
Tabela 8.	Análise da composição nutricional da alimentação estimada por recordatório alimentar de 24 horas	97
Tabela 9.	Análise da composição nutricional da alimentação estimada pelo dia alimentar habitual	98
Tabela 10.	Análise da composição nutricional da alimentação estimada pelo questionário quantitativo de frequência alimentar	101
Tabela 11.	Concordância entre os métodos de avaliação da ingestão alimentar para a ingestão calórica	102
Tabela 12.	Concordância entre os métodos de avaliação da ingestão alimentar para a ingestão de carboidratos	102
Tabela 13.	Concordância entre os métodos de avaliação da ingestão alimentar para a ingestão de proteínas	102
Tabela 14.	Concordância entre os métodos de avaliação da ingestão alimentar para a ingestão de lipídios	102
Tabela 15.	Resultados das dosagens dos hormônios plasmáticos estradiol e FSH	105
Tabela 16.	Valores plasmáticos do hormônio estimulante da tireoide	105
Tabela 17.	Diferença no gasto energético entre os momentos	106
Tabela 18.	Diferença no gasto energético entre os momentos no Grupo 1	107

Tabela 19.	Diferença no gasto energético entre os momentos no Grupo 2	108
Tabela 20.	Diferença no gasto energético entre os momentos no Grupo 3	109
Tabela 21.	Comparação do gasto energético entre os grupos	110
Tabela 22.	Diferença na oxidação de carboidratos entre os momentos	111
Tabela 23.	Diferença na oxidação de carboidratos entre os momentos no Grupo 1	112
Tabela 24.	Diferença na oxidação de carboidratos entre os momentos no Grupo 2	113
Tabela 25.	Diferença na oxidação de carboidratos entre os momentos no Grupo 3	114
Tabela 26.	Comparação da oxidação de carboidratos entre os grupos	115
Tabela 27.	Diferença na oxidação lipídica entre os momentos	116
Tabela 28.	Diferença na oxidação lipídica entre os momentos no Grupo 1	117
Tabela 29.	Diferença na oxidação lipídica entre os momentos no Grupo 2	118
Tabela 30.	Diferença na oxidação lipídica entre os momentos no Grupo 3	119
Tabela 31.	Comparação da oxidação lipídica entre os grupos	120
Tabela 32.	Diferença na leptina entre os momentos	121
Tabela 33.	Diferença na leptina entre os momentos no Grupo 1	122
Tabela 34.	Diferença na leptina entre os momentos no Grupo 2	123
Tabela 35.	Diferença na leptina entre os momentos no Grupo 3	124
Tabela 36.	Comparação da leptina plasmática entre os grupos	124
Tabela 37.	Diferença na grelina entre os momentos	125
Tabela 38.	Diferença na grelina entre os momentos no Grupo 1	126
Tabela 39.	Diferença na grelina entre os momentos no Grupo 2	127
Tabela 40.	Diferença na grelina entre os momentos no Grupo 3	128
Tabela 41.	Comparação da dosagem de grelina entre os grupos	128
Tabela 42.	Diferença no peptídeo YY entre os momentos	129
Tabela 43.	Diferença no peptídeo YY entre os momentos no Grupo 1	130

Tabela 44.	Diferença no peptídeo YY entre os momentos no Grupo 2	131
Tabela 45.	Diferença no peptídeo YY entre os momentos no Grupo 3	132
Tabela 46.	Comparação da dosagem de peptídeo YY entre os grupos	132
Tabela 47.	Diferença na colecistocinina entre os momentos	133
Tabela 48.	Diferença na colecistocinina entre os momentos no Grupo 1	134
Tabela 49.	Diferença na colecistocinina entre os momentos no Grupo 2	135
Tabela 50.	Diferença na colecistocinina entre os momentos no Grupo 3	136
Tabela 51.	Comparação da dosagem de colecistocinina entre os grupos	136

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AF	Antecedentes familiares
AgRP	<i>Agouti-related peptide</i>
AP	Antecedentes pessoais
Apo A-IV	Apolipoproteína A-IV
α-TE	Alfa tocoferol
AOAC	<i>Association of Official Agricultural Chemists</i>
BIA	Impedância bioelétrica
CA	Circunferência abdominal
CB	Circunferência braquial
CC	Circunferência da cintura
CCK	Colecistocinina
cm	Centímetro
CNS	Conselho Nacional de Saúde
CQ	Circunferência do quadril
DP	Desvio padrão
DPC	<i>Dignostic Products Corporation</i>
DRI	<i>Dietary Reference Intake</i>
DXA	<i>Dual energy x-ray absorptiometry</i>
E₂	Estradiol
EDTA	<i>Ethyleneamine tetraacetic acid</i>
ELISA	<i>Enzyme-linked immunoabsorbent assay</i>
ETA	Efeito térmico do alimento
FEco₂	Fração expirada de gás carbônico

FE_{o2}	Fração expirada de oxigênio
FIco₂	Fração inspirada de gás carbônico
FIo₂	Fração inspirada de oxigênio
FSH	Hormônio folículo estimulante
g	Grama
GC	Gordura corporal
GH	Hormônio de crescimento
° C	Grau centígrado
GE	Gasto energético
GER	Gasto energético de repouso
g%	Grama por cento
HCFMRP/USP	Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto/ Universidade de São Paulo
HDL	<i>High density lipoprotein</i>
H₂SO₄	Ácido sulfúrico
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
IgAC	Instituto Genese de Análises Científicas
IGF-1	<i>Insulin-like growth factor 1</i>
IMC	Índice de massa corporal
IL-1	Interleucina-1
IPAQ	<i>International Physical Activity Questionnaire</i>
IMS	<i>International Menopause Society</i>
IOM	<i>Institute of Medicine</i>
kcal	Kilocalorias

kg	Kilograma
kHz	Kilohertz
L	Litro
LDL	<i>Low density lipoprotein</i>
m	Metro
MG	Massa gorda
µcg	Micro grama
mg	Miligrama
µL	Microlitro
µSv	Micro Sievert
µUI	Micro Unidade Internacional
min	Minutos
MM	Massa magra
mm	Milímetro
mL	Mililitro
N	Normal
NaOH	Hidróxido de sódio
ng	Nano grama
NPY	Neuropeptídeo Y
OMS	Organização Mundial de Saúde
PCB	Prega cutânea bicipital
PCT	Prega cutânea tricipital
Penn-5	<i>Penn Ovarian Aging Study</i>
pg	Pico grama
PSE	Prega cutânea subescapular

PSI	Prega cutânea suprailíaca
VPN	Núcleo paraventricular
PYY	Peptídeo YY
QQFA	Questionário Quantitativo de Frequência Alimentar
RCQ	Razão cintura quadril
Rec24h	Recordatório alimentar de 24 horas
RIE	Radioimunoensaio
rpm	Rotações por minuto
STRAW	<i>Stages of Reproductive Aging Workshop</i>
TACO	Tabela Brasileira de Composição de Alimentos
TCLE	Termo de consentimento livre e esclarecido
TH	Terapia hormonal
TSH	Hormônio estimulante da tireoide
USDA	<i>United States Department of Agriculture</i>
Vco₂	Volume produzido de gás carbônico
VCT	Valor calórico total
VE	Volume expirado
VMN	Região ventromedial
Vo₂	Volume de oxigênio consumido
WHO	<i>World Health Organization</i>

SUMÁRIO

RESUMO

ABSTRACT

LISTA DE FIGURAS

LISTA DE TABELAS

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

1. INTRODUÇÃO	33
2. REVISÃO DA LITERATURA	36
2.1 Climatério	36
2.2 Peso, composição corporal, gasto energético e oxidação de substratos na pós-menopausa	41
2.3 Termogênese induzida pela dieta	45
2.4 Estrógeno endógeno e terapia hormonal: composição corporal e ingestão alimentar....	48
2.5 Peptídeos reguladores da fome e da saciedade frente a refeições ricas em gordura	51
2.5.1 Leptina.....	52
2.5.2 Grelina	54
2.5.3 Colecistocinina	57
2.5.4 Peptídeo YY	58
2.6 Relação do estradiol com os peptídeos reguladores da fome e da saciedade	60
3. OBJETIVOS	66
3.1 Objetivo geral	66
3.2 Objetivos específicos	66
4. MATERIAIS E MÉTODOS	68
4.1 Tipo de pesquisa	68
4.2 Delineamento experimental.....	68
4.3 Questões éticas	70
4.4 Equipe de estudo.....	70
4.5 População e amostragem	71
4.6 Análise dos riscos e benefícios	72

4.7 Coleta de dados.....	72
4.7.1 Dados pessoais	72
4.7.2 Medidas antropométricas e análise da composição corporal	73
4.7.2.1 Peso corporal	73
4.7.2.2 Estatura	73
4.7.2.3 Cálculo do Índice de Massa Corporal	73
4.7.2.4 Circunferências e comprimentos	74
4.7.2.4.1 Comprimento do braço	74
4.7.2.4.2 Circunferência do braço	74
4.7.2.4.3 Circunferência abdominal	74
4.7.2.4.4 Circunferência da cintura	75
4.7.2.4.5 Circunferência do quadril	75
4.7.2.4.6 Cálculo da razão cintura quadril.....	75
4.7.2.5 Pregas cutâneas.....	75
4.7.2.5.1 Prega cutânea tricipital	75
4.7.2.5.2 Prega cutânea bicipital.....	76
4.7.2.5.3 Prega cutânea subescapular	76
4.7.2.5.4 Prega cutânea suprailíaca	76
4.7.2.6 Cálculo da porcentagem de gordura corporal a partir das pregas	76
4.872.7 Análise da composição corporal.....	76
4.7.3 Gasto energético e oxidação de macronutrientes	77
4.7.4 Avaliação da ingestão alimentar.....	79
4.7.5 Sobrecarga lipídica	80
4.7.6 Avaliação da prática de atividades físicas	82
4.7.7 Dosagens bioquímicas	84
4.7.7.1 Estradiol, hormônio folículo estimulante e TSH.....	84
4.7.7.2 Peptídeos reguladores da fome e da saciedade.....	84
4.7.8 Variáveis do estudo	87
4.7.9 Análise estatística	87
5. RESULTADOS	90
5.1 Caracterização da amostra	90
5.2 Análise da composição corporal.....	91
5.3 Prática de atividades físicas	95

5.4 Avaliação da ingestão alimentar: recordatório alimentar de 24 horas.....	96
5.5 Avaliação da ingestão alimentar: dia alimentar habitual.....	97
5.6 Avaliação da ingestão alimentar: questionário quantitativo de frequência alimentar .	100
5.7 Estradiol, hormônio folículo estimulante e TSH plasmáticos	105
5.8 Gasto energético	105
5.9 Oxidação de carboidratos	110
5.10 Oxidação lipídica.....	115
5.11 Peptídeos reguladores da fome e da saciedade.....	120
5.11.1 Leptina.....	120
5.11.2 Grelina	125
5.11.3 Peptídeo YY	129
5.11.4 Colecistoquinina.....	133
5.12 Correlações entre as variáveis	136
6. DISCUSSÃO	139
7. CONCLUSÃO.....	167
8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	170
APÊNDICES	192
A. Explicação dos resultados referentes à alimentação e composição corporal.....	193
B. Explicação dos resultados referentes ao gasto energético e oxidação de substrato	196
C. Diferenças entre os alimentos <i>diet</i> e <i>light</i>	197
D. Modelo de plano alimentar	199
E. Termo de consentimento livre e esclarecido.....	203
F. Ficha de coleta de dados.....	205
G. Dados pessoais individuais das participantes	215
H. Dados relativos à composição corporal individual das participantes	231
I. Ingestão alimentar estimada pelo recordatório alimentar de 24 horas.....	239
J. Ingestão alimentar estimada pelo dia alimentar habitual.....	241
K. Ingestão alimentar estimada pelo questionário de frequência alimentar	243
L. Dosagem plasmática de estradiol e hormônio folículo estimulante.....	251
M. Dados individuais relativos ao gasto energético	253
N. Dados individuais relativos à oxidação de carboidratos e lipídios.....	255

O. Dados individuais relativos à dosagem de leptina.....	258
P. Dados individuais relativos à dosagem de grelina	259
Q. Dados individuais relativos à dosagem de peptídeo YY	259
R. Dados individuais relativos à dosagem de colecistocinina.....	261
ANEXOS	262
A. Orientações nutricionais baseadas em uma pirâmide alimentar.....	263
B. Aprovação do trabalho pelo Comitê de Ética em Pesquisa do HCFMRP/USP	270
C. Nova aprovação pelo Comitê de Ética em Pesquisa do HCFMRP/USP	271
D. Classificação do estado nutricional segundo o Índice de Massa Corporal.....	272
E. Valores limítrofes para Circunferência Abdominal	273
F. Questionário Quantitativo de Frequência Alimentar	274
G. Questionário de Atividades Físicas	280

Introdução

1. INTRODUÇÃO

Dados do censo demográfico brasileiro de 2010, estimados pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), mostraram que existem cerca de 26 milhões de mulheres vivenciando o período do climatério¹. Além disso, observa-se um expressivo aumento da expectativa de vida da população feminina brasileira, sendo a projeção para 2020 de 79,8 anos (IBGE, 2008), fazendo com que um maior número de mulheres ingresse no climatério e nas fases seguintes, o que traz consigo um maior risco para o desenvolvimento de doenças crônicas não transmissíveis, tais como diabetes mellitus tipo 2 (DM2), hipertensão arterial, doenças cardiovasculares, dentre outras (HALBE, 2000), e faz urgir a necessidade de pesquisas científicas que explorem essa fase importante da vida das mulheres.

Já está bem documentado na literatura científica o aumento da prevalência de sobrepeso e obesidade durante as últimas décadas em âmbito mundial (FOSTER-SCHUBERT et al., 2011), havendo destaque deste aumento entre as mulheres climatéricas. Diversos estudos vêm mostrando que as mulheres experienciam um aumento ponderal durante o climatério (GUTHERIE et al., 2003; WEISS et al., 2006; LOVEJOY, 2008), o que está associado à presença de comorbidades tais como as citadas acima. Porém, a etiologia do ganho de peso é incerta, podendo ser atribuída ao processo de envelhecimento e/ou às flutuações hormonais inerentes ao climatério (GAMBACCIANI et al., 2001; LOVEJOY, 2001).

É senso comum na literatura que as alterações hormonais recorrentes no climatério levam a uma redistribuição da gordura corporal, com acúmulo de gordura na região abdominal por mecanismos ainda não muito bem elucidados (TOTH et al., 2000). No estudo de Santos et al. (2008) foi observado que mulheres climatéricas, com excesso de peso e níveis normais de estradiol plasmático, oxidavam mais hidratos de carbono do que os demais macronutrientes frente a uma dieta habitual mista contendo lipídios acima do recomendado, o que motivou o presente aprofundamento na investigação de mecanismos que podem levar ao ganho ponderal e redistribuição da gordura corporal em mulheres pós-menopausadas com peso acima do ideal, com ênfase no metabolismo energético e oxidação de substratos, em especial o lipídio.

As alterações hormonais que ocorrem durante o climatério culminam em respostas metabólicas peculiares desse período da vida da mulher (IANNETTA, 1996a), indicando uma

¹ Climatério: definido como o período de vida da mulher em que ocorre a cessação da menstruação e de seu período reprodutivo. Menopausa: data da última menstruação.

relação entre o estradiol e o metabolismo energético. Tal relação foi observada em estudos que mostraram o efeito lipolítico do estradiol, auxiliando na manutenção do peso das mulheres em idades menos avançadas (DOS REIS et al. 2003; O'SULLIVAN et al., 1998; TOTH; SITES; POEHLMAN, 1999). Os valores do estradiol plasmático, em mulheres pós-menopausadas, variam independente do uso de terapia hormonal (TH), sendo que, na maioria delas, os valores oscilam entre 10 e 20 pg/mL (WYGODA et al., 1999). O intuito deste estudo foi investigar se mulheres com valores mais elevados de estradiol apresentavam valores mais elevados também da oxidação de lipídios e gasto energético frente a uma sobrecarga lipídica. Estudos semelhantes a respeito da oxidação de lipídios em mulheres acima do peso já foram realizados (GALGANI; REVUSSIN, 2008; CASAS-AGUSTENCH et al., 2009), mas os que abordam esse assunto no período da pós-menopausa são escassos.

Sabendo como se dá a oxidação dos nutrientes após uma refeição rica em lipídios, comumente realizada por mulheres climatéricas (MONTILLA et al., 2003; SANTOS et al., 2008, 2011, 2012), pode-se fazer uma orientação nutricional melhor fundamentada. Sendo assim, o presente estudo pode ser estendido para a prática clínica, e os resultados aqui encontrados podem direcionar as orientações de nutricionistas, médicos e outros profissionais da saúde.

Tendo em vista a queixa das mulheres quanto ao ganho ponderal nessa fase, sendo ela provinda, em grande parte, do uso de TH, questionamos também o papel do estradiol sobre os peptídeos reguladores da fome e da saciedade. A literatura evidencia que o estradiol influencia a ingestão alimentar por mecanismos diretos no sistema nervoso central (COOKE; NAAZ, 2004) bem como indiretamente (BUTERA, 2010), aumentando o efeito dos peptídeos anorexígenos, tais como a leptina, colecistocinina e peptídeo YY, e atenuando o efeito dos orexígenos como a grelina (BUTERA, 2010). Dessa forma, investigar a relação entre o estradiol plasmático e estes reguladores é importante para a compreensão das alterações metabólicas que podem culminar no ganho de peso na fase da pós-menopausa.

Com isso, foram definidos os seguintes problemas de pesquisa:

1. Qual o efeito de uma sobrecarga lipídica no metabolismo energético e nos peptídeos reguladores da fome e saciedade de mulheres pós-menopausadas com excesso de peso e com diferentes níveis de estradiol plasmático?

2. Diferentes níveis de estradiol plasmático levam a diferentes efeitos no metabolismo energético e nos peptídeos reguladores da fome e saciedade de mulheres pós-menopausadas com excesso de peso?

Revisão da literatura

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Climatério

Na literatura científica, há dois significados para a palavra climatério, a qual se origina da palavra grega “klimacter”. Segundo CIORNAI (1999), climatério significa “degrau”, enquanto que para Trench e Santos (2004), a palavra significa “período crítico”. O climatério pode ser entendido como uma justaposição dos dois significados, uma vez que é considerado um período crítico por compreender alterações metabólicas e hormonais importantes e específicas dessa fase (IANNETTA, 1996a; VALENÇA et al., 2010), e pode ser visto como um “degrau” por representar a passagem do período reprodutivo para aquele em que a reprodução natural não é mais possível (FAVARATO, ALDRIGHI; 2001; OLIVEIRA; JESUS; MERIGHI, 2008; SILVA et al., 2008).

Em se tratando de uma fase de transição para o período não reprodutivo da mulher, o climatério é caracterizado pelo estabelecimento do estado fisiológico de hipoestrogenismo progressivo, que culmina com a interrupção definitiva dos ciclos menstruais (TAECHAKRAICHANA, 2002; DE LORENZI et al., 2006). Além das alterações menstruais, o hipoestrogenismo pode causar sinais e sintomas que podem ser classificados cronologicamente, ou seja, os que incidem a curto e em longo prazo (ALDRIGHI; HUEB; ALDRIGHI, 2000), e que caracterizam a chamada síndrome climatérica (UTIAN, 1994).

Dentre as manifestações iniciais que podem acometer a mulher climatérica, estão a irregularidade menstrual, os sintomas vasomotores (fogachos e sudorese noturna) (IANNETTA; 1996b), alterações psíquicas (fadiga, depressão, ansiedade, insônia, esquecimento), atrofia cutaneomucosa e alterações da distribuição da gordura corporal. As manifestações classificadas como tardias são a osteoporose e as doenças cardiovasculares (ALDRIGHI; ALDRIGHI; ALDRIGHI, 2002). Estes sinais e sintomas são variáveis de organismo para organismo, existentes em menor ou maior grau (VALENÇA et al., 2010). Especificamente a respeito dos sintomas vasomotores, a prevalência no Brasil tem sido reportada como sendo alta (74-84%) (MEDEIROS; MEDEIROS; OLIVEIRA, 2006).

Dessa forma, é importante destacar que nesse período longo da vida da mulher, há que se fazer uma avaliação global sobre a sua saúde, segundo o tripé “corpo, mente e meio ambiente”, uma vez que podem ocorrer alterações importantes no corpo da mulher nessa fase (ganho de peso, flacidez da pele e mamas, atrofia vaginal, perda da acuidade auditiva, dentre outras) (IANNETTA; FERREIRA; COLAFEMINA, 1992), mente (alterações psicológicas

como depressão, aumento da ansiedade, insônia e ligeira irritabilidade) (IANNETTA; SAKAI, 1995) e meio ambiente no sentido de como o meio ambiente influencia a mulher nessa fase da vida (perda de entes queridos, síndrome do “ninho vazio”, diminuição da sociabilização, entre outros).

Segundo Nahoum e Simões (1989), não há limites precisos para a idade em que o climatério se inicia, variando dos 34-40 anos e se estendendo até os 55-60 anos, o que segundo Hardy, Alves e Osis (1995), dificulta a distinção entre os efeitos do climatério e aqueles causados pelo envelhecimento. Outros autores afirmam que o climatério se inicia aos 39 anos, quando podem ser detectadas as primeiras alterações hormonais (IANNETTA et al., 1985), e se estende até os 65 anos, apresentando duração de cerca de 30 anos (DE LORENZI et al., 2006; NOTELOVITZ, 1984).

No Brasil, o crescimento da população idosa vem sendo observado nas últimas décadas e ocorre tanto em virtude dos avanços tecnológicos no campo da saúde, o que possibilita o aumento da expectativa de vida, quanto pela diminuição das taxas de fecundidade e mortalidade (SILVA-FILHO et al, 2005). Para exemplificar, em 1950, o Brasil ocupava a posição de 16º país do mundo em população idosa, e a estimativa para 2025 é que ocupe a 6ª posição, o que representa um aumento em 15 vezes no número de idosos no país (VERAS, 1994).

Dados do censo demográfico brasileiro de 2010, estimados pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), mostraram que existem cerca de 26 milhões de mulheres no período do climatério. No estado de São Paulo, cerca de 12% da população é constituída de mulheres com 40 anos ou mais (PEDRO et al., 2002). Dados ainda do IBGE mostraram que, em 1980, a expectativa de vida da mulher brasileira era de 66 anos, aumentando para 72,8 em 2008 e a projeção para 2020 é de 79,8 anos (IBGE, 2008). Dessa forma, o aumento da expectativa de vida traz a possibilidade de que um número cada vez maior de mulheres brasileiras vivencie o climatério. A Figura 1 mostra as pirâmides etárias da população brasileira de 1980 a 2015. Pode ser observado que em 1980 havia um número consideravelmente maior de nascidos em relação ao de idosos, enquanto que essa diferença se estreitou na pirâmide de 2015, evidenciando o envelhecimento da população.

Figura 1- Pirâmides etárias do Brasil de 1980 a 2015

Fonte: Adaptado de IBGE, 2008

Durante o climatério, a mulher vivencia a menopausa, a qual consiste na data da última menstruação, sendo um episódio biológico natural e não uma doença (NAMS, 2000). É considerado um momento pontual do climatério (OLIVEIRA; JESUS; MERIGHI, 2008). Este evento pode ocorrer espontaneamente ou ser induzido por meio de uma intervenção médica, por exemplo, ooforectomia bilateral, quimioterapia e radioterapia pélvica (NAMS, 2000; VALENÇA et al., 2010).

Em relação à idade em que se dá a menopausa, as pesquisas referem que ela ocorre geralmente entre os 45 e os 55 anos (HALBE, 2000), sendo essa amplitude explicada pelo número variável de ovócitos e/ou pela variação na taxa de sua perda (SOULES et al., 2001). No Brasil, a idade média para a ocorrência da menopausa é de 48,7 anos (ALDRIGHI et al., 2005). O baixo nível socioeconômico, baixo peso e tabagismo são alguns dos fatores que poderiam adiantar a menopausa (KAPUR; SINHA; PEREIRA, 2009), enquanto que o número de gestações, uso de contraceptivos hormonais e outros fatores que reduzem os ciclos ovulatórios durante o período reprodutivo, poderiam postergar o final da idade reprodutiva (PEDRO et al., 2003; PHIPPS et al., 2010). Dorjgochoo et al. (2008) consideram que o ganho de peso que ocorre entre os 20 e 50 anos bem como um Índice de Massa Corporal (IMC) mais elevado durante o início da fase adulta podem postergar a menopausa e assim, aumentar o período reprodutivo, da mesma forma que alguns fatores nutricionais como a ingestão elevada de calorias e frutas.

Como observado, algumas mulheres têm a menopausa antecipadamente e outras, mais tardiamente. O momento em que se dá a menopausa parece ter implicações significativas na saúde da mulher. Estudos associam a menopausa antecipada com um aumento na mortalidade e eventos cardiovasculares adversos, enquanto que a menopausa tardia pode ser associada a um aumento na incidência de cânceres estrógeno dependentes e ainda, alguns estudos sugerem que a menopausa muito tardia (≥ 56 anos) também pode ser associada a um aumento na mortalidade como um todo ou mortalidade provinda de doenças isquêmicas do coração (AYDIN, 2010).

Segundo Weiss et al. (2006), a menopausa é associada a uma insensibilidade hipotalâmico pituitária ao estrógeno. Dessa forma, caracterizam a menopausa os baixos valores de estradiol e altos do hormônio folículo estimulante (FSH) (TAYLOR; KINNEY; KLINE, 2004). A Figura 2 exemplifica os níveis hormonais que ocorrem na menopausa (BURGER et al., 2002).

*Years around menopause: Anos ao redor da menopausa; FSH: Hormônio folículo estimulante

Figura 2- Valores plasmáticos esperados de estradiol e hormônio folículo estimulante nos anos ao redor da menopausa

Fonte: Adaptado de Burger et al., 2002.

O climatério pode ser dividido em diferentes estágios, conforme ilustrado na Figura 3, que mostra o período de transição menopausal (37-46 anos), peri menopausa (46-50 anos), pós-menopausa (51-65 anos) e a 3ª idade (após os 65 anos). A transição menopausal é caracterizada pela redução irreversível na produção de estradiol ovariano e aumento da variabilidade dos ciclos menstruais (regularidade e extensão), enquanto que a pós-menopausa representa o estágio de total ausência deste esteroide (ALDRIGHI; ALDRIGHI; ALDRIGHI, 2002). A peri menopausa é o período imediatamente anterior à menopausa e um ano após ela, quando se estabelecem mudanças endócrinas, biológicas e clínicas que culminam com a menopausa (BURGER et al., 2008).

Final do período menstrual							
<div style="text-align: center;"> </div>							
Estágios	-5	-4	-3	-2	-1	+1	+2
Terminologia	Reprodutivo			Transição menopausal		Pós-menopausa	
	Inicial	Pico	Tardio	Inicial	Tardio*	Inicial*	Tardio
Duração	Variável			Variável		Peri menopausa	
						1 ano	4 anos
Ciclo menstrual	Variável a regular	Regular		Duração variável (>7 dias diferente do normal)	Falha ≥2 ciclos e intervalo de amenorréia ≥60 dias até 11 meses	Amenorréia de 12 meses até infinito	
Nível do FSH	Normal		↑	↑		↑	
Nível do E ₂	Elevado			↓		↓ ↓	

*Estágios mais prováveis de serem caracterizados por sintomas vasomotores

Figura 3- Estágios do climatério

Fonte: Adaptado de *Menopause*, 2001

2.2 Peso, composição corporal, gasto energético e oxidação de substratos na pós-menopausa

Está bem documentado na literatura científica o aumento da prevalência de sobrepeso e obesidade durante as últimas décadas em âmbito mundial (WEISS et al., 2006; FOSTER-SCHUBERT et al., 2011). Destaca-se a maior prevalência deste aumento em mulheres com idade entre 45 e 61 anos, ou seja, mulheres climatéricas (DUBNOV-RAZ; PINES; BERRY, 2007). O excesso de peso nesta faixa etária vem atraindo a atenção de pesquisadores e profissionais da área da saúde, não só porque afeta um grande número de mulheres, mas também devido a sua forte correlação com o aumento do risco para desenvolvimento de doenças cardiovasculares, diabetes mellitus tipo 2 (DM2) (CHANG et al., 2000; WEISS et al., 2006) e síndrome metabólica (LOBO, 2008).

Dessa forma, diversos estudos longitudinais têm demonstrado que por volta da idade da menopausa, as mulheres apresentam um aumento no peso corporal (GUTHRIE et al.,

2003). O ganho de peso parece ocorrer de 3 a 4 anos antes da menopausa e se estende até 1 a 2 anos após (LOVEJOY, 2008). O estudo de Weiss et al. (2006) revelou que mais de 50% das mulheres nessa fase da vida tentam perder peso, e, infelizmente, a maioria delas ganhará novamente o peso perdido ou até mais nos anos seguintes. É importante que se monitore de perto o ganho de peso no período da menopausa porque pode ser difícil obter sucesso na sua perda e manter o peso perdido após a menopausa. O estudo de Sénéchal et al. (2011) mostrou que o ganho ponderal a partir da menopausa foi associado positivamente ao reganho ponderal após uma intervenção visando a perda de peso.

Segundo Monteiro et al. (2004), 60% das mulheres na idade da menopausa apresentam um rápido ganho de peso entre 2,5 a 5,0 kg, enquanto que, segundo Eshtiaghi et al. (2010), mulheres na meia-idade apresentam um ganho de peso de 0,5 kg/ano após a menopausa, e para Lovejoy (2001), a maior parte das mulheres ganha entre 0,9 a 2,3 kg durante a transição menopausal. Atribui-se a discrepância na variação do ganho de peso, às diferenças no tamanho amostral do estudo, características étnicas da população, definições de menopausa, coleta de dados sobre a evolução do peso, entre outras (PANOTOPOULOS et al., 1997).

O ganho de peso parece não estar linearmente relacionado ao envelhecimento, mas aumenta especificamente nos anos pós-menopausa. No entanto, não está claro na literatura, se o ganho ponderal está relacionado ao processo de envelhecimento, às flutuações hormonais inerentes ao climatério (GAMBACCIANI et al., 2001; LOVEJOY, 2001), ou à uma combinação de ambos os fatos (MILEWICZ et al., 2001). Os resultados de diversos estudos sugerem que o ganho de peso nas mulheres é mais comum durante a peri menopausa, mas isso não significa que a menopausa *per se* tem alguma influência nesse processo (PANOTOPOULOS et al. 1997). Além disso, fatores genéticos (CHANG et al., 2000), alterações psicológicas, meio ambiente, ingestão alimentar excessiva e diminuição da prática de atividades físicas contribuem significativamente com o ganho de peso nessa fase da vida (AL-ZADJALI et al., 2010).

Em se tratando dos fatores genéticos, algumas mutações em genes específicos, tais como o gene do receptor da melanocortina (MC4R) e do gene associado à massa gorda e obesidade (FTO), podem contribuir para a obesidade na pós-menopausa, as quais podem se manifestar apenas com a queda dos hormônios da menopausa (estradiol e progesterona). Tais mutações podem possivelmente afetar a redistribuição da gordura corporal, gasto energético e levar a alterações nos hábitos alimentares (KELLER et al., 2010).

É importante ressaltar que o peso corporal aumenta com a idade tanto nas mulheres quanto nos homens e isso é observado em sujeitos magros, eutróficos e naqueles com excesso

de peso. A etiologia do ganho ponderal que acompanha o envelhecimento é incerta; sugere-se que haja uma diminuição na massa magra, principal consumidora de O_2 , o que reflete diretamente na queda do metabolismo de repouso, principal componente do gasto energético diário (POEHLMAN et al., 1998), em uma proporção de 2% a cada década (FEBRASGO, 1995), ou ainda, de 5 a 10% (LOPES; HALBE, 1995). Esse processo pode ocorrer concomitantemente com a diminuição do gasto energético do exercício, que, se aliado a uma ingestão calórica excessiva, pode levar ao ganho de peso. Luhrmann et al. (2009) mostraram queda na estatura e massa magra com concomitante aumento do IMC e massa gorda em mulheres alemãs acompanhadas durante 8 anos a partir dos seus 60 anos de idade. O estudo mostrou ainda que houve uma diminuição de 3% no gasto energético de repouso (GER) e diminuição no gasto energético do exercício físico, o que levou a uma redução média de 6% no gasto energético total dessas mulheres.

Apesar das incertezas quanto à etiologia do ganho de peso, é senso comum na literatura que as alterações hormonais inerentes à menopausa trazem consigo aumento e redistribuição da gordura corporal (TOTH et al., 2000), que, segundo Paz et al. (2006), é da ordem de 17% (PAZ; HERNANDO; ROLDÁN, 2006). A deficiência estrogênica é responsável pela mudança do padrão ginóide para o andróide de gordura corporal (quando o acúmulo de gordura corporal passa da região dos quadris para o abdômen, ou seja, quando a gordura deixa de ser acumulada na periferia e se instala na região central).

Uma das razões que leva à alteração do padrão de distribuição de gordura corporal é o fato da enzima lipase lipoproteica ser estimulada na pré-menopausa tanto por estrógenos quanto pela progesterona a atuar principalmente na região gluteofemoral. Com a queda dos hormônios sexuais, essa enzima passa a ser mais atuante no abdômen (PAZ; HERNANDO; ROLDÁN, 2006). Dessa forma, a mulher não está mais protegida contra os riscos de doenças cardiovasculares e dividirá os mesmos riscos que os homens (SINKIN-SILVERMAN; WING, 2000; BERDAH, 2006). Além da redistribuição da gordura corporal, destaca-se também o aumento do acúmulo de gordura visceral e diminuição da gordura subcutânea das mulheres pós-menopausadas comparadas às pré-menopausadas (PANOTOPOULOS et al., 1997).

Outros fatores podem ser relacionados ao ganho de peso e à redistribuição da gordura corporal nessa fase da vida. Como por exemplo, alguns peptídeos que regulam a fome e a saciedade parecem ter seu metabolismo alterado em virtude do hipoestrogenismo, o que pode levar a mudanças na alimentação após a menopausa. O ganho de peso durante as gestações e curtos períodos de amamentação, também poderiam refletir posteriormente no aumento de peso na pós-menopausa. Da mesma forma, valores diminuídos do hormônio IGF-1 (*Insulin-*

like Growth Factor 1) após a menopausa parecem estar relacionados à uma diminuição da lipólise intra-abdominal, o que pode alterar a distribuição de gordura para o tipo andróide (D'EON et al., 2005).

Desequilíbrios metabólicos têm sido associados à obesidade. Um deles é a inflexibilidade metabólica, onde há uma dificuldade de se oxidar gordura no músculo esquelético e uma habilidade prejudicada de se alternar a oxidação de lipídios para carboidratos em resposta à insulina. Populações saudáveis conseguem alternar o combustível energético baseando-se na disponibilidade do substrato. A inflexibilidade metabólica foi observada em mulheres afro americanas obesas não diabéticas na fase da pré-menopausa, uma vez que não conseguiram alterar a oxidação de substratos em resposta ao macronutriente predominante na dieta (lipídios ou carboidratos) (BERK et al., 2009).

Em sujeitos normoglicêmicos, os carboidratos são preferencialmente oxidados pelos músculos mesmo na presença de elevados níveis de ácidos graxos livres (SIDOSSIS; WOLFE, 1996). Em mulheres pós-menopausadas obesas, a resistência insulínica ou a reduzida secreção desse hormônio contribuem para a menor oxidação dos carboidratos, sendo estes desviados para a síntese e armazenamento de lipídios (WALTON et al., 1993). O estudo de Braun et al. (2004) dividiu mulheres com sobrepeso em resistentes à insulina e não resistentes, e mostrou que as resistentes oxidaram menos carboidratos em relação às controles. Entretanto, outros estudos têm mostrado resultados divergentes. O estudo de Borghouts et al. (2002) mostrou não haver alterações na oxidação de macronutrientes em pacientes diabéticas do tipo 2 não obesas.

Segundo Solomon et al. (2008), as mulheres mais velhas oxidam mais carboidratos em relação aos lipídios, visto o aumento do quociente respiratório (QR) com o passar do tempo. O predomínio da oxidação de carboidratos em relação aos lipídios também foi observado no estudo de Santos et al. (2008) com mulheres climatéricas. Isso pode ser explicado, em parte, pelo acúmulo de gordura que ocorre no organismo dessas mulheres, visto que a obesidade é considerada um fator determinante da capacidade diminuída da oxidação de gordura. Outro fator seria a massa magra diminuída em mulheres mais velhas, a qual é responsável em parte pela oxidação de gordura; e ainda, um último fator seria a função mitocondrial prejudicada nas mais idosas (SOLOMON et al., 2008).

Em relação aos lipídios, tem-se especulado que mulheres em idade fértil, a relativa abundância de estrógeno ou progesterona, ou ambos, pode alterar a regulação de vias metabólicas que favorecem a oxidação lipídica e conservam os carboidratos (D'EON; BRAUN, 2002). Com o passar da idade, a taxa de oxidação lipídica nas mulheres cai e os

mecanismos para essa queda ainda não estão esclarecidos (ISACCO; DUCHÉ; BOISSEAU, 2012). É descrito na literatura que a menopausa leva a uma diminuição da oxidação de lipídios nas mulheres (LOVEJOY, 2008). Além da lipólise diminuída, uma menor capacidade do músculo esquelético oxidar gordura e/ou uma diminuição da capacidade de transporte de ácidos graxos de cadeia longa do citosol para a mitocôndria parecem ocorrer (CALLES-ESCADÓN; POEHLMAN; GARCÍA-RUBÍ, 1997). Da mesma forma, Solomon et al. (2008) mostrou que obesos mais velhos apresentaram uma oxidação lipídica reduzida quando comparados aos mais jovens. O estudo de Levadoux et al. (2001) também encontrou uma oxidação lipídica menor em mulheres com idade acima de 60 anos do que aquelas com idade inferior a 35 anos.

O perfil lipídico se mostra desfavorável pela presença de níveis circulantes de triglicerídeos maiores em mulheres pós-menopausadas do que nas pré-, bem como níveis diminuídos do HDL-colesterol (*High Density Lipoprotein*) (WEHR et al., 2011). Tal fato, associado à resistência insulínica prevalente nas mulheres pós-menopausadas (MAGGIO et al., 2011), corroboram o aumento do risco para doenças cardiovasculares, diabetes mellitus tipo 2 (DM2), dentre outras enfermidades.

As alterações hormonais que caracterizam a menopausa parecem influenciar as necessidades e hábitos nutricionais das mulheres (BEATTY; O'BRIANT; VILBERG, 1975; TARDIVO et al., 2010). O estrógeno exerce influência tanto no tamanho das porções quanto na ingestão alimentar diária total, o que também pode explicar o ganho de peso nessa fase da vida. Em ratas e camundongos fêmeas, o estrógeno exerce um efeito inibitório no tamanho das porções alimentares e na ingestão diária durante todo o ciclo estral. A ausência do estrógeno leva a mudanças nas porções, na duração das refeições, hiperfagia e obesidade. Em humanos, os efeitos são similares, havendo também uma correlação negativa entre a ingestão alimentar e os níveis circulantes de estradiol. Dessa forma, tem sido proposto que o estrógeno atua direta e indiretamente na ingestão alimentar, e uma das formas de sua atuação é na modulação dos hormônios orexígenos e anorexígenos (BROWN; CLEGG, 2010; RACHÓN; TEED, 2010), que serão discutidos posteriormente.

2.3 Termogênese induzida pela dieta

O efeito térmico do alimento (ETA) é o gasto energético, acima do basal, provocado pelo processo da alimentação. É atribuído à energia gasta na absorção, transporte, digestão e aproveitamento dos alimentos digeridos (PITTET et al., 1976). Apresenta efeito máximo em

uma hora e duração de cerca de 3 a 4 horas, representando de 5 a 15% do gasto energético total diário (COSTA; SPERIDIÃO; FAGUNDES-NETO, 2007). Cerca de 10% dos nutrientes ingeridos são utilizados como fonte de energia necessária para a absorção dos nutrientes (MILER; MUMFORD; STOCK, 1967). O processo de envelhecimento, tamanho da porção alimentar e sua composição, resistência insulínica e prática de atividades físicas podem influenciar o ETA (de LONGE; BRAY, 1997).

Sabe-se que esse efeito parece variar de acordo com o substrato energético consumido. Em jovens normais com peso constante, a ingestão de carboidrato aumenta o gasto energético de 5 a 10%, lipídios de 3 a 5%, e proteínas de 20 a 30% (DANFORTH Jr., 1985). Se for ingerida uma dieta mista, cerca de 10% das necessidades energéticas devem ser acrescidas ao gasto energético de repouso (COSTA; SPERIDIÃO; FAGUNDES-NETO, 2007). No estudo de Suen et al. (2003), sete mulheres obesas foram submetidas a três dietas hipocalóricas diferenciadas quanto ao macronutriente predominante (proteína, carboidrato e lipídio). Não foi encontrada diferença significativa estatística quanto ao efeito térmico do alimento entre os diferentes tipos de dieta.

É sabido também que o ETA declina progressivamente com a idade e em homens e mulheres eutróficos, cerca de 150 kcal por década (MELANSON et al., 1998; ROBERTS; DALLAL, 2005). Contaldo et al. (1987) demonstrou que mulheres ovariectomizadas apresentaram a termogênese pós-prandial menor e facilidade em desenvolver obesidade do que aquelas não-ovariectomizadas.

Além disso, alguns estudos sugerem que, em obesos, o ETA é menor que em não-obesos (RIGGS; WHITE; GROPPER, 2007; SUEN et al., 2003), o que pode ser explicado pelo fato da obesidade estar geralmente associada à resistência insulínica, que leva à redução na oxidação da glicose e queda do ETA (GOLAY et al., 1982). Como um exemplo, o estudo de Weinsier et al. (1995) mostrou que um grupo de mulheres pós-menopausadas obesas apresentaram um ETA 1% menor que o grupo de mulheres que nunca foram obesas. Outros estudos não encontraram diferenças, independentemente da fonte de nutrientes da dieta (BUKKENS et al., 1991; TENTOLOURIS et al., 2008).

Segundo Weinsier et al. (1995), a oxidação de substratos energéticos é prontamente influenciada pelas alterações na composição da dieta. Alguns estudos indicam que dietas ricas em carboidratos tem maior efeito na termogênese que dietas hiperlipídicas, enquanto que outros não encontraram diferença entre seus efeitos. O estudo de Tentolouris et al. (2008) mostrou que diferentes tipos de refeições levam a diferentes respostas termogênicas. Nesse estudo, a ingestão de uma refeição rica em proteína foi associada a uma elevação no ETA três

vezes maior do que uma refeição rica em lipídios porque a assimilação da proteína é um processo que requer bastante energia. A relação inversa entre a ingestão de carboidratos e a oxidação de lipídios já foi descrita. No estudo de Tentolouris et al. (2008), foi encontrada uma correlação negativa entre a oxidação de lipídios e carboidratos após uma refeição rica em lipídios, tanto em sujeitos magros como em obesos. A oxidação aumentada de lipídios inibiu a utilização de glicose tanto pela via glicolítica quanto pela aeróbica.

Estudos mostraram que uma dieta rica em carboidratos estimula a maior oxidação de carboidratos e suprime a oxidação de lipídios, o que é associado às propriedades autorregulatórias oxidativas que caracterizam o metabolismo de carboidratos (BANDINI; SCHOELLER; DIETZ, 1994; VASILARAS; RABEN; ASTRUP, 2001). Diferentemente do estudo de Tentolouris et al., (2008), estudos com modelos animais e humanos demonstraram que a alta ingestão de lipídios pode causar uma redução na expressão de genes envolvidos na fosforilação oxidativa, levando ao seu estoque durante a fase pós-prandial, diferentemente de carboidratos e proteínas, que ajustam sua oxidação à sua ingestão. Enquanto que a oxidação de carboidratos é associada a sua ingestão, o mesmo não ocorre com os lipídios, e tem sido sugerido que o estoque corporal de carboidrato é um determinante mais importante para a oxidação lipídica do que a ingestão desse macronutriente (BLAAK; SARIS, 1996).

O estudo de Melanson et al. (1997) mostrou que mulheres mais velhas não aumentaram prontamente a oxidação lipídica para corresponder ao aumento na ingestão desse macronutriente. Por outro lado, outros estudos evidenciaram que a oxidação lipídica pós-prandial é maior frente a uma refeição hiperlipídica do que uma refeição pobre em gordura (HERMSDORFF; VOLP; BRESSAN, 2007). O mesmo foi observado no estudo de Tentolouris et al. (2008), em que o aumento da oxidação lipídica após uma dieta rica em lipídios resultou em uma diminuição do quociente respiratório pós-prandial.

Dessa forma, parece existir uma hierarquia na taxa de oxidação de macronutrientes no estado pós-prandial de proteína > carboidrato > lipídio porque a assimilação da proteína é um processo que requer mais energia (SCOTT; FERNANDES; LEHMAN, 2007; TENTOLOURIS, 2008). Além disso, o ETA parece ser influenciado também pelos estímulos sensoriais, de modo que o aumento da palatabilidade dos alimentos está associado ao aumento do ETA (HERMSDORFF; VOLP; BRESSAN, 2007). Em contrapartida, outros pesquisadores acreditam que a termogênese está relacionada ao tamanho da dieta e não ao tipo de macronutriente ofertado em maior parte (KINABO; DURNIN, 1990).

2.4 Estrógeno endógeno e terapia hormonal: composição corporal e ingestão alimentar

A terapia hormonal (TH) é, em geral, indicada para o alívio dos sintomas vasomotores tais como fogachos e suores noturnos, além de atuar como adjuvante na prevenção e/ou tratamento da osteoporose, diabetes mellitus tipo 2 (DM2), doenças cardiovasculares e câncer colo retal (ONGPHIPHADHANAKUL et al., 1998), dentre outras indicações. Apesar dos benefícios do tratamento, em alguns casos, ele pode apresentar riscos, sendo os mais discutidos o câncer de endométrio e de mama (CANDERELLI et al., 2007).

Quando iniciada logo após a menopausa, a TH tende a trazer mais benefícios do que riscos, tais como redução da adiposidade central, colesterol total e LDL-c (*Low Density Lipoprotein*) e melhora do perfil lipídico e cardiovascular. Por outro lado, o início tardio da TH pode levar a um aumento no risco de eventos tromboembólicos (LARA; CASANOVA; SPRITZER, 2010).

Quanto à atuação da TH na composição corporal e metabolismo energético, apesar da crença popular de que a TH aumenta o peso corporal, a maior parte dos estudos realizados neste sentido sugere que a TH se associa a um menor ganho ponderal durante a pós-menopausa e a um gasto energético aumentado (ARMELLINI et al., 2000). No entanto, há estudos que sugerem o contrário, mostrando haver controvérsias e inconclusões quanto aos resultados devido à formulação da TH utilizada, sua dose, via de administração e adesão ao tratamento (ALMEIDA et al., 2011; KELLER et al., 2010). Segundo Irwin et al. (2003) o que parece claro é que a TH influi beneficemente na distribuição de gordura corporal.

O estudo de Lobo (2008) mostrou diminuição da gordura abdominal em cerca de 7% em usuárias de TH, mas sem alterar a circunferência da cintura. Em outro estudo, com 62 mulheres pós-menopausadas seguidas por dois anos, a TH combinada (estrogênio e progestagênio) preveniu o aumento da gordura abdominal após a menopausa (HAARBO et al., 1991). O estudo de Reubinoff et al. (1995), que acompanhou mulheres pós-menopausadas durante um ano, mostrou que a TH combinada não preveniu o acúmulo de gordura corporal, mas minimizou a mudança do padrão de distribuição de gordura ginoide para o andróide.

Troisi et al. (1995) mostraram que mulheres que usavam TH apresentaram uma razão cintura quadril (RCQ) menor do que aquelas que nunca usaram ou descontinuaram o seu uso. Neste estudo, os fatores que levaram às diferenças entre as usuárias e as não-usuárias de TH foram vários. Por exemplo, as usuárias pareciam se preocupar mais com a saúde e já apresentaram um peso e uma RCQ menor no início do estudo do que as não-usuárias devido à

relutância dos médicos em prescrever TH para mulheres com excesso de peso e portadoras de síndrome metabólica. Outro estudo, controlado randomizado (JENSEN; CHRISTIANSEN; RODBRO, 1986), mostrou que uma alta dose de TH levou ao aumento da massa magra em mulheres no início do período pós-menopausal.

Outros estudos também encontraram que o uso de TH preveniu o aumento da massa de gordura corporal ou ainda, evitou a perda de massa magra (LOPES; HALBE, 1995; CHANG et al., 2000). Toth, Sites e Poehlman (1999) afirmaram ainda que os hormônios ovarianos podem afetar o metabolismo energético e modular o uso de substratos, refletindo na massa magra.

Almeida et al. (2011) avaliaram 139 mulheres pós-menopausadas, e observaram não haver ganho ponderal adicional ao normalmente associado a este período da vida da mulher com o uso de TH. O uso de estrogênio isolado também não mostrou ter influência relevante no ganho ponderal face a fármacos com associação estroprogestativa. Este resultado corroborou vários estudos randomizados que descreveram um ganho ponderal atenuado em mulheres com TH frente a mulheres sem TH, conferindo à TH um efeito modesto, mas detectável, na redução do ganho ponderal previsível nos primeiros anos da pós-menopausa.

Dados de experimentos com animais claramente demonstraram que a ovariectomia de ratas causou ganho de peso e acúmulo de adiposidade central, e o tratamento desses animais com estrógeno ou qualquer outra substância com potencial estrogênico, como fitoterápicos, atenuaram o ganho de peso e o aumento de gordura abdominal, além de levar a uma diminuição na ingestão alimentar (LIANG, 2002; RACHÓN; TEEDE, 2010). Estudos com animais, avaliando as consequências da suplementação de estrógeno na utilização de substratos têm demonstrado aumento da oxidação lipídica e diminuição da de carboidratos (D'EON; BRAUN, 2002).

Para se entender o mecanismo de ação da TH sobre a composição corporal, oxidação de substratos e gasto energético, é preciso que se considere a via em que a TH está sendo administrada. A administração de estrógeno via oral reduz o IGF-1 (*Insulin-like Growth Factor 1*) sérico e aumenta os níveis circulantes do hormônio de crescimento (GH) e da proteína ligadora de GH. O GH tem efeito no metabolismo de substratos e na composição corporal. As ações anabólicas do GH são mediadas pelo IGF-1 enquanto que outras ações, como o estímulo à lipólise e oxidação lipídica, são diretas (O'SULLIVAN et al., 1998). Segundo Lobo (2008), a diminuição do IGF-1 e o aumento do GH suprime a oxidação de gordura por diminuir a atividade de enzimas lipolíticas como a lipase hormônio sensível, levando ao aumento da massa gorda e diminuição da massa magra. Enquanto que a TH

transdérmica, por não ter a primeira passagem hepática, apresenta ausência de efeitos sobre o GH e sobre o IGF-1, ou ainda, leva a um discreto aumento da produção/secreção de IGF-1 (ISOTTON; WENDER; CZEPIELEWSKI, 2008). Ainda sobre a TH transdérmica, Isacco, Duché e Boisseau (2012) demonstraram que a oxidação lipídica é aumentada nas usuárias.

Mulheres com sobrepeso e obesidade moderada apresentam ganho de peso quando iniciam a TH oral. Alternativamente, segundo Lwin et al. (2008), os efeitos agudos metabólicos e lipogênicos do estrogênio oral podem ser compensados ao longo do tempo por efeitos benéficos no comportamento e gasto energético, como tem sido observado em modelos animais.

O'Sullivan et al. (1998) avaliaram 18 mulheres pós-menopausadas com sobrepeso, que foram divididas em grupo TH oral e TH transdérmica, e receberam uma dieta mista com 32% do valor calórico total da dieta (VCT) em gordura, 14% em proteína e 55% em carboidrato. Os resultados mostraram um nível de GH de jejum significativamente maior no grupo TH oral e houve redução significativa dos níveis de IGF-1 nesse grupo. Não houve diferença estatística quanto à taxa metabólica basal e termogênese induzida pela dieta entre os grupos, mas houve uma supressão da oxidação lipídica na primeira hora após a ingestão da dieta e aumento da oxidação de carboidratos no grupo oral, os quais foram normalizados com o decorrer do tempo.

Outro estudo, com 59 mulheres pós-menopausadas com IMC maior que 25 kg/m² mostrou que tanto no grupo em uso de TH transdérmica quanto no grupo com TH oral houve uma queda significativa da razão cintura quadril e gordura subcutânea, sendo os efeitos mais marcantes naquelas com circunferência da cintura maior que 88 cm e prega cutânea suprailíaca maior que 33 cm (CHUBATY et al., 2011).

Ainda quanto à diferença entre as vias de administração da TH, o estudo de dos Reis et al. (2003) abordou apenas o uso de TH estrogênica por 12 meses em mulheres pós-menopausadas histerectomizadas. O estudo mostrou que houve aumento da massa gorda e diminuição da massa magra nas usuárias de TH oral, e nas usuárias de TH transdérmica, houve um aumento na massa magra e não houve alterações na massa gorda.

Em contraste, o estudo de Kristensen et al. (1999) mostrou que 267 mulheres pós-menopausadas em uso de TH oral combinada ou com estrogênio isolado diminuíram seu peso corporal e o acúmulo de gordura abdominal. Este efeito foi mais pronunciado nas mulheres não-obesas do que nas obesas.

Chmouliovsky et al. (1999) avaliaram 12 mulheres pós-menopausadas usuárias de TH transdérmica combinada por três meses. O estudo mostrou efeitos benéficos da TH na

oxidação lipídica, peso corporal e acúmulo de gordura abdominal. A diminuição do peso corporal de 2 kg em 3 meses foi explicada pela diminuição da ingestão alimentar e aumento do gasto energético. Além disso, houve uma melhora nos níveis de colesterol total e LDL-c plasmáticos e na resposta da insulina frente a uma sobrecarga de glicose.

Um mecanismo de ação da TH sobre a composição corporal merece destaque. A enzima lipase lipoproteica (LPL), considerada enzima chave para o estoque de gordura corporal, é mais atuante na região glúteo femoral em mulheres pré-menopausadas, da mesma forma que a lipólise intra-abdominal é aumentada nessas mulheres. Com a menopausa, há uma diminuição tanto da atuação da LPL na região glúteo femoral, que passa a atuar mais na região abdominal, concomitantemente com uma diminuição da lipólise nessa região, o que pode ser revertido com o uso de TH (PANOTOPOULOS et al., 1997; TOTH et al., 2001).

Em se tratando da relação entre a TH e a ingestão alimentar de mulheres pós-menopausadas, Reimer et al. (2005) testou a hipótese de que diferenças nos níveis hormonais de usuárias de TH e não-usuárias de TH influenciariam os hábitos alimentares. Seus resultados mostraram não haver diferenças entre a ingestão calórica e a composição de macronutrientes das dietas de mulheres pós-menopausadas em uso ou não de TH, não havendo, portanto, diferenças na qualidade da dieta entre esses dois grupos.

2.5 Peptídeos reguladores da fome e da saciedade frente a refeições ricas em gordura

A ingestão alimentar modula um sistema complexo regulatório da fome e da saciedade, incluindo diversos peptídeos, tais como a leptina, a colecistocinina (CCK), o peptídeo YY (PYY) e a grelina. Vários peptídeos gastrointestinais são secretados em resposta à ingestão da gordura dietética (PASMAN et al., 2008), a qual apresenta propriedade de sinalização da saciedade fraca, com o consequente consumo extra de alimentos ricos em gordura, o que pode levar à obesidade. Estudos indicam que refeições ricas em gordura estimulam a superalimentação justamente devido à sua fraca promoção da saciedade (MORENO et al., 2008). Sujeitos que se alimentam com refeições gordurosas, apresentam, em longo prazo, maior termogênese induzida pela dieta bem como níveis elevados de leptina (ROSADO; MONTEIRO, 2001).

A presença de gordura no lúmen do intestino delgado estimula a secreção de CCK e PYY (PIMENTEL; ZEMDEGS, 2010), inibe a secreção de grelina e o esvaziamento gástrico e, consequentemente, reduz o apetite e a ingestão calórica. A presença dos produtos da

digestão das gorduras, os ácidos graxos, promovem os mesmos efeitos (LITTLE; FEINLE-BISSET, 2011). Outros peptídeos regulam a ingestão de gordura. Os neuropeptídios galanina, peptídeo agouti (AgRP) e o neuropeptídeo Y (NPY) estimulam a ingestão desse macronutriente, enquanto que o peptídeo melanotrófico (MSH) e o peptídeo transcrito regulado pela cocaína e anfetamina (CART) inibem a sua ingestão.

Em obesos, foram relatadas alterações nos valores plasmáticos de jejum de peptídeos do trato gastrointestinal e hipotalâmicos, como redução da grelina e do PYY (LI et al., 2011; ZAC-VARGHESE; DE SILVA; BLOOM, 2011). Dessa forma, altos níveis de grelina não são uma causa frequente de obesidade, pois a maioria dos obesos apresenta baixa concentração deste peptídeo. Entretanto, em casos de perda significativa de peso, os níveis de grelina aumentam, o que acarreta fome e, provavelmente, contribui para um novo ganho de peso (SANTORO et al., 2003). Pós-prandialmente, em obesos, os níveis plasmáticos de PYY parecem ser menores do que em indivíduos magros, o que não foi confirmado por outros estudos (CAMILLERI, 2009).

2.5.1 Leptina

A leptina é um peptídeo de 146 aminoácidos codificado pelo gene *ob* e secretado pelos adipócitos (FRIEDMAN, 2011), principalmente do tecido adiposo subcutâneo (LAMBRINOUDAKI et al, 2008) sendo produzida também, embora em menor quantidade, na placenta, estômago, glândulas mamárias, coração, cartilagem óssea, intestino, fígado e pâncreas (CONSIDINE et al., 1996). Dados *in vitro* mostraram que a gordura visceral parece produzir menos leptina do que a gordura subcutânea. Similarmente, diversos estudos *in vivo* tem indicado uma menor correlação da gordura visceral com a leptina do que com a gordura subcutânea. Dessa forma, pessoas com mais gordura visceral são mais susceptíveis a terem menos leptina circulante (GOWER et al., 2000).

Este peptídeo exerce influência direta na redução da ingestão alimentar e no aumento do gasto energético por meio de sinais a receptores específicos para este peptídeo no hipotálamo (SVACINA, 2008), informando ao cérebro a magnitude das reservas energéticas, regulando assim o balanço energético (IRWIN et al., 2003). O mecanismo pelo qual a leptina reduz a ingestão alimentar tem sido parcialmente elucidado, sendo que a leptina ativa as vias neurais que inibem a ingestão alimentar e concomitantemente inibe as vias que ativam a ingestão (FRIEDMAN, 2011).

Apesar dos diversos tecidos produtores de leptina, é a gordura corporal quem determina os níveis circulantes desse peptídeo, que é produzido proporcionalmente à quantidade de gordura corporal do organismo (PING-DELFO; SOARES, 2011), ou seja, os níveis de leptina aumentam com o acréscimo de tecido adiposo e diminuem quando há perda desse tecido (FRIEDMAN, 2011). Alguns dados recentes sugerem que a leptina intestinal atue diretamente no trato gastrointestinal, influenciando as várias funções envolvidas na absorção dos nutrientes. Esses conceitos enfatizam o papel da leptina como um novo hormônio gastrointestinal (LAMEU; PACHECO, 2005).

Sugere-se que, possivelmente, em obesos, exista uma resistência à leptina. Diversos estudos têm constatado níveis aumentados de leptina, chegando a alcançar valores cerca de quatro vezes maior em obesos do que em não-obesos, havendo uma alta correlação deste peptídeo com a quantidade de gordura corporal. A redução do peso e da massa gorda está associada à diminuição dos níveis de leptina (HUANG et al., 2004).

A resistência à leptina parece aumentar com a idade. A comparação entre ratos jovens (6 meses) e idosos (24 meses) que receberam injeção de leptina, demonstrou que o efeito da diminuição da ingestão de alimentos foi mais pronunciado nos animais mais jovens do que nos idosos. Achados de outros estudos demonstraram que ratos obesos apresentaram resistência periférica à administração de leptina. Desta forma, a resistência a leptina pode ser devido tanto à obesidade quanto ao aumento desse peptídeo com a idade. O desenvolvimento de resistência à leptina com a idade pode contribuir para a hiperfagia, hiperleptinemia e desbalanço energético (FETT; REZENDE, 2001). Akimoto e Miyasaka (2010) mostraram que, em mulheres, há um aumento dos níveis de leptina na meia-idade, o que pode estar relacionado a uma resistência a esse peptídeo. Kmiec (2011) mostrou que a ação anorexigênica central da leptina diminui com a idade provavelmente por haver um prejuízo na transdução do sinal da leptina.

Em ratos, uma alimentação rica em gordura e em carboidratos levou a uma diminuição nos níveis de leptina. No entanto, a relação entre a ingestão alimentar a longo-prazo e a leptina ainda não está clara. Alguns estudos observacionais têm relatado associações entre a ingestão de carboidratos e as concentrações de leptina circulante tanto em magros quanto em obesos. No estudo de Kong et al. (2009), foi encontrado que a ingestão habitual de carboidratos foi associada inversamente à leptina de jejum em mulheres pós-menopausadas com sobrepeso e obesidade, mesmo após o ajuste para ingestão calórica, porcentagem de gordura corporal, IMC, idade e gordura intra-abdominal. Em um outro estudo, foi encontrada uma associação inversa entre a ingestão de fibras e leptina, sugerindo que a alta ingestão de

fibras promove aumento na sensibilidade à leptina com consequente diminuição da sua produção/secreção (KONG et al., 2009).

Jejum prolongado e perda de peso levam a uma diminuição da massa gorda e consequente diminuição da secreção de leptina no organismo, causando aumento do apetite e diminuição do gasto energético de repouso. Assim, as concentrações de leptina aumentam com a superalimentação e diminuem em situações de fome (SOUSA; BRÁS-SILVA; LEITE-MOREIRA, 2002). O balanço energético positivo resultante da diminuição da leptina plasmática, restaura ou garante a preservação da massa gorda remanescente.

A concentração de leptina no plasma está sujeita a uma grande variabilidade individual que é independente da massa gorda. Um dos fatores que influencia de forma fisiológica as concentrações de leptina é o exercício físico, uma vez que programas de exercícios físicos tendem a levar a uma perda de peso e de massa gorda, o que pode ocasionar diminuição da leptina plasmática (MEIRA; MORAES; BOHME, 2009). Outro fato é o gênero, tendo as mulheres concentrações marcadamente mais elevadas desse peptídeo do que homens com o mesmo IMC. Este fato é devido não apenas à maior porcentagem de gordura subcutânea nas mulheres, mas também à influência direta dos estrogênios (WABITSCH et al., 1997). O jejum prolongado leva à anovulação, o que confirma a influência da leptina sobre a função ovariana e corrobora o estudo de Frisch e McArthur (1974), que sugeriu a existência de um fator derivado do tecido adiposo, necessário para o desenvolvimento e manutenção da capacidade reprodutiva das mulheres.

Não se sabe ao certo os mecanismos exatos que controlam a relação entre a leptina e a função ovariana, mas é possível que o estradiol e o FSH interfiram na regulação da produção de leptina pelos adipócitos. Embora receptores de leptina tenham sido encontrados em ovários humanos, não há informações sobre os efeitos do peptídeo nas células foliculares. No estudo de Geber e Sampaio (2005), os níveis de leptina aumentaram após a administração de estradiol em pacientes não expostas aos demais hormônios ovarianos e hipofisários (GnRH dependentes), sugerindo correlação direta entre a elevação do estradiol e da leptina, e que o estradiol possa ter um papel estimulador da produção ou liberação da leptina. Um provável mecanismo para explicar esse fenômeno é o incremento da expressividade do gene *ob* (regulador da síntese da leptina nos adipócitos), induzido pelo estradiol.

2.5.2 Grelina

A grelina é um peptídeo de 28 aminoácidos secretado primariamente pelas células endócrinas do fundo gástrico e, em menor quantidade, pelos rins, intestino, placenta, glândula pituitária e hipotálamo. Atua como um peptídeo orexígeno, ou seja, leva ao aumento da ingestão alimentar e ao mesmo tempo diminui o gasto energético (SONI et al., 2011). Sua produção gástrica é regulada por fatores nutricionais e hormonais, dos quais os principais fatores inibitórios são a leptina, interleucina 1 beta (IL-1 β) e hormônio de crescimento (GH). Este peptídeo exibe ritmo diurno, aumentando de 1 a 2 horas antes do início de uma refeição e reduzindo logo após (VENDRELL et al., 2004).

As concentrações séricas de grelina encontram-se aumentadas durante o jejum prolongado e em estados de hipoglicemia, e diminuídas após uma refeição. A liberação endógena de grelina encontra-se reduzida após a ingestão alimentar, retornando progressivamente aos valores basais ao final do período pós-prandial (LEIDY et al., 2004). É considerado o único hormônio que induz a fome, sendo conhecido por “hormônio da fome” (PASMAN et al., 2008); desencadeia a sensação de fome no núcleo arqueado, estimulando a motilidade gastrointestinal e promovendo a deposição de gordura. O núcleo arqueado está envolvido no controle central do início da ingestão alimentar, e a grelina é a única substância que tem demonstrado aumentar a fome e o apetite em humanos (CRISPIM et al., 2007).

Condições que induzem a um balanço energético positivo, tais como a alimentação excessiva (*overfeeding*), obesidade e hiperglicemia induzem à supressão dos níveis de grelina. Segundo Kirchner, Heppner e Tschöp (2012), a grelina é o regulador mais importante do balanço energético, podendo afetar tanto a ingestão alimentar quanto o metabolismo sistêmico, representando um elo molecular chave entre a detecção das calorias consumidas e o controle neuroendócrino da homeostase energética.

Após uma refeição, a secreção de grelina varia em função do tipo de macronutriente presente. A gordura ou o carboidrato da refeição diminuem a secreção de grelina enquanto que a proteína dietética não exerce nenhum efeito, o que é surpreendente, uma vez que é o macronutriente que promove a maior saciedade. As gorduras diminuem os níveis de grelina apenas após a sua digestão, sugerindo que os ácidos graxos são importantes sinais para suprimir a secreção desse peptídeo. O mecanismo exato para tal supressão ainda não é conhecido, mas sugere-se que o peptídeo PYY promova este efeito, uma vez que 15 minutos após a infusão de lipídios no estômago, observa-se aumento da secreção de PYY (BATTERHAM et al., 2003).

O efeito da grelina sobre a escolha entre uma refeição rica em lipídios e outra rica em carboidratos foi avaliado em ratos, que receberam uma injeção do peptídeo no núcleo

arqueado do hipotálamo. Observou-se aumento da ingestão de gordura 1 hora após a injeção de grelina e efeito máximo 2 horas após a administração do referido peptídeo. Uma vez que a ingestão de lipídios foi estimulada após a administração de grelina, foi sugerido que a produção desse peptídeo, no núcleo arqueado, regula a ingestão de gorduras. Em animais e humanos, o apetite para gordura atinge seu pico no final do período da alimentação, o que sugere que a grelina seja liberada nesse mesmo período (ERLANSON-ALBERTSSON, 2010).

A leptina e a grelina são complementares, mesmo que antagonistas, e seus sinais refletem alterações agudas e crônicas do balanço energético (GREEMAN et al., 2004). Dessa forma, ambos os peptídeos afetam a regulação do peso corporal por iniciar uma cascata de sinalização no cérebro, particularmente no hipotálamo. A leptina ativa as vias catabólicas levando à perda de peso, enquanto que a grelina ativa as vias anabólicas levando ao ganho ponderal. Ambos os peptídeos circulam na proporção dos estoques de gordura corporal e respondem às mudanças de peso. Apesar de serem afetados por mudanças na adiposidade a longo prazo, os hormônios também respondem a outros estímulos a curto prazo, como o jejum e o estado alimentado agudos (KONG et al., 2009).

Estudos prévios mostraram que é o tipo de nutriente contido na refeição, e não o volume, responsável pelo aumento ou diminuição pós-prandial da grelina. A sua concentração plasmática encontra-se diminuída após refeições ricas em carboidrato, concomitantemente com a elevação da insulina plasmática. Por outro lado, níveis plasmáticos aumentados foram encontrados após refeições ricas em lipídios, associados ao pequeno aumento da insulina plasmática. Em adição, recentes estudos com ratos sugerem que a grelina, administrada periférica ou centralmente, diminui a oxidação das gorduras e aumenta a adiposidade (UKKOLA; POYKOO, 2002).

Na obesidade, a grelina encontra-se suprimida e pode servir como mecanismo contra regulatório para limitar o aumento da adiposidade corporal induzida pela dieta. Estudos encontraram associação negativa entre a grelina circulante com a porcentagem de peso e gordura corporais, IMC, insulina e leptina (FLANAGAN et al., 2003). O estudo de Iwamoto et al. (2005) também mostrou que a grelina sérica foi inversamente correlacionada ao peso corporal, da mesma forma que a gordura do tronco e a massa gorda total em mulheres pós-menopausadas. No entanto, sujeitos obesos são mais sensíveis à grelina (ZAC-VARGHESE; TAN; BLOOM, 2010). O estudo de Oner-Ividogan et al. (2007), também mostrou valores diminuídos da grelina na obesidade, e sua concentração foi positivamente associada à hipertensão em obesos.

Akimoto e Miyasaka (2010) mostraram que em ratos jovens, a grelina administrada no hipotálamo aumentou a ingestão alimentar, sendo a ingestão reduzida com o avançar da idade. Baixas doses de grelina aumentaram a ingestão alimentar de ratos enquanto que apenas as maiores doses de grelina (0,3 e 1 nmol) estimularam a ingestão alimentar nos animais mais velhos.

2.5.3 Colecistocinina

A colecistocinina (CCK) é um peptídeo intestinal que estimula a contração da vesícula biliar e a secreção das α -amilases pancreáticas, influencia na saciedade, diminui o consumo alimentar, a motilidade intestinal, promove a inibição da secreção (CRAWLEY; CORVIN, 1994) e do esvaziamento gástricos (DOCKRAY, 2012). É considerada um peptídeo anorexígeno, bem como é a leptina. Segundo Zac-Varghese, Tan e Blom (2010), a administração de CCK em animais e humanos inibiu a ingestão alimentar por reduzir o tamanho das refeições e a sua duração.

A CCK-8 e a CCK-12 são as formas secretadas pelas células tipo I tanto do duodeno quanto do jejuno, na presença de ácidos graxos e proteínas, sendo que as proteínas estimulam com uma maior potência a sua secreção do que os aminoácidos. Os ácidos graxos, especialmente os de cadeia longa, estimulam mais a secreção do peptídeo do que os triglicerídeos (ERLANSON-ALBERTSSON, 2010). À medida que a digestão ocorre no lúmen duodenal e jejunal, a concentração de produtos semidigeridos para liberar a CCK diminui, não ocorrendo mais estímulo luminal para a sua secreção. A meia-vida é de 5 minutos e pouco se sabe sobre seu metabolismo (LAMEU; PACHECO, 2005).

O envelhecimento é associado à diminuição do apetite e da ingestão alimentar, o que é chamado de “anorexia do envelhecimento”. Há evidências de que a atividade aumentada da CCK em idosos contribua para a anorexia. O envelhecimento é associado ao aumento dos efeitos sacietógenos da CCK em roedores e humanos. Dessa forma, a inibição das ações da CCK forneceria um meio de prevenção ou tratamento para a subnutrição de idosos (TAI et al., 2010).

A modificação da dieta, particularmente a diminuição do seu conteúdo de lipídios, reduz a atividade da CCK. Em roedores, a exposição a uma dieta rica em gordura é associada a concentrações plasmáticas aumentadas de CCK e retardamento do esvaziamento gástrico. Em adultos, a exposição à dieta rica em lipídios é associada também ao aumento nas concentrações plasmáticas de CCK, alterações na motilidade gástrica, mas sem aumento

significativo da ingestão alimentar. Essas observações sugerem que a ingestão de uma dieta rica em gordura reduz a sensibilidade aos efeitos da CCK e pode reverter, pelo menos em parte, alguns dos efeitos causados pelo envelhecimento (TAI et al., 2010).

Ainda quanto aos efeitos do peptídeo CCK no envelhecimento, Akimoto e Miyasaka (2010) mostraram que, em ratos velhos comparados a ratos jovens, a administração central de CCK-8, exerceu um maior efeito inibitório sobre a ingestão alimentar no primeiro grupo, indicando uma maior sensibilidade à CCK nos ratos mais jovens, porém os mecanismos envolvidos nessa resposta não foram esclarecidos. O efeito sacietógeno da CCK é atenuado em pessoas com excesso de peso (DOCKRAY, 2012).

O estudo de Donavan, Paulino e Raybould (2007) mostrou que o receptor CCK-1 é o principal determinante da regulação dos padrões alimentares. Animais *knockout* para esse receptor ingerem uma maior quantidade de alimentos e a duração das refeições é maior, quando comparados à ratos controles, enquanto que a frequência das refeições é reduzida, razão pela qual a ingestão alimentar total diária não é afetada. Esses dados sugerem que a ausência do receptor CCK-1 prejudica a habilidade de encerrar as refeições e apoiam a hipótese de que tanto a CCK quanto o receptor CCK-1 estão envolvidos na determinação da duração das refeições. Experimentos usando injeções de CCK exógena encontraram que a CCK não estende o intervalo pós-prandial entre as refeições, o que indica que esse peptídeo pode influenciar mais na regulação da saciação, enquanto que outros fatores adicionais predominam subsequentemente, como é o caso dos peptídeos bombesina, do peptídeo liberador de gastrina (GRP) e do PYY.

2.5.4 Peptídeo YY

O peptídeo YY é um peptídeo intestinal composto por 36 aminoácidos, sintetizado e secretado por células especializadas conhecidas como células-L, encontradas predominantemente no trato gastrointestinal distal (particularmente, no íleo) (KARRA; CHANDARA; BATTERHAM, 2009), sendo a forma circulante mais abundante a PYY3-36. Quanto à ação do PYY no sistema nervoso central, a forma PYY1-36 (menos abundante) se liga preferencialmente aos receptores Y1 e Y5 do hipotálamo, conduzindo a uma cascata de sinalização orexígena e aumentando a ingestão alimentar. Em oposição, o subtipo PYY3-36 tem especificidade pelos receptores Y2, estimulando assim as vias anoréxicas no sistema nervoso central, reduzindo a ingestão alimentar (ZAC-VARGHESE; DE SILVA; BLOOM, 2011).

Sua produção é induzida por ácidos graxos, dependendo do tamanho da cadeia (secretado principalmente frente a ácidos graxos de cadeia longa), e proteínas. Assim, o hormônio é secretado do intestino para a circulação de uma maneira nutriente dependente (ZAC-VARGHESE; DE SILVA; BLOOM, 2011). Seus níveis estão baixos no estado de jejum e aumentam rapidamente em resposta à ingestão alimentar, alcançando um pico após 1 a 2 horas da refeição, se mantendo elevados por várias horas. Em resposta à ingestão alimentar, os níveis de PYY aumentam dentro de 15 minutos, antes até dos nutrientes alcançarem as células-L intestinais, o que indica que haja mecanismos neurais e hormonais para a sua secreção inicial (KARRA; CHANDARA; BATTERHAM, 2009). Dessa forma, o PYY atua como um peptídeo anorexígeno periféricamente, inibindo a secreção de ácido gástrico e enzimas pancreáticas e suprimindo a motilidade gastrointestinal.

Altas concentrações diminuem o apetite. Sugere-se que sua regulação seja neural, já que seus níveis plasmáticos aumentam quase que imediatamente após a ingestão alimentar e alcança seu pico após as grandes refeições como o café da manhã, almoço e jantar. Após uma refeição teste, os níveis plasmáticos de PYY aumentaram dentro de 15 minutos proporcionalmente à quantidade ingerida de calorias, atingindo seu pico após 90 minutos da refeição e permaneceram elevados por até 6 horas (PFLUGER et al., 2007). Além de diminuir o apetite, o PYY atua também prolongando os intervalos entre-refeições em modelos animais (VALASSI; SCACCHI; CAVAGNINI, 2008).

Para exemplificar os efeitos anoréxicos do PYY3-36, Batterham et al. (2006) avaliaram camundongos *knockout* para PYY, e mostraram que esses animais apresentaram hiperfagia quando se alimentaram livremente e ingeriram significativamente mais do que os animais normais. Além disso, os camundongos *knockout* eram significativamente mais pesados e apresentavam um tecido adiposo subcutâneo e visceral maior. Tanto a hiperfagia quanto a adiposidade foram revertidas com a reposição de PYY3-36.

Em adição à regulação da ingestão alimentar, estudos têm mostrado que o PYY3-36 apresenta efeitos metabólicos benéficos no gasto energético. A administração crônica de PYY3-36 em roedores mostrou uma alteração do uso de substratos energéticos favorecendo a oxidação lipídica. Em humanos, a infusão periférica de PYY3-36 aumentou o gasto energético e a oxidação lipídica. Outro estudo mostrou associação dos níveis pós-prandiais de PYY com o gasto energético pós-prandial. Dessa forma, os achados sugerem que o PYY regula o peso corporal reduzindo a ingestão alimentar e aumentando o gasto energético. Os mecanismos para os efeitos do PYY3-36 precisam ainda ser determinados (KARRA; CHANDARA; BATTERHAM, 2009).

Em adultos, foi verificada uma associação negativa entre o PYY circulante e a adiposidade. No entanto, esta observação não tem sido confirmada em outros estudos (KARRA; CHANDARA; BATTERHAM, 2009). Obesos tiveram menor aumento dos níveis de PYY pós-prandial, especialmente em refeições noturnas, levando a uma maior ingestão calórica (KONTUREK et al., 2004; PFLUGER et al., 2007). Batterham et al. (2003) avaliaram os efeitos da infusão de PYY3-36 na ingestão calórica de adultos magros e obesos e encontraram que os obesos se mantiveram sensíveis às ações anoréxicas do peptídeo. Esses achados aumentaram o interesse no uso do PYY3-36 como um regulador do peso corporal e um promissor tratamento para a obesidade (ERLANSON-ALBERTSSON, 2010).

2.6 Relação do estradiol com os peptídeos reguladores da fome e da saciedade

O estrógeno participa da regulação da ingestão alimentar e composição corporal em praticamente todos os mamíferos. Tal fato se dá pela interação entre esse hormônio e demais reguladores da fome e da saciedade (tais como a grelina, leptina, CCK e PYY). Este fato é corroborado por estudos que mostraram uma diminuição ou até a reversão do aumento da obesidade e gordura corporal com o uso de terapias hormonais (BUTERA, 2010; LIANG et al., 2002). Além do estradiol levar a uma diminuição da ingestão alimentar, Cooke e Naaz (2004) mostraram que o estrógeno, atuando centralmente, aumenta o gasto energético. Em contraste, a progesterona por si só não influencia significativamente o comportamento alimentar em ratas ovariectomizadas. Entretanto, na presença de estrógeno, a progesterona, segundo Hirschberg (2012), estimula o apetite e promove o ganho de peso.

Vários estudos indicam que os efeitos do estradiol na ingestão alimentar são mediados por sua ação nos receptores desse hormônio no sistema nervoso central. Os primeiros estudos sobre esse assunto foram conduzidos em 1970 e mostraram uma estimulação direta da região ventromedial (VMN) do hipotálamo pelo estradiol. Estudos realizados mais tarde mostraram que implantes de estradiol no núcleo para ventricular (PVN) do hipotálamo, região de controle da ingestão, levaram à diminuição do consumo alimentar em ratas e porcas submetidas aos experimentos. Estudos mais recentes mostram que o estradiol também age em outras áreas do sistema nervoso central (BUTERA, 2010).

Para elucidar essa questão, foram realizados experimentos com o objetivo de se estudar a habilidade do estradiol em influenciar a alimentação via interações com sistemas peptídicos conhecidos por regular a ingestão alimentar (BUTERA, 2010). Foi demonstrado em ratas que a ovariectomia causa um aumento da ingestão alimentar e do tamanho das

porções e um aumento concomitante do peso corporal, e a administração de estradiol em doses fisiológicas levou à diminuição da ingestão por promover a saciedade precoce (NORI et al., 1994).

Como o estradiol atua no apetite ainda não está claro. Uma hipótese é de que o estradiol atue indiretamente via efeitos no metabolismo periférico. Por exemplo, diminuindo a atividade da enzima lipase lipoproteica. No entanto, vários testes falharam em comprovar essa hipótese. Uma hipótese alternativa é de que os hormônios ovarianos atuem diretamente no sistema nervoso central, controlando assim o comportamento alimentar. Dois achados sugerem que tal fato pode ocorrer no PVN do hipotálamo, que é um dos vários sítios centrais ricos em receptores de estrógeno. O implante subcutâneo de cápsulas contendo estradiol no PVN diminuiu a ingestão total diária de ratas ovariectomizadas durante um período de 3 dias e, em seguida, lesões no PVN bloquearam a inibição do efeito periférico do estradiol sobre a ingestão alimentar em ratas também ovariectomizadas (NORI et al., 1994).

O estradiol parece também reforçar os efeitos sacietógenos que aumentam durante o curso da alimentação. Um estudo realizado pelo grupo de Butera (2010) focou nas interações entre o estradiol e a colecistocinina (CCK). Em ratas ovariectomizadas, a administração de estradiol suprimiu em 9% a ingestão alimentar, sendo esta supressão da ordem de 36% quando associada à CCK. Uma supressão de 12% na ingestão alimentar foi observada quando se administrou apenas CCK. Efeitos similares foram observados em ratas intactas com ciclos menstruais regulares: a administração de CCK quando o estradiol estava alto levou a uma diminuição maior da alimentação do que quando este hormônio estava baixo. Foi demonstrado também que ratas recebendo tanto estradiol quanto progesterona apresentaram inibição da ingestão alimentar.

Ainda se tratando da possibilidade de que o estradiol aumente o potencial sacietógeno do CCK, Butera et al. (1993) encontraram um aumento do potencial sacietógeno do CCK-8 exógeno em ratas ovariectomizadas que receberam estradiol. Neste estudo, a CCK foi mensurada após a refeição e foi observada uma diminuição da ingestão das ratas que receberam estradiol, mostrando o efeito inibitório da CCK na ingestão alimentar juntamente com doses fisiológicas de estradiol. Esses resultados sugerem que os efeitos do estradiol no comportamento alimentar podem ser mediados pelo efeito sacietógeno da CCK.

Nori et al. (1994) mostraram que o estradiol pode aumentar o efeito sacietógeno do CCK-8 exógeno em ratas ovariectomizadas. Se o estradiol aumenta o efeito sacietógeno do CCK endógeno, essa interação sinérgica pode ser um mecanismo para a diminuição das porções alimentares de fêmeas intactas, que segue o aumento do estradiol circulante durante o

ciclo estral, e a queda do estrógeno após a ovariectomia contribui para o aumento da ingestão alimentar.

Outro estudo do mesmo grupo mostrou que outros fatores estão envolvidos na influência do estradiol sobre a ingestão alimentar, como por exemplo, os seus efeitos em atenuar a ação orexígena da grelina. Em ratas ovariectomizadas, uma maior supressão na ingestão alimentar (diminuição da porção e da frequência de ingestão) foi observada naquelas que recebiam estradiol associado à grelina do que nas que recebiam apenas grelina (BUTERA, 2010).

Quanto à leptina, o estudo de Barrios et al. (2010) mostrou que as mulheres apresentam concentrações desse hormônio mais altas do que os homens, mesmo após o ajuste para a massa gorda, o que se associa aos níveis circulantes de estrógenos, que parecem intervir na regulação da secreção de leptina (IRWIN et al., 2003). Outros estudos têm mostrado diferenças de gênero, predominantemente mediadas pelo estradiol, nos efeitos de sinais endócrinos da leptina e CCK (CLEGG et al., 2007). Em adipócitos isolados, a exposição ao estradiol aumentou a expressão do RNA mensageiro de leptina e sua secreção, sugerindo um efeito direto do estradiol no tecido adiposo (GOWER et al., 2000). No estudo de Cicero et al. (2011), os maiores preditores de leptina foram o IMC e a razão testosterona/estrona tanto em mulheres quanto em homens.

Dessa maneira, mulheres em idade fértil apresentam níveis circulantes mais elevados de leptina, declinando a partir da menopausa (MELI et al., 2004). Estudos tem mostrado que os estrógenos exercem um efeito estimulante sobre as concentrações de leptina, o que corrobora seus níveis mais altos em mulheres mais jovens e com excesso de peso, as quais apresentam níveis mais elevados de estradiol também, visto que o tecido adiposo realiza a conversão de andrógenos a estrógenos (processo conhecido por aromatização), sendo este tecido uma fonte significativa de estrógenos na mulher pós-menopausada obesa (BARRIOS et al., 2010).

Em relação à grelina, o experimento de Clegg et al. (2007) mostrou que a potencialidade da grelina exógena em estimular a ingestão foi menor em ratas intactas do que em ratas ovariectomizadas e quando essas últimas foram tratadas com estradiol, não houve mais o estímulo ao aumento da ingestão alimentar. Além de estimular a hiperfagia, a grelina levou ao ganho de peso rápido em ratas ovariectomizadas. Dessa forma, os autores concluíram que o estradiol afeta as vias de sinalização da grelina até que haja uma diminuição significativa do potencial orexígeno da grelina. Os autores ainda indicaram que similarmente

à associação entre os níveis plasmáticos de grelina e aumento da ingestão em ratas ovariectomizadas, a grelina também está aumentada em mulheres pós-menopausadas.

Kellokoski et al. (2005) relataram que estudos com animais têm mostrado que o estrogênio está envolvido na regulação da secreção de grelina. A administração de estrogênio promove diminuição do número de células produtoras de grelina, diminui o nível de RNA mensageiro de grelina no estômago e também reduz os níveis de grelina em ratas ovariectomizadas. Da mesma forma, a revisão de Brown e Clegg (2010) mostrou que o estradiol reduz o potencial orexígeno da grelina. No entanto, o estudo de Kellokoski et al. (2005) com humanos mostrou que a terapia estrogênica aumentou os níveis plasmáticos de grelina. No estudo de Nouh, Abd-Elfattah e Hassouna (2012), os níveis de grelina encontraram-se menores nos grupos peri e pós-menopausa do que no grupo pré-menopausa. Além disso, foi encontrada no estudo uma associação significativa negativa entre a grelina e o FSH.

Quanto à terapia hormonal (TH), há poucos estudos clínicos publicados acerca do efeito da TH nos níveis de grelina. No estudo de Lambrinoudaki et al. (2008), a TH estrogênica ou combinada (estrogênio mais progesterona) não apresentou nenhum efeito sobre a grelina. Soni et al. (2011) sugeriram que a TH favorece a diminuição dos níveis de grelina e que a descontinuidade da TH aumenta os níveis desse peptídeo, o que poderia promover o ganho de peso. Dessa forma, os dados sobre a relação entre a TH e a grelina em mulheres pós-menopausadas são conflitantes. No estudo de Defopoulos et al. (2010), que avaliou o efeito do uso de TH oral, transdérmica e histerectomia associada à ooforectomia bilateral nos níveis de grelina, mostrou não haver alterações em seus níveis com nenhum dos procedimentos, sugerindo que os hormônios ovarianos não estão envolvidos na regulação da secreção de grelina.

Finalizando este tópico da tese, em resumo, estamos diante de um gradual aumento na quantidade de mulheres que ingressam no climatério e nas fases subsequentes, e, ao mesmo tempo, observamos também um aumento na prevalência de doenças crônicas não transmissíveis nessa população, como é o caso do diabetes mellitus tipo 2 (DM2), hipertensão arterial, doenças cardíacas, dentre outras, que por sua vez estão associadas ao aumento da prevalência de sobrepeso e obesidade. Sendo assim, estamos diante de uma população feminina mais velha, mais doente e mais gorda. Dessa forma, estudos sobre os mecanismos que levam a esse quadro são necessários, o que nos motivou a pesquisar possíveis causas tais como o metabolismo energético e peptídeos reguladores da fome e da saciedade de mulheres pós-menopausadas. Foi visto que o hipoestrogenismo acarreta uma série de mudanças

metabólicas nas mulheres, tais como redistribuição da gordura corporal, diminuição da massa magra e queda do metabolismo energético, além de alterar a fisiologia normal de peptídeos reguladores da fome e da saciedade, exacerbando os efeitos dos reguladores orexígenos e atenuando os efeitos dos anorexígenos.

Diante do exposto, foram levantadas as seguintes hipóteses para o estudo:

Hipótese 1. Mulheres pós-menopausadas com excesso de peso e com maiores valores de estradiol plasmático, oxidam mais lipídios após uma sobrecarga lipídica do que as mulheres com valores menores de estradiol.

Hipótese 2. Mulheres pós-menopausadas com maiores valores de estradiol plasmático também têm maiores valores plasmáticos dos peptídeos sacietógenos e menores dos estimuladores da fome em relação às mulheres com menores valores de estradiol.

Objetivos

3. OBJETIVOS

3.1 Objetivo geral

Investigar a relação do estradiol plasmático com o metabolismo energético e peptídeos reguladores da fome e da saciedade de mulheres pós-menopausadas com excesso de peso, nos momentos basal e após uma sobrecarga lipídica.

3.2 Objetivos específicos

- Mensurar o gasto energético de repouso de mulheres pós-menopausadas estratificadas de acordo com o nível do estradiol plasmático;
- Mensurar o gasto energético após ingestão de uma sobrecarga lipídica;
- Calcular a oxidação de substratos energéticos no repouso e após ingestão de uma sobrecarga lipídica;
- Mensurar a concentração plasmática basal e pós-prandial de hormônios reguladores da fome e da saciedade;
- Avaliar a composição corporal;
- Avaliar o consumo alimentar;
- Avaliar a prática de atividades físicas;
- Comparar os diferentes métodos de avaliação da composição corporal;
- E comparar os diferentes métodos de avaliação do consumo alimentar.

Materiais e métodos

4. MATERIAIS E MÉTODOS

4.1 Tipo de pesquisa

Trata-se de uma pesquisa prospectiva, com coleta de dados primários, de natureza quantitativa, com fins intervencionistas, e em relação aos meios, do tipo experimental. Os dados que foram analisados respondem a uma pesquisa de natureza quantitativa, uma vez que investigou-se os valores da oxidação dos substratos energéticos carboidrato e lipídio, do gasto energético e dos hormônios reguladores da fome e saciedade. É intervencionista porque houve uma intervenção com as voluntárias (oferta de uma sobrecarga lipídica) e os resultados dessa intervenção foram analisados. Tal intervenção foi realizada por meio de uma experiência científica, já que os resultados da intervenção não eram totalmente conhecidos.

4.2 Delineamento experimental

O estudo ocorreu na cidade de Ribeirão Preto no período de março de 2009 a junho de 2011, sendo o recrutamento das voluntárias realizado no Serviço Multidisciplinar de Climatério do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (HCFMRP/USP) e no Centro de Saúde Escola, Unidade Cuiabá, também vinculado à FMRP/USP. A coleta de dados se deu tanto na Unidade Metabólica quanto na Unidade de Pesquisa Clínica, ambas pertencentes ao HCFMRP/USP.

A parte experimental constou de três a quatro encontros com as voluntárias que atenderam aos critérios de inclusão para participação no estudo (detalhados na seção 4.3) e desejaram participar:

Figura 4- Delineamento do estudo

No primeiro encontro, houve o recrutamento das voluntárias e o esclarecimento sobre a pesquisa. Aquelas que atenderam aos critérios de inclusão do estudo e que desejaram participar foram encaminhadas para um segundo encontro, sendo orientadas a se apresentar em jejum de 12 horas com permissão para a ingestão de medicamentos de rotina e água.

No segundo encontro, foi feita, inicialmente, a leitura e assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE), redigido conforme Diretrizes e Normas regulamentadoras de pesquisas envolvendo seres humanos (BRASIL, 1996). Em seguida, foram mensurados o peso corporal e a estatura da paciente, seguidos pela coleta de amostra de sangue para mensuração dos hormônios plasmáticos estradiol (E_2), folículo estimulante (FSH) e estimulante da tireoide (TSH) para portadoras de hipo ou hipertireoidismo que não tinham nenhuma dosagem próxima ao dia da coleta. Foram realizadas medidas antropométricas, impedância bioelétrica e mensuração do gasto energético de repouso (GER). Em seguida, foi ofertada uma única sobrecarga lipídica no café da manhã (detalhado na seção 4.7.5) e medido o efeito térmico do alimento por um período de até cinco horas. Durante os períodos de descanso da calorimetria indireta, foram coletados dados pessoais da participante, aplicado o Questionário Quantitativo de Frequência Alimentar (QQFA), o recordatório alimentar de 24

horas, o dia alimentar habitual e o Questionário Internacional de Atividade Física (IPAQ). Ao final, a composição corporal foi avaliada utilizando-se o DXA (*Dual energy X-ray Absorptiometry*). Após a coleta de dados, e antes do terceiro encontro, a participante foi classificada como pertencente a um dos três grupos, de acordo com o valor do estradiol plasmático (E_2): Grupo 1: $E_2 \leq 39$ pg/mL (valor baixo), Grupo 2- $40 \leq E_2 \leq 59$ pg/mL (valor intermediário), e Grupo 3- $E_2 \geq 60$ pg/mL (valor alto).

Dez voluntárias de cada grupo foram sorteadas e convidadas a retornar ao hospital para uma nova coleta de dados. Foram realizados diversos sorteios até que tivéssemos o mais próximo de dez voluntárias por grupo dentro do tempo possível para a coleta de dados. As voluntárias sorteadas e que concordaram em participar retornaram ao hospital novamente para determinação das concentrações séricas dos peptídeos reguladores da fome e da saciedade em jejum e após a mesma sobrecarga lipídica única.

O terceiro encontro com as voluntárias que não foram sorteadas ou que foram mas não concordaram em participar novamente, consistiu na discussão dos resultados. Foram apresentados e explicados os resultados referentes à alimentação e composição corporal (Apêndice A), gasto energético e oxidação dos substratos (Apêndice B). Além disso, foram feitas algumas orientações nutricionais baseadas na Pirâmide Alimentar de Philippi et al., 1999 (Anexo A), diferenças entre alimentos *diet* e *light* (Apêndice C) e para as participantes que pediram uma orientação nutricional mais específica, foi montado um plano alimentar com base no gasto energético de repouso mensurado pela calorimetria indireta (Apêndice D). Os mesmos procedimentos foram adotados em um quarto encontro com as voluntárias que foram sorteadas e aceitaram participar novamente do estudo.

4.3 Questões éticas

O presente trabalho foi submetido e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do HCFMRP/USP (Anexos B e C). O Termo de Consentimento Livre e Esclarecido foi elaborado segundo a resolução nº 196 de 10 de outubro de 1996 do Conselho Nacional de Saúde (CNS, 1996), e foi lido e explicado às mulheres submetidas ao estudo. As mulheres que concordaram em participar assinaram duas vias idênticas, ficando uma com a participante e a outra com a pesquisadora (Apêndice E).

4.4 Equipe de estudo

O grupo de estudo do presente trabalho contou com a pesquisadora Roberta de Souza Santos, que idealizou a pesquisa, recrutou as voluntárias, desenvolveu o estudo e analisou os resultados; Dra. Vivian Marques Miguel Suen, que também idealizou a pesquisa, auxiliou no recrutamento das voluntárias, no desenvolvimento do estudo e na análise dos resultados; Prof. Dr. Julio Sérgio Marchini, orientador, idealizou a pesquisa e auxiliou na análise dos resultados; e Prof. Dr. Odilon Iannetta, chefe do Serviço Multidisciplinar de Climatério HCFMRP/USP na época em que foi realizado o recrutamento das voluntárias e por isso, auxiliou no recrutamento das mesmas e na análise dos resultados.

4.5 População e amostragem

A população do estudo contou com mulheres na fase do climatério, pós-menopausadas há pelo menos um ano, com idade, preferencialmente, entre 50 a 60 anos, e atendidas regularmente no Serviço Multidisciplinar de Climatério do HCFMRP/USP ou no Serviço de Ginecologia e Obstetrícia do Centro de Saúde Escola – Unidade Cuiabá, vinculado à FMRP/USP.

Foi realizada amostragem não probabilística por conveniência e voluntariado (SILVA, 1967), em que foram recrutadas todas as voluntárias que quisessem participar e fossem elegíveis. O estudo foi divulgado por meio de cartazes nos locais de recrutamento como forma adicional de recrutamento.

A seleção seguiu os seguintes critérios de inclusão:

- ser pós-menopausada com no mínimo 12 meses consecutivos de amenorréia;
- ter idade entre 50 a 60 anos, preferencialmente;
- e ser portadora de sobrepeso ou obesidade com IMC $>24,9 \text{ kg/m}^2$ e $< 40 \text{ kg/m}^2$ (WHO, 1997).

Os critérios de exclusão foram:

- portar doenças que poderiam influenciar o metabolismo energético como hipo e hipertireoidismo²;
- ser tabagista;
- usar corticoides;
- e possuir IMC $<24,9 \text{ kg/m}^2$ e $>40 \text{ kg/m}^2$.

² Se a voluntária apresentou hipo ou hipertireoidismo, o hormônio TSH foi investigado de forma que foram incluídas as voluntárias com valores do hormônio que se enquadrassem dentro da normalidade.

As participantes foram divididas em três grupos de acordo com o nível do estradiol plasmático: Grupo 1: $E_2 \leq 39$ pg/mL (valor baixo), Grupo 2- $40 \leq E_2 \leq 59$ pg/mL (valor intermediário), e Grupo 3- $E_2 \geq 60$ pg/mL (valor alto), independentemente de fazerem uso ou não de terapia hormonal (TH), do seu tipo e via de administração.

O tamanho da amostra esperado seria de 20 voluntárias ao total, o que é amplamente utilizado nas pesquisas da área da saúde (CORBY, 2003). Além disso, demais estudos que abordaram o efeito térmico do alimento utilizaram um tamanho amostral próximo a 20 participantes (KINABO; DURNIN, 1990; PIERS et al., 2002; RIGGS, WHITE, GROOPER, 2007; TENTOLOURIS et al., 2008).

Para a segunda parte do estudo, as voluntárias que participaram previamente foram sorteadas, de modo que obtivéssemos o mais próximo de dez voluntárias por grupo. As que aceitaram participar novamente foram incluídas.

4.6 Análise dos riscos e benefícios

Podem ser considerados dois tipos de riscos:

- Os inerentes às punções venosas, como a dor das punções;
- Os relativos aos sintomas provindos da ingestão da sobrecarga lipídica, como náuseas e indigestão.

Em relação aos benefícios, as participantes puderam ter a sua alimentação avaliada, saber o valor dos hormônios reguladores da fome e da saciedade, ter o seu gasto energético de repouso avaliado (o que poderia nortear melhor a construção de planos alimentares futuros) e receber orientações nutricionais.

4.7 Coleta de dados

Esta seção foi delineada de acordo com uma lógica de atendimento das voluntárias da pesquisa, sem perder de foco as hipóteses e os objetivos do estudo.

4.7.1 Dados pessoais

Os seguintes dados pessoais foram coletados durante o segundo encontro com as participantes, conforme demonstrado na Ficha de coleta de dados (Apêndice F): nome, idade, data de nascimento, contatos telefônicos, profissão, nível de escolaridade, procedência,

naturalidade, etnia, tabagismo, tempo de pós-menopausa, antecedentes pessoais (AP), antecedentes familiares (AF), medicamentos em uso, número de gestações, abortos e sintomas de hipoestrogenismo.

Os dados “tempo de menopausa, AP, AF, medicamentos em uso, número de gestações, abortos e sintomas de hipoestrogenismo” foram confirmados por meio de leitura dos prontuários médicos das participantes e quando as informações foram discrepantes, as dos prontuários foram adotadas.

4.7.2 Medidas antropométricas e análise da composição corporal

Na presente pesquisa, as medidas antropométricas foram obtidas durante o segundo encontro, no período da manhã, com a voluntária em jejum, portando roupas leves, descalça e após esvaziar a bexiga. Foram aferidos o peso, estatura, circunferência braquial, abdominal, da cintura e do quadril e as pregas cutâneas tricipital, bicipital, subescapular e suprailíaca. Todas as medidas foram feitas no lado não dominante do corpo da voluntária (DURNIN; WORMSLEY, 1974; VANNUCCHI et al., 1992) e todas elas foram realizadas pela mesma pesquisadora (Roberta).

4.7.2.1 Peso corporal

A pesagem, aferida segundo Lohman, Roche e Martorell (1940), foi realizada em balança plataforma eletrônica (Filizola[®], ID-500), com capacidade de até 150 kg e precisão de 100 g, estando a voluntária no centro da plataforma.

4.7.2.2 Estatura

A estatura também foi aferida segundo Lohman, Roche e Martorell (1940), em estadiômetro de 2 m, com a voluntária em posição ereta, com a cabeça em plano vertical, pés descalços e juntos, com o peso igualmente distribuído sobre eles, calcanhares juntos, apoiando as costas, nádegas e calcanhares em uma haste graduada de 0,5 em 0,5 cm e braços estendidos ao lado do corpo. A medida foi feita após a voluntária exalar o ar dos pulmões.

4.7.2.3 Cálculo do Índice de Massa Corporal

O Índice de Massa Corporal (IMC) foi obtido pela relação $\text{Peso (kg)} / \text{Altura}^2 \text{ (m)}$. Apesar de não representar a composição corporal, tem sido amplamente utilizado, devido à facilidade de seu cálculo e à grande disponibilidade de dados de massa corporal e estatura (ANJOS, 1992).

Para avaliação do estado nutricional, segundo o IMC, foi utilizada a classificação da *World Health Organization* (WHO, 1997), adotada pelo Conselho Latino Americano de Obesidade (Anexo D).

4.7.2.4 Circunferências e comprimentos

Para todas as medidas de circunferências e comprimentos, foi utilizada fita métrica inextensível com comprimento de 2 m e precisão de 0,1 cm e os protocolos de Lohman, Roche e Martorell (1940).

4.7.2.4.1 Comprimento do braço

O braço avaliado foi levemente afastado do tronco, e o cotovelo foi fletido em 90°. A distância entre o processo acromial da escápula e o olécrano da ulna é conhecido como comprimento do braço.

4.7.2.4.2 Circunferência do braço

Tomado o comprimento do braço, marcou-se o seu ponto médio. Neste local, foram aferidas a circunferência do braço (CB) e as pregas cutâneas tricipital e bicipital.

Para a circunferência do braço, a voluntária o estendeu ao longo do corpo, com a palma da mão voltada para a coxa. O braço foi então contornado pela fita métrica de forma ajustada no ponto marcado (ponto médio do braço), evitando compressão da pele ou folga. Foram utilizados os valores de referência de Frisancho (1981).

4.7.2.4.3 Circunferência abdominal

A medição foi feita com a voluntária em pé, com o mínimo de roupa ou portando roupas leves, abdome relaxado, pés juntos e braços estendidos ao longo do corpo. A fita circundou o ponto médio entre o rebordo costal e a crista ilíaca, no momento da expiração. A

Organização Mundial de Saúde (WHO, 1997) (Anexo E) indica como limítrofe para risco de complicações metabólicas associadas à obesidade, a CA de 88 cm para mulheres.

4.7.2.4.4 Circunferência da cintura

A circunferência da cintura (CC) foi medida com a participante em pé, seguindo os mesmos procedimentos da CA, na menor circunferência entre o rebordo costal e a crista ilíaca, podendo coincidir com a CA.

4.7.2.4.5 Circunferência do quadril

A circunferência do quadril (CQ) foi medida com a participante também em pé, seguindo os mesmos procedimentos da CA, sendo a fita posicionada ao redor do quadril, na região de maior protuberância, sem comprimir a pele.

4.7.2.4.6 Cálculo da razão cinturaquadril

A razão cintura quadril (RCQ) é a proporção entre a circunferência da cintura e do quadril. Relação superior a 0,85 para mulheres é indicativa de risco para o desenvolvimento de doenças associadas ao acúmulo de gordura na região abdominal (POULIOT et al., 1994).

4.7.2.5 Pregas cutâneas

O uso das pregas (dobras) cutâneas é citado em vários trabalhos da literatura como importante técnica na avaliação do estado nutricional e é um método amplamente divulgado no meio científico (ONIS, 1996).

As pregas cutâneas foram aferidas segundo Lohman, Roche e Martorell (1940), com o uso de adipômetro da marca Lange[®] (Cambridge Scientific Industries, Inc., Cambridge, Mayland), com precisão de 0 a 65 mm, escala de 1 mm e pressão constante de 10 g/nm², posicionado a cerca de 1 cm abaixo do pinçamento do polegar com o indicador, sempre do lado não dominante. Tomou-se o cuidado de não soltar a prega no momento da leitura, a qual foi realizada em triplicata, sendo considerada a média das três leituras como o resultado final.

4.7.2.5.1 Prega cutânea tricipital

No mesmo ponto médio utilizado para a CB, a prega cutânea tricipital (PCT) foi aferida na região posterior do braço, desprendendo levemente a prega do tecido muscular. O braço ficou relaxado ao longo do corpo.

4.7.2.5.2 Prega cutânea bicipital

A prega cutânea bicipital (PCB) foi aferida da mesma forma que a PCT, mas na região anterior do braço, que ficou relaxado com a palma da mão voltada para fora.

4.7.2.5.3 Prega cutânea subescapular

A prega cutânea subescapular (PSE) foi aferida 1 cm abaixo do ângulo inferior da escápula, destacando-se a prega paralelamente às linhas naturais de clivagem da pele (usualmente uma linha cerca de 45° da horizontal).

4.7.2.5.4 Prega cutânea suprailíaca

A prega cutânea suprailíaca (PSI) foi aferida logo acima da crista ilíaca, na linha axilar média, seguindo a linha de clivagem natural da voluntária.

4.7.2.6 Cálculo da porcentagem de gordura corporal a partir das pregas cutâneas

O cálculo da porcentagem de gordura corporal a partir das pregas cutâneas foi feito por meio da soma das quatro pregas (PCT, PCB, PSI e PSE), seguindo o protocolo de Durnin e Wormersley (1974), e a massa magra foi determinada pela diferença. Para a análise da adequação da porcentagem de gordura corporal estimada pela antropometria, foram seguidas as recomendações de Lohman, Roche e Martorell (1940), que consideram adequados os valores entre 22,1 a 23,9% para mulheres.

4.7.2.7 Análise da composição corporal

Para determinação da composição corporal, foram utilizados o aparelho de impedância bioelétrica (BIA) e DXA (*Dual energy X-ray Absorptiometry*).

Neste estudo, foi empregado o aparelho de BIA tetrapolar de única frequência (50 kHz) da marca Biodynamics® modelo 450 (Biodynamics Corp., Seattle, Washington, USA).

A voluntária, em jejum de 12 horas, permaneceu em decúbito dorsal, com as pernas afastadas e braços paralelos e afastados do tronco. Os eletrodos foram posicionados nos seguintes pontos anatômicos: próximo à articulação metacarpo falangeana e articulação metatarso falangeana (eletrodos emissores de corrente), e entre o maléolo medial e lateral do tornozelo (eletrodos detectores de voltagem).

O aparelho fornece valores de resistência e reatância, os quais foram utilizados para o cálculo de massa magra com o uso de fórmulas destinadas a mulheres adultas com excesso de peso (KYLE et al., 2000; 2004). A massa gorda foi determinada por diferença.

Em relação ao raio X de dupla varredura (DXA, *Dual energy X-ray Absorptiometry*), trata-se de um método rápido (5 a 10 minutos), não invasivo, preciso e automático (GENTON et al., 2002). A radiação conduzida é baixa (2 a 5 $\mu\text{Sv/exame}$). Este método estima três compartimentos para a avaliação da composição corporal: massa gorda, massa livre de gordura e conteúdo mineral ósseo. A partir destes dados, foi calculada a porcentagem de gordura corporal (LITAKER et al., 2003). Na pesquisa, foi utilizado o aparelho Hologic QDR 4500W® (Bedford: MA, USA do HCFMRP/USP e a voluntária permaneceu em decúbito dorsal.

Para o cálculo da adequação da porcentagem de gordura corporal estimada tanto pela BIA quanto pelo DXA, também foram seguidas as recomendações de Lohman, Roche e Martorell (1940) (22,1 a 23,9%).

4.7.3 Gasto energético e oxidação de macronutrientes

O gasto energético e a oxidação de macronutrientes foram determinados por calorimetria indireta, assim denominada por mensurar indiretamente, durante certo período de tempo, a produção de energia por meio do volume de oxigênio consumido (V_{O_2}) e de gás carbônico produzido (V_{CO_2}).

As mensurações foram realizadas utilizando-se os calorímetros móveis *Sensor Calorimeter Medics Vmax 29®* (Yorba Linda, California, USA) e *MedGraphics VO2000 Portable Metabolic Testing System* (St. Paul, MN, USA), ambos calibrados da mesma forma. A pesquisa iniciou com o primeiro aparelho; no entanto, não foi possível continuar com o seu uso por ser obsoleto e apresentar resultados pouco confiáveis. Dessa forma, algumas medidas

foram repetidas com o uso do segundo aparelho, com o qual a coleta de dados foi finalizada. Ambos os aparelhos foram validados para a população brasileira (WAHRLICH et al., 2006).

O exame da calorimetria indireta foi realizado pela manhã, com a voluntária em jejum de 12 horas, permanecendo inicialmente 30 minutos em repouso, deitada em sala tranquila com condições adequadas como temperatura ambiente controlada, em alerta e sem se movimentar (WAHRLICH; ANJOS, 2001). Quando o exame foi realizado com o aparelho Vmax 29[®], um *cannopy* (capacete), conectado ao calorímetro, foi colocado na cabeça da paciente, e quando realizado com o aparelho VO2000[®], uma máscara foi acoplada ao rosto da voluntária, também conectada ao calorímetro. Os dados foram aferidos durante 30 minutos ou até que se alcançasse o *steady state* (estado de equilíbrio, sem alterações maiores que 5% dos valores obtidos durante 5 minutos consecutivos).

Os valores de Vco₂ (volume produzido de gás carbônico) e Vo₂ (volume de oxigênio consumido), RQ (quociente respiratório), GE (gasto energético) e oxidação de carboidratos e lipídios foram calculados a partir dos dados fornecidos pelos aparelhos: FIo₂ e FICO₂ (fração inspirado de oxigênio e gás carbônico, respectivamente), FEO₂ (fração expirada de oxigênio) e FECO₂ (fração expirada de gás carbônico) e VE (volume expirado). Os dados foram fornecidos a cada 60 segundos e alguns deles eram díspares da maioria. Para que obtivéssemos resultados confiáveis, por recomendação de estatísticos, foram excluídos os dados acima e abaixo de “média + 2 DP (desvios padrão)” e “média – 2DP”.

Para obtenção do gasto energético, os valores de Vo₂ e Vco₂ foram aplicados na fórmula de Weir (1949)³:

$$\text{GE (kcal/dia)} = (3,94 \times \text{Vo}_2 + 1,106 \times \text{Vco}_2) \times 1440$$

Após a ingestão da sobrecarga lipídica, a calorimetria indireta foi iniciada novamente no período de 30, 90, 150, 210 e 270 minutos, para a determinação do efeito térmico do alimento (KAPLAN; LEVEILLE, 1976; PIERS et al., 2002).

As taxas de oxidação de hidratos de carbono e lipídios também foram calculadas a partir do Vo₂ e do Vco₂, ambos medidos pela calorimetria indireta e seus valores foram aplicados nas fórmulas descritas por Frayn (1983):

$$\text{Carboidrato (g/dia)} = [(4,55 \times \text{Vco}_2) - (3,21 \times \text{Vo}_2)] \times 1440$$

$$\text{Lipídio (g/dia)} = [(1,67 \times \text{Vo}_2) - (1,67 \times \text{Vco}_2)] \times 1440$$

³ Esta equação considera que o gasto energético do organismo corresponde à energia utilizada na oxidação de hidratos de carbono e lipídios. A taxa de oxidação de proteínas não foi incluída, pois foi observado que a diferença, considerando ou não esta taxa, é da ordem de 1%.

4.7.4 Avaliação da ingestão alimentar

Para a avaliação da ingestão alimentar, foi utilizado um questionário de frequência alimentar e foram anotados o dia alimentar habitual e o recordatório alimentar de 24 horas relatados pelas participantes. O questionário de frequência avaliou a alimentação habitual da voluntária da mesma forma que o dia alimentar habitual enquanto que o recordatório alimentar de 24 horas avaliou a alimentação do dia anterior à coleta de dados do 2º encontro.

Quanto ao questionário de frequência utilizado, além de uma avaliação qualitativa, houve também uma avaliação quantitativa da dieta, que permitiu a obtenção de dados mais precisos da alimentação habitual das voluntárias. O questionário foi elaborado a partir de um outro validado para a comunidade nipo-brasileira de São Paulo (CARDOSO; STOCCO, 2000) e que foi, posteriormente, adaptado para programas de prevenção de doenças crônicas não transmissíveis (RIBEIRO; CARDOSO, 2002). Contem informações de 75 itens alimentares, questões sobre ingestão habitual de gordura visível de carnes, frequência de consumo de produtos do tipo *light*, tipo de gordura utilizada no preparo de refeições e fracionamento da dieta. Para cada item alimentar do questionário, a participante informou a frequência média usual de consumo (quantas vezes) com a respectiva unidade de tempo (diariamente, semanalmente ou mensalmente), e qual o tamanho da porção individual habitual (Anexo F).

Foi utilizado um álbum de fotografias para minimizar o viés de memória e melhorar a qualidade da informação sobre o tamanho das porções referidas (MONTEIRO et al., 2007). Após a coleta das informações, foram realizadas as codificações dos dados. O cálculo da composição nutricional da alimentação foi realizado com o *software* Dietsys[®] (*HHHQ-Dietsys Analysis Software, Version 4.02, National Cancer Institute, 1999*), o qual forneceu a média da ingestão diária de calorias e nutrientes.

A avaliação do consumo alimentar quanto aos macronutrientes considerou as recomendações de 45 a 65% do valor calórico total da dieta para carboidratos, 10 a 35% para proteínas e 20 a 35% para lipídios (AMDR- *Acceptable Macronutrient Distribution Ranges*) (DRI, 2005). Quanto aos micronutrientes, foram utilizadas as recomendações para mulheres com idade entre 51 a 70 anos (IOM, 2002, 2005, 2011).

O recordatório alimentar de 24 horas e o dia alimentar habitual, foram questionados às participantes durante o 2º encontro. A alimentação referente ao dia anterior foi avaliada pelo recordatório de 24 horas enquanto que o dia alimentar habitual retratou a alimentação habitual da voluntária. Sendo assim, foram realizados um recordatório alimentar de 24 horas e um dia

alimentar habitual. Os alimentos consumidos foram transformados das medidas caseiras informadas para medidas usuais (gramas, litros, etc.) utilizando-se uma tabela de alimentos (PINHEIRO et al., 2005). Posteriormente, obteve-se a composição nutricional (valor energético e de macronutrientes) utilizando-se a tabela de alimentos da USDA (1998), complementada quando necessário com alimentos exclusivos da alimentação dos brasileiros pela tabela TACO (2006).

A avaliação do consumo alimentar segundo o recordatório de 24 horas e o dia alimentar habitual também seguiram a recomendação para macronutrientes citada acima.

4.7.5 Sobrecarga lipídica

Uma única sobrecarga lipídica foi ofertada no café da manhã preparada pela pesquisadora Roberta no Laboratório de Técnica Dietética da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto (FMRP/USP) para cada participante. Os alimentos que compunham a refeição estão descritos no Tabela 1. Quanto à sua composição nutricional, a refeição continha, aproximadamente, 1100 kcal, 72% do valor calórico total em lipídios, 13% em proteínas e 15% em carboidratos, o que caracteriza uma dieta hiperlipídica (SMITH et al., 2000, LUSCOMBE-MARSH et al., 2005).

Tabela 1- Conteúdo da refeição oferecida às voluntárias da pesquisa

Alimento	Quantidade em medida caseira	Quantidade
Leite integral	1 copo	200 mL
Abacate	½ unidade pequena	100 g
Pão	1 unidade	50 g
Queijo prato	6 fatias finas	60 g
Bacon	4 fatias médias	30 g
Margarina	1 colher de sopa cheia	32 g
Ovo	1 unidade	50 g

A determinação da composição nutricional da refeição foi realizada no Laboratório de Bromatologia e no Laboratório de Espectrometria de Massas da FMRP/USP. O conteúdo proteico foi determinado pelo método de Kjeldahl (AOAC, 2005) enquanto que o conteúdo lipídico, pelo método de Soxhlet (AOAC, 2005), com determinações em duplicatas. Com a determinação do teor proteico, lipídico e de umidade (água), efetuou-se a soma destes componentes e a determinação do conteúdo de carboidratos foi feita subtraindo-se essa soma de 100.

A refeição foi preparada, triturada, homogeneizada em liquidificador, pesada e secada em estufa ventilada a 55°C por 48 horas. Em seguida, a amostra foi macerada. A determinação da umidade da refeição foi realizada pelo método descrito pelo AOAC, 2005. As amostras foram pesadas em duplicatas, colocadas em cadinhos de porcelana, previamente numerados. Na sequência, foram colocadas em estufa, à temperatura de 105°C, na qual permaneceram por 12 horas. Finalizado este período, os cadinhos foram retirados da estufa e colocados em dessecador, no qual foi realizado vácuo previamente para que se evitasse absorção de vapor de água. Em seguida, os cadinhos foram pesados e, pela diferença de peso, o teor de umidade (água) foi determinado.

Para a determinação do nitrogênio total, foram extraídas amostras da refeição macerada, as quais foram pesadas em duplicatas, colocadas em tubos especiais para digestão, com adição de 2 gotas de catalisador (dióxido de selênio a 5%). Foram preparados também o branco (100 µL de água destilada adicionados de 2 gotas de dióxido de selênio) e o padrão (100 µL de padrão – sulfato de amônia padrão 12 g N/L – adicionados de 2 gotas de dióxido de selênio).

Para a digestão, foram adicionados em todos os tubos de ensaio 4 mL de ácido sulfúrico concentrado. Os tubos das amostras foram colocados no bloco digestor a 150°C por 30 minutos e depois a 250°C por 3 horas aproximadamente, em capela de exaustão. Posteriormente, o bloco foi desligado até que as amostras esfriassem, ocorrendo em torno de 2 horas. Os tubos foram, então, lavados internamente com pequeno volume de água destilada, e o processo foi recommçado para garantir que toda a amostra fosse digerida completamente, ficando aproximadamente por mais 2 horas em digestão, terminando quando as amostras ficaram transparentes.

Após o resfriamento, iniciou-se o processo de destilação da amônia das amostras em equipamento específico. A amônia destilada foi captada em frasco contendo 4 mL de ácido bórico, e 4 gotas de Mazuazaga (solução que indicava o ponto de viragem – da cor alaranjada para a azul). Em cada tubo com as amostras, foram adicionadas 2 gotas de fenolftaleína (solução que indicava se a amostra estava em meio alcalino). O conteúdo do tubo de ensaio foi transferido para um balão de destilação específico, e foi adicionado aos poucos e com cuidado, o hidróxido de sódio (NaOH 50%) até que a solução ficasse rósea. O balão com a amostra foi introduzido no destilador para destilação da amônia e assim que a amostra começou a destilar, colocou-se o frasco de captação. Quando a solução do frasco de captação virou a cor para azul, abaixou-se a temperatura do destilador, e após 5 minutos, o frasco foi retirado e o destilador, desligado.

Na sequência, foi feita a titulação da solução captada após a destilação da mesma, onde uma solução padronizada de ácido sulfúrico 0,100 N foi gotejada até que a solução do frasco de captação mudasse da cor azul para laranja. Por último, foi anotado o volume gasto na bureta para a realização do seguinte cálculo:

$$\frac{0,14 \times 100 \times (\text{volume de H}_2\text{SO}_4^a - \text{volume do branco}^b)}{\text{volume da amostra}^c}, \text{ onde:}$$

a = valor médio dos volumes das duplicatas lidos na bureta,

b = volume do branco lido na bureta,

c = volume da amostra usada na digestão

O resultado foi expresso em g%. Esse resultado foi multiplicado pelo volume total da refeição e o valor encontrado, dividido por 100, obtendo-se o valor da quantidade de nitrogênio total na refeição, expresso em gramas. Por último, o valor do nitrogênio resultante foi multiplicado por 6,25 para obtenção do conteúdo proteico.

Para a determinação do conteúdo lipídico por Soxhlet, as amostras foram pesadas em duplicata, em papel de filtro Whatman, que foi dobrado e introduzido no extrator do Soxhlet, acoplado a um balão especial. Em seguida, foi adicionado o éter de petróleo, ficando por 6 horas em extração, a uma temperatura de aquecimento constante, em torno de 70°C para que ocorresse, continuamente, o refluxo do éter. Conforme ocorria o refluxo do éter para o balão, o óleo era arrastado pelo éter até o balão e após 6 horas de extração, o éter foi removido do balão e recuperado. Logo após, o balão sem éter foi levado para uma estufa a 55°C, onde permaneceu durante toda noite para total evaporação do éter até a obtenção do peso constante. O teor de óleo foi calculado pela diferença de peso entre o balão no início e ao final do procedimento. Foi realizado o cálculo para 100 g de amostra e depois extrapolou-se para o peso total da refeição.

O conteúdo de carboidratos da refeição foi determinado por diferença, ou seja, determinou-se o teor proteico, o lipídico e o de umidade (água) e o resultado da soma destes componentes foi subtraído de 100. Para a determinação energética, o conteúdo lipídico em gramas foi multiplicado por 9 kcal, o de proteínas, por 4 kcal e o de carboidratos também por 4 kcal (IOM, 2005). Somando-se todos os resultados, obteve-se o valor calórico da refeição.

4.7.6 Avaliação da prática de atividades físicas

O nível praticado de atividade física foi determinado pelo Questionário Internacional de Atividade Física - IPAQ (*International Physical Activity Questionnaire*), proposto pela

Organização Mundial de Saúde (OMS), com a finalidade de constituir um instrumento mundial para determinar o nível praticado de atividade física. O questionário aborda, além dos exercícios físicos, atividades relacionadas ao transporte, vida cotidiana, lazer e caminhada (MATSUDO et al., 2001).

Na população brasileira, o IPAQ foi validado por Matsudo et al. (2001), para pessoas maiores de 12 anos. Os autores desse trabalho recomendaram a utilização desse instrumento para os estudos nacionais, em virtude da possibilidade de comparação com dados internacionais de prática de atividade física. Na presente pesquisa, foi adotada a versão longa do questionário (Anexo G).

A frequência e duração das atividades foram registradas em dias por semana e horas ou minutos por dia. As voluntárias foram classificadas em uma das quatro categorias abaixo:

- Sedentária: quando não fazia qualquer atividade física por pelo menos 10 minutos contínuos durante a semana;

- Insuficientemente ativa: quando fazia atividade física por pelo menos 10 minutos por semana, porém insuficiente para ser classificada como ativa;

- Ativa:

- a) Fazia atividades vigorosas ≥ 3 dias/semana e ≥ 20 minutos por sessão ou;

- b) Fazia atividades moderadas ou caminhada ≥ 5 dias/semana e ≥ 30 minutos por sessão ou;

- c) Fazia qualquer atividade somada (caminhada + moderadas + vigorosas) ≥ 5 dias/semana e ≥ 150 minutos/semana.

- Muito ativa:

- a) Fazia atividades vigorosas ≥ 5 dias/semana e ≥ 30 minutos por sessão ou;

- b) Fazia atividades vigorosas ≥ 3 dias/semana e ≥ 20 minutos por sessão + moderada e/ou caminhada: ≥ 5 dias/semana e ≥ 30 minutos por sessão.

Pelo questionário, são consideradas atividades vigorosas a corrida, ginástica aeróbica, serviços domésticos pesados na casa, no quintal ou no jardim que façam suar bastante ou aumentar muito a respiração e os batimentos cardíacos. Como atividades moderadas, foram consideradas pedalar bicicleta, nadar em velocidade normal, dançar, fazer ginástica aeróbica leve, fazer serviços domésticos na casa, quintal ou jardim como varrer, aspirar, ou qualquer outra atividade que faça suar leve ou aumente moderadamente a respiração ou os batimentos cardíacos. Como caminhada, foi considerada a caminhada para ir ao trabalho, como forma de transporte ou como exercício físico.

4.7.7 Dosagens bioquímicas

4.7.7.1 Estradiol, hormônio folículo estimulante e TSH

Para melhor caracterização da população e enquadramento da voluntária em um dos três grupos, foi coletada uma amostra de 5 mL de sangue de cada participante, em jejum, para determinação do estradiol (E_2) e hormônio folículo estimulante (FSH) plasmáticos. Os hormônios foram analisados pelo Laboratório de Fisiologia e Farmacologia Obstetrícia do Hospital das Clínicas da FMRP/USP por quimiluminescência no analisador IMMULITE 2000 (*Diagnostic Products Corporation* – DPC), onde foram utilizados kits específicos (Immulite® E_2 e Immulite® FSH). A caracterização seguiu os valores abaixo:

Tabela 2- Valores de referência para estradiol e hormônio folículo estimulante plasmáticos

	Nível de estradiol
Mulher normal	
Fase folicular	30 – 120
Pico ovulatório	130 – 370
Fase luteínica	70 – 250
Menopausa	15 – 60
	Nível de FSH
Menopausa	≥ 35

Níveis de estradiol em pg/mL e de FSH em μ UI/mL. Fonte: JULIATO, 2007; McNASTTY et al., 1976; TAUBERT; DERICKS-TAN, 1976.

Quando a participante era portadora de hipo ou hipertireoidismo, foram coletadas amostras de sangue, em jejum, para dosagem de hormônio estimulante da tireoide (TSH), no mesmo momento que a coleta para dosagem de E_2 e FSH. Foram também coletadas amostras de 5 mL de sangue e o soro foi analisado pelo Laboratório de Screening do Hospital das Clínicas da FMRP/USP por quimiluminescência no analisador IMMULITE 2000 (*Diagnostic Products Corporation* – DPC), onde foi utilizado kit específico (Immulite® TSH). Os valores de referência para o TSH compreendem o intervalo entre 0,4 a 4 μ UI/mL (PIMENTEL et al., 2006).

4.7.7.2 Peptídeos reguladores da fome e da saciedade

Os peptídeos reguladores da fome e da saciedade analisados na presente pesquisa foram: leptina, colecistocinina (CCK), peptídeo YY (PYY) e grelina. Previamente à coleta de

amostras de sangue, os tubos de coleta foram preparados. Para os peptídeos leptina, PYY e CCK, tubos de EDTA foram preparados imediatamente antes da coleta de sangue com 40 μ L de aprotinina (Millipore Corporation[®], MA, USA). Após a coleta de 4 mL de sangue, os tubos foram armazenados em um isopor com gelo durante o transporte até serem centrifugados imediatamente no Laboratório de Espectrometria de Massas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto (FMRP/USP). Foram centrifugados por 15 minutos, a 2500 rpm e a 5°C. Após, 400 μ L de plasma foram guardados em cada um dos três eppendorfs (cada eppendorf para a dosagem de um dos hormônios). Os eppendorfs foram identificados com o nome da participante, momento da coleta de sangue e data em etiquetas impermeáveis, próprias para congelamento dos frascos. Os eppendorfs foram então armazenados em freezer a -70°C para posterior análise.

Para a determinação do peptídeo grelina, o tubo de EDTA foi preparado no mesmo momento que os demais tubos com 2 mg do inibidor Pefabloc (Sigma-Aldrich[®], St. Louis, MO, USA). Foram coletados 2 mL de sangue e o tubo também foi armazenado em gelo até o seu transporte para o laboratório onde seria centrifugado. O sangue foi centrifugado também por 15 minutos, a 2500 rpm e a 5°C, sendo armazenados 500 μ L de plasma em eppendorf preparado com 4 μ L de HCl a 6 N. O eppendorf foi então armazenado também em freezer a -70°C até a sua análise.

Ao total, foram 3 momentos de coleta de sangue de cada participante: após jejum de 12 horas, meia hora e 270 minutos após a refeição hiperlipídica. As amostras foram enviadas para análise no Instituto Genese de Análises Científicas (IgAc), localizado na cidade de São Paulo. O transporte das amostras foi realizado de forma que os frascos eppendorf estivessem devidamente acondicionados, ou seja, em isopores com gelo seco.

Para a determinação da concentração de leptina nas amostras sanguíneas, foi usado kit comercial para Leptina Humana ELISA (Millipore Corporation[®], MA, USA), sensibilidade de 0,5 ng/mL, e *ranges* do controle de qualidade de 3,6 a 7,4 ng/mL e 14,6 a 30,2 pg/mL. Para dosagem de grelina, foi utilizado o kit comercial para Grelina Total Humana ELISA (Millipore Corporation[®], MA, USA), sensibilidade de 100 pg/mL, e *ranges* do controle de qualidade de 299 a 622 pg/mL e 1385 a 2877 pg/mL. E para a dosagem de PYY, foi usado kit comercial para PYY Total ELISA (Millipore Corporation[®], MA, USA), sensibilidade de 16,07 pg/mL e *ranges* de controle de qualidade de 62 a 129 pg/mL e 247 a 514 pg/mL. Não foi possível fazer duplicatas para as análises de nenhum dos hormônios.

ELISA (*Enzyme-Linked Immunosorbent Assay*) é um teste imunoenzimático que permite a detecção de anticorpos, antígenos ou ambos (*sandwich*) específicos no plasma

sanguíneo. Na técnica para detecção de anticorpo, o antígeno é adsorvido a uma placa de poliestireno ou polipropileno onde a amostra a ser investigada é incubada. Lava-se, em seguida, para retirar o excesso de elementos do plasma/soro que não tenham reagido com o antígeno. Na operação seguinte, a antiglobulina ligada à enzima é incubada na mesma placa. Se, na 1ª fase do teste, tiver havido formação de imunocomplexo, a antiglobulina será fixada a ele e aí permanecerá depois de nova lavagem do suporte. Adiciona-se então o substrato da enzima para que se produza a hidrólise e o fenômeno visível (mudança de cor, por exemplo), indica um resultado positivo para a pesquisa de anticorpos específicos. (WHO, 1976).

Para a detecção de antígeno, o anticorpo é adsorvido ao suporte e depois lavado para a remoção do excesso. A amostra onde deverá encontrar-se o antígeno é colocada e incubada. Realiza-se uma nova lavagem e adiciona-se o plasma/soro contendo anticorpo específico ligado à enzima e incuba-se. Ao adicionar o substrato, a reação positiva se manifestará caso haja antígeno na amostra.

O kit compreendia 96 poços para colocação de amostras, sendo que 20 poços foram destinados para realização da curva padrão. Desta forma, a quantidade de poços disponíveis para dosagem dos hormônios que utilizaram essa metodologia foi de 76 poços, o que foi suficiente para a quantidade de amostra que enviamos ao Instituto Genese.

Para a análise do CCK, foi utilizado o kit comercial CCK EURIA RIE (Euro-Diagnostica, Malmö, Sweden), cuja sensibilidade é de 0,3 pmol/L e *ranges* do controle de qualidade de 2 a 3,8 pmol/L e entre ensaios de 10,2 a 15,8 pmol/L, sendo utilizada a metodologia de radioimunoensaio (RIE). O princípio do RIE baseia-se na competição para a ligação com o anticorpo anti-hormônio e hormônio marcado radioativamente. Após a separação total do hormônio radioativo livre, a radioatividade emitida pela amostra é medida por meio de um contador de raios gama (EGUCHI et al., 2008). O kit permitia a análise de até 100 amostras, o que foi suficiente para a quantidade de amostras enviadas, também não sendo realizada duplicata das análises.

O valor de referência para a leptina sérica depende de variáveis como sexo, idade e IMC, sendo de $7,4 \pm 3,7$ µg/L para mulheres adultas com IMC entre 18 a 25 kg/m² (CONSIDINE et al., 1996), e em obesos, esse valor pode ser maior ou igual a 30 ng/mL (NAKAZATO et al., 2001). Para a grelina, o valor de normalidade fica entre 10 a 14 ng/mL (VENDRELL et al., 2004) e valores pós-prandiais ficam em torno de $12,1 \pm 3$ ng/mL (Millipore Corporation[®], MA, USA). Os valores de CCK em jejum devem ser $\leq$ a 1,12 pmol/L (Euro-Diagnostica, Malmö, Sweden), enquanto que os de PYY, em jejum, ficam em torno de 139 ± 46 pg/mL.

4.7.8 Variáveis do estudo

As principais variáveis (quantitativas) do estudo foram:

- Variáveis dependentes: taxa de oxidação de substratos energéticos, gasto energético e concentração plasmática dos peptídeos reguladores da fome e da saciedade;
- Variável independente: sobrecarga lipídica;
- Variável moderadora: valor do estradiol plasmático;
- Variáveis de controle: condições ambientais do local de realização da calorimetria indireta (temperatura, por exemplo), tempo de exame da calorimetria indireta, preparo correto dos tubos de coleta de sangue, quantidade da refeição consumida pelas participantes, repouso durante o exame da calorimetria e tempo de jejum da voluntária.

4.7.9 Análise estatística

Inicialmente, todas as variáveis foram analisadas descritivamente. Para as variáveis quantitativas, esta análise foi feita por meio do cálculo de médias e desvios-padrão. Para as variáveis qualitativas, calcularam-se suas frequências absolutas. Para testar a normalidade dos dados, foi aplicado o teste Kolmogorov-Smirnov. As variáveis que não apresentaram distribuição normal sofreram transformações logarítmicas (PAGANO; GAUVREAU, 2004).

Para comparar os diferentes momentos da mesma variável dentro do mesmo grupo, utilizou-se o modelo de regressão linear com efeitos mistos (efeitos aleatórios e fixos). Os modelos lineares de efeitos mistos são utilizados na análise de dados em que as respostas estão agrupadas (medidas repetidas para um mesmo sujeito) e a suposição de independência entre as observações num mesmo grupo não é adequada (SCHALL, 1991). Esses modelos têm como pressuposto que seus resíduos tenham distribuição normal com média zero e variância constante. Nas situações em que tal pressuposto não foi observado, transformações (logarítmicas) na variável resposta foram utilizadas.

Para a comparação entre os grupos foi utilizado o teste de Kruskal-Wallis, que é uma técnica não paramétrica utilizada para comparar dois ou mais grupos. Sendo assim, ela não requer suposições quanto à distribuição dos dados (PAGANO; GAUVREAU, 2004).

A comparação entre os métodos de estimativa da composição corporal (antropometria, impedância bioelétrica e DXA) foi realizada utilizando-se o coeficiente de St. Laurent (ST. LAURENT, 1998). O coeficiente de St. Laurent é usado quando se tem uma das medidas observadas oriundas de um instrumento considerado padrão-ouro, no caso, o DXA (TOOMBS

et al., 2012). O coeficiente varia entre 0 e 1, e mede o grau de concordância entre duas medidas. Um elevado coeficiente indica que os valores estimados no estudo são próximos do real. Para os escores e variáveis contínuas, a concordância das medidas foi representada por gráficos de dispersão.

Por fim, para comparar os métodos de avaliação do consumo alimentar (dia alimentar habitual, questionário de frequência alimentar e recordatório alimentar de 24 horas) foi proposto o uso do coeficiente de Lin (LIN, 1989). Este coeficiente avalia a reprodutibilidade de medidas, método ou instrumento. A reprodutibilidade de medidas diz respeito ao grau de similaridade que pares de medidas têm entre si. O coeficiente pode variar entre -1 a 1; quanto mais próximo de 1, mais concordantes são os métodos. A comparação entre os métodos foi representadas por gráficos de Bland-Altman, onde o eixo das ordenadas recebe os valores da diferença de medidas de cada participante e o eixo das abscissas representa a média entre as duas medidas (BLAND; ALTMAN, 1995).

Todos os procedimentos foram realizados por meio do *software* estatístico SAS[®] 9.2 e o Programa R versão 2.13.0.

O nível de significância estabelecido para todas as análises estatísticas foi de 5% ($p < 0,05$).

Resultados

5. RESULTADOS

Da mesma forma que a seção Materiais e Métodos, a seção Resultados também foi delineada de acordo com uma lógica de atendimento das voluntárias da pesquisa, sem perder de foco as hipóteses e os objetivos do estudo.

5.1 Caracterização da amostra

Neste trabalho foram contatadas cerca de 150 mulheres, sendo que 44 mulheres pós-menopausadas finalizaram a pesquisa. Dezesesseis pertenceram ao Grupo 1, 17 ao Grupo 2 e 11 ao Grupo 3, lembrando que o Grupo 1 correspondia às mulheres que apresentaram o valor do estradiol plasmático (E_2) ≤ 39 pg/mL, Grupo 2, $40 \leq E_2 \leq 59$ pg/mL, e Grupo 3, $E_2 \geq 60$ pg/mL. Para facilitar a visualização dos resultados individuais nos Apêndices, a Tabela 3 mostra a identificação das participantes estratificadas por grupos.

Tabela 3- Estratificação das participantes por grupo

Grupo	Identificação das participantes
1	1, 5, 7, 11, 15, 16, 17, 18, 25, 26, 27, 30, 33, 34, 39, 41
2	2, 3, 4, 8, 9, 10, 13, 14, 19, 23, 24, 28, 31, 35, 36, 40, 42
3	6, 12, 20, 21, 22, 29, 32, 37, 38, 43, 44

Grupo 1: estradiol plasmático(E_2) ≤ 39 pg/mL; grupo 2: $40 \leq E_2 \leq 59$ pg/mL; Grupo 3: $E_2 \geq 60$ pg/mL

Para a coleta de dados realizada no segundo momento com a finalidade de se estudar os peptídeos reguladores da fome e da saciedade, 25 mulheres participaram novamente, sendo 10 pertencentes ao Grupo 1, 9 ao Grupo 2 e 6 ao Grupo 3 (Tabela 4).

Tabela 4- Participantes da segunda coleta de dados

Grupo	Identificação das participantes
1	17, 18, 25, 26, 27, 30, 33, 34, 39, 41
2	4, 8, 9, 24, 28, 31, 35, 36, 40
3	12, 22, 29, 32, 37, 38

Grupo 1: estradiol plasmático(E_2) ≤ 39 pg/mL; grupo 2: $40 \leq E_2 \leq 59$ pg/mL; Grupo 3: $E_2 \geq 60$ pg/mL

De acordo com a coleta de dados pessoais das participantes, de uma forma geral, pode-se observar que a idade média foi de 55 ± 5 anos, sendo a maior parte delas de etnia branca, donas de casa como a profissão mais frequente, com baixa escolaridade (ensino médio

incompleto), procedentes da cidade de Ribeirão Preto ou de cidades da região, não-tabagistas nem etilistas e menopausadas há cerca de 8 ± 7 anos. A maior parte das voluntárias apresentou comorbidades relacionadas ao excesso de peso, como hipertensão (43%), diabetes mellitus tipo 2 (DM2) (14%) e dislipidemias (52%), e utilizavam medicações em virtude delas. Apesar de ser um critério de exclusão, 16% das participantes apresentavam hipotireoidismo; porém, foram incluídas na pesquisa pelo fato de apresentarem o valor do hormônio estimulante da tireoide (TSH) dentro da normalidade. Quanto aos sintomas de hipoestrogenismo, como sudorese noturna, fogachos, ressecamento vaginal, cansaço, perda de memória, dentre outros, 55% apresentavam pelo menos um deles. Do total de participantes, do total, 41% usavam terapia hormonal (TH).

Analisando-se por grupos, a idade média do Grupo 1 foi de 57 ± 5 anos, do Grupo 2 de 55 ± 4 anos e do Grupo 3 de 54 ± 5 anos, não havendo diferença estatística entre os grupos ($p=0,76$). O tempo médio de pós-menopausa do Grupo 1 foi de 7 ± 5 anos, do Grupo 2 foi de 8 ± 9 anos e do Grupo 3 foi de 9 ± 7 anos, também não havendo diferença estatística entre os grupos quanto a esta variável ($p=0,68$).

Os resultados individuais relativos aos dados pessoais podem ser conferidos no Apêndice G.

5.2 Análise da composição corporal

Em relação à composição corporal, aferida pela antropometria, impedância bioelétrica (BIA) e DXA, os resultados, na forma de média e desvio padrão, encontram-se na Tabela 5.

Tabela 5- Valores da média e desvio padrão das variáveis antropométricas das participantes

Variáveis	Resultados
Peso (kg)	75±10
Estatura (m)	1,57±0,05
IMC (kg/m ²)	31±4
CB (cm)	34±3
CA (cm)	98±10
CC (cm)	92±10
CQ (cm)	108±9
RCQ	0,85±0,07
PCT (mm)	33±7
PCB (mm)	28±8
PSE (mm)	29±6
PSI (mm)	41±8
% GC (antropometria)	46±3
% MM (antropometria)	54±3
% GC (impedância bioelétrica)	46±3
% MM (impedância bioelétrica)	54±3
% GC (DXA)	42±4
% GC (DXA)	58±4

Resultados em média±desvio padrão. IMC= Índice de Massa Corporal; CB, CA, CC, CQ= circunferências do braço, abdominal, da cintura e do quadril, respectivamente; RCQ= razão cintura quadril; PCT, PCB, PSE, PSI= pregas cutâneas tricipital, bicipital, subescapular, suprailíaca, respectivamente; %GC= porcentagem de gordura corporal; %MM= porcentagem de massa magra.

Pode-se observar na Tabela 5 que toda a população apresentou-se com excesso de gordura corporal, estimada tanto pela antropometria, quanto pela BIA e DXA, sendo observados valores acima do recomendado, ou seja, acima de 24% do peso total, e, portanto, a quantidade de massa magra também esteve aquém do preconizado como ideal, que seria maior que 76% do peso total. A população apresentou-se, em sua maior parte, segundo o Índice de Massa Corporal (IMC), obesa (57%), havendo ainda mulheres com sobrepeso (43%).

Quanto às circunferências, as mulheres apresentaram valores superiores ao percentil 50 para a circunferência braquial (entre 30,1 e 30,6 cm), o que é um indicativo de depósito de gordura nessa região. Em relação à circunferência abdominal e da cintura, observou-se também, neste grupo populacional, que a maior parte das mulheres (86%) apresentou valores acima do que é preconizado como limítrofe para riscos de se desenvolver doenças relacionadas ao acúmulo de gordura abdominal (80 cm), como as doenças cardiovasculares. Da mesma forma, a razão cintura quadril, que também é um indicativo de acúmulo de gordura do tipo androide, apresentou-se maior do que a referência (0,85), de forma que 48% da população apresentaram valores acima do recomendado.

Em relação à comparação dos dados antropométricos entre os grupos, os resultados são apresentados na Tabela 6.

Tabela 6- Valores da média e desvio padrão das variáveis antropométricas, por grupos

Variáveis	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3
Peso (kg)	73±9	75±10	76±11
Estatura (m)	1,56±0,06 ^{*,†}	1,55±0,05 [*]	1,60±0,06 [†]
IMC (kg/m ²)	30±4	31±4	30±4
CB (cm)	33±3	35±4	34±4
CA (cm)	97±10	100±8	96±11
CC (cm)	90±10	95±8	90±11
CQ (cm)	107±8	109±9	108±9
RCQ	0,85±0,07	0,87±0,05	0,83±0,09
PCT (mm)	30±6	35±8	34±6
PCB (mm)	24±9	30±7	29±7
PSE (mm)	40±9	31±6	30±8
PSI (mm)	40±9	40±7	42±8
% GC (antropometria)	45±3	46±2	46±3
% MM (antropometria)	55±3	54±2	54±3
% GC (impedância bioelétrica)	46±2	47±3	45±3
% MM (impedância bioelétrica)	54±2	53±3	55±3
% GC (DXA)	41±5	42±5	43±3
%MM (DXA)	59±5	58±5	57±3

Resultados em média±desvio padrão. IMC= Índice de Massa Corporal; CB, CA, CC, CQ= circunferências do braço, abdominal, da cintura e do quadril, respectivamente; RCQ= razão cintura quadril; PCT, PCB, PSE, PSI= pregas cutâneas tricipital, bicipital, subescapular, suprailíaca, respectivamente; %GC= porcentagem de gordura corporal; %MM= porcentagem de massa magra. Símbolos diferentes (^{*,†}) na mesma linha indicam $p<0,05$ e quais grupos são diferentes entre si.

Pode-se observar que os três grupos apresentaram-se bastante homogêneos quanto às variáveis antropométricas. A única variável que apresentou diferença estatística foi a estatura, que foi diferente entre os Grupos 2 e 3 ($p=0,04$), sendo a média menor no Grupo 2. A Figura 5 mostra a distribuição dos dados referentes à massa gorda e massa magra nos três grupos.

Figura 5- Distribuição dos resultados referentes à estimativa de massa gorda e massa magra pelos métodos antropometria, *dual energy x-ray absorptiometry* e impedância bioelétrica

Quanto à concordância entre os métodos de avaliação da composição corporal antropometria e BIA com o DXA (padrão-ouro), os resultados estão demonstrados na Tabela 7. As Figuras 6 e 7 mostram a dispersão dos resultados quanto à massa gorda. Observa-se que o método antropometria apresentou-se mais concordante com o DXA (coeficiente de 0,38) do que o método BIA (coeficiente de 0,29), embora ambos tenham apresentado uma concordância baixa.

Tabela 7- Concordância entre os métodos antropometria e impedância bioelétrica com o *dual energy x-ray absorptiometry*

Método	Coefficiente	IC
Antropometria	0,38	(0,306; 0,474)
Impedância bioelétrica	0,29	(0,217; 0,373)

IC= Intervalo de confiança de 95%.

Figura 6- Gráfico de dispersão dos dados referentes à massa gorda avaliada pelos métodos antropometria e *dual energy x-ray absorptiometry*

Figura 7- Gráfico de dispersão dos dados referentes à massa gorda avaliada pelos métodos impedância bioelétrica e *dual energy x-ray absorptiometry*

Os resultados individuais quanto à composição corporal encontram-se no Apêndice H.

5.3 Prática de atividades físicas

Quanto à prática de atividades físicas, a maior parte das voluntárias foi classificada como ativa, seguido da classificação de insuficientemente ativa e sedentária. Nenhuma delas foi classificada como muito ativa (Figura 8).

É importante lembrar que o questionário utilizado para avaliar a prática de atividades físicas leva em conta os serviços domésticos, como lavar, passar, cozinhar, cuidar do jardim, dentre outras atividades, e a maior parte das voluntárias realizavam esses serviços.

Figura 8- Classificação das participantes da pesquisa quanto à prática de atividades físicas

5.4 Avaliação da ingestão alimentar: recordatório alimentar de 24 horas

A avaliação da ingestão alimentar estimada pelo Recordatório Alimentar de 24 horas (Rec24h), referente ao dia anterior da coleta de dados, mostrou que a ingestão calórica média das participantes foi de 1415 ± 375 kcal/dia, proteica de 55 ± 16 g/dia (ou 16% do valor calórico total da dieta, VCT), lipídica de 44 ± 15 g/dia (28% do VCT) e de carboidratos foi de 198 ± 65 g/dia (56% do VCT). Comparando o gasto energético de repouso (GER) das participantes (Apêndice M) com a sua ingestão calórica (Apêndice I), 36% delas apresentaram uma ingestão aquém do seu GER, 48% acima e 16% semelhante. A menor ingestão calórica foi 680 kcal/dia e a ingestão mais calórica foi de 2380 kcal/dia.

A maior parte das participantes apresentou uma ingestão de macronutrientes dentro do recomendado (DRI, 2005) (Apêndice I). Oitenta e seis por cento delas apresentou a ingestão de carboidratos dentro do recomendado, 95% estavam adequadas quanto à ingestão proteica, e para a ingestão lipídica, 82% delas apresentaram uma ingestão adequada.

Quando os grupos de participantes foram comparados quanto à ingestão alimentar

estimada pelo Rec24h, observou-se que não houve diferença estatística significativa entre eles, ou seja, as participantes apresentaram uma ingestão alimentar semelhante quando avaliada pelo Rec24h, independentemente do grupo ao qual pertenciam. Pode-se observar também que a média da ingestão calórica foi maior nos Grupos 1 e 3, sem diferença estatística (Tabela 8).

Tabela 8- Análise da composição nutricional da alimentação estimada por recordatório alimentar de 24 horas

Variáveis	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3
Calorias (kcal/dia)	1432±326	1389±390	1432±446
Proteína (g/dia)	55±9	57±19	53±21
Proteína (% do VCT)	16±2	17±5	14±4
Lipídios (g/dia)	49±16	40±15	44±14
Lipídios (% do VCT)	31±7	26±7	28±5
Carboidratos (g/dia)	197±49	197±80	202±67
Carboidratos (% do VCT)	55±7	56±9	57±6

Resultados em média±desvio padrão. VCT= Valor Calórico Total. Recomendação (DRI, 2005) para proteína: 10 a 35% do VCT, lipídio: 20 a 35% do VCT e carboidrato: 45 a 65% do VCT.

Os resultados individuais da ingestão alimentar estimada pelo Rec24h encontram-se no Apêndice I.

5.5 Avaliação da ingestão alimentar: dia alimentar habitual

A análise da composição nutricional do Dia Alimentar Habitual (Dia Habitual) mostrou que a ingestão calórica média foi de 1477±416 kcal/dia, proteica de 60±21 g/dia (16% do VCT), lipídica de 48±21 g/dia (29% do VCT) e de carboidratos de 199±72 g/dia (54% do VCT). Comparando o gasto energético de repouso (GER) das voluntárias (Apêndice M) com a sua ingestão calórica (Apêndice J), 27% delas apresentaram uma ingestão alimentar abaixo do seu GER, 66% acima e 7%, semelhante. A menor ingestão alimentar continha 433 kcal/dia e a mais calórica, 2642 kcal/dia.

A maior parte das participantes apresentou uma ingestão de macronutrientes dentro do recomendado (DRI, 2005) (Apêndice J). Setenta e cinco por cento delas apresentou a ingestão de carboidratos dentro do recomendado, 98% estavam adequadas quanto à ingestão proteica, e para a ingestão lipídica, 64% delas apresentaram uma ingestão adequada.

Quando os grupos de participantes foram comparados quanto à ingestão alimentar estimada pelo Dia Habitual, observou-se que não houve diferença estatística significativa entre eles, ou seja, as participantes apresentaram uma ingestão alimentar semelhante quando

avaliada pelo Dia Habitual também, independentemente do grupo ao qual pertenciam. A média da ingestão calórica foi maior no Grupo 2, sem diferença estatística em relação aos demais grupos (Tabela 9).

Tabela 9- Análise da composição nutricional da alimentação estimada pelo dia alimentar habitual

Variáveis	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3
Calorias (kcal/dia)	1446±349	1566±470	1384±428
Proteína (g/dia)	59±20	63±22	58±24
Proteína (% do VCT)	17±4	16±4	17±3
Lipídios (g/dia)	49±23	52±19	41±20
Lipídios (% do VCT)	30±11	31±9	27±9
Carboidratos (g/dia)	187±47	215±96	194±64
Carboidratos (% do VCT)	53±12	53±10	56±11

Resultados em média±desvio padrão. VCT= Valor Calórico Total. Recomendação (DRI, 2005) para proteína: 10 a 35% do VCT, lipídio: 20 a 35% do VCT e carboidrato: 45 a 65% do VCT.

Comparou-se também os métodos de avaliação da ingestão alimentar Rec24h e Dia Habitual. De uma forma geral, o teste de concordância de Lin mostrou que o nutriente que apresentou maior concordância entre os dois métodos foi o carboidrato (coeficiente de 0,46), seguido do lipídio (0,25), proteína (0,20) e energia (0,18). Os gráficos de Bland-Altman nas Figuras 9 a 12 mostram a concordância entre os métodos.

Figura 9- Concordância entre os métodos recordatório alimentar de 24 horas e dia alimentar habitual para a ingestão calórica

Figura 10- Concordância entre os métodos recordatório alimentar de 24 horas e dia alimentar habitual para o nutriente carboidrato

Figura 11- Concordância entre os métodos recordatório alimentar de 24 horas e dia alimentar habitual para o nutriente proteína

Figura 12- Concordância entre os métodos recordatório alimentar de 24 horas e dia alimentar habitual para o nutriente lipídio

Os resultados individuais da ingestão alimentar estimada pelo Dia Habitual encontram-se no Apêndice J.

5.6 Avaliação da ingestão alimentar: questionário quantitativo de frequência alimentar

A análise da composição nutricional da alimentação habitual das participantes, segundo Questionário Quantitativo de Frequência Alimentar (QQFA), mostrou que as participantes ingeriam, em média, 1380 ± 362 kcal/dia, 60 ± 25 g/dia de proteína (ou 17% do VCT), 50 ± 15 g/dia de lipídios (33% do VCT) e 174 ± 52 g/dia de carboidratos (50% do VCT). Diversas inadequações nutricionais podem ser observadas, como a ingestão insuficiente de cálcio, fósforo, niacina, folato, vitamina E, piridoxina e magnésio.

Quanto aos macronutrientes, a maior parte das voluntárias apresentou a sua ingestão dentro do recomendado (DRI, 2005). Oitenta e dois por cento delas apresentaram a ingestão de carboidratos dentro do recomendado, todas estavam adequadas quanto à ingestão proteica, e para a ingestão lipídica, 66% delas apresentaram uma ingestão adequada. Comparando o gasto energético de repouso (GER) das participantes (Anexo M) com a sua ingestão calórica

(Anexo K), 41% delas apresentaram uma ingestão abaixo do seu GER, 52% acima e 7% semelhante. A menor ingestão alimentar foi de 782 kcal e a maior de 2432 kcal.

Quanto à comparação entre os grupos populacionais, observa-se que não houve diferença na alimentação habitual entre eles, quando avaliada pelo QQFA, exceto quanto às fibras, cuja ingestão apresentou-se maior significativamente no Grupo 3 em relação ao Grupo 2. A ingestão calórica maior se deu no Grupo 3 em relação aos demais grupos, sem significância estatística entre eles (Tabela 10).

Tabela 10- Análise da composição nutricional da alimentação estimada pelo questionário quantitativo de frequência alimentar

Variáveis	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3
Calorias (kcal/dia)	1323±261	1385±426	1458±397
Proteína (g/dia)	53±13	57±18	71±40
Proteína (% do VCT)	17±4	17±3	19±6
Lipídios (g/dia)	46±11	51±16	53±18
Lipídios (% do VCT)	32±4	33±7	33±6
Carboidratos (g/dia)	174±40	173±69	176±43
Carboidratos (% do VCT)	53±8	50±7	49±9
Cálcio (mg/dia)	434±274	432±363	512±306
Fósforo (mg/dia)	804±279	801±326	977±446
Ferro (mg/dia)	9±2	8±3	10±3
Sódio (mg/dia)	1222±420	1371±449	1613±895
Potássio (mg/dia)	1735±714	1662±648	1966±655
Vitamina A (RE/dia)	806±363	860±428	921±386
Tiamina (mg/dia)	0,8±0,3	0,8±0,4	1±0,2
Riboflavina (mg/dia)	1±0,5	1±0,6	1±0,3
Niacina (mg/dia)	11±3	11±3	14±8
Vitamina C (mg/dia)	104±78	93±66	86±33
Gordura saturada (g/dia)	12±4	14±6	14±8
Colesterol (mg/dia)	141±49	161±55	179±103
Fibra (g/dia)	11±5 ^{*,†}	10±5 [*]	13±4 [†]
Folato (mcg/dia)	151±75	127±53	173±54
Vitamina E (α-TE/dia)	5±2	6±2	6±2
Zinco (mg/dia)	7±2	7±3	8±5
Piridoxina (mg/dia)	1±0,4	1±0,3	1±0,4
Magnésio (mg/dia)	151±66	131±47	170±46

Resultados em média±desvio padrão. VCT= Valor energético total. Recomendação (DRI, 2005) para proteína: 10 a 35% do VCT, lipídio: 20 a 35% do VCT e carboidrato: 45 a 65% do VCT. Símbolos diferentes (*,†) na mesma linha indicam $p<0,05$ e quais grupos são diferentes entre si.

Quanto à comparação entre os métodos de avaliação da ingestão alimentar, constatou-se que o método que apresentou melhor concordância com o QQFA foi o dia alimentar habitual (coeficiente de 0,43 para energia; 0,45 para proteína; 0,30 para lipídio; e 0,47 para

carboidrato), sendo o carboidrato o nutriente que apresentou melhor concordância entre os métodos (Tabelas 11 a 14 e Figuras 13 a 16).

Tabela 11- Concordância entre os métodos de avaliação da ingestão alimentar para a ingestão calórica

Método	Coefficiente	IC
Rec24h e Dia Habitual	0,18	(-0,106; 0,469)
Rec24h e QQFA	0,21	(-0,083; 0,494)
Dia Habitual e QQFA	0,43	(0,188; 0,664)

IC= Intervalo de confiança de 95%. Rec24h= Recordatório Alimentar de 24 horas, Dia Habitual= Dia Alimentar Habitual; QQFA= Questionário Quantitativo de Frequência Alimentar.

Tabela 12- Concordância entre os métodos de avaliação da ingestão alimentar para a ingestão de carboidratos

Método	Coefficiente	IC
Rec24h e Dia Habitual	0,46	(0,227; 0,699)
Rec24h e QQFA	0,29	(0,04; 0,54)
Dia Habitual e QQFA	0,43	(0,267; 0,677)

IC= Intervalo de confiança de 95%. Rec24h= Recordatório Alimentar de 24 horas, Dia Habitual= Dia Alimentar Habitual; QQFA= Questionário Quantitativo de Frequência Alimentar.

Tabela 13- Concordância entre os métodos de avaliação da ingestão alimentar para a ingestão de proteínas

Método	Coefficiente	IC
Rec24h e Dia Habitual	0,20	(-0,066; 0,473)
Rec24h e QQFA	0,22	(-0,033; 0,476)
Dia Habitual e QQFA	0,45	(0,214; 0,687)

IC= Intervalo de confiança de 95%. Rec24h= Recordatório Alimentar de 24 horas, Dia Habitual= Dia Alimentar Habitual; QQFA= Questionário Quantitativo de Frequência Alimentar.

Tabela 14- Concordância entre os métodos de avaliação da ingestão alimentar para a ingestão de lipídios

Método	Coefficiente	IC
Rec24h e Dia Habitual	0,25	(-0,022; 0,512)
Rec24h e QQFA	0,16	(-0,119; 0,437)
Dia Habitual e QQFA	0,30	(0,042; 0,56)

IC= Intervalo de confiança de 95%. Rec24h= Recordatório Alimentar de 24 horas, Dia Habitual= Dia Alimentar Habitual; QQFA= Questionário Quantitativo de Frequência Alimentar.

Figura 13- Concordância entre os métodos dia alimentar habitual e questionário quantitativo de frequência alimentar para a ingestão calórica

Figura 14- Concordância entre os métodos dia alimentar habitual e questionário quantitativo de frequência alimentar para a ingestão de carboidratos

Figura 15- Concordância entre os métodos dia alimentar habitual e questionário quantitativo de frequência alimentar para a ingestão de proteínas

Figura 16- Concordância entre os métodos dia alimentar habitual e questionário quantitativo de frequência alimentar para a ingestão de lipídios

Os resultados individuais quanto à avaliação da ingestão alimentar pelo QQFA encontram-se no Apêndice K.

5.7 Estradiol, hormônio folículo estimulante e TSH plasmáticos

Conforme mencionado anteriormente, a classificação estabelecida para as participantes, de acordo com o valor plasmático do estradiol, foi: Grupo 1- estradiol (E_2) ≤ 39 pg/ml, Grupo 2- $40 \leq E_2 \leq 59$ pg/ml, e Grupo 3- $E_2 \geq 60$ pg/ml.

Quanto aos hormônios estradiol (E_2) e folículo estimulante (FSH), os resultados são apresentados na Tabela 15. Pode-se observar que os grupos populacionais apresentaram diferença estatística significativa quanto ao E_2 . Por outro lado, o mesmo não foi observado quanto ao FSH.

Tabela 15- Resultados da dosagem dos hormônios plasmáticos estradiol e FSH

Variáveis	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3
Estradiol (pg/mL)	$30 \pm 7^*$	$47 \pm 6^{\dagger}$	$91 \pm 40^{\ddagger}$
FSH (μ UI/mL)	54 ± 29	51 ± 31	37 ± 22

Resultados em média $\pm$ desvio padrão. Símbolos diferentes (*, $\dagger$, $\ddagger$) na mesma linha indicam $p < 0,05$ e quais grupos são diferentes entre si.

Em relação ao hormônio estimulante da tireoide (TSH), este foi dosado apenas nas participantes que apresentassem hipo ou hipertireoidismo e não tivessem nenhuma dosagem deste hormônio próxima à pesquisa. As demais portadoras das doenças mencionadas que apresentaram níveis normais de TSH em dosagens próximas à pesquisa não repetiram o exame. Pode-se observar na Tabela 16 que os valores de TSH estavam dentro da normalidade (entre 0,4 a 4 μ UI/mL).

Tabela 16- Valores plasmáticos do hormônio estimulante da tireoide

Voluntária	Valor do TSH
12	0,7
20	3,7
23	3,7
24	2,5

Valor do TSH em μ UI/mL.

Os resultados individuais quanto às dosagens de estradiol e FSH encontram-se no Apêndice L.

5.8 Gasto energético

Quanto aos resultados do gasto energético, considerando todas as participantes, o gasto de repouso, em média, foi de 1337 ± 194 kcal/dia, e aumentou significativamente para 1476 ± 295 kcal/dia nos primeiros 30 minutos pós-prandiais, e deste momento para os últimos 30 minutos do experimento, houve aumento também significativo para 1513 ± 318 kcal/dia. Dessa forma, o gasto energético aumentou gradualmente e significativamente após a ingestão da sobrecarga lipídica. Os resultados de todos os momentos analisados são mostrados na Figura 17 e as diferenças entre os momentos estão demonstradas na Tabela 17.

Figura 17- Valores do gasto energético de repouso e pós-prandial

Tabela 17- Diferença no gasto energético entre os momentos

Tempo	Gasto energético
0'	1337 ± 194
30'	$1476 \pm 295^*$
90'	$1485 \pm 321^\dagger$
150'	$1487 \pm 295^\dagger$
210'	$1477 \pm 295^\dagger$
270'	$1513 \pm 318^\dagger$

Tempo em minutos, sendo o tempo 0 correspondente ao gasto energético de repouso. Resultados em média±desvio padrão. Gasto energético em kcal/dia. * $p < 0,05$ em relação ao tempo 0'; $^\dagger p < 0,05$ em relação ao tempo 30'.

Em se tratando dos diferentes grupos, ainda em relação ao gasto energético, a Figura 18 mostra o gasto energético no Grupo 1 e a Tabela 18 mostra diferenças entre os momentos neste grupo.

Figura 18- Valores do gasto energético de repouso e pós-prandial no Grupo 1

Tabela 18- Diferença no gasto energético entre os momentos no Grupo 1

Tempo	Gasto energético
0'	1351±229
30'	1505±445*
90'	1512±479*
150'	1515±434*
210'	1515±405*
270'	1621±441*,†

Tempo em minutos, sendo o tempo 0 correspondente ao gasto energético de repouso. Resultados em média±desvio padrão. Gasto energético em kcal/dia. * $p<0,05$ em relação ao tempo 0'; † $p<0,05$ em relação ao tempo 30'.

Pode-se observar que no Grupo 1 houve diferença estatística significativa entre os momentos repouso e todos os momentos pós-prandiais, ou seja, o gasto energético de todos os momentos pós-prandiais foram maiores que o gasto de repouso. Da mesma forma, houve diferença no gasto energético entre o início do processo de digestão e o final, apresentando-se maior no final.

Quanto ao Grupo 2, os resultados do gasto energético estão representados na Figura 19 e as diferenças entre os momentos, na Tabela 19.

Figura 19- Valores do gasto energético de repouso e pós-prandial no Grupo 2

Tabela 19- Diferença no gasto energético entre os momentos no Grupo 2

Tempo	Gasto energético
0'	1320±201
30'	1440±181*
90'	1450±192*
150'	1463±187*
210'	1426±243*
270'	1417±217*

Tempo em minutos, sendo o tempo 0 correspondente ao gasto energético de repouso. Resultados em média±desvio padrão. Gasto energético em kcal/dia. * $p < 0,05$ em relação ao tempo 0'.

Como ocorreu no Grupo 1, no Grupo 2 houve também um aumento estatístico significativo do gasto energético entre os momentos repouso e pós-prandial. No entanto, entre os momentos pós-prandiais não houve diferença estatística significativa.

Quanto ao Grupo 3, os resultados podem ser conferidos na Figura 20 e as diferenças entre os momentos, na Tabela 20.

Figura 20- Valores do gasto energético de repouso e pós-prandial no Grupo 3

Tabela 20- Diferença no gasto energético entre os momentos no Grupo 3

Tempo	Gasto energético
0'	1343±131
30'	1488±144*
90'	1500±188*
150'	1482±187*
210'	1501±167*
270'	1505±186*

Tempo em minutos, sendo o tempo 0 correspondente ao gasto energético de repouso. Resultados em média±desvio padrão. Gasto energético em kcal/dia. * $p < 0,05$ em relação ao tempo 0'.

No Grupo 3, pode-se observar também que houve diferença estatística significativa entre o momento repouso e todos os demais momentos pós-prandiais, sendo que o gasto energético de todos os momentos pós-prandiais foi maior que o gasto de repouso. Da mesma forma que o Grupo 2, não houve diferença estatística significativa no gasto energético entre os diferentes momentos pós-prandiais.

Em relação à comparação entre os grupos, os resultados encontram-se na Tabela 21.

Tabela 21- Comparação do gasto energético entre os grupos

Tempo	Gasto energético		
	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3
0'	1351±229	1320±201	1343±131
30'	1505±445	1140±181	1488±144
90'	1512±479	1450±192	1500±188
150'	1515±434	1463±187	1482±187
210'	1515±405	1426±143	1501±167
270'	1621±441	1417±217	1505±186

Tempo em minutos, sendo o tempo 0 correspondente ao gasto energético de repouso. Resultados em média±desvio padrão. Gasto energético em kcal/dia.

A comparação do gasto energético entre os grupos mostrou que não houve diferença estatística significativa entre os mesmos, indicando que a variação no gasto energético foi indiferente ao nível do estradiol plasmático, ou seja, esse fator por si só não levou a uma diferença significativa no gasto energético.

Os resultados individuais quanto ao gasto energético encontram-se no Apêndice M.

5.9 Oxidação de carboidratos

Considerando todas as participantes, a oxidação de carboidratos, em jejum, em média, foi de 0,151±0,095 g/min, e diminuiu para 0,146±0,095 g/min nos primeiros 30 minutos pós-prandiais, e deste momento para os últimos 30 minutos do experimento, houve diminuição para 0,122±0,044 g/min, sem diferença estatística significativa. Dessa forma, apesar de ter ocorrido uma diminuição na oxidação de carboidratos ao longo do experimento, não foram resultados significativamente diferentes. Os resultados de todos os momentos analisados são mostrados na Figura 21 e as diferenças entre os momentos estão demonstradas na Tabela 22.

Figura 21- Valores da oxidação de carboidratos no repouso e no momento pós-prandial

Tabela 22- Diferença na oxidação de carboidratos entre os momentos

Tempo	Oxidação de carboidratos
0'	0,151±0,095
30'	0,146±0,095
90'	0,130±0,074
150'	0,128±0,061
210'	0,128±0,057
270'	0,122±0,044

Tempo em minutos, sendo o tempo 0 correspondente à oxidação de carboidratos no repouso. Resultados em média±desvio padrão. Oxidação de carboidratos em g/min.

Em se tratando dos diferentes grupos, ainda em relação à oxidação de carboidratos, a Figura 22 mostra a oxidação no Grupo 1 e a Tabela 23 mostra as diferenças entre os momentos neste grupo.

Figura 22- Valores da oxidação de carboidratos no repouso e no momento pós-prandial no Grupo 1

Tabela 23- Diferença na oxidação de carboidratos entre os momentos no Grupo 1

Tempo	Oxidação de carboidratos
0'	0,161±0,145
30'	0,169±0,143
90'	0,132±0,099
150'	0,140±0,080
210'	0,130±0,049
270'	0,121±0,055 [†]

Tempo em minutos, sendo o tempo 0 correspondente à oxidação de carboidratos no repouso. Resultados em média±desvio padrão. Oxidação de carboidratos em g/min. [†] $p < 0,05$ em relação ao tempo 30'.

No Grupo 1, houve apenas uma diminuição significativa da oxidação de carboidratos apenas entre o início do período pós-prandial (aos 30') e o seu final (aos 270'), não havendo diferença estatística significativa entre o momento repouso e os momentos pós-prandiais.

Quanto ao Grupo 2, os resultados da oxidação de carboidratos estão representados na Figura 23 e as diferenças entre os momentos, na Tabela 24.

Figura 23- Valores da oxidação de carboidratos no repouso e no momento pós-prandial no Grupo 2

Tabela 24- Diferença na oxidação de carboidratos entre os momentos no Grupo 2

Tempo	Oxidação de carboidratos
0'	0,148±0,045
30'	0,137±0,058
90'	0,133±0,059
150'	0,130±0,047
210'	0,118±0,064
270'	0,127±0,038

Tempo em minutos, sendo o tempo 0 correspondente à oxidação de carboidratos no repouso. Resultados em média±desvio padrão. Oxidação de carboidratos em g/min.

No Grupo 2, não houve diferença estatística significativa entre os momentos em relação à oxidação de carboidratos. Houve uma diminuição conforme o passar do tempo e um aumento ao final do período de digestão, porém, sem significância estatística.

Quanto ao Grupo 3, os resultados da oxidação de carboidratos encontram-se na Figura 24 e na Tabela 25.

Figura 24- Valores da oxidação de carboidratos no repouso e no momento pós-prandial no Grupo 3

Tabela 25- Diferença na oxidação de carboidratos entre os momentos no Grupo 3

Tempo	Oxidação de carboidratos
0'	0,142±0,058
30'	0,125±0,028
90'	0,123±0,056
150'	0,107±0,048
210'	0,140±0,059
270'	0,118±0,039

Tempo em minutos, sendo o tempo 0 correspondente à oxidação de carboidratos no repouso. Resultados em média±desvio padrão. Oxidação de carboidratos em g/min.

No Grupo 3, também não foi observada nenhuma diferença estatística significativa entre os momentos, apesar de ter havido uma diminuição da oxidação de carboidratos ao longo do tempo, um aumento entre os momentos 150 e 210 minutos e uma queda ao final do experimento, mas sem significância estatística.

Em relação à comparação entre os grupos, os resultados encontram-se na Tabela 26.

Tabela 26- Comparação da oxidação de carboidratos entre os grupos

Tempo	Oxidação de carboidratos		
	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3
0'	0,161±0,145	0,148±0,045	0,142±0,058
30'	0,169±0,143	0,137±0,058	0,125±0,028
90'	0,132±0,099	0,133±0,059	0,123±0,056
150'	0,140±0,080	0,130±0,047	0,107±0,048
210'	0,130±0,049	0,118±0,064	0,140±0,059
270'	0,110±0,055	0,127±0,038	0,118±0,039

Tempo em minutos, sendo o tempo 0 correspondente à oxidação de carboidratos no repouso. Resultados em média±desvio padrão. Oxidação de carboidratos em g/min.

A comparação da oxidação de carboidratos entre os grupos mostrou que não houve diferença estatística significativa entre os mesmos, indicando que a variação na oxidação de carboidratos foi indiferente ao valor do estradiol plasmático, ou seja, esse fator por si só não levou a uma diferença na oxidação desse macronutriente.

Os resultados individuais quanto à oxidação de carboidratos encontram-se no Apêndice N.

5.10 Oxidação lipídica

Considerando todas as participantes, a oxidação lipídica, em jejum, em média, foi de 0,037±0,030 g/min, aumentando significativamente para 0,052±0,024 g/min nos primeiros 30 minutos pós-prandiais, e deste momento para os últimos 30 minutos do experimento, houve aumento, também significativo, para 0,063±0,021 g/min. Dessa forma, ocorreu um aumento significativo estatisticamente na oxidação lipídica após a ingestão da sobrecarga lipídica. Os resultados de todos os momentos analisados são mostrados na Figura 25 e as diferenças entre os momentos estão demonstradas na Tabela 27.

Figura 25- Valores da oxidação lipídica no repouso e no momento pós-prandial

Tabela 27- Diferença na oxidação lipídica entre os momentos

Tempo	Oxidação lipídica
0'	0,037±0,030
30'	0,052±0,024 [*]
90'	0,056±0,018 ^{*,†}
150'	0,057±0,016 [†]
210'	0,056±0,021 [†]
270'	0,063±0,021 [†]

Tempo em minutos, sendo o tempo 0 correspondente à oxidação de lipídios no repouso. Resultados em média±desvio padrão. Oxidação de lipídios em g/min. ^{*} $p<0,05$ em relação ao tempo 0'; [†] $p<0,05$ em relação ao tempo 30'.

Em se tratando dos diferentes grupos, ainda em relação à oxidação lipídica, a Figura 26 e a Tabela 28 mostram os diferentes momentos no Grupo 1.

Figura 26- Valores da oxidação lipídica no repouso e no momento pós-prandial no Grupo 1

Tabela 28- Diferença na oxidação lipídica entre os momentos no Grupo 1

Tempo	Oxidação lipídica
0'	0,035±0,044
30'	0,049±0,034
90'	0,058±0,016 ^{*,†}
150'	0,055±0,012
210'	0,059±0,017 [*]
270'	0,072±0,025 ^{*,†,‡}

Tempo em minutos, sendo o tempo 0 correspondente à oxidação de lipídios no repouso. Resultados em média±desvio padrão. Oxidação de lipídios em g/min. * $p < 0,05$ em relação ao tempo 0'; † $p < 0,05$ em relação ao tempo 30'; ‡ $p < 0,05$ em relação ao tempo 150'.

No Grupo 1, houve um aumento estatístico significativo na oxidação lipídica entre o momento repouso e momentos pós-prandiais, da mesma forma que houve um aumento, também significativo estatisticamente, dentre os momentos pós-prandiais.

Quanto ao Grupo 2, os resultados são demonstrados na Figura 27 e na Tabela 29.

Figura 27- Valores da oxidação lipídica no repouso e no momento pós-prandial no Grupo 2

Tabela 29- Diferença na oxidação lipídica entre os momentos no Grupo 2

Tempo	Oxidação lipídica
0'	0,037±0,017
30'	0,051±0,019*
90'	0,050±0,019*
150'	0,054±0,016*
210'	0,055±0,023*
270'	0,054±0,017*

Tempo em minutos, sendo o tempo 0 correspondente à oxidação de lipídios no repouso. Resultados em média±desvio padrão. Oxidação de lipídios em g/min. * $p < 0,05$ em relação ao tempo 0'.

Observa-se no Grupo 2 que houve um aumento estatístico significativo na oxidação lipídica apenas entre os momentos repouso e todos os momentos pós-prandiais. Dentre os momentos pós-prandiais, foi observado também um aumento, porém, não foi estatisticamente significativo.

Em relação ao Grupo 3, os resultados estão demonstrados na Figura 28 e na Tabela 30.

Figura 28- Valores da oxidação lipídica no repouso e no momento pós-prandial no Grupo 3

Tabela 30- Diferença na oxidação lipídica entre os momentos no Grupo 3

Tempo	Oxidação lipídica
0'	0,041±0,020
30'	0,057±0,012
90'	0,061±0,020*
150'	0,066±0,018
210'	0,055±0,021*
270'	0,063±0,016*,†,‡,≡

Tempo em minutos, sendo o tempo 0 correspondente à oxidação de lipídios no repouso. Resultados em média±desvio padrão. Oxidação de lipídios em g/min. * $p<0,05$ em relação ao tempo 0'; † $p<0,05$ em relação ao tempo 30'; ‡ $p<0,05$ em relação ao tempo 150'; ≡ $p<0,05$ em relação ao tempo 210'.

No Grupo 3 houve um aumento estatístico significativo na oxidação lipídica entre os momentos repouso e os demais momentos pós-prandiais, como foi observado nos demais grupos, porém houve uma queda significativa na oxidação ao final do experimento, entre os momentos 150 e 210 minutos, voltando a aumentar, significativamente, nos momentos finais (entre os momentos 210 e 270 minutos).

Em relação à comparação entre os grupos, os resultados encontram-se na Tabela 31.

Tabela 31- Comparação da oxidação lipídica entre os grupos

Tempo	Oxidação lipídica		
	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3
0'	0,035±0,044	0,037±0,017	0,041±0,020
30'	0,049±0,034	0,051±0,019	0,057±0,012
90'	0,058±0,016	0,050±0,019	0,061±0,020
150'	0,055±0,012*	0,054±0,016*,†	0,066±0,018†
210'	0,059±0,017	0,055±0,023	0,055±0,021
270'	0,072±0,025*	0,054±0,017†	0,063±0,016*,†

Tempo em minutos, sendo o tempo 0 correspondente à oxidação de lipídios no repouso. Resultados em média±desvio padrão. Oxidação de lipídios em g/min. Símbolos diferentes (*,†) na mesma linha indicam $p<0,05$ e quais grupos são diferentes entre si.

A comparação da oxidação lipídica entre os grupos mostrou que houve diferença estatística significativa apenas entre os grupos 1 e 3 no momento 150 minutos, sendo maior no Grupo 3, e entre os grupos 1 e 2 no momento 270 minutos, sendo maior no Grupo 1.

Os resultados individuais quanto à oxidação lipídica encontram-se no Apêndice N.

5.11 Peptídeos reguladores da fome e da saciedade

5.11.1 Leptina

Os resultados do hormônio leptina de toda a população, tanto do momento repouso quanto nos momentos 30 e 270 minutos pós-prandiais, encontram-se na Figura 29 e na Tabela 32.

Figura 29- Valores da leptina no repouso e no momento pós-prandial

Tabela 32- Diferença na leptina entre os momentos

Tempo	Leptina
0'	47±29
30'	44±27
270'	43±26

Tempo em minutos, sendo o tempo 0 correspondente à dosagem de leptina no repouso. Resultados em média±desvio padrão. Valores de leptina em ng/mL.

Houve uma diminuição na leptina entre o momento repouso e os pós-prandiais, e mesmo dentre os momentos pós-prandiais. Porém, essa diminuição não se mostrou significativa estatisticamente.

O coeficiente de variação (c.v.) interpessoal da leptina no momento basal foi de 62%, no momento 30' foi de 61% e no momento 270' foi de 60%. O c.v. do teste foi de 2,33% para o controle 1 de qualidade e de 2,99% para o controle 2.

Quanto ao Grupo 1, os resultados apresentam-se na Figura 30 e Tabela 33.

Figura 30- Valores da leptina no repouso e no momento pós-prandial no Grupo 1

Tabela 33- Diferença na leptina entre os momentos no Grupo 1

Tempo	Leptina
0'	38±28
30'	34±27*
270'	35±26*

Tempo em minutos, sendo o tempo 0 correspondente à dosagem de leptina no repouso. Resultados em média±desvio padrão. Valores de leptina em ng/mL. * $p < 0,05$ em relação ao tempo 0'.

Pode-se observar no Grupo 1 que houve uma diminuição estatística significativa na leptina entre os momentos repouso e pós-prandiais, enquanto que houve um aumento entre os momentos pós-prandiais (30 e 270 minutos), porém, não significativos estatisticamente.

Em relação ao Grupo 2, os resultados apresentam-se na Figura 31 e na Tabela 34.

Figura 31- Valores da leptina no repouso e no momento pós-prandial no Grupo 2

Tabela 34- Diferença na leptina entre os momentos no Grupo 2

Tempo	Leptina
0'	56±37
30'	53±34
270'	48±33*

Tempo em minutos, sendo o tempo 0 correspondente à dosagem de leptina no repouso. Resultados em média±desvio padrão. Valores de leptina em ng/mL. * $p < 0,05$ em relação ao tempo 0'.

No Grupo 2, observa-se também uma diminuição da leptina, porém estatisticamente significativa apenas entre os momentos repouso e fim do experimento (270 minutos).

Em relação ao Grupo 3, os resultados apresentam-se na Figura 32 e na Tabela 35.

Figura 32- Valores da leptina no repouso e no momento pós-prandial no Grupo 3

Tabela 35- Diferença na leptina entre os momentos no Grupo 3

Tempo	Leptina
0'	50±8
30'	45±4*
270'	48±8

Tempo em minutos, sendo o tempo 0 correspondente à dosagem de leptina no repouso. Resultados em média±desvio padrão. Valores de leptina em ng/mL. * $p < 0,05$ em relação ao tempo 0'.

No Grupo 3, houve uma diminuição estatística significativa da leptina entre os momentos repouso e 30 minutos pós-prandiais, o que também foi observado entre o repouso e o momento 270 minutos, porém, sem significância estatística. Da mesma forma que no Grupo 1, houve um aumento da leptina entre os momentos pós-prandiais (30 e 270 minutos), porém, também, sem significância estatística.

Em relação à comparação entre os grupos, os resultados encontram-se na Tabela 36.

Tabela 36- Comparação da leptina plasmática entre os grupos

Tempo	Leptina		
	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3
0'	38±28	56±37	50±8
30'	34±27	53±34	45±4
270'	35±26	48±33	48±8

Tempo em minutos, sendo o tempo 0 correspondente à dosagem de leptina no repouso. Resultados em média±desvio padrão. Valores de leptina em ng/mL.

A comparação da dosagem de leptina entre os grupos mostrou que não houve diferença estatística significativa entre eles.

A referência para leptina para pessoas com $\text{IMC} > 30 \text{ kg/m}^2$ é de valores maiores que 30 ng/mL (NAKAZATO et al., 2001). Em todos os grupos da pesquisa, o valor da média esteve dentro da referência.

Os resultados detalhados de leptina encontram-se no Apêndice O.

5.11.2 Grelina

Os resultados do peptídeo grelina de toda a população, tanto do momento repouso quanto dos momentos 30 e 270 minutos pós-prandiais, encontram-se na Figura 33 e na Tabela 37.

Figura 33- Valores da grelina no repouso e no momento pós-prandial

Tabela 37- Diferença na grelina entre os momentos

Tempo	Grelina
0'	753±522
30'	705±420
270'	561±343

Tempo em minutos, sendo o tempo 0 correspondente à dosagem de grelina no repouso. Resultados em média±desvio padrão. Valores de grelina em pg/mL.

Pode-se observar que houve uma diminuição na grelina tanto entre o momento repouso com os pós-prandiais e mesmo dentre os momentos pós-prandiais. Porém, essa diminuição não se mostrou significativa estatisticamente.

O c.v. interpessoal da grelina no momento basal foi de 69%, no momento 30' foi de 60% e no momento 270' foi de 61%. O c.v. do teste foi de 11%.

Em se tratando dos diferentes grupos, quanto ao Grupo 1, os resultados apresentam-se na Figura 34 e Tabela 38.

Figura 34- Valores da grelina no repouso e no momento pós-prandial no Grupo 1

Tabela 38- Diferença na grelina entre os momentos no Grupo 1

Tempo	Grelina
0'	946±644
30'	759±351
270'	611±410*

Tempo em minutos, sendo o tempo 0 correspondente à dosagem de grelina no repouso. Resultados em média±desvio padrão. Valores de grelina em pg/mL. * $p < 0,05$ em relação ao tempo 0'.

No Grupo 1, houve uma diminuição estatística significativa da dosagem de grelina apenas entre os momentos repouso e o final do período pós-prandial (270'). Entre os demais momentos houve uma diminuição também, porém, sem significância estatística.

Os resultados relativos ao Grupo 2 encontram-se na Figura 35 e na Tabela 39.

Figura 35- Valores da grelina no repouso e no momento pós-prandial no Grupo 2

Tabela 39- Diferença na grelina entre os momentos no Grupo 2

Tempo	Grelina
0'	590±335
30'	669±464
270'	561±305

Tempo em minutos, sendo o tempo 0 correspondente à dosagem de grelina no repouso. Resultados em média±desvio padrão. Valores de grelina em pg/mL.

No Grupo 2, houve um aumento na grelina entre o momento repouso e os primeiros 30 minutos pós-prandiais e uma queda deste para o final do experimento, porém, sem significância estatística.

Os resultados do Grupo 3 estão representados na Figura 36 e na Tabela 40.

Figura 36- Valores da grelina no repouso e no momento pós-prandial no Grupo 3

Tabela 40- Diferença na grelina entre os momentos no Grupo 3

Tempo	Grelina
0'	675±502
30'	669±520
270'	463±303 ^{*,†}

Tempo em minutos, sendo o tempo 0 correspondente à dosagem de grelina no repouso. Resultados em média±desvio padrão. Valores de grelina em pg/mL. * $p < 0,05$ em relação ao tempo 0'; [†] $p < 0,05$ em relação ao tempo 30'.

No Grupo 3, houve uma diminuição estatística significativa na dosagem de grelina entre os momentos repouso e final do período pós-prandial e entre o início do período pós-prandial e o seu final. Apesar de ter ocorrido um aumento na grelina entre o repouso e o início do período pós-prandial, este não foi significativo estatisticamente.

Em relação à comparação entre os grupos, os resultados encontram-se na Tabela 41.

Tabela 41- Comparação da dosagem de grelina entre os grupos

Tempo	Grelina		
	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3
0'	946±644	590±335	675±502
30'	759±351	669±464	669±520
270'	611±410	561±305	463±303

Tempo em minutos, sendo o tempo 0 correspondente à dosagem de grelina no repouso. Resultados em média±desvio padrão. Valores de grelina em pg/mL.

A comparação da dosagem de grelina entre os grupos mostrou que não houve diferença estatística significativa entre eles.

O valor de normalidade da grelina fica entre 100 a 140 pg/mL (VENDRELL et al., 2004) e os valores pós-prandiais ficam em torno de 121 ± 30 pg/mL (Millipore Corporation®, MA, USA). Observa-se que os nossos resultados apresentaram-se mais elevados do que as referências.

Os resultados individuais quanto à grelina encontram-se no Apêndice P.

5.11.3 Peptídeo YY

Os resultados de toda a população para o peptídeo YY (PYY), tanto do momento repouso quanto dos momentos 30 e 270 minutos pós-prandiais, encontram-se na Figura 37 e na Tabela 42.

Figura 37- Valores do peptídeo YY no repouso e no momento pós-prandial

Tabela 42- Diferença no peptídeo YY entre os momentos

Tempo	PYY
0'	92±40
30'	153±63*
270'	214±66*,†

Tempo em minutos, sendo o tempo 0 correspondente à dosagem de PYY no repouso. Resultados em média±desvio padrão. Valores de PYY em pg/mL. * $p < 0,05$ em relação ao tempo 0'; † $p < 0,05$ em relação ao tempo 30'.

De forma geral, houve um aumento estatístico significativo entre todos os momentos, ou seja, o peptídeo PYY aumentou significativamente após a ingestão da sobrecarga hiperlipídica.

O c.v. interpessoal do PYY no momento basal foi de 43%, no momento 30' foi de 41% e no momento 270' foi de 31%. O c.v. do teste foi de 8,9%.

Em se tratando dos diferentes grupos, os resultados referentes ao Grupo 1 encontram-se na Figura 38 e na Tabela 43.

Figura 38- Valores do peptídeo YY no repouso e no momento pós-prandial no Grupo 1

Tabela 43- Diferença no peptídeo YY entre os momentos no Grupo 1

Tempo	PYY
0'	105±30
30'	180±57*
270'	234±62*,†

Tempo em minutos, sendo o tempo 0 correspondente à dosagem de PYY no repouso. Resultados em média±desvio padrão. Valores de PYY em pg/mL. * $p<0,05$ em relação ao tempo 0'; † $p<0,05$ em relação ao tempo 30'.

No Grupo 1, houve um aumento estatístico significativo na dosagem do peptídeo PYY entre todos os momentos, ou seja, este hormônio apresentou-se maior após a ingestão da sobrecarga lipídica.

Os resultados do Grupo 2 apresentam-se na Figura 39 e na Tabela 44.

Figura 39- Valores do peptídeo YY no repouso e no momento pós-prandial no Grupo 2

Tabela 44- Diferença no peptídeo YY entre os momentos no Grupo 2

Tempo	PYY
0'	77±44
30'	143±78*
270'	210±81*,†

Tempo em minutos, sendo o tempo 0 correspondente à dosagem de PYY no repouso. Resultados em média±desvio padrão. Valores de PYY em pg/mL. * $p < 0,05$ em relação ao tempo 0'; † $p < 0,05$ em relação ao tempo 30'.

Da mesma forma que ocorreu no Grupo 1, no Grupo 2 também houve um aumento estatístico significativo do peptídeo PYY em todos os momentos, mostrando haver um aumento deste peptídeo após a ingestão da sobrecarga lipídica.

Os resultados do Grupo 3 são apresentados na Figura 40 e na Tabela 45.

Figura 40- Valores do peptídeo YY no repouso e no momento pós-prandial no Grupo 3

Tabela 45- Diferença no peptídeo YY entre os momentos no Grupo 3

Tempo	PYY
0'	92±48
30'	124±29
270'	186±40 ^{*,†}

Tempo em minutos, sendo o tempo 0 correspondente à dosagem de PYY no repouso. Resultados em média±desvio padrão. Valores de PYY em pg/mL. * $p < 0,05$ em relação ao tempo 0'; † $p < 0,05$ em relação ao tempo 30'.

No Grupo 3 também foi observado um aumento do peptídeo PYY, que se mostrou significativo estatisticamente entre os momentos repouso e final do período pós-prandial (270') e entre os momentos pós-prandiais, evidenciando um aumento deste peptídeo após a ingestão da sobrecarga lipídica.

Em relação à comparação entre os grupos, os resultados encontram-se na Tabela 46.

Tabela 46- Comparação da dosagem de peptídeo YY entre os grupos

Tempo	PYY		
	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3
0'	105±30	77±44	92±48
30'	180±57	143±78	124±29
270'	234±62	210±81	186±40

Tempo em minutos, sendo o tempo 0 correspondente à dosagem de PYY no repouso. Resultados em média±desvio padrão. Valores de PYY em pg/mL.

A comparação da dosagem de PYY entre os grupos mostrou que não houve diferença estatística significativa entre eles.

O valor de normalidade do PYY fica em torno de 139 ± 46 pg/mL, no jejum, e a média dos resultados de todos os grupos apresentou-se abaixo da referência no momento repouso.

Os resultados individuais quanto ao peptídeo PYY encontram-se no Apêndice Q.

5.11.4 Colecistocinina

Os resultados da colecistocinina (CCK) de toda a população encontram-se na Figura 41 e na Tabela 47. Não foi possível realizar as análises das amostras coletadas durante o repouso. Dessa forma, são apresentados os resultados pós-prandiais para este peptídeo, e mesmo assim, diversas amostras não puderam ser analisadas, totalizando amostras de apenas 18 voluntárias.

Figura 41- Valores de colecistocinina no momento pós-prandial

Tabela 47- Diferença na colecistocinina entre os momentos

Tempo	CCK
30'	1,8±2,3
270'	2,2±1,7

Tempo em minutos. Resultados em média±desvio padrão. Valores de CCK em pmol/L.

Observa-se, de uma forma geral, que houve um pequeno aumento no peptídeo CCK desde o início do período pós-prandial até o seu momento final. Porém, sem diferença significativa estatisticamente.

O c.v. interpessoal da CCK no momento 30' foi de 128% e no momento 270' foi de 77%. O c.v. do teste foi de 2,4% para o controle 1 de qualidade e de 5% para o controle 2.

Em se tratando dos diferentes grupos, os resultados do Grupo 1 encontram-se na Figura 42 e na Tabela 48.

Figura 42- Valores de colecistocinina no momento pós-prandial no Grupo 1

Tabela 48- Diferença na colecistocinina entre os momentos no Grupo 1

Tempo	CCK
30'	1,7±1,1
270'	1,8±1,6

Tempo em minutos. Resultados em média±desvio padrão. Valores de CCK em pmol/L.

No Grupo 1, houve um aumento no peptídeo CCK no momento pós-prandial. Porém, sem significância estatística.

Quanto ao Grupo 2, os resultados estão demonstrados na Figura 43 e na Tabela 48.

Figura 43- Valores de colecistocinina no momento pós-prandial no Grupo 2

Tabela 49- Diferença na colecistocinina entre os momentos no Grupo 2

Tempo	CCK
30'	2,5±4,2
270'	1,2±1,3

Tempo em minutos. Resultados em média±desvio padrão. Valores de CCK em pmol/L.

No Grupo 2, houve uma diminuição do peptídeo CCK, porém, também sem significância estatística.

Os resultados do Grupo 3 apresentam-se na Figura 44 e na Tabela 50.

Figura 44- Valores de colecistocinina no momento pós-prandial no Grupo 3

Tabela 50- Diferença na colecistocinina entre os momentos no Grupo 3

Tempo	CCK
30'	1,3±1,1
270'	3,5±1,7

Tempo em minutos. Resultados em média±desvio padrão. Valores de CCK em pg/mL.

No Grupo 3, os resultados mostraram que houve um aumento no peptídeo CCK, porém, também sem significância estatística.

Em relação à comparação entre os grupos, os resultados encontram-se na Tabela 51.

Tabela 51- Comparação da dosagem de colecistocinina entre os grupos

Tempo	CCK		
	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3
30'	1,7±1,1	2,5±4,2	1,3±1,1
270'	1,8±1,6 ^{*,†}	1,2±1,3 [*]	3,5±1,7 [†]

Tempo em minutos. Resultados em média±desvio padrão. Valores de CCK em pg/mL. * $p < 0,05$ em relação ao tempo 0'; † $p < 0,05$ em relação ao tempo 30'.

A comparação da dosagem de CCK entre os grupos mostrou que não houve diferença estatística significativa entre eles no momento 30', ocorrendo no momento 270 minutos pós-prandiais apenas entre os Grupos 2 e 3, sendo o valor maior no Grupo 3.

O valor de normalidade do CCK, em jejum, é igual ou menor que 1,12 pmol/L (Euro-Diagnostica, Malmö, Sweden). Não temos resultados do momento jejum e os valores pós-prandiais se mostraram maiores que a referência para jejum.

Os resultados individuais quanto ao CCK encontram-se no Apêndice R.

5.12 Correlações entre as variáveis

As variáveis gasto energético de repouso (GER), massa magra (MM) e massa gorda (MG), ambas mensuradas por absorciometria radiológica (DXA), oxidação de carboidratos e lipídios, e peptídeos reguladores da fome e da saciedade foram correlacionadas entre si. Houve correlação significativa apenas entre a MM e MG com a leptina (Figuras 45 e 46). A leptina foi correlacionada negativamente com a MM enquanto que positivamente com a MG. Os peptídeos reguladores da fome e da saciedade foram também correlacionados com o estradiol plasmático, mas não houve nenhuma correlação significativa.

Figura 45- Correlação entre a porcentagem de massa magra e a dosagem de leptina

Figura 46- Correlação entre a porcentagem de massa gorda e a dosagem de leptina

Discussão

6. DISCUSSÃO

O presente estudo teve por objetivo investigar o gasto energético, a oxidação de carboidratos e lipídios, e peptídeos reguladores da fome e da saciedade de mulheres pós-menopausadas com excesso de peso e estratificadas em diferentes grupos de acordo com o valor do estradiol plasmático, nos momentos antes e após a ingestão de uma refeição hiperlipídica. Esta pesquisa avaliou também a composição corporal da população estudada, sua alimentação e a prática de atividades físicas.

Em relação ao valor do estradiol plasmático, os três grupos apresentaram-se diferentes estatisticamente. O Grupo 1 contou com 16 participantes, todas elas com o valor do estradiol plasmático menor ou igual a 39 pg/ml; o Grupo 2 contou com 17 mulheres, com o valor do estradiol plasmático entre 40 e 59 pg/ml; e o Grupo 3 contou com 11 voluntárias com o valor do estradiol plasmático maior ou igual a 60 pg/ml.

Quanto aos valores do hormônio FSH, sabe-se que este se encontra aumentado após a menopausa, representando a cessação do período reprodutivo. O seu valor plasmático encontrou-se maior nos primeiros dois grupos e menor no Grupo 3, apesar de não haver diferença estatística significativa entre os grupos quanto a este hormônio.

Ainda em relação aos grupos, pode-se observar que eles não apresentaram diferenças quanto à idade e o tempo de menopausa. De uma forma geral, um número considerável de participantes apresentou doenças associadas ao excesso de peso, como DM2 (14%), hipertensão (43%) e dislipidemias (52%).

Quanto aos sintomas relacionados ao hipoestrogenismo, tais como fogachos, sudorese noturna, cansaço, perda de memória, ressecamento vaginal, dentre outros, um número elevado de participantes (55%) relatou apresentar pelo menos um deles. Segundo o estudo de Thurston et al. (2009), a maior parte das residentes dos EUA relataram sintomas vasomotores (fogachos/suores noturnos) durante a menopausa. São usualmente associados à uma qualidade de vida ruim com alterações no comportamento, desempenho insatisfatório da memória e/ou qualidade do sono prejudicada. Nesse estudo, o ganho de peso em três anos foi associado ao aumento do relato de fogachos, sendo que o mesmo não ocorreu para os suores noturnos, o que não é totalmente entendido.

No climatério, a presença de comorbidades associadas ao excesso de peso tem sido encontrada em diversos estudos. No estudo de De Lorenzi et al. (2006), foi constatada uma maior prevalência de hipertensão (49,5%) e de DM2 (17,3%) na população estudada (323 mulheres pós-menopausadas). Segundo Genazzani e Gambaciani (2000), o hipoestrogenismo

por muitas vezes vem acompanhado de patologias como cânceres, distúrbios do sono, osteoporose e doenças cardiovasculares (DCV). Para Palasuwan et al. (2011), a associação do hipoestrogenismo com a adoção frequente de escolhas alimentares inadequadas também expõe as mulheres pós-menopausadas às DCV.

Dessa forma, o aparecimento de DCV na fase do climatério é de etiologia multifatorial. O estudo de Pandey et al. (2010) mostrou a relação do hipoestrogenismo com a síndrome metabólica, a qual representa risco para o desenvolvimento de DM2 e DCV futuros. O ganho de peso e a redistribuição da gordura corporal, típicos dessa fase da vida da mulher, favorecem o aparecimento da síndrome metabólica (PETRI-NAHAS et al., 2009). Este estudo mostrou ainda a prevalência média de 60% de DCV em populações pós-menopausadas contra 13,8% em pré-menopausadas. No estudo de Williams, Young e Brown (2006), o ganho de peso de 2,25 kg em um período de 2 anos em uma população de mais de 800 mulheres pós-menopausadas mostrou que estas apresentaram o pior bem-estar físico, corroborando outros estudos.

Sabe-se que a maior parte das mulheres apresenta ganho de peso nos primeiros anos da pós-menopausa (GRIEBELER et al., 2011). Neste estudo, foi constatada a prevalência de 43% de sobrepeso e 57% de obesidade. Todas as participantes apresentaram a porcentagem de gordura corporal acima do recomendado e de massa magra, abaixo. A população apresentou ainda risco elevado para complicações associadas ao acúmulo de gordura abdominal, que predispõe o desenvolvimento de DCV. Outro estudo conduzido pelo mesmo grupo da presente pesquisa, também encontrou uma elevada prevalência de excesso de peso (85%) em uma população climatérica (SANTOS et al., 2008).

Uma revisão com oito estudos que examinaram a qualidade de vida de mulheres pós-menopausadas concluiu que aquelas com IMC acima de 30 kg/m² apresentaram uma menor qualidade de vida em relação às atividades cotidianas, energia e vitalidade quando comparadas às mulheres com peso dentro do recomendável (IMAYAMA et al., 2011). Modificações no estilo de vida incluindo perda de peso e prática regular de exercícios físicos têm sido associadas à uma melhora na qualidade de vida. Um número crescente de evidências sugere que a combinação de dieta e exercício físico pode ser superior à dieta ou exercício físico sozinhos para a perda de peso, melhora do perfil lipídico e prevenção de DM2. No estudo de Imayama et al. (2011) com mulheres pós-menopausadas com excesso de peso, o grupo que associou dieta com exercício físico melhorou mais aspectos da qualidade de vida e fatores psicossociais (depressão, estresse e apoio social) do que o grupo da dieta ou do exercício físico sozinhos.

Estudos brasileiros mostraram-se semelhantes quanto à elevada prevalência de sobrepeso e obesidade em mulheres climatéricas. Montilla, Marucci e Aldrigui (2003) encontraram uma prevalência de excesso de peso de 76%, reforçando a evidência do ganho de peso com a menopausa (TURCATO; ZAMBONI; De PERGOLA, 1997). O estudo de De Lorenzi et al. (2006) também mostrou uma elevada prevalência de excesso de peso na população climatérica estudada (61,3%).

Outro estudo conduzido no interior de São Paulo com 368 mulheres pós-menopausadas encontrou que todas elas apresentaram excesso de peso e circunferência da cintura maior que 80 cm, valor limite indicativo de risco para doenças associadas ao acúmulo de gordura abdominal, semelhante ao nosso estudo. Trinta e nove por cento delas foram diagnosticadas com síndrome metabólica, 29% com hipertrigliceridemia, 28% com hipertensão arterial e 15% com hiperglicemia (PETRI-NAHAS et al., 2009). Da mesma forma, o estudo de Pandey et al. (2010), com 498 mulheres indianas pós-menopausadas, mostrou que todas elas apresentaram a circunferência da cintura maior que 80 cm.

Comparando-se os grupos quanto à composição corporal, foi constatado que não houve diferença estatística significativa entre eles, ou seja, as voluntárias pertencentes ao grupo 1, 2 ou 3 não apresentaram diferenças significativas quanto ao peso, IMC, circunferências corporais e pregas cutâneas, não havendo, dessa forma, influência do valor do estradiol plasmático nas variáveis. É importante ressaltar que as mulheres não foram acompanhadas em nosso estudo e os resultados são pontuais. Não podemos afirmar baseando-nos apenas no nosso estudo, portanto, se mulheres com estradiol mais elevado ou mais baixo apresentam diferenças quanto às variáveis antropométricas ao longo do tempo tão pouco frente à tratamentos com terapias hormonais (TH).

Segundo Reis et al. (2000), seria esperado que mulheres com valor de estradiol mais elevado, possivelmente usuárias de TH, apresentassem suas medidas corporais de cintura e quadril diminuídas em relação àquelas com o valor do estradiol plasmático mais baixo, devido à ação do estradiol em demais hormônios corporais. No entanto, outros estudos mostraram que o efeito da TH na composição corporal é ainda muito controverso, pois alguns deles evidenciaram um favorecimento da perda de massa magra e aumento da massa gorda (RAVNIKAR, 2011).

Segundo o estudo de Dedeoglu, Erenus e Yoruk (2009), o aumento da adiposidade após a menopausa é uma consequência do declínio dos níveis de estradiol endógeno e, portanto, mulheres com níveis de estradiol mais elevados, possivelmente decorrente do uso de TH, poderiam ter o ganho de peso prevenido. O uso a longo-prazo de TH preveniria o

aumento de peso e das pregas cutâneas após a menopausa. O mecanismo da TH para tal efeito não foi totalmente elucidado ainda, porém, parece haver uma relação entre a TH e o peptídeo leptina. Este peptídeo atua na regulação do apetite, ingestão alimentar e gasto energético. Além disso, outros mecanismos podem explicar o efeito da TH na prevenção do ganho de peso, tais como o aumento da taxa de metabolismo de repouso, do gasto energético do exercício e diminuição da ação da lipase lipoprotéica (LAMBRINOUDAKI et al., 2004).

Ainda sobre o estudo de Dedeoglu, Erenus e Yoruk (2009), foram avaliadas 97 mulheres por 6 meses divididas em 3 grupos: grupo controle, grupo TH combinada (estrógeno combinado progesterona) e grupo tibolona. Houve a distinção entre as mulheres com IMC < 25 kg/m² e acima desse valor. Não foram encontradas diferenças no início do estudo quanto à antropometria e valor da leptina plasmática. No final do estudo, foi encontrado no grupo controle e no tibolona uma diminuição significativa da leptina, aumento do IMC e circunferência da cintura. No grupo TH combinada, foi encontrado um aumento significativo da leptina, sem haver aumento do peso. Foi achada ainda diferença no valor da leptina dentro dos grupos quando houve separação das mulheres com excesso de peso e peso normal, estando o valor de leptina diminuído naquelas com peso normal.

O estudo de Kristensen et al. (1999) também encontrou uma diminuição do peso nos grupos tratados com TH por 5 anos em comparação ao grupo controle em 267 mulheres pós-menopausadas. No entanto, diferentemente do estudo anterior, não houve diferença quanto ao valor da leptina entre os grupos. Concluíram que a TH atenuou o aumento pós-menopausal da massa gorda.

Ongphiphadhanakul et al. (1998) também buscaram investigar o efeito da TH no peso corporal. Neste trabalho, foram estudadas 63 mulheres pós-menopausadas divididas em 2 grupos com diferentes doses de estradiol combinado, que foi usado por 12 meses pelas participantes. Foi verificado que a TH não induziu ao ganho de peso e, ao contrário, o diminuiu discretamente. A relação da TH com os níveis circulantes de leptina dependeu do nível de leptina basal, apresentando diversas respostas.

Sendo assim, os estudos mostraram que mulheres com níveis provavelmente mais elevados de estradiol plasmático em virtude do uso de TH apresentaram um ganho de peso menor e valores de circunferência da cintura menores em relação às não-usuárias de TH, que provavelmente apresentaram valores de estradiol plasmático menores, o que é diferente do nosso estudo, em que não houve diferença estatística significativa nas variáveis antropométricas entre grupos com diferentes valores de estradiol plasmático.

Segundo Panotopoulos et al. (1997), mulheres com menopausa natural apresentam uma razão cinturaquadril menor do que aquelas com menopausa cirúrgica. Da mesma forma, segundo Manns et al. (2003), a ooforectomia é associada a aumentos maiores da gordura corporal e circunferência da cintura em mulheres pós-menopausadas. No presente estudo, 14% das voluntárias sofreram histerectomia, e não apresentaram a razão cintura quadril maior do que as mulheres que tiveram a menopausa naturalmente.

A histerectomia é uma cirurgia bastante comum e é realizada principalmente para diagnósticos benignos como leiomiomas e distúrbios menstruais. Em estudos transversais, a histerectomia é associada ao IMC relativamente mais elevado e sobrepeso. Elevado peso corporal por volta dos 25 anos tem sido associado à histerectomia futura. O estudo de Fitzgerald et al. (2009) não sugeriu que a histerectomia independentemente levasse ao ganho de peso, mas sim que ela é realizada em mulheres mais pesadas e com elevado risco de ganho de peso posterior. O estudo encontrou que as mulheres que foram submetidas à histerectomia entre os 45-50 anos não ganharam mais peso do que seus pares dentro de 3 a 6 anos da cirurgia e o fato de algumas terem sido submetidas também à ooforectomia bilateral não fez com que ganhassem mais peso.

Quanto aos diferentes métodos de análise da composição corporal, foi observada uma maior concordância entre os métodos antropometria e DXA do que impedância bioelétrica (BIA) e DXA, embora ambos os coeficientes de concordância tenham sido baixos (0,38 e 0,29, respectivamente). Dessa forma, o método que mais se aproximou do padrão-ouro (DXA) foi a antropometria.

Para a execução da impedância bioelétrica, procurou-se utilizar a fórmula que mais se adequava à população estudada para a estimativa da massa magra. Mesmo assim, os resultados mostraram-se discrepantes do método padrão-ouro. Ressalta-se aqui que a população em que a fórmula foi validada não é brasileira, o que pode ajudar a explicar a discrepância dos resultados.

Outros estudos também analisaram a composição corporal por diversos métodos. O estudo de Machado, Coelho e Coelho (2010) estimaram a porcentagem de gordura corporal em 395 idosos residentes no Brasil pelos métodos impedância bioelétrica tetrapolar e antropometria. Neste estudo, foi encontrada uma forte correlação entre os dois métodos. Diferentemente do nosso, este estudo utilizou apenas a prega cutânea tricípital para estimar a gordura corporal.

O estudo de Fett, Fett e Marchini (2006), também realizado em uma cidade brasileira, constatou a inter-relação entre os métodos antropometria e impedância bioelétrica para a

estimativa de gordura corporal de mulheres com idade entre 18 a 64 anos com diferentes classificações de IMC, sendo aferidas 8 pregas cutâneas e realizada BIA tetrapolar.

No presente estudo, foi encontrado que tanto a antropometria quanto a BIA superestimaram a porcentagem de massa gorda e massa magra em relação ao DXA. Ao contrário, no estudo de Balas-Nakash et al. (2000), foi encontrada uma subestimativa da gordura corporal predita pela antropometria e BIA em relação ao DXA em uma população climatérica mexicana.

A antropometria é um método de fácil execução, de baixo custo, não-invasivo, e, portanto, indicado para a prática clínica. A impedância bioelétrica também é largamente utilizada na prática clínica pelo fato de não apresentar um custo elevado se comparado com outros métodos. Quanto ao DXA, este método tem se mostrado com uma alta precisão para medir a composição corporal, com uma variabilidade pequena nos valores de porcentagem de gordura comparado à outros métodos (GUTHRIE et al., 2003). No estudo de Chang et al. (2000), foi demonstrado que o DXA foi o método que melhor detectou as alterações da distribuição da gordura corporal em um grupo de mulheres pós-menopausadas chinesas, sendo considerado padrão-ouro para determinar a composição corporal. No entanto, este método restringe-se às pesquisas clínicas por ser considerado um método de elevado custo.

Reforçamos que em nosso estudo, não foi constatada uma elevada concordância entre os métodos antropometria e BIA e entre esses com o DXA. É levantada aqui a hipótese que, em um grupo maior de mulheres climatéricas, haja uma melhor concordância entre os métodos e o padrão-ouro para análise da composição corporal, ou ainda, os métodos de antropometria e BIA não sejam adequados para avaliação da composição corporal em pacientes com excesso de peso.

As participantes do presente estudo também foram avaliadas quanto à prática de atividades físicas utilizando um questionário internacional validado para a população brasileira. A maior parte da população foi classificada como ativa (68%) e apenas uma minoria (7%) como sedentária. Vale lembrar que o questionário considerou como atividade física serviços domésticos como lavar, passar, cozinhar, dentre outros, e a maior parte das participantes realizava essas atividades. Não houve diferença entre os grupos quanto à prática de atividades físicas.

A importância da atividade física para a saúde já foi documentada na literatura (PINES, 2009). Como exemplo, é conhecido o efeito da atividade física na diminuição do risco para DCV, câncer de mama, melhora do humor e da qualidade de vida. O estudo de Kim et al. (2011) também mostrou que o grupo de mulheres pós-menopausadas que passou por

intervenções no estilo de vida (150 minutos semanais de atividades físicas moderadas e seguimento da Pirâmide Alimentar) foi o que apresentou a menor incidência de DM2. As atividades moderadas como caminhada e jardinagem e as atividades leves parecem trazer efeitos benéficos à saúde, enquanto um treinamento mais intenso parece aumentar esses efeitos. É importante destacar que para que haja melhora da qualidade de vida e prevenção de doenças, a prática regular de exercícios físicos deve ser aliada à hábitos alimentares saudáveis, controle do peso e ao não-tabagismo (BEITZ; DÖREN, 2004). Segundo Rachón e Teed (2010), além da redução da ingestão alimentar, a prática de atividades físicas aeróbicas deveria ser estimulada uma vez que foi demonstrado que aumenta a lipólise da gordura visceral.

Sternfeld et al. (2005) também mostraram que níveis mais elevados de atividade física, particularmente atividades físicas de intensidade vigorosa, associam-se à menores porcentagens de gordura corporal e circunferência da cintura. Seu estudo sugere que a prática regular de atividades físicas, particularmente as vigorosas, podem ser efetivas para a preservação de uma composição corporal mais favorável. Além disso, afirmou que diversos estudos transversais mostraram uma associação inversa entre a prática de atividades físicas e o IMC. Segundo Chang et al. (2000), o aumento da atividade física pode diminuir o acúmulo de gordura intra-abdominal e atenuar os riscos de DCV em mulheres pós-menopausadas.

Ainda em relação à prática de atividades físicas, Irwin et al. (2003) mostraram em um estudo com 173 mulheres pós-menopausadas com excesso de peso, que um programa de exercícios de intensidade moderada, realizado por 45 minutos, 5 vezes por semana e durante 12 meses, promoveu perda moderada de peso corporal (1,3 kg em relação ao peso basal). Incrementando a duração da atividade física, maiores reduções da gordura corporal foram obtidas. Segundo Almeida et al. (2011), mesmo que o exercício regular não garanta perda ponderal, estudos prospectivos indicam que mulheres climatéricas mais ativas têm menor ganho de peso. Outros estudos observacionais mostraram que as mulheres pós-menopausadas que realizaram atividades físicas habitualmente tiveram uma menor proporção de gordura corporal e abdominal, assim como uma menor probabilidade de ganhar massa gorda durante a menopausa do que as sedentárias. O efeito do exercício pode ser considerado “dose-dependente”.

Apesar das inevitáveis mudanças no peso, composição corporal e distribuição de gordura advindas da idade e da menopausa, a atividade física atenua o impacto desses efeitos. Indivíduos mais ativos tendem a ser mais magros do que os sedentários em qualquer momento da vida, o que significa que as mulheres da meia-idade ativas já tem uma vantagem quando

entram na menopausa em termos de iniciarem essa fase com um IMC menor, menor massa gorda e adiposidade central e maior quantidade de massa magra. Em uma análise longitudinal do estudo de SWAN (*Study of Women's Health Across the Nation*), a atividade física foi associada inversamente às mudanças no peso e circunferência da cintura. Aquelas mulheres que diminuíram a atividade física foram as que apresentaram maiores aumentos no peso, circunferência da cintura e gordura abdominal, enquanto aquelas que mantiveram a prática, tiveram menores aumentos (STERNFELD; DUGAN, 2011).

Segundo Sims et al. (2012), acredita-se que a atividade física minimiza o ganho de massa gorda e a perda de massa magra, bem como a redistribuição de gordura para os depósitos centrais. Seu estudo mostrou que os níveis habituais de atividade física foram associados com mudanças no peso corporal de mulheres pós-menopausadas. No estudo, níveis mais elevados de atividades físicas atenuaram o ganho de peso de mulheres com 50-59 anos e em uma menor extensão em mulheres com 60-69 anos e entre as mais velhas (70-79 anos).

Em comparação aos homens, as mulheres oxidam mais gordura do que carboidrato como combustível para as atividades físicas em uma determinada intensidade. Essa variação na resposta do exercício entre os gêneros tem levado os pesquisadores a acreditar que os níveis circulantes dos hormônios ovarianos estradiol e progesterona podem exercer um papel significativo na regulação metabólica e na utilização de substratos durante o exercício (D'EON e BRAUN 2002).

Dessa forma, é evidente que a atividade física, quando aliada a um estilo de vida saudável, traz benefícios à saúde da mulher pós-menopausada, minimizando os efeitos deletérios do climatério, tais como ganho de peso, perda de massa magra e minimiza a redistribuição de gordura corporal para o tipo androide. Em nosso estudo, as mulheres, apesar de terem sido classificadas em sua maioria como ativas, apresentavam excesso de peso. Vale ressaltar que as atividades que praticavam eram, em sua maior parte, serviços de casa, não tendo uma regularidade da prática de exercícios físicos como caminhada, musculação, natação, dentre outros. Além disso, como será mostrado mais adiante, a maior parte delas apresentou uma ingestão calórica acima das suas necessidades energéticas de repouso.

Em relação à prática de atividades físicas e a melhora dos sintomas vasomotores apresentados por mulheres durante a transição menopausal, a revisão de 30 estudos mostrou que na maior parte deles, não houve associação, enquanto que nos demais, foi encontrada uma relação inversa, e em uma minoria (3 estudos), uma relação positiva (STERNFELD e DUGAN 2011). Vale lembrar que os estudos eram observacionais ou transversais, possuindo suas limitações inerentes, como amostras heterogêneas quanto ao status menopausal, falta de

controle das variáveis de confusão e poucas mulheres retratando sintomas graves. Um estudo longitudinal que acompanhou 438 mulheres por 9 anos (*Melbourne Women's Midlife Health Project*), mostrou que as que praticavam exercícios físicos diariamente apresentaram 49% menos sintomas vasomotores durante o seguimento. Além disso, as mulheres que diminuíram a prática de exercícios foram mais propensas a relatar mais sintomas.

Em nosso estudo, apenas 16% das mulheres que apresentavam sintomas advindos do hipoestrogenismo eram insuficientemente ativas, mostrando não haver relação entre a prática de atividades físicas e apresentação de sintomas vasomotores. Concluindo, pela ausência de estudos com metodologia cuidadosa e pelos mecanismos biológicos plausíveis, ainda não é possível tirar conclusões definitivas sobre a eficácia da atividade física como um tratamento para os sintomas.

Quanto ao uso de TH e atividades físicas, poucos foram os estudos encontrados na literatura. Isacco, Duché e Boissenau (2012), mostraram que as mulheres pós-menopausadas que usavam TH responderam com níveis aumentados de hormônios lipolíticos (cortisol e GH), comparadas às mulheres que não usavam. Em resposta ao exercício agudo, Johnson et al (2002) não observaram diferença na utilização de lipídios entre as usuárias de TH e as controles após executarem 30 minutos de caminhada em esteira.

Segundo Lara, Casanova e Spritzer (2010), as evidências indicam que, dependendo da frequência e da intensidade, não apenas o exercício, mas a atividade física habitual, definida como todas as formas de movimento corporal com gasto energético acima dos níveis de repouso, incluindo exercício, trabalho, lazer, atividades e serviços domésticos, podem beneficemente influenciar os parâmetros de saúde. No estudo, mulheres pós-menopausadas usuárias de TH e fisicamente ativas tiveram uma menor quantidade de gordura corporal comparadas às sedentárias. A circunferência da cintura e a razão cintura-quadril foram correlacionadas negativamente com o número de passos por dia, o que foi observado nas voluntárias em uso de TH.

Estudos epidemiológicos sugerem que a caminhada reduz o risco para DCV, obesidade, dislipidemia, hipertensão e diabetes mellitus tipo 2. O estudo de Lara, Casanova e Spritzer (2010) mostrou que a TH parece se associar à manutenção dos benefícios obtidos com o exercício físico, porém isso não foi um achado consistente. Os resultados do estudo mostraram que a TH associada à atividade física pode ser útil para a melhora da composição corporal no início da menopausa. Dessa forma, os efeitos benéficos da TH durante o início da menopausa podem ser especialmente sentidos nas mulheres com, no mínimo, um nível moderado de atividade física regular.

Em resumo, os resultados dos estudos aqui demonstrados mostraram-se inconsistentes quanto ao efeito benéfico adicional na composição corporal do valor aumentado de estradiol em mulheres usuárias de TH ativas fisicamente. Mais uma vez, nosso estudo mostrou não haver diferenças estatísticas significativas quanto às variáveis antropométricas em mulheres pós-menopausadas ativas com diferentes níveis de estradiol plasmático.

Quanto à alimentação das mulheres estudadas, observou-se que os grupos mostraram-se bastante homogêneos. Quando a alimentação foi avaliada pelo recordatório alimentar de 24 horas (Rec24h), que estimou somente os macronutrientes, não houve diferença estatística entre os grupos. A maior parte das voluntárias apresentou a ingestão de macronutrientes dentro das recomendações. No entanto, um elevado percentual (36%) apresentou a ingestão calórica aquém do gasto energético de repouso mensurado pela calorimetria indireta, o que põe em risco a veracidade das informações coletadas quanto à ingestão alimentar, uma vez que todas as participantes apresentavam excesso de peso.

Segundo Karelis et al. (2010), a ingestão calórica é comumente estimada usando técnicas de autorrelato, sendo que a subnotificação se constitui um problema frequente que pode variar de 10 a 91%, dependendo da população, método e definição de subnotificação. A subnotificação tem sido mais frequente em mulheres do que em homens, em idosos mais que em jovens e entre os obesos. Ela tem sido associada a perfis psicológicos desfavoráveis como depressão, baixa-autoestima, restrição alimentar e ansiedade. Uma evidência de que esteja ocorrendo subnotificação é a diminuição da ingestão de lipídios, fato não observado em nosso estudo. No estudo de Karelis et al. (2010), 58% das mulheres pós-menopausadas com excesso de peso estudadas foram consideradas subnotificadoras.

Quando a alimentação foi avaliada segundo o dia alimentar habitual, observou-se também que não houve diferença estatística entre os grupos e a maioria das voluntárias também apresentou a ingestão de macronutrientes dentro do recomendado. Mais uma vez, foi observado um elevado percentual de voluntárias (27%) com a ingestão calórica aquém das necessidades energéticas basais. Em relação à comparação dos resultados do Rec24h com o dia alimentar habitual, o carboidrato foi o nutriente que apresentou uma melhor concordância entre os dois métodos.

Vale ressaltar que o dia alimentar habitual busca representar o hábito alimentar, enquanto que o Rec24h não representa o hábito alimentar já que analisa a alimentação de apenas 1 dia, sendo necessários mais dias de registros alimentares, incluindo dias de semana e de final de semana. Mesmo assim, pode-se dizer que ambos os métodos não representam a

alimentação das voluntárias devido à variação intrapessoal, uma vez que feito apenas um Rec24h e um dia habitual.

Em relação à alimentação analisada pelo questionário de frequência alimentar (QFA), podem ser observadas diversas inadequações na ingestão da população estudada (cálcio, fósforo, niacina, fibra, folato, piridoxina, vitamina E e magnésio). Este foi o método que mais subestimou a ingestão calórica em relação ao gasto energético de repouso. Como encontrado nos outros métodos de avaliação, não houve diferença estatística na alimentação avaliada pelo QFA entre os diferentes grupos, exceto apenas para as fibras, cujo consumo foi maior no Grupo 3 em relação ao 2. O método que mais se aproximou do QFA foi o dia alimentar habitual, sendo que o carboidrato apresentou a melhor concordância dentre os macronutrientes. Uma melhor concordância do QFA com o dia alimentar habitual era esperada por nós por ambos representarem a alimentação habitual.

Dessa forma, não houve diferença quanto à alimentação dependendo do valor de estradiol plasmático, o que também se relaciona com a não observação de diferença entre os grupos quanto ao peso, IMC, pregas cutâneas e circunferências corporais. Dessa forma, pode-se afirmar que os grupos apresentaram-se bastante homogêneos quanto à composição corporal e à alimentação.

Dados da literatura mostram que as alterações hormonais que caracterizam a menopausa parecem influenciar as necessidades e hábitos nutricionais das mulheres (BEATTY; O'BRIANT; VILBERG, 1975; TARDIVO et al., 2010). O estrógeno exerce influência tanto no tamanho das porções quanto na ingestão alimentar diária, o que também pode explicar o ganho de peso nessa fase da vida. Em ratos e camundongos, o estrógeno exerce um efeito inibitório no tamanho das porções alimentares e na ingestão diária durante todo o ciclo ovariano. A ausência do estrógeno leva a mudanças nas porções, na duração das refeições, hiperfagia e obesidade.

Em humanos, os efeitos são similares, havendo também uma correlação negativa entre a ingestão alimentar e os níveis circulantes de estradiol. Tem sido proposto que o estrógeno atua direta e indiretamente no aumento da ingestão alimentar, e uma das formas de sua atuação é na modulação dos peptídeos orexígenos e anorexígenos (BROWN; CLEGG, 2010; RACHÓN; TEED, 2010). Apesar dos nossos grupos apresentarem-se diferentes estatisticamente quanto ao valor do estradiol plasmático, isso não foi suficiente para levar a mudanças no padrão alimentar, conforme evidenciado na literatura. Tal resultado poderia ter sido diferente se os grupos de mulheres fossem maiores, ou ainda, que apresentassem uma diferença mais pronunciada no valor do estradiol plasmático.

Segundo Freitas, Philippi e Ribeiro (2011), a avaliação do estado nutricional abrange vários métodos e técnicas, dentre os quais se destaca a avaliação do consumo alimentar. Os métodos de inquérito da ingestão alimentar podem ser classificados em retrospectivos, como o dia alimentar habitual, o Rec24h e o QFA, que avaliam o consumo passado (recente e remoto), e os prospectivos, como o registro dietético e a análise bromatológica dos alimentos, que têm a finalidade de avaliar a ingestão atual (COSTA et al., 2006).

O Rec24h e o QFA são os métodos investigativos mais utilizados em estudos epidemiológicos. O Rec24h é um método em que o entrevistado relata tudo o que consumiu no dia anterior. Entre as vantagens de sua utilização, incluem-se a rápida aplicação, recordação recente do consumo, uma vez que a proximidade do período recordado é maior do que pelos outros instrumentos, melhorando a acurácia do método; a população estudada não precisa ser alfabetizada, além de ser o método que menos propicia alteração no comportamento alimentar. Por outro lado, esse método requer capacidade do entrevistador em estabelecer um diálogo com o entrevistado, não engloba a sazonalidade, variação diária da alimentação e existe uma tendência à subestimação do tamanho das porções. Além disso, um único recordatório não reflete a ingestão habitual, devido à variação intrapessoal (COSTA et al., 2006).

Por sua vez, o QFA é caracterizado por uma lista de alimentos e uma escala de frequência em unidades de tempo, podendo conter informações sobre o tamanho das porções consumidas e abrange um período longo de tempo (no caso do presente estudo, o QFA se refere à ingestão alimentar do último mês), permitindo englobar a sazonalidade. Para McPherson et al. (2000), o QFA consiste em um método relativamente objetivo, simples e adaptável à população de estudo. Por outro lado, por conter uma lista de alimentos pré-estabelecida, pode não contemplar todos os alimentos disponíveis para o consumo além de utilizar medidas padronizadas. Comparado ao Rec24h, o QFA requer menos treinamento do entrevistador e pode ser aplicado em entrevista pessoal ou auto administrado e postado ao local de pesquisa (VILLAR, 2001).

Segundo Costa et al. (2006), devido às variações da ingestão alimentar e, também, à falta de padronização dos instrumentos de inquérito alimentar e de treinamento dos entrevistadores, é impossível que o consumo alimentar seja avaliado sem erros. Visto as dificuldades metodológicas concernentes à avaliação do consumo alimentar, segundo Barbosa et al. (2007), não existe um instrumento de avaliação da ingestão dietética ideal, sendo que para a escolha do instrumento mais adequado, é necessário considerar os propósitos do estudo bem como a população estudada.

Quanto à ingestão alimentar de mulheres climatéricas, Massé et al. (2004) afirmaram que as mudanças hormonais que caracterizam a menopausa podem influenciar as necessidades e hábitos nutricionais, apesar de Poehlman et al. (1993) constatarem em seu estudo que a ingestão calórica não se diferenciou após a menopausa, pelo menos dentro de 5 anos.

O estudo de Massé mostrou que a alimentação de mulheres pós-menopausadas, avaliada por recordatório alimentar de 3 dias, foi diferente das mulheres pré-menopausadas (30-45 anos). As mulheres pós-menopausadas apresentaram uma alimentação mais próxima das recomendações, com menor consumo de lipídios totais, gorduras saturadas e maior em potássio, vitaminas antioxidantes e fibras. Da mesma forma que em nosso estudo, houve também inadequações de folato, vitamina E, cálcio e magnésio.

Outro estudo também comparou a alimentação de mulheres pré- e pós-menopausadas, com a finalidade de se investigar se havia alterações no hábito alimentar referentes às mudanças hormonais que ocorrem nessa fase (REIMER et al., 2005). O estudo mostrou que não houve diferença significativa na alimentação de mulheres pós-menopausadas usuárias ou não de TH; porém, quanto ao consumo de cálcio, houve uma maior ingestão no grupo TH. Em comparação com as mulheres pré-menopausadas, houve diferenças. As usuárias de TH apresentaram uma ingestão maior de fibras e proteína que as pré-menopausadas, enquanto que as não usuárias tiveram uma maior ingestão de carboidratos do que as pré-. A ingestão de micronutrientes como vitamina A, niacina, piridoxina, ferro, magnésio, potássio e riboflavina foi menor no grupo pré- do que nos grupos pós-menopausa.

Em uma meta-análise com quatro estudos com mulheres pós-menopausadas, os autores relataram uma diminuição de 23% nos níveis de estradiol plasmáticos naquelas mulheres que ingeriram de 10 a 24% do valor calórico total da dieta em lipídios por um período de 3 semanas a 5 meses. No entanto, a validade destes resultados pode estar comprometida uma vez que em 3 dos 4 estudos, as mulheres perderam peso e está bem documentado na literatura uma forte correlação entre a adiposidade e níveis de estrógenos em mulheres pós-menopausadas. Dessa forma, os estudos são inconclusivos quanto à hipótese de que uma dieta pobre em gorduras reduz os níveis dos hormônios sexuais endógenos (HOLMES et al., 2000).

Comparando com outros estudos nacionais, Montilla, Marucci e Aldrigui (2003) também mostraram inadequações para os percentuais de macronutrientes em 154 mulheres climatéricas atendidas pelo Sistema Único de Saúde na cidade de São Paulo, e também constatou ingestão insuficiente de cálcio.

Mulheres canadenses pós-menopausadas há pelo menos um ano foram estudadas por Langsetmo et al. (2011). Os autores do estudo concluíram que uma alimentação rica em vegetais, frutas e grãos integrais podem ter diminuído o risco para fraturas, inclusive do quadril. Este estudo reforça a importância da alimentação adequada nesta fase da vida, tanto para a prevenção da osteoporose, quanto de outras doenças crônicas não transmissíveis como o DM2, dislipidemias e hipertensão arterial.

Lapointe et al. (2010) realizaram dois tipos de intervenção durante 6 meses em um grupo de mulheres pós-menopausadas com excesso de peso: um grupo passou por uma restrição da ingestão de alimentos ricos em gorduras e o outro teve a promoção do consumo de frutas e vegetais, mas sem restrições. Houve diminuição do peso em ambos os grupos, e o grupo “frutas e vegetais” apresentou melhores resultados, incluindo a diminuição da fome.

A qualidade ruim da dieta tem sido considerada o maior determinante da obesidade. No estudo de Tardivo et al. (2010), com 173 mulheres pós-menopausadas, a qualidade ruim da dieta foi atribuída à elevada quantidade de gordura saturada e baixa de fibras. Em nosso estudo, também foi constatada uma baixa ingestão de fibras, apesar da quantidade ingerida de gordura saturada ter sido satisfatória. Quanto à ingestão de fibras, esta pode prover efeitos benéficos tanto no peso corporal quanto na diminuição dos riscos para o desenvolvimento de DM2 e DCV. Além disso, a ingestão de fibras tem sido associada à promoção da saciedade. Estes efeitos têm sido atribuídos, em parte, ao esvaziamento gástrico e absorção de macronutrientes mais lentos no intestino após a ingestão de fibras.

Diversos estudos têm sugerido uma associação entre a ingestão de fibras e a secreção de grelina. O estudo de St-Pierre et al. (2009) sugeriu que uma maior ingestão de fibras por obesos fez com que os níveis pré-prandiais de grelina aumentassem a níveis semelhantes à dos magros, o que seria um aspecto positivo da ingestão de fibras. Em nosso estudo, não observada tal correlação.

Em nossa população de estudo foi encontrado um baixo consumo de alimentos lácteos, como leite e derivados (iogurtes, queijos), que resultou em consumo insatisfatório da ingestão de cálcio dietético. Segundo Rosell, Hakansoon e Wolk (2006), alimentos lácteos representam a maior fonte de gordura saturada da alimentação, o que representa um risco para desenvolvimento de DCV e DM2. Por outro lado, eles contribuem para a ingestão de proteína, cálcio e outros nutrientes que podem mediar efeitos benéficos para a saúde, como a prevenção da osteoporose, comum nessa fase da vida da mulher. Tem-se sugerido que o consumo de produtos lácteos exerça um papel benéfico na regulação do peso corporal possivelmente por

conter ácido linoleico conjugado (CLA) e cálcio, que podem influenciar o metabolismo lipídico e a composição corporal.

Associações inversas entre a ingestão de produtos lácteos e o peso corporal têm sido observadas em vários estudos transversais. Os mecanismos que levam a ingestão desses produtos à perda/manutenção de peso seriam: 1) o cálcio dietético exerce um papel fundamental no metabolismo energético por diminuir as concentrações de paratormônio (PTH) e calcitriol na circulação, fazendo com que aumente a captação de cálcio pelos adipócitos, o que estimula a lipólise e inibe a síntese de ácidos graxos (PING-DELLOS; SOARES, 2011). Estudos recentes mostraram uma associação positiva entre a oxidação de gordura corporal e a ingestão aguda e a longo-prazo (um ano) de consumo de cálcio. Uma outra forma em que o cálcio afeta a regulação energética é por aumento da excreção fecal de lipídios (ROSELL; HAKANSON; WOLK, 2006).

Em relação ao gasto energético, de uma forma geral, foi encontrado um valor aumentado em todos os grupos no momento pós-prandial em relação ao momento basal. Isto se atribui ao fato de haver um gasto de energia acima do basal provocado pelo processo da alimentação, o qual abrange a energia gasta para a absorção, transporte, digestão e aproveitamento dos alimentos digeridos (PITTET et al., 1976). Segundo a literatura, o efeito térmico do alimento é um componente do gasto energético diário que corresponde à aproximadamente 10% (BONGANHA et al., 2009). Em nosso estudo, apesar de não ter sido calculado o gasto energético diário e sim, mensurado o gasto energético de repouso, houve uma elevação de aproximadamente 13% do gasto de repouso ao final do período pós-prandial mensurado (momento 270').

Foram também encontradas diferenças significativas do gasto energético entre o início do momento pós-prandial e o final, havendo um aumento nos valores, o que mostra que houve um aumento gradual do gasto energético após a ingestão da sobrecarga lipídica somente no Grupo 1. Nos demais grupos, foram encontradas diferenças entre os momentos basal e pós-prandiais, não havendo diferença estatística significativa entre os momentos pós-prandiais.

Quando os grupos foram comparados entre si, não houve diferença estatística significativa. Isso mostra que a variação do gasto energético foi independente do valor do estradiol plasmático. Ou seja, em nosso estudo, o fator estradiol plasmático não foi suficiente para causar diferenças no gasto energético, uma vez que as demais variáveis (peso, composição corporal, atividade física e alimentação) estavam controladas.

Segundo a literatura científica, seria esperado encontrar um valor maior do gasto energético de repouso nas usuárias de TH, ou ainda, nas voluntárias com um valor maior de

estradiol plasmático, uma vez que, segundo Dos Reis et al. (2003), o estrógeno oral atua suprimindo o fator de crescimento semelhante à insulina I (IGF-1), o que faz aumentar o nível circulante do hormônio de crescimento (GH), aumentando assim a taxa metabólica basal.

Diversos estudos têm demonstrado que modificações fisiológicas ocorrem nas mulheres durante o envelhecimento e acentuam-se com a menopausa, sendo as principais delas, a diminuição dos hormônios sexuais femininos, o aumento da adiposidade, a diminuição da massa magra e a diminuição do gasto energético de repouso. É provável que a diminuição da massa magra, tecido metabolicamente ativo, reduza as necessidades energéticas no repouso e que isso, associado à diminuição da prática de atividades físicas, sem redução proporcional da ingestão calórica, propicie o acúmulo de gordura corporal (TREVISAN; BURINI, 2007).

Estudos com animais têm mostrado uma diminuição do gasto energético em fêmeas com deficiência de estrogênio, fato que facilitaria o ganho de massa corporal. Acredita-se que este esteroide seja capaz de regular a expressão de proteínas desacopladoras da mitocôndria (UCPs) nos tecidos adiposo branco e marrom. Ratas ovariectomizadas apresentam redução de UCP1 no tecido adiposo marrom, entretanto, a expressão de UCP2 e UCP3 não se altera. Observa-se também redução na expressão de UCP2 no tecido adiposo branco de ratas ovariectomizadas. A redução na expressão das UCPs 1 e 2 nesses diferentes tipos de tecido poderia ser um dos fatores responsáveis pelo decréscimo do gasto energético e consequente aumento da massa corporal de ratas ovariectomizadas (IGNACIO et al., 2009).

Poucos são os estudos da literatura que retrataram a diferença do gasto energético em mulheres usuárias de TH e não usuárias, ou seja, comparação entre mulheres que possuam, possivelmente, o valor do estradiol plasmático mais elevado e aquelas com valores menores, e os que existem, são inconclusivos. O estudo de Aubertin-Leheudre et al. (2008) sugeriu que a TH atenua as alterações na composição corporal associadas à menopausa pelo aumento do gasto energético. Os autores compararam um grupo de 13 mulheres pós-menopausadas em uso de TH há pelo menos 1 ano com um grupo controle. Como resultado, os autores observaram que o gasto energético de repouso do grupo TH foi significativamente maior do que o grupo sem TH. Alguns estudos apontam para a leptina como crucial na relação da TH com o gasto energético.

Segundo Armellini et al. (2000), quanto à atuação da TH no metabolismo energético, a maior parte dos estudos realizados neste sentido sugere que a TH se associa a um gasto energético aumentado. No entanto, há estudos que sugerem o contrário, mostrando haver controvérsias e inconclusões quanto aos resultados devido à formulação da TH utilizada, sua

dose, via de administração e adesão ao tratamento (ALMEIDA et al., 2011; KELLER et al., 2010). Segundo Irwin et al. (2003), o que parece claro é que a TH influi benéficamente na distribuição de gordura corporal.

Outro estudo também buscou saber se havia diferenças metabólicas quando o estrógeno foi ofertado em diferentes vias (oral e transdérmica) (O'SULLIVAN et al., 1998). Neste estudo, foi ofertada TH estrogênica associada a um progestágeno oral ou transdérmica por 6 meses. Não houve diferença entre o GER comparando o início e após 6 meses de tratamento em ambos os grupos.

Em nosso estudo não foi observada correlação significativa entre a massa magra (MM) ou massa gorda (MG) com o gasto energético de repouso (GER). Seria esperado, segundo a literatura, encontrar uma correlação positiva entre a MM e o GER, uma vez que a MM é o componente mais metabolicamente ativo do organismo (BONGANHA et al., 2009). No entanto, há estudos que encontraram uma correlação positiva entre a MG e o GER (TATARANNI; RAVUSSIN, 1995; LUHRMANN et al., 2001).

Segundo Bonganha et al. (2009), a MG é também um importante preditor do GER, principalmente a gordura abdominal, que se correlaciona positivamente com o GER. A gordura abdominal/visceral é metabolicamente mais ativa do que as demais, liberando grandes quantidades de ácidos graxos livres na circulação portal, diminuindo a extração hepática de insulina, e ocasionando hiperinsulinemia periférica. Além disso, é marcada por um maior fluxo sanguíneo, maior responsividade à noradrenalina e menor sensibilidade ao efeito antilipolítico da insulina. Também exerce maior atividade simpática e um aumento da taxa de lipólise em comparação ao tecido adiposo subcutâneo.

Em relação à oxidação dos macronutrientes carboidrato e lipídio, foi observado um predomínio da oxidação de carboidratos em relação aos lipídios no momento basal e pós-prandial. No entanto, enquanto houve um aumento significativo da oxidação de lipídios após a sobrecarga lipídica, houve uma diminuição da oxidação de carboidratos, mas sem significância estatística. Essa relação inversa entre a oxidação lipídica e de carboidratos após uma refeição rica em lipídios também foi encontrada em outro estudo, o que foi igualmente verdadeiro em magros e obesos (BLAAK; SARIS, 1996).

Estudos prévios sugerem que, no climatério, o gasto energético e a utilização de substratos energéticos estão desregulados, com menor oxidação de gordura. Isso pode ser devido a alterações nos níveis de estrogênio e/ou androgênio, à massa livre de gordura reduzida e a mudanças na ingestão alimentar induzidas pela deficiência de estrogênio (IGNACIO et al., 2009). Em nosso estudo conduzido com mulheres climatéricas, também foi

observada uma oxidação lipídica reduzida em relação à oxidação de carboidratos no momento basal.

Outros estudos sustentam a nossa constatação. Segundo Solomon et al. (2008), mulheres mais velhas oxidam mais carboidratos em relação aos lipídios, visto o aumento do quociente respiratório com o passar do tempo. Isso pode ser atribuído, em parte, ao acúmulo de gordura que ocorre no organismo dessas mulheres, uma vez que a obesidade é considerada um fator limitante da capacidade diminuída da oxidação de gordura. Outro fator seria a massa magra diminuída em pessoas mais velhas, responsável, em parte, pela oxidação de gordura. Ainda, um último fator, seria a função mitocondrial diminuída em idosos.

Em relação à oxidação de lipídios, vários pesquisadores têm especulado que mulheres em idade fértil, a relativa abundância de estrógeno ou progesterona, ou ambos, pode alterar a regulação de vias metabólicas que favorecem a oxidação lipídica e conservam os carboidratos (D'EON; BRAUN, 2002). Com o passar da idade, a taxa de oxidação lipídica nas mulheres cai e os mecanismos para essa queda ainda não estão totalmente claros (ISACCO; DUCHÉ; BOISSEAU, 2012). É descrito na literatura que a menopausa leva a uma diminuição da oxidação de lipídios nas mulheres (LOVEJOY, 2008). Além da lipólise diminuída, parece ocorrer uma redução na capacidade de transporte de ácidos graxos de cadeia longa do citosol para a mitocôndria (CALLES-ESCADÓN; POEHLMAN; GARCÍA-RUBÍ, 1997).

Ainda em relação à oxidação lipídica, o estudo de Nicklas et al. (1995) sugeriu que quanto maior o acúmulo de gordura abdominal visceral, maior a oxidação lipídica em mulheres pós-menopausadas. Essa gordura intra-abdominal teria uma ação lipolítica maior. Há diversas implicações clínicas quanto a isso: a maior oxidação de gordura pode exercer um papel no desenvolvimento de vários fatores de risco metabólicos em pacientes com excesso de peso e, além disso, pode levar a uma diminuição da captação e oxidação de glicose, podendo ocasionar resistência insulínica e níveis aumentados de glicose e de insulina.

Em nosso estudo, mesmo após a sobrecarga lipídica, a oxidação de carboidratos prevaleceu sobre a oxidação lipídica. Isso corrobora a hipótese de Sidossis e Wolfe (1996) e de Mandarino (1996) de que os carboidratos permanecem sendo o substrato preferencial para o músculo mesmo quando há níveis elevados de ácidos graxos livres. Estudos com modelos animais e humanos demonstraram que a ingestão de uma sobrecarga lipídica pode causar uma redução na expressão de genes envolvidos na fosforilação oxidativa, levando ao estoque de ácidos graxos durante a fase pós-prandial, diferentemente de carboidratos e proteínas, os quais ajustam sua oxidação à sua ingestão (BLAAK; SARIS, 1996).

O estudo de St-Onge e Gallagher (2010) procurou entender os mecanismos que levam ao ganho de peso durante o envelhecimento realizando uma revisão de estudos sobre o metabolismo energético e a oxidação de macronutrientes nessa fase da vida. Concluíram que o gasto energético de repouso diminui com o passar da idade, o que não é totalmente explicado pelas mudanças na composição corporal. Quanto à oxidação de macronutrientes, concluíram que os estudos são controversos, pois mostraram que idosos oxidam menos gordura do que os mais jovens ao passo que outros estudos mostraram o contrário.

Ainda quanto à questão da sobrecarga lipídica, estudos com animais têm demonstrado diferentes taxas de ganho de peso em resposta à ingestão de diferentes tipos de gordura dietética, indicando a possibilidade de que a oxidação lipídica possa variar de acordo com o tipo de gordura consumido. No estudo de Soares et al. (2004), foram testados diferentes tipos de gorduras em refeições hiperlipídicas, e foi encontrado que a refeição rica em ácidos graxos monoinsaturados (azeite) levou a uma maior oxidação de lipídios e menor de carboidratos. Da mesma forma, outros estudos mostraram que ácidos graxos insaturados são mais prontamente oxidados do que ácidos graxos saturados. Em nosso estudo, houve predomínio de ácidos graxos saturados, o que pode também explicar o prejuízo da oxidação lipídica em detrimento da oxidação de carboidratos.

Quanto à oxidação dos macronutrientes nos grupos, foi observada uma diminuição da oxidação de carboidratos após a sobrecarga lipídica em todos os grupos, porém, não significativa. Entre os grupos, não houve diferença estatística significativa, ou seja, os diferentes grupos oxidaram o carboidrato da mesma forma, tanto no momento basal, quanto após a sobrecarga lipídica. Em relação à oxidação lipídica, houve um aumento significativo entre os momentos basal e pós prandiais e dentre os momentos pós prandiais, houve aumento gradual também, mas significativo apenas nos Grupos 1 e 3. Entre os grupos, o Grupo 1 apresentou uma oxidação maior de lipídios em relação ao 2 no momento 270', e o Grupo 3 apresentou uma oxidação maior que o 2 no momento 150'. Dessa forma, a oxidação lipídica foi associada ao estradiol plasmático apenas ao final do período pós-prandial, mas sem poder afirmar se a associação foi positiva ou negativa.

Apesar de não haver ainda um papel definido do estrógeno no metabolismo de substratos, há forte evidência de que, tanto em humanos quanto em animais, a oxidação lipídica é maior quando as concentrações de estradiol estão elevadas (JOHNSON et al., 2002). Quanto ao uso da TH, os estudos mostraram diferentes resultados quanto à oxidação de lipídios e carboidratos frente à diferentes vias de sua administração (oral ou transdérmica).

Lwin et al. (2008) afirmaram que a TH oral pode aumentar a deposição de gordura pela diminuição da oxidação de lipídios, devido a maior exposição do fígado à elevadas concentrações de estrógeno, que leva à redução de enzimas envolvidas na oxidação lipídica e aumento de outras envolvidas na lipogênese. Em seu estudo, com 14 mulheres pós-menopausadas submetidas a dois meses de tratamento com estrógeno conjugado, houve um declínio da oxidação lipídica de 24 horas e pós-prandial, e do gasto energético de repouso após o tratamento hormonal oral. Os autores afirmaram que esses efeitos não são observados com a TH transdérmica.

Dos Reis et al. (2003) estudaram o efeito da TH oral e transdérmica em um grupo de mulheres pós-menopausadas histerectomizadas. Quatorze mulheres foram submetidas ao tratamento de estradiol por 12 meses. Não houve diferença entre os grupos quanto ao peso, IMC e gasto energético de repouso após o tratamento. Entretanto, houve um aumento da oxidação de carboidratos e diminuição da oxidação lipídica comparando o final e o início do experimento no grupo oral e o contrário foi mostrado no grupo transdérmico. Também foi observada uma diminuição dos níveis de IGF-1 e aumento de TH no grupo oral, sendo que o contrário foi observado no grupo TH, mostrando existir diferenças metabólicas com o uso de diferentes vias de administração da terapia.

No estudo acima, não houve diferença na oxidação lipídica entre os grupos no momento basal, porém, houve uma maior supressão da oxidação lipídica após a refeição no grupo oral em comparação ao grupo transdérmico. Da mesma forma, houve um maior aumento na oxidação de carboidratos no momento pós-prandial no grupo oral em relação ao transdérmico.

Dessa forma, os estudos em relação ao papel da TH na modulação da oxidação de substratos energéticos se mostram inconclusivos e controversos. Em nosso estudo, diferenças no valor do estradiol plasmático não levaram a alterações na oxidação de lipídios e carboidratos. Respostas diferentes poderiam ter sido encontradas se os grupos possuísem um número maior de mulheres e/ou se houvesse uma diferença mais pronunciada entre os valores do estradiol plasmático entre os grupos.

O mecanismo exato do efeito da menopausa no peso corporal e distribuição da gordura não estão de todo claro, mas foi sugerida a relação entre os estrógenos, o metabolismo e a produção e ação da leptina nas mulheres pós-menopausadas (BARRIOS et al., 2010).

A leptina, produzida principalmente pelo tecido adiposo subcutâneo, é um peptídeo que induz a saciedade por diminuir o apetite e a ingestão alimentar. Os principais determinantes do seu nível plasmático parecem ser o IMC e a gordura corporal. No estudo de

Barrios et al. (2010), níveis mais elevados de leptina foram encontrados em mulheres pós-menopausadas mais velhas (>51 anos) do que nas mais novas (<51 anos), e nas mulheres obesas em relação às mulheres com IMC dentro da normalidade. O estradiol plasmático também se mostrou mais elevado nas mulheres obesas. Quanto a isso, foi afirmado no estudo que o tecido adiposo é metabolicamente ativo e contribui para a quantidade de estrógeno circulante no organismo, havendo uma correlação positiva entre IMC e os valores de estradiol. No tecido adiposo há a conversão de andrógenos a estrógenos pelo processo conhecido por aromatização, realizado com a ação da enzima aromatase. Dessa forma, quanto mais tecido adiposo, mais estrógeno circulante no organismo.

Quanto à relação do estradiol com a leptina, este estimula a produção de RNA mensageiro de leptina, implicando em um efeito direto do estradiol na expressão gênica da leptina. A leptina exerce um papel mediador da ação estrogênica na composição corporal. Dessa forma, pode ser deduzido que quanto maior a quantidade de tecido adiposo, maior a quantidade de estrógenos circulantes e maior a quantidade de leptina secretada. No entanto, por mecanismos ainda não totalmente claros, em obesos, há uma resistência à leptina, o que dificulta a perda de peso. Em nosso estudo, não foram observados valores maiores de leptina quando o nível de estradiol plasmático era maior, mostrando que o estradiol sozinho não foi suficiente para alterar os níveis de leptina, uma vez que as demais variáveis estavam controladas.

Alguns estudos mostraram ainda haver uma relação entre a leptina e a terapia hormonal. No entanto, é importante salientar que os estudos são inconclusivos quanto ao efeito da TH na leptina, uma vez que foram utilizadas doses diferentes dos hormônios, associação ou não do estrógeno com a progesterona, vias diferentes de administração, bem como possíveis mudanças na composição corporal e IMC durante o tratamento com a TH (LAMBRINOUDAKI et al., 2004).

Ongphiphadhanakul et al. (1998) e Dedeoglu, Erenus e Youruk (2009) mostraram que a TH combinada pode levar ao aumento da leptina circulante, levando à supressão do apetite e da ingestão alimentar, e aumento do gasto energético de repouso, fazendo com que não houvesse aumento de peso com o uso da TH.

No estudo de Gower et al. (2000), participaram 54 mulheres pós-menopausadas usuárias ou não de TH combinada. Não houve diferença significativa entre os grupos quanto ao peso, idade, tempo de menopausa, gasto energético de repouso e valor da leptina plasmática. Não houve correlação significativa entre a TH e os valores de leptina, mostrando que o estrógeno exógeno pareceu não afetar a concentração circulante desse peptídeo. Além

disso, encontraram que nem a leptina endógena e nem a TH foram capazes de alterar o gasto energético de repouso.

Da mesma forma, no estudo de Petzel et al. (2008), também não houve diferença significativa nos valores de leptina entre três grupos de mulheres pós-menopausadas induzidas cirurgicamente à menopausa e em uso ou não de TH, tanto no início do estudo, quanto após três meses de estudo.

Diferentemente, o estudo de Li et al. (2002) encontrou valores de leptina mais elevados em um grupo de mulheres pós-menopausadas (n=27) do que no grupo de pré-menopausadas (n=33). Encontrou ainda uma diminuição do valor da leptina no grupo de mulheres pós-menopausadas após a utilização de TH. O estudo sugere que a leptina sérica pode ser utilizada como um marcador para avaliar o efeito da TH nas mulheres pós-menopausadas.

Augoulea et al. (2005) afirmaram que o papel da TH em modular a gordura visceral é controverso e, da mesma forma, seu papel na modulação da leptina também parece ser controverso por haver estudos que observaram um aumento em seus níveis quando a TH foi administrada enquanto que outros não confirmaram esse efeito. Para os autores, o maior problema quanto à observação dos efeitos da TH nos níveis de leptina é o momento da sua introdução, sendo por vezes difícil diferenciar os efeitos da idade dos efeitos da TH na leptina.

No estudo de Lambrinoudaki et al. (2004), foram analisadas mulheres pós-menopausadas eutróficas e com excesso de peso, em que 16 mulheres histerectomizadas foram submetidas ao uso de TH estrogênica por 6 meses e 68 mulheres eutróficas com útero preservado submetidas a TH combinada ou à tibolona (esteroide sintético com estrogênio, progestagênio e androgênio). Não foi encontrada diferença estatística no IMC entre o início e o final do tratamento, bem como entre os valores de leptina. A leptina sérica tendeu a aumentar no final do estudo apenas nas mulheres eutróficas em uso de tibolona; no entanto, este aumento não foi significativo.

Ainda no estudo foi encontrada uma forte correlação apenas entre o IMC e a leptina sérica, se mostrando maior nas mulheres com excesso de peso do que nas eutróficas, conforme demonstrado em estudos anteriores. O mesmo foi encontrado no estudo de Hadji et al. (2000), o qual não encontrou associação entre o estrógeno endógeno ou uso de TH com a leptina sérica, encontrando apenas entre a leptina e o IMC.

Outro estudo de Lambrinoudaki et al. (2008) mostrou o efeito de diversas terapias hormonais (estrogênio isolado, TH combinada, tibolona e raloxifeno) nos níveis circulantes de leptina e grelina. O grupo estudou 88 mulheres pós-menopausadas com excesso de peso

submetidas ao tratamento por três meses. Houve diferentes respostas quanto ao uso das diversas terapias. Em geral, houve uma correlação negativa significativa entre a insulina e a grelina, enquanto que uma correlação positiva significativa entre a insulina e a leptina. A leptina diminuiu significativamente entre o início e o final do estudo no grupo TH combinada, aumentou no grupo raloxifeno e se manteve nos demais grupos. Enquanto que a grelina diminuiu significativamente apenas no grupo raloxifeno e se manteve nos demais.

Kong et al. (2009) afirmaram que a leptina e a grelina circulam na proporção dos estoques de gordura e respondem adaptativamente às mudanças do peso corporal. Em ratos, foi observada uma diminuição dos níveis de leptina após uma refeição rica em lipídios e carboidratos. Outros estudos observacionais mostraram uma relação inversa entre a ingestão de carboidratos e os níveis de leptina. Enquanto que pouco é sabido sobre o efeito a longo-prazo da ingestão alimentar e os níveis de grelina.

No estudo acima, foi verificada a relação da ingestão alimentar e os níveis circulantes de leptina e grelina em 162 mulheres pós-menopausadas norte-americanas com excesso de peso. Para a estimativa da ingestão alimentar, foi utilizado um questionário de frequência alimentar (QFA) referente aos três meses prévios à pesquisa. Como resultados, em média, houve ingestão de 36,6% do valor calórico total em gorduras, 46,5% em carboidratos e 17,1% em proteínas. A grelina foi negativamente associada com o IMC, gordura corporal e insulina, enquanto que a leptina foi positivamente correlacionada com o IMC, gordura corporal e insulina, similarmente ao estudo de Lambrinoudaki et al (2008). Ambos os peptídeos foram correlacionados negativamente com a idade.

No presente estudo, foi encontrada diferença significativa entre os valores basais e pós-prandiais de leptina plasmática. Em todos os grupos, houve uma diminuição nos valores desse hormônio. Tais resultados se assemelham aos resultados de Kong et al. (2009), os quais também encontraram uma diminuição nos valores da leptina após uma refeição rica em lipídios e carboidratos. Seria esperado, segundo a literatura, encontrar um aumento nos valores desse peptídeo após as refeições, uma vez que leva à supressão do apetite e da ingestão alimentar.

Ao contrário da leptina, a grelina aumenta a ingestão alimentar e diminui o gasto energético. Em pacientes eutróficos saudáveis, os níveis de grelina aumentam antes das refeições e diminuem significativamente após. Em indivíduos resistentes à insulina ou portadores de DM2, os níveis de jejum encontram-se mais baixos e a inibição da sua secreção pós-prandial parece ter uma menor amplitude ou não ser detectável em comparação aos indivíduos saudáveis (ST-PIERRE et al., 2009).

No nosso estudo, no Grupo 1 (valor de estradiol mais baixo), os valores de grelina diminuíram com o passar do experimento, ou seja, comparando o momento basal com os primeiros momentos pós-prandiais e entre o início do momento pós-prandial e o seu final. Já no Grupo 2 (valor de estradiol intermediário), não houve alterações com o passar do tempo. E no Grupo 3, os valores da grelina se comportaram como no Grupo 1, diminuindo com o passar do experimento. Assim, os nossos resultados foram semelhantes à literatura, a qual preconiza um valor de grelina antes das refeições aumentado e uma diminuição significativa após as mesmas.

Segundo St-Pierre et al. (2009), informações acerca do impacto de macronutrientes dietéticos nas flutuações da grelina basal e pós-prandial são limitadas e não há um consenso sobre o efeito agudo de dietas ricas em lipídios, carboidratos ou proteínas nos níveis de grelina. O estudo procurou investigar o papel das fibras, pelo seu efeito sacietógeno, na modulação da grelina plasmática, em mulheres pós-menopausadas com excesso de peso. O consumo alimentar foi verificado por meio de registro de 3 dias.

Como resultado, foi verificado um consumo médio de 2000 ± 524 kcal/dia e $19,6 \pm 7,6$ g/dia de fibras e associação positiva significativa entre a ingestão de fibras e os níveis plasmáticos de grelina. Ou seja, quanto maior foi a ingestão de fibras, maiores foram os níveis de grelina, diferentemente da sua hipótese. No entanto, os resultados não podem ser extrapolados para outras populações e, além disso, o estudo foi realizado no modelo transversal.

Em nosso estudo, todas as participantes consumiram a mesma quantidade de fibras quando a refeição hiperlipídica foi ofertada. Dessa forma, não foi possível realizarmos uma associação entre o consumo de fibras e os níveis plasmáticos de grelina pós-prandiais, uma vez que não houve valores mais baixos ou mais altos do consumo. Sendo assim, associamos o consumo habitual de fibras, estimado pelo QFA, com os valores basais de grelina para verificarmos se uma ingestão habitual mais ou menos elevada de fibras se associou a valores maiores ou menores de grelina. Houve um consumo maior e significativo de fibras no grupo com maior valor de estradiol plasmático. No entanto, não houve correlação significativa entre o consumo habitual de fibras e a grelina basal. Dessa forma, o nosso estudo não indica uma relação entre o consumo de fibras (efeito sacietógeno) com os valores basais de grelina.

Quanto à comparação entre os grupos, não houve diferença significativa nos valores de grelina, ou seja, os níveis desse peptídeo não se mostraram diferentes frente aos diferentes valores de estradiol plasmático.

No estudo de Soni et al. (2011), foi estudada a relação entre os peptídeos energéticos (leptina e grelina) com a perda de peso e uso de TH. Para isso, foram estudadas 200 mulheres pós-menopausadas com sobrepeso e usuárias ou não de TH, por um período de um ano e meio. Não foi observada associação entre a leptina e as mudanças de peso e com a TH. A grelina associou-se negativamente somente com a perda de peso. Segundo os autores, outros estudos também mostraram aumento da grelina na perda de peso, como sendo um mecanismo do organismo para estocar energia, o que pode levar ao reganho de peso posterior. Quanto ao uso da TH, esta pareceu não afetar a relação peptídeos energéticos e perda de peso. Houve associação apenas com a grelina, mas sem significância estatística, havendo uma menor concentração no grupo TH que nos demais.

Segundo Ritland et al. (2008), visto que a adiposidade central está relacionada com os peptídeos controladores do apetite, como a grelina e a leptina, minimizar o ganho de peso durante a transição da menopausa pode otimizar esses peptídeos, facilitando o controle do apetite e a manutenção do peso.

Em se tratando ainda de TH e grelina, estudos em ratas ovariectomizadas, mostraram que o estrógeno está envolvido na regulação da secreção da grelina. Sua administração nas ratas levou à diminuição no número de células produtoras de grelina, nos níveis de RNA mensageiro de grelina no estômago e em seus níveis plasmáticos (RITLAND et al., 2008).

No estudo de Kellokoski et al. (2005), os resultados encontrados divergiram dos estudos acima. Foram estudadas 64 mulheres eutróficas pós-menopausadas histerectomizadas com o objetivo de se investigar o efeito de terapia estrogênica nos níveis de grelina ativa durante seis meses de tratamento. As participantes foram alocadas em dois grupos: TH oral ou transdérmica. Como resultado, houve um aumento da concentração plasmática da grelina após o tratamento, em ambos os grupos, porém significativo apenas no grupo TH oral. Quanto à associação da grelina com o IMC, houve uma correlação negativa significativa entre ambos, conforme demonstrado em outros estudos. As implicações do aumento da grelina ativa em resposta à TH ainda não são conhecidas. Outro estudo também mostrou níveis mais aumentados da grelina ativa em mulheres submetidas à TH em comparação às não-submetidas (PAULO et al., 2008). É importante salientar que em nosso estudo foi avaliada a grelina total, o que pode explicar a diferença destes resultados com os nossos.

O PYY, secretado pelo intestino, inibe a motilidade e secreção gástrica, exercendo assim um efeito sacietógeno. Alguns estudos mostraram sua eficácia quanto ao controle da obesidade, demonstrando assim, um efeito anorexígeno. Porém, outros trabalhos não demonstram esse efeito (PFLUGER et al., 2007).

Em resposta ao balanço energético, os níveis de PYY atingem sua menor concentração pela manhã e aumentam após as refeições. Após uma dieta, os níveis se elevam proporcionalmente às calorias ingeridas dentro de 15 minutos, atingindo seu pico em 1 hora e meia, permanecendo elevados em até 6 horas (PFLUGER et al., 2007).

Para o nosso entendimento, poucos foram os estudos realizados acerca do peptídeo PYY em mulheres pós-menopausadas. Acreditamos que o nosso seja pioneiro em nosso meio. O estudo publicado por Pfluger et al. (2007) teve por objetivo comparar os níveis plasmáticos do peptídeo em mulheres com diversos Índices de Massa Corporal (anoréxicas, magras, eutróficas, obesas e obesas mórbidas). Os níveis de PYY e leptina foram analisados no momento basal, após a ingestão de 250 mL de água e após uma refeição hipercalórica (1030 kcal/dia).

Em relação aos resultados, os valores plasmáticos basais do PYY nas pacientes anoréxicas foram maiores que nas eutróficas e menores em obesas e obesas mórbidas, porém, sem haver diferença estatística entre os grupos. Quando as participantes obesas foram submetidas a um tratamento de oito semanas para perda de peso, houve uma diminuição dos valores de PYY. Após a dieta hipercalórica, o PYY aumentou 208% e após a ingestão de água, não houve aumento significativo do peptídeo.

Nossos resultados foram semelhantes aos encontrados na literatura, ou seja, houve um aumento nos níveis do PYY após a refeição em todos os grupos em relação ao momento basal e mesmo após a refeição, os valores do final da digestão foram superiores ao seu início. Da mesma forma que o PYY, a CCK também é secretada pelo intestino e induz à saciedade. Mais uma vez, estudos que investigaram o peptídeo CCK em mulheres pós-menopausadas são escassos. Estudos em animais mostraram que a reposição de estrógeno em ratas ovariectomizadas aumentou o efeito sacietógeno do peptídeo intestinal CCK (WEICKERT et al., 2006).

Há indícios de que o estradiol suprime a alimentação e esta supressão pode ser reforçada pelo efeito da CCK. No experimento de Butera et al. (1993), 24 ratas foram ovariectomizadas e em um grupo foi administrado estradiol isolado e no outro não. A CCK foi mensurada após a refeição e foi observada uma diminuição da ingestão das ratas com estradiol, mostrando o efeito inibitório da CCK na ingestão alimentar juntamente com doses fisiológicas de estradiol, sugerindo que os efeitos do estradiol no comportamento alimentar podem ser mediados pela potencialidade do efeito sacietógeno da CCK.

Em nosso estudo, não foi possível avaliarmos os valores basais do peptídeo CCK, uma vez que os valores foram menores que a sensibilidade do kit (0,3 pmol/L). Dessa forma, foi

possível apenas avaliarmos o momento pós-prandial. Em relação a este momento, não houve diferença significativa entre o início e o final da digestão em todos os grupos.

Entre os grupos, os valores de CCK se mostraram significativamente maiores no grupo 3 do que no 2 no final da digestão. Sendo assim, mulheres com valores maiores de estradiol apresentaram valores maiores de CCK, o qual poderia potencializar o efeito sacietógeno do estradiol e levar a perda de peso. Este resultado vem ao encontro ao estudo de Butera et al. (1993), no qual, ratas ovariectomizadas em uso de TH, e portanto, com valores aumentados de estradiol, apresentaram valores também maiores de CCK.

Quanto às correlações realizadas no presente estudo, apenas a leptina se correlacionou com a composição corporal, havendo uma correlação negativa com a massa magra e positiva com a massa gorda, mostrando concordância com estudos da literatura (MELI, 2004; LAMBRINOUDAKI et al., 2008), o que sugere que quanto maior a quantidade de gordura corporal, maior a produção e secreção de leptina. No entanto, parece existir uma resistência à leptina com a obesidade, fazendo com que não haja um favorecimento da quantidade elevada de leptina circulante para a perda de peso.

Em se tratando das limitações do nosso estudo, evidenciamos, primeiramente, o desenho transversal do nosso estudo que não nos permitiu fazer inferências sobre causalidade. No entanto, ressaltamos que nosso estudo teve um caráter intervencionista, o que se destaca dentre outros estudos observacionais e propôs uma abordagem inusitada de uma intervenção nutricional sobre aspectos metabólicos de mulheres pós-menopausadas. Outra limitação concerne ao pequeno número da nossa amostra de mulheres. Por último, não pudemos obter os resultados basais do peptídeo CCK, o que também nos limitou a apresentar resultados apenas pós-prandiais desse peptídeo.

Conclusão

7. CONCLUSÃO

O presente estudo propôs uma intervenção em uma população de mulheres pós-menopausadas com excesso de peso que se diferenciaram quanto ao nível do estradiol plasmático. A intervenção consistiu na ingestão de uma sobrecarga lipídica, sendo verificado o seu efeito no metabolismo energético e em peptídeos que controlam a fome e a saciedade em diversos momentos pós-prandiais. O estudo concluiu que:

- O gasto energético aumentou significativamente após a refeição, porém sem haver diferença estatística significativa entre os grupos;
- A oxidação de lipídios aumentou significativamente após a refeição, havendo diferença estatística significativa apenas entre os grupos 1 e 2 no momento 270 minutos (oxidação maior no Grupo 1), e entre o 1 e 3 no momento 150 minutos (maior no Grupo 3);
- A oxidação de carboidratos não se alterou após a refeição em todos os grupos, sem haver diferença estatística significativa entre os grupos;
- Dessa forma, não houve associação entre o estradiol, gasto energético e oxidação de substratos energéticos na nossa população pós-menopausada.
- Quanto aos peptídeos reguladores da fome e da saciedade, a leptina e a grelina diminuíram após a sobrecarga lipídica, na maioria dos grupos, enquanto que o peptídeo YY e a colecistocinina aumentaram, não havendo diferença estatística significativa entre os grupos em nenhum momento, exceto a colecistocinina, que se apresentou maior significativamente apenas no grupo com maior valor de estradiol plasmático ao final do experimento;
- Houve correlação positiva significativa apenas entre a leptina e a gordura corporal.

Esse estudo concorda com dados demonstrados previamente na literatura, tais como o aumento do gasto energético e dos peptídeos PYY e CCK no momento pós-prandial; diminuição da leptina e grelina após a oferta de uma refeição hiperlipídica; e correlação positiva entre leptina e gordura corporal. Porém, não corrobora as hipóteses formuladas, uma vez que não houve relação do nível de estradiol plasmático com a oxidação dos substratos energéticos tampouco com os peptídeos reguladores da fome e da saciedade, ingestão alimentar e composição corporal.

Demais estudos acerca do metabolismo energético e dos peptídeos reguladores da fome e da saciedade devem ser conduzidos em mulheres pós-menopausadas. Sugere-se que haja estratificação das mulheres em grupos de usuárias de terapia hormonal e não usuárias.

Referências bibliográficas

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AKIMOTO, S.; MIYASAKA, K. Age-associated changes of appetite-regulating peptides. **Geriatrics and Gerontology International**, Tokyo, v. 10, n. Suppl. 1, p. S107-19, 2010.
- ALDRIGHI, J. M.; HUEB, C. K.; ALDRIGHI, A. P. S. Climatério. **Revista Brasileira de Medicina**, São Paulo, v. 57, n. esp., p. 209-15, 2000.
- ALDRIGHI, J. M.; ALDRIGHI, C. M. S.; ALDRIGHI, A. P. S. Alterações sistêmicas no climatério. **Revista Brasileira de Medicina**, São Paulo, v. 59, n. 4, p. 15-21, 2002.
- ALDRIGHI, J. M. et al. Tabagismo e antecipação da idade da menopausa. **Revista da Associação Médica Brasileira**, São Paulo, v. 51, n. 1, p. 51-3, 2005.
- ALMEIDA, J. P. M. et al. Impacto da terapia hormonal sobre o peso corpóreo. **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia**, São Paulo, v. 33, n. 10, p. 310-4, 2011.
- AL-ZADJALI, M. et al. Evaluation of intervention research in weight reduction in postmenopausal women. **American Journal of Nursing Company**, New York, v. 31, n. 6, p. 419-34, 2010.
- ANJOS, L. A. Índice de massa corporal como indicador do estado nutricional de adultos: revisão de literatura. **Revista de Saúde Pública**, São Paulo, v. 26, n. 6, p. 432-6, 1992.
- [AOAC] ASSOCIATION OF OFFICIAL AGRICULTURAL CHEMISTS. **Official methods of analysis**. 18 ed. Gaithersburg, USA, 2005.
- ARMELLINI, F. et al. Postabsorptive resting metabolic rate and thermic effect of food in relation to body composition and adipose tissue distribution. **Metabolism**, New York, v. 49, n. 1, p. 6-10, 2000.
- AUBERTIN-LEHEUDRE, M.; GOULET, E.D.; DIONNE, I.J. Enhanced rate of resting energy expenditure in women using hormone-replacement therapy: preliminary results. **Journal of Aging and Physical Activity**, Champaign, v. 16, n. 1, p. 53-60, 2008.
- AUGOULEA, A. et al. Role of postmenopausal hormone replacement therapy on body fat gain and leptin levels. **Gynecological Endocrinology**, Carnforth, v. 20, n. 4, p. 227-35, 2005.
- AYDIN, Z. D. Determinants of age at natural menopause in the Isparta Menopause and Health Study: premenopausal body mass index gain rate and episodic weight loss. **Menopause**, New York, v. 17, n. 3, p. 494-505, 2010.
- BALAS-NAKASH, M. et al. Validation of body composition estimation equations by bioelectric impedance in postmenopausal women with metabolic syndrome. **Revista de Investigación Clínica**, Cidade do México, n. 62, p. 538-45, 2010.
- BANDINI, L. G.; SCHOELLER, D. A.; DIETZ, W. M. Metabolic differences in response to a high fat x a high-carbohydrate diet. **Obesity Research**, California, v. 2, n. 4, p. 348-54, 1994.

BARBOSA, K. B. F. et al. Instrumentos de inquérito dietético utilizados na avaliação do consumo alimentar em adolescentes: comparação entre métodos. **Archivos Latinoamericanos de Nutrición**, Caracas, v. 57, n. 1, p. 43-50, 2007.

BARRIOS, Y. et al. Leptina sérica, su relación con peso y distribución de grasa corporal em mujeres posmenopáusicas. **Nutrición Hospitalaria**, Santiago, v. 25, n. 1, p. 80-4, 2010.

BATTERHAM, R. L. et al. Inhibition of food intake in obese subjects by peptide YY3-36. **The New England Journal of Medicine**, Boston, v. 349, n. 1, p. 941-8, 2003.

BATTERHAM, R. L. Critical role for peptide YY in protein-mediated satiation and body-weight regulation. **Cell Metabolism**, Cambridge, v. 4, n. 3, p. 223-33, 2006.

BEATTY, W. W.; O'BRIANT, D. A.; VILBERG, T. R. Effects of ovariectomy and estradiol injections on food intake and body weight in rats with ventromedial hypothalamic lesions. **Pharmacology, Biochemistry and Behavior**, Phoenix, v. 3, n. 4, p. 539-44, 1975.

BEITZ, R.; DÖREN, M. Physical activity and postmenopausal health. **The Journal of the British Menopause Society**, England, v. 10, n. 2, p. 70-4, 2004.

BERDAH, J. Staying fit after fifty. **Gynécologie, Obstétrique & Fertilité**, Paris, v. 34, n. 10, p. 920-6, 2006.

BERK, E. S. et al. Metabolic inflexibility in substrate use is present in African-American but not Caucasian healthy, premenopausal, nondiabetic women. **The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, Springfield, v. 91, n. 10, p. 4099-106, 2009.

BLAAK, E. E.; SARIS, W. H. M. Postprandial thermogenesis and substrate utilization after ingestion of different dietary carbohydrates. **Metabolism**, New York, v. 45, n. 10, p. 1235-42, 1996.

BLAND, M. J.; ALTMAN, G. D. Comparing methods of measurement: why plotting difference against standard method is misleading. **Lancet**, London, v. 346, n. 8982, p. 1085-1087, 1995.

BONGANHA, V. et al. Taxa metabólica de repouso e composição corporal em mulheres pós-menopausadas. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabolismo**, São Paulo, v. 53, n. 6, p. 755-9, 2009.

BORGHOUTS, L. B. et al. Substrate utilization in non-obese type II diabetic patients at rest and during exercise. **Clinical Science**, London, v. 103, n. 6, p. 559-66, 2002.

BRASIL. Conselho Nacional de Saúde. Resolução nº 196 de 1996. In: DIÁRIO OFICIAL DA UNIÃO. **Diretrizes e normas regulamentadoras de pesquisas envolvendo seres humanos**. Brasília: Diário oficial da União, 1996.

BRAUN, B. et al. Effects of insulin resistance on substrate utilization during exercise in overweight women. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 97, n. 3, p. 991-7, 2004.

BROWN, L. M.; CLEGG, D. J. Central effects of estradiol in the regulation of food intake, body weight, and adiposity. **Journal of Steroid Biochemistry & Molecular Biology**, Oxford, v. 122, n. 1-3, p. 65-73, 2010.

BUKKENS, S. G. et al. Postprandial thermogenesis in post-obese women and weight-matched controls. **The International Journal of Obesity**, London, v. 15, n. 2, p. 147-54, 1991.

BURGER, H. G. et al. Hormonal changes in the menopause transition. **Recent Progress in Hormone Research**, New York, v. 57, p. 257-75, 2002.

BURGER, H. G. et al. Cycle and hormone changes during perimenopause: the key of ovarian function. **Menopause**, New York, v. 15, n. 4, p. 603-12, 2008.

BUTERA, P. C., BRADWAY, D. M., CATALDO, N. J. Modulation of the satiety effect of cholecistokinin by estradiol. **Physiology and Behavior**, USA, v. 53, n. 6, p. 1235-8, 1993.

BUTERA, P. C. Estradiol and the control of food intake. **Physiology and Behavior**, USA, v. 99, n. 2, p. 175-80, 2010.

CALLES-ESCADÓN, J.; POEHLMAN, E. T.; GARCÍA-RUBÍ, E. Lipolysis in elderly postmenopausal women. **Metabolism**, New York, v. 46, n. 11, p. 1312-5, 1997.

CAMILLERI, M. Peripheral mechanism in the control of appetite and related experimental therapies in obesity. **Regulatory Peptides**, Amsterdam, v. 156, n. 1-3, p. 24-7, 2009.

CANDERELLI, R. et al. Benefits of hormone replacement therapy in postmenopausal women. **Journal of the American Academy of Nurse Practitioners**, Philadelphia, v. 19, n. 12, p. 635-41, 2007.

CARDOSO, M. A.; STOCCO, P. R. Desenvolvimento de um questionário quantitativo de frequência alimentar em imigrantes japoneses e seus descendentes em São Paulo, Brasil. **Cadernos de Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 16, n. 1, p. 107-14, 2000.

CASAS-AGUSTENCH, P. et al. Acute effects of three high-fat meals with fat saturations on energy expenditure, substrate oxidation and satiety. **Clinical Nutrition**, Edinburgh, v. 28, n. 1, p. 39-45, 2009.

CHANG, C. J. et al. Relationships of age, menopause and central obesity on cardiovascular disease risk factors in Chinese women. **International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders**, Hampshire, v. 24, n. 12, p. 1699-704, 2000.

CHUBATY, A. et al. Practice patterns with hormone therapy after surgical menopause. **Maturitas**, Amsterdam, v. 69, n. 1, p. 69-73, 2011.

CHMOULIOVSKY, L. et al. Beneficial effect of hormone replacement therapy on weight loss in obese menopausal women. **Maturitas**, Amsterdam, v. 32, n. 3, p. 147-53, 1999.

CICERO, A. F. et al. Sex hormones and adipokines in healthy pre-menopausal, post-menopausal and elderly women, and in age-matched men: data from the Brisighella Heart study. **Journal of Endocrinological Investigation**, Milano, v. 34, n. 7, p. E158-62, 2011.

CIORNAI, S. **Da contracultura à menopausa: vivências e mitos da passagem**. São Paulo: Oficina de textos, 1ª ed. , 1999.

CLEGG, D. J. et al. Estradiol-dependent decreases in the orexigenic potency of ghrelin in female rats. **Diabetes**, New York, v. 56, n. 4, p. 1051-8, 2007.

CONDISINE, R. V. et al. Serum immunoreactive-leptin concentrations in normal-weight and obese humans. **The New England Journal of Medicine**, England, v. 334, n. 5, p. 292-5, 1996.

CONTALDO, F. et al. Reduced regulatory thermogenesis in pregnant and ovariectomized women. **International Journal of Vitamin and Nutrition Research**, Bern, v. 57, n. 3, p. 299-304, 1987.

COSTA, A. G. V. et al. Questionário de frequência de consumo alimentar e recordatório alimentar de 24 horas: aspectos metodológicos para avaliação da ingestão de lipídios. **Revista de Nutrição**, Campinas, v. 19, n. 5, p. 631-41, 2006.

COOKE, P. S.; NAAZ, A. Role of estrogens in adipocyte development and function. **Experimental Biology and Medicine**, England, v. 229, n. 11, p. 1127-35, 2004.

COSTA, M. L.; SPERIDIÃO, P.; G. L.; FAGUNDES-NETO, U. Gasto energético. **The Eletronic Journal of Pediatric Gastroenterology, Nutrition and Liver**, v. 11, n. 1, 2007.

CORBY, P. Delineamento experimental: objetivos e ciladas. In: CORBY, P. **Métodos de pesquisa em ciências do comportamento**. São Paulo: Atlas, 2003. p. 171-193.

CRAWLEY J. N., CORWIN, R. L. Biological actions of cholecystokinin. **Peptides**, USA, v. 15, p. 731-55, 1994.

CRISPIM, C. A. et al. Regulação entre o sono e a obesidade: uma revisão da literatura. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabolismo**, São Paulo, v. 57, n. 7, p. 1041-9, 2007.

DANFORTH Jr, E. Diet and obesity. **The American Journal of Clinical Nutrition**, Houston, v. 41, n. 5 (Suppl.), p. 1132-45, 1985.

DEDEOGLU, E. N.; ERENUS, M.; YOURUK, P. Effects of hormone therapy and tibolone on body composition and serum leptin levels in postmenopausal women. **Fertility and Sterility**, New York, v. 91, n. 2, p. 425-31, 2009.

[DEF] **Dicionário de Especialidades Farmacêuticas: 2010/11**. 39ªed. Rio de Janeiro: Publicações Científicas, 2010.

DEFOPOULOS, K. et al. The effect of estrogens on plasma ghrelin concentrations in women. **Journal of Endocrinological Investigation**, Milano, v. 33, n. 2, p. 109-12, 2010.

De LONGE, L.; BRAY, G. A. The thermic effect of food and obesity: a critical review. **Obesity Research**, Baton Rouge, v. 5, n. 6, p. 622-31, 1997.

De LORENZI, D. R. S. et al. Fatores associados à qualidade de vida após a menopausa. **Revista da Associação Médica Brasileira**, São Paulo, v. 52, n. 5, p. 312-7, 2006.

D'EON T.; BRAUN, B. The roles of estrogen and progesterone in regulating carbohydrate and fat utilization at rest and during exercise. **Journal of Women's Health & Gender-Based Medicine**, Larchmont, v. 11, n. 3, p. 225-37, 2002.

D'EON, T. M. et al. Estrogen regulation of adiposity and fuel partitioning: evidence of genomic and non-genomic regulation of lipogenic and oxidative pathways. **The Journal of Biological Chemistry**, Bethesda, v. 280, n. 43, p. 35983-91, 2005.

Dietsys Analysis Software. Applied Research Branch, National Cancer Institute, 1999. Disponível em: < <http://www.appliedresearch.cancer.gov/DietSys/materials.html> >

DOCKRAY, G. J. Cholecystokinin. **Current Opinion in Endocrinology, Diabetes and Obesity**, London, v. 19, n. 1, p. 8-12, 2012.

DONAVAN, M. J.; PAULINO, G.; RAYBOULD, H. E. CCK(1) receptor is essential for normal meal patterning in mice fed high fat diet. **Physiology and Behavior**, Oxford, v. 92, n. 5, p. 969-74, 2007.

DORJGOCHOO, T. et al. Dietary and lifestyle predictors of age at natural menopause and reproductive span in the Shanghai Women's Health Study. **Menopause: the Journal of the North American Menopause Society**, New York, v. 15, n. 5, p. 924-33, 2008.

Dos REIS, C. M. et al. Body composition, visceral fat distribution and fat oxidation in postmenopausal women using oral or transdermal oestrogen. **Maturitas**, Oxford, v. 46, n. 1., p. 59-68, 2003.

[DRI] **Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein and Amino Acids**. Disponível em: <http://www.nap.edu/catalog/10490.html>. 2005.

DUBNOV-RAZ, G.; PINES, A.; BERRY, E. M. Diet and lifestyle in managing postmenopausal obesity, **Climacteric**, New York, v. 10, n. Suppl. 2, p. 38-41, 2007.

DURNIN, J. V. G. A.; WOMERSLEY, I. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurement on 481 men and women aged from 16 to 72 years. **The British Journal of Nutrition**, Southampton, v. 32, n. 1, p. 77-97, 1974.

EGUCHI R. et al. Efeitos do exercício crônico sobre a concentração circulante de leptina e grelina em ratos com obesidade induzida por dieta. **Rev Bras Med Esporte**, São Paulo, v. 13, n. 3, p. 182-7, 2008.

ERLANSON-ALBERTSSON, C. Fat-rich palatability and appetite-regulation. In: Montmayeur JP, le Coutre J, editors. **Fat detection: taste, texture and post ingestive effects**. Boca Raton (FL): CRC Press; 2010. Chapter 14. Available from: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK53552/>>

ESHTIAGHI, R.; ESTEGHAMATI, A.; NAKHJAVANI, M. Menopause is an independent predictor of metabolic syndrome in Iranian women. **Maturitas**, Amsterdam, v. 65, n. 3, p. 262-6, 2010.

FAVARATO, M. E. C. S.; ALDRIGHI, J. M. A mulher coronariopata no climatério após a menopausa: implicações na qualidade de vida. **Revista da Associação Médica Brasileira**, São Paulo, v. 47, n. 4, p. 339-45.

[FEBRASGO] FEDERAÇÃO BRASILEIRA DAS SOCIEDADES DE GINECOLOGIA E OBSTETRÍCIA. **Climatério: manual de orientação**. In: Federação Brasileira das Sociedades de Ginecologia e Obstetrícia, 1995.

FETT, C. A.; REZENDE, W. C. A termogênese como recurso de intervenção eficiente para o combate e controle da obesidade. **Revista Mineira de Educação Física**, Viçosa, v. 9, n. 1, p. 89-106, 2001.

FETT, C. A.; FETT, W. C. R.; MARCHINI, J. S. Gasto energético de repouso medido vs. estimado e a relação com a composição corporal de mulheres. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabolismo**, São Paulo, v. 50, n. 6, p. 1050-8, 2006.

FITZGERALD, D. M. et al. Hysterectomy and weight gain. **Menopause**, New York, v. 16, n. 2, p. 279-85, 2009.

FLANAGAN, D. E. et al. The influence of insulin on circulating ghrelin. **American Journal of Physiology and Endocrinology Metabolism**, USA, v. 284, n. 2, p. 313-6, 2003.

FOSTER-SCHUBERT, K. E. et al. Effect of diet and exercise, alone or combined, on weight and body composition in overweight-to-obese postmenopausal women. **Obesity**, Silver Spring, 2011 [*Epub ahead of print*].

FRAYN, K. N. Calculation of substrate oxidation rates in vivo from gaseous exchange. **Journal of Applied Physiology: respiratory, environmental and exercise physiology**, Bethesda, v. 55, n. 2, p. 628-34, 1983.

FREITAS, A. M. P.; PHILIPPI, S. T.; RIBEIRO, S. M. L. Listas de alimentos relacionadas ao consumo alimentar de um grupo de idosos: análises e perspectivas. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, São Paulo, v. 14, n. 1, p. 161-77, 2011.

FRIEDMAN, J. M. Leptin and the regulation of body weight. **The Keio Journal of Medicine**, Tokyo, v. 60, n. 1, p. 1-9, 2011.

FRISANCHO, A. R. New norms of upper limb fat and muscle areas for assessment of nutritional status. **The American Journal of Clinical Nutrition**, Houston, v. 34, n.11, p. 2540-5, 1981.

FRISCH, R. E.; McARTHUR, J. M. Menstrual cycles: fatness as a determinant of minimum weight for height necessary for their maintenance or onset. **Science**, New York, v. 185, n. 4155, p. 948-51, 1974.

GALGANI, J; REVUSSIN, E. Energy metabolism, fuel selection and body weight regulation. **The International Journal of Obesity**, London, v. 32, suppl. 7, p. S109-19, 2008.

GAMBACCIANI, M. et al. Prospective evaluation of body weight and body fat distribution in early post-menopausal women with and without hormonal replacement therapy. **Maturitas**, Oxford, v. 39, n. 2, p. 125-32, 2001.

GEBER, S.; SAMPAIO, M. Avaliação dos efeitos do estradiol e do FSH nos níveis de leptina em mulheres com supressão da função hipofisária. **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia**, São Paulo, v. 27, n. 4, p. 216-21, 2005.

GENAZZANI, A.R.; GAMBACCIANI, M. Controversial issues in climacteric medicine: cardiovascular disease and hormonal replacement therapy. **Climacteric**, Bethesda, v. 3, n. 4, p. 233-40, 2000.

GENTON, L. et al. Dual- energy X-ray absorptiometry and body composition: differences between devices and comparison with reference methods. **Nutrition**, Burbank, v. 18, n. 1, p. 66-70, 2002.

GOLAY, A. et al. Glucose-induce thermogenesis in nondiabetic and diabetic obese subjects. **Diabetes**, Los Angeles, v. 31, n. 11, p. 1023-8, 1982.

GOWER, B. A. et al. Leptin in postmenopausal women: influence of hormone therapy, insulin and fat distribution. **The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, Springfield, v. 85, n. 5, p. 1770-5, 2000.

GREEMAN Y. et al. Ghrelin secretion is modulated in a nutrient and gender-specific manner. **Clinical Endocrinology**, Oxford, v. 60, n. 3, p. 382-8, 2004.

GRIEBELER, M.L. et al. Self-reported versus measured height and weight in hispanic and non-hispanic menopausal women. **Journal of Women's Health**, Larchmont, v. 20, n. 4, p. 599-604, 2011.

GUTHRIE, J. R. et al. Central abdominal fat and endogenous hormones during the menopausal transition. **Fertility and Sterility**, New York, v. 79, n. 6, p. 1335-40, 2003.

HAARBO, J. et al. Postmenopausal hormone replacement therapy prevents central distribution of fat after menopause. **Metabolism**, Philadelphia, v. 40, n. 12, p. 1323-6, 1991.

HADJI, P. et al. The influence of hormone replacement therapy (HRT) on serum leptin concentration in postmenopausal women. **Maturitas**, Amsterdam, v. 37, n. 2, p. 105-1, 2000.

HALBE, H. W. **Tratado de ginecologia**. São Paulo: Rocca, 3ª ed., 2000.

HARDY, E.; ALVES, G.; OSIS, M. J. D. Sociologia do climatério. In: PINOTTI, J. A.; HALBE, H. W.; HEGG, C. **Menopausa**. São Paulo: Rocca, 1995. p. 31-6.

HERMSDORFF, H. H.; VOLP, A. C.; BRESSAN, J. Macronutrient profile affects diet-induced thermogenesis and energy intake. **Archivos Latinoamericanos de Nutrición**, Caracas, v. 57, n. 1, p. 33-42, 2007.

HIRSCHBERG, A. L. Sex hormones, appetite and eating behavior in women. **Maturitas**, Amsterdam, v. 71, n. 3, p. 248-56, 2012.

HOLMES, M. D. et al. Dietary fat intake and endogenous sex steroid hormone levels in postmenopausal women. **Journal of Clinical Oncology**, New York, v. 18, n. 21, p. 3668-76, 2000.

HUANG, K. C. et al. Plasma leptin is associated with insulin resistance independent of age, body mass index, fat mass, lipids and pubertal development in nondiabetic adolescents. **International Journal of Obesity**, England, v. 28, n. 4, p. 470-5, 2004.

IANNETTA, O. et al. Alterações auditivas no climatério: estudo em 60 pacientes. **Jornal Brasileiro de Ginecologia**, Rio de Janeiro, v. 85, n. 8, p. 343-6, 1985.

IANNETTA, O.; FERREIRA, H. J.; COLAFEMINA, J. F. Investigação audiométrica no climatério. **Revista Brasileira de Medicina**, São Paulo, v. 5, p. 230-4, 1992.

IANNETTA, O.; SAKAI, J. T. Distúrbios psicológicos e psiquiátricos no climatério. **GO Atual**, v. 6, p. 101-6, 1995.

IANNETTA, O. Alterações neuroendócrinas no climatério. **GO Atual**, v. 6, p. 5-8, 1996a.

IANNETTA, O. Ensaio sobre a psicodinâmica das ondas de calor. **GO Atual**, v. 6, p. 44-5, 1996b.

[IBGE] INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. **Projeção da população do Brasil por sexo e idade: 1980-2050**, 2008.

[IBGE] INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. **Sinopse do Censo demográfico**, 2010.

IGNACIO, D. L. et al. Regulação da massa corpórea pelo estrogênio e pela atividade física. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabolismo**, São Paulo, v. 53, n. 3, p. 310-7, 2009.

IMAYAMA, I. et al. Dietary weight loss and exercise interventions effects on quality of life in overweight/obese postmenopausal women: a randomized controlled trial. **International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity**, London, v. 8, p. 118, 2011.

[IOM] INSTITUTE OF MEDICINE/ FOOD AND NUTRITION BOARD. **Dietary reference intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium and zinc**. Washington: National Academy Press, 2002.

[IOM] INSTITUTE OF MEDICINE/ FOOD AND NUTRITION BOARD. **Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein and amino acids (macronutrients)**. Washington: National Academy Press, 2005.

[IOM] INSTITUTE OF MEDICINE/ FOOD AND NUTRITION BOARD. **Committee to review dietary reference intakes for vitamin D and calcium**. Washington: National Academy Press, 2011.

ISACCO, L.; DUCHÉ, P.; BOISSEAU, N. Influence of hormonal status on substrate utilization at rest and during exercise in the female population. **Sports Medicine**, Auckland, v. 42, n. 4, p. 327-42, 2012.

ISOTTON, A. L.; WENDER, M. C. O.; CZEPIELEWSKI, M. A. Influências da reposição de estrógenos e progestágenos na ação do hormônio de crescimento em mulheres com hipopituitarismo. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabolismo**, São Paulo, v. 52, n. 5, p. 901-16, 2008.

IRWIN, M. L. et al. Effect of exercise on total and intraabdominal body fat in postmenopausal women: A randomized controlled trial. **The Journal of the American Medical Association**, Chicago, v. 289, n. 3, p. 323-30, 2003.

IWAMOTO, I. et al. Menopausal status influences the relationship between serum ghrelin levels and fat mass in healthy women. **Journal of Endocrinological Investigation**, Milano, v. 28, n. 5, p. 405-9, 2005.

JENSEN, J.; CHRISTIANSEN, C.; RODBRO, P. Estrogen progestogen hormonal therapy changes body composition in early postmenopausal women. **Maturitas**, Amsterdam, v. 8, n. 3, p. 209-16, 1986.

JOHNSON, L. G. et al. Substrate oxidation during exercise in postmenopausal women on hormone replacement therapy. **European Journal of Applied Physiology**, Berlin, v. 88, n. 3, p. 282-7, 2002.

JULIATO, C.T. et al. Usefulness of FSH measurements for determining menopause in long-term users of depot medroxyprogesterone acetate over 40 years of age. **Contraception**, USA, v. 76, n. 4, p. 282-6, 2007.

KAPLAN, M. L.; LEVEILLE, G. A. Calorigenic response in obese and nonobese women. **The American Journal of Clinical Nutrition**, Houston, v. 29, n. 10, p. 1108-13, 1976.

KAPUR, P.; SINHA, B.; PEREIRA, M. J. Measuring climacteric symptoms and age at natural menopause in an Indian population using the Greene Climacteric Scale. **Menopause**, New York, v. 16, n. 2, p. 1-7, 2009.

KARELIS, A. D. et al. Anthropometric, metabolic, dietary and psychosocial profiles of underreporters of energy intake: a doubly labeled water study among overweight/obese postmenopausal women – a Montreal Ottawa New Emerging Team Study. **European Journal of Clinical Nutrition**, London, v. 64, n. 1, p. 68-74, 2010.

KARRA, E.; CHANDARANA, K.; BATTERHAM, R. L. The role of peptide YY in appetite regulation and obesity. **The Journal of Physiology**, London, v. 587, n. Pt 1, p. 19-25, 2009.

KELLER C. et al. Peri menopausal obesity. **Journal of Women's Health**, Larchmont, v. 19, n. 5, p. 987-96, 2010.

KELLOKOSKI, E. et al. Estrogen replacement therapy increases plasma ghrelin levels. **The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, Springfield, v. 90, n. 5, p. 2954-63, 2005.

KIM, C. et al. Menopause and risk of diabetes in the Diabetes Prevention Program. **Menopause**, New York, v. 18, n. 8, p. 857-68, 2011.

KINABO, J. L.; DURNIN, J. V. Effect of meal frequency on the thermic effect of food in women. **European Journal of Clinical Nutrition**, Southampton, v. 44, n. 5, p. 389-95, 1990.

KIRCHNER, H.; HEPPNER, K. M.; TSCHÖP, M. H. The role of ghrelin in the control of energy balance. **Handbook of Experimental Pharmacology**, Berlin, v. 209, p. 161-84, 2012.

KMIEC, Z. Aging and peptide control of food intake. **Current Protein and Peptide Science**, Hilversum, v. 12, n. 4, p. 271-9, 2011.

KONG, A. et al. Higher habitual intake of dietary fat and carbohydrates are associated with lower leptin and higher ghrelin concentrations in overweight and obese postmenopausal women with elevated insulin levels. **Nutrition Research**, New York, v. 29, n. 11, p. 768-76, 2009.

KONTUREK, S. J. et al. Brain-gut axis and its role in the control of food intake. **Journal of Physiology and Pharmacology: an official journal of the Polish Physiological Society**, Poland, v. 55, n. 1 pt 2, p. 137-54, 2004.

KRISTENSEN, K. et al. Hormone replacement therapy affects body composition and leptin differently in obese and non-obese postmenopausal women. **The Journal of Endocrinology**, Bristol, v. 163, n. 1, p. 55-62, 1999.

KYLE, U. G. et al. Single prediction equation for bioelectrical impedance analysis in adults aged 20-94 years. **Nutrition**, Burbank, v. 17, n. 3, p. 248-53, mar. 2000.

KYLE, U. G. et al. (Composition of the ESPEN Working Group). Bioelectrical impedance analysis – part I: review of principles and methods. **The American Journal of Clinical Nutrition**, Houston, v. 23, n. 5, p. 1226-43, 2004.

LAMBRINOUDAKI, I.V. et al. Effect of hormone replacement therapy and tibolone on serum leptin levels in postmenopausal women. **Maturitas**, Amsterdam, v. 48, v.2, p. 107-13, 2004.

LAMBRINOUDAKI, I. V. et al. Circulating leptin and ghrelin are differentially influenced by estrogen/progestin therapy and raloxifene. **Maturitas**, Amsterdam, v. 59, n. 1, p. 62-71, 2008.

LAMEU E., PACHECO, V. Hormônios gastrointestinais. In: **Clínica Nutricional**. Lameu, E. (Ed.). 1ª ed. Rio de Janeiro: Revinter; 2005; p. 133-41.

LANGSETMO, L. et al. Dietary patterns and incident low-trauma fractures in postmenopausal women and men aged ≥ 50 y: a population-based cohort study. **The American Journal of Clinical Nutrition**, Bethesda, v. 93, n. 1, p. 192-9, 2011.

LAPOINTE, A. et al. Dietary intervention promoting high intakes of fruits and vegetables: short-term effects on eating behaviors in overweight-obese postmenopausal women. **Eating Behavior**, New York, v. 11, n. 4, p. 305-8, 2010.

LARA, S.; CASANOVA, G.; SPRITZER, P. M. Influence of habitual physical activity on body composition, fat distribution and metabolic variables in early postmenopausal women receiving hormonal therapy. **European Journal of Obstetrics and Gynecology and Reproductive Biology**, Amsterdam, v. 150, n. 1, p. 52-6, 2010.

LEIDY, H. J. et al. Circulating ghrelin is sensitive for changes in body weight during a diet and exercise program in normal weight young women. **The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, USA, v. 89, n. 6, p. 2659-64, 2004.

LEVADOUX, E. et al. Reduced whole-body fat oxidation in women and in the elderly. **International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders**, Hampshire, v. 25, n. 1, p. 39-44, 2001.

LI, J. B. et al. Effects of exercise on the levels of peptide YY and ghrelin. **Experimental and Clinical Endocrinology and Diabetes**, Heidelberg, v. 119, n. 3, p. 163-6, 2011.

LIANG, Y. Q. et al. Estrogen receptor β is involved in the anorectic action of estrogen. **International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders: journal of the International Association for the Study of Obesity**, Londres, v. 26, n. 8, p. 1103-9, 2002.

LIN, L. I. A Concordance Correlation Coefficient to Evaluate Reproducibility. **Biometrics**, Washington, v. 45, n. 1, p. 255-268, 1989.

LITAKER, M. S. et al. Comparison of Hologic QDR-1000/W and 4500W DXA Scanners in 13-to 18-year olds. **Obesity Research**, Baton Rouge, v. 11, n. 12, p. 1545-1552, 2003.

LITTLE, T. J.; FEINLE-BISSET, C. Effects of dietary fat on appetite and energy intake in health and obese- gastrointestinal sensory contributions. **Physiology and Behavior**, New York, v. 104, n. 4, p. 613-20, 2011.

LOBO R. A. Metabolic syndrome after menopause and the role of hormones. **Maturitas**, Amsterdam, v. 60, n. 1, p. 10-8, 2008.

LOHMAN, T. G.; ROCHE, A. F.; MARTORELL, R. **Anthropometric standardization reference manual**. 1ª ed. Champaign: Human Kinetics Books; 1940.

LOPES, C. M. C.; HALBE, H. W. Músculo e gordura no climatério. In: **Menopausa**. Pinotti, J. A.; Halbe, H. W.; Hegg, C. São Paulo: Rocca; 1995. p. 73-9.

LOVEJOY, J. C. The influence of sex hormones and obesity across female life span. **Journal of Women's Health**, Richmond, v. 7, n. 10, p. 1247-56, 2001.

LOVEJOY, J. C. Increased visceral fat and increased energy expenditure during the menopausal transition. **International Journal of Obesity**, London, v. 32, n. 6, p. 949-58, 2008.

LUHRMANN, P. M. et al. Longitudinal changes in energy expenditure in an elderly German population: a 12-year follow-up. **European Journal of Clinical Nutrition**, Southampton, v. 63, n. 8, p. 986-92, 2001.

LUSCOMBE-MARSH, N. D. et al. Carbohydrate-restricted diets high in either monounsaturated fat or protein are equally effective at promoting fat loss and improving blood lipids. **The American Journal of Clinical Nutrition**, Houston, v. 81, n. 4, p. 762-72, 2005.

LWIN, R. et al. Effect of oral estrogen on substrate utilization in postmenopausal women. **Fertility and Sterility**, New York, v. 90, n. 4, p. 1275-8, 2008.

MACHADO, R. S. P.; COELHO, M. A. S. C.; COELHO, K. S. C. Percentual de gordura corporal em idosos: comparação entre os métodos de estimativa pela área adiposa do braço, pela dobra cutânea tricípital e por impedância tetrapolar. **Revista Brasileira de Geriatria e Gerontologia**, Rio de Janeiro, v. 13, n. 1, p. 17-27, 2010.

MAGGIO, M. et al. SHBG, sex hormones, and inflammatory markers in older women. **The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, Springfield, v. 96, n. 4, p. 1053-9, 2011.

MANNS, P. J. et al. Physical activity body fat, and serum C-reactive protein in postmenopausal women with and without hormone replacement therapy. **American Journal of Human Biology**, New York, v. 15, n. 1, p. 91-100, 2003.

MANDARINO, L. et al. Interaction of carbohydrate and fat fuels in human skeletal muscle: impact of obesity and NIDDM. **The American Journal of Physiology**, Washington, v. 270, n. 3, p. 463-70, 1996.

MASSÉ, P. G. et al. Dietary macro- and micronutrient intakes of nonsupplemented pre- and postmenopausal women with a perspective on menopause-associated diseases. **Journal of Human Nutrition and Dietetics**, Oxford, v. 17, n. 2, p. 121-32, 2004.

MATSUDO, S. et al. Questionário internacional de atividade física (IPA): estudo de validação e reprodutibilidade no Brasil. **Revista Brasileira de Atividade Física & Saúde**, Londrina, v. 6, n. 2, p. 5-12, 2001.

McPherson, R. S. et al. Dietary assessment methods among school-age children: validity and reliability. **Preventive Medicine**, Baltimore, v. 31, p. S11-33, 2000.

McNASTTY, K. P. et al. Concentration of oestrogens and androgens in human ovarian venous and follicular fluid throughout the menstrual cycle. **The Journal of Endocrinology**, Bristol, v. 71, n. 1, p. 77-85, 1976.

MEDEIROS, S. F.; MEDEIROS, M. M. W. Y.; OLIVEIRA, V. N. Climacteric complaints among very low-income women from a tropical region of Brazil. **São Paulo Medical Journal**, São Paulo v. 124, n. 4, p. 214-8, 2006.

MEIRA, T. B.; MORAES, F. L.; BOHME, M. T. S. Relações entre leptina, puberdade e exercício físico no sexo feminino. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, Niteroi, v. 15, n. 4, p. 306-10, 2009.

MELANSON, K. J. et al. Fat oxidation in response to four graded energy challenges in young and older women. **The American Journal of Clinical Nutrition**, Bethesda, v. 66, n. 4, p. 860-6, 1997.

MELI, R. et al. Estrogen and raloxifene modulate leptin and its receptor in hypothalamus and adipose tissue from ovariectomized rats. **Endocrinology**, v. 145, n. 7, p. 3115-21, 2004.

MILER, D. S.; MUMFORD, P.; STOCK, M. J. Thermogenesis in overeating man. **The American Journal of Clinical Nutrition**, Houston, v. 20, n. 11, p. 1223-9, 1967.

MILEWICZ, A.; TWOROWSKA, U.; DEMISSIE, M. Menopausal obesity – myth or fact? **Climacteric: the Journal of the International Menopause Society**, New York, v. 4, n. 4, p. 273-83, 2001.

MONTEIRO, J. P. et al. **Consumo alimentar: visualizando porções**. 1ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2007.

MONTEIRO, R. C. A.; RIETHER, P. T. A.; BURINI, R. C. Efeito de um programa misto de intervenção nutricional e exercício físico sobre a composição corporal e os hábitos alimentares de mulheres obesas em climatério. **Revista de Nutrição**, Campinas, v. 17, n. 4, p. 479-89, 2004.

MONTILLA, R. N. G.; MARUCCI, M. F. N.; ALDRIGUI, J. M. Avaliação do estado nutricional e do consumo alimentar de mulheres no climatério. **Revista da Associação Médica Brasileira**, São Paulo, v. 49, n. 1, p. 91-5, 2003.

MORENO, L. A. et al. Treatment of obesity in children and adolescents. How nutrition can work? **International Journal of Pediatric Obesity**, Colchester, v. 3, n. Suppl. 1, p. 72-7, 2008.

NAHOUM, J. C.; SIMÕES, P. M. Climatério e senilidade. **Femina**, São Paulo, v. 17, n. 8, p. 672-88, 1989.

NAKAZATO M. et al. A role for ghrelin in the central regulation of feeding. **Nature**, England, v. 409, n. 6817, p. 194-8, 2001.

[NAMS] NORTH AMERICAN MENOPAUSE SOCIETY. Clinical challenges of perimenopause: consensus opinion of the NAMS. **Menopause**, New York, v. 7, n. 1, p. 5-13, 2000.

NICKLAS, B. J. et al. Visceral adiposity is associated with increased lipid oxidation in obese, postmenopausal women. **The American Journal of Clinical Nutrition**, Bethesda, v. 62, n. 5, p. 918-22, 1995.

NORI, G. et al. Cyclic estradiol replacement increases the satiety effect of CCK-8 in ovariectomized rats. **Physiology and Behavior**, New York, v. 56, n. 2, p. 281-9, 1994.

NORTH AMERICAN MENOPAUSE SOCIETY (NAMS). **Menopause core curriculum study guide**. The North American Society, 2002.

NOTELOVITZ, M. **The climacteric in perspective**. In: International Congress of the menopause. Lake Buena Vista; 1984.

NOUH, O.; ABD-ELFATTAH, M. M.; HASSOUNA, A. A. Association between ghrelin levels and BMD: a cross sectional trial. **Gynecological Endocrinology**, Carnforth, v. 28, n.7, p. 570-2, 2012.

OLIVEIRA, D. M.; JESUS, M. C. P.; MERIGHI, M. A. B. Climatério e sexualidade: a compreensão dessa interface por mulheres assistidas em grupo. **Texto Contexto-Enfermagem**, Florianópolis, v. 17, n. 3, p. 519-26, 2008.

ONGPHIPHADHANAKUL B. et al. Change in body weight after hormone replacement therapy in postmenopausal women is dependent on basal circulating leptin. **Maturitas**, Amsterdam, v. 30, n. 3, p. 283-8, 1998.

ONER-IVIDOĞAN, Y. et al. Circulating ghrelin levels in obese women: a possible association with hypertension. **Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation**, Oslo, v. 67, n. 5, p. 568-76, 2007.

ONIS, M.; HABICHT, J. P. Anthropometric reference data for international use: recommendations from a WHO Expert Committee. **The American Journal of Clinical Nutrition**, Bethesda, v. 64, n. 4, p. 650-8, 1996.

O'SULLIVAN, A. J. et al. The route of estrogen replacement therapy confers divergent effects on substrate oxidation and body composition in postmenopausal women. **The Journal of Clinical Investigation**, Michigan, v. 102, n. 5, p. 1035-40, 1998.

PAGANO, M.; GAUVREAU, K. **Princípios de bioestatística**. 1ª ed. São Paulo: Thomson. 2004.

PALASUWAN, A. et al. Dietary intakes and antioxidant status in mind-body exercising pre- and postmenopausal women. **The Journal of Nutrition, Health & Aging**, Paris, v. 15, n. 7, p. 577-84, 2011.

PANDEY, S. et al. Menopause and metabolic syndrome: a study of 498 urban women from western India. **Journal of Mid-life Health**, Mumbai, v. 1, n. 2, p. 63-9, 2010.

PANOTOPOULOS, G. et al. Weight gain at the time of menopause. **Human Reproduction**, Oxford, v. 12, n. Suppl. 1, p. S126-33, 1997.

PASMAN W.J. et al. The effect of Korean pine nut oil in vitro CCK releases, on appetite sensations and on gut hormones in post-menopausal overweight women. **Lipids Health Dis**, England, v. 7, n. 10, p. 1-10, 2008.

PAULO, R.C. et al. Estrogen elevates the peak overnight production rate of acylated ghrelin. **The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, Springfield, v. 93, n. 11, p. 4440-7, 2008.

PAZ, I.; HERNANDO, C. A.; ROLDÁN, J. O. Obesidad y menopausia. **Nutrición Hospitalaria**, Santiago, v. 21, n. 6, p. 633-7, 2006.

PEDRO, A. O. et al. Procura de serviço médico por mulheres climatéricas brasileiras. **Revista de Saúde Pública**, São Paulo, v. 36, n. 4, p. 484-90, 2002.

PEDRO, A. O. et al. Síndrome do climatério: inquérito populacional domiciliar em Campinas, SP. **Revista de Saúde Pública**, São Paulo, v. 37, n. 6, p. 735-42, 2003.

PETRI-NAHAS, E.A. et al. Metabolic syndrome and its associated risk factors in Brazilian postmenopausal women. **Climacteric**, New York, v. 12, p. 431-8, 2009.

PETZEL, M. et al. The influence of estradiol and tibolone administration on leptin levels in women with surgically induced menopause. **Biomedical papers of the Medical Faculty of the University Palacký**, Prague, v. 152, n. 1, p. 101-5, 2008.

PFLUGER, P. T. et al. Effect of human body weight changes on circulating levels of peptide YY and peptide YY₃₋₃₆. **The Journal of Endocrinology and Metabolism**, Springfield, v. 92, n. 2, p. 583-8, 2007.

PHIPPS, A. I. et al. Defining menopausal terms in epidemiological studies: a comparison of multiple approaches and their effects on breast cancer rates. **Maturitas**, Amsterdam, v. 67, n. 1, p. 60-6, 2010.

PHILIPPI, S. T. et al. Pirâmide alimentar adaptada: guia para escolha dos alimentos. **Revista de Nutrição**, Campinas, v. 12, n. 1, p. 65-80, 1999.

PIERS, L. S. et al. The influence of the type of dietary fat on postprandial fat oxidation rates: monounsaturated (olive oil) vs saturated fat (cream). **International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders: Journal of the International Association for the Study of Obesity**, Londres, v. 26, n. 6, p. 814-21, 2002.

PIMENTEL, G. D.; ZEMDEGS, J. C. S. Alimentos e nutrientes modulam a liberação de hormonas intestinais anorexígenos. **Acta Médica Portuguesa**, Lisboa, v. 23, p. 891-90, 2010.

PIMENTEL, R. C. et al. Perfil dos hormônios tireoidianos nas síndromes coronarianas agudas. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 87, n. 6, p. 688-94, 2006.

PINES, A. Lifestyle and diet in postmenopausal women. **Climacteric**, New York, v. 12, n. suppl. 1, p. 62-5, 2009.

PING-DELFO, W. C.; SOARES, M. Diet induced thermogenesis, fat oxidation and food intake following sequential meals: influence of calcium and vitamin D. **Clinical Nutrition**, Edinburgh, v. 30, n. 3, p. 376-83, 2011.

PINHEIRO, A. B. V. et al. **Tabela para avaliação de consumo alimentar em medidas caseiras**. 5. ed. São Paulo: Atheneu, 2005.

PITTET, P. et al. Thermic effect of glucose in obese subjects studied by direct and indirect calorimetry. **The British Journal of Nutrition**, Cambridge, v. 35, n. 2, p. 281-92, 1976.

POEHLMAN, E. T. et al. Determinants of decline in resting metabolic rate in aging females. **The American Journal of Physiology**, Bethesda, v. 264, n. 3 (Pt 1), p E450-5, 1993.

POEHLMAN, E. T. Transversing the menopause: changes in energy expenditure and body composition. **Coronary Artery Diseases**, New York, v. 9, n. 12, p. 799-803, 1998.

POULIOT, M. C. et al. Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. **The American Journal of Cardiology**, New York, v. 73, n. 7, p. 460-8, 1994.

R version 2.13.0. Copyright (C) 2010. **The R Foundation for Statistical Computing**. 2010.

RACHÓN, D.; TEED, H. Ovarian function and obesity- interrelationships, impact on women's reproductive lifespan and treatment options. **Molecular and Cellular Endocrinology**, Amsterdam, v. 316, n. 2, p. 172-9, 2010.

RAVNIKAR, V. A. Does hormone therapy keep you lean or fat? **Menopause**, New York, v. 18, n. 1, p. 44-52, 2011.

REIMER, R. A. et al. Dietary and metabolic differences in pre- versus postmenopausal women taking or not hormone replacement therapy. **Physiology and Behavior**, Oxford, v. 84, n. 2, p. 303-12, 2005.

REIS, C. M. R. F. et al. Composição corpórea, distribuição de gordura e metabolismo de repouso em mulheres hysterectomizadas no climatério- há diferenças de acordo com a forma da administração do estrogênio? **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabolismo**, São Paulo, v. 44, n. 1, p. 38-44, 2000.

RIBEIRO, A. B.; CARDOSO, M. A. Construção de um questionário de frequência alimentar como subsídio para programas de prevenção de doenças crônicas não transmissíveis. **Revista de Nutrição**, Campinas, v. 15, n. 2, p. 239-45, 2002.

RIGGS, A. J.; WHITE, B. D.; GROOPER, S. S. Changes in energy expenditure associated with ingestion of high protein, high fat x high protein, low fat meals among under-weight, normal weight and overweight females. **Nutrition Journal**, Londres, v. 6, n. 1, p. 40-8, 2007.

RITLAND, L.M. et al. Centrally located body fat is related to appetite hormones in healthy postmenopausal women. **European Journal of Endocrinology**, Oslo, v. 158, n. 6, p. 889-97, 2008.

ROBERTS, S. B.; DALLAL, G. E. Energy requirements and aging. **Public Health Nutrition**, London, v. 8, n. 7A, p. 1028-36, 2005.

ROSADO, E. L.; MONTEIRO, J. B. R. Obesidade e a substituição de macronutrientes da dieta. **Revista de Nutrição**, Campinas, v. 14, n. 2, p. 145-52, 2001.

ROSELL, M.; HAKANSSON, N. N.; WOLK, A. Association between dairy food consumption and weight change over nine years in 19352 peri menopausal women. **The American Journal of Clinical Nutrition**, Bethesda, v. 84, n. 6, p. 1481-8, 2006.

RUBINOFF, B. E. et al. Effects of hormone replacement therapy on weight, body composition, fat distribution and food intake in early postmenopausal women: a prospective study. **Fertility and Sterility**, New York, v. 64, n. 5, p. 963-8, 1995.

SANTORO, S. et al. Adaptação digestiva: uma nova proposta cirúrgica para tratar a obesidade com base em fisiologia e evolução. **Einstein**, São Paulo, v. 1, p. 95-8, 2003.

SANTOS, R. D. S. et al. **Prevalência de sobrepeso e obesidade em mulheres climatéricas**. In: Prêmio Henri Nestlé, 2008. Disponível em: <URL: http://www.nestle.com.br/phn/htm/F.1.2_semi_finalistas_lista3.htm>.

SANTOS, R. D. S. et al. Climacteric physically active women ingesting their routine diet oxidize more carbohydrates than lipids. **Climacteric**, Londres, v. 11, n. 6, p. 454-60, 2008.

SANTOS, R. D. S. et al. Food intake and nutritional status analysis of a climacteric women's group from a Brazilian Medical School Hospital. **International Journal of Nutrology**, São Paulo, v. 4, n. 1, p. 28-32, 2011.

SANTOS, R. D. S. et al. Failure of a single nutrition counseling session for climacteric women. **Nutrición Hospitalaria**, Madrid, 2012 (Epub ahead of print].

SAS Institute Inc, **SAS/STAT® User's Guide, Version 9,2**, Cary, NC: SAS Institute Inc., 1999.

SCHALL, R. Estimation in Generalized Linear Models with Random Effects. **Biometrika**, Oxford, v. 78, n. 4, p. 719-27, 1991.

SCOTT, C. B.; FERNANDES, J.; LAHMAN, M. Onset of the thermic effect of feeding: a randomized cross-over trial. **Journal of the International Society of Sports Nutrition**, Woodlands Park, v. 4, n. 1, p. 24-8, 2007.

SÉNÉCHAL, M. et al. Weight gain since menopause and its associations with weight loss maintenance in obese postmenopausal women. **Clinical Intervention in Aging**, Auckland, v. 6, p. 221-6, 2011.

SIDOSSIS L.; WOLFE, R. Glucose and insulin induced inhibition of fatty acid oxidation: the glucose-fatty acid cycle reversed. **The American Journal of Physiology**, Washington, v. 270, n. 4, p. 733-8, 1996.

SILVA, E. P. C. Plano de amostragem utilizado no estudo de reprodução humana no distrito de São Paulo. **Revista de Saúde Pública**, São Paulo, v. 2, n. 1, p. 10-22, 1967.

SILVA-FILHO, C. R. et al. Climacteric symptoms and quality of life: validity of women's health questionnaire. **Revista de Saúde Pública**, São Paulo, v. 39, n. 3, p. 333-9, 2005.

SIMS, S. T. et al. Physical activity and body mass: changes in younger versus older postmenopausal women. **Medicine and Sciences in Sports and Exercise**, Madison, v. 44, n. 1, p. 89-97, 2012.

SINKIN-SILVERMAN, L. R.; WING, R. R. Weight gain during menopause. Is it inevitable or can it be prevented? **Postgraduate Medicine**, New York, v. 108, n. 3, p. 47-50, 2000.

SMITH, S. R. et al. Concurrent physical activity increases fat oxidation during the shift to a high-fat diet. **The American Journal of Clinical Nutrition**, Houston, v. 72, n. 1, p. 131-8, 2000.

SOARES, M. J. et al. The acute effects of olive oil v. cream on postmenopausal women. **British Journal of Nutrition**, Cambridge, v. 91, n. 2, p. 245-52, 2004.

SOLOMON, T. P. et al. Effects of aging on basal fat oxidation in obese humans. **Metabolism: Clinical and Experimental**, Philadelphia, v. 57, n. 8, p. 1141-7, 2008.

SONI, A. C. et al. Ghrelin, leptin, adiponectin and insulin levels and concurrent and future weight change in overweight, postmenopausal women. **Menopause**, New York, v. 18, n. 3, p. 296-301, 2011.

SOULES, M. R. et al. Executive summary: Stages of Reproductive Aging Workshop (STRAW) Park City, Utah, July, 2001. **Menopause**, New York, v. 8, n. 6, p. 402-7, 2001.

SOUSA, M.; BRÁS-SILVA, C.; LEITE-MOREIRA, A. O papel da leptina na regulação da homeostasia energética. **Acta Médica Portuguesa**, Lisboa, v. 22, p. 291-8, 2009.

STERNFELD, B. et al. Menopause, physical activity and body composition/fat distribution in midlife women. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Madison, v. 37, n. 7, p. 1195-202, 2005.

STERNFELD, B.; DUGAN, S. Physical activity and health during the menopausal transition. **Obstetrics and Gynecology Clinics of North America**, Philadelphia, v. 38, n. 3, p. 537-66, 2011.

ST. LAURENT, R. T. Evaluating agreement with a gold standard in method comparison studies. **Biometrics**, Washington, v. 54, n.2, p. 537-545, 1998.

ST-ONGE, M. P.; GALLAGHER, D. Body composition changes with aging: the cause or the result of alterations in metabolic rate and macronutrient oxidation? **Nutrition**, Burbank, v. 26, n. 2, p. 152-5, 2010.

ST-PIERRE, D. H. et al. Fiber intake predicts ghrelin levels in overweight and obese postmenopausal women. **European Journal of Endocrinology**, Oslo, v. 161, n. 1, p. 65-72, 2009.

SUEN, V. M. et al. Effect of hypocaloric meals with different macronutrient compositions on energy metabolism and lung function in obese women. **Nutrition**, Burbank, v. 19, n. 9, p. 703-7, 2003.

SVACINA, S. Supernutrição: consequências clínicas e funcionais, In: **Bases da nutrição clínica**. Sobotka, L. (Ed.). Rio de Janeiro: Rubio; 2008; p. 19-27.

[TACO] Tabela Brasileira de Composição dos Alimentos - Versão II. **Tabela Brasileira de Composição dos Alimentos**. Campinas: NEPA-UNICAMP, 2006.

TAECHAKRAICHANA, N. et al. Climacteric: concept, consequence and care. **Journal of the Medical Association of Thailand**, Bangkok, v. 85, n. Suppl. 1, p. S1-S5, 2002.

TAI, K. et al. Effects of nutritional supplementation on the appetite and energy intake responses to IV CCK in older people. **Appetite**, London, v. 55, n. 3, p. 473-7, 2010.

TARDIVO, A. P. et al. Associations between healthy eating patterns and indicators of metabolic risk in postmenopausal women. **Nutritional Journal**, London, v. 9, p. 64, 2010.

TATARANNI, P.A.; RAVUSSIN, E. Variability in metabolic rate: biological sites of regulation. **International Journal of Obesity**, London, v. 19, n. Suppl 4, p. S102-6, 1995.

TAUBERT, H. D.; DERICHES-TAN, J. S. E. _____. In: **Ovulation in the human**. _Crosignandi, P. G.; Mishell, D. R. (Eds.) New York: Academic Press; 1976. p. 265-73.

TAYLOR, S. M.; KINNEY, A. M.; KLINE, J. K. Menopausal transition: predicting time to menopause for women 44 years older from simple questions on menstrual variability. **Menopause**, New York, v. 11, n. 1, p. 40-8, 2004.

TENTOLOURIS, N. et al. Diet induced thermogenesis and substrate oxidation are not different between lean and obese women after two different isocaloric meals. **Metabolism: clinical and experimental**, Philadelphia, v. 57, n. 3, p. 313-20, 2008.

THURSTON, R. C. et al. Gains in body fat and vasomotor symptom reporting over the menopausal transition. **American Journal of Epidemiology**, Baltimore, v. 170, n. 6, p. 766-74, 2009.

TOOMBS, R. J. et al. The impact of recent technological advances and precision of DXA to assess body composition. **Obesity**, Silver Spring, v. 20, n. 1, p. 30-9, 2012.

TOTH, M. J.; SITES, C. K.; POEHLMAN, E. T. Hormonal and physiological correlates of energy expenditure and substrate oxidation in middle-aged, premenopausal women. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, Bethesda, v. 84, n. 8, p. 2771-5, 1999.

TOTH, M. J. et al. Menopause-related changes in body fat distribution. **Annals of the New York Academy of Sciences**, New York, v. 904, p. 502-6, 2000.

TOTH, M. J. et al. Effects of estradiol and progesterone on body composition, protein synthesis, and lipoprotein lipase in rats. **American Journal of Physiology: Endocrinology and Metabolism**, Bethesda, v. 280, n. 3, p. E496-501, 2001.

TRENCH, B.; SANTOS, C. G. Menopausa ou menopausas? **Saúde e Sociedade**, São Paulo, v. 14, n. 1, p. 91-100, 2005.

TREVISAN, M. C.; BURINI, R. C. Metabolismo de repouso de mulheres pós-menopausadas submetidas a programa de treinamento com pesos (hipertrofia). **Revista Brasileira Medicina do Esporte**, São Paulo, v. 13, n. 2, p. 133-7, 2007.

TROISI, R. J. et al. Relation of body fat distribution to reproductive factors in pre and postmenopausal women. **Obesity Research**, Baton Rouge, v. 3, n. 2, p. 143-51, 1995.

TURCATO, E.; ZAMBONI, M. De PERGOLA, G. Interrelationship between weight loss, body fat distribution and sex hormones in pre- and postmenopausal obese women. **Journal of Internal Medicine**, Oxford, v. 241, n. 5, p. 363-72, 1997.

UKKOLA O., POYKOO, S. Ghrelin, growth and obesity. **Annals of Medicine**, England, v. 34, n. 2, p. 102-8, 2002.

[USDA] US Department of Agriculture, Agricultural Research Service (1998). **USDA Nutrient Database for Standard Reference, Release 12**. Nutrient Data Laboratory Home Page. Disponível em: <<http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/>>

UTIAN, W. H. Ovarian function- therapy oriented definition of menopause and climacteric. **Experimental Gerontology**, Tarrytown, v. 29, n. 3-4, p. 245-51, 1994.

VALASSI, E.; SCACCHI, M.; CAVAGNINI F. Neuroendocrine control of food intake. **Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases: NMCD**, Germany, v. 18, n. 2, p. 158-68, 2008.

VALENÇA, C. N. et al. Mulher no climatério: reflexões sobre desejo sexual, beleza e feminilidade. **Saúde Social**, São Paulo, v. 19, n. 2, p. 273-85, 2010.

VANNUCCHI, H. et al. Arm fat index as an alternative parameter in the assessment of nutritional status of hospitalized patients. **Journal of Nutritional Medicine**, London, v. 3, p. 31-4, 1992.

VASILARAS, T. H.; RABEN, A.; ASTRUP, A. Twenty-four hour energy expenditure and substrate oxidation before and after 6months ad libitum intake of a diet rich in simple or complex carbohydrate or a habitual diet. **International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders: journal of the International Association for the Study of Obesity**, Londres, v. 25, n. 7, p. 954-65, 2001.

VENDRELL, J. et al. Resistin, adiponectin, ghrelin, leptin and proinflammatory cytokins: relationships in obesity. **Obesity Research**, USA, v. 12, n. 6, p. 962-71, 2004.

VERAS, R. P. A vida mais longa no mundo: determinantes demográficos. In: PAPALÉO NETTO, M. et al. **País jovem de cabelos brancos: a saúde do idoso no Brasil**. Rio de Janeiro: Relume Dumará, 2ª ed., p. 23-50, 1994.

VILLAR, B. S. **Desenvolvimento e validação de um questionário semi-quantitativo de frequência alimentar para adolescentes** [tese]. São Paulo: Faculdade de Saúde Pública, Universidade de São Paulo; 2001.

WABITSCH, M. et al. Contribution of androgens to the gender difference in leptin production in obese children and adolescents. **The Journal of Clinical Investigation**, New Haven, v. 100, n. 4, p. 808-13, 1997.

WALTON, C. et al. The effects of the menopause on insulin sensitivity, secretion and elimination in non-obese, healthy women. **European Journal of Clinical Investigation**, Berlin, v. 23, n. 8, p. 466-73, 1993.

WAHRLICH, V.; ANJOS, L. A.. Aspectos históricos e metodológicos da medição e estimativa da taxa metabólica basal: uma revisão da literatura. **Cadernos de Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 17, n. 4, p. 801-17, 2001.

WAHRLICH, V. et al. Validation of the VO2000 calorimeter for measuring resting metabolic rate. **Clinical Nutrition**, Edinburgh, v. 25, n. 4, p. 687-92, 2006.

WEHR, E. et al. The lipid accumulation product is associated with increased mortality in normal weight postmenopausal women. **Obesity**, Silver Spring, v. 19, n. 9, p. 1873-80, 2011.

WEICKERT, M.O. et al. Soy isoflavones increase preprandial peptide YY (YY), but have no effect on ghrelin and body weight in healthy postmenopausal women. **Journal of Negative Results in BioMedicine**, London, v. 5, p. 11-17, 2006.

WEINSIER, R. L. Metabolic predictors of obesity. Contribution of resting energy expenditure, thermic effect of food and fuel utilization to four-year weight gain of post-obese and never-obese women. **The Journal of Clinical Investigation**, New Haven, v. 95, n. 3, p. 980-5, 1995.

WEIR, J. B. New methods for calculating metabolic rate with special reference to protein metabolism. **The Journal of Physiology**, London, v. 109. n. 1-2, p. 1-9, 1949.

WEISS, E. C. et al. Weight-control practices among US adults, 2001-2. **American Journal of Preventive Medicine**, New York, v. 31, n. 1, p. 18-24, 2006.

WILLIAMS, L. T.; YOUNG, A. F.; BROWN, W. J. Weight gained in two years by a population of mid-aged women: how much is too much? **International Journal of Obesity**, London, v. 30, n. 8, p. 1229-33, 2006.

[WHO] WORLD HEALTH ORGANIZATION. **The enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA)**. Bulletin of the World Health Organization, n. 54, p. 129-39, 1976.

[WHO] WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Obesity: preventing and manging the global epidemic**. Genebra, 1997.

WRAMSBY, H.; SUNDSTRÖM, P.; LIEDHOLM, P. Pregnancy rate in relation to number of cleaved eggs replaced after in-vitro fertilization in stimulated cycles monitored by serum levels of oestradiol and progesterone as sole index. **Human Reproduction**, Oxford, v. 2, n. 4, p. 325-8, 1987.

WYGODA, M. M. et al. Monitorizando a terapia de reposição estrogênica (TRE) na menopausa. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabolismo**, São Paulo, v. 43, n. 5, p. 336-43, 1999.

ZAC-VARGHESE, S.; DE SILVA, A.; BLOOM, S. R. Translational studies on PYY as a novel target in obesity. **Current Opinion in Pharmacology**, Oxford, v. 11, n. 6, p. 582-5, 2011.

ZAC-VARHESE, S.; TAN, T.; BLOOM, S. R. Hormonal interections between gut and brain. **Discovery Medicine**, Timonium, v. 10, n. 55, p. 543-52, 2010.

Apêndices

Calorias:
Variedade (frutas, verduras, cores):
Hábitos inadequados:

- Estado nutricional segundo antropometria e análise da composição corporal por impedância bioelétrica:

Peso atual:	Estatura:
IMC:	IMC recomendado: 18,5 a 24,9kg/m ²
Peso ideal:	Perda de Peso:
Razão cintura quadril:	Recomendação da RCQ: até 0,85
Circunferência abdominal:	Recomendação da CA: até 80cm
% de gordura corporal:	% recomendada de gordura corporal: até 30%
% de massa magra:	% recomendada de massa magra: mínimo de 70%

- Metas:

--

Nutrientes a melhorar:

- Folato: ajuda no processamento dos carboidratos; mantém a função do sistema de proteção do organismo. Alimentos-fonte: vegetais verdes folhosos, fígado, beterraba, gérmen de trigo, amendoim, grãos, feijão.
- Vitamina E: função antioxidante (combate o envelhecimento). Alimentos-fonte: óleos vegetais, nozes, amendoim, hortelã, avelã, abacate.
- Magnésio: fundamental para o funcionamento normal do cálcio, crescimento dos ossos, funcionamento das enzimas. Alimentos-fonte: gérmen de trigo, nozes, damasco, água de coco, soja, quiabo.
- Fibras: importante p/ o funcionamento intestinal e diminuição da absorção da glicose e gorduras. Alimentos-fonte: frutas, verduras, cereais integrais.

5. Vitaminas niacina, riboflavina, tiamina e piridoxina: são as “vitaminas do complexo B”; encontradas na maior parte dos vegetais. Auxiliam nas reações químicas do organismo.
6. Cálcio: importante na formação dos ossos e dentes, e para a contração muscular. Alimentos-fonte: leite e derivados (3 porções/dia), vegetais verde-escuro.
7. Fósforo: contribui p/ a formação de ossos e dentes, absorção da glicose, processamento das gorduras, carboidratos e proteínas. Fontes: fígado, peixes, leite, feijão e ovos.
8. Potássio: ajuda na manutenção do líquido intracelular, contração muscular, condução nervosa, frequência cardíaca e produção de energia. Fontes: frutas secas, banana, frutas cítricas (laranja, limão), vegetais crus ou cozidos, vegetais verdes folhosos e batata.
9. Vitamina C: função antioxidante, cicatrizante, crescimento e manutenção de tecidos corporais, incluindo ossos e colágeno. Fontes: frutas cítricas, tomate, batata, repolho, brócolis, frutas amarelas e verdes.
10. Vitamina A: importante p/ o crescimento e manutenção dos tecidos, função antioxidante, função reprodutiva e visão. Fonte: fígado, manteiga, leite integral, gema de ovo, queijo, cenoura, abobrinha, moranga, melão, mamão, pimentão vermelho, brócolis, agrião, espinafre, etc.
11. Zinco: necessário p/ a ação das enzimas, saúde do sistema imunológico, crescimento e formação de tecidos. Fontes: pão integral, frutos do mar, feijão, carne magra, semente de abóbora, nozes, leite, iogurte e queijo.

APÊNDICE B- EXPLICAÇÃO DOS RESULTADOS REFERENTES AO GASTO ENERGÉTICO E OXIDAÇÃO DE SUBSTRATOS

Universidade de São Paulo
Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto
Programa de Pós-Graduação

Projeto de Pesquisa: “Efeito de uma sobrecarga lipídica sobre o metabolismo energético de mulheres climatéricas com e sem uso de terapia hormonal”

Pesquisadora: Roberta de Souza Santos

Resultados da Avaliação Alimentar e Nutricional

Nome:	
Idade:	Data do 1º atendimento:

Peso atual:

Melhora?

Alimentação mudou?

Gasto energético:

Queima da gordura:

Resultado parcial da pesquisa:

APÊNDICE C- DIFERENÇAS ENTRE OS ALIMENTOS *DIET* E *LIGHT*

- Produtos diet: são aqueles que não possuem um ou mais componente nutricional em sua composição, tais como açúcar (indicado para diabéticos), gordura (indicado para pacientes com colesterol elevado), sal (indicado para hipertensos), etc.
 - Isso quer dizer que nem todo produto diet é isento de açúcar. Pode ter açúcar, mas ser isento de outro componente, como glúten, lactose, etc.
- Produtos light: são aqueles que apresentam redução de, no mínimo, 25% de um de seus componentes, como açúcar, gordura, etc., e são indicados para pessoas que desejam controlar a ingestão de calorias porque neles.
 - Portanto, produtos light têm uma redução de suas **calorias**.
- Atenção!
 - Produtos diet podem apresentar mais calorias e maior teor de gordura do que produtos tradicionais. Por exemplo, chocolate diet é isento de açúcar, em compensação apresenta maior teor de gordura do que o tradicional para conferir mais sabor.
 - Existem produtos light que são naturalmente diet: iogurte natural desnatado (light porque tem reduzido teor de gordura e diet porque não tem açúcar).
 - No Brasil, o termo diet pode aparecer com outros nomes: “isento de”, “sem”, “zero”, etc.

Informação Adicional:
Diabéticos: contém 0,18% de sacarose e 14,3% de lactose naturalmente existente no leite em pó e no soro de leite.

Informação Nutricional		
Porção de 25g		
Quantidade por porção		%VD*
Valor energético	122kcal	6
Carboidratos	14g	5
Açúcares	0,3g	**
Lactose	2,3g	**
Polióis	7,0g	**
Amido	0g	**
Proteínas	1,6g	2
Gorduras totais	8,8g	16
Gorduras saturadas	4,7g	21
Gorduras trans	0g	**
Fibra alimentar	2,9g	12
Sódio	19mg	1

Chocolate diet (quanto à açúcares)

Informação Adicional:
Naturalmente sem lactose por ser um alimento de origem vegetal.

Informação Nutricional		
Porção de 25g		
Quantidade por porção		%VD*
Valor energético	136kcal	7
Carboidratos	13g	4
Açúcares	12g	**
Lactose	0g	**
Proteínas	2,2g	3
Gorduras totais	8,3g	15
Gorduras saturadas	4,5g	20
Gorduras trans	não contém	**
Gorduras monoinsaturadas	2,5g	**
Gorduras poliinsaturadas	0g	**
Colesterol	0mg	0
Fibra alimentar	0,9g	4
Cálcio	47mg	5
Sódio	15mg	1

Chocolate diet (quanto à lactose e colesterol)

APÊNDICE D- MODELO DE PLANO ALIMENTAR

Universidade de São Paulo
Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto
Projeto de Doutorado: Efeito de uma sobrecarga lipídica sobre o metabolismo energético de
mulheres climatéricas com e sem uso de terapia hormonal
Plano alimentar
Paciente:

Gasto energético basal (GEB): 1300kcal/dia

Café-da-manhã: 20% do GEB, ou seja, 260kcal

Alimentos	Quantidade em medidas caseiras	Quantidade	Calorias (kcal)
Pão francês	1 unidade	50g	130kcal
Pão de queijo coquetel	4 unidades	52g	144kcal
Pão de batata	1 unidade média	50g	137kcal
Pão de fôrma	2 fatias	50g	124kcal
Pão de fôrma de centeio	2 fatias	60g	166kcal
Pão sírio	1 unidade média	60g	157kcal
Bolacha água e sal	3 unidades	30g	126kcal
Bolacha cream cracker	3 unidades	15g	114kcal
Bolacha cream cracker integral	3 unidades	30g	114kcal
Bolacha maisena	5 unidades	25g	110kcal
Biscoito de polvilho	10 unidades de rosca	30g	120kcal
Cereal com granola	3 colheres de sopa cheias	33g	114kcal
Aveia flocos	3 colheres de sopa cheias	45g	132kcal
Bolo branco simples	1 fatia pequena	30g	131kcal
Bolo de cenoura	1 fatia pequena	30g	113kcal
Bolo de chocolate simples	1 fatia pequena	30g	153kcal
Leite de vaca desnatado	1 copo grande	240ml	84kcal
Leite de vaca integral	1 copo grande	240ml	141kcal
Leite de vaca semi-desnatado	1 copo grande	240ml	108kcal
Iogurte integral com mel	1 unidade	200ml	222kcal
Iogurte desnatado	1 unidade	185ml	79kcal
Iogurte de morango	1 copo	120ml	120kcal
Café com adoçante	1 xícara	50ml	-
Suco de laranja	1 copo pequeno	165ml	96kcal
Suco de maracujá	1 copo pequeno	165ml	16kcal
Queijo Minas	1 fatia pequena	25g	88kcal
Queijo mussarela	1 fatia	20g	65kcal
Queijo prato	1 fatia	20g	68kcal
Presunto s/ capa de gordura	2 fatias	30g	26kcal
Margarina	1 colher de chá cheia	8g	56kcal
Requeijão	1 colher de sopa rasa	15g	40kcal
Requeijão light	1 colher de sopa rasa	15g	27kcal
Mamão	1 fatia média	170g	61kcal

Maçã	1 unidade média	150g	97kcal
Morango	10 unidades médias	120g	50kcal
Banana-maçã	2 unidades	130g	114kcal

Lanche-da-manhã: 5% do GEB, ou seja, 65kcal

Alimentos	Quantidade em medidas caseiras	Quantidade	Calorias (kcal)
Suco de laranja	1 copo pequeno	165ml	96kcal
Suco de maracujá	1 copo pequeno	165ml	16kcal
Mamão	1 fatia média	170g	61kcal
Maçã	1 unidade média	150g	97kcal
Morango	10 unidades médias	120g	50kcal
Banana-maçã	1 unidade	65g	72kcal
Laranja	1 unidade média	180g	86kcal
Barra de cereal	1 unidade	25g	90kcal

Almoço: 35% do GEB, ou seja, 455kcal

Alimentos	Quantidade em medidas caseiras	Quantidade	Calorias (kcal)
Arroz branco	3 colheres de sopa cheias	75g	123kcal
Macarrão a bolonhesa	2 colheres de arroz cheias	100g	124kcal
Macarrão alho e óleo	½ escumadeira cheia	55g	120kcal
Macarrão ao sugo	1 escumadeira média cheia	110g	112kcal
Inhoque	1 colher de arroz cheia	70g	100kcal
Batata inglesa cozida	1 escumadeira cheia	80g	68kcal
Batata inglesa sauté	3 colheres de sopa cheias	75g	112kcal
Mandioca cozida	3 colheres de sopa cheias	105g	108kcal
Feijão	1 concha média rasa	80g	55kcal
Lentilha	½ concha média	78g	82kcal
Grão-de-bico	½ concha média	60g	82kcal
Bife de vaca	1 unidade pequena	80g	182kcal
Bife de vaca à milanesa	1 unidade pequena	80g	229kcal
Bife de vaca à parmegiana	1 unidade pequena	90g	294kcal
Carne de vaca moída	1 colher e ½ de arroz cheia	90g	175,5kcal
Frango à milanesa	1 filé pequeno	100g	311kcal
Frango assado	1 pedaço de peito	140g	170kcal
Frango frito	1 pedaço de peito	140g	203kcal
Asa média	2 unidades médias	80g	120kcal
Peixe frito	1 filé pequeno	100g	364kcal
Peixe cozido	1 filé pequeno	100g	98kcal
Peixe ensopado	1 filé pequeno	100g	130kcal
Ovo frito	1 unidade	50g	105kcal
Salsicha	1 unidade média	31g	78kcal
Abobrinha cozida	3 colheres de sopa cheias	90g	105kcal
Quiabo refogado	3 colheres de sopa cheias	120g	108kcal
Couve refogada	4 colheres de sopa cheias	80g	116kcal
Jiló refogado	2 colheres de sopa cheias	120g	118kcal
Chuchu cozido	4 colheres de sopa cheias	80g	32kcal
Saladas cruas	À vontade, contanto que o tempero não ultrapasse 1 colher de sobremesa de azeite (45kcal)		

Lanche-da-tarde: 5% do GEB, ou seja, 65kcal

Alimentos	Quantidade em medidas caseiras	Quantidade	Calorias (kcal)
Suco de laranja	1 copo pequeno	165ml	96kcal
Suco de maracujá	1 copo pequeno	165ml	16kcal
Mamão	1 fatia média	170g	61kcal
Maçã	1 unidade média	150g	97kcal
Morango	10 unidades médias	120g	50kcal
Banana-maçã	1 unidade	65g	72kcal
Laranja	1 unidade média	180g	86kcal
Melancia	1 fatia média	200g	48kcal
Manga	1 pedaço pequeno	140g	91kcal
Barra de cereal	1 unidade	25g	90kcal
+ as opções do café-da-manhã			

Jantar: 30% do GEB, ou seja, 390kcal

Alimentos	Quantidade em medidas caseiras	Quantidade	Calorias (kcal)
Ver opções do almoço, retirando arroz e feijão			

Ceia: 5% do GEB, ou seja, 65kcal

Alimentos	Quantidade em medidas caseiras	Quantidade	Calorias (kcal)
Ver opções do café-da-manhã e lanche-da-manhã (priorizar leite e derivados)			

Montagem do cardápio:

- Lembrar de comer 3 porções de frutas/dia (tentar aliar 1 fruta em cada grande refeição);
- No almoço: 1 opção de hortaliças cozidas + 1 porção de hortaliças cruas;
- No jantar: 1 opção de hortaliça cozida ou crua;
- No almoço e jantar: comer 1 porção de carboidrato somente, não pular o grupo da proteína;
- Café-da-manhã: 1 porção de leite e/ou derivados, 1 porção de carboidrato, 1 fruta, tentar aliar com fibras.
- Leite e/ou derivados: 3 porções/dia.

Alimentos perigosos (evitar durante a semana e restringir a 1 vez/semana):

Alimentos	Quantidade em medidas caseiras	Quantidade	Calorias (kcal)
Pizza calabresa	1 fatia	90g	239kcal
Pizza portuguesa	1 fatia	125g	246kcal
Pizza mussarela	1 fatia	100g	278kcal
Amendoim japonês	1 punhado	34g	164kcal
Bolo de chocolate com recheio e calda de chocolate	1 fatia pequena	70g	328kcal
Bombom sonho de valsa	1 unidade	22g	113kcal
Mousse de chocolate	1 porção	70g	222kcal
Cerveja	1 lata	350ml	147kcal
Chopp	1 tulipa	290ml	124kcal

Croissant de queijo	1 unidade	80g	328kcal
Hamburguer	1 unidade	56g	104kcal
Lasanha à bolonhesa	1 pedaço médio	190g	397kcal
Lingüiça	1 gomo	60g	180kcal
Strogonoff de carne	½ concha média	60g	104kcal
Strogonoff de frango	½ concha média	60g	120kcal
Pavê de amendoim	1 pedaço médio	110g	480kcal
Pipoca doce	1 saco médio	20g	94kcal
Refrigerante normal	1 copo pequeno	165ml	134kcal
Salame	1 fatia	20g	54kcal
Coxinha	1 unidade pequena	30g	35kcal
Quibe frito	5 unidades pequenas	60g	125kcal

APÊNDICE E- TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Esse estudo tem por objetivo avaliar o seu gasto de energia para queimar uma refeição rica em gordura, e para isso será oferecido um café-da-manhã com alimentos ricos em gordura, como queijo, ovo, abacate, margarina e leite. Serão medidos o seu peso, altura, cintura para saber se a senhora tem uma quantidade grande de gordura na sua barriga. Além disso, será feito um exame que medirá a quantidade de caloria que seu corpo gasta em um dia. Serão também feitas perguntas para saber se a senhora faz exercício físico e que tipo de exercício a senhora faz.

Para participar do estudo, a senhora virá ao hospital, no Ambulatório Multidisciplinar do Climatério do HCFMRP-USP, para conversar com as pesquisadoras Roberta Santos e Vivian Suen. Na primeira vez, a senhora será pesada, sua altura e cintura serão medidas; serão feitas perguntas para sabermos o que comeu no dia anterior, a quantidade e quais alimentos que prefere comer; serão também feitas perguntas para saber se faz exercício físico e qual tipo que faz. Em seguida, será medido o gasto de caloria do seu corpo. Para isso, ficará deitada em uma maca e será colocado em cima de sua cabeça um capacete, e a senhora continuará respirando normalmente. Feito isso, será ofertado um café-da-manhã com alimentos ricos em gordura, e depois de comer, o exame será repetido mais 5 vezes, com intervalo de 30 minutos entre cada exame.

O benefício que esse estudo trará é que será estudado se a senhora consegue queimar a gordura que a senhora come. A partir desses resultados, será orientada uma alimentação saudável com o objetivo de prevenir o aparecimento de doenças.

O estudo não trará nenhum risco para a saúde da senhora.

A senhora não será paga para participar do estudo.

A senhora tem o direito de desistir do estudo em qualquer momento, sem prejudicar o tratamento que a senhora recebe aqui no hospital.

Todas as informações que serão obtidas serão guardadas em segredo.

As informações obtidas com o seu consentimento poderão ser publicadas em revistas científicas e congressos, mas o nome da senhora não aparecerá de nenhum jeito.

Eu, _____, número do registro: _____, fui convidada e aceito livremente participar do estudo “Efeito de uma sobrecarga lipídica sobre o metabolismo energético de mulheres climatéricas com e sem utilização de terapia de reposição hormonal”, sob a responsabilidade das pesquisadoras Roberta de Souza Santos e Dra. Vivian Marques Miguel Suen – médica assistente do departamento de Clínica Médica do HCFMRP-USP; Prof. Dr. J Sérgio Marchini – orientador e professor do departamento de Clínica Médica do HCFMRP-USP, colaboração do Prof. Dr. Odilon Iannetta – chefe do Ambulatório Multidisciplinar do Climatério do HCFMRP-USP.

Declaro que fui informada sobre para que serve o estudo, os procedimentos aos quais serei submetida, a garantia do sigilo, a liberdade para retirar o consentimento sem qualquer prejuízo e ausência de pagamentos.

Assinatura da paciente

Pesquisadoras:

Nome: Roberta de Souza Santos

Assinatura

Nome: Dra. Vivian Marques Miguel Suen

Assinatura

Telefone para contato: (16) 3602-4560

APÊNDICE F- FICHA DE COLETA DE DADOS

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE MEDICINA D RIBEIRÃO PRETO
HOSPITAL DAS CLÍNICAS - HCFMRP-USP
AMBULATÓRIO MULTIDISCIPLINAR DE CLIMATÉRIO

Projeto de Doutorado: Efeito de uma sobrecarga lipídica sobre o metabolismo energético de mulheres climatéricas com e sem utilização de terapia de reposição hormonal

Pesquisadora responsável: Roberta Deh Souza Santos

Orientadores: Prof. Dr. Julio Sérgio Marchini e Dra. Vivian Marques Miguel Suen

Colaborador: Prof. Dr. Odilon Iannetta

Protocolo de Avaliação Nutricional e de Atividade Física

Atendimento nº _____ Prontuário nº: _____ Data: / /

1- DADOS PESSOAIS: ____/____/____

Nome:	
Idade:	Data de nascimento:
Telefone residencial:	Telefone comercial:
Celular:	Profissão:
Nível de escolaridade:	
Procedência:	Naturalidade:
Etnia:	
Fumante: () Sim () Não	Já fumou? () Sim () Não
Quanto tempo:	
Pós-menopausada: () Sim () Não	D.U.M.:
Antecedentes pessoais:	
Antecedentes familiares:	
Medicamentos em uso:	
Número de gestações:	Aborto?
Uso de terapia de reposição hormonal: () Sim () Não	
Tipo:	Há quanto tempo?
Já fez uso:	Por quanto tempo?
Sintomas de hipoestrogenismo: () Fogacho () Secura vaginal () T. Psíquicos	

2- DADOS ANTROPOMÉTRICOS: ____/____/____

Peso atual:	Peso habitual:
Peso ideal:	
Estatura:	IMC:
CA:	RCQ:

4- QUESTIONÁRIO DE FREQUÊNCIA DE CONSUMO ALIMENTAR: ____/____/____

Grupo do leite e derivados	Quantas vezes você come	Unidade			P25	P75	CODIF.
		1	2	3	P(1)	M(2)	
Leite integral	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	100ml	-----250ml	
Leite desnatado	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	100ml	-----250ml	
Leite semi-desnatado	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	100ml	-----250ml	
Iogurte natural integral	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	150ml	-----250ml	
Iogurte natural desnat.	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	150ml	-----250ml	
Iogurte com frutas	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	150ml	-----250ml	
Queijo fresco com ricota	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	20g	-----40g	
Queijos amarelos	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	15g	-----30g	
Requeijão	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	10g	-----40g	
Grupo dos pães e cereais matinais	Quantas vezes você come	Unidade			P25	P75	CODIF.
		1	2	3	P(1)	M(2)	
Pão francês, fôrma, outros	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	25g	-----75g	
Pão integral, centeio	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	25g	-----75g	
Pão doce, de queijo, croissant	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	25g	-----50g	
Biscoitos doces/ salgados ou torradas	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	14g	-----40g	
Aveia, granola, barra de cereais e sucrilhos	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	15g	-----50g	
Gorduras	Quantas vezes você come	Unidade			P25	P75	CODIF.
		1	2	3	P(1)	M(2)	
Margarina comum	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	2,5g	-----6g	
Margarina light	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	2,5g	-----6g	
Manteiga	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	3g	-----7g	
Maionese	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	7g	-----30g	
Cereais, tubérculos e massas	Quantas vezes você come	Unidade			P25	P75	CODIF.
		1	2	3	P(1)	M(2)	
Arroz branco	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	60g	-----145g	
Batata, mandioca, polenta fritas	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	25g	-----100g	
Batata, mandioca, polen-	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	50g	-----140g	

ta (não fritos)					
Milho verde	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	30g-----90g		
Batata doce	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	50g-----120g		
Massas: macarrão, lasanha, nhoque	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	45g-----200g		
Salgados e tortas	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	40g-----150g		
Pizza	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	50g-----300g		
Farofa, farinha de milho	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	15g-----30g		
Grupo das frutas	Quantas vezes você come	Unidade	P25 P75	CODIF.	
		1 2 3	P(1) M(2) G(3)		
Laranja, mixirica, pokan	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	125g-----360g		
Banana	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	50g-----120g		
Maçã, pêra	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	60g-----130g		
Mamão, papaya	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	100g-----170g		
Melancia, melão	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	55g-----150g		
Uva, abacaxi, goiaba na época	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	40g-----150g		
Abacate na época	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	80g-----215g		
Manga, caqui na época	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	45g-----180g		
Outras frutas	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	30g-----75g		
Grupo das le- guminosas	Quantas vezes você come	Unidade	P25 P75		
		1 2 3	P(1) M(2) G(3)		
Feijão roxo, carioca	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	55g-----140g		
Ervilha, lentilha	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	20g-----60g		
Feijoada	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	150g-----300g		
Grupo de verduras/le gumes	Quantas vezes você come	Unidade	P25 P75	CODIF.	
		1 2 3	P(1) M(2) G(3)		
Alface, escarola, agrião, rúcula, almeirão	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	20g-----40g		
Repolho, acelga, couve, espinafre	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	30g-----75g		
Couve-flor, brócolis	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	25g-----80g		
Cenoura, abóbora	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	12g-----48g 50g-----120g		
Tomate	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	30g-----80g		

Berinjela	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	30g-----80g	
Vagem, chu-chu, abobri- nha	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	20g-----65g	
Sopas	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	290g-----780g	
Grupo das carnes e ovos	Quantas vezes você come	Unidade	P25 P75	CODIF.
		1 2 3	P(1) M(2) G(3)	
Carne bovina sem gordura	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	75g-----120g	
Carne bovina com gordura	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	75g-----120g	
Carne de porco sem gordura	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	77,5g-----255g	
Carne de porco com gordura	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	77,5g-----255g	
Bacon, tou- cinho, torres- mo, pururuca	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	8g-----24g	
Carne de frango ou de outras aves sem pele	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	65g-----135g	
Carne de frango ou de outras aves com pele	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	65g-----135g	
Peixes	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	100g-----230g	
Miúdos, do- bradinha, fi- gado, coração	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	65g-----130g	
Camarão, frutos do mar	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	50g-----150g	
Lingüiça, sal- sicha	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	40g-----120g	
Ovo cozido	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	25g-----100g	
Ovo frito	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	25g-----100g	
Presunto, mortadela	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	15g-----30g	
Grupo das bebidas	Quantas vezes você come	Unidade	P25 P75	CODIF.
		1 2 3	P(1) M(2) G(3)	
Café amargo	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	50ml-----100ml	
Café com açúcar	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	50ml-----100ml	
Café com adoçante	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	50ml-----100ml	
Chá preto ou mate	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	150ml-----300ml	
Chá de ervas	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	150ml-----300ml	
Água	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	120ml-----360ml	
Cerveja	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	300ml-----600ml	

Pinga, destilados	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	45ml-----90ml	
Vinho	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	60ml-----200ml	
Sucos artificiais	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	200ml-----600ml	
Refrigerante diet/light	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	200ml-----350ml	
Refrigerante normal	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	200ml-----350ml	
Refrigerante fosfatado	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	200ml-----350ml	
Grupo de doces e miscelâneas	Quantas vezes você come	Unidade	P25 P75	CODIF.
		1 2 3	P(1) M(2) G(3)	
Bolo, tortas, pavês	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	50g-----150g	
Chocolates, brigadeiros	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	15g-----50g	
Mel ou geléia	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	9g-----18g	
Sorvetes, milk-shake	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	70g-----160g	
Pudins, doces com leite	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	50g-----150g	
Doces de frutas	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	20g-----50g	
Castanhas e oleaginosas, amendoins	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	25g-----100g	
Pipoca, chips e outros	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	50g-----150g	

Por favor, informe qualquer outro alimento ou preparação que você costuma comer ou beber e que não tenha sido citado aqui:

Alimento	Frequência	Quantidade Consumida	Código do alimento	Codificação

Você almoça e janta?

(011) Almoça ou janta

(021) Almoça e janta

Quantas refeições você faz por dia? _____

Que tipo de óleo/gordura você costuma usar no cozimento/preparo de refeições?

(00) Não usa

(01) Margarina

(02) Manteiga

(03) Azeite de Oliva

(04) Óleo de soja/milho/outras

(05) Bacon

(06) Banha

(99) Não sabe/não cozinha

Quando você come carne de boi/vaca ou de porco, você costuma comer a gordura visível?

(1) Nunca/raramente

(2) Algumas vezes

(3) Sempre

Quando você come carne de frango, costuma comer a pele?

- (1) Nunca/raramente
- (2) Algumas vezes
- (3) Sempre

Você costuma acrescentar sal na comida depois de pronta?

- (1) Nunca/raramente
- (2) Algumas vezes
- (3) Sempre

Quando você come queijo/requeijão, iogurte/sorvete, maionese/molhos para salada, com que frequência esses alimentos são do tipo light?

-Iogurte/sorvete	(1) Sempre	(2) Algumas vezes
	(3) Raramente ou não come	(9) Não sabe
- Maionese/molhos	(1) Sempre	(2) Algumas vezes
	(3) Raramente ou não come	(9) Não sabe
-Queijo/requeijão	(1) Sempre	(2) Algumas vezes
	(3) Raramente ou não come	(9) Não sabe

*** Observação quanto às frutas da época:**

1x dia na época = 8x mês ou 2x semana ao longo do ano; 2x dia na época = 16x mês ou 4x semana,...

1x sem na época = 1x mês ao longo do ano; 2x sem na época e assim por diante

1x mês na época não vai entrar na soma pois é insignificante ao longo do ano; isto no caso dos nossos cálculos neste controle de qualidade e não do cálculo final do Programa de Cálculo Dietético, no qual serão computadas todas as informações.

5- QUESTIONÁRIO INTERNACIONAL DE ATIVIDADE FÍSICA: ____/____/____

1	Em quantos dias da semana normal você	1.1 Dias por semana	
	realiza atividades VIGOROSAS por pelo	1.2 Não quero	
	menos 10 minutos, como por exemplo	responder	
	correr, fazer ginástica aeróbica, fazer	1.3 Não sei	
	serviços domésticos pesados na casa, no	responder	
	quintal ou no jardim, ou qualquer atividade		
	que faça você suar BASTANTE ou aumente		
	MUITO sua respiração ou batimentos		
	cardíacos?		
	Nos dias em que você faz essas atividades	a- Horas por dia	
	VIGOROSAS por pelo menos 10 minutos,	b- Minutos por dia	
	quanto tempo você gasta fazendo essas		
	atividades por dia?		
2	Em quantos dias da semana normal você	2.1 Dias por semana	
	realiza atividades MODERADAS por pelo	2.2 Não quero	
	menos 10 minutos, como por exemplo	responder	
	pedalar bicicleta e nadar em velocidade	2.3 Não sei	
	normal, dançar, fazer ginástica aeróbica	responder	
	leve, fazer serviços domésticos na casa, no		
	quintal ou jardim como varrer, aspirar,		
	cuidar do jardim, ou qualquer atividade		
	que faça você suar LEVE ou aumente		
	MODERADAMENTE sua respiração ou		
	batimentos cardíacos (por favor, não inclua		
	caminhada		
	Nos dias em que você faz essas atividades	a- Horas por dia	
	MODERADAS por pelo menos 10 minutos,	b- Minutos por dia	
	quanto tempo você gasta fazendo essas		
	atividades por dia?		
3	Em quantos dias da semana normal você	3.1 Dias por semana	

	caminha em velocidade moderada por pelo menos 10 minutos como forma de	3.2 Não quero responder	
	transporte para o trabalho, ir de um lugar para outro, por lazer, por prazer ou como forma de exercício?	3.3 Não sei responder	
	Nos dias que você caminha por pelo menos 10 minutos quanto tempo você	a- Horas por dia	
	gasta fazendo caminhada por dia?	b- Minutos por dia	

- ☐ Muito ativa
☐ Ativa
☐ Insuficientemente ativa
☐ Sedentária

6- CALORIMETRIA INDIRETA/ ESTRADIOL E FSH PLASMÁTICOS: ____/____/____

--	--

7- DIETA HIPERLIPÍDICA: ____/____/____

8- RESULTADO FSH E ESTRADIOL: ____/____/____

APÊNDICE G- DADOS PESSOAIS INDIVIDUAIS DAS PARTICIPANTES

Dados pessoais das participantes do Grupo 1

	Participantes do Grupo 1		
	1	5	7
Idade	55 anos	51 anos	55 anos
Profissão	Dona-de-casa	Berçaria e cozinheira	Dona-de-casa
Nível de escolaridade	Ensino fundamental completo	Ensino fundamental incompleto	Ensino fundamental incompleto
Procedência	Ribeirão Preto-SP	Ribeirão Preto-SP	Ribeirão Preto- SP
Naturalidade	Jequié-BA	Araguari-MG	Cascavel-PR
Etnia	Negra	Branca	Branca
Tabagismo	Não	Sim: 3 maços/dia há 20 anos	Não
Etilismo	Não	Não	Não
Tempo de pós-menopausa	3 anos	1 ano	2 anos
Antecedentes pessoais	Obesidade	Sobrepeso	Obesidade, dislipidemia, hipotireoidismo,
Antecedentes familiares	Irmão-diabetes, hipercolesterolemia e obesidade	Mãe-hipertensão	Avó-diabetes tipo II
Medicamentos em uso	Não há	Dicloridrato, Fitormônio*	Sinvastatina, Omeprazol, Levotiroxina sódica, Fluoxetina, Amitriptilina*
Número de gestações	2	3	3
Uso de terapia hormonal	Não	Não	Não
Sintomas de hipoestrogenismo	Não há	Labilidade emocional	Não há

* Dicloridrato: indicado para tratamento da vertigem intermitente com ou sem sinais cocleares, vertigens devido a distúrbios circulatórios do ouvido interno, zumbidos no ouvido e vertigens do tipo síndrome de Ménière; Fitormônio: hormônio vegetal usado para melhora dos sintomas oriundos do hipoestrogenismo; Sinvastatina: indicado para redução dos níveis elevados de colesterol total e LDL-colesterol em pacientes com hipercolesterolemia primária, em pacientes com doença coronária, reduz o risco de morte por doença coronária e infarto do miocárdio não fatal, reduz o risco de AVC (acidente vascular cerebral), retarda a progressão da aterosclerose coronária, reduzindo inclusive o desenvolvimento de novas lesões e de novas oclusões totais; Omeprazol: indicado para tratamento de úlcera duodenal, úlcera gástrica, esofagite de refluxo, síndrome de Zollinger-Ellison, tratamento de manutenção para prevenção de recidiva em pacientes com úlcera duodenal, tratamento de manutenção para pacientes com esofagite de refluxo cicatrizada; Levotiroxina sódica: indicado como terapia de reposição ou suplemento hormonal em pacientes com hipotireoidismo de qualquer etiologia, circunstâncias associadas ou não a um hipotireoidismo, onde se deseja suprimir o TSH (hormônio estimulante da tireoide) hipofisário; Fluoxetina: indicado no tratamento de depressão maior, síndromes ansio depressivas associadas ou não à tensão pré-menstrual, transtorno obsessivo-compulsivo, bulimia nervosa e obesidade exógena; Amitriptilina: indicado para tratamento de depressão (DEF, 2010/11).

Dados pessoais das participantes do Grupo 1 (continuação)

	Participantes do Grupo 1		
	11	15	16

Idade	59 anos	57 anos	60 anos
Profissão	Dona-de-casa	Secretária	Dona-de-casa
Nível de escolaridade	Ensino médio completo	Ensino superior completo	Ensino fundamental incompleto
Procedência	Ribeirão Preto-SP	Ribeirão Preto-SP	Ribeirão Preto-SP
Naturalidade	Cachoeira de Minas-MG	Jardinópolis-SP	Monte Carmelo-MG
Etnia	Branca	Branca	Branca
Tabagismo	Não	Não	Não
Etilismo	Não	Não	Não
Tempo de pós-menopausa	7 anos	1 ano	5 anos
Antecedentes pessoais	Obesidade	Sobrepeso, hipercolesterolemia	Obesidade, hipertensão
Antecedentes familiares	Irmãos-diabetes; mãe-osteoporose	Pai-AVC, câncer, hipercolesterolemia; Irmãos-hipercolesterolemia	Irmã-obesidade, diabetes tipo II, hipercolesterolemia
Medicamentos em uso	Não há	Não há	Carbonato de cálcio, Atenolol, Enalapril*
Número de gestações	2	2	6
Uso de terapia hormonal	Não	Sim: Avaden® há 5 anos*	Sim: Suprelle® há 3 anos*
Sintomas de hipoposterogenismo	Não há	Ondas de calor há 5 anos	Dor no corpo, fogacho, mal estar

* Carbonato de cálcio: indicado como complemento das necessidades orgânicas de cálcio, em estados deficientes e para o tratamento de hipocalcemia, prevenção e tratamento da osteoporose; Atenolol: indicado para o tratamento de hipertensão; Enalapril: indicado para o tratamento da hipertensão arterial essencial, em todos os graus de hipertensão renovascular e em todos os graus de insuficiência cardíaca; Avaden®: estradiol+gestodeno; Suprelle®: noretisterona+estradiol (DEF, 2010/11).

Dados pessoais das participantes do Grupo 1 (continuação)

	Participantes do Grupo 1		
	17	18	25
Idade	63 anos	56 anos	55
Profissão	Aposentada	Dona-de-casa	Dona-de-casa
Nível de escolaridade	Ensino médio completo	Ensino fundamental incompleto	Ensino fundamental completo
Procedência	Ribeirão Preto-SP	Ribeirão Preto-SP	Restinga-SP
Naturalidade	Miguelópolis-SP	Ribeirão Preto-SP	Franca-SP
Etnia	Branca	Branca	Negra
Tabagismo	Não	Não	Não
Etilismo	Não	Não	Não
Tempo de pós-menopausa	10 anos	7 anos	6 anos
Antecedentes pessoais	Sobrepeso, diabetes tipo II, hipertensão, hipercolesterolemia	Sobrepeso, hipercolesterolemia, hipotireoidismo	Obesidade, hipercolesterolemia
Antecedentes familiares	Irmãos e pai-diabetes tipo II, obesidade, hipercolesterolemia	Pai, avó paterna e irmã-diabetes tipo II; mãe-hipertensão	Mãe-diabetes tipo II, hipertensão e obesidade
Medicamentos em uso	Levotiroxina sódica, Valeriana, Enalapril, Amlodipina, Indapamida, Pantoprazol, Finasterida, Sinvastatina*	Sinvastatina, Levotiroxina sódica*	Imipramina*
Número de gestações	Não há	2	3
Uso de terapia hormonal	Sim: Tibolona há 10 anos*	Sim: Tibolona há 3 anos*	Sim: Suprelle® há 3 anos*
Sintomas de hipoestrogenismo	Nunca apresentou	Cansaço, perda de memória	Não há com o uso do hormônio

* Levotiroxina sódica: indicado como terapia de reposição ou suplemento hormonal em pacientes com hipotireoidismo de qualquer etiologia, circunstâncias associadas ou não a um hipotireoidismo, onde se deseja suprimir o TSH (hormônio estimulante da tireoide) hipofisário; Valeriana: indicado para o tratamento das alterações provocadas pelo desequilíbrio do sistema nervoso autônomo, estados de tensão, estresse e distúrbios do sono; Pantoprazol: indicado para tratamento de úlcera péptica duodenal, úlcera péptica gástrica e das esofagites de refluxo moderada ou severa; Finasterida: indicado para o tratamento e prevenção da calvície androgênica; Sinvastatina: indicado para redução dos níveis elevados de colesterol total e LDL-colesterol em pacientes com hipercolesterolemia primária, em pacientes com doença coronária, reduz o risco de morte por doença coronária e infarto do miocárdio não fatal, reduz o risco de AVC (acidente vascular cerebral), retarda a progressão da aterosclerose coronária, reduzindo inclusive o desenvolvimento de novas lesões e de novas oclusões totais; Imipramina: indicado para todas as formas de depressão, incluindo-se as formas endógenas, as orgânicas e as psicogênicas e a depressão, associada com distúrbios de personalidade ou com alcoolismo crônico, outras indicações: pânico, condições dolorosas crônicas, terror noturno, enurese noturna; Tibolona: combinação estrogênica, progestagênica e androgênica para tratamento de queixas resultantes da menopausa natural ou cirúrgica; prevenção da osteoporose pós-menopausa; Suprelle®: noretisterona+estradiol (DEF, 2010/11).

Dados pessoais das participantes do Grupo 1 (continuação)

	Participantes do Grupo 1		
	26	27	30
Idade	56	61	60
Profissão	Oficial administrativa	Dona-de-casa	Faxineira
Nível de escolaridade	Superior completo	Ensino fundamental incompleto	Ensino fundamental completo
Procedência	Ribeirão Preto-SP	Jardinópolis-SP	Ribeirão Preto-SP
Naturalidade	Uberaba-SP	Jardinópolis-SP	Igarapava-SP
Etnia	Negra	Branca	Negra
Tabagismo	Não	Não	Não
Etilismo	Não	Não	Não
Tempo de pós-menopausa	6 anos	19 anos	10 anos
Antecedentes pessoais	Sobrepeso	Obesidade, dislipidemia, Síndrome de Parkinson	Obesidade, diabetes tipo II, hipertensão
Antecedentes familiares	Pai e mãe-hipertensão	Mãe-hipertensão, diabetes tipo II, câncer de mama, obesidade. Pai-câncer de esôfago	Tios maternos-diabéticos tipo II
Medicamentos em uso	Fluoxetina, Omeprazol*	Sinvastatina, Amitriptilina, Levodopa*	Omeprazol, Nifedipino, Insulina NPH, Metformina, Carbonato de cálcio, Dipirona*
Número de gestações	2	1	12
Uso de terapia hormonal	Sim: Suprelle® há 1 ano*	Não	Não
Sintomas de hipoestrogenismo	Não há com o uso do hormônio	Agitação constante	Não há

*Fluoxetina: indicado no tratamento de depressão maior, síndromes ansio depressivas associadas ou não à tensão pré-menstrual, transtorno obsessivo-compulsivo, bulimia nervosa e obesidade exógena; Omeprazol: indicado para tratamento de úlcera duodenal, úlcera gástrica, esofagite de refluxo, síndrome de Zollinger-Ellison, tratamento de manutenção para prevenção de recidiva em pacientes com úlcera duodenal, tratamento de manutenção para pacientes com esofagite de refluxo cicatrizada; Sinvastatina: indicado para redução dos níveis elevados de colesterol total e LDL-colesterol em pacientes com hipercolesterolemia primária, em pacientes com doença coronária, reduz o risco de morte por doença coronária e infarto do miocárdio não fatal, reduz o risco de AVC (acidente vascular cerebral), retarda a progressão da aterosclerose coronária, reduzindo inclusive o desenvolvimento de novas lesões e de novas oclusões totais; Amitriptilina: indicado para tratamento de depressão; Levodopa: indicado para o tratamento de pacientes parkinsonianos, com todos os tipos de flutuações; Nifedipino: indicado para tratamento de hipertensão; Insulina NPH: indicada no tratamento de diabetes mellitus e no diabetes mellitus associado à insuficiência renal, podendo ainda ser indicada em casos de diabetes gestacional; Metformina: indicado como agente antidiabético, associado ao regime alimentar, para o tratamento de: diabetes mellitus tipo II, não-dependente de insulina (diabetes de maturidade, diabetes do obeso, diabetes em adultos de peso normal), isoladamente ou complementando a ação das sulfoniluréias, diabetes tipo I, dependente de insulina: como complemento da insulino-terapia em casos de diabetes instável ou insulino-resistente; Carbonato de cálcio: indicado como complemento das necessidades orgânicas de cálcio, em estados deficientes e para o tratamento de hipocalcemia, prevenção e tratamento da osteoporose Dipirona: indicado como analgésico e antipirético; Suprelle®: noretisterona+estradiol (DEF, 2010/11).

Dados pessoais das participantes do Grupo 1 (continuação)

	Participantes do Grupo 1		
	33	34	39
Idade	50	45	59
Profissão	Atendente	Servente	Dona-de-casa
Nível de escolaridade	Ensino médio completo	Ensino médio incompleto	Ensino fundamental incompleto
Procedência	Ribeirão Preto-SP	São Simão-SP	Santa Rosa do Viterbo-SP
Naturalidade	Buritizal-SP	São Simão-SP	Jardinópolis-SP
Etnia	Branca	Negra	Branca
Tabagismo	Sim: 10 cigarros/dia há 36 anos	Não	Não
Etilismo	Não	Não	Não
Tempo de pós-menopausa	9 anos	1 ano (HTA)*	11 anos
Antecedentes pessoais	Sobrepeso, hipotireoidismo, colecistectomia, diverticulite	Obesidade, hipertensão	Obesidade, hipertensão, hipercolesterolemia, colecistectomia
Antecedentes familiares	Irmão-hipertensão, irmã-hipertireoidismo	Irmã e mãe-câncer, tia materna-diabetes tipo II	Imã e mãe-diabetes tipo II
Medicamentos em uso	Levotiroxina sódica*	Enalapril, Diclofenaco de sódio*	Captopril, Amitriptilina, Sinvastatina*
Número de gestações	2	Não há	2
Uso de terapia hormonal	Não	Não	Sim: Tibolona* há 1 ano
Sintomas de hipoestrogenismo	Fogachos esporádicos	Fogachos esporádicos	Fogachos esporádicos

* HTA: histerectomia; Levotiroxina sódica: indicado como terapia de reposição ou suplemento hormonal em pacientes com hipotireoidismo de qualquer etiologia, circunstâncias associadas ou não a um hipotireoidismo, onde se deseja suprimir o TSH (hormônio estimulante da tireoide) hipofisário; Enalapril: indicado para o tratamento da hipertensão arterial essencial, em todos os graus de hipertensão renovascular e em todos os graus de insuficiência cardíaca; Diclofenaco de sódio: indicado como antiinflamatório; Captopril: indicado para hipertensão; Amitriptilina: indicado para tratamento de depressão; Sinvastatina: indicado para redução dos níveis elevados de colesterol total e LDL-colesterol em pacientes com hipercolesterolemia primária, em pacientes com doença coronária, reduz o risco de morte por doença coronária e infarto do miocárdio não fatal, reduz o risco de AVC (acidente vascular cerebral), retarda a progressão da aterosclerose coronária, reduzindo inclusive o desenvolvimento de novas lesões e de novas oclusões totais; Tibolona: combinação estrogênica, progestagênica e androgênica para tratamento de queixas resultantes da menopausa natural ou cirúrgica; prevenção da osteoporose pós-menopausa (DEF, 2010/11).

Dados pessoais das participantes do Grupo 1 (continuação)

Participantes do Grupo 1	
	41
Idade	64
Profissão	Aposentada
Nível de escolaridade	Ensino fundamental incompleto
Procedência	Ribeirão Preto-SP
Naturalidade	Ribeirão Preto- SP
Etnia	Branca
Tabagismo	Não
Etilismo	Não
Tempo de pós-menopausa	15
Antecedentes pessoais	Sobrepeso, dislipidemias
Antecedentes familiares	Mãe e tias maternas- diabetes tipo II
Medicamentos em uso	Não há
Número de gestações	Nenhuma
Uso de terapia hormonal	Não
Sintomas de hipoestrogenismo	Não há

Dados pessoais das participantes do Grupo 2

	Participantes do Grupo 2		
	2	3	4
Idade	51 anos	61 anos	59 anos
Profissão	Faxineira	Dona-de-casa	Dona-de-casa
Nível de escolaridade	Ensino fundamental incompleto	Ensino fundamental incompleto	Ensino fundamental incompleto
Procedência	Ribeirão Preto-SP	Ribeirão Preto-SP	Ribeirão Preto-SP
Naturalidade	Lagoinhas-BA	Morro Agudo-SP	Brodowski-SP
Etnia	Branca	Branca	Branca
Tabagismo	Não	Sim: 1 maço/dia há 30 anos	Sim: 1 maço/ cada 4 dias há 38 anos
Etilismo	Não	Não	Não
Tempo de pós-menopausa	4 anos	19 anos	7 anos
Antecedentes pessoais	Sobrepeso, dislipidemia	Obesidade, diabetes tipo II, hipertensão, hipercolesterolemia	Sobrepeso
Antecedentes familiares	Não há	Mãe-diabetes e hipertensão	Obesidade na família
Medicamentos em uso	Não há	Fluoxetina, Dipirona sódica, Captopril, Propanolol, Omeprazol*	Amitriptilina*
Número de gestações	6	6	2
Uso de terapia hormonal	Não	Não	Não
Sintomas de hipostrogenismo	Fogachos, perda de memória	Fogachos, cansaço, perda de memória	Raramente tem fogachos

* Fluoxetina: indicado no tratamento de depressão maior, síndromes ansio depressivas associadas ou não à tensão pré-menstrual, transtorno obsessivo-compulsivo, bulimia nervosa e obesidade exógena; Dipirona sódica: indicado para o alívio da dor associada a contrações musculares decorrentes de processos traumáticos ou inflamatórios e em cefaléias tensionais; Captopril: indicado para hipertensão; Propanolol: indicado para hipertensão, angina e arritmias; Omeprazol: indicado para tratamento de úlcera duodenal, úlcera gástrica, esofagite de refluxo, síndrome de Zollinger-Ellison, tratamento de manutenção para prevenção de recidiva em pacientes com úlcera duodenal, tratamento de manutenção para pacientes com esofagite de refluxo cicatrizada; Amitriptilina: indicado para tratamento de depressão (DEF, 2010/11).

Dados pessoais das participantes do Grupo 2 (continuação)

	Participantes do Grupo 2		
	8	9	10
Idade	54 anos	52 anos	57 anos
Profissão	Dona-de-casa	Agente administrativa	Dona-de-casa
Nível de escolaridade	Ensino fundamental completo	Ensino superior completo	Ensino fundamental completo
Procedência	Ribeirão Preto-SP	Ribeirão Preto-SP	Ribeirão Preto-SP
Naturalidade	Ribeirão Preto-SP	Ribeirão Preto-SP	Cruz das Posses-SP
Etnia	Branca	Branca	Branca
Tabagismo	Não	Não	Não
Etilismo	Não	Não	Não
Tempo de pós-menopausa	6 anos	1 ano	1 ano
Antecedentes pessoais	Obesidade, hipertensão, pré-diabetes	Sobrepeso, hipertensão, dislipidemia	Obesidade, hipercolesterolemia, hipertensão
Antecedentes familiares	Mãe e irmã- obesidade, diabetes tipo II e hipertensão	Avós maternos, mãe, tios maternos- hipertensão; avó materna-diabetes tipo II	Família toda- hipertensão
Medicamentos em uso	Sinvastatina, Metformina, Enalapril, Omeprazol, Paroxetina*	Enalapril, Hidroclorotiazida, Fluoxetina*	Captopril, Sinvastatina, Carbonato de cálcio*
Número de gestações	2	3	2
Uso de terapia hormonal	Não	Não	Não
Sintomas de hipoestrogenismo	Não há	Não há	Fogachos

* Sinvastatina: indicado para redução dos níveis elevados de colesterol total e LDL-colesterol em pacientes com hipercolesterolemia primária, em pacientes com doença coronária, reduz o risco de morte por doença coronária e infarto do miocárdio não fatal, reduz o risco de AVC (acidente vascular cerebral), retarda a progressão da aterosclerose coronária, reduzindo inclusive o desenvolvimento de novas lesões e de novas oclusões totais; Metformina: indicado como agente antidiabético, associado ao regime alimentar, para o tratamento de: diabetes mellitus tipo II, não dependente de insulina (diabetes de maturidade, diabetes do obeso, diabetes em adultos de peso normal), isoladamente ou complementando a ação das sulfoniluréias, diabetes tipo I, dependente de insulina: como complemento da insulino-terapia em casos de diabetes instável ou insulino resistente; Enalapril: indicado para o tratamento da hipertensão arterial essencial, em todos os graus de hipertensão renovascular e em todos os graus de insuficiência cardíaca; Paroxetina: indicado no tratamento de doenças depressivas, inclusive aquelas acompanhadas pela ansiedade; Hidroclorotiazida: indicado para o tratamento da hipertensão arterial e como terapia inicial em pacientes com hipertensão arterial grave; Fluoxetina: indicado no tratamento de depressão maior, síndromes ansio-depressivas associadas ou não à tensão pré-menstrual, transtorno obsessivo-compulsivo, bulimia nervosa e obesidade exógena; Captopril: indicado para hipertensão; Propranolol: indicado para hipertensão, angina e arritmias; Carbonato de cálcio: indicado como complemento das necessidades orgânicas de cálcio, em estados deficientes e para o tratamento de hipocalcemia, prevenção e tratamento da osteoporose (DEF, 2010/11).

Dados pessoais das participantes do Grupo 2 (continuação)

	Participantes do Grupo 2		
	13	14	19
Idade	56 anos	48 anos	57 anos
Profissão	Vendedora e dona-de-casa	Dona-de-casa	Dona-de-casa
Nível de escolaridade	Ensino fundamental completo	Ensino médio completo	Ensino fundamental completo
Procedência	Ribeirão Preto-SP	Ribeirão Preto-SP	Pontal-SP
Naturalidade	Ribeirão Preto-SP	Araguari-MG	Pontal-SP
Etnia	Branca	Branca	Negra
Tabagismo	Não	Não	Não
Etilismo	Não	Não	Não
Tempo de pós-menopausa	1 ano	2 anos	5 anos
Antecedentes pessoais	Obesidade talassemia,	Sobrepeso	Sobrepeso, diabetes tipo II, hipertensão
Antecedentes familiares	Mãe e irmã-osteoporose, irmã e pai-hipertensão	Irmã e irmão-diabetes tipo II, mãe-câncer no fígado, intestino e ossos	Irmãs-obesidade e diabetes tipo II; mãe e irmão-diabetes tipo II
Medicamentos em uso	Fluoxetina, Clonazepam*	Não há	Captopril, Metformina, Clonazepam*
Número de gestações	1	3	3
Uso de terapia hormonal	Não	Não	Sim: Femoston® há 6 anos*
Sintomas de hipoestrogenismo	Cansaço às vezes	Irritabilidade, fogachos	Não há

* Fluoxetina: indicado no tratamento de depressão maior, síndromes ansio-depressivas associadas ou não à tensão pré-menstrual, transtorno obsessivo-compulsivo, bulimia nervosa e obesidade exógena; Clonazepam: indicado isoladamente ou como adjuvante no tratamento das crises epiléticas mioclônicas, acinéticas, ausências típicas, ausências atípicas, indicado como medicação de segunda linha em espasmos infantis, em crises epiléticas clônicas (grande mal), parciais simples, parciais complexas e tonicoclônicas generalizadas secundárias, tratamento do distúrbio do pânico com ou sem agorafobia; Captopril: indicado para hipertensão; Metformina: indicado como agente antidiabético, associado ao regime alimentar, para o tratamento de: diabetes mellitus tipo II, não dependente de insulina (diabetes de maturidade, diabetes do obeso, diabetes em adultos de peso normal), isoladamente ou complementando a ação das sulfoniluréias, diabetes tipo I, dependente de insulina: como complemento da insulino terapia em casos de diabetes instável ou insulino resistente; Femoston®: estradiol+ didrogesterona (DEF, 2010/11).

Dados pessoais das participantes do Grupo 2 (continuação)

	Participantes do Grupo 2		
	23	24	28
Idade	62	53	50
Profissão	Aposentada	Dona-de-casa	Diarista
Nível de escolaridade	Ensino fundamental incompleto	Ensino médio completo	Primário completo
Procedência	Igarapava-SP	Ribeirão Preto-SP	Ribeirão Preto-SP
Naturalidade	Igarapava-SP	Morro Agudo-SP	Batatais-SP
Etnia	Branca	Branca	Branca
Tabagismo	Não	Não	Sim: 1 maço/dia há 29 anos
Etilismo	Não	Não	Não
Tempo de pós-menopausa	7 anos	6 anos	1 ano
Antecedentes pessoais	Obesidade, hipertensão, hipercolesterolemia, hipotireoidismo	Obesidade, diabetes tipo II, hipercolesterolemia, hipotireoidismo, hipertensão	Sobrepeso
Antecedentes familiares	Avó paterna-hipertensão; tias paternas-diabetes tipo II	Mãe-hipertensão, diabetes tipo II, hipercolesterolemia; irmãs-hipertensão	Não há
Medicamentos em uso	Levotiroxina sódica, Captopril, Propanolol, Amitriptilina*	Fluoxetina, AAS, Sinvastatina, Omeprazol, Levotiroxina sódica, Insulina NPH*	Fluoxetina, Carbonato de cálcio*
Número de gestações	2	5	7
Uso de terapia hormonal	Sim: Estreva® há 6 anos*	Sim: System Sequi® há 2 anos*	Não
Sintomas de hipoestrogenismo	Não há com o uso do hormônio	Não há com o uso do hormônio	Fogachos e cansaço

* Levotiroxina sódica: indicado como terapia de reposição ou suplemento hormonal em pacientes com hipotireoidismo de qualquer etiologia, circunstâncias associadas ou não a um hipotireoidismo, onde se deseja suprimir o TSH hipofisário; Captopril: indicado para hipertensão; Propanolol: indicado para hipertensão, angina e arritmias; Amitriptilina: indicado para tratamento de depressão; Fluoxetina: indicado no tratamento de depressão maior, síndromes ansio-depressivas associadas ou não à tensão pré-menstrual, transtorno obsessivo-compulsivo, bulimia nervosa e obesidade exógena; Ácido acetilsalicílico (AAS): indicado para a inibição da agregação plaquetária; Sinvastatina: indicado para redução dos níveis elevados de colesterol total e LDL-colesterol em pacientes com hipercolesterolemia primária, em pacientes com doença coronária, reduz o risco de morte por doença coronária e infarto do miocárdio não fatal, reduz o risco de AVC (acidente vascular cerebral), retarda a progressão da aterosclerose coronária, reduzindo inclusive o desenvolvimento de novas lesões e de novas oclusões totais; Omeprazol: indicado para tratamento de úlcera duodenal, úlcera gástrica, esofagite de refluxo, síndrome de Zollinger-Ellison, tratamento de manutenção para prevenção de recidiva em pacientes com úlcera duodenal, tratamento de manutenção para pacientes com esofagite de refluxo cicatrizada; Insulina NPH: indicada no tratamento de diabetes mellitus tipo e no diabetes mellitus associado à insuficiência renal, podendo ainda ser indicada em casos de diabetes gestacional; Carbonato de cálcio: indicado como complemento das necessidades orgânicas de cálcio, em estados deficientes e para o tratamento de hipocalcemia, prevenção e tratamento da osteoporose; Estreva®: estradiol hemiidratado; System Sequi®: estradiol + acetato de noretisterona (DEF, 2010/11).

Dados pessoais das participantes do Grupo 2 (continuação)

	Participantes do Grupo 2		
--	--------------------------	--	--

	31	35	36
Idade	50	55	59
Profissão	Dona-de-casa	Faxineira	Faxineira
Nível de escolaridade	Primário	Ensino fundamental completo	Ensino fundamental completo
Procedência	Ribeirão Preto-SP	Cajuru-SP	Altinópolis-SP
Naturalidade	Coroatá-MA	Cajuru-SP	Altinópolis-SP
Etnia	Negra	Negra	Negra
Tabagismo	Não	Sim: 10 cigarros/dia há 38 anos	Não
Etilismo	Não	Não	Não
Tempo de pós-menopausa	1 ano	2 anos	19 anos (Pan HTA)*
Antecedentes pessoais	Sobrepeso	Sobrepeso	Obesidade, hipertensão, dislipidemia
Antecedentes familiares	Irmãos e pais-diabetes tipo II	Não há	Pai, mãe e irmãos-hipertensão, tios-diabetes tipo II
Medicamentos em uso	Fluoxetina*	Não há	Captopril, Propanolol, AAS, Hidroclorotiazida*
Número de gestações	4	8	1
Uso de terapia hormonal	Não	Sim: Suprelle® há 1 mês*	Sim: Estreva® há 6 anos*
Sintomas de hipoestrogenismo	Fogachos, perda de memória	Fogachos	Fogachos esporádicos

* Pan HTA: pan-histerectomia; Fluoxetina: indicado no tratamento de depressão maior, síndromes ansio-depressivas associadas ou não à tensão pré-menstrual, transtorno obsessivo-compulsivo, bulimia nervosa e obesidade exógena; Captopril: indicado para hipertensão; Propanolol: indicado para hipertensão, angina e arritmias; Ácido acetilsalicílico (AAS): indicado para a inibição da agregação plaquetária; Hidroclorotiazida: indicado para o tratamento da hipertensão arterial e como terapia inicial em pacientes com hipertensão arterial grave; Suprelle®: noretisterona+estradiol; Estreva®: estradiol hemiidratado (DEF, 2010/11).

Dados pessoais das participantes do Grupo 2 (continuação)

	Participantes do Grupo 2	
	40	42
Idade	62	52
Profissão	Aposentada	Aposentada
Nível de escolaridade	Ensino superior completo	Ensino fundamental incompleto
Procedência	Ribeirão Preto-SP	Ribeirão Preto-SP
Naturalidade	Cássia dos Coqueiros-MG	São Sebastião do Paraíso-MG
Etnia	Parda	Branca
Tabagismo	Sim: 1 maço/dia há 48 anos	Não
Etilismo	Não	Não
Tempo de pós-menopausa	14	34 anos (Menopausa precoce)
Antecedentes pessoais	Obesidade, hipertensão, hipercolesterolemia	Obesidade, câncer de colo de útero tratado, hipertensão
Antecedentes familiares	Irmãs-diabetes tipo II e hipertensão	Mãe-diabetes tipo II e hipertensão; pai-hipertensão
Medicamentos em uso	Hidroclorotiazida, Carbonato de cálcio*	Não há
Número de gestações	2	2
Uso de terapia hormonal	Não	Não
Sintomas de hipoestrogenismo	Não há	Não há

* Hidroclorotiazida: indicado para o tratamento da hipertensão arterial e como terapia inicial em pacientes com hipertensão arterial grave; Carbonato de cálcio: indicado como complemento das necessidades orgânicas de cálcio, em estados deficientes e para o tratamento de hipocalcemia, prevenção e tratamento da osteoporose (DEF, 2010/11).

Dados pessoais das participantes do Grupo 3

	Participantes do Grupo 3		
	6	12	20
Idade	47 anos	57 anos	59 anos
Profissão	Secretária	Auxiliar de serviço	Dona-de-casa
Nível de escolaridade	Ensino fundamental incompleto	Ensino fundamental completo	Ensino médio completo
Procedência	São Joaquim da Barra-SP	Ribeirão Preto-SP	Ribeirão Preto-SP
Naturalidade	Ribeirão Preto-SP	Ribeirão Preto-SP	Ribeirão Preto-SP
Etnia	Branca	Branca	Branca
Tabagismo	Não	Não	Não
Etilismo	Não	Não	Não
Tempo de pós-menopausa	5 anos	20 anos (Histerectomia)	18 anos (Histerectomia)
Antecedentes pessoais	Sobrepeso, dislipidemia	Obesidade, hipertensão, hipercolesterolemia, hipotireoidismo, osteoporose	Obesidade, diabetes tipo II, hipotireoidismo, fibromialgia, hipertensão, hipercolesterolemia
Antecedentes familiares	Irmão-obesidade	Mãe-diabetes tipo II; pai e irmão-hipertensão	Pai-diabetes tipo II, mãe-CA no ovário e útero
Medicamentos em uso	Carbonato de cálcio*	Omeprazol, Levotiroxina sódica, Sinvastatina, Enalapril, Alendronato de sódio*	Sinvastatina, Levotiroxina sódica, Enalapril, Atenolol, Hidroclorotiazida, Imipramina, Metformina*
Número de gestações	2	3	4
Uso de terapia hormonal	Não	Não	Sim: Merimono®* há 1 ano
Sintomas de hipoestrogenismo	Não apresenta os sintomas	Cansaço, perda de memória, calor na cabeça, sudorese noturna	Fogachos

* Carbonato de cálcio: indicado como complemento das necessidades orgânicas de cálcio, em estados deficientes e para o tratamento de hipocalcemia, prevenção e tratamento da osteoporose; Omeprazol: indicado para tratamento de úlcera duodenal, úlcera gástrica, esofagite de refluxo, síndrome de Zollinger-Ellison, tratamento de manutenção para prevenção de recidiva em pacientes com úlcera duodenal, tratamento de manutenção para pacientes com esofagite de refluxo cicatrizada; Levotiroxina sódica: indicado como terapia de reposição ou suplemento hormonal em pacientes com hipotireoidismo de qualquer etiologia, circunstâncias associadas ou não a um hipotireoidismo, onde se deseja suprimir o TSH hipofisário; Sinvastatina: indicado para redução dos níveis elevados de colesterol total e LDL-colesterol em pacientes com hipercolesterolemia primária, em pacientes com doença coronária, reduz o risco de morte por doença coronária e infarto do miocárdio não fatal, reduz o risco de AVC (acidente vascular cerebral), retarda a progressão da aterosclerose coronária, reduzindo inclusive o desenvolvimento de novas lesões e de novas oclusões totais; Enalapril: indicado para o tratamento da hipertensão arterial essencial, em todos os graus de hipertensão renovascular e em todos os graus de insuficiência cardíaca; Alendronato de sódio: indicado para o tratamento da osteoporose em mulheres após a menopausa para prevenir fraturas, inclusive do quadril e da coluna (fraturas por compressão vertebral); Atenolol: indicado para o tratamento de hipertensão; Hidroclorotiazida: indicado para o tratamento da hipertensão arterial e como terapia inicial em pacientes com hipertensão arterial grave; Imipramina: indicado para todas as formas de depressão, incluindo-se as formas endógenas, as orgânicas e as psicogênicas e a depressão, associada com distúrbios de personalidade ou com alcoolismo crônico, outras indicações: pânico, condições dolorosas crônicas, terror noturno,

enurese noturna; Metformina: indicado como agente antidiabético, associado ao regime alimentar, para o tratamento de: diabetes mellitus tipo II, não-dependente de insulina (diabetes de maturidade, diabetes do obeso, diabetes em adultos de peso normal), isoladamente ou complementando a ação das sulfoniluréias, diabetes tipo I, dependente de insulina: como complemento da insulino terapia em casos de diabetes instável ou insulino resistente; Merimono[®]: valerato de estradiol (DEF, 2010/11).

Dados pessoais das participantes do Grupo 3 (continuação)

	Participantes do Grupo 3		
	21	22	29
Idade	43	56	50
Profissão	Pintora de cerâmica	Dona-de-casa	Auxiliar de enfermagem
Nível de escolaridade	Ensino médio completo	Ensino médio completo	Superior completo
Procedência	Porto Ferreira-SP	Ribeirão Preto-SP	Ribeirão Preto-SP
Naturalidade	São Paulo-SP	Ribeirão Preto-SP	Itapetininga-SP
Etnia	Negra	Branca	Branca
Tabagismo	Não	Sim; há 44 anos, 1 maço/dia	Não
Etilismo	Não	Não	Não
Tempo de pós-menopausa	4 anos (HTA e Ooforectomia bilateral)*	3 anos	1 ano (Ooforectomia unilateral, salpingectomia)
Antecedentes pessoais	Sobrepeso, hipercolesterolemia	Obesidade, hipercolesterolemia, hipertensão	Obesidade
Antecedentes familiares	Mãe-diabetes, hipertensão; pai-hipertensão	Pai-hipercolesterolemia, hipertensão, diabetes tipo II	Não há
Medicamentos em uso	Não há	Fluoxetina, Sinvastatina, Hidroclorotiazida, Amitriptilina, Amlodipina, Losartana, AAS*	Omeprazol*
Número de gestações	2	4	3
Uso de terapia hormonal	Sim: Suprelle [®] há 1 ano*	Sim: Suprelle [®] * há 4 anos	Aplause [®] há 1 ano*
Sintomas de hipoestrogenismo	Nervosismo, dor nas articulações, fogacho, diminuição da libido	Calor, nervosismo, sudorese noturna	Não há com o uso do hormônio

* HTA: histerectomia; Fluoxetina: indicado no tratamento de depressão maior, síndromes ansio-depressivas associadas ou não à tensão pré-menstrual, transtorno obsessivo compulsivo, bulimia nervosa e obesidade exógena; Sinvastatina: indicado para redução dos níveis elevados de colesterol total e LDL-colesterol em pacientes com hipercolesterolemia primária, em pacientes com doença coronária, reduz o risco de morte por doença coronária e infarto do miocárdio não fatal, reduz o risco de AVC (acidente vascular cerebral), retarda a progressão da aterosclerose coronária, reduzindo inclusive o desenvolvimento de novas lesões e de novas oclusões totais; Hidroclorotiazida: indicado para o tratamento da hipertensão arterial e como terapia inicial em pacientes com hipertensão arterial grave; Amitriptilina: indicado para tratamento de depressão; Amlodipina: indicado para o tratamento de hipertensão arterial, como droga única ou em associação com outros agentes anti-hipertensivos, no tratamento da insuficiência coronária, como droga única ou em associação a outras drogas, pode ser usado na angina crônica estável e na angina vasoespástica; Losartana: indicado para o tratamento de hipertensão arterial, podendo ser utilizado com outros agentes anti-hipertensivos; Ácido acetilsalicílico

(AAS): indicado para a inibição da agregação plaquetária; Omeprazol: indicado para tratamento de úlcera duodenal, úlcera gástrica, esofagite de refluxo, síndrome de Zollinger-Ellison, tratamento de manutenção para prevenção de recidiva em pacientes com úlcera duodenal, tratamento de manutenção para pacientes com esofagite de refluxo cicatrizada; Suprelle®: noretisterona+estradiol; Aplause®: extrato de *Cimicifuga racemosa*, indicado para sintomas do climatério como ondas de calor, sudorese noturna, distúrbios do sono e labilidade emocional (DEF 2010/11).

Dados pessoais das participantes do Grupo 3 (continuação)

	Participantes do Grupo 3		
	32	37	38
Idade	58	55	53
Profissão	Costureira	Escriturária	Dona-de-casa
Nível de escolaridade	Primário	Ensino superior incompleto	Ensino fundamental completo
Procedência	Ribeirão Preto-SP	Ribeirão Preto-SP	Ribeirão Preto-SP
Naturalidade	Farias Brito-CE	São Simão-SP	Ribeirão Preto-SP
Etnia	Branca	Negra	Branca
Tabagismo	Não	Não	Não
Etilismo	Não	Não	Não
Tempo de pós-menopausa	4 anos	20 anos (menopausa precoce)	7 anos
Antecedentes pessoais	Obesidade, hipercolesterolemia	Obesidade	Obesidade, hipertensão, dislipidemia
Antecedentes familiares	Irmã-diabetes tipo II	Mãe-CA mama e hipertensão	Pai-hipertensão
Medicamentos em uso	Carbonato de cálcio, Amitriptilina, Ácido valproico, Clorpromazina*	Carbonato e cálcio*	Enalapril, Clonidina, Omeprazol, Sertralina, Hidroclorotiazida*
Número de gestações	5	4	3
Uso de terapia hormonal	Sim: Suprelle® há 2 anos*	Não	Sim: Estalis® há 1 ano
Sintomas de hipoestrogenismo	Não há com o uso do hormônio	Não há	Não há; melhoraram com o uso do hormônio

* Carbonato de cálcio: indicado como complemento das necessidades orgânicas de cálcio, em estados deficientes e para o tratamento de hipocalcemia, prevenção e tratamento da osteoporose; Amitriptilina: Ácido valproico: indicado como anticonvulsivante; Clorpromazina: indicado como neuroléptico; Enalapril: indicado para o tratamento da hipertensão arterial essencial, em todos os graus de hipertensão renovascular e em todos os graus de insuficiência cardíaca; Omeprazol: indicado para tratamento de úlcera duodenal, úlcera gástrica, esofagite de refluxo, síndrome de Zollinger-Ellison, tratamento de manutenção para prevenção de recidiva em pacientes com úlcera duodenal, tratamento de manutenção para pacientes com esofagite de refluxo cicatrizada; Sertralina: indicado para o tratamento de sintomas de depressão, incluindo depressão acompanhada por sintomas de ansiedade, em pacientes com ou sem história de mania; Hidroclorotiazida: indicado para o tratamento da hipertensão arterial e como terapia inicial em pacientes com hipertensão arterial grave; Suprelle®: noretisterona+estradiol; Estalis®: estradiol + acetato de noretisterona (DEF, 2010/11).

Dados pessoais das participantes do Grupo 3 (continuação)

	Participantes do Grupo 3	
	43	44
Idade	60	53
Profissão	Costureira	Cozinheira

Nível de escolaridade	Ensino médio incompleto	Ensino médio completo
Procedência	Altinópolis-SP	Ribeirão Preto-SP
Naturalidade	Ibiporã-PR	Jales-SP
Etnia	Branca	Branca
Tabagismo	Não	Não
Etilismo	Não	Não
Tempo de pós-menopausa	8 anos	4 anos
Antecedentes pessoais	Sobrepeso	Sobrepeso, hipercolesterolemia
Antecedentes familiares	Mãe-hipertensão, irmã-obesidade	Pai-hipercolesterolemia e hipertensão, irmãos-hipertensão
Medicamentos em uso	Atenolol*	Carbonato de cálcio*
Número de gestações	6	2
Uso de terapia hormonal	Sim: Femoston conti [®] há 1 mês*	Sim: Prefest [®] há 2 anos*
Sintomas de hipoestrogenismo	Não há com o uso do hormônio	Não há com o uso do hormônio

*Atenolol: indicado para o tratamento de hipertensão; Carbonato de cálcio: indicado como complemento das necessidades orgânicas de cálcio, em estados deficientes e para o tratamento de hipocalcemia, prevenção e tratamento da osteoporose; Femoston conti[®]: estradiol+didrogesterona; Prefest[®]: estradiol+norgestimato.

APÊNDICE H- DADOS RELATIVOS À COMPOSIÇÃO CORPORAL INDIVIDUAL DAS PARTICIPANTES

Dados antropométricos das participantes do Grupo 1

	Participantes do Grupo 1							
	1	5	7	11	15	16	17	18
Peso (kg)	76	66	75	81	73	80	66	80
Estatura (m)	1,58	1,60	1,54	1,58	1,58	1,59	1,55	1,65
IMC (kg/m ²)	30	26	31	32	29	32	28	29
CB (cm)	32	30	33	37	35	32	33	34
CA (cm)	106	90	97	96	101	100	90	99
CC (cm)	9	81	97	92	86	101	84	92
CQ (cm)	110	107	102	111	110	113	97	114
RCQ	0,88	0,76	0,96	0,82	0,78	0,89	0,87	0,81
PCT (mm)	30	31	30	35	34	26	21	37
PCB (mm)	29	12	19	39	26	16	26	28
PSE (mm)	26	22	33	35	34	27	21	22
PSI (mm)	51	37	30	47	35	46	40	49
% de gordura corporal	47	43	44	49	46	45	44	47
% de massa magra	53	57	56	51	54	55	56	53
Impedância Bioelétrica								
Resistência (ohm)	711	623	494	601	609	500	468	569
Reactância (ohm)	83	74	63	75	75	34	63	74
Água corporal total (L)	30	31	33	33	32	36	34	35
% de MM	51	51	55	54	52	54	55	57
% de MG	49	49	45	46	48	46	45	43
DXA								
% de MM	55	64	61	56	59	58	69	60
% de MG	45	36	39	44	41	42	31	40

IMC= Índice de Massa Corporal; CB, CA, CC, CQ= circunferências do braço, abdominal, da cintura e do quadril; RCQ= razão cintura quadril; PCT, PCB, PSE, PSI= pregas cutâneas tricipital, bicipital, subescapular, suprailíaca; %GC= porcentagem de gordura corporal; %MM= massa magra.

Dados antropométricos das participantes do Grupo 1 (continuação)

	Participantes do Grupo 1						
	25	26	27	30	33	34	39
Peso (kg)	75	57	72	84	60	86	81
Estatura (m)	1,39	1,51	1,51	1,64	1,55	1,54	1,58
IMC (kg/m ²)	39	25	32	32	25	36	33
CB (cm)	36	28	35	33	28	36	36
CA (cm)	109	77	99	108	84	114	96
CC (cm)	95	71	93	104	79	103	94
CQ (cm)	108	104	109	111	88	123	107
RCQ	0,88	0,69	0,85	0,94	0,89	0,84	0,88
PCT (mm)	40	20	28	30	24	36	33
PCB (mm)	36	27	24	25	19	36	22
PSE (mm)	29	25	26	26	18	32	25
PSI (mm)	47	29	32	49	25	51	44
% de gordura corporal	48	40	44	46	40	45	46
% de massa magra	52	60	56	54	60	55	54
Impedância Bioelétrica							
Resistência (ohm)	621	598	556	536	576	632	517
Reactância (ohm)	80	68	76	62	53	79	58
Água corporal total (L)	29	28	31	37	29	33	36
% de MM	52	54	52	58	53	54	56
% de MG	48	46	48	42	47	46	44
DXA							
% de MM	52	62	63	59	58	51	58
% de MG	48	38	37	41	42	49	42

IMC= Índice de Massa Corporal; CB, CA, CC, CQ= circunferências do braço, abdominal, da cintura e do quadril; RCQ= razão cintura quadril; PCT, PCB, PSE, PSI= pregas cutâneas tricipital, bicipital, subescapular, suprailíaca; %GC= porcentagem de gordura corporal; %MM= massa magra.

Dados antropométricos das participantes do Grupo 1 (continuação)

	Participantes do Grupo 1				
	41				
Peso (kg)	589				
Estatura (m)	1,51				
IMC (kg/m ²)	26				
CB (cm)	29				
CA (cm)	82				
CC (cm)	79				
CQ (cm)	99				
RCQ	0,80				
PCT (mm)	28				
PCB (mm)	20				
PSE (mm)	22				
PSI (mm)	30				
% de gordura corporal	43				
% de massa magra	57				
Impedância Bioelétrica					
Resistência (ohm)	540				
Reactância (ohm)	66				
Água corporal total (L)	30				
% de MM	52				
% de MG	48				
DXA					
% de MM	65				
% de MG	35				

IMC= Índice de Massa Corporal; CB, CA, CC, CQ= circunferências do braço, abdominal, da cintura e do quadril; RCQ= razão cintura quadril; PCT, PCB, PSE, PSI= pregas cutâneas tricipital, bicipital, subescapular, suprailíaca; %GC= porcentagem de gordura corporal; %MM= massa magra.

Dados antropométricos das participantes do Grupo 2

	Participantes do Grupo 2						
	2	3	4	8	9	10	13
Peso (kg)	63	79	74	98	63	69	80
Estatura (m)	1,50	1,56	1,63	1,57	1,50	1,52	1,58
IMC (kg/m ²)	28	33	28	40	28	30	32
CB (cm)	32	37	35	42	30	30	36
CA (cm)	92	114	104	111	92	95	94
CC (cm)	88	105	95	107	83	88	90
CQ (cm)	97	112	105	127	103	100	116
RCQ	0,91	0,94	0,91	0,84	0,81	0,88	0,77
PCT (mm)	28	38	26	54	30	27	37
PCB (mm)	15	30	25	38	25	22	34
PSE (mm)	25	33	29	40	29	21	29
PSI (mm)	30	36	33	42	38	33	48
% de gordura corporal	43	47	45	49	45	43	48
% de massa magra	57	53	55	51	55	57	52
Impedância Bioelétrica							
Resistência (ohm)	561	546	608	574	518	539	578
Reactância (ohm)	63	56	64	68	67	74	55
Água corporal total (L)	30	34	33	37	32	32	34
% de MM	52	53	52	58	51	52	53
% de MG	48	47	48	42	49	48	47
DXA							
% de MM	65	61	56	52	62	63	53
% de MG	35	39	44	48	38	37	47

IMC= Índice de Massa Corporal; CB, CA, CC, CQ= circunferências do braço, abdominal, da cintura e do quadril; RCQ= razão cintura quadril; PCT, PCB, PSE, PSI= pregas cutâneas tricipital, bicipital, subescapular, suprailíaca; %GC= porcentagem de gordura corporal; %MM= massa magra.

Dados antropométricos das participantes do Grupo 2 (continuação)

	Participantes do Grupo 2						
	14	19	23	24	28	31	35
Peso (kg)	74	68	81	86	61	68	69
Estatura (m)	1,59	1,52	1,57	1,62	1,47	1,51	1,59
IMC (kg/m ²)	29	29	33	33	28	30	28
CB (cm)	36	33	37	40	32	34	33
CA (cm)	98	98	103	106	87	108	98
CC (cm)	93	95	104	99	81	92	93
CQ (cm)	110	102	114	114	97	103	102
RCQ	0,85	0,93	0,91	0,87	0,84	0,89	0,91
PCT (mm)	40	30	45	44	30	32	35
PCB (mm)	38	31	32	36	19	28	28
PSE (mm)	37	40	31	39	28	35	28
PSI (mm)	53	45	44	46	39	42	28
% de gordura corporal	46	47	48	49	45	47	45
% de massa magra	54	53	52	51	55	53	55
Impedância Bioelétrica							
Resistência (ohm)	663	550	560	629	499	546	665
Reactância (ohm)	84	61	64	69	59	70	75
Água corporal total (L)	31	31	34	34	31	32	30
% de MM	51	51	55	55	52	51	60
% de MG	49	49	45	45	48	49	40
DXA							
% de MM	55	59	57	55	65	51	64
% de MG	45	41	43	45	35	49	36

IMC= Índice de Massa Corporal; CB, CA, CC, CQ= circunferências do braço, abdominal, da cintura e do quadril; RCQ= razão cintura quadril; PCT, PCB, PSE, PSI= pregas cutâneas tricipital, bicipital, subescapular, suprailíaca; %GC= porcentagem de gordura corporal; %MM= massa magra.

Dados antropométricos das participantes do Grupo 2 (continuação)

	Participantes do Grupo 2					
	36	40	42			
Peso (kg)	89	86	72			
Estatura (m)	1,52	1,59	1,55			
IMC (kg/m ²)	39	34	30			
CB (cm)	41	39	34			
CA (cm)	102	110	92			
CC (cm)	103	107	90			
CQ (cm)	125	114	107			
RCQ	0,82	0,93	0,84			
PCT (mm)	42	33	29			
PCB (mm)	35	32	35			
PSE (mm)	35	25	30			
PSI (mm)	49	34	35			
% de gordura corporal	49	46	46			
% de massa magra	51	54	54			
Impedância Bioelétrica						
Resistência (ohm)	530	588	559			
Reactância (ohm)	61	87	97			
Água corporal total (L)	35	34	33			
% de MM	55	58	56			
% de MG	45	42	44			
DXA						
% de MM	54	57	60			
% de MG	46	43	40			

IMC= Índice de Massa Corporal; CB, CA, CC, CQ= circunferências do braço, abdominal, da cintura e do quadril; RCQ= razão cintura quadril; PCT, PCB, PSE, PSI= pregas cutâneas tricipital, bicipital, subescapular, suprailíaca; %GC= porcentagem de gordura corporal; %MM= massa magra.

Dados antropométricos das participantes do Grupo 3

	Participantes do Grupo 3						
	6	12	20	21	22	29	32
Peso (kg)	75	95	80	74	86	73	86
Estatura (m)	1,64	1,61	1,59	1,61	1,64	1,54	1,67
IMC (kg/m ²)	28	37	32	29	32	31	31
CB (cm)	34	37	36	37	37	35	36
CA (cm)	83	112	102	94	107	102	108
CC (cm)	74	102	93	83	101	91	106
CQ (cm)	115	123	109	114	112	107	108
RCQ	0,64	0,83	0,85	0,73	0,90	0,85	0,98
PCT (mm)	32	35	36	37	41	34	40
PCB (mm)	27	33	32	31	34	29	36
PSE (mm)	22	29	25	42	44	26	34
PSI (mm)	22	46	48	47	45	46	48
% de gordura corporal	40	48	47	49	49	47	49
% de massa magra	60	52	53	51	51	53	51
Impedância Bioelétrica							
Resistência (ohm)	589	539	467	599	556	515	632
Reactância (ohm)	58	63	81	69	63	57	63
Água corporal total (L)	32	38	38	34	37	34	35
% de MM	53	59	61	53	58	52	55
% de MG	47	41	39	47	42	48	45
DXA							
% de MM	59	52	62	59	59	55	56
% de MG	41	48	38	41	41	45	44

IMC= Índice de Massa Corporal; CB, CA, CC, CQ= circunferências do braço, abdominal, da cintura e do quadril; RCQ= razão cintura quadril; PCT, PCB, PSE, PSI= pregas cutâneas tricipital, bicipital, subescapular, suprailíaca; %GC= porcentagem de gordura corporal; %MM= massa magra.

Dados antropométricos das participantes do Grupo 3 (continuação)

	Participantes do Grupo 3			
	37	38	43	44
Peso (kg)	62	82	63	66
Estatura (m)	1,51	1,59	1,58	1,62
IMC (kg/m ²)	27	33	25	25
CB (cm)	31	38	29	28
CA (cm)	86	102	82	83
CC (cm)	84	99	78	76
CQ (cm)	103	113	94	93
RCQ	0,82	0,87	0,83	0,82
PCT (mm)	36	35	23	23
PCB (mm)	32	33	15	19
PSE (mm)	27	32	25	22
PSI (mm)	40	44	43	35
% de gordura corporal	47	48	43	43
% massa magra	53	52	57	57
Impedância Bioelétrica				
Resistência (ohm)	674	588	578	783
Reactância (ohm)	77	75	62	71
Água corporal total (L)	27	34	30	26
% de MM	54	55	51	54
% de MG	46	45	49	46
DXA				
% de MM	54	60	60	53
% de MG	46	40	40	47

IMC= Índice de Massa Corporal; CB, CA, CC, CQ= circunferências do braço, abdominal, da cintura e do quadril; RCQ= razão cintura quadril; PCT, PCB, PSE, PSI= pregas cutâneas tricipital, bicipital, subescapular, suprailíaca; %GC= porcentagem de gordura corporal; %MM= massa magra.

APÊNDICE I- INGESTÃO ALIMENTAR ESTIMADA PELO RECORDATÓRIO ALIMENTAR DE 24 HORAS

Análise da composição nutricional do Recordatório Alimentar de 24 horas das participantes do Grupo 1

Participante	Composição da dieta do Grupo 1						
	Energia (kcal)	Proteína		Lipídio		Carboidrato	
		(g)	% do VCT	(g)	% do VCT	(g)	% do VCT
1	1096	54	20	35	29	151	55
5	1518	53	14	71	42	169	44
7	923	45	20	22	21	140	61
11	1731	70	16	61	32	227	52
15	824	36	17	31	34	118	57
16	1605	62	15	55	31	215	54
17	1501	57	15	61	36	189	51
18	1116	56	20	37	30	147	53
25	1692	61	14	55	29	234	55
26	1518	55	16	51	30	212	56
27	1197	45	15	37	27	175	58
30	1349	43	13	24	16	256	76
33	1604	56	14	51	29	231	58
34	1747	62	14	65	33	222	51
39	2026	64	12	64	28	301	59
41	1458	53	15	68	42	163	45

VCT= Valor Calórico Total.

Análise da composição nutricional do Recordatório Alimentar de 24 horas das participantes do Grupo 2

Participante	Composição da dieta do Grupo 2						
	Energia (kcal)	Proteína		Lipídio		Carboidrato	
		(g)	% do VCT	(g)	% do VCT	(g)	% do VCT
2	938	44	19	31	30	122	52
3	1228	49	16	28	20	188	61
4	1147	38	13	27	21	179	63
8	1324	75	23	49	33	145	44
9	1380	55	16	51	33	178	51
10	744	26	14	15	19	95	51
13	1864	78	17	45	22	288	62
14*	1573	94	24	44	25	196	50
19	954	33	14	25	23	152	64
23	1436	59	17	52	33	189	53
24	1649	78	19	71	38	170	41
28	2380	50	8	49	18	446	75
31	1551	72	19	23	13	262	68
35	1652	47	11	64	35	221	54
36	1495	56	15	44	26	219	59
40	1099	35	13	36	29	156	57
42	1200	75	25	27	20	150	50

VCT= Valor Calórico Total; * Valores referentes ao dia alimentar habitual porque não foi coletado o recordatório dessa participante.

Análise da composição nutricional do Recordatório Alimentar de 24 horas das participantes do Grupo 3

Participante	Composição da dieta do Grupo 3						
	Energia (kcal)	Proteína		Lipídio		Carboidrato	
		(g)	% do VCT	(g)	% do VCT	(g)	% do VCT
6	1459	79	22	51	32	172	47
12	1207	43	14	44	33	162	54
20	1141	51	18	26	21	168	59
21	680	20	12	17	23	114	67
22	2031	68	13	53	23	309	61
29	1732	65	15	64	33	230	53
32	1575	64	16	37	21	216	55
37	1266	55	17	44	31	167	53
38	1581	48	12	53	30	215	54
43	931	14	6	35	33	143	61
44	2152	72	13	59	25	330	61

VCT= Valor Calórico Total.

APÊNDICE J- INGESTÃO ALIMENTAR ESTIMADA PELO DIA ALIMENTAR HABITUAL

Análise da composição nutricional do Dia Alimentar Habitual das participantes do Grupo 1

Participante	Composição da dieta do Grupo 1						
	Energia (kcal)	Proteína		Lipídio		Carboidrato	
		(g)	% do VCT	(g)	% do VCT	(g)	% do VCT
1	1393	42	20	32	29	186	55
5	792	24	12	29	33	116	58
7	1129	41	15	39	30	154	55
11	1703	76	18	63	33	217	51
15	1213	59	19	58	43	116	38
16	1576	95	24	42	24	198	50
17	2108	78	15	92	39	205	39
18	1383	78	23	57	37	125	36
25	995	23	9	3	3	215	86
26	1365	46	14	37	24	207	61
27	1540	59	15	70	41	166	43
30	1294	71	22	23	16	211	65
33	1509	62	16	36	22	233	62
34	1473	62	17	48	29	192	52
39	2123	73	14	74	32	293	55
41	1534	54	14	76	45	164	43

VCT= Valor Calórico Total.

Análise da composição nutricional do Dia Alimentar Habitual das participantes do Grupo 2

Participante	Composição da dieta do Grupo 2						
	Energia (kcal)	Proteína		Lipídio		Carboidrato	
		(g)	% do VCT	(g)	% do VCT	(g)	% do VCT
2	1625	70	17	42	23	231	57
3	2250	93	17	56	22	333	59
4	1646	56	14	52	28	238	58
8	1737	74	17	53	27	240	55
9	1359	60	18	52	34	165	48
10	981	38	15	38	35	123	50
13	1005	41	16	36	32	125	50
14	1573	94	24	44	25	196	50
19	965	41	17	39	36	112	47
23	1470	45	12	71	44	131	36
24	1986	109	22	112	51	237	48
28	1823	46	10	29	14	351	77
31	2642	87	13	48	16	454	69
35	1625	58	14	59	33	213	52
36	1682	54	13	61	33	226	54
40	1391	48	14	50	32	187	54
42	856	50	24	34	36	85	40

VCT= Valor Calórico Total.

Análise da composição nutricional do Dia Alimentar Habitual das participantes do Grupo

Participante	Composição da dieta do Grupo 3						
	Energia (kcal)	Proteína		Lipídio		Carboidrato	
		(g)	% do VCT	(g)	% do VCT	(g)	% do VCT
6	2160	103	19	67	28	255	47
12	1731	80	18	60	31	215	50
20	1029	42	17	30	27	140	54
21	1394	82	23	60	39	157	45
22	433	16	15	11	24	79	61
29	1558	55	14	58	34	206	53
32	1524	49	13	24	14	281	74
37	1303	56	17	47	33	173	53
38	1267	45	14	35	25	155	49
43	1345	67	20	48	32	182	54
44	1483	47	13	11	7	289	78

VCT= Valor Calórico Total.

APÊNDICE K- INGESTÃO ALIMENTAR ESTIMADA PELO QUESTIONÁRIO QUANTITATIVO DE FREQUÊNCIA ALIMENTAR

Análise da composição nutricional do Questionário Quantitativo de Frequência Alimentar das participantes do Grupo 1

Nutrientes	Participantes do Grupo 1					
	1	5	7	11	15	16
Calorias totais (kcal/dia)	1008	1162	1251	1275	1536	1242
Proteína (g/dia)	434	34	64	63	83	62
% de proteína do VCT	18	12	20	20	24	20
Lipídio (g/dia)	38	40	55	41	59	47
% de lipídio do VCT	34	31	40	29	38	34
Carboidrato (g/dia)	124	173	125	167	146	143
% de carboidrato do VCT	49	60	40	52	38	46
Cálcio (mg/dia)	246	434	240	659	479	468
Fósforo (mg/dia)	593	643	709	962	1136	883
Ferro (mg/dia)	8	6	9	11	11	9
Sódio (mg/dia)	1219	909	1544	1719	1481	1156
Potássio (mg/dia)	1671	1395	1572	1866	2265	1887
Vitamina A (RE/dia)	1570	558	1024	594	1166	685
Tiamina (mg/dia)	0,9	0,6	1	1,1	1	0,8
Riboflavina (mg/dia)	0,9	0,8	0,9	1,4	1,4	1,0
Niacina (mg/dia)	11	7	14	11	17	12
Vitamina C (mg/dia)	123	48	95	88	89	76
Gordura saturada (g/dia)	9	10	14	14	16	11
Colesterol (mg/dia)	191	70	170	114	235	123
Fibra (g/dia)	13	7,9	10	15	11	11
Folato (mcg/dia)	157	110	110	203	201	154
Vitamina E (a-TE/dia)	6	4	5	6	7	7
Zinco (mg/dia)	5	4	8	8	11	7
Piridoxina (mg/dia)	1	0,9	1,1	1,3	1,6	1,0
Magnésio (mg/dia)	139	143	119	186	219	143

VCT= Valor Calórico Total.

Análise da composição nutricional do Questionário Quantitativo de Frequência Alimentar das participantes do Grupo 1 (continuação)

Nutrientes	Participantes do Grupo 1					
	17	18	25	26	27	30
Calorias totais (kcal/dia)	1528	1750	1150	1285	143	811
Proteína (g/dia)	75	80	33	52	52	31
% de proteína do VCT	20	18	11	16	15	16
Lipídio (g/dia)	54	65	28	38	46	32
% de lipídio do VCT	32	33	22	27	29	35
Carboidrato (g/dia)	195	224	191	195	202	102
% de carboidrato do VCT	51	51	67	61	56	50
Cálcio (mg/dia)	657	777	190	240	355	98
Fósforo (mg/dia)	1154	1246	556	671	773	333
Ferro (mg/dia)	12	11	7	8	8	4
Sódio (mg/dia)	1535	1877	744	1335	697	529
Potássio (mg/dia)	2658	2422	933	1373	1319	767
Vitamina A (RE/dia)	665	990	338	618	826	198
Tiamina (mg/dia)	1,1	1,0	0,4	0,7	0,5	0,5
Riboflavina (mg/dia)	1,6	1,5	0,4	0,9	0,8	0,4
Niacina (mg/dia)	15	11	6	10	9	7
Vitamina C (mg/dia)	137	147	51	79	126	39
Gordura saturada (g/dia)	12	17	6	10	11	9
Colesterol (mg/dia)	162	145	73	96	152	109
Fibra (g/dia)	16	15	11	11	7	4
Folato (mcg/dia)	264	232	64	173	101	51
Vitamina E (a-TE/dia)	7	6	3	4	5	2
Zinco (mg/dia)	8	9	3	6	8	4
Piridoxina (mg/dia)	1,5	1,3	0,4	1,1	1	0,6
Magnésio (mg/dia)	244	236	83	156	98	55

VCT= Valor Calórico Total.

Análise da composição nutricional do Questionário Quantitativo de Frequência Alimentar das participantes do Grupo 1 (continuação)

Nutrientes	Participantes do Grupo 1			
	33	34	39	41
Calorias totais (kcal/dia)	1438	1595	1679	1018
Proteína (g/dia)	42	57	72	43
% de proteína do VCT	12	14	17	17
Lipídio (g/dia)	45	54	58	35
% de lipídio do VCT	28	31	31	31
Carboidrato (g/dia)	218	219	228	139
% de carboidrato do VCT	61	55	54	55
Cálcio (mg/dia)	241	336	1183	367
Fósforo (mg/dia)	556	757	1284	612
Ferro (mg/dia)	7	8	11	7
Sódio (mg/dia)	1310	1023	1760	701
Potássio (mg/dia)	954	1017	3303	2364
Vitamina A (RE/dia)	566	847	1400	843
Tiamina (mg/dia)	0,5	0,6	1,6	0,8
Riboflavina (mg/dia)	0,7	0,9	2,1	0,9
Niacina (mg/dia)	8	9	15	11
Vitamina C (mg/dia)	47	23	356	137
Gordura saturada (g/dia)	10	14	21	10
Colesterol (mg/dia)	118	209	190	97
Fibra (g/dia)	7	4	23	15
Folato (mcg/dia)	73	70	299	164
Vitamina E (a-TE/dia)	4	4	6	6
Zinco (mg/dia)	5	7	8	4
Piridoxina (mg/dia)	0,6	0,8	1,6	2,1
Magnésio (mg/dia)	78	78	269	178

VCT= Valor Calórico Total.

Análise da composição nutricional do Questionário Quantitativo de Frequência Alimentar das participantes do Grupo 2

Participantes do Grupo 2						
Nutrientes	2	3	4	8	9	10
Calorias totais (kcal/dia)	1491	2432	1959	1614	1324	857
Proteína (g/dia)	67	88	66	74	60	38
% de proteína do VCT	18	15	13	18	18	18
Lipídio (g/dia)	57	69	78	67	48	31
% de lipídio do VCT	34	15	36	38	33	33
Carboidrato (g/dia)	175	368	252	173	166	107
% de carboidrato do VCT	47	61	51	43	50	50
Cálcio (mg/dia)	255	529	437	357	489	278
Fósforo (mg/dia)	869	1150	923	879	814	543
Ferro (mg/dia)	10	16	12	11	9	5
Sódio (mg/dia)	1231	2084	1850	2039	1860	7623
Potássio (mg/dia)	1550	2814	2654	1469	1630	1430
Vitamina A (RE/dia)	779	1313	724	701	1567	688
Tiamina (mg/dia)	0,9	1,8	1,1	1,1	1,0	0,5
Riboflavina (mg/dia)	1,0	1,3	1,0	1,1	1,5	0,6
Niacina (mg/dia)	13	18	16	14	13	8
Vitamina C (mg/dia)	49	296	181	73	62	100
Gordura saturada (g/dia)	14	16	19	19	14	9
Colesterol (mg/dia)	201	190	167	198	170	149
Fibra (g/dia)	10	24	16	7	10	10
Folato (mcg/dia)	111	252	215	94	167	110
Vitamina E (a-TE/dia)	5	9	11	5	5	5
Zinco (mg/dia)	10	12	8	11	6	4
Piridoxina (mg/dia)	1,2	1,5	1,4	0,9	1,1	0,9
Magnésio (mg/dia)	131	214	184	113	149	105

VCT= Valor Calórico Total.

Análise da composição nutricional do Questionário Quantitativo de Frequência Alimentar das participantes do Grupo 2 (continuação)

Nutrientes	Participantes do Grupo 2					
	13	14	19	23	24	28
Calorias totais (kcal/dia)	853	1385	1141	782	1536	1658
Proteína (g/dia)	37	86	44	30	80	50
% de proteína do VCT	18	25	15	15	21	12
Lipídio (g/dia)	29	46	37	27	73	48
% de lipídio do VCT	34	25	29	31	43	26
Carboidrato (g/dia)	105	160	160	107	141	260
% de carboidrato do VCT	50	46	56	55	37	62
Cálcio (mg/dia)	306	770	236	149	1717	290
Fósforo (mg/dia)	559	1233	588	344	1704	633
Ferro (mg/dia)	5	10	8	5	6	8
Sódio (mg/dia)	853	1322	1303	831	1618	1647
Potássio (mg/dia)	1566	2313	1179	701	2899	1201
Vitamina A (RE/dia)	651	747	201	304	1323	542
Tiamina (mg/dia)	0,5	0,9	0,6	0,4	1	0,8
Riboflavina (mg/dia)	0,7	1,7	0,6	0,4	2,7	0,8
Niacina (mg/dia)	8	14	8	6	9	10
Vitamina C (mg/dia)	125	111	26	41	57	28
Gordura saturada (g/dia)	9	10	9	6	27	15
Colesterol (mg/dia)	100	179	79	65	274	144
Fibra (g/dia)	10	10	14	6	7	7
Folato (mcg/dia)	142	168	96	61	147	78
Vitamina E (a-TE/dia)	4	6	5	3	6	4
Zinco (mg/dia)	4	11	5	5	8	6
Piridoxina (mg/dia)	0,9	1,3	0,7	0,4	1,1	0,7
Magnésio (mg/dia)	129	175	110	63	233	104

VCT= Valor Calórico Total.

Análise da composição nutricional do Questionário Quantitativo de Frequência Alimentar das participantes do Grupo 2 (continuação)

Nutrientes	Participantes do Grupo 2				
	31	35	36	40	42
Calorias totais (kcal/dia)	1204	1512	1648	1147	993
Proteína (g/dia)	36	57	60	53	45
% de proteína do VCT	12	15	15	19	18
Lipídio (g/dia)	41	64	67	53	39
% de lipídio do VCT	31	38	37	44	35
Carboidrato (g/dia)	171	178	199	104	115
% de carboidrato do VCT	57	47	49	36	46
Cálcio (mg/dia)	178	427	315	371	245
Fósforo (mg/dia)	524	822	726	732	568
Ferro (mg/dia)	6	9	8	7	7
Sódio (mg/dia)	536	1371	1390	1315	1289
Potássio (mg/dia)	774	1538	1754	1368	1408
Vitamina A (RE/dia)	322	1652	1169	982	882
Tiamina (mg/dia)	0,3	1	1,2	0,6	0,7
Riboflavina (mg/dia)	0,4	1,4	0,9	0,9	0,6
Niacina (mg/dia)	8	12	14	10	9
Vitamina C (mg/dia)	50	119	99	63	96
Gordura saturada (g/dia)	8	18	19	14	9
Colesterol (mg/dia)	100	247	171	151	144
Fibra (g/dia)	4	9	9	9	10
Folato (mcg/dia)	38	136	111	132	108
Vitamina E (a-TE/dia)	4	6	6	6	5
Zinco (mg/dia)	4	6	6	7	6
Piridoxina (mg/dia)	0,5	0,8	1,1	0,8	0,9
Magnésio (mg/dia)	58	111	123	129	103

VCT= Valor Calórico Total.

Análise da composição nutricional do Questionário Quantitativo de Frequência Alimentar das participantes do Grupo 3

Nutrientes	Participantes do Grupo 3					
	6	12	20	21	22	29
Calorias totais (kcal/dia)	2036	1559	1384	1063	1759	2181
Proteína (g/dia)	141	70	58	56	78	154
% de proteína do VCT	28	18	17	21	18	28
Lipídio (g/dia)	57	51	41	43	86	87
% de lipídio do VCT	25	29	27	37	44	36
Carboidrato (g/dia)	245	209	196	112	165	192
% de carboidrato do VCT	48	54	57	42	38	35
Cálcio (mg/dia)	1288	365	318	309	706	804
Fósforo (mg/dia)	1930	900	704	671	1113	1751
Ferro (mg/dia)	14	12	8	6	10	17
Sódio (mg/dia)	3508	1185	1302	653	2926	2163
Potássio (mg/dia)	3119	2004	1691	1356	2410	3187
Vitamina A (RE/dia)	1463	550	455	891	1363	1345
Tiamina (mg/dia)	1,5	1,0	0,9	0,9	1	1,3
Riboflavina (mg/dia)	2,6	1,2	0,2	0,8	1,4	2,3
Niacina (mg/dia)	19	14	14	10	14	35
Vitamina C (mg/dia)	141	86	126	35	121	85
Gordura saturada (g/dia)	17	14	9	13	27	33
Colesterol (mg/dia)	236	194	123	138	243	445
Fibra (g/dia)	16	14	13	4	11	12
Folato (mcg/dia)	255	201	150	62	168	223
Vitamina E (a-TE/dia)	7	7	6	3	9	6
Zinco (mg/dia)	13	11	5	7	10	19
Piridoxina (mg/dia)	1,7	1,3	0,9	0,8	1,3	2,2
Magnésio (mg/dia)	234	174	124	101	176	258

VCT= Valor Calórico Total.

Análise da composição nutricional do Questionário Quantitativo de Frequência Alimentar das participantes do Grupo 3 (continuação)

Nutrientes	Participantes do Grupo 3				
	32	37	38	43	44
Calorias totais (kcal/dia)	1204	1223	941	1192	1498
Proteína (g/dia)	41	50	44	51	37
% de proteína do VCT	14	16	19	17	10
Lipídio (g/dia)	38	51	28	51	48
% de lipídio do VCT	28	37	27	38	29
Carboidrato (g/dia)	174	147	132	137	231
% de carboidrato do VCT	58	48	56	46	62
Cálcio (mg/dia)	332	393	391	349	372
Fósforo (mg/dia)	730	779	733	703	735
Ferro (mg/dia)	8	12	8	11	10
Sódio (mg/dia)	983	1103	935	1640	1350
Potássio (mg/dia)	1467	1751	1564	1487	1590
Vitamina A (RE/dia)	437	1106	580	774	1163
Tiamina (mg/dia)	0,6	1,0	0,7	0,9	0,9
Riboflavina (mg/dia)	0,7	1,2	0,9	1,1	0,8
Niacina (mg/dia)	7	13	11	12	9
Vitamina C (mg/dia)	48	90	79	83	57
Gordura saturada (g/dia)	7	12	6	12	11
Colesterol (mg/dia)	133	116	130	139	68
Fibra (g/dia)	14	15	11	11	18
Folato (mcg/dia)	108	215	180	181	158
Vitamina E (a-TE/dia)	6	7	5	6	7
Zinco (mg/dia)	3	7	4	8	3
Piridoxina (mg/dia)	1,0	1,2	0,9	1,0	0,9
Magnésio (mg/dia)	137	181	176	151	154

VCT= Valor Calórico Total.

APÊNDICE L- DOSAGEM PLASMÁTICA DE ESTRADIOL E HORMÔNIO FOLÍCULO ESTIMULANTE

Valores plasmáticos individuais de estradiol e FSH do Grupo 1

Participantes	Grupo 1	
	Valores plasmáticos de estradiol (pg/ml)	Valores plasmáticos de FSH (UI/ml)
1	27,1	64,5
5	15,0	84,9
7	26,4	57,2
11	30,6	38,6
15	16,4	87,6
16	29,4	132,0
17	36,8	31,5
18	<20,0	132,0
25	34,6	57,2
26	<20,0	50,6
27	26,5	74,8
30	32,6	36,9
33	28,5	43,1
34	37,3	19,7
39	30,9	35,6
41	23,6	23,3

Valores plasmáticos individuais de estradiol e FSH do Grupo 2

Participantes	Grupo 2	
	Valores plasmáticos de estradiol (pg/ml)	Valores plasmáticos de FSH (UI/ml)
2	39,7	76,0
3	42,0	24,4
4	33,5	80,4
8	41,4	64,9
9	40,6	94,1
10	53,8	33,1
13	54,6	16,9
14	57,6	71,5
19	54,6	19,8
23	45,6	68,2
24	40,0	41,5
28	44,6	57,8
31	44,0	35,5
35	55,6	36,7
36	45,9	38,3
40	55,3	34,5
42	42,3	136,0

Valores plasmáticos individuais de estradiol e FSH do Grupo 3

Participantes	Grupo 3	
	Valores plasmáticos de estradiol (pg/ml)	Valores plasmáticos de FSH (UI/ml)
6	95,0	66,6
12	67,0	23,4
20	188,0	23,8
21	71,1	41,9
22	66,4	35,3
29	60,0	81,2
32	64,3	48,6
37	104,0	15,9
38	74,6	10,8
43	73,3	24,5
44	141,0	32,6

APÊNDICE M- DADOS INDIVIDUAIS RELATIVOS AO GASTO ENERGÉTICO

Valores individuais do gasto energético após repouso e após a sobrecarga lipídica do Grupo 1

Voluntárias	Gasto energético em kcal/dia do Grupo 1					
	Após repouso	30' após sobrecarga lipídica	90' após sobrecarga lipídica	150' após sobrecarga lipídica	210' após sobrecarga lipídica	270' após sobrecarga lipídica
1	1243	1346	1336	1417	1450	1383
5	1354	1335	1494	1397	1189	1411
7	1424	1677	1563	1582	1567	1617
11	1335	1341	1485	1430	1195	1522
15	1120	1240	1226	1170	1256	1318
16	1386	1811	1648	1638	1609	1571
17	1070	1213	1125	1036	1153	1243
18	1290	1485	1379	1412	1579	1681
25	2068	3014	3182	2984	2839	3139
26	1205	1108	1117	1258	1259	1374
27	1349	1549	1321	1189	1287	1503
30	1332	1443	1224	1536	1755	1918
33	1298	1310	1405	1400	1333	1360
34	1480	1494	1535	1478	1539	1680
39	1525	1561	1745	1771	1768	1723
41	1133	1147	1414	1538	1460	1487

Valores individuais do gasto energético após repouso e após a sobrecarga lipídica do Grupo 2

Voluntárias	Gasto energético em kcal/dia do Grupo 2					
	Após repouso	30' após sobrecarga lipídica	90' após sobrecarga lipídica	150' após sobrecarga lipídica	210' após sobrecarga lipídica	270' após sobrecarga lipídica
2	1445	1449	1354	1355	1448	1288
3	1852	1796	1703	1853	1867	1819
4	1140	1395	1213	1308	1187	1337
8	1599	1794	1770	1781	1982	1892
9	1284	1402	1433	1440	1494	1443
10	1297	1522	1560	1529	1493	1428
13	1113	1170	1179	1225	1238	963
14	1243	1532	1576	1626	1562	1514
19	1097	1283	1329	1150	1216	1246
23	1369	1338	1376	1346	1269	1387
24	1119	1214	1058	1347	1042	1320
28	1232	1254	1503	1315	1212	1256
31	1565	1371	1495	1555	1337	1306
35	1249	1492	1563	1495	1416	1464
36	1180	1332	1394	1485	1422	1351
40	1376	1639	1693	1620	1648	1623
42	1282	1499	1446	1447	1404	1458

Valores individuais do gasto energético após repouso e após a sobrecarga lipídica do Grupo 3

Voluntárias	Gasto energético em kcal/dia do Grupo 3					
	Após repouso	30' após sobrecarga lipídica	90' após sobrecarga lipídica	150' após sobrecarga lipídica	210' após sobrecarga lipídica	270' após sobrecarga lipídica
6	1167	1506	1481	1410	1443	1452
12	1388	1658	1585	1612	1587	1572
20	1367	1618	1701	1671	1683	1731
21	1493	1493	1616	1587	1611	1520
22	1382	1521	1521	1502	1287	1487
29	1448	1347	1231	1211	1382	1443
32	1531	1552	1618	1638	1586	1671
37	1250	1581	1664	1683	1632	1646
38	1388	1594	1623	1548	1669	1664
43	1210	1295	1330	1207	1170	1170
44	1145	1206	1135	1230	1461	1194

APÊNDICE N- DADOS INDIVIDUAIS RELATIVOS À OXIDAÇÃO DE CARBOIDRATOS E LIPÍDIOS

Valores individuais da oxidação de carboidratos e lipídios após repouso e após a sobrecarga lipídica do Grupo 1

Voluntária	Oxidação de lipídios (g/min)					
	Após repouso	30' após sobrecarga lipídica	90' após sobrecarga lipídica	150' após sobrecarga lipídica	210' após sobrecarga lipídica	270' após sobrecarga lipídica
1	0,024	0,039	0,054	0,059	0,062	0,075
5	0,048	0,056	0,043	0,036	0,041	0,067
7	0,029	0,035	0,038	0,049	0,050	0,061
11	0,048	0,051	0,038	0,035	0,038	0,044
15	0,051	0,059	0,068	0,064	0,056	0,060
16	0,065	0,083	0,074	0,067	0,076	0,077
17	0,029	0,054	0,052	0,038	0,039	0,056
18	0,049	0,068	0,066	0,064	0,056	0,027
25	-0,118	-0,045	0,057	0,060	0,105	0,138
26	0,028	0,042	0,059	0,064	0,059	0,084
27	0,027	0,033	0,035	0,049	0,056	0,052
30	0,032	0,012	0,096	0,081	0,047	0,102
33	0,064	0,039	0,050	0,056	0,050	0,061
34	0,064	0,033	0,067	0,050	0,082	0,082
39	0,077	0,070	0,075	0,063	0,064	0,079
41	0,038	0,054	0,063	0,050	0,069	0,079
Oxidação de carboidratos (g/min)						
1	0,170	0,151	0,110	0,112	0,112	0,105
5	0,130	0,104	0,169	0,167	0,116	0,092
7	0,191	0,193	0,194	0,168	0,163	0,142
11	0,125	0,118	0,179	0,177	0,126	0,171
15	0,078	0,080	0,054	0,053	0,09	0,090
16	0,091	0,125	0,117	0,133	0,105	0,094
17	0,125	0,087	0,076	0,094	0,114	0,089
18	0,115	0,102	0,087	0,098	0,151	0,244
25	0,685	0,675	0,445	0,401	0,260	0,232
26	0,151	0,099	0,057	0,069	0,084	0,042
27	0,187	0,202	0,156	0,096	0,096	0,146
30	0,164	0,238	-0,019	0,079	0,206	0,102
33	0,079	0,144	0,133	0,117	0,120	0,096
34	0,079	0,192	0,115	0,147	0,076	0,102
39	0,087	0,111	0,132	0,167	0,165	0,118
41	0,115	0,076	0,107	0,159	0,095	0,074

Valores individuais da oxidação de carboidratos e lipídios após repouso e após a sobrecarga lipídica do Grupo 2

Voluntária	Oxidação de lipídios (g/min)					
	Após repouso	30' após sobrecarga lipídica	90' após sobrecarga lipídica	150' após sobrecarga lipídica	210' após sobrecarga lipídica	270' após sobrecarga lipídica
2	0,051	0,039	0,063	0,066	0,064	0,075
3	0,032	0,041	0,054	0,056	0,056	0,073
4	0,010	0,032	0,035	0,046	0,055	0,052
8	0,060	0,075	0,091	0,086	0,090	0,088
9	0,035	0,040	0,056	0,047	0,049	0,039
10	0,017	0,022	0,026	0,032	0,048	0,038
13	0,020	0,034	0,029	0,038	0,036	0,027
14	0,010	0,032	0,018	0,031	0,030	0,047
19	0,036	0,060	0,054	0,052	0,061	0,048
23	0,041	0,063	0,059	0,049	0,067	0,063
24	0,037	0,044	0,066	0,056	0,053	0,037
28	0,027	0,056	0,053	0,047	0,045	0,064
31	0,060	0,077	0,072	0,070	0,062	0,064
35	0,036	0,077	0,038	0,052	0,039	0,065
36	0,058	0,069	0,063	0,079	0,076	0,050
40	0,060	0,033	0,043	0,073	0,100	0,050
42	0,046	0,072	0,033	0,035	-0,002	0,033
	Oxidação de carboidratos (g/min)					
	Após repouso	30' após sobrecarga lipídica	90' após sobrecarga lipídica	150' após sobrecarga lipídica	210' após sobrecarga lipídica	270' após sobrecarga lipídica
2	0,139	0,170	0,091	0,084	0,105	0,077
3	0,263	0,229	0,178	0,202	0,204	0,151
4	0,188	0,179	0,136	0,127	0,080	0,116
8	0,143	0,141	0,097	0,112	0,138	0,127
9	0,150	0,158	0,123	0,147	0,152	0,168
10	0,197	0,226	0,224	0,202	0,154	0,168
13	0,156	0,129	0,144	0,131	0,139	0,110
14	0,206	0,203	0,246	0,224	0,213	0,160
19	0,112	0,085	0,109	0,081	0,069	0,109
23	0,121	0,088	0,105	0,124	0,065	0,097
24	0,114	0,113	0,028	0,108	0,058	0,152
28	0,161	0,090	0,144	0,126	0,111	0,071
31	0,138	0,058	0,093	0,111	0,090	0,080
35	0,140	0,080	0,051	0,069	0,048	0,086
36	0,070	0,072	0,099	0,073	0,069	0,123
40	0,103	0,219	0,205	0,114	0,050	0,174
42	0,121	0,096	0,183	0,178	0,267	0,186

Valores individuais da oxidação de carboidratos e lipídios após repouso e após a sobrecarga lipídica do Grupo 3

Voluntária	Oxidação de lipídio (g/min)					
	Após repouso	30' após sobrecarga lipídica	90' após sobrecarga lipídica	150' após sobrecarga lipídica	210' após sobrecarga lipídica	270' após sobrecarga lipídica
6	0,035	0,035	0,034	0,055	0,059	0,055
12	0,035	0,056	0,045	0,063	0,055	0,050
20	0,046	0,054	0,052	0,057	0,055	0,067
21	0,066	0,073	0,066	0,065	0,059	0,075
22	0,033	0,054	0,055	0,057	0,045	0,062
29	0,034	0,064	0,072	0,065	0,071	0,074
32	0,019	0,061	0,084	0,083	0,056	0,088
37	0,046	0,075	0,100	0,105	0,053	0,046
38	0,044	0,057	0,050	0,053	0,087	0,084
43	0,007	0,052	0,075	0,082	0,062	0,062
44	0,081	0,042	0,039	0,039	-0,001	0,035
	Oxidação de carboidrato (g/min)					
	Após repouso	30' após sobrecarga lipídica	90' após sobrecarga lipídica	150' após sobrecarga lipídica	210' após sobrecarga lipídica	270' após sobrecarga lipídica
6	0,127	0,119	0,187	0,122	0,117	0,129
12	0,170	0,164	0,179	0,138	0,153	0,164
20	0,136	0,163	0,183	0,165	0,172	0,150
21	0,108	0,091	0,133	0,129	0,149	0,091
22	0,173	0,145	0,143	0,133	0,124	0,118
29	0,181	0,086	0,044	0,061	0,076	0,080
32	0,236	0,133	0,087	0,092	0,153	0,086
37	0,114	0,102	0,053	0,045	0,169	0,188
38	0,145	0,151	0,174	0,152	0,089	0,096
43	0,165	0,108	0,055	0,016	0,059	0,059
44	0,005	0,116	0,110	0,128	0,274	0,133

APÊNDICE O- DADOS INDIVIDUAIS RELATIVOS À DOSAGEM DE LEPTINA

Resultados do hormônio leptina no momento basal e pós-prandial do Grupo 1

Voluntária	Leptina basal (ng/mL)	Leptina 30' (ng/mL)	Leptina 270' (ng/mL)
25	48,9	40,0	41,3
26	15,7	14,8	19,2
27	36,5	30,9	33,7
30	64,7	54,9	57,8
33	12,6	12,8	13,1
34	91,5	92,5	86,6
17	12,1	10,3	9,8
39	58,9	55,3	60,0
18	30,3	27,1	26,4
41	6,7	6,1	5,5

Resultados do hormônio leptina no momento basal e pós-prandial do Grupo 2

Voluntária	Leptina basal (ng/mL)	Leptina 30' (ng/mL)	Leptina 270' (ng/mL)
31	34,7	34,0	33,3
28	23,6	23,0	24,8
35	26,1	26,7	27,4
36	141,4	131,4	125,0
4	57,2	46,5	46,6
24	45,0	47,0	39,1
40	61,8	68,2	56,0
9	31,6	28,4	30,7
8	81,8	72,6	*

* Dado não disponível.

Resultados do hormônio leptina no momento basal e pós-prandial do Grupo 3

Voluntária	Leptina basal (ng/mL)	Leptina 30' (ng/mL)	Leptina 270' (ng/mL)
32	65,9	50,9	63,4
29	46,2	46,0	48,1
37	50,0	41,4	48,4
38	50,3	48,8	47,1
12	47,3	39,7	38,9
22	42,3	41,9	43,3

APÊNDICE P- DADOS INDIVIDUAIS RELATIVOS À DOSAGEM DE GRELINA

Resultados do hormônio grelina no momento basal e pós-prandial do Grupo 1

Voluntária	Grelina basal (pg/mL)	Grelina 30' (pg/mL)	Grelina 270' (pg/mL)
25	695	539	383
26	2329	1534	1518
27	275	162	119
30	309	866	239
33	715	622	275
34	708	985	615
17	1156	622	955
39	803	747	715
18	1763	785	553
41	702	727	734

Resultados do hormônio grelina no momento basal e pós-prandial do Grupo 2

Voluntária	Grelina basal (pg/mL)	Grelina 30' (pg/mL)	Grelina 270' (pg/mL)
31	1167	1020	615
28	746	695	1002
35	474	257	532
36	383	778	225
4	421	383	292
24	266	141	151
40	383	1569	988
9	1100	926	669
8	367	248	574

Resultados do hormônio grelina no momento basal e pós-prandial do Grupo 3

Voluntária	Grelina basal (pg/mL)	Grelina 30' (pg/mL)	Grelina 270' (pg/mL)
32	406	257	*
29	334	437	343
37	383	292	107
38	1665	1645	937
12	588	560	489
22	675	822	439

* Dado não disponível.

APÊNDICE Q- DADOS INDIVIDUAIS RELATIVOS À DOSAGEM DE PEPTÍDEO YY

Resultados do hormônio PYY no momento basal e pós-prandial do Grupo 1

Voluntária	PYY basal (pg/mL)	PYY 30' (pg/mL)	PYY 270' (pg/mL)
25	139,8	178,5	296,1
26	114,5	211,6	213,1
27	127,3	168,6	334,3
30	141,5	237,3	181,7
33	83,3	226,8	226,8
34	85,3	158,6	265,1
17	87,4	216,2	203,9
39	132,7	173,6	277,9
18	68,4	37,4	116,4
41	66,2	189,7	228,3

Resultados do hormônio PYY no momento basal e pós-prandial do Grupo 2

Voluntária	PYY basal (pg/mL)	PYY 30' (pg/mL)	PYY 270' (pg/mL)
31	26,2	61,7	226,8
28	87,4	130,9	210,1
35	81,2	123,7	171,9
36	61,7	136,3	170,3
4	129,1	191,3	222,3
24	24,7	52,4	61,7
40	32,0	95,3	200,7
9	118,2	304,4	362,1
8	132,7	188,1	266,5

Resultados do hormônio PYY no momento basal e pós-prandial do Grupo 3

Voluntária	PYY basal (pg/mL)	PYY 30' (pg/mL)	PYY 270' (pg/mL)
32	74,9	110,8	129,1
29	77,0	114,5	240,3
37	37,4	121,9	220,8
38	77,0	95,4	160,3
12	108,9	120,1	186,5
22	178,5	178,5	178,5

APÊNDICE R- DADOS INDIVIDUAIS RELATIVOS À DOSAGEM DE COLECISTOCININA

Resultados do hormônio CCK no momento pós-prandial do Grupo 1

Voluntária	CCK 30' (pmol/L)	CCK 270' (pmol/L)
25	2,7	0,9
26	1,0	*
27	0,4	3,5
30	3,2	0,4
33	0,7	1,5
34	*	0,7
17	1,9	4,7
39	*	1,0
18	*	*
41	*	*

* Dado não disponível.

Resultados do hormônio CCK no momento pós-prandial do Grupo 2

Voluntária	CCK 30' (pmol/L)	CCK 270' (pmol/L)
31	*	0,2
28	*	*
35	8,8	*
36	*	*
4	0,5	2,7
24	*	*
40	*	*
9	0,2	1,7
8	0,4	0,1

* Dado não disponível.

Resultados do hormônio CCK no momento pós-prandial do Grupo 3

Voluntária	CCK 30' (pmol/L)	CCK 270' (pmol/L)
32	0,2	1,4
29	*	*
37	2,5	5,5
38	1,9	4,7
12	0,6	2,2
22	*	3,5

* Dado não disponível.

ANEXO A- ORIENTAÇÕES NUTRICIONAIS BASEADAS EM UMA PIRÂMIDE ALIMENTAR

Pirâmide dos Alimentos

ANEXO4

Pães, Cereais, Raízes e Tubérculos. (n=46)
1 porção = 150 kcal

ALIMENTOS	PESO (g)	MEDIDA CASEIRA
Amido de milho - maisena	40,0	2 ½ colheres de sopa
Arroz branco cozido	125,0	4 colheres de sopa
Arroz integral cozido	140,0	4 colheres de sopa
Batata cozida	175,0	1 ½ unidade
Batata doce cozida	150,0	1 ½ colheres de servir
Batata frita tipo “chips” (salgadinho)	27,0	1/3 pacote
Batata frita (fatia)	50,0	2 colheres de servir
Batata frita (palha)	29,0	1 colher de servir
Batata frita (palito)	58,0	1 1/3 colher de servir
Batata <i>sauteé</i>	130,0	2 ½ colheres de servir
Biscoito tipo “aveia e mel”	30,0	5 unidades
Biscoito tipo “bono cracker”	32,0	8 unidades
Biscoito tipo “cookies” com gotas de chocolate/ coco	30,0	6 unidades
Biscoito tipo “cream cracker”	32,5	5 unidades
Biscoito de leite	32,5	5 unidades
Biscoito tipo “maçã e canela”	33,0	6 unidades
Biscoito tipo “maizena”	35,0	7 unidades
Biscoito tipo “maria”	35,0	7 unidades
Biscoito recheado tipo “alpino”	30,0	2 unidades
Biscoito recheado chocolate/doce de leite/ morango	34,0	2 unidades
Biscoito tipo “salclit” integral	30,0	6 unidades
Biscoito salgado tipo “triggy”	34,5	7 unidades
Biscoito tipo “waffer” chocolate/morango/baunilha	30,0	3 unidades
Bolo de chocolate industrializado - mistura em pó	50,0	1 fatia
Cará/inhame cozido/ amassado	126,0	3 ½ colher de sopa
Cereal matinal tipo “sucrilhos”	43,0	1 xícara de chá
Farinha de mandioca	48,0	3 colheres de sopa
Farinha de milho	48,0	4 colheres de sopa
Farofa de farinha de mandioca	37,0	½ colher de servir
Flocos de milho tipo “polentina/milharina”	45,0	2 ½ colheres de sopa
Macarrão cozido	105,0	3 ½ colheres de sopa
Mandioca cozida	96,0	3 colheres de sopa
Milho verde em conserva (enlatado)	142,0	7 colheres de sopa
Pãozinho caseiro	55,0	½ unidade
Pão de forma tradicional tipo “pullman”	43,0	2 fatias
Pão de queijo	40,0	1 unidade
Pão francês	50,0	1 unidade
Pão <i>hot dog</i>	75,0	1 ½ unidade
Pão tipo bisnaguinha	80,0	4 unidades
Pipoca com sal	22,5	2 ½ xícara de chá
Polenta frita	60,0	1 ½ fatia
Polenta sem molho	200,0	2 fatias
Purê de batata	135,0	2 colheres de servir
Torrada salgada tipo “bi tost”	40,0	4 unidades
Torrada fibras tipo “fibratost”	45,0	4 unidades
Torrada glúten	50,0	5 unidades
Torrada (pão francês)	33,0	6 fatias

ANEXO5

Hortaliças. (n= 50)

1 porção = 15 kcal

ALIMENTOS	PESO (g)	MEDIDA CASEIRA
Abóbora cozida (menina, japonesa, moranga)	53,0	1 ½ colheres de sopa
Abobrinha cozida	81,0	3 colheres de sopa
Acelga cozida	85,0	2 ½ colheres de sopa
Acelga crua (picada)	90,0	9 colheres de sopa
Agrião	130,0	22 ramos
Aipo cru	80,0	2 unidades
Alcachofra (coração) cozido	40,0	½ unidade
Alcachofra cozida	35,0	¼ unidade
Alface	120,0	15 folhas
Almeirão	65,0	5 folhas
Aspargos em conserva	80,0	8 unidades
Aspargos fresco cozido	73,0	6 ½ unidades
Berinjela cozida	60,0	2 colheres de sopa
Beterraba cozida	30,0	3 fatias
Beterraba crua ralada	42,0	2 colheres de sopa
Brócolis cozido	60,0	4 ½ colheres de sopa
Broto de alface cru	50,0	1 ½ copo americano
Broto de bambu cru	60,0	¾ unidade
Broto de feijão cozido	81,0	1 ½ colher de servir
Cenoura cozida (fatias)	35,0	7 fatias
Cenoura cozida (picada)	36,0	¾ colher de servir
Cenoura crua (picada)	36,0	1 colher de servir
Chuchu cozido	57,0	2 ½ colheres de sopa
Cogumelo em conserva	63,0	9 unidades
Couve-de-bruxelas cozida	40,0	2 ½ unidades
Couve-flor cozida	69,0	3 ramos
Couve manteiga cozida	42,0	1 colher de servir
Ervilha em conserva	13,0	1 colher de sopa
Ervilha fresca	19,5	1 ½ colher de sopa
Ervilha torta (vagem)	11,0	2 unidades
Escarola	83,0	15 folhas
Espinafre cozido	60,0	3 colheres de sopa
Jiló cozido	40,0	1 ½ colher de sopa
Mostarda	83,0	8 folhas
Palmito em conserva	100,0	2 unidades
Pepino japonês	130,0	1 unidade
Pepino picado	116,0	4 colheres de sopa
Picles em conserva	108,0	5 colheres de sopa
Pimentão cru fatiado (vermelho/verde)	70,0	10 fatias
Pimentão cru picado (vermelho/verde)	72,0	3 colheres de sopa
Rabanete	102,0	3 unidades
Repolho branco cru (picado)	72,0	6 colheres de sopa
Repolho cozido	75,0	5 colheres de sopa
Repolho roxo cru (picado)	60,0	5 colheres de sopa
Rúcula	83,0	15 folhas
Salsão cru	38,0	2 colheres de sopa
Tomate caqui	75,0	2 ½ fatias
Tomate cereja	70,0	7 unidades
Tomate comum	80,0	4 fatias
Vagem cozida	44,0	2 colheres de sopa

ANEXO6

Frutas. (n= 41)
1 porção = 35 kcal

ALIMENTOS	PESO (g)	MEDIDA CASEIRA
Abacate	24,0	¾ colher sopa
Abacaxi	65,0	½ fatia
Acerola	128,0	1 xícara das de chá
Ameixa-preta	15,0	1 ½ unidade
Ameixa-vermelha	70,0	2 unidades
Banana-prata	43,0	½ unidade
Caju	81,0	1 unidade
Caqui	50,0	½ unidade
Carambola	110,0	1 unidade
Cereja	48,0	12 unidades
Damasco seco	63,0	9 unidades
Fruta do conde	35,0	¼ unidade
Goiaba	50,0	¼ unidade
Jabuticaba	68,0	17 unidades
Jaca	66,0	2 bagos
Kiwi	60,0	¾ unidade
Laranja-da-baía/seleta	80,0	4 gomos
Laranja-pêra/lima espremida para chupar	75,0	1 unidade
Limão	126,0	2 unidades
Maçã	60,0	½ unidade
Mamão formosa	110,0	1 fatia
Mamão <i>papaya</i>	93,0	1/3 unidade
Manga bordon	55,0	½ unidade
Manga haden	55,0	¼ unidade
Manga polpa batida	50,0	5 colheres sopa
Maracujá (suco puro)	50,0	5 colheres das de sopa
Melancia	115,0	1 fatia
Melão	108,0	1 fatia
Morango	115,0	9 unidades
Nectarina	69,0	¾ unidade
Pêra	66,0	½ unidade
Pêssego	85,0	¾ unidade
Suco de abacaxi com açúcar	83,0	½ copo plástico
Suco de laranja (puro)	79,0	½ copo plástico
Suco de melão	85,0	½ copo requeijão
Suco de tangerina	82,0	½ copo plástico
Suco de uva (industrializado) com açúcar	133,0	½ copo plástico
Tangerina	84,0	6 gomos
Uva comum	50,0	11 bagos
Uva Itália	50,0	4 bagos
Uva rubi	50,0	4 bagos
Vitamina (mamão, maçã, banana, açúcar, leite)	70,0	½ copo plástico

OBS: Copo plástico descartável para água (140 ml).

ANEXO9

Produtos lácteos. (n= 23)

1 porção = 120 kcal

ALIMENTOS	PESO (g)	MEDIDA CASEIRA
Cream cheese	77,5	2 ½ colheres de sopa
Iogurte de frutas	140,0	1 pote
Iogurte natural	400,0	2 copo de requeijão
Iogurte polpa de frutas	120,0	1 pote
Iogurte polpa de frutas com geléia	130,0	1 pote
Iogurte polpa de frutas "ninho soleil"	120,0	1 pote
Leite em pó integral	30,0	2 colheres de sopa
Leite semidesnatado "molico"	278,0	2 colheres de sopa
Leite tipo B	182,0	1 ½ copo de requeijão
Molho branco com queijo	62,5	2 ½ colheres de sopa
Queijo-de-minas	50,0	1 ½ fatia
Queijo <i>mussarela</i>	45,0	3 fatias
Queijo parmesão	30,0	3 colheres de sopa
Queijo pasteurizado tipo "polenguinho"	35,0	2 unidade
Queijo pasteurizado tipo "sandwich in"	40,0	2 fatias
Queijo <i>petit suisse</i> de morango	90,0	2 potes
Queijo prato	40,0	2 fatias
Queijo provolone	35,0	1 fatia
Requeijão cremoso	45,0	1 ½ colher de sopa
Ricota	100,0	2 fatias
Sobremesa láctea tipo "pudim de leite"	90,0	1 pote
Suflê de queijo	50,0	1 fatia

ANEXO7

Leguminosas (n= 7)

1 porção = 55 kcal

ALIMENTOS	PESO (g)	MEDIDA CASEIRA
Ervilha seca cozida	72,5	2 ½ colheres de sopa
Feijão branco cozido	48,0	1 ½ colher de sopa
Feijão cozido (50 % de caldo)	86,0	1 concha
Feijão cozido (somente grãos)	50,0	2 colheres de sopa
Grão de bico cozido	36,0	1 ½ colheres de sopa
Lentilha cozida	48,0	2 colheres de sopa
Soja cozida	43,0	1 colher de servir

ANEXO8

Carne Bovina, Suína, Peixe, Frango, Ovos. (n= 31)
1 porção = 190 kcal

ALIMENTOS	PESO (g)	MEDIDA CASEIRA
Atum enlatado tipo “desfiado”	80,0	2 colheres de sopa
Atum enlatado tipo “sólido”	90,0	2 colheres de sopa
Bacalhoda	75,0	½ porção
Bife à role	110,0	1 unidade
Bife grelhado	64,0	1 unidade
Camarão cozido	160,0	20 unidades
Camarão frito	80,0	10 unidades
Carne cozida	80,0	1 fatia
Carne cozida de peru tipo “blanquet”	150,0	10 fatias
Carne cozida de peru tipo “rolê”	180,0	12 fatias
Carne moída refogada	90,0	5 colheres de sopa
Espetinho de carne	92,0	2 unidades
Frango assado inteiro	100,0	1 pedaço de peito ou 1 coxa grande ou 1 sobrecoxa
Frango filé à milanesa	80,0	1 unidade
Frango filé grelhado	100,0	1 unidade grande
Frango sobrecoxa cozida com molho	100,0	1 unidade
Hambúrguer caseiro	90,0	1 unidade
Hambúrguer industrializado	90,0	1 unidade
Lingüiça de porco cozida	50,0	1 gomo
Manjuba frita	106,0	10 unidades
Merluza cozida	200,0	2 filés médios
Merluza defumada	190,0	3 filés
Nugget de frango	72,0	4 unidades
Omelete simples	74,0	1 unidade
Ovo frito	100,0	2 unidades
Ovo pochê	100,0	2 unidades
Peixe espada cozido	100,0	1 porção
Porco lombo assado	80,0	1 fatia
Salame	75,0	11 fatias
Salsicha	60,0	1 ½ unidade
Sardinha escabeche	50,0	1 unidade

ANEXO 10

Óleos e Gorduras. (n=14)
1 porção = 73 kcal

ALIMENTOS	PESO (g)	MEDIDA CASEIRA
Azeite de dendê	9,2	¾ colher de sopa
Azeite de oliva	7,6	1 colher de sopa
<i>Bacon</i> (gordura)	7,5	½ fatia
Banha de porco	7,0	½ colher de sopa
Creme vegetal	14,0	1 colher de sopa
Halvarina	19,7	1 colher de sopa
Manteiga	9,8	½ colher de sopa
Margarina culinária	10,0	1/10 tablete
Margarina líquida	8,9	1 colher de sopa
Margarina vegetal	9,8	½ colher de sopa
Óleo vegetal composto de soja e oliva	8,0	1 colher de sopa
Óleo vegetal de girassol	8,0	1 colher de sopa
Óleo vegetal de milho	8,0	1 colher de sopa
Óleo vegetal de soja	8,0	1 colher de sopa

ANEXO 11

Açúcares. (n= 8)
1 porção = 110 kcal

ALIMENTOS	PESO (g)	MEDIDA CASEIRA
Açúcar mascavo fino	25,0	1 colher de sopa
Açúcar mascavo grosso	27,0	1 ½ colher de sopa
Açúcar refinado	28,0	1 colher de sopa
Dextrosol	32,5	2 ½ colher de sopa
Doce industrializado tipo goiabada	45,0	½ fatia
Glucose de milho (Karo)	40,0	2 colheres de sopa
Mel	37,5	2 ½ colheres de sopa
Nidex	30,0	6 medidas

ANEXO B- APROVAÇÃO DO TRABALHO PELO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE DE MEDICINA
DE RIBEIRÃO PRETO DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

www.hcrp.fmrp.usp.br

Ribeirão Preto, 26 de novembro de 2008

Ofício nº 4284/2008
CEP/MGV

Prezados Senhores,

O trabalho intitulado **"EFEITO DE UMA SOBRECARGA LIPÍDICA SOBRE O METABOLISMO ENERGÉTICO DE MULHERES CLIMATÉRICAS COM E SEM UTILIZAÇÃO DE TERAPIA DE REPOSIÇÃO HORMONAL"**, foi analisado pelo Comitê de Ética em Pesquisa, em sua 277ª Reunião Ordinária realizada em 24/11/2008 e enquadrado na categoria: **APROVADO, bem como o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido**, de acordo com o Processo HCRP nº 10655/2008.

Este Comitê segue integralmente a Conferência Internacional de Harmonização de Boas Práticas Clínicas (IGH-GCP), bem como a Resolução nº 196/96 CNS/MS.

Lembramos que devem ser apresentados a este CEP, o Relatório Parcial e o Relatório Final da pesquisa.

Atenciosamente.

DRª MARCIA GUIMARÃES VILLANOVA
Vice-Coordenadora do Comitê de Ética em
Pesquisa do HCRP e da FMRP-USP

Ilustríssimos Senhores
DRª VIVIAN MARQUES MIGUEL SUEN
PROF. DR. JÚLIO SÉRGIO MARCHINI (Orientador)
Depto. de Clínica Médica

ANEXO C- NOVA APROVAÇÃO PELO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE DE MEDICINA
DE RIBEIRÃO PRETO DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

www.hcrp.fmrp.usp.br

USP - RIBEIRÃO
assistência - ensino - pesquisa

Ribeirão Preto, 13 de maio de 2009.

Ofício Nº. 1460/2009.
CEP/MGV

PROCESSO HCRP Nº. 10655/2008

Prezada Doutora,

O Comitê de Ética em Pesquisa, em sua 286ª Reunião Ordinária, realizada em 11/05/2009, tomou ciência das solicitações de adendos à pesquisa: "EFEITO DE UMA SOBRECARGA LIPÍDICA SOBRE O METABOLISMO ENERGÉTICO DE MULHERES CLIMÁTERICAS COM E SEM UTILIZAÇÃO DE TERAPIA DE REPOSIÇÃO HORMONAL".

Sobre o assunto o CEP **aprovou** a solicitação de inclusão dos pacientes acompanhados no Centro de Saúde Escola, porém **não aprovou** a solicitação de coleta de urina de 24 horas (conforme parecer anexo).

Atenciosamente,

DRª. MARCIA GUIMARÃES VILLANOVA
Vice-Coordenadora do Comitê de Ética em
Pesquisa do HCRP e da FMRP-USP

Ilustríssima Senhora
DRª. VIVIAN MARQUES MIGUEL SUEN
PROF. DR. JÚLIO SÉRGIO MARCHINI (ORIENTADOR)
Departamento de Clínica Médica

Comitê de Ética em Pesquisa HCRP e FMRP-USP - Campus Universitário
FWA - 0000 2733; IRB - 0000 2186 - Registro CONEP/SISNEP nº. 4
Fone (16) 3602-2228 - E-mail : cep@hcrp.fmrp.usp.br
Monte Alegre 14048-900 Ribeirão Preto SP

ANEXO D- CLASSIFICAÇÃO DO ESTADO NUTRICIONAL SEGUNDO O ÍNDICE DE MASSA CORPORAL

Classificação	IMC (kg/m²)	Risco de comorbidade
Magreza grave ²	< 16,0	Grave
Magreza moderada ²	16,00 – 16,99	Moderado
Magreza leve ²	17,00– 18,49	Baixo (risco de outros problemas clínicos)
Peso saudável ¹	18,5 – 24,9	-
Sobrepeso ¹	25,0 – 29,9	Aumentado
Obesidade grau I ¹	30,0 – 34,9	Moderado
Obesidade grau II ¹	35 – 39,9	Severo
Obesidade grau III ¹	> = 40	Muito severo

1 – Consenso Latino-Americano de Obesidade

2 – Report of a WHO Expert Committee – WHO Technical Report Series, 854

ANEXO E- VALORES LIMÍTROFES PARA CIRCUNFERÊNCIA ABDOMINAL

	Risco de complicações metabólicas associadas à obesidade	
	Elevado	Muito elevado
Mulher	≥ 80 cm	≥ 88 cm

Fonte: WHO, 1997

ANEXO F- QUESTIONÁRIO DE FREQUÊNCIA DA INGESTÃO ALIMENTAR

Grupo do leite e derivados	Quantas vezes você come	Unidade			P25	P75	CODIF.	
		1	2	3	P(1)	M(2)	G(3)	
Leite integral	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	100mL	-----	250mL	
Leite desnatado	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	100mL	-----	250mL	
Leite semi-desnatado	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	100mL	-----	250mL	
Iogurte natural integral	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	150mL	-----	250mL	
Iogurte natural desnat.	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	150mL	-----	250mL	
Iogurte com frutas	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	150mL	-----	250mL	
Queijo fresco com ricota	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	20g	-----	40g	
Queijos amarelos	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	15g	-----	30g	
Requeijão	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	10g	-----	40g	
Grupo dos pães e cereais matinais	Quantas vezes você come	Unidade			P25	P75	CODIF.	
		1	2	3	P(1)	M(2)	G(3)	
Pão francês, fôrma, outros	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	25g	-----	75g	
Pão integral, centeio	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	25g	-----	75g	
Pão doce, de queijo, croissant	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	25g	-----	50g	
Biscoitos doces/ salgados ou torradas	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	14g	-----	40g	
Aveia, granola, barra de cereais e sucrilhos	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	15g	-----	50g	
Gorduras	Quantas vezes você come	Unidade			P25	P75	CODIF.	
		1	2	3	P(1)	M(2)	G(3)	
Margarina comum	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	2,5g	-----	6g	
Margarina light	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	2,5g	-----	6g	
Manteiga	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	3g	-----	7g	
Maionese	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	7g	-----	30g	

Cereais, tubérculos e massas	Quantas vezes você come	Unidade			P25	P75	CODIF.
		1	2	3	P(1)	M(2)	
Arroz branco	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	60g-----	145g	
Batata, man- dioca, polen- ta fritas	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	25g-----	100g	
Batata, man- dioca, polen- ta (não fritos)	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	50g-----	140g	
Milho verde	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	30g-----	90g	
Batata doce	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	50g-----	120g	
Massas: ma- carrão, lasa- nha, nhoque	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	45g-----	200g	
Salgados e tortas	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	40g-----	150g	
Pizza	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	50g-----	300g	
Farofa, fari- nha de milho	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	15g-----	30g	
Grupo das frutas	Quantas vezes você come	Unidade			P25	P75	CODIF.
		1	2	3	P(1)	M(2)	
Laranja, mixi- rica, pokan	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	125g-----	360g	
Banana	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	50g-----	120g	
Maçã, pêra	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	60g-----	130g	
Mamão, pa- paya	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	100g-----	170g	
Melancia, melão	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	55g-----	150g	
Uva, abacaxi, goiaba na época	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	40g-----	150g	
Abacate na época	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	80g-----	215g	
Manga, caqui na época	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	45g-----	180g	
Outras frutas	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	30g-----	75g	
Grupo das leguminosas	Quantas vezes você come	Unidade			P25	P75	
		1	2	3	P(1)	M(2)	
Feijão roxo, carioca	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	55g-----	140g	
Ervilha, lentilha	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	20g-----	60g	

Feijoada	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	150g-----300g	
Grupo de verduras/le- gumes	Quantas vezes você come	Unidade	P25 P75	CODIF.
		1 2 3	P(1) M(2) G(3)	
Alface, esca- rola, agrião, rúcula, al- meirão	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	20g-----40g	
Repolho, a- celga, couve, espinafre	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	30g-----75g	
Couve-flor, brócolis	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	25g-----80g	
Cenoura, a- bóbora	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	12g-----48g	
			50g-----120g	
Tomate	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	30g-----80g	
Berinjela	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	30g-----80g	
Vagem, chu- chu, abobri- nha	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	20g-----65g	
Sopas	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	290g-----780g	
Grupo das carnes e ovos	Quantas vezes você come	Unidade	P25 P75	CODIF.
		1 2 3	P(1) M(2) G(3)	
Carne bovina sem gordura	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	75g-----120g	
Carne bovina com gordura	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	75g-----120g	
Carne de porco sem gordura	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	77,5g-----255g	
Carne de porco com gordura	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	77,5g-----255g	
Bacon, tou- cinho, torres- mo, pururuca	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	8g-----24g	
Carne de frango ou de outras aves sem pele	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	65g-----135g	
Carne de frango ou de outras aves com pele	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	65g-----135g	
Peixes	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	100g-----230g	
Miúdos, do-	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	65g-----130g	

bradinha, fi- gado, coração							
Camarão, frutos do mar	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	50g-----150g		
Lingüiça, sal- sicha	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	40g-----120g		
Ovo cozido	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	25g-----100g		
Ovo frito	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	25g-----100g		
Presunto, mortadela	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	15g-----30g		
Grupo das bebidas	Quantas vezes você come	Unidade			P25	P75	CODIF.
		1	2	3	P(1)	M(2)	
Café amargo	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	50mL-----100mL		
Café com açúcar	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	50mL-----100mL		
Café com adoçante	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	50mL-----100mL		
Chá preto ou mate	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	150mL-----300mL		
Chá de ervas	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	150mL-----300mL		
Água	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	120mL-----360mL		
Cerveja	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	300mL-----600mL		
Pinga, desti- lados	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	45mL-----90mL		
Vinho	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	60mL-----200mL		
Sucos artificiais	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	200mL-----600mL		
Refrigerante diet/light	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	200mL-----350mL		
Refrigerante normal	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	200mL-----350mL		
Refrigerante fosfatado	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	200mL-----350mL		
Grupo de doces e misce- lâneas	Quantas vezes você come	Unidade			P25	P75	CODIF.
		1	2	3	P(1)	M(2)	
Bolo, tor- tas, pavês	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	50g-----150g		
Chocolates, brigadeiros	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	15g-----50g		
Mel ou geléia	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	9g-----18g		
Sorvetes, milk-shake	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	70g-----160g		
Pudins, doces	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D	S	M	50g-----150g		

com leite				
Doces de frutas	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	20g-----50g	
Castanhas e oleaginosas, amendoins	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	25g-----100g	
Pipoca, chips e outros	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	50g-----150g	

Você almoça e janta?

(011) Almoça ou janta

(021) Almoça e janta

Quantas refeições você faz por dia? _____

Que tipo de óleo/gordura você costuma usar no cozimento/preparo de refeições?

(04) Não usa

(05) Margarina

(06) Manteiga

(07) Azeite de Oliva

(04) Óleo de soja/milho/outros

(05) Bacon

(06) Banha

(99) Não sabe/não cozinha

Quando você come carne de boi/vaca ou de porco, você costuma comer a gordura visível?

(4) Nunca/raramente

(5) Algumas vezes

(6) Sempre

Quando você come carne de frango, costuma comer a pele?

(4) Nunca/raramente

(5) Algumas vezes

(6) Sempre

Você costuma acrescentar sal na comida depois de pronta?

(4) Nunca/raramente

(5) Algumas vezes

(6) Sempre

Quando você come queijo/requeijão, iogurte/sorvete, maionese/molhos para salada, com que frequência esses alimentos são do tipo light?

-Iogurte/sorvete

(1) Sempre

(2) Algumas vezes

(3) Raramente ou não come

(9) Não sabe

- Maionese/molhos

(1) Sempre

(2) Algumas vezes

(3) Raramente ou não come

(9) Não sabe

-Queijo/requeijão

(1) Sempre

(2) Algumas vezes

(3) Raramente ou não come

(9) Não sabe

*** Observação quanto às frutas da época:**

1x dia na época = 8x mês ou 2x semana ao longo do ano; 2x dia na época = 16x mês ou 4x semana,...

1x sem na época = 1x mês ao longo do ano; 2x sem na época e assim por diante

1x mês na época não vai entrar na soma pois é insignificante ao longo do ano; isto no caso dos nossos cálculos neste controle de qualidade e não do cálculo final do Programa de Cálculo Dietético, no qual serão computadas todas as informações.

ANEXO G- QUESTIONÁRIO DE AVALIAÇÃO DA PRÁTICA DE ATIVIDADE FÍSICA

1	Em quantos dias da semana normal você realiza atividades VIGOROSAS por pelo menos 10 minutos, como por exemplo correr, fazer ginástica aeróbica, fazer serviços domésticos pesados na casa, no quintal ou no jardim, ou qualquer atividade que faça você suar BASTANTE ou aumente MUITO sua respiração ou batimentos cardíacos?	1.1 Dias por semana	
		1.2 Não quero responder	
		1.3 Não sei responder	
	Nos dias em que você faz essas atividades VIGOROSAS por pelo menos 10 minutos, quanto tempo você gasta fazendo essas atividades por dia?	a- Horas por dia	
		b- Minutos por dia	
2	Em quantos dias da semana normal você realiza atividades MODERADAS por pelo menos 10 minutos, como por exemplo pedalar bicicleta e nadar em velocidade normal, dançar, fazer ginástica aeróbica leve, fazer serviços domésticos na casa, no quintal ou jardim como varrer, aspirar, cuidar do jardim, ou qualquer atividade que faça você suar LEVE ou aumente MODERADAMENTE sua respiração ou batimentos cardíacos (por favor, não inclua caminhada)	2.1 Dias por semana	
		2.2 Não quero responder	
		2.3 Não sei responder	
	Nos dias em que você faz essas atividades MODERADAS por pelo menos 10 minutos, quanto tempo você gasta fazendo essas atividades por dia?	a- Horas por dia	
		b- Minutos por dia	
3	Em quantos dias da semana normal você caminha em velocidade moderada por pelo menos 10 minutos como forma de transporte para o trabalho, ir de um lugar para outro, por lazer, por prazer ou como forma de exercício?	3.1 Dias por semana	
		3.2 Não quero responder	
		3.3 Não sei responder	
	Nos dias que você caminha por pelo menos 10 minutos quanto tempo você gasta fazendo caminhada por dia?	a- Horas por dia	
		b- Minutos por dia	

- ☐ Muito ativa
☐ Ativa
☐ Insuficientemente ativa
☐ Sedentária