

UNIVERSIDADE FEDERAL DE MATO GROSSO
CAMPUS UNIVERSITÁRIO DE SINOP
Programa de Pós-Graduação em Ciências em Saúde

**PERFIL CLÍNICO, ALIMENTAR E ESTADO REDOX
EM INDIVÍDUOS COM EXCESSO DE PESO EM
SINOP/MT**

EZINEIDE DE JESUS

Sinop, Mato Grosso
Agosto, 2023

EZINEIDE DE JESUS

**PERFIL CLÍNICO, ALIMENTAR E ESTADO REDOX
EM INDIVÍDUOS COM EXCESSO DE PESO EM
SINOP/MT**

Orientadora: Profa. Dra. Renata de Azevedo Melo Luvizotto Nascimento
Coorientador: Prof. Dr. André Ferreira do Nascimento

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências em Saúde da Universidade Federal de Mato Grosso, *Campus* Universitário de Sinop, como requisito para a obtenção do título de Mestre em Ciências em Saúde.

Sinop, Mato Grosso
Agosto, 2023

Dados Internacionais de Catalogação na Fonte.

J58p Jesus, Ezineide de.

Perfil clínico, alimentar e estado redox em indivíduos com excesso de peso em Sinop/MT [recurso eletrônico] / Ezineide de Jesus. -- Dados eletrônicos (1 arquivo : 78 f., il. color., pdf).
-- 2023.

Orientadora: Renata de Azevedo Melo Luvizotto Nascimento.

Coorientador: André Ferreira do Nascimento.

Dissertação (mestrado) – Universidade Federal de Mato Grosso, Instituto de Ciências da Saúde, Programa de Pós-Graduação em Ciências em Saúde, Sinop, 2023.

Modo de acesso: World Wide Web:

<https://ri.ufmt.br>. Inclui bibliografia.

1. excesso de peso. 2. perfil alimentar. 3. estado redox. I. Nascimento, Renata de Azevedo Melo Luvizotto, *orientador*. II. Nascimento, André Ferreira do, *coorientador*. III. Título.

Ficha catalográfica elaborada automaticamente de acordo com os dados fornecidos pelo(a) autor(a).

Permitida a reprodução parcial ou total, desde que citada a fonte.



MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO UNIVERSIDADE FEDERAL DE MATO GROSSO
PRÓ-REITORIA DE ENSINO DE PÓS-GRADUAÇÃO
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS EM SAÚDE

FOLHA DE APROVAÇÃO

TÍTULO: "Perfil clínico, alimentar e estado redox de indivíduos com excesso de peso em Sinop/MT"

AUTOR(A): MESTRANDO (A) Ezineide de Jesus Dissertação defendida e

aprovada em **31 de agosto de 2023**.

COMPOSIÇÃO DA BANCA EXAMINADORA

1. Doutor(a) Renata de Azevedo Melo Luvizotto Nascimento (Presidente Banca / Orientador(a)) INSTITUIÇÃO: Universidade Federal de Mato Grosso
2. Doutor(a) Valéria Dornelles Gindri Sinhorin (Examinador(a) Interno(a)) INSTITUIÇÃO: Universidade Federal de Mato Grosso
3. Doutor(a) Sérgio Luiz Borges de Souza (Examinador(a) Externo(a)) INSTITUIÇÃO: Atenas
4. Doutor(a) EVELINE APARECIDA ISQUIERDO FONSECA DE QUEIROZ (Examinador(a) Suplente) INSTITUIÇÃO: Universidade Federal de Mato Grosso
5. Doutor(a) Regiane Marques Castro Olimpio (Examinador(a) Suplente) INSTITUIÇÃO: Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP

Sinop, 31/08/2023.



Documento assinado eletronicamente por **VALERIA DORNELLES GINDRI SINHORIN, Docente da Universidade Federal de Mato Grosso**, em 04/09/2023, às 16:39, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no § 3º do art. 4º do [Decreto nº 10.543, de 13 de novembro de 2020](#).



Documento assinado eletronicamente por **RENATA DE AZEVEDO MELO LUVIZOTTO NASCIMENTO, Docente da Universidade Federal de Mato Grosso**, em 06/09/2023, às 11:46, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no § 3º do art. 4º do [Decreto nº 10.543, de 13 de novembro de 2020](#).



Documento assinado eletronicamente por **Sérgio Luiz Borges de Souza, Usuário Externo**, em 11/09/2023, às 09:47, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no § 3º do art. 4º do [Decreto nº 10.543, de 13 de novembro de 2020](#).



A autenticidade deste documento pode ser conferida no site http://sei.ufmt.br/sei/controlador_externo.php?acao=documento_conferir&id_orgao_acesso_externo=0, informando o código verificador **6124952** e o código CRC **81ABAEDF**.

Dedico este trabalho à minha irmã Lineade que me acompanhou desde o início, prestando profundo apoio e motivação nos momentos mais difíceis. Às minhas filhas Juliana e Heloise, pela compreensão e apoio. Que este trabalho sirva de incentivo para elas acreditarem e lutarem por seus sonhos e objetivos! Dedico também à minha amiga Letícia Grecco, por me incentivar e por, gentilmente colaborar comigo orientando-me na preparação para o mestrado.

AGRADECIMENTOS

Agradeço infinitamente ao meu Deus, por me conceder a oportunidade de realizar esta grande façanha. Em meio a tantos percalços e desafios, Deus esteve ao meu lado me guiando e me sustentando, nele confio sempre, a Ele toda honra, glória e gratidão eterna.

Agradeço imensamente à minha orientadora Professora Dra. Renata de Azevedo Melo Luvizotto Nascimento pela prontidão, dedicação, apoio, confiança, amizade, carinho, paciência e profundos ensinamentos durante toda essa jornada de intenso trabalho e muito aprendizado que foram de grande relevância para o meu aprimoramento científico e profissional.

Agradeço ao meu coorientador Professor Dr. André Ferreira do Nascimento por sua extraordinária e imprescindível participação neste trabalho. Por, pacientemente, compartilhar o seu conhecimento e por sempre se preocupar em ensinar algo a mais, que certamente levarei comigo por toda a vida. Por sua compreensão e motivação, especialmente nos dias mais sombrios e decisivos desta jornada.

Agradeço àqueles que ajudaram com a pesquisa, em especial à Secretária Municipal de Saúde de Sinop/MT em dispor o espaço e principalmente a confiança em nossa pesquisa; ao NUPADS/UFMT-Sinop pelo indispensável apoio na coleta, preparo e armazenamento do material biológico; ao LAMAC, por colaborar na realização das análises bioquímicas; ao LiPEQ, por meio da professora Valéria que viabilizou e Alexandre que auxiliou na realização das análises do estado redox; à amiga e colega de trabalho Letícia Grecco por me incentivar a me inscrever no mestrado; aos colegas: Lucélia, Isabelle, Mateus, Fernando e Lara; às pessoas que aceitaram participar desta pesquisa.

À universidade Federal de Mato Grosso- UFMT, ao Programa de Pós Graduação em Ciências em Saúde (PPGCS) pela oportunidade e apoio à esta pesquisa.

Agradeço à minha família, em especial, à minha irmã Lineade pelos conselhos, incentivos e apoio em todas as etapas deste mestrado e às minhas filhas Juliana e Heloise pela compreensão e apoio.

A todos que diretamente ou indiretamente participaram da realização deste mestrado, o meu muito obrigado, gratidão imensa por esta conquista.

A ciência é uma incessante arte de questionar.
Basta uma pergunta como ponto de partida,
logo surge um universo a desvendar.
Havendo sempre janelas abertas
às novas descobertas.

RESUMO

O processo de transição nutricional contribui para o maior risco de desenvolvimento de obesidade e doenças crônicas associadas, um problema de saúde pública em todo o mundo. Evidências clínicas e experimentais mostram que há uma relação entre obesidade, perfil alimentar e estado redox. Dessa forma, nosso objetivo foi avaliar o perfil clínico, alimentar e o estado redox de uma amostra de indivíduos com excesso de peso em Sinop/MT. Trata-se de um estudo transversal e descritivo, em amostra de conveniência, com indivíduos adultos, brasileiros, de ambos os sexos, realizado em uma Unidade Básica de Saúde, na cidade de Sinop/MT. Os participantes foram divididos de acordo com o índice de massa corporal (IMC) em eutrófico (n=5; IMC entre 18,5 e 24,9 kg/m²) e excesso de peso (n=12; IMC \geq 25 kg/m²). Foram analisados os parâmetros clínicos (circunferências do braço, abdômen e quadril, relação cintura-quadril, idade, altura, peso e pressão arterial sistólica e diastólica), indicadores metabólicos e inflamatórios no sangue (gama GT, AST, ALT, glicemia de jejum, ureia, creatinina, colesterol total e frações, TG e PCR), marcadores do estado redox (SOD, CAT, GSH, GST, Vit C, TBARS e PCarb) e consumo alimentar (carboidratos, carnes e ovos, fruta e suco natural, verduras e legumes, laticínios, leguminosas, bebidas industrializadas e doces e preparações gordurosas). Entre os participantes, 70% apresentaram excesso de peso e 82 % circunferência abdominal elevada. Quanto aos dados metabólicos, notou-se uma tendência de aumento da glicemia de jejum e TG e declínio do HDL à medida que o peso corporal aumenta. Além disso, houve correlação linear positiva entre IMC e TG e IMC e glicemia, reforçando a tendência de maiores níveis plasmático dessas variáveis de acordo com aumento da categoria de IMC. Não foi possível demonstrar diferença significativa entre os grupos para os marcadores do estado redox, também, não houve qualquer grau de correlação linear significativa entre IMC e esses marcadores. Observou-se que o grupo com excesso de peso referiu menor ingestão de bebidas industrializadas e doces quando comparado ao grupo eutrófico, contudo, não houve diferença para as demais variáveis alimentares. Concluímos, assim, que a maioria dos indivíduos apresentou excesso de peso, o qual foi associado a comorbidades, independente do consumo alimentar, mas sendo a idade um fator associado. Além disso, o excesso de peso não influenciou o estado redox.

Palavras-chave: excesso de peso; perfil alimentar; estado redox.

ABSTRACT

The nutritional transition process contributes to an increased risk of obesity developing and associated chronic diseases, which is a public health problem worldwide. Clinical and experimental evidences show a relationship between obesity, dietary profile and redox status. Therefore, we aimed to evaluate the clinical and dietary profiles and redox status of a sample of overweight individuals in Sinop/MT. This is a descriptive and cross-sectional study with a convenience sample of Brazilian adult individuals of both sexes, conducted in a Basic Health Unit in the city of Sinop/MT. Participants were divided according to the body mass index (BMI) into eutrophic (n=5; BMI entre 18,5 e 24,9 kg/m²) and overweight (n=12; BMI ≥25 kg/m²) groups. Clinical parameters (arm, waist and hip circumferences, waist-hip ratio, age, height, weight, and systolic and diastolic blood pressure), metabolic and inflammatory indicators in the blood (AST, ALT, gama GT, fasting glucose, urea, creatinine, total and fractionated cholesterol, triglycerides and PCR), redox status markers (SOD, CAT, GSH, GST, Vit C, TBARS and PCarb) and food intake (carbohydrates, meat and eggs, fruit and natural juice, vegetables, dairy products, industrialized beverages, sweets and fatty preparations) were analyzed. Seventy percent of participants were overweight and 82% had an elevated waist circumference. Regarding metabolic data, there was a trend of increased fasting glucose and triglycerides and decreased HDL levels as body weight increases. Furthermore, there was a positive linear correlation between BMI and triglycerides, also between BMI and glucose reinforcing the trend of higher plasma levels according to increase BMI. It was not possible to demonstrate a significant difference for redox status markers, and there was no significant linear correlation between BMI and these markers. The overweight group reported a lower industrialized beverages and sweets intake, but there was no difference to the other food variables. Therefore, we conclude that most individuals were overweight, which was associated to comorbidities, regardless dietary intake, but age being associated factor. Furthermore, overweight did not modulate redox status.

Keywords: overweight; dietary profile; redox status.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Taxa de sobrepeso e obesidade no Brasil.....	15
Figura 2 – Expansão do tecido adiposo branco na obesidade.....	16
Figura 3 – Principal sistema enzimático de defesa antioxidante in vivo.....	20
Figura 4 – Delineamento do estudo.....	23
Figura 5 – Imagem representativa da distribuição de valores das análises bioquímicas plasmáticas de acordo com o índice de massa corporal.....	31
Figura 6 – Imagem representativa da correlação entre índice de massa corporal (IMC) e variáveis antropométricas e bioquímicas.....	33
Figura 7 – Imagem representativa da correlação entre índice de massa corporal (IMC) e marcadores do estado redox.....	35
Figura 8 – Imagem representativa da distribuição do consumo alimentar de acordo com o índice de massa corporal.....	36

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Características gerais dos participantes de acordo com o índice de massa corporal..	29
Tabela 2 – Análises bioquímicas plasmáticas dos participantes de acordo com o índice de massa corporal.....	30
Tabela 3 – Correlação entre índice de massa corporal e variáveis antropométricas e bioquímicas plasmáticas.....	32
Tabela 4 – Marcadores do estado redox plasmáticos dos participantes de acordo com o índice de massa corporal.....	34
Tabela 5 – Correlação entre índice de massa corporal e marcadores do estado redox.....	34
Tabela 6 – Perfil alimentar dos participantes de acordo com o índice de massa corporal.....	36

ABREVIATURAS E SIGLAS

ALT – Alanina aminotransferase
AST – Aspartato aminotransferase
AVE – Acidente vascular encefálico
CAT – Catalase
ClO⁻ – Hipoclorito
CT – Colesterol total
DEXA – Dual energy x-ray absorptiometry
DCV – Doença cardiovascular
DHGNA – Doença hepática gordurosa não alcoólica
DM2 – Diabetes *mellitus* tipo 2
DNPH – Dinitrofenil hidrazina
ERN – Espécies reativas de nitrogênio
ERO – Espécies reativas de oxigênio
Gama GT – Gama glutamil transferase
GPx – Glutaciona peroxidase
GR – Glutaciona redutase
GSH – Glutaciona reduzida
GSSG – Glutaciona oxidada
GST – Glutaciona S-transferase
HAS – Hipertensão arterial sistêmica
HDL – Lipoproteína de alta densidade
H₂O₂ – Peróxido de hidrogênio
H₂SO₄ – Ácido sulfúrico
IBGE – Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
IMC – Índice de Massa Corporal
LAMAC – Laboratório Municipal de Análises Clínicas
LDL – Lipoproteína de baixa densidade
LiPEQ – Laboratórios Integrados de Pesquisas Químicas
MDA – Malondialdeído
NO[•] – Óxido nítrico
NUPADS – Núcleo de Pesquisa e Apoio Didático em Saúde
O₂^{•-} – Ânion superóxido
¹O₂ – Oxigênio singlete
OMS – Organização Mundial de Saúde
ONOO⁻ – Peroxinitrito
PAD – Pressão arterial diastólica
PAS – Pressão arterial sistólica
PCarb – Carbonilação de proteínas
PCR – Proteína C reativa
QFA – Questionário de Frequência Alimentar
RI – Resistência à insulina
SOD – Superóxido dismutase
TAB – Tecido adiposo branco
TAB – Ácido tiobarbitúrico
TBARS – Substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico
TCA – Ácido tricloroacético

TG – Triglicerídeos

VIGITEL – Vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico

Vit C – Vitamina C

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	14
1.1 Obesidade.....	14
1.2 Alimentação.....	17
1.3 Estado Redox.....	18
2 OBJETIVOS.....	22
2.1 Objetivo geral.....	22
2.2 Objetivos específicos.....	22
3 MATERIAL E MÉTODOS.....	23
3.1 Casuística e delineamento.....	23
3.2 Parâmetros antropométricos.....	24
3.3 Aferição da pressão arterial.....	24
3.4 Coleta de material biológico.....	24
3.5 Perfil alimentar.....	25
3.6 Análises bioquímicas.....	25
3.7 Análise do Estado Redox.....	25
3.7.1 <i>SOD</i>	26
3.7.2 <i>CAT</i>	26
3.7.3 <i>GST</i>	26
3.7.4 <i>GSH</i>	27
3.7.5 <i>Vit C</i>	27
3.7.6 <i>TBARS</i>	27
3.7.7 <i>PCarb</i>	28
3.8 Análise estatística.....	28
4 RESULTADOS.....	29
5 DISCUSSÃO.....	37
6 CONCLUSÃO.....	44
7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	45
8 ARTIGO.....	53
ANEXO - Questionário de Frequência Alimentar.....	72

1 INTRODUÇÃO

1.1 Obesidade

A obesidade é definida como um acúmulo excessivo ou anormal de gordura corporal que pode prejudicar a saúde (WHO, 2023). É um problema de saúde pública mundial que tem alcançado proporções epidêmicas, gerando enorme preocupação pelo aumento significativo na morbimortalidade (ARROYO-JOHNSON; MINCEY, 2016; RANJBAR et al., 2013). Calcula-se que em 2025, cerca de 2,3 bilhões da população mundial adulta apresentará sobrepeso e mais de 700 milhões, obesidade. A obesidade impacta negativamente a qualidade de vida e representa um elevado custo econômico em todos os países (APOVIAN, 2016).

A quantificação da gordura corporal pode ser realizada por diversas ferramentas, dentre as quais se destacam a *Dual-energy X-ray Absorptiometry* (DEXA), tomografia computadorizada e a ressonância magnética. Apesar de serem de alta sensibilidade e especificidade, são ferramentas de alto custo, tornando-as inviáveis para uso clínico e epidemiológico (PURNELL, 2018). Desta forma, o critério normalmente utilizado para determinar obesidade e sobrepeso, em humanos, é o Índice de Massa Corporal (IMC), onde dividi-se o peso em quilogramas pelo quadrado da altura em metros (kg/m^2). Segundo a classificação da Organização Mundial de Saúde (OMS), IMC maior ou igual a $25 \text{ kg}/\text{m}^2$ é considerado sobrepeso, enquanto resultado igual ou maior que $30 \text{ kg}/\text{m}^2$ configura obesidade (WHO, 2023).

De acordo com a vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico (VIGITEL), que avaliou os dados antropométricos da população acima de 18 anos nas 27 capitais brasileiras, observou-se que houve aumento na prevalência de sobrepeso e obesidade (Figura 1), revelando frequência de 55,4% para sobrepeso, sendo maior em adultos do sexo masculino (57,1%) do que nos do sexo feminino (53,9%). No conjunto das 27 cidades, a obesidade foi observada em 20,3% dos adultos, sendo semelhante entre homens e mulheres (BRASIL, 2020).

A literatura descreve amplamente a associação da obesidade a diversas patologias, incluindo diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2), doenças cardiovasculares (DCV), hipertensão arterial sistêmica (HAS), dislipidemia, acidente vascular encefálico (AVE), apneia do sono, doença hepática e da vesícula biliar, certos tipos de câncer, osteoartrite e problemas ginecológicos (GUH et al., 2009; CDC et al., 2011; WHO, 2023).

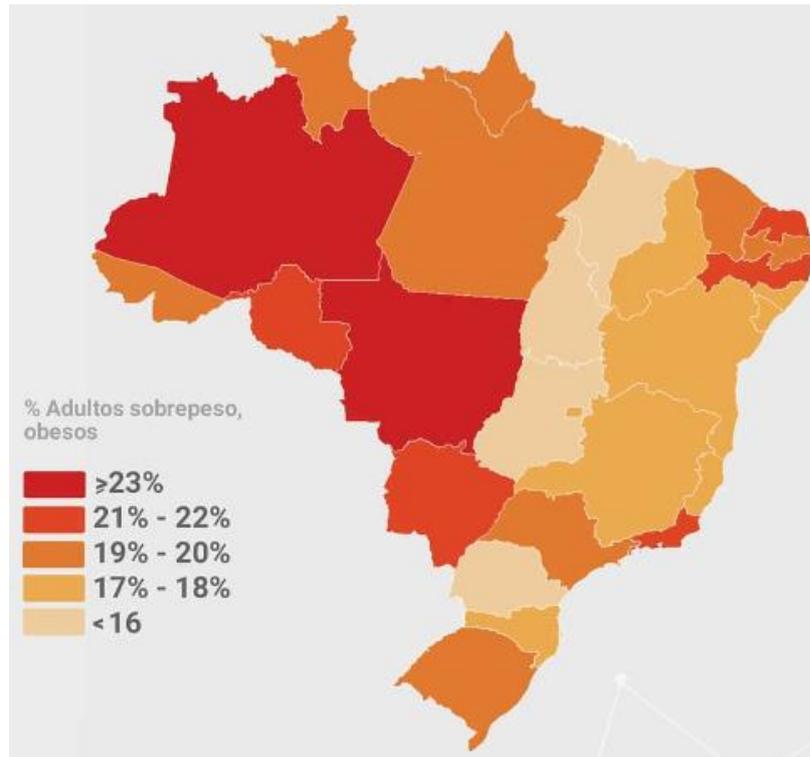


Figura 1. Taxa de sobrepeso e obesidade no Brasil. Fonte: Brasil, 2020.

Há um consenso no meio científico de que a obesidade é uma doença de etiologia complexa, multifatorial e resultante da interação entre genes, meio ambiente, estilo de vida e fatores emocionais (GUEDES et al., 2005; FONSECA, 2010; ZELECHOWSKA et al., 2018). No entanto, o desequilíbrio energético de longo prazo, entre muitas calorias consumidas e poucas calorias gastas, constitui sua causa fundamental (BLÜHER, 2019).

De acordo com a distribuição da gordura corporal, a obesidade pode ser classificada em dois tipos: obesidade visceral ou androide quando o depósito de gordura localiza-se ao redor das vísceras abdominais, e obesidade periférica, subcutânea ou ginecoide quando o acúmulo de gordura ocorre na região glúteo-femoral. A obesidade visceral tem sido apontada como o tipo mais crítico, por estar fortemente associada ao risco de desenvolvimento de DM2, DCV e mortalidade (ZHANG et al., 2007; KUK et al., 2006). Por outro lado, a obesidade periférica representa menor risco de mortalidade (KOSTER et al., 2015).

O tecido adiposo branco (TAB) é um órgão complexo e desempenha um papel fundamental na homeostase energética. É constituído principalmente pelos adipócitos, principais depósitos de energia na forma de gotículas de triacilglicerol. Além de atuar como reservatório para armazenamento e utilização de energia, os adipócitos secretam diversos fatores capazes de atuar na regulação de outros tecidos metabólicos (SCHERER, 2006; SUN; KUSMINSKI; SCHERER, 2011).

Diante do consumo calórico excessivo o TAB pode responder de duas maneiras distintas: por meio de uma expansão funcional, aumentando a adipogênese e a sensibilidade à insulina, preservando o volume celular e controlando a inflamação; ou recorre à expansão disfuncional, por meio especialmente da hipertrofia celular, com aumento de citocinas inflamatórias, resistência à insulina (RI), infiltração de macrófagos e estresse oxidativo, levando à hipóxia e necrose tecidual, elevando, assim, a inflamação. Isso induz a um processo inflamatório crônico de baixo grau, fenômeno típico da obesidade hipertrófica (Figura 2) (BECKER; LEVINGS; DANIEL, 2017; LONGO et al., 2019). É importante destacar que diante dessa expansão disfuncional, o TAB perde sua capacidade de armazenar adequadamente o excesso de energia, resultando no aumento de ácidos graxos livres circulantes (LONGO et al., 2019). Assim, o excesso de gordura passa a ser depositado em tecidos não adiposos (gordura ectópica), gerando “lipotoxicidade”, fenômeno que leva à RI, maior risco de DM2, DCV e doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA) (REILLY; SALTIEL, 2017; RUTKOWSKI; STERN; SCHERER, 2015).

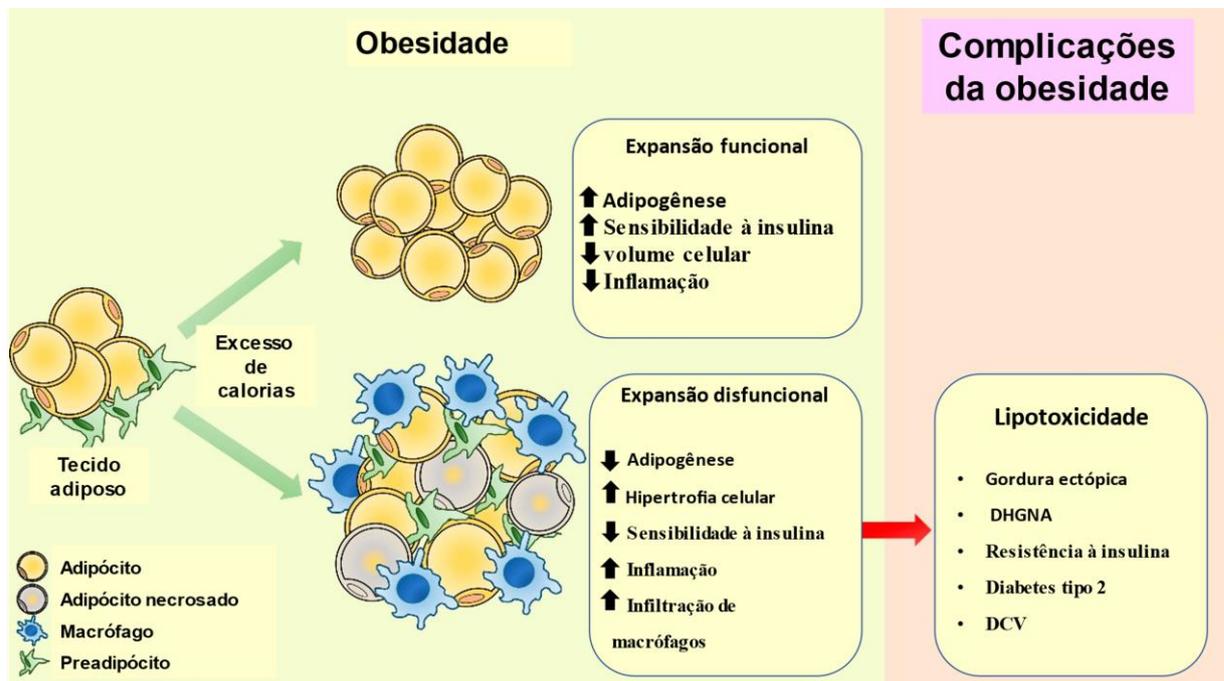


Figura 2. Expansão do tecido adiposo branco na obesidade. O tecido adiposo responde ao excesso calórico por meio de uma expansão funcional ou disfuncional. A expansão funcional, por meio da hiperplasia dos adipócitos, protege contra as complicações metabólicas da obesidade. A expansão disfuncional, por meio da hipertrofia dos adipócitos, promove as complicações metabólicas associadas à obesidade. DHGNA: doença hepática gordurosa não alcoólica; DCV, doença cardiovascular. Adaptado de Longo et al. (2019).

1.2 Alimentação

A alimentação, sobretudo o comportamento alimentar, é um importante fator na prevenção/tratamento da obesidade e de muitas doenças atuais. Contudo, uma dieta nutricionalmente desequilibrada está associada ao surgimento desta patologia (WHO, 2023).

O aumento de sobrepeso/obesidade, em partes, é consequência da transição nutricional, a qual refere-se à mudança no padrão alimentar da população, levando a alterações no estado nutricional. O consumo de alimentos altamente energéticos, leva a um aumento no armazenamento de gorduras e conseqüentemente, a obesidade, resultando em liberação exacerbada de ácidos graxos pela lipólise elevada. Por meio desse mecanismo, como relatado anteriormente, os ácidos graxos livres seguem para circulação sanguínea, resultando em lipotoxicidade (LONGO et al., 2019). Dessa forma, o excesso de peso pode desencadear alterações metabólicas, hemodinâmicas, inflamatórias e estruturais (TSUTSUI; KINUGAWA; MATSUSHIMA, 2011).

Sabe-se que o estilo de vida moderno tem alterado os hábitos alimentares da população. Ao longo das últimas décadas tem ocorrido um crescente aumento no tamanho das porções de alimentos e bebidas, especialmente, de elevada densidade calórica, estando esse fato associado ao ganho de peso (STEENHUIS; POELMAN, 2017; WHO, 2023). O Guia Alimentar para a População Brasileira destaca que o acesso a alimentos ultraprocessados, sobretudo, em embalagens superdimensionadas, associado ao menor custo relativo de produção, parcialmente, responde pelo aumento no consumo excessivo de calorias (BRASIL, 2014).

Como já mencionado, o desequilíbrio energético de longo prazo, baseado em um contínuo balanço energético positivo, tem sido apontado como a principal causa da obesidade (BLÜHER, 2019). Dessa forma, é importante destacar que o tratamento da obesidade, através de várias formas de intervenção dietoterápica deve objetivar o estabelecimento de um balanço energético negativo através da diminuição do consumo de energia (JOHNSTON et al., 2014). Já é consenso entre os pesquisadores que dietas com restrição calórica para redução de peso é o tratamento de primeira linha para indivíduos com excesso de peso (LANGEVELD; DEVRIES, 2015). De acordo com a Academia de Nutrição e Dietética, as dietas restritas em calorias, têm sido tipicamente estabelecidas como uma combinação equilibrada de proteína, carboidrato e gordura em quantidades adequadas para suprir uma ingestão calórica acima de 800 kcal/dia, variando entre 1200 – 1500 kcal/dia para mulheres e 1500-1800 kcal/dia para homens (RAYNOR; CHAMPAGNE, 2016; ADA, 2021).

A dieta de baixa caloria é normalmente planejada para promover déficit calórico de 500

– 750 kcal/dia em relação ao gasto energético total. Nesse sentido, as estratégias nutricionais baseadas em dietas de baixas calorias são essenciais para o tratamento da obesidade e a administração do plano dietoterápico deve estar atrelada à mudança do estilo de vida (ADA, 2021; JENSEN et al., 2014).

Diversas evidências científicas demonstram, que além da restrição calórica, o aumento do consumo de frutas, verduras e legumes, simultaneamente, promove redução da adiposidade em adultos, favorece a perda de peso e melhora o controle dos parâmetros de pressão arterial e, em adição, previne o ganho ponderal (SVENDSEN et al., 2007; TAPSELL et al., 2014; BERTOIA et al., 2015; DREHER; FORD, 2020). Em concordância, estudo de Aguiar-Bloemer e col. (2019), que avaliou 66 mulheres com obesidade, demonstrou que a restrição calórica, sobretudo, de alimentos ultraprocessados (ricos em carboidratos simples e gordura saturada) concomitantemente ao acréscimo do consumo de alimentos ricos em fibras, vitaminas e minerais mostraram-se eficazes na redução do peso corporal (3,2%), da porcentagem de gordura corporal e do IMC.

É importante ressaltar que a dieta adequada para promover a redução do peso corporal, deve conter todos os nutrientes necessários à saúde e necessariamente está inserida em um contexto de hábitos alimentares saudáveis que sejam sustentáveis a longo prazo. Nesse sentido, a mudança no estilo de vida, com adesão à prática de hábitos alimentares saudáveis e exercícios físicos regulares é a base do tratamento da obesidade (ABESO, 2023).

Além disso, a dieta é considerada um importante contribuinte para a regulação do estado redox. O consumo de frutas e hortaliças traz benefícios associados, principalmente, aos antioxidantes presentes nestes alimentos (SOUZA, 2016). Por outro lado, o estado nutricional, especialmente o excesso de peso, está associado ao desbalanço do estado redox, onde a inflamação relacionada ao tecido adiposo pode induzir a produção de espécies reativas de oxigênio (ROS) e nitrogênio (RNS), causando danos (CANLI et al., 2017).

1.3 Estado Redox

A relação oxidação-redução, ou estado redox celular, onde a oxidação implica em perda de elétron e a redução em ganho, é fator significativo para manutenção e defesa das células, (FERREIRA; MATSUBARA, 1997). O desbalanço do estado redox é, classicamente, definido como o desequilíbrio entre a geração de espécies oxidantes e o sistema de defesa antioxidante (SIES, 2015). Quando a produção excessiva de ROS e RNS sobrecarrega o sistema de defesa

antioxidante o estresse oxidativo é desencadeado. A causa desse desequilíbrio pode ser devido a fatores exógenos, como exposição ambiental a oxidantes e ingestão inadequada de antioxidantes, e a fatores endógenos, como alterações enzimáticas e processos patológicos (PANDE et al., 2012).

As espécies oxidantes, ROS e RNS, incluem peróxido de hidrogênio (H_2O_2), ânion superóxido ($O_2^{\cdot-}$), radical hidroxila (OH^{\cdot}), hipoclorito ($ClO^{\cdot-}$), óxido nítrico (NO^{\cdot}), peroxinitrito ($ONOO^{\cdot-}$) e oxigênio singlete (1O_2) (HALLIWELL, 2012). Essas substâncias são produzidas no citoplasma, nas mitocôndrias ou na membrana plasmática, naturalmente ou por alguma alteração biológica, e participam de importantes processos fisiológicos (atividade bactericida, respiração mitocondrial, regulação do relaxamento-contração da musculatura lisa dos vasos, dentre outros) (ARROO; DEMARCO, 2014); contudo, podem causar lesão oxidativa em biomoléculas quando presentes em número superior à sua neutralização, mediada pelo sistema de defesa antioxidante (SIES et al., 2017).

Dessa forma, o desequilíbrio no estado redox, comumente descrito como estresse oxidativo, provoca efeitos prejudiciais às várias estruturas celulares, como membranas, lipídios, proteínas, carboidratos, lipoproteínas e ácido desoxirribonucléico (DNA) (FERREIRA; MATSUBARA, 1997; YEUM et al., 2004). Embora todos os componentes celulares estejam suscetíveis à ação de espécies oxidantes, a membrana celular é a mais atingida, como consequência da peroxidação lipídica, que ocasiona modificações na sua estrutura e permeabilidade. Consequentemente, a peroxidação lipídica prolongada pode acarretar perda completa da integridade da membrana (MENDES, 2014).

O estresse oxidativo está envolvido em vários mecanismos responsáveis pelo desenvolvimento das principais comorbidades relacionadas à obesidade (PIZZINO et al., 2017; SIES et al., 2017), respondendo, em partes, pelo mecanismo de inflamação sistêmica de baixo grau, procedente da obesidade, por induzir o aumento de citocinas inflamatórias (TORRES et al., 2021).

Para manter o equilíbrio do sistema redox, os tecidos possuem componentes antioxidantes que atuam em sinergia para reduzir a citotoxicidade de ROS/RNS. Os principais meios de defesa antioxidante no organismo são constituídos pelos componentes enzimáticos, que incluem a superóxido dismutase (SOD), catalase (CAT), glutatona S-transferase (GST), glutatona redutase (GR) e glutatona peroxidase (GPx); a glutatona reduzida (GSH), molécula antioxidante não enzimática mais abundante nas células, essencial para a homeostase redox; e compostos não enzimáticos, provenientes da dieta, como vitaminas C e E, carotenoides, ubiquinona, flavonoides, zinco, manganês, selênio, entre outros (JONES, 2006; LIGUORI et

Há ainda a proteção não enzimática por pequenas moléculas, dentre as quais as mais usuais são as vitaminas E (α -tocoferol) e C (ácido L-ascórbico). Sendo uma molécula lipossolúvel, a vitamina E tende a se concentrar no interior das membranas, executando ação sinérgica com a vitamina C (Vit C) prevenindo a lipoperoxidação. O β -caroteno (próvitamina A) também pode representar uma defesa não enzimática, este pigmento vem sendo estudado por exibir uma boa capacidade de capturar espécies oxidantes (SANDHIYA; ZIPSE, 2022).

Nesse sentido, tem sido mostrado que uma dieta rica em frutas, vegetais e grãos pode minimizar o estresse oxidativo e regular a produção das espécies oxidantes pela alteração do balanço entre atividades celulares pró-oxidantes e defesas antioxidantes (NASUI et al., 2022). Além disso, alguns estudos demonstraram que a ingestão de antioxidantes dietéticos apresenta efeito protetor contra doenças crônicas não transmissíveis, sugerindo efeito benéfico no controle do peso, sendo a ingestão de frutas e verduras inversamente correlacionada com a circunferência da cintura, IMC e peroxidação lipídica em indivíduos obesos (HOSSEINI; SAEDISOMEOLIA; ALLMAN-FARINELLI, 2016; AMIOT-CARLIN, 2019).

Sabe-se que a obesidade e o desequilíbrio do sistema redox são vias relacionadas, sendo a sobrecarga nutricional apontada como um dos principais fatores que podem influenciar, tanto no desenvolvimento da obesidade, como no aumento do estresse oxidativo, por favorecer a expansão hipertrófica do tecido adiposo branco e também por aumentar a produção de ERO/ERN. Desta forma, a obesidade pode aumentar o estresse oxidativo e o estresse oxidativo aumentado, consequentemente, pode piorar o quadro inflamatório crônico decorrente da obesidade. Por outro lado, a dieta equilibrada e restrita em calorias promove redução do peso corporal e diminuição do IMC, além de melhorar a resposta antioxidante em indivíduos obesos (ADA, 2021; JENSEN et al., 2014; NASUI et al., 2022; AMIOT-CARLIN, 2019). Apesar de alguns estudos mostrarem que a ingestão de antioxidantes naturais se correlaciona inversamente com obesidade, mais estudos que avaliam os marcadores séricos do balanço redox são necessários. Assim, é importante avaliar a relação entre o consumo alimentar e o estado redox em indivíduos com excesso de peso.

2 OBJETIVOS

2.1 Objetivo geral

Avaliar o perfil clínico, alimentar e o estado redox de indivíduos com excesso de peso atendidos em uma Unidade Básica de Saúde (UBS) em Sinop/MT.

2.2 Objetivos específicos

- Realizar avaliação nutricional.
- Verificar alterações metabólicas.
- Avaliar o perfil alimentar.
- Analisar marcadores antioxidantes e marcadores de danos oxidativos séricos.

3 MATERIAL E MÉTODOS

3.1 Casuística e delineamento

Trata-se de um estudo transversal e descritivo, em uma amostra de conveniência, com indivíduos adultos, brasileiros, de ambos os sexos, realizado em uma Unidade Básica de Saúde (UBS), na cidade de Sinop/MT. Este estudo foi realizado em parceria com o grupo de pesquisa do Prof. Dr. André Ferreira do Nascimento, que avaliou (em estudo anterior) 96 prontuários de indivíduos atendidos em uma clínica cardiológica, localizada na cidade de Sinop/MT (ANDREATO, 2021). Esses indivíduos foram convidados por meio de contato telefônico a participar deste estudo na UBS, sendo que dos 96 apenas 17 aceitaram. Os participantes (n=17), após assinarem o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, foram divididos em dois grupos de acordo com o IMC, sendo: eutrófico (n=5; IMC entre 18,5 e 24,9 kg/m²) e excesso de peso (n=12; IMC ≥ 25 kg/m²) (Figura 5). O IMC foi obtido pela razão entre o peso (em quilos) e o quadrado do comprimento corporal (em metros), de acordo com a fórmula de Quetelet {IMC (kg/m²) = Peso (kg) / [Altura (m) x Altura (m)]} (WHO, 2023).

O estudo foi submetido e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Mato Grosso (UFMT) sob o número de protocolo 08745418.7.0000.8097.

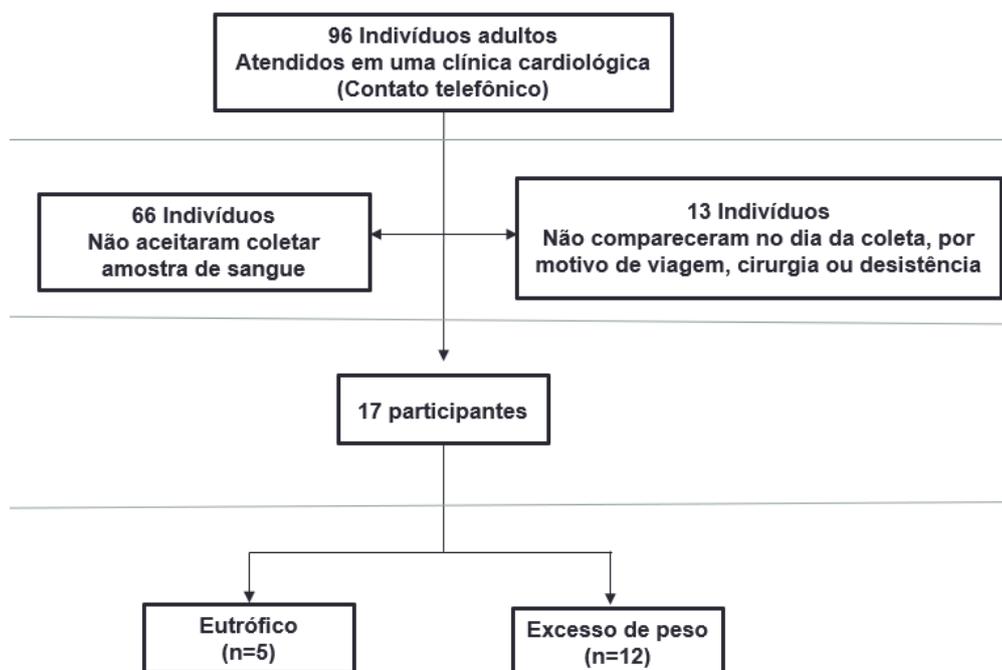


Figura 4. Delineamento do estudo.

3.2 Parâmetros antropométricos

A estatura em metro (m) foi obtida por meio de estadiômetro portátil com precisão de 0,1 cm; o indivíduo posicionou-se sobre a plataforma da balança, descalço, com os braços soltos ao longo do corpo e com as mãos voltadas para as coxas, estando os calcanhares unidos, a cabeça reta e olhos fixados em linha horizontal. O peso corporal em quilo (kg) foi mensurado em balança digital tipo plataforma, com capacidade máxima de 150 kg e precisão de 0,1 kg, com o sujeito descalço e o mínimo de vestimenta. A circunferência abdominal foi mensurada com fita métrica inextensível com o sujeito em posição ortostática e com o abdômen relaxado, estando os braços suspensos ao lado do corpo, na altura da cicatriz umbilical. Para mensurar a circunferência do braço, o cotovelo foi flexionado formando um ângulo de 90 graus, foi medido a distância entre o ombro e o cotovelo, e determinado o ponto médio. Em seguida, foi mensurada a circunferência do braço no ponto médio. A circunferência do quadril foi aferida com fita métrica inextensível com o sujeito em posição ortostática, coxas unidas e braços ao longo do corpo, na altura do maior perímetro do quadril. A relação cintura / quadril foi obtida por meio da circunferência da cintura (abdominal) dividida pela circunferência do quadril.

3.3 Aferição da pressão arterial

Antes de iniciar o processo garantiu-se que o paciente estava descansado e que não havia feito grandes refeições ou ingerido estimulantes durante a última hora, a fim de evitar a presença de vieses pela aferição. A aferição da pressão arterial sistólica e diastólica foi realizada com o auxílio do esfigmomanômetro manual da marca BD, com o indivíduo em silêncio, sentado e o braço estendido na altura do coração.

3.4 Coleta de material biológico

Seguindo a antissepsia com álcool 70° GL, foi colhido cerca de 5mL de sangue em tubos BD Vacutainer® com gel separador e com fluoreto /EDTA por meio de venopunção. O material biológico foi centrifugado a 2500 r.p.m. durante 10 minutos para a obtenção do plasma e acondicionado a -80 °C até o momento das determinações.

3.5 Perfil alimentar

Os hábitos alimentares foram estimados por meio de entrevista, aplicando-se o Questionário de Frequência Alimentar (QFA) (ANEXO) conforme estabelecido por Cardoso e Stocco (2000), com algumas modificações (acréscimo de alimentos ricos em antioxidantes). Foram analisadas as seguintes variáveis alimentares: carboidratos, carnes e ovos, fruta e suco natural, verduras e legumes, laticínios, leguminosas, preparações gordurosas e bebidas industrializadas e doces.

3.6 Análises Bioquímicas

Para avaliação de marcadores plasmáticos as seguintes variáveis foram determinadas: gama glutamil transferase (gama GT), aspartato aminotransferase (AST), alanina aminotransferase (ALT), glicose, ureia, creatinina, colesterol total (CT) e frações, triacilglicerol (TG) e proteína C reativa (PCR). As dosagens foram realizadas pelo Laboratório Municipal de Análises Clínicas de Sinop (LAMAC).

3.7 Análise do estado redox

A análise do estado redox foi realizada por meio da mensuração dos marcadores de defesa antioxidante, como SOD, CAT, GST, GSH e Vit C e de danos oxidativos como peroxidação lipídica (TBARS) e carbonilação de proteínas (PCarb). As análises foram realizadas em parceria com o Laboratório de Bioquímica - LiPEQ (Laboratórios Integrados de Pesquisas Químicas) na Universidade Federal de Mato Grosso (UFMT *Campus Sinop-MT*). Para a normalização dos ensaios, exceto Vitamina C, foi determinado a proteína total das amostras, pelo método de Bradford (1976) a 595 nm, utilizando albumina de soro bovino como padrão.

3.7.1 SOD

A atividade da SOD foi avaliada de acordo com a metodologia proposta por Misra e Fridovich (1972), onde a enzima inibe a auto-oxidação do bitartarato de adrenalina. O plasma foi diluído na proporção 1:4 e homogeneizado com tampão fosfato de potássio mono/dibásico 50 mM, pH 7,8. Após a homogeneização, as amostras foram centrifugadas a 10.000 rpm à 4 °C por 20 minutos. Para leitura da atividade da SOD, foram preparados uma solução de bitartarato de adrenalina 60 mM e tampão de carbonato de sódio (Na_2CO_3) 0,057 M. A atividade enzimática foi medida em um espectrofotômetro no comprimento de onda de 480 nm. As leituras foram realizadas nos volumes de 10 μL , 25 μL e 50 μL , onde os valores das absorbâncias devem abaixar conforme aumenta o volume da amostra. O resultado foi expresso como UI SOD/mg proteína.

3.7.2 CAT

A atividade da enzima CAT foi determinada de acordo com Nelson e Kiesow (1972). O plasma foi homogeneizado na proporção 1:2 com solução resfriada com tampão fosfato 20 mM, pH 7,4, contendo Triton X-100 e cloreto de sódio (NaCl), foi utilizado um homogeneizador dispersor; as amostras foram centrifugadas a 10.000 rpm à 4 °C por 15 minutos em seguida. Para a leitura da atividade da CAT foram preparados o tampão fosfato 50 mM, pH 7,0, e H_2O_2 300 mM. A leitura foi realizada em espectrofotômetro no comprimento de onda de 240 nm. A leitura da atividade da catalase ocorre pela velocidade com que o H_2O_2 é reduzido pela ação da enzima. A diferença na leitura das absorbâncias a 240 nm, em determinado intervalo de tempo (15 segundos), permite estabelecer a velocidade de redução do H_2O_2 à H_2O + O_2 , o que é proporcional à velocidade da reação enzimática catalisada pela catalase. O resultado foi expresso como $\mu\text{mol}/\text{min}/\text{mg}$ proteína.

3.7.3 GST

As amostras de plasma foram diluídas na proporção de 1:2. Em seguida, foram homogeneizadas com tampão de fosfato de potássio 20 mM, pH 7,0. Após a homogeneização, foram centrifugadas à 10.000 rpm à 4 °C por 15 minutos. Para leitura, foram preparadas

soluções de tampão de fosfato de potássio 20 mM, pH 6,0, GSH 10 mM e CDNB 20 mM. Para a leitura, realizada em espectrofotômetro na absorvância de 340 nm, foi utilizado 1,250 mL de tampão com pH 6,0, mais 150 µL de GSH, 25 µL de tecido e 75 µL de CDNB. O resultado foi expresso como µmol GS-DNB/min/mg proteína (HABIG et al., 1974).

3.7.4 GSH

Para a avaliação da GSH, o plasma foi diluído em 1:10. Foi utilizado o tampão de fosfato de potássio 20 mM, pH 8,0 para homogeneização, utilizando-se um homogeneizador dispersor. Após a homogeneização, foi adicionado 1 mL de amostra homogeneizada em eppendorfs de 2 mL, mais 0,8 mL de água destilada e 0,2 mL de ácido tricloroacético 50% em solução aquosa, depois foram centrifugadas a 4.000 rpm à 4 °C por 15 minutos. Após a centrifugação, foram pipetados 0,5 mL do sobrenadante da amostra e adicionado 1 mL de trizma 0,4 M pH 8,9. Para a leitura foram adicionados 25 µL de ácido 5,5 ditiobis-2- nitrobenzoico (DTNB) 0,01 M. As amostras foram lidas no comprimento de onda 412 nm em um espectrofotômetro (SEDLACK; LINDSAY, 1968). O resultado foi expresso como µmol de GSH/mg de proteína.

3.7.5 Vit C

O protocolo desenvolvido por Roe (1954) foi aplicado para a estimativa dessa vitamina. O plasma (1:15) foi adicionado a 1 mL de ácido tricloroacético a 10% (TCA), misturados suavemente e centrifugados a 3000 rpm por 10 minutos. Após centrifugação, pipetou-se 100 µL de H₂O, 300 µL de amostra, 100 µL de TCA 13,3% e 75 µL de DNPH em tubo de ensaio, misturados suavemente e incubados a 37 °C por 3 h. Após incubação foram adicionados 500 µL de ácido sulfúrico 65% (H₂SO₄) aos tubos. A estimativa dessa vitamina foi determinada em espectrofotômetro na absorvância de 520 nm e o resultado foi expresso como mg/L plasma.

3.7.6 TBARS

As substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico foram quantificadas conforme o método descrito por Buege e Aust, (1978). O plasma foi homogeneizado em solução tampão de fosfato

de potássio 20 mM, pH 7,5, e centrifugado a 4.000 rpm, por 15 minutos. à 4 °C. A seguir foram adicionados 500 µL de ácido tricloroacético (TCA) a 10%, e 500 µL de ácido tiobarbitúrico (TBA) a 0,67%. A mistura foi aquecida em água fervente por 30 minutos. e resfriada em banho de gelo por 10 minutos. As amostras foram agitadas vigorosamente em vórtex. Após centrifugação a 10.000 rpm, por 15 minutos. à 4 °C, TBARS foram determinadas na absorbância de 535 nm, utilizando-se a curva de malondialdeído (MDA) como padrão. O resultado foi expresso como nmol MDA/mg proteína.

3.7.7 PCarb

A quantificação dos níveis de PCarb foi realizada usando método previamente descrito (COLOMBO et al., 2016). Brevemente, o plasma foi homogeneizado com 1 mL de Tampão fosfato- salino (PBS), e posteriormente centrifugados a 3000 rpm por 10 minutos. a 4 °C. Em placa de 96 poços, foram colocados 100 µL de plasma e, em seguida, adicionados 100 µL de solução de 2,4-dinitrofenil-hidrazina (DNPH) (19,8 mg de DNPH em 10 mL de HCl 2M). A placa foi incubada por 10 minutos. à temperatura ambiente no escuro e, em seguida, 50 mL de NaOH 6M (24 g de NaOH em 100 mL de H₂O) foram adicionados. A leitura foi realizada a 450 nm e o resultado expresso em nmol carbonil/mg proteína.

3.8 Análise estatística

Os dados foram descritos por meio de média \pm desvio padrão ou mediana (amplitude total) para os dados sem distribuição normal. Com relação às variáveis numéricas, a comparação entre os dois grupos de acordo com o estado nutricional foi realizada por meio do teste *T de Student* não pareado ou teste de *Mann Whitney* (variáveis que não aderiram à normalidade). O grau de correlação linear entre as variáveis quantitativas (IMC e variáveis antropométricas e bioquímicas) foi analisado por meio do coeficiente de correlação de *Pearson* ou teste de *Spearman* (variáveis sem aderência à normalidade). Para o sexo, variável qualitativa, foi utilizado o teste exato de Fisher. As análises estatísticas foram realizadas por meio do software GraphPad Prism, versão 8, para Windows (San Diego, CA, USA). O nível de confiança utilizado para todas as análises foi de 95%.

4 RESULTADOS

Do total de participantes, 11 (65%) eram mulheres, das quais 3 (27%) foram classificadas como eutróficas e 8 (73%) com excesso de peso. Dos participantes do sexo masculino (n=6; 35%), 2 (33%) foram classificados como eutróficos e 4 (67%) com excesso de peso. Não foi possível demonstrar diferença estatística entre os grupos para a variável sexo.

As características gerais dos participantes de acordo com o IMC estão apresentadas na Tabela 1. Não foi possível demonstrar diferença estatística entre os grupos eutrófico e excesso de peso para as seguintes variáveis: altura, peso corporal, circunferência do quadril, relação cintura/quadril, pressão arterial sistólica e pressão arterial diastólica. No entanto, os indivíduos com excesso de peso apresentaram maiores idade e circunferências do braço e abdômen quando comparados aos eutróficos.

Tabela 1. Características gerais dos participantes de acordo com o índice de massa corporal (IMC)

Variáveis	Geral (n=17)	Grupos		Valor de p	Valor de referência
		Eutrófico (n=5)	Excesso de peso (n=12)		
Idade (anos)	52 ± 13	42 ± 10	56 ± 13	0,0493	
Altura (m)	1,64 ± 0,10	1,68 ± 0,13	1,63 ± 0,09	0,3440	
Peso (kg)	79 ± 17	68 ± 11	83 ± 17	0,1063	
IMC (kg/m ²)	29 ± 6	24 ± 1	31 ± 6	0,0163	
CB (cm) #	32 (4)	29 (5)	33 (12)	0,0204	
CAb (cm)	96 ± 15	83 ± 1	102 ± 15	0,0173	Homens: ≥ 94 cm Mulheres: ≥ 80 cm
CQ (cm)	103 ± 13	98 ± 5	104 ± 15	0,3695	
RCQ (cm)	0,94 ± 0,14	0,85 ± 0,06	0,98 ± 0,14	0,0753	Homens: > 1,0 Mulheres: > 0,85
PAS (mmHg)	123 ± 14	122 ± 16	123 ± 14	0,8691	< 130 mmHg
PAD (mmHg)	75 ± 15	80 ± 19	73 ± 13	0,4094	< 85 mmHg

Dados apresentados em Média ± DP ou Mediana (amplitude total). CB: circunferência do braço; CAb: circunferência abdominal; CQ: circunferência do quadril; RCQ: relação cintura-quadril; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica. O grupo eutrófico foi considerado IMC entre 18,5 e 24,9 kg/m², enquanto excesso de peso foi IMC ≥ 25 kg/m². A comparação entre os grupos foi realizada pelo teste T de Student não pareado ou (#) teste de Mann Whitney. p<0,05, diferença estatística significativa.

Na Tabela 2 estão apresentadas as análises bioquímicas plasmáticas de acordo com o IMC dos participantes. Não foi possível demonstrar diferença estatística significativa entre os grupos para todas as variáveis, como: AST, ALT, gama GT, creatinina, ureia, PCR, glicemia, TG, lipoproteína de alta densidade (HDL), CT e lipoproteína de baixa densidade (LDL). No entanto, quando se observa o comportamento da distribuição dos valores, uma tendência de aumento da glicemia de jejum e dos triglicerídeos e declínio do HDL se mostra à medida que o

peso corporal aumenta (Figura 5); qualitativamente, as condições de hipertrigliceridemia, hiperglicemia e baixo HDL estiveram presentes em 33%, 25% e 50% dos indivíduos com excesso de peso, respectivamente, enquanto nenhum hiperglicêmico ou hipertrigliceridêmico foi encontrado no grupo eutrófico, e apenas 20% apresentaram baixo HDL.

Tabela 2. Análises bioquímicas plasmáticas dos participantes de acordo com o índice de massa corporal (IMC)

Variáveis	Grupos			Valor de p	Valor de referência
	Geral (n=17)	Eutrófico (n=5)	Excesso de peso (n=12)		
AST (UI/mL)	28 ± 10	30 ± 5	27 ± 11	0,6217	5 – 34 UI/mL
ALT (UI/mL)	36 ± 20	39 ± 22	35 ± 19	0,6997	0 – 54 UI/mL
Gama GT (UI/mL)	44 ± 38	33 ± 9	49 ± 45	0,4325	9 – 36 UI/mL
Creatinina (mg/dL)	0,82 ± 0,24	0,96 ± 0,22	0,80 ± 0,24	0,1997	Homens: 0,72-1,25 mg/dL Mulheres: 0,57-1,11 mg/dL
Ureia (mg/dL) #	34 (15)	35 (22)	27 (51)	0,5920	15 – 45 mg/dL
PCR (mg/dL)	3,81 ± 6,60	0,81 ± 0,54	5,06 ± 7,58	0,2375	< 5 mg/dL
Glicemia (mg/dL)	107 ± 73	75 ± 4	123 ± 84	0,2252	65 a 99 mg/dL
TG (mg/dL)	112 ± 47	82 ± 9	124 ± 52	0,0974	< 150 mg/dL
HDL (mg/dL)	44 ± 13	47 ± 7	42 ± 15	0,5187	> 40 mg/dL
CT (mg/dL)	191 ± 41	204 ± 34	186 ± 43	0,4178	< 190 mg/dL
LDL (mg/dL)	125 ± 34	141 ± 30	119 ± 35	0,2382	< 154 mg/dL

Dados apresentados em Média ± DP ou Mediana (amplitude total). AST: aspartato aminotransferase; ALT: alanina aminotransferase; Gama GT: gama glutamil transferase; PCR: proteína C reativa; TG: triacilglicerol; HDL: lipoproteína de alta densidade; CT: colesterol total; LDL: lipoproteína de baixa densidade. O grupo eutrófico foi considerado IMC entre 18,5 e 24,9 kg/m², enquanto excesso de peso foi IMC ≥ 25 kg/m². A comparação entre os grupos foi realizada pelo teste T de Student não pareado ou (#) teste de Mann Whitney. p<0,05, diferença estatística significativa.

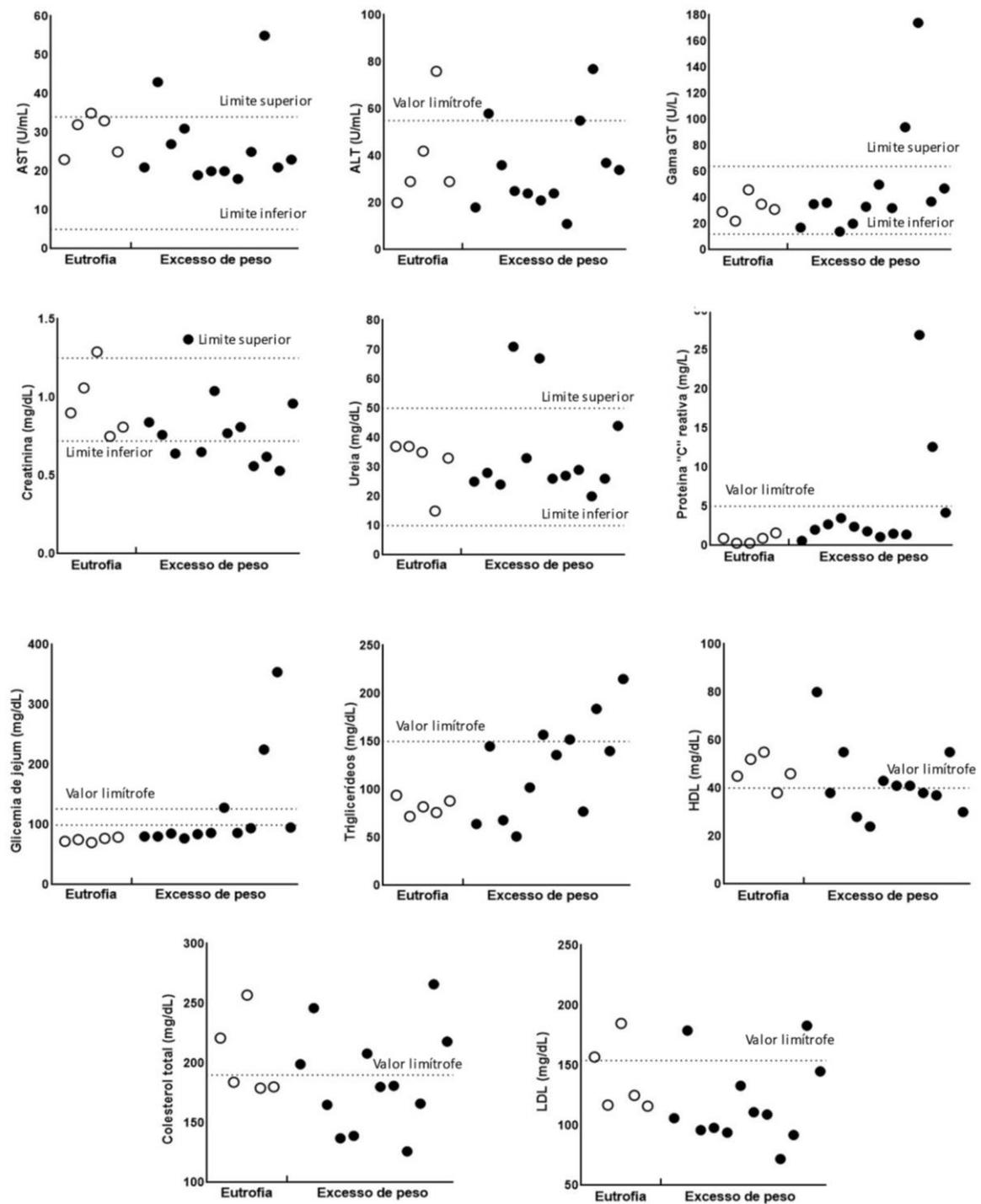


Figura 5. Imagem representativa da distribuição de valores das análises bioquímicas plasmáticas de acordo com o índice de massa corporal. HDL: lipoproteína de alta densidade; LDL: lipoproteína de baixa densidade. O grupo eutrofia foi considerado IMC entre 18,5 e 24,9 kg/m², enquanto excesso de peso foi IMC \geq 25 kg/m². Os valores limítrofes de cada variável sanguínea (incluindo quando há limite superior e inferior) foram obtidos nos laudos dos exames laboratoriais.

O estudo de correlação linear está apresentado na Tabela 3 e Figura 6. Houve correlação linear positiva entre IMC e TG e IMC e glicemia, reforçando a tendência de maiores níveis plasmático dessas variáveis de acordo com aumento da categoria de IMC, relatada acima e demonstrada nas imagens representativas de distribuição (Figura 5). Além disso, houve correlação significativa entre IMC e as variáveis CB, CQ, CAb, PCR e Gama GT, enquanto não foi possível demonstrar entre IMC e PAS, PAD, idade, ureia, creatinina, AST, ALT, CT, LDL e HDL.

Tabela 3. Correlação entre índice de massa corporal (IMC) e variáveis antropométricas e bioquímicas plasmáticas

IMC (kg/m ²) vs	Valores	
	R	P
Idade (anos)	0,2814	0,2739
CB (cm) #	0,8535	0,0001
CQ (cm)	0,7809	0,0002
CAb (cm)	0,9334	0,0001
RC/Q	0,2522	0,3288
PAS (mmHg)	0,09001	0,7312
PAD (mmHg)	-0,02324	0,9294
PCR (mg/dL)	0,6818	0,0026
Ureia (mg/dL) #	-0,1964	0,4470
Creatinina (mg/dL)	-0,4690	0,0576
AST (mg/dL)	0,1499	0,5657
ALT (mg/dL)	0,3030	0,2371
Gama GT (mg/dL)	0,5377	0,0260
CT (mg/dL)	0,1320	0,6136
LDL (mg/dL)	0,05785	0,8254
HDL (mg/dL)	-0,2617	0,3102
TG (mg/dL)	0,7236	0,0010
Glicemia (mg/dL)	0,6703	0,0032

CB: circunferência do braço; CQ: circunferência do quadril; CAb: circunferência abdominal; RC/Q: relação cintura quadril; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; PCR: proteína C reativa; AST: aspartato aminotransferase; ALT: alanina aminotransferase; Gama GT: gama glutamil transferase; CT: colesterol total; LDL: lipoproteína de baixa densidade; HDL: lipoproteína de alta densidade; TG: triglicérides. # O grau de correlação linear entre IMC e CB e IMC e ureia foi realizado por meio do teste de Spearman uma vez que não houve aderência das variáveis à normalidade; todos os outros graus de correlação foram analisados pelo teste de correlação linear de Pearson. $p < 0,05$, diferença estatística significante.

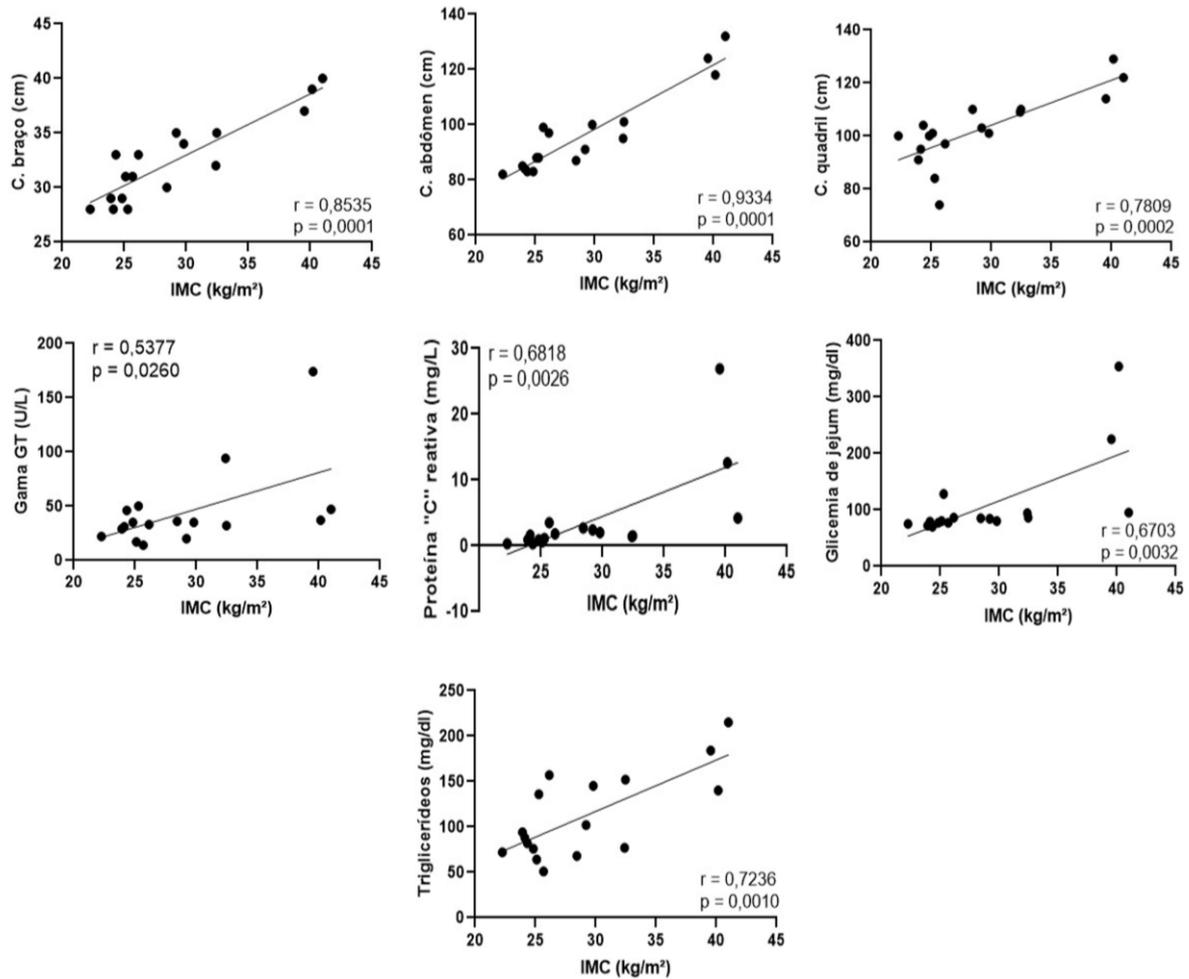


Figura 6. Imagem representativa da correlação entre índice de massa corporal (IMC) e variáveis antropométricas e bioquímicas. C. braço: circunferência do braço; C. quadril: circunferência do quadril; C. abdômen: circunferência abdominal. O grau de correlação linear entre as variáveis foi analisado por meio do coeficiente de correlação de Pearson, exceto entre IMC e C. braço que foi verificado pelo teste de Spearman, uma vez que não houve aderência da variável à normalidade.

Na Tabela 4 estão apresentados os marcadores do estado redox plasmático dos participantes de acordo com o IMC. Não foi possível mostrar diferença significativa entre os grupos para os marcadores do estado redox plasmático, sendo: SOD, CAT, GST, GSH, Vit C, TBARS e PCarb; além disso, não houve qualquer grau de correlação linear significativa entre IMC e esses marcadores do estado redox (Tabela 5 e Figura 7).

Tabela 4. Marcadores do estado redox plasmático dos participantes de acordo com o índice de massa corporal (IMC)

Variáveis	Grupos			Valor de p
	Geral (n=17)	Eutrófico (n=5)	Excesso de peso (n=12)	
SOD (UI SOD/mg ptn)	4 ± 1	3 ± 1	4 ± 1	0,4569
CAT (µmol/min/mg ptn)	18 ± 7	21 ± 8	17 ± 6	0,2922
GST (µmol/min/mg ptn)	18 ± 4	19 ± 3	18 ± 4	0,7800
GSH (µmol/mg ptn) #	0,20 (0,31)	0,18 (0,29)	0,21 (0,28)	0,5865
Vit C (mg/L)	16 ± 17	24 ± 25	13 ± 16	0,2665
TBARS (nmol MDA/mg ptn)	0,39 ± 0,19	0,32 ± 0,20	0,41 ± 0,18	0,3924
PCarb (nmol/mg ptn)	14 ± 2	13 ± 2	14 ± 2	0,3920

Dados apresentados em Média ± DP ou Mediana (amplitude total). SOD: superóxido dismutase; CAT: catalase; GST: glutathione S - transferase; GSH: glutathione reduzida; Vit C: vitamina C; TBARS: substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico; PCarb: carbonilação de proteína. O grupo eutrófico foi considerado IMC entre 18,5 e 24,9 kg/m², enquanto excesso de peso foi IMC ≥ 25 kg/m². A comparação entre os grupos foi realizada pelo teste T de Student não pareado ou (#) teste de Mann Whitney. p<0,05, diferença estatística significativa.

Tabela 5. Correlação entre índice de massa corporal (IMC) e marcadores do estado redox

IMC (kg/m ²) vs	Valores	
	R	P
SOD (UI SOD/mg ptn)	-0,1625	0,5333
CAT (µmol/min/mg ptn)	-0,2082	0,4391
GST (µmol GS-DNB/min/mg ptn)	0,05220	0,8423
GSH (µmol /mg ptn) #	-0,06277	0,8109
Vit C (mg/L)	-0,3601	0,1707
TBARS (nmol MDA/mg ptn)	0,08907	0,7339
PCarb (nmol/mg de ptn)	0,3849	0,1271

SOD: superóxido dismutase; CAT: catalase; GST: glutathione S - transferase; GSH: glutathione reduzida; Vit C: vitamina C; TBARS: substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico; PCarb: carbonilação de proteína. # O grau de correlação linear entre IMC e GSH foi realizado por meio do teste de Spearman uma vez que não houve aderência desta variável à normalidade; todos os outros graus de correlação foram analisados pelo teste de correlação linear de Pearson. P<0,05, diferença estatística significativa.

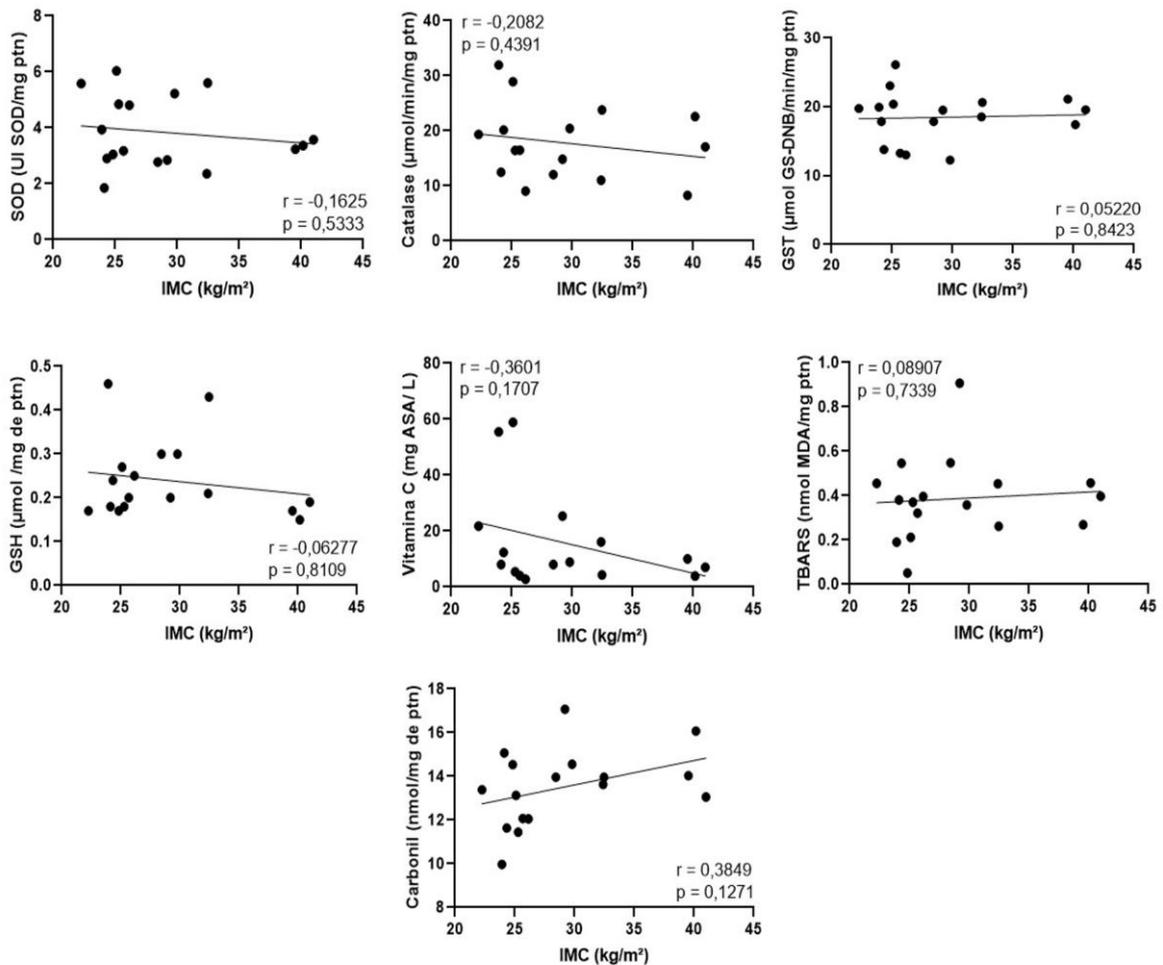


Figura 7. Imagem representativa da correlação entre índice de massa corporal (IMC) e marcadores do estado redox. SOD: superóxido dismutase; CAT: catalase; GST: glutiona S - transferase; GSH: glutiona reduzida; Vit C: vitamina C; TBARS: substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico; PCarb: carbonilação de proteína. O grau de correlação linear entre as variáveis foi analisado por meio do coeficiente de correlação de Pearson, exceto entre IMC e GSH que foi verificado pelo teste de Spearman, uma vez que não houve aderência da variável à normalidade.

A Tabela 6 e Figura 8 apresentam o perfil alimentar dos participantes de acordo com o IMC. Não houve diferença significativa entre os grupos eutrófico e excesso de peso para as variáveis alimentares: carboidratos, carnes e ovos, fruta e suco natural, verduras e legumes, laticínios, leguminosas e preparações gordurosas; no entanto, o grupo excesso de peso demonstrou menor ingestão de bebidas industrializadas e doces quando comparado ao grupo eutrófico.

Tabela 6. Perfil alimentar dos participantes de acordo com o índice de massa corporal (IMC)

Variáveis (porção/dia)	Geral (n=17)	Grupos		Valor de p
		Eutrófico (n=5)	Excesso de peso (n=12)	
Carboidratos	2,38 ± 1,51	2,61 ± 0,87	2,29 ± 1,73	0,7064
Carnes e ovos	2,65 ± 1,59	2,49 ± 0,92	2,72 ± 1,83	0,7967
Fruta e suco nat.	2,21 ± 1,29	1,95 ± 1,32	2,32 ± 1,33	0,6099
Verd. e legumes	2,33 ± 1,24	2,35 ± 1,14	2,32 ± 1,33	0,9648
Beb. Ind. e doces #	2,32 (8,24)	3,03 (6,34)	1,88 (5,79)	0,0194
Laticínios	0,99 ± 0,77	1,51 ± 0,67	0,81 ± 0,74	0,1196
Leguminosas	1,37 ± 1,00	0,94 ± 0,59	1,56 ± 1,12	0,2695
Prep. gord.	1,28 ± 0,96	1,51 ± 0,97	1,18 ± 0,98	0,5402

Dados apresentados em Média ± DP ou Mediana (amplitude total). Suco nat.: Suco natural; Verd. e leg: verduras e legumes; Beb. ind.: bebidas industrializadas; Pre. gord.: preparações gordurosas. Eutrófico: IMC entre 18,5 e 24,9 kg/m²; Excesso de peso: IMC ≥ a 25 kg/m². A comparação entre os grupos foi realizada pelo teste T não pareado ou (#) teste de Mann Whitney. p<0,05, diferença estatística significativa.

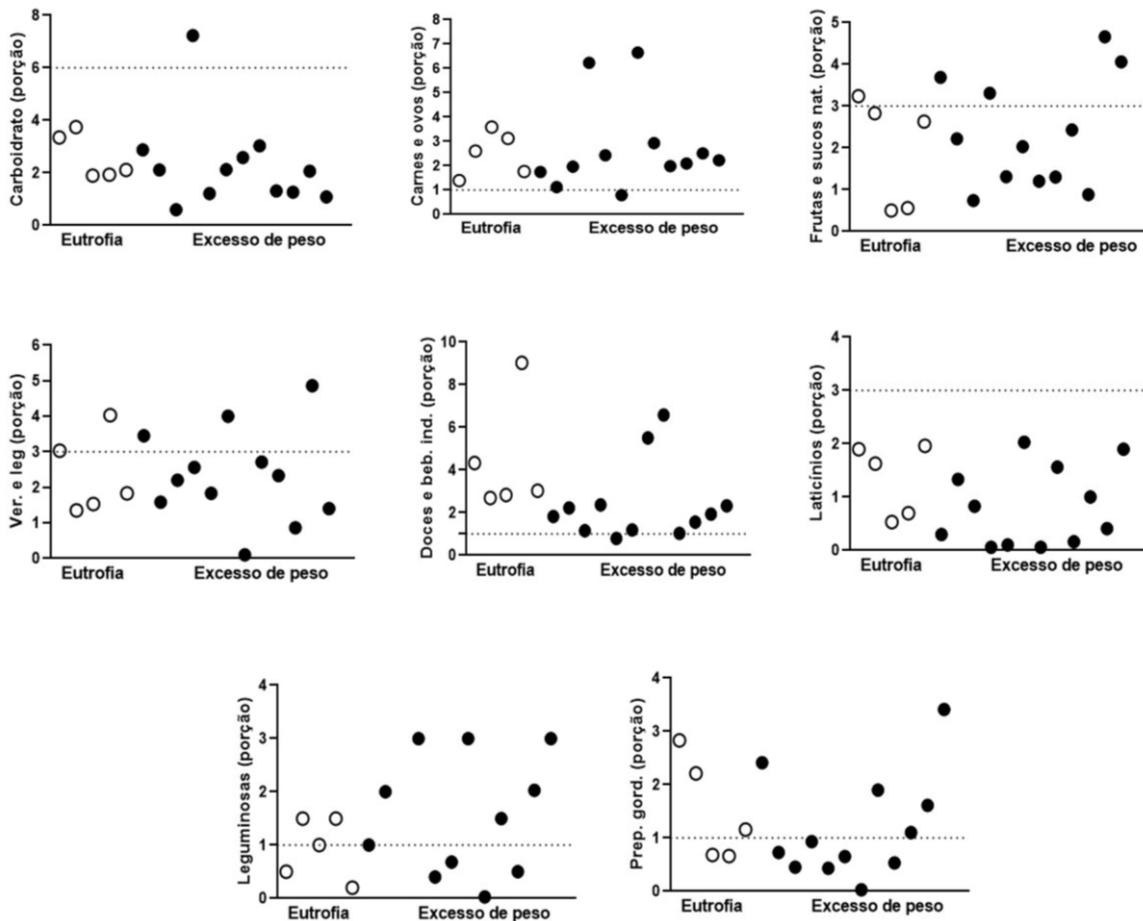


Figura 8. Imagem representativa da distribuição do consumo alimentar de acordo com o índice de massa corporal. Suco nat.: Suco natural; Verd. e leg: verduras e legumes; Beb. ind.: bebidas industrializadas; Prep. gord.: preparações gordurosas. O grupo eutrofia foi considerado IMC entre 18,5 e 24,9 kg/m², enquanto excesso de peso foi IMC ≥ 25 kg/m². A linha tracejada indica o número mínimo ou máximo de porções diárias recomendadas de acordo com o guia alimentar para a população brasileira.

5 DISCUSSÃO

Como já mencionado, a obesidade é uma patologia heterogênea e complexa, associada a distúrbios no metabolismo de lipídios e glicose, inflamação crônica, estresse oxidativo e aumento do risco de várias doenças, principalmente DCV, DM2 e câncer (GUH et al., 2009; CDC et al., 2011; WHO, 2023).

O crescimento vertiginoso dessa enfermidade não se restringe apenas ao desequilíbrio energético e sim a um conjunto de fatores, dentre eles, cabe destacar o envelhecimento, que vem em grande ascensão. Simultaneamente à transição epidemiológica, caracterizada pela predominância de enfermidades crônicas, sobretudo, nas populações mais envelhecidas, encontra-se a transição nutricional, marcada pelo aumento na prevalência da obesidade, com repercussões clínicas e sociais importantes (LIMA et al., 2018). Dessa forma, tanto o excesso de peso quanto o envelhecimento representam enormes problemas globais de saúde pública, visto que ambos promovem o desenvolvimento de doenças metabólicas associadas à inflamação crônica de baixo grau (REYES-FARIAS et al., 2021).

O excesso de peso tem sido reportado, como um distúrbio frequente que atinge todas as faixas etárias (WHO, 2023). Carvalho e col. (2009), ao avaliar 1592 indivíduos idosos voluntários do centro de saúde Sebastião Pinheiro Bastos de Volta Redonda, RJ, identificaram 59,6% de idosos com excesso de peso. Corroborando esses dados, sobre a relação intrínseca da obesidade com o envelhecimento, nosso estudo encontrou diferença significativa entre os grupos (eutrófico: 42 ± 10 anos; Excesso de peso: 56 ± 13 anos), mostrando que o grupo com excesso de peso apresentou idades maiores.

Esse fenômeno pode ser, parcialmente, explicado pelas alterações fisiológicas e metabólicas decorrentes do envelhecimento, uma vez que, concomitantemente ao aumento da idade cronológica, ocorre elevação da gordura corporal total e diminuição do tecido muscular. Tais alterações ocorrem principalmente devido à diminuição da taxa metabólica basal e do nível de atividade física (LIMA et al., 2018).

As medidas antropométricas, especialmente as circunferências do braço, abdômen e quadril são bastante utilizadas na prática clínica para avaliação do estado nutricional (ACUÑA; CRUZ, 2004). A maioria dos indivíduos, analisados no presente estudo, apresentou excesso de peso (70%) e circunferência abdominal elevada (82%). A obesidade abdominal, importante fator de risco cardiovascular, foi observada em 100% das mulheres e em 50% dos homens. Corroborando esses dados, o estudo de Sasaki e col. (2021) encontrou maior prevalência de

obesidade abdominal no sexo feminino. Ainda, Petribú e col. (2012), ao avaliar 517 mulheres encontraram mais da metade da amostra com obesidade abdominal.

A literatura aponta que a prevalência de obesidade abdominal tem aumentado nos últimos anos e, recentemente, ultrapassou a prevalência de obesidade global, sobretudo, no sexo feminino (SABINO, 2013). Esse fato pode ser atribuído à maior concentração de gordura corporal, comumente encontrada nas mulheres, devido a gestações e diferenças hormonais. Também, o processo de envelhecimento cursa com o declínio do hormônio do crescimento, da taxa metabólica basal e da redução natural do nível de atividade física, além da piora dos hábitos alimentares, aumentando, assim, a redistribuição progressiva da gordura; dessa forma, as mulheres passam a acumular mais gordura abdominal (BARROSO et al., 2017).

Entre os parâmetros metabólicos, frequentemente associados à obesidade, destacam-se a hiperglicemia e as alterações do perfil lipídico, sendo ambas comumente ligadas a enfermidades crônicas (GUH et al., 2009; CDC et al., 2011; WHO, 2023). Assim, a obesidade é amplamente apontada como um fator de risco crítico para o desenvolvimento de DM2 (LONGO et al., 2019). De acordo com Kusminski e col. (2016), a causa principal do DM2 é a RI induzida pela obesidade no tecido adiposo branco, fígado e músculo esquelético, em combinação com a secreção prejudicada de insulina pelas células β pancreáticas para superar essa resistência. Além disso, a RI correlaciona-se a diversas disfunções metabólicas associadas à obesidade, como dislipidemia, DHGNA, HAS, doença coronariana e AVE (LONGO et al., 2019).

O papel da insulina é reduzir os níveis de glicose no sangue induzindo a captação dessa molécula em tecidos sensíveis à insulina (músculo esquelético e tecido adiposo) e inibir a produção de glicose no fígado. No entanto, na maior parte dos casos de obesidade, ocorre a RI, quando os tecidos sensíveis à insulina perdem a resposta à insulina. Nesse cenário, a captação de glicose mediada pela insulina é prejudicada nos tecidos-alvo da insulina, resultando em elevação permanente da glicemia, cursando com o desenvolvimento do DM2 (YE, 2013).

A dislipidemia, um achado comum na obesidade, semelhante à hiperglicemia, também representa um risco para o surgimento de doenças crônicas, incluindo o DM2, expondo, assim, o indivíduo a possibilidade de obstrução de vasos sanguíneos ocasionando problemas cardíacos e AVE (BARROSO et al., 2017). Por definição, a dislipidemia caracteriza-se por alterações de TG, CT, HDL e/ou LDL, associada ao ganho de peso excessivo (FERNANDES et al., 2011). Uma explicação plausível para as alterações no metabolismo dos lipídios consiste na prática de maus hábitos alimentares, com o elevado consumo de alimentos ultra processados ricos em açúcares e gorduras e baixo teor de fibras dietéticas. Isso tem desencadeado aumento do peso

corporal e maior acúmulo de gordura na região abdominal, que em conjunto com a RI, leva à dislipidemia (CARVALHO; SANTOS, 2019).

Diante do exposto, diversas evidências mostram a estreita relação do excesso de peso com o aparecimento de DM2 e dislipidemia. Guterres e col. (2022), em seu estudo, observaram maior prevalência de dislipidemia e DM2, bem como, HAS, dispneia e cardiopatia, na maioria dos indivíduos com excesso de peso. Ainda, Almeida e col. (2007) descrevem que a dislipidemia é significativamente prevalente em pacientes obesos diabéticos. Já Miller (2009) verificou que a dislipidemia, geralmente, está presente no momento do diagnóstico da hiperglicemia nas pessoas com DM2, demonstrando a forte relação entre estas patologias.

Embora não tenha sido possível demonstrar, estatisticamente, no presente estudo, alterações do perfil lipídico e da glicemia de jejum em nenhum dos grupos avaliados, ao observar o comportamento da distribuição dos valores, notou-se uma tendência de aumento da glicemia de jejum e dos triglicerídeos e declínio do HDL à medida que o peso corporal aumenta (Figura 5). Além disso, foi possível verificar correlação linear positiva entre IMC e TG e IMC e glicemia, mostrando maiores níveis plasmáticos dessas variáveis de acordo com aumento da categoria de IMC (Tabela 3 e Figura 6), concordando com os dados da literatura (GUTERRES et al., 2022; ALMEIDA et al., 2007). Ainda, ao avaliar qualitativamente os grupos, percebeu-se que as condições de hipertrigliceridemia, hiperglicemia e baixo HDL estiveram presentes em 33%, 25% e 50% dos indivíduos com excesso de peso, respectivamente, enquanto nenhum hiperglicêmico ou hipertrigliceridêmico foi encontrado no grupo eutrófico, e apenas 20% apresentaram baixo HDL (Figura 5).

Em relação à função hepática (AST, ALT, gama GT) , em concordância com o estudo de Guterres e col. (2022), não houve alterações para os níveis das enzimas hepáticas AST e ALT, mas houve correlação positiva entre IMC e Gama GT. É sabido que o excesso de adiposidade leva à liberação exacerbada de ácidos graxos pela lipólise, esse mecanismo pode causar acúmulo de gordura no fígado, e conseqüentemente, alterar os parâmetros hepáticos, cursando com o aparecimento da DHGNA (VIEIRA; RIEGER; DALTOÉ, 2020). Nesse contexto, Cotrim e col. (2011) avaliaram um grupo de 1280 pessoas, das cinco regiões brasileiras, com diagnóstico de DHGNA. Dentre os fatores de risco mais frequentes para essa desordem metabólica, destacaram-se: a hiperlipidemia, observada em 66,8% dos casos, a obesidade em 44,7%, o sobrepeso em 44,4%, bem como, a síndrome metabólica (41,3%) e o DM2 (22,7%). Dados semelhantes foram encontrados na metanálise realizada por Younossi e col. (2016).

Sobre a função renal (creatinina e ureia) observou-se no presente estudo que houve

prevalência de normalidade, sugerindo que não há indícios de lesões renais com perdas proteicas, corroborando o estudo de Guterres e col. (2022). Por outro lado, a literatura enfatiza que a obesidade influencia o desenvolvimento de doença renal crônica, porque predispõe à nefropatia diabética, nefroesclerose hipertensiva e glomeruloesclerose segmentar e focal (JUNIOR et al., 2017).

Quanto à PCR, há evidências de que a obesidade esteja intimamente associada a valores significativamente mais elevados desse marcador. Uma explicação relevante para esse fato, é que na obesidade ocorre um aumento substancial no tamanho e número de células do tecido adiposo, que gera uma redução do suprimento de sangue e oxigênio para os adipócitos, o que leva à apoptose de alguns adipócitos e liberação de mediadores pró-inflamatórios (BECKER; LEVINGS; DANIEL, 2017; LONGO et al., 2019). Assim, concomitantemente, os adipócitos passam a produzir citocinas inflamatórias que acionam as células do sistema imunológico do tecido adiposo, estas, por sua vez, potencializam a síntese dessas citocinas, levando à inflamação crônica sistêmica de baixo grau, sendo essa última caracterizada principalmente pelo aumento da produção de PCR (RAHMAT et al., 2017). Diferentemente, no presente estudo, não houve diferença estatística entre os grupos para os valores de PCR, no entanto, foi possível demonstrar correlação significativa entre o IMC e esta variável (Tabela 3 e Figura 6), sugerindo que o aumento do IMC pode estar relacionado com valores mais elevados de PCR.

Outra condição que tem sido bastante discutida é o desequilíbrio do estado redox. Essa situação está envolvida em vários mecanismos responsáveis pelo desenvolvimento das principais comorbidades relacionadas à obesidade (PIZZINO et al., 2017; SIES et al., 2017). Por definição, o estresse oxidativo caracteriza-se pelo desequilíbrio entre a geração de espécies oxidantes e o sistema de defesa antioxidante, isso ocorre quando a produção de ERO/ERN supera a produção de componentes antioxidantes (SIES, 2015). Na obesidade, as moléculas pró-oxidantes induzem o mecanismo de inflamação, por favorecer o aumento de citocinas pró-inflamatórias (TORRES et al., 2021).

Interessantemente, Romano e col. (2015) explicam que na obesidade, durante a hiperglicemia, a sobrecarga intracelular de glicose aumenta a glicólise e o ciclo de Krebs, gerando um aumento de NADH e FADH₂ e consequente aumento da produção de ânion superóxido. Dessa forma, defendem que a respiração celular aumentada se torna menos eficiente, devido, especialmente, a menor funcionalidade das mitocôndrias e isso promove estresse oxidativo hepático excessivo, desafiando os mecanismos de defesa antioxidante hepatocelular.

De acordo com Lampret e col. (2015), a DHGNA, uma das principais comorbidades ligadas à obesidade, pode ter sua origem a partir de muitos processos bioquímicos, dos quais, destaca-se o estresse oxidativo, resultante, principalmente, da peroxidação lipídica. Nesse sentido, Koliaki e col. (2015), em seu estudo sobre DHGNA, observaram aumento do estresse oxidativo hepático e dano ao DNA, e essa situação foi intensificada pela redução da capacidade de defesa antioxidante e aumento da resposta inflamatória. Dessa forma, se o mecanismo de defesa antioxidante falhar em neutralizar as ERO e ERN, ocorrerá diminuição da função mitocondrial levando à resistência hepática à insulina, inflamação sistêmica e progressão da DHGNA para esteato-hepatite.

Conforme relatado anteriormente, a neutralização das espécies oxidantes ocorre por meio de antioxidantes enzimáticos e não enzimáticos. No entanto o aumento do peso corporal pode reduzir a capacidade antioxidante do plasma. Por outro lado, a perda de peso e a diminuição do IMC podem melhorar a atividade das enzimas antioxidantes nas pessoas obesas. Além disso, essas enzimas são influenciadas pela ingestão diária de vitaminas antioxidantes (KARAOUZENE et al., 2011; RAMEZANIPOUR et al., 2014).

Buscando entender melhor a relação do estado redox com a obesidade, Olusi (2002) avaliou a peroxidação lipídica através da medida das concentrações plasmáticas do malondialdeído (MDA) e da atividade das enzimas SOD e GPx em pacientes obesos sem outras comorbidades. Esse estudo concluiu que a obesidade, mesmo não associada ao tabagismo, à DM2, à HAS, à hiperlipidemia, a doenças renais ou hepáticas, está relacionada ao aumento da peroxidação lipídica, que é um dos principais efeitos deletérios do desequilíbrio redox. Além disso, estudo recente que analisou a associação entre parâmetros antropométricos, bioquímicos e estresse oxidativo em obesos metabolicamente saudáveis, obesos metabolicamente não saudáveis e adultos jovens com peso normal, mostrou diferenças significativas para as variáveis SOD e TBARS entre indivíduos obesos metabolicamente não saudáveis e jovens voluntários com peso corporal normal, realçando, mais uma vez, a influência do desequilíbrio redox na obesidade (JAKUBIAK et al., 2021). Entretanto, neste estudo, ao avaliar os marcadores do estado redox de acordo com o IMC (SOD, CAT, GST, GSH, Vit C, TBARS e PCarb) não foi possível mostrar diferença significativa entre os grupos excesso de peso e eutrófico (Tabela 4). Além disso, não encontramos qualquer grau de correlação linear significativa entre IMC e esses marcadores do estado redox (Tabela 5 e Figura 7). Vale ressaltar que o estresse oxidativo foi avaliado apenas no plasma. Uma explicação plausível para esses resultados pode estar no pequeno número de participantes do estudo.

Outro tema bastante relevante para o aparecimento da obesidade é o estilo de vida,

constituído, sobretudo, pelo aumento da ingestão de alimentos industrializados de elevada densidade calórica juntamente com o sedentarismo. Nesse sentido, conforme relatado anteriormente, de acordo com o Guia Alimentar para a População Brasileira o acesso a alimentos ultraprocessados responde, em partes, pelo aumento no consumo excessivo de calorias, e conseqüentemente, pelo ganho ponderal (BRASIL, 2014). Reforçando esse argumento, Franks e Howarley (2000) afirmam que as escolhas que uma pessoa faz sobre gasto calórico e ingestões calóricas têm um impacto predominante sobre o desenvolvimento da obesidade.

Em estudos relacionando o perfil alimentar e obesidade, a maioria dos achados demonstra que a restrição calórica adequada em conjunto com o aumento do consumo de frutas, verduras e legumes, simultaneamente, promove redução da adiposidade em adultos, favorece a perda de peso e melhora o controle dos parâmetros de pressão arterial e, em adição, previne o ganho ponderal (SVENDSEN et al., 2007; TAPSELL et al., 2014; BERTOIA et al., 2015; DREHER; FORD, 2020).

Com o propósito de avaliar o perfil alimentar em associação com o IMC, o presente estudo estimou o consumo alimentar dos participantes por meio do QFA (CARDOSO; STOCCO, 2000). Curiosamente, notou-se semelhança entre os grupos para a maioria dos alimentos avaliados, exceto para o consumo de bebidas industrializadas e doces, onde o grupo com excesso de peso demonstrou consumir menor quantidade comparado aos indivíduos eutróficos. Deduz-se que, por se tratar de pacientes acompanhados por cardiologista, os indivíduos com excesso de peso, devido as condições de comorbidades presentes, possivelmente, tenham recebido orientações para redução do consumo de açúcar e demais alimentos nocivos à saúde, bem como, para adesão ao consumo de alimentos mais saudáveis, como frutas, verduras e legumes.

Por outro lado, é importante ressaltar que muitos pacientes obesos referem ingestão alimentar compatível com os parâmetros da normalidade. Alguns, involuntariamente, ocultam parcela significativa do volume energético efetivamente ingerido, sendo extremamente difícil estimar a ingestão calórica (BERNARDI; CICHELERO; VITOLO, 2005). Nesse contexto o estudo de Blundell e Gillett (2001) mostrou que 70% dos obesos informam valores fisiologicamente improváveis de energia ingerida.

Importante mencionar, neste estudo, o fato de o QFA ser um questionário autorreferido, realizado por meio de entrevista, com risco das informações serem subestimadas, superestimadas ou até omitidas. Essa colocação é pertinente, visto que, qualitativamente, os indivíduos com excesso de peso apresentaram desfechos

consideravelmente desfavoráveis quanto aos parâmetros de glicemia de jejum, triglicerídeos e HDL, sugerindo uma relação com o consumo alimentar atual ou possíveis consequências de hábitos alimentares anteriores, ou ainda, resultado dos efeitos deletérios da obesidade.

A obesidade requer acompanhamento terapêutico de longo prazo para a obtenção de resultados satisfatórios com relação à perda e manutenção de peso corporal. Para cada 10% de aumento no peso corporal, geralmente causado por ingestão excessiva de alimentos e redução na prática de atividade física, há aumento na incidência de doenças coronarianas em aproximadamente 20%, devido aos fatores de risco associados à obesidade e síndrome metabólica. Já a perda ponderal modesta (5% a 10%) resulta na melhora de diversos parâmetros clínicos, como redução da pressão arterial e níveis glicêmicos, mesmo que o indivíduo ainda permaneça com o IMC superior a 30 kg/m² (VIUDES et al., 2014).

Vale reforçar que a dieta adequada para promover perda de peso, deve conter todos os nutrientes essenciais à saúde e necessariamente está inserida em um contexto de hábitos alimentares saudáveis que sejam sustentáveis a longo prazo. Dessa forma, modificações no estilo de vida, incluindo a prática de hábitos alimentares saudáveis e exercícios físicos regulares representam a base do tratamento da obesidade, sendo, portanto, importantes contribuintes para a homeostase dos indicadores metabólicos, inflamatórios e do estado redox. (SOUZA, 2016; ABESO, 2023).

É importante pontuar as limitações deste estudo: 1) ser amostra de conveniência, em especial, atendida em uma clínica médica, o que determina um caráter específico para a população; 2) a baixa adesão ao estudo; 3) o QFA ser autorreferido, apresentando risco de as informações serem subestimadas ou superestimadas ou até omitidas; e 4) de não ter sido realizado o levantamento do uso de medicações. Assim, outros estudos, com maior número de participantes e variáveis mais controladas são necessários.

6 CONCLUSÃO

A maioria dos indivíduos apresentou excesso de peso (70%), o qual foi associado a comorbidades como DM2, hipertrigliceridemia e baixos níveis de HDL, independente do consumo alimentar, mas sendo a idade um fator associado. Além disso, o excesso de peso não influenciou o estado redox.

7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABESO - Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica. **Posicionamento sobre o tratamento nutricional do sobrepeso e da obesidade**. Disponível em: https://abeso.org.br/wp-content/uploads/2022/11/posicionamento_2022-alterado-nov-22-1.pdf. Acesso em: 03 mai 2023.

ACUÑA, K.; CRUZ, T. Avaliação do estado nutricional de adultos e idosos e situação nutricional da população brasileira. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 48, n. 3, p. 345-361, 2004.

ADA - American Diabetes Association. Obesity management for the treatment of type 2 diabetes: standards of medical care in diabetes—2021. **Diabetes Care**, v. 44, n. 1, p. 100-110, 2021.

AGUIAR-BLOEMER, A. C. et al. Dietary quality differences between women with and without weight loss in nutritional treatment. **Clinical nutrition ESPEN**, v. 34, n. 1, p. 110-115, 2019.

ALMEIDA, A. P. F. et al. Dislipidemias e diabetes mellitus: fisiopatologia e tratamento. **Revista de Ciências Médicas**, v. 16, n. 4, p. 267-277, 2007.

AMIOT-CARLIN, M. J. Consommation des fruits et légumes: quels avantages, quels risques? **Revue du Praticien**, v. 69, n. 2, p. 139-143, 2019.

ANDREATO, C. C. **Associação entre índice de massa corporal e alterações cardíacas em indivíduos da região norte de Mato Grosso**. Dissertação de Mestrado. Universidade Federal de Mato Grosso, 2021.

APOVIAN, C. M. Obesity: definition, comorbidities, causes, and burden. **American Journal of Managed Care**, v. 22, n. 7, p. 176–185, 2016.

AROOR, A. R.; DEMARCO, V. G. Oxidative Stress and Obesity: The Chicken or the Egg? **Diabetes**, v. 63, n. 7, p. 2216–2218, 2014.

ARROYO-JOHNSON, C.; MINCEY, K. D. Obesity epidemiology trends by race/ethnicity, gender, and education: National Health Interview Survey, 1997–2012. **Gastroenterology Clinics of North America**, v. 45, n. 4, p. 571–579, 2016.

BARREIROS, A. L. B. S.; DAVID, J. M.; DAVID, J. P. Estresse oxidativo: relação entre geração de espécies reativas e defesa do organismo. **Química Nova**, v. 29, n. 1, p. 113-123, 2006.

BARROSO, T. A. et al. Associação entre a obesidade central e a incidência de doenças e fatores de risco cardiovascular. **International Journal of Cardiovascular Sciences**, v. 30, n. 5, p. 416-424, 2017.

BECKER, M.; LEVINGS, M. K.; DANIEL, C. Adipose-tissue regulatory T cells: critical players in adipose-immune crosstalk. **European Journal of Immunology**, v. 47, n. 11, p.

1867-1874, 2017.

BERNARDI, F.; CICHELERO, C.; VITOLO, M. R. Comportamento de restrição alimentar e obesidade. **Revista de Nutrição**, v. 18, n. 1, p. 85-93, 2005.

BERTOIA, M. L. et al. Changes in intake of fruits and vegetables and weight change in United States men and women followed for up to 24 years: analysis from three prospective cohort studies. **PLoS Medicine**, v. 12, n. 9, p. e1001878, 2015.

BLÜHER, M. Obesity: global epidemiology and pathogenesis. **Nature Reviews Endocrinology**, v. 15, n. 5, p. 288–298, 2019.

BLUNDELL, J. E.; GILLET, A. Control of food intake in the obese. **Obesity Research**, v. 9, n. 11, p. 263-270, 2001.

BRASIL - Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. **Guia alimentar para a população brasileira**. 2ª ed. Brasília: Ministério da Saúde; 2014.

BRASIL - Ministério da Saúde. **Vigitel Brasil 2019: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico: estimativas sobre frequência e distribuição sociodemográfica de fatores de risco e proteção para doenças crônicas nas capitais dos 26 estados brasileiros e no Distrito Federal em 2019** [recurso eletrônico] / Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Análise em Saúde e Vigilância de Doenças não Transmissíveis. – Brasília: Ministério da Saúde, 2020.

BRADFORD, M. M. A rapid and sensitive method for the quantitation of microgram quantities of protein utilizing the principle of protein-dye binding. **Analytical Biochemistry**, n. 72, p. 248-254, 1976.

BUEGE, J. A.; AUST, S. D. Microsomal lipid peroxidation. **Methods in Enzymology**, v. 52, n. 1, p. 302-310, 1978.

CANLI, Ö. et al. Myeloid cell-derived reactive oxygen species induce epithelial mutagenesis. **Cancer Cell**, v. 32, n. 6, p. 869-883. e 5, 2017.

CARDOSO, M. A.; STOCCO, P. R. Desenvolvimento de um Questionário Quantitativo de Frequência Alimentar em imigrantes japoneses e seus descendentes residentes em São Paulo, Brasil. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 16, n. 1, p. 107-114, 2000.

CARVALHO, J. A. et al. Perfil nutricional associado ao índice de obesidade de idosos do centro de saúde Sebastião Pinheiro Bastos, AAP-VR, Volta Redonda–RJ. **Revista Práxis**, v. 1, n. 1, p. 43-50, 2009.

CARVALHO, L.; SANTOS, M. Dislipidemia e obesidade em adolescentes: uma revisão de literatura. **Revista Eletrônica Acervo Saúde**, v. 36, n. 1, p. 1361, 2019.

CDC - Centers for Disease Control and Prevention et al. **Obesity: Halting the epidemic by making health easier**. At a Glance, 2011.

COLOMBO, G. et al. A step-by-step protocol for assaying protein carbonylation in biological samples. **Journal of Chromatography B: Analytical Technologies in the Biomedical and Life Sciences**, v. 15, n. 1019, p. 178-190, 2016.

COTRIM, H. P. et al. Nonalcoholic fatty liver disease in Brazil - Clinical and histological profile. **Annals of Hepatology**, v. 10, n. 1, p. 33-37, 2016.

DREHER, M. L.; FORD, N. A. A comprehensive critical assessment of increased fruit and vegetable intake on weight loss in women. **Nutrients**, v. 12, n. 7, p. e1919, 2020.

FERNANDES, R. A. et al. Prevalência de dislipidemia em indivíduos fisicamente ativos durante a infância, adolescência e idade adulta. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 97, n. 1, p. 317-323, 2011.

FERREIRA, A. L. A.; MATSUBARA, L. Radicais livres: conceitos, doenças relacionadas, sistema de defesa e estresse oxidativo. **Revista da Associação Médica Brasileira**, v. 43, p. 61-68, 1997.

FONSECA, E. A. I. **Influência da obesidade e da resistência à insulina sobre o desenvolvimento tumoral: Efeito da metformina**. Tese de Doutorado. São Paulo: Instituto de Ciências Biomédicas, Universidade de São Paulo, 2010.

FRANKS, B. D.; HOWARLEY, E. T. **Manual do instructor de condicionamento físico para a saúde**. 3ª ed., Porto Alegre: Artmed, 2000.

FUKAI, T. USHIO-FUKAI, M. Superoxide dismutases: role in redox signaling, vascular function, and diseases. **Antioxid Redox Signaling**, v. 15, n. 6, p. 1583 – 1606, 2011.

GUEDES, E. P. et al. **Obesidade: etiologia**. Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia, Sociedade Brasileira de Clínica Médica. 2005. Disponível em: https://amb.org.br/files/_BibliotecaAntiga/obesidadeetiologia.pdf. Acesso em: 09 mai. 2023

GUH, Daphne P. et al. The incidence of co-morbidities related to obesity and overweight: a systematic review and meta-analysis. **BMC Public Health**, v. 9, n. 1, p. 1-20, 2009.

GUTERRES, A. S. et al. Análise de parâmetros bioquímicos e de estilo de vida de pacientes com excesso de peso hospitalizados em um hospital público de referência em cardiologia no estado do Pará-Brasil. **Research, Society and Development**, v. 11, n. 11, p. e305111132129-e305111132129, 2022.

HABIG, W. H; PABST, M. J.; JACOBY, W. B. Glutathione S-transferases: the first enzymatic step in mercapturic acid formation. **Journal of Biological Chemistry**, v. 249, n. 22, p. 7130-7139, 1974.

HALLIWELL, B. Free radicals and antioxidants: updating a personal view. **Nutrition Reviews**, v. 70, n. 5, p. 257-265, 2012.

HOSSEINI, B.; SAEDISOMEOLIA, A.; ALLMAN-FARINELLI, M. Association Between Antioxidant Intake/Status and Obesity: a Systematic Review of Observational Studies. **Biological Trace Element Research**, v. 175, n. 2, p. 287-297, 2016.

JAKUBIAK, G. K. et al. Oxidative stress in association with metabolic health and obesity in young adults. **Oxidative Medicine and Cellular Longevity**, v. 26, n. 1, p. 1-19, 2021.

JENSEN, M. D. et al. 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society. **Circulation**, 129, n. 25, p. 102-138, 2014.

JOHNSTON, B. C. et al. Comparison of weight loss among named diet programs in overweight and obese adults: a meta-analysis. **Jama**, v. 312, n. 9, p. 923-933, 2014.

JONES, D.P. Redefining oxidative stress. **Antioxidants & Redox Signaling**, v. 8, n. 9-10, p. 1865-1879, 2006.

JUNIOR G. B. S. et al. Obesity and kidney disease. **Brazilian Journal of Nephrology**, v. 39, n. 1, p. 65-69, 2017.

KARAOUZENE, N. et al. Effects of the association of aging and obesity on lipids, lipoproteins and oxidative stress biomarkers: a comparison of older with young men. **Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases**, v. 21, n. 10, p. 792-799, 2011.

KOLIAKI, C. et al. Adaptation of hepatic mitochondrial function in humans with non-alcoholic fatty liver is lost in steatohepatitis. **Cell Metabolism**, v. 21, n. 5, p. 739-746, 2015.

KOSTER, A. et al. Fat distribution and mortality: the AGES-Reykjavik Study. **Obesity**, v. 23, n. 4, p. 893-897, 2015.

KUK, J. L. et al. Visceral fat is an independent predictor of all-cause mortality in men. **Obesity**, v. 14, n. 2, p. 336-341, 2006.

KUSMINSKI, C. M.; BICKEL, P. E.; SCHERER, P. E. Targeting adipose tissue in the treatment of obesity-associated diabetes. **Nature Reviews Drug Discovery**, v. 15, n. 9, p. 639-660, 2016.

LAMPRET, B. R. et al. Selective screening for metabolic disorders in the Slovenian pediatric population. **Journal of Medical Biochemistry**, v. 34, n. 1, p. e58, 2015.

LANGEVELD, M.; DEVRIES, J. H. The long-term effect of energy restricted diets for treating obesity. **Obesity**, v. 23, n. 8, p. 1529-1538, 2015.

LIGUORI, I. et al. Oxidative stress, aging, and diseases. **Clinical Interventions in Aging**, v. 13, n. 1, p. 757-772, 2018.

LIMA, E. V. et al. A obesidade como fator de risco na terceira idade: um estudo de caso com idosos institucionalizados e os atendidos em ambulatórios em municípios do Rio de Janeiro. **Revista da JOPIC**, v. 1, n. 2, p. 122-133, 2018.

LONGO, M. et al. Adipose tissue dysfunction as determinant of obesity-associated metabolic

complications. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 20, n. 9, p. e2358, 2019.

MENDES, I. K. S. **Perda e/ou ganho de massa corporal afeta estresse oxidativo e esteatose hepática em camundongos**. 2014. 82 f. Dissertação (Mestrado em Biologia Humana) - Universidade do Estado do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 2014.

MILLER, M. Dyslipidemia and cardiovascular risk: the importance of early prevention. **QJM: An International Journal of Medicine**, v. 102, n. 9, p. 657-667, 2009.

MISRA, H. P.; FRIDOVICH, I. The role of superoxide anion in the autoxidation of epinephrine and a simple assay for superoxide dismutase. **Journal of Biological Chemistry**, v. 247, n. 10, p. 3170-3175, 1972.

NASUI, B. A. et al. The Influence of Diet and Physical Activity on Oxidative Stress in Romanian Females with Osteoarthritis. **Nutrients**, v. 14, n. 9, p. 4159, 2022.

NELSON, D. L.; KIESOW, L. A. Entalpy of the decomposition of hydrogen peroxide by catalase at 25°C. **Analytical Biochemistry**, v. 49, n. 2, p. 474-479, 1972.

OLUSI, S. O. Obesity is an independent risk factor for plasma lipid peroxidation and depletion of erythrocyte cytoprotective enzymes in humans. **International Journal of Obesity**, v. 26, n. 9, p. 1159-1164, 2002.

PALMA, F. R. et al. Mitochondrial Superoxide Dismutase: What the Established, the Intriguing, and the Novel Reveal About a Key Cellular Redox Switch. **Antioxidants & Redox Signaling**, v. 32, n. 10, p. 701-714, 2020.

PANDE, D. et al. Oxidative damage markers as possible discriminatory biomarkers in breast carcinoma. **Translational Research**, v. 160, n. 6, p. 411-418, 2012.

PENG, Cheng et al. Biology of ageing and role of dietary antioxidants. **BioMed Research International**, v. 14, n. 1, p. e831841, 2014.

PETTRIBÚ, M M. V. et al. Prevalence of visceral obesity estimated by predictive equation in young women from Pernambuco. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 98, n. 4, p. 307-314, 2012.

PICKLO, M. J.; LONG, E. K.; VOMHOF-DEKREY, E. E. Glutathionyl systems and metabolic dysfunction in obesity. **Nutrition Reviews**, v. 73, n. 12, p. 858-868, 2015.

PIZZINO, G. et al. Oxidative stress: harms and benefits for human health. **Oxidative Medicine and Cellular Longevity**, v. 1, n. 1, p. 1-13, 2017.

PURNELL, J. Q. **Definitions, classification, and epidemiology of obesity**. South Dartmouth, MA: Endotex, 2018.

RAHMAT, A. et al. Obesidade e inflamação: o mecanismo de ligação e as complicações. **Arquivos de Ciências Médicas**, v. 13, n. 4, p. 851-863, 2017.

- RAMEZANIPOUR, M. et al. The effect of weight reduction on antioxidant enzymes and their association with dietary intake of vitamins A, C and E. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 58, n. 78, p. 744-749, 2014.
- RANJBAR, H. S.; JOUYANDEH, Z.; ABDOLLAHI, M. A systematic review of anti-obesity medicinal plants - an update. **Journal of Diabetes & Metabolic Disorders**, v. 12, n. 1, p. 1-10, 2013.
- RAYNOR, H. A.; CHAMPAGNE, C. M. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: Interventions for the Treatment of Overweight and Obesity in Adults. **Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics**, v. 116, n. 1, p. 129-147, 2016.
- REILLY, S. M.; SALTIEL, A. R. Adapting to obesity with adipose tissue inflammation. **Nature Reviews Endocrinology**, v. 13, n. 11, p. 633-643, 2017.
- REYES-FARIAS, M. et al. White adipose tissue dysfunction in obesity and aging. **Biochemical Pharmacology**, v. 192, n. 1, p. 114723, 2021.
- ROE, J. H. et al. **Chemical determination of ascorbic, dehydroascorbic, and diketogulonic acids**. In: GLICK, D. *Methods of Biochemical Analysis*, v. 1, Interscience Publishers, p. 115-139, 1954.
- ROMANO M. et al. Expression of cancer stem cell biomarkers as a tool for a correct therapeutic approach to hepatocellular carcinoma. **Oncoscience**, v. 2, n. 1, p. 443-456, 2015.
- RUTKOWSKI, J. M.; STERN, J. H.; SCHERER, P. E. The cell biology of fat expansion. **Journal of Cell Biology**, v. 208, n. 5, p. 501-512, 2015.
- SABINO, P. C. Prevalência e fatores associados à obesidade abdominal em indivíduos na faixa etária de 25 a 59 anos do estado de Pernambuco, Brasil. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 29, n. 2, p. 313-324, 2013.
- SANDHIYA, L.; ZIPSE, H. Conformation-dependent antioxidant properties of β -carotene. **Organic & Biomolecular Chemistry**, v. 20, n. 1, p. 152-162, 2022.
- SASAKI, T. et al. Obesidade abdominal em adultos: Prevalência e fatores associados. *Research, Society and Development*, v. 10, n. 6, e45110615708, 2021.
- SCHERER, P. E. Adipose tissue: from lipid storage compartment to endocrine organ. **Diabetes**, v. 55, n. 6, p. 1537-1545, 2006.
- SEDLAK, J.; LINDSAY, R. H. Estimation of total, protein-bound, and nonprotein sulfhydryl groups in tissue with Ellman's reagent. **Analytical Biochemistry**, v. 25, n. 1, p. 192-205, 1968.
- SIES, H. Oxidative stress: a concept in redox biology and medicine. **Redox Biology**, v. 4, p. 180 – 183, 2015.
- SIES, H. et al. Oxidative Stress. **Annual Review of Biochemistry**, v. 86, n. 1, p. 715-748, 2017.

- SOUZA, M. A. N. **Capacidade antioxidante total da dieta e depressão em idosos: um estudo de base populacional em viçosa (MG)**. Tese de Doutorado (Magister Scientiae.) - Universidade Federal de Viçosa. 2016.
- STEENHUIS, I.; POELMAN, M. Portion size: latest developments and interventions. **Current Obesity Reports**, v. 6, n. 1, p. 10-17, 2017.
- SUN, K.; KUSMINSKI, C. M.; SCHERER, P. E. Adipose tissue remodeling and obesity. **Journal of Clinical Investigation**, v. 121, n. 6, p. 2094-2101, 2011.
- SVENDSEN, M. et al. The effect of an increased intake of vegetables and fruit on weight loss, blood pressure and antioxidant defense in subjects with sleep related breathing disorders. **European Journal of Clinical Nutrition**, v. 61, n. 11, p. 1301-1311, 2007.
- TAPSELL, L. C. et al. Effects of vegetable consumption on weight loss: a review of the evidence with implications for design of randomized controlled trials. **Critical Reviews in Food Science and Nutrition**, v. 54, n. 12, p. 1529-1538, 2014.
- TORRES, I. P. et al. Oxidative stress, plant natural antioxidants, and obesity. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 22, n. 4, p. e1786, 2021.
- TSUTSUI, H.; KINUGAWA, S.; MATSUSHIMA, S. Oxidative stress and heart failure. **American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology**, v. 301, n. 6, p. 2181-2190, 2011.
- VIEIRA, K. A.; RIEGER, D. K.; DALTOÉ, F. P. Tratamento nutricional na doença hepática gordurosa não alcoólica: aspectos relevantes na composição de macronutrientes. **DEMETRA: Alimentação, Nutrição & Saúde**, v. 15, n. 1, p. e43955, 2020.
- VIUDES, D. R. et al. Perfil nutricional e consumo alimentar de pacientes com excesso de peso atendidos por um ambulatório de nutrição. **Publication UEPG: Ciências Biológicas e da Saúde**, v. 20, n. 2, p. 115-124, 2014.
- WHO - World Health Organization. **Obesity**. Disponível em: <https://www.who.int/health-topics/obesity#tab=tab_1>. Acesso em: 26 fev 2023.
- YE, J. Mechanisms of insulin resistance in obesity. **Frontiers of Medicine**, v. 7, n. 1, p. 14-24, 2013.
- YEUM, K- J. et al. Biomarkers of antioxidant capacity in the hydrophilic and lipophilic compartments of human plasma. **Archives of Biochemistry and Biophysics**, v. 430, n. 1, p. 97-103, 2004.
- YOUNOSSI, Z. M. et al. Global epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease-meta-analytic assessment of prevalence, incidence, and outcomes. **Hepatology**, v. 64, n. 1, p. 73-84, 2016.
- ŻELECHOWSKA P, et al. Mast cells participate in chronic low-grade inflammation within adipose tissue. **Obesity Reviews**, v. 19, n. 5, p. 686-697, 2018.

ZHANG, X. et al. Abdominal adiposity and mortality in Chinese women. **Archives of Internal Medicine**, v. 167, n. 9, p. 886-892, 2007.

8 ARTIGO

PERIL CLÍNICO, ALIMENTAR E ESTADO REDOX EM AMOSTRA DE INDIVÍDUOS DE SINOP/MT

CLINICAL, DIETARY AND REDOX STATUS IN A SAMPLE OF SUBJECTS FROM SINOP/MT

Ezineide de Jesus¹, Lucélia Rosa da Cruz¹, Alexandre Aymberé Bello², Valéria Dornelles Gindri Sinhoro³, André Ferreira do Nascimento¹, Renata de Azevedo Melo Luvizotto¹

¹Programa de Pós-Graduação em Ciências em Saúde, UFMT, Sinop

²Graduando em Medicina Veterinária, UFMT, Sinop

³Programa de Pós-Graduação em Biotecnologia e Biodiversidade da Rede Pró Centro-Oeste

Resumo: O objetivo deste estudo foi avaliar o perfil clínico, alimentar e o estado redox de uma amostra de indivíduos com excesso de peso em Sinop/MT. Trata-se de um estudo transversal e descritivo, em amostra de conveniência, com indivíduos adultos, brasileiros, de ambos os sexos, realizado em uma Unidade Básica de Saúde, na cidade de Sinop/MT. Os participantes foram divididos de acordo com o índice de massa corporal (IMC) em eutrófico (n=5; IMC entre 18,5 e 24,9 kg/m²) e excesso de peso (n=12; IMC ≥ 25 kg/m²). Foram analisados os parâmetros clínicos, indicadores metabólicos e inflamatórios no sangue, marcadores do estado redox e consumo alimentar. Entre os participantes, 70% apresentaram excesso de peso e 82 % circunferência abdominal elevada. Quanto aos dados metabólicos, notou-se uma tendência de aumento da glicemia de jejum e TG e declínio do HDL à medida que o peso corporal aumenta. Além disso, houve correlação linear positiva entre IMC e TG e IMC e glicemia, reforçando a tendência de maiores níveis plasmático dessas variáveis de acordo com aumento da categoria de IMC. Não foi possível demonstrar diferença significativa entre os grupos para os marcadores do estado redox, também, não houve qualquer grau de correlação linear significativa entre IMC e esses marcadores. Observou-se que o grupo com excesso de peso referiu menor ingestão de bebidas industrializadas e doces quando comparado ao grupo eutrófico, contudo, não houve diferença para as demais variáveis alimentares. Concluímos, assim, que a maioria dos indivíduos apresentou excesso de peso, o qual foi associado a comorbidades, independente do consumo alimentar, mas sendo a idade um fator associado. Além disso, o excesso de peso não influenciou o estado redox.

Palavras-chave: excesso de peso; perfil alimentar; estado redox.

Abstract: To access the clinical and dietary profiles and redox status of an overweight sample of individuals in Sinop/MT, we designed a descriptive cross-sectional study involving a convenience sample of Brazilian adult participants of both genders. The study was conducted at a Basic Health Unit in the city of Sinop/MT. Participants were divided according to the body mass index (BMI) into eutrophic (n=5; BMI entre 18,5 e 24,9 kg/m²) and overweight (n=12; BMI ≥ 25 kg/m²) groups. Clinical parameters, metabolic and inflammatory indicators in the blood, redox status markers and food intake were analyzed. Seventy percent of participants were overweight and 82% had an elevated waist circumference. Regarding metabolic data, there was a trend of increased fasting glucose and triglycerides and decreased HDL levels as body weight increases. Furthermore, there was a positive linear correlation between BMI and triglycerides,

also between BMI and glucose reinforcing the trend of higher plasma levels according to increase BMI. It was not possible to demonstrate a significant difference for redox status markers, and there was no significant linear correlation between BMI and these markers. The overweight group reported a lower industrialized beverages and sweets intake, but there was no difference to the other food variables. Therefore, we conclude that most individuals were overweight, which was associated to comorbidities, regardless dietary intake, but age being associated factor. Furthermore, overweight did not modulate redox status.

Keywords: overweight; dietary profile; redox status.

INTRODUÇÃO

A obesidade é definida como um acúmulo excessivo ou anormal de gordura corporal que pode prejudicar a saúde (WHO, 2023). É um problema de saúde pública mundial que tem alcançado proporções epidêmicas, gerando enorme preocupação pelo aumento significativo na morbimortalidade (ARROYO-JOHNSON; MINCEY, 2016; RANJBAR et al., 2013). Calcula-se que em 2025, cerca de 2,3 bilhões da população mundial adulta apresentará sobrepeso e mais de 700 milhões, obesidade. A obesidade impacta negativamente a qualidade de vida e representa um elevado custo econômico em todos os países (APOVIAN, 2016).

O critério normalmente utilizado para determinar obesidade e sobrepeso, em humanos, é o Índice de Massa Corporal (IMC), onde dividi-se o peso em quilogramas pelo quadrado da altura em metros (kg/m^2). Segundo a classificação da Organização Mundial de Saúde (OMS), IMC maior ou igual a $25 \text{ kg}/\text{m}^2$ é considerado sobrepeso, enquanto resultado igual ou maior que $30 \text{ kg}/\text{m}^2$ configura obesidade (WHO, 2023).

De acordo com a vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico (VIGITEL), que avaliou os dados antropométricos da população acima de 18 anos nas 27 capitais brasileiras, observou-se que houve aumento na prevalência de sobrepeso e obesidade, revelando frequência de 55,4% para sobrepeso, sendo maior em adultos do sexo masculino (57,1%) do que nos do sexo feminino (53,9%). Já a obesidade foi observada em 20,3% dos adultos, sendo semelhante entre homens e mulheres (BRASIL, 2020).

A literatura descreve amplamente a associação da obesidade a diversas patologias, incluindo diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2), doenças cardiovasculares (DCV), hipertensão arterial sistêmica (HAS) dislipidemia, acidente vascular encefálico (AVE), apneia do sono, doença hepática e da vesícula biliar, certos tipos de câncer, osteoartrite e problemas ginecológicos (GUH et al., 2009; CDC et al., 2011; WHO, 2023).

Há um consenso no meio científico de que a obesidade é uma doença de etiologia complexa, multifatorial, e resultante da interação entre genes, meio ambiente, estilo de vida e

fatores emocionais (GUEDES et al., 2005; FONSECA, 2010; ZELECHOWSKA et al., 2018). No entanto, o desequilíbrio energético de longo prazo, entre muitas calorias consumidas e poucas calorias gastas, constitui sua causa fundamental (BLÜHER, 2019).

Tem sido discutido que o aumento de sobrepeso/obesidade, em partes, é consequência da transição nutricional, a qual refere-se à mudança no padrão alimentar da população, levando a alterações no estado nutricional. O Guia Alimentar para a População Brasileira destaca que o acesso a alimentos ultraprocessados, de elevada densidade calórica, sobretudo, em embalagens superdimensionadas, associado ao menor custo relativo de produção, parcialmente, responde pelo aumento no consumo excessivo de calorias e consequentemente pelo ganho de peso e obesidade (BRASIL, 2014).

Dessa forma, é importante destacar que o tratamento da obesidade, por meio da intervenção dietoterápica com restrição calórica, objetivando um balanço energético negativo é o tratamento de primeira linha para indivíduos com excesso de peso (JOHNSTON et al., 2014; LANGEVELD; DEVRIES, 2015). Diversas evidências científicas demonstram, que além da restrição calórica, o aumento do consumo de frutas, verduras e legumes, simultaneamente, promove redução da adiposidade em adultos, favorece a perda de peso e melhora o controle dos parâmetros de pressão arterial e, em adição, previne o ganho ponderal (SVENDSEN et al., 2007; TAPSELL et al., 2014; BERTOIA et al., 2015; DREHER; FORD, 2020).

Além disso, a dieta é considerada um importante contribuinte para a regulação do estado redox. O consumo de frutas e hortaliças traz benefícios associados, principalmente, aos antioxidantes presentes nestes alimentos (SOUZA, 2016). Por outro lado, o estado nutricional, especialmente o excesso de peso, está associado ao desbalanço do estado redox, comumente descrito como estresse oxidativo, onde a inflamação relacionada ao tecido adiposo pode induzir a produção exacerbada de espécies reativas de oxigênio (ERO) e nitrogênio (ERN), provocando efeitos prejudiciais às várias estruturas celulares, como membranas, lipídios, proteínas, carboidratos, lipoproteínas e ácido desoxirribonucléico (DNA) (CANLI et al., 2017; FERREIRA; MATSUBARA, 1997; YEUM et al., 2004). Dessa forma, o estresse oxidativo está envolvido em vários mecanismos responsáveis pelo desenvolvimento das principais comorbidades relacionadas à obesidade (PIZZINO et al., 2017; SIES et al., 2017). Assim, com base no exposto, este trabalho objetivou a avaliação do perfil clínico, alimentar e estado redox de indivíduos com excesso de peso.

MÉTODOS

Tipo de estudo

Trata-se de um estudo transversal, descritivo e analítico, em uma amostra de conveniência, com indivíduos adultos, brasileiros, de ambos os sexos, realizado em uma Unidade Básica de Saúde (UBS), na cidade de Sinop/MT. Estudo anterior avaliou prontuários de 96 indivíduos atendidos em uma clínica cardiológica, localizada na cidade de Sinop/MT (ANDREATO, 2021). Esses indivíduos foram convidados por meio de contato telefônico a participar deste estudo. Dos 96 indivíduos com prontuários avaliados, 17 aceitaram participar.

O estudo foi submetido e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Mato Grosso (UFMT) sob o número de protocolo 08745418.7.0000.8097. Os participantes (n=17), após assinarem o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, foram divididos em dois grupos de acordo com o IMC, sendo: eutrófico (n=5; IMC entre 18,5 e 24,9 kg/m²) e excesso de peso (n=12; IMC ≥ 25 kg/m²). O IMC foi obtido pela razão entre o peso (em quilos) e o quadrado do comprimento corporal (em metros), de acordo com a fórmula de Quetelet {IMC (kg/m²) = Peso (kg) / [Altura (m) x Altura (m)]} (WHO, 2023).

Coleta e análise do material biológico

Seguindo a antissepsia com álcool 70° GL, foi colhido cerca de 5 mL de sangue em tubos BD Vacutainer® com gel separador e com fluoreto /EDTA por meio de venopunção. O material biológico foi centrifugado a 2500 r.p.m. durante 10 minutos para a obtenção do plasma e acondicionado a -80 °C até o momento das determinações. Estes procedimentos foram realizados em parceria com o Núcleo de Pesquisa e Apoio Didático em Saúde (NUPADS) UFMT-Sinop. As dosagens foram realizadas pelo Laboratório Municipal de Análises Clínicas de Sinop (LAMAC), sendo determinados: gama glutamil transferase (gama GT), aspartato aminotransferase (AST), alanina aminotransferase (ALT), glicose, ureia, creatinina, colesterol total (CT) e frações, triacilglicerol (TG) e proteína C reativa (PCR).

Parâmetros antropométricos

A estatura em metro (m) foi obtida por meio de estadiômetro portátil com precisão de 0,1 cm; o indivíduo posicionou-se sobre a plataforma da balança, descalço, com os braços soltos ao longo do corpo e com as mãos voltadas para as coxas, estando os calcanhares unidos, a cabeça reta e olhos fixados em linha horizontal. O peso corporal em quilo (kg) foi mensurado em balança digital tipo plataforma, com capacidade máxima de 150 kg e precisão de 0,1 kg,

com o sujeito descalço e o mínimo de vestimenta. A circunferência abdominal foi mensurada com fita métrica inextensível com o sujeito em posição ortostática e com o abdômen relaxado, estando os braços suspensos ao lado do corpo, na altura da cicatriz umbilical. A circunferência do quadril foi aferida com fita métrica inextensível com o sujeito em posição ortostática, coxas unidas e braços ao longo do corpo, na altura do maior perímetro do quadril. A relação cintura / quadril foi obtida por meio da circunferência da cintura (abdominal) dividida pela circunferência do quadril.

Análise do estado redox

A análise do estado redox sérico foi realizada por meio da mensuração dos marcadores de defesa antioxidante, como superóxido dismutase (SOD), avaliada de acordo com a metodologia proposta por Misra e Fridovich (1972); catalase (CAT), determinada de acordo com Nelson e Kiesow (1972); glutathione S-transferase (GST), usando a técnica de Habig e col. (1974); glutathione reduzida (GSH), conforme Sedlack e Lindsay (1968); e vitamina C (VitC), de acordo com o protocolo desenvolvido por Roe (1954); e de danos oxidativos como peroxidação lipídica (TBARS), conforme os métodos descritos por Buege e Aust, (1978); e carbonilação de proteínas (PCarb), por meio do método previamente descrito por Colombo e col. (2016). Para a normalização dos ensaios, exceto Vit C, foi determinado a proteína total das amostras, pelo método de Bradford (1976) a 595 nm, utilizando albumina de soro bovino como padrão.

Perfil alimentar

Os hábitos alimentares foram estimados por meio de entrevista, aplicando-se o Questionário de Frequência Alimentar (QFA) conforme estabelecido por Cardoso e Stocco (2000). Foram analisadas as seguintes variáveis alimentares: carboidratos, carnes e ovos, fruta e suco natural, verduras e legumes, laticínios, leguminosas, preparações gordurosas e bebidas industrializadas e doces.

Análise estatística

Os dados foram descritos por meio de média \pm desvio padrão ou mediana (amplitude total). Com relação às variáveis numéricas, a comparação entre os dois grupos de acordo com o estado nutricional foi realizada por meio do teste *T de Student* não pareado ou teste de *Mann Whitney*. O grau de correlação linear entre as variáveis quantitativas (IMC e variáveis

antropométricas e bioquímicas) foi analisado por meio do coeficiente de correlação de *Pearson* ou teste de *Spearman*. Para o sexo (variável qualitativa), foi utilizado o teste exato de Fisher. As análises estatísticas foram realizadas por meio do software GraphPad Prism, versão 8, para Windows (San Diego, CA, USA). O nível de confiança utilizado para todas as análises foi de 95%.

RESULTADOS

Do total de participantes, 11 (65%) eram do sexo feminino, das quais 3 (27%) foram classificadas como eutróficas e 8 (73%) com excesso de peso. Dos participantes do sexo masculino (n=6; 35%), 2 (33%) foram classificados como eutróficos e 4 (67%) com excesso de peso. Não foi possível demonstrar diferença estatística entre os grupos para a variável sexo.

Não foi possível demonstrar diferença estatística entre os grupos eutrófico e excesso de peso para altura, peso corporal, circunferência do quadril e relação cintura/quadril. No entanto, os indivíduos com excesso de peso apresentaram maiores idade e circunferência do abdômen quando comparados aos eutróficos (Tabela 1).

As variáveis bioquímicas: AST, ALT, gama GT, creatinina, ureia, PCR, glicemia, TG, CT, lipoproteína de alta densidade (HDL) e lipoproteína de baixa densidade (LDL) apresentaram níveis semelhantes entre os grupos (Tabela 2). No entanto, observando o comportamento da distribuição dos valores, nota-se tendência de aumento da glicemia de jejum e dos triglicerídeos e declínio do HDL à medida que o peso corporal aumenta (Figura 1); qualitativamente, as condições de hipertrigliceridemia, hiperglicemia e baixo HDL estiveram presentes em 33%, 25% e 50% dos indivíduos com excesso de peso, respectivamente, enquanto nenhum hiperglicêmico ou hipertrigliceridêmico foi encontrado no grupo eutrófico, e 20% apresentaram baixo HDL.

O estudo de correlação linear está apresentado na Tabela 3 e Figura 2. Houve correlação linear positiva entre IMC e TG e IMC e glicemia, reforçando a tendência de maiores níveis plasmático dessas variáveis de acordo com aumento da categoria de IMC, relatada acima e demonstrada nas imagens representativas de distribuição (Figura 1). Além disso, houve correlação significativa entre IMC e as variáveis CQ, CA_b, PCR e Gama GT, enquanto não foi possível demonstrar entre IMC e idade, ureia, creatinina, AST, ALT, CT, LDL e HDL.

Tabela 1. Características gerais dos participantes de acordo com o índice de massa corporal (IMC)

Variáveis	Grupos			Valor de p	Valor de referência
	Geral (n=17)	Eutrófico (n=5)	Excesso de peso (n=12)		
Idade (anos)	52 ± 13	42 ± 10	56 ± 13	0,0493	
Altura (m)	1,64 ± 0,10	1,68 ± 0,13	1,63 ± 0,09	0,3440	
Peso (kg)	79 ± 17	68 ± 11	83 ± 17	0,1063	
IMC (kg/m ²)	29 ± 6	24 ± 1	31 ± 6	0,0163	
CAb (cm)	96 ± 15	83 ± 1	102 ± 15	0,0173	Homens: ≥ 94 cm Mulheres: ≥ 80 cm
CQ (cm)	103 ± 13	98 ± 5	104 ± 15	0,3695	
RCQ (cm)	0,94 ± 0,14	0,85 ± 0,06	0,98 ± 0,14	0,0753	Homens: > 1,0 Mulheres: > 0,85

Dados apresentados em Média ± DP ou Mediana (amplitude total). CAb: circunferência abdominal; CQ: circunferência do quadril; RCQ: relação cintura-quadril. O grupo eutrófico foi considerado IMC entre 18,5 e 24,9 kg/m², enquanto excesso de peso foi IMC ≥ 25 kg/m². A comparação entre os grupos foi realizada pelo teste T de Student não pareado ou (#) teste de Mann Whitney. p<0,05, diferença estatística significante.

Tabela 2. Análises bioquímicas plasmáticas dos participantes de acordo com o índice de massa corporal (IMC)

Variáveis	Grupos			Valor de p	Valor de referência
	Geral (n=17)	Eutrófico (n=5)	Excesso de peso (n=12)		
AST (UI/mL)	28 ± 10	30 ± 5	27 ± 11	0,6217	5 – 34 UI/mL
ALT (UI/mL)	36 ± 20	39 ± 22	35 ± 19	0,6997	0 – 54 UI/mL
GamaGT (UI/mL)	44 ± 38	33 ± 9	49 ± 45	0,4325	9 – 36 UI/mL
Creatinina (mg/dL)	0,82 ± 0,24	0,96 ± 0,22	0,80 ± 0,24	0,1997	Homens:0,72-1,25 mg/dL Mulheres:0,57-1,11mg/dL
Ureia (mg/dL) #	34 (15)	35 (22)	27 (51)	0,5920	15 – 45 mg/dL
PCR (mg/dL)	3,81 ± 6,6	0,81 ± 0,54	5,1 ± 7,6	0,2375	< 5 mg/dL
Glicemia (mg/dL)	107 ± 73	75 ± 4	123 ± 84	0,2252	65 a 99 mg/dL
TG (mg/dL)	112 ± 47	82 ± 9	124 ± 52	0,0974	< 150 mg/dL
CT (mg/dL)	191 ± 41	204 ± 34	186 ± 43	0,4178	< 190 mg/dL
HDL (mg/dL)	44 ± 13	47 ± 7	42 ± 15	0,5187	> 40 mg/dL
LDL (mg/dL)	125 ± 34	141 ± 30	119 ± 35	0,2382	< 154 mg/dL

Dados apresentados em Média ± DP ou Mediana (amplitude total). AST: aspartato aminotransferase; ALT: alanina aminotransferase; Gama GT: gama glutamil transferase; PCR: proteína C reativa; TG: triacilglicerol; CT: colesterol total; HDL: lipoproteína de alta densidade; LDL: lipoproteína de baixa densidade. O grupo eutrófico foi considerado IMC entre 18,5 e 24,9 kg/m², enquanto excesso de peso foi IMC ≥ 25 kg/m². A comparação entre os grupos foi realizada pelo teste T de Student não pareado ou (#) teste de Mann Whitney. p<0,05, diferença estatística significante.

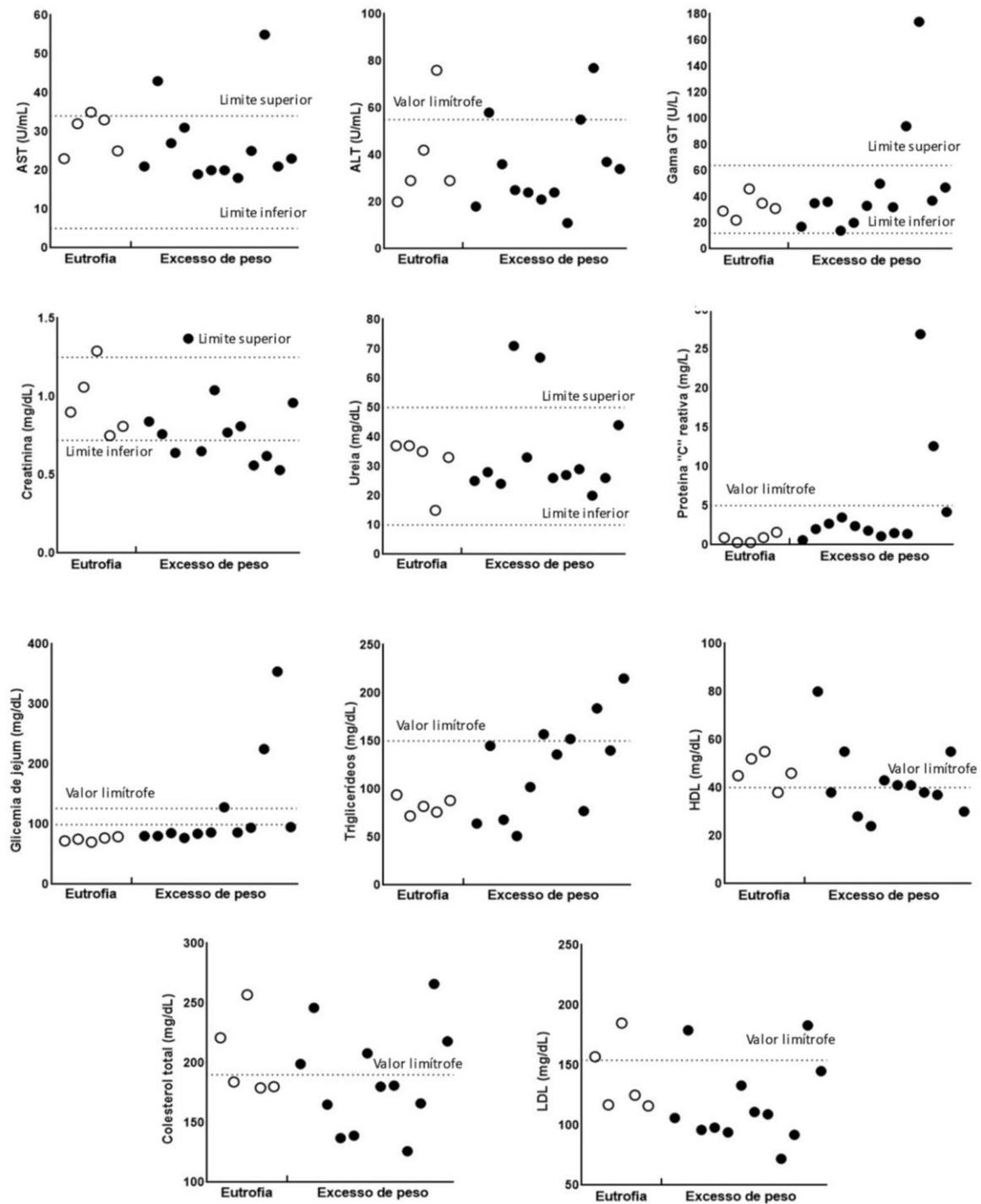


Figura 1. Imagem representativa da distribuição de valores das análises bioquímicas plasmáticas de acordo com o índice de massa corporal. HDL: lipoproteína de alta densidade; LDL: lipoproteína de baixa densidade. O grupo eutrofia foi considerado IMC entre 18,5 e 24,9 kg/m², enquanto excesso de peso foi IMC \geq 25 kg/m². Os valores limítrofes de cada variável sanguínea (incluindo quando há limite superior e inferior) foram obtidos nos laudos dos exames laboratoriais.

Tabela 3. Correlação entre índice de massa corporal (IMC) e variáveis antropométricas e bioquímicas plasmáticas

IMC (kg/m ²) vs	Valores	
	R	P
Idade (anos)	0,2814	0,2739
CQ (cm)	0,7809	0,0002
CAb (cm)	0,9334	0,0001
RC/Q	0,2522	0,3288
PCR (mg/dL)	0,6818	0,0026
Ureia (mg/dL) #	-0,1964	0,4470
Creatinina (mg/dL)	-0,4690	0,0576
AST (mg/dL)	0,1499	0,5657
ALT (mg/dL)	0,3030	0,2371
Gama GT (mg/dL)	0,5377	0,0260
CT (mg/dL)	0,1320	0,6136
LDL (mg/dL)	0,05785	0,8254
HDL (mg/dL)	-0,2617	0,3102
TG (mg/dL)	0,7236	0,0010
Glicemia (mg/dL)	0,6703	0,0032

CQ: circunferência do quadril; CAb: circunferência abdominal; RC/Q: relação cintura quadril; PCR: proteína C reativa; AST: aspartato aminotransferase; ALT: alanina aminotransferase; Gama GT: gama glutamil transferase; CT: colesterol total; LDL: lipoproteína de baixa densidade; HDL: lipoproteína de alta densidade; TG: triglicerídeos. # O grau de correlação linear entre IMC e ureia foi realizado por meio do teste de Spearman uma vez que não houve aderência desta variável à normalidade; todos os outros graus de correlação foram analisados pelo teste de correlação linear de Pearson. $p < 0,05$, diferença estatística significativa.

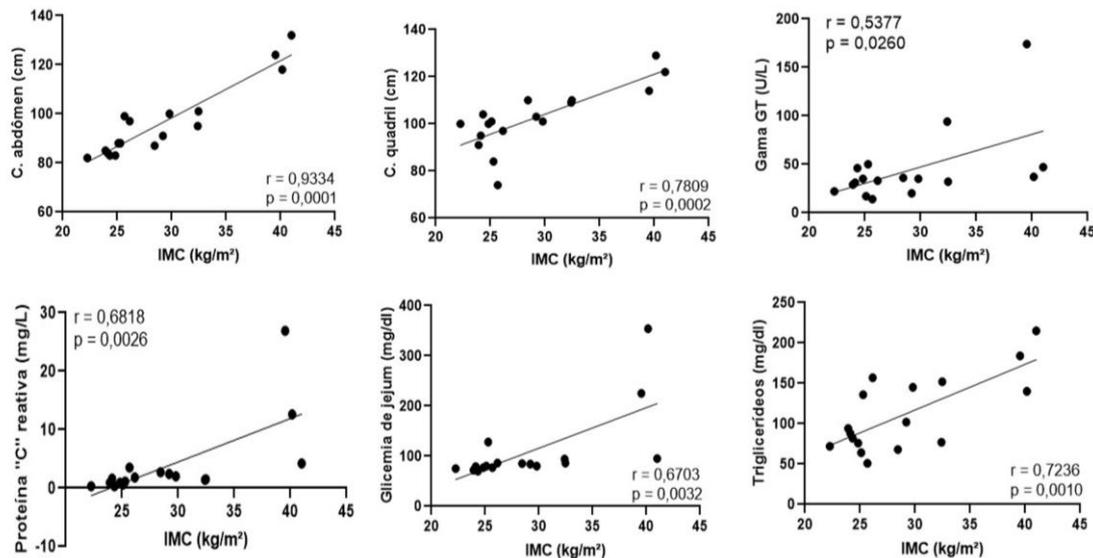


Figura 2. Imagem representativa da correlação entre índice de massa corporal (IMC) e variáveis antropométricas e bioquímicas. C. abdômen: circunferência abdominal. C. quadril: circunferência do quadril. O grau de correlação linear entre as variáveis foi analisado por meio do coeficiente de correlação de Pearson.

Na Tabela 4 estão apresentados os marcadores do estado redox plasmático dos participantes de acordo com o IMC. Não foi possível mostrar diferença significativa entre os

grupos para os marcadores do estado redox plasmático, sendo: SOD, CAT, GST, GSH, Vit C, TBARS e PCarb; além disso, não houve qualquer grau de correlação linear significativa entre IMC e esses marcadores do estado redox.

Tabela 4. Marcadores do estado redox plasmático dos participantes de acordo com o índice de massa corporal (IMC)

Variáveis	Geral (n=17)	Grupos		Valor de p
		Eutrófico (n=5)	Excesso de peso (n=12)	
SOD (UI SOD/mg ptn)	4 ± 1	3 ± 1	4 ± 1	0,4569
CAT (µmol/min/mg ptn)	18 ± 7	21 ± 8	17 ± 6	0,2922
GST (µmol/min/mg ptn)	18 ± 4	19 ± 3	18 ± 4	0,7800
GSH (µmol /mg ptn) #	0,20 (0,31)	0,18 (0,29)	0,21 (0,28)	0,5865
Vit C (mg/L)	16 ± 17	24 ± 25	13 ± 16	0,2665
TBARS (nmol MDA/mg ptn)	0,39 ± 0,19	0,32 ± 0,20	0,41 ± 0,18	0,3924
PCarb (nmol/mg ptn)	14 ± 2	13 ± 2	14 ± 2	0,3920

Dados apresentados em Média ± DP ou Mediana (amplitude total). SOD: superóxido dismutase; CAT: catalase; GST: glutatona S - transferase; GSH: glutatona reduzida; Vit C: vitamina C; TBARS: substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico; PCarb: carbonilação de proteína. O grupo eutrófico foi considerado IMC entre 18,5 e 24,9 kg/m², enquanto excesso de peso foi IMC ≥ 25 kg/m². A comparação entre os grupos foi realizada pelo teste T de Student não pareado ou (#) teste de Mann Whitney. p<0,05, diferença estatística significativa.

A Tabela 5 e Figura 3 apresentam o perfil alimentar dos participantes de acordo com o IMC. Não houve diferença significativa entre os grupos eutrófico e excesso de peso para as variáveis alimentares: carboidratos, carnes e ovos, fruta e suco natural, verduras e legumes, laticínios, leguminosas e preparações gordurosas; no entanto, o grupo excesso de peso demonstrou menor ingestão de bebidas industrializadas e doces quando comparado ao grupo eutrófico.

Tabela 5. Perfil alimentar dos participantes de acordo com o índice de massa corporal (IMC)

Variáveis (porção/dia)	Geral (n=17)	Grupos		Valor de p
		Eutrófico (n=5)	Excesso de peso (n=12)	
Carboidratos	2,38 ± 1,51	2,61 ± 0,87	2,29 ± 1,73	0,7064
Carnes e ovos	2,65 ± 1,59	2,49 ± 0,92	2,72 ± 1,83	0,7967
Fruta e suco nat.	2,21 ± 1,29	1,95 ± 1,32	2,32 ± 1,33	0,6099
Verd. e legumes	2,33 ± 1,24	2,35 ± 1,14	2,32 ± 1,33	0,9648
Beb. Ind. e doces #	2,32 (8,24)	3,03 (6,34)	1,88 (5,79)	0,0194
Laticínios	0,99 ± 0,77	1,51 ± 0,67	0,81 ± 0,74	0,1196
Leguminosas	1,37 ± 1,00	0,94 ± 0,59	1,56 ± 1,12	0,2695
Prep. gord.	1,28 ± 0,96	1,51 ± 0,97	1,18 ± 0,98	0,5402

Dados apresentados em Média ± DP ou Mediana (amplitude total). Suco nat.: Suco natural; Verd. e leg: verduras

e legumes; Beb. ind.: bebidas industrializadas; Prep. gord.: preparações gordurosas. Eutrófico: IMC entre 18,5 e 24,9 kg/m²; Excesso de peso: IMC \geq a 25 kg/m². A comparação entre os grupos foi realizada pelo teste T não pareado ou (#) teste de Mann Whitney. $p < 0,05$, diferença estatística significativa.

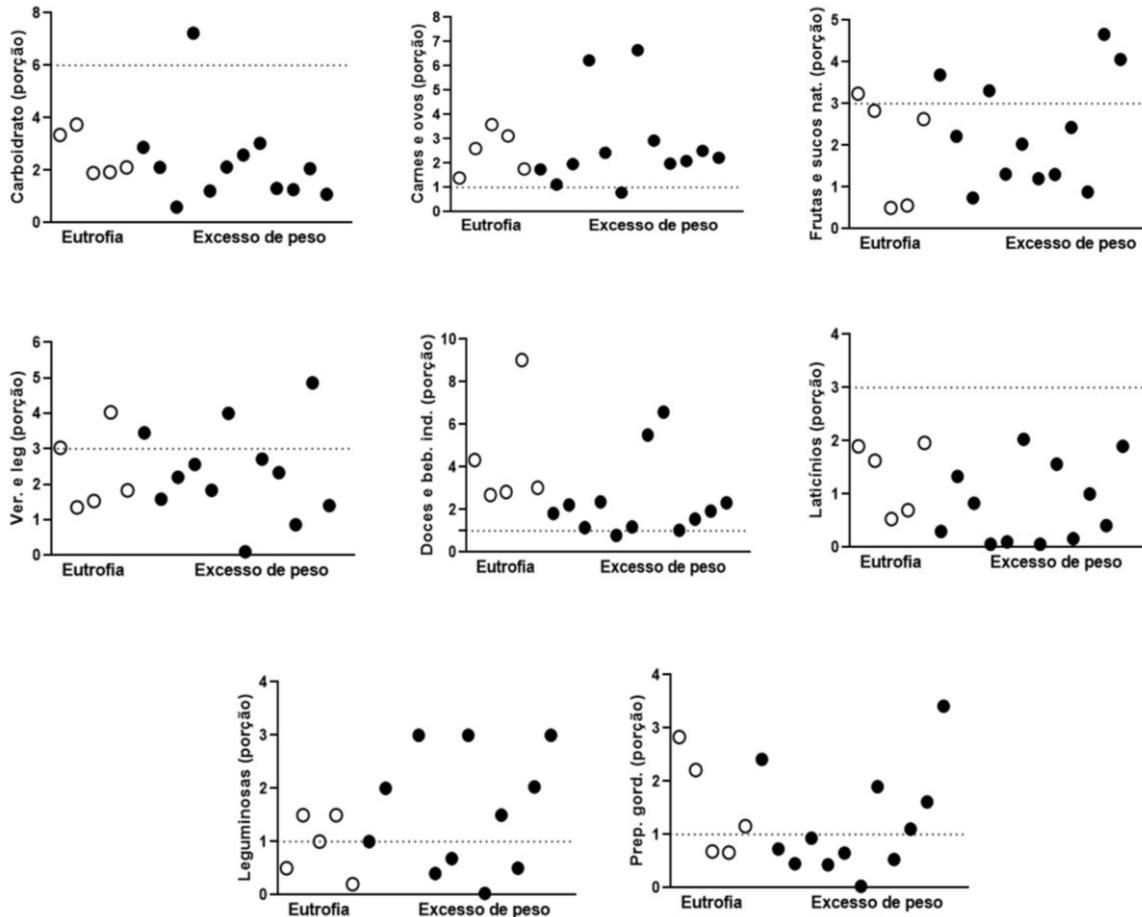


Figura 3. Imagem representativa da distribuição do consumo alimentar de acordo com o índice de massa corporal. Suco nat.: Suco natural; Verd. e leg: verduras e legumes; Beb. ind.: bebidas industrializadas; Pre. gord.: preparações gordurosas. O grupo eutrofia foi considerado IMC entre 18,5 e 24,9 kg/m², enquanto excesso de peso foi IMC \geq 25 kg/m². A linha tracejada indica o número mínimo ou máximo de porções diárias recomendadas de acordo com o guia alimentar para a população brasileira.

DISCUSSÃO

O crescimento vertiginoso da obesidade não se restringe apenas ao desequilíbrio energético e sim a um conjunto de fatores. Simultaneamente à transição epidemiológica, caracterizada pela predominância de enfermidades crônicas, sobretudo, nas populações mais envelhecidas, encontra-se a transição nutricional, marcada pelo aumento na prevalência da obesidade, com repercussões clínicas e sociais importantes (LIMA et al., 2018). Dessa forma, tanto o excesso de peso quanto o envelhecimento representam enormes problemas globais de saúde pública, visto que ambos promovem o desenvolvimento de doenças metabólicas

associadas à inflamação crônica de baixo grau (REYES-FARIAS et al., 2021). No entanto, o excesso de peso tem sido reportado, como um distúrbio frequente que atinge todas as faixas etárias (WHO, 2023).

Sobre a relação intrínseca da obesidade com o envelhecimento, nosso estudo encontrou diferença significativa entre os grupos (eutrófico: 42 ± 10 anos; excesso de peso: 56 ± 13 anos), mostrando que o grupo com excesso de peso apresentou idades maiores. Esse fenômeno pode ser, parcialmente, explicado pelas alterações fisiológicas e metabólicas decorrentes do envelhecimento, uma vez que, concomitantemente ao aumento da idade cronológica, ocorre elevação da gordura corporal total e diminuição do tecido muscular. Tais alterações ocorrem principalmente devido à diminuição da taxa metabólica basal e do nível de atividade física (LIMA et al., 2018).

A maioria dos indivíduos, analisados no presente estudo, apresentou excesso de peso (70%) e circunferência abdominal elevada (82%). A obesidade abdominal, importante fator de risco cardiovascular, foi observada em 100% das mulheres e em 50% dos homens, corroborando esses dados, o estudo de Sasaki e col. (2021) também encontrou maior prevalência de obesidade abdominal no sexo feminino.

A literatura aponta que a prevalência de obesidade abdominal tem aumentado e ultrapassou a prevalência de obesidade global, sobretudo, no sexo feminino (SABINO et al., 2013). Esse fato pode ser atribuído à maior concentração de gordura corporal, comumente encontrada nas mulheres, devido a gestações e diferenças hormonais. Também, o processo de envelhecimento cursa com o declínio do hormônio do crescimento, da taxa metabólica basal e da redução natural do nível de atividade física, além da piora dos hábitos alimentares, aumentando, assim, a redistribuição progressiva da gordura; dessa forma, as mulheres passam a acumular mais gordura abdominal (BARROSO et al., 2017).

Entre os parâmetros metabólicos, frequentemente associados à obesidade, destacam-se a hiperglicemia e as alterações do perfil lipídico, sendo ambas comumente ligadas a enfermidades crônicas como DM 2 e dislipidemias (GUH et al., 2009; CDC et al., 2011; WHO, 2023). De acordo com Kusminski e col. (2016), a causa principal do DM2 é a resistência à insulina induzida pela obesidade no tecido adiposo branco, fígado e músculo esquelético, em combinação com a secreção prejudicada de insulina pelas células β pancreáticas para superar essa resistência. A dislipidemia, um achado comum na obesidade, semelhante à hiperglicemia, também representa um risco para o surgimento de doenças crônicas, incluindo o DM2, expondo, assim, o indivíduo a possibilidade de obstrução de vasos sanguíneos ocasionando problemas

cardíacos e AVE (BARROSO et al., 2017). Por definição, a dislipidemia caracteriza-se por alterações de TG, CT, HDL e/ou LDL, associada ao ganho de peso excessivo (FERNANDES et al., 2011).

Diante do exposto, diversas evidências mostram a estreita relação do excesso de peso com o aparecimento de DM2 e dislipidemia. Guterres e col. (2022), em seu estudo, observaram maior prevalência de dislipidemia e DM2, bem como, HAS, dispneia e cardiopatia, na maioria dos indivíduos com excesso de peso. Ainda, Almeida e col. (2007) descrevem que a dislipidemia é significativamente prevalente em pacientes obesos diabéticos.

Embora não tenha sido possível demonstrar, estatisticamente, no presente estudo, alterações do perfil lipídico e da glicemia de jejum em nenhum dos grupos avaliados, ao observar o comportamento da distribuição dos valores, nota-se uma tendência de aumento da glicemia de jejum e dos triglicerídeos e declínio do HDL à medida que o peso corporal aumenta (Figura 1), além disso, foi possível verificar correlação linear positiva entre IMC e TG e IMC e glicemia, mostrando maiores níveis plasmáticos dessas variáveis de acordo com aumento da categoria de IMC (Tabela 3 e figura 2), concordando com os dados da literatura (GUTERRES et al., 2022; ALMEIDA et., 2007). Ainda, ao avaliar qualitativamente os grupos, percebeu-se que as condições de hipertrigliceridemia, hiperglicemia e baixo HDL estiveram presentes em 33%, 25% e 50% dos indivíduos com excesso de peso, respectivamente, enquanto nenhum hiperglicêmico ou hipertrigliceridêmico foi encontrado no grupo eutrófico, e apenas 20% apresentaram baixo HDL (Figura 1).

Em relação à função hepática, em concordância com o estudo de Guterres e col. (2022), não houve alterações para os níveis das enzimas hepáticas AST e ALT, mas houve correlação positiva entre IMC e Gama GT. É sabido que o excesso de adiposidade leva à liberação exacerbada de ácidos graxos pela lipólise, esse mecanismo pode causar acúmulo de gordura no fígado, e conseqüentemente, alterar os parâmetros hepáticos, cursando com o aparecimento da DHGNA (VIEIRA; RIEGER; DALTOÉ, 2020).

Observou-se, no presente estudo, que houve prevalência de normalidade da função renal, sugerindo que não há indícios de lesões renais com perdas protéicas. Estes resultados estão em concordância com o estudo de Guterres e col. (2022). Por outro lado, é relatado que a obesidade influencia o desenvolvimento de doença renal crônica, porque predispõe à nefropatia diabética, nefrosclerose hipertensiva e glomerulosclerose segmentar e focal (JUNIOR et al., 2017).

Há evidências de que a obesidade esteja intimamente associada a valores

significativamente mais elevados de PCR. Uma explicação relevante para esse fato, é que na obesidade ocorre um aumento substancial no tamanho e número de células do tecido adiposo, que gera uma redução do suprimento de sangue e oxigênio para os adipócitos, o que leva à apoptose de alguns adipócitos e liberação de mediadores pró-inflamatórios, o que sugere possível aumento de PCR (BECKER; LEVINGS; DANIEL, 2017; LONGO et al. 2019). Diferentemente, no presente estudo, não houve diferença estatística entre os grupos para os valores de PCR, no entanto, foi possível demonstrar correlação significativa entre o IMC e esta variável (Tabela 3 e figura 2).

Não foi possível mostrar diferença, entre os grupos, para os marcadores do estado redox (Tabela 4), entretando, seu desequilíbrio está associado à obesidade e envolvido em vários mecanismos responsáveis pelo desenvolvimento das principais comorbidades relacionadas à obesidade (PIZZINO et al., 2017; SIES et al., 2017; JAKUBIAK et al., 2021). Por outro lado, a perda de peso e a diminuição do IMC podem melhorar a atividade das enzimas antioxidantes nas pessoas obesas. Além disso, essas enzimas são influenciadas pela ingestão diária de vitaminas antioxidantes (KARAOUZENE et al., 2011; RAMEZANIPOUR et al., 2014).

Outro tema bastante relevante para o aparecimento da obesidade é o estilo de vida, constituído, sobretudo, pelo aumento da ingestão de alimentos industrializados de elevada densidade calórica juntamente com o sedentarismo (BLÜHER, 2019). Em estudos relacionando o perfil alimentar e obesidade, a maioria dos achados demonstra que a restrição calórica adequada em conjunto com o aumento do consumo de frutas, verduras e legumes, simultaneamente, promove redução da adiposidade em adultos, favorece a perda de peso e melhora o controle dos parâmetros de pressão arterial e, em adição, previne o ganho ponderal (SVENDSEN et al., 2007; TAPSELL et al., 2014; BERTOIA et al., 2015; DREHER; FORD, 2020).

Com o propósito de avaliar o perfil alimentar em associação com o IMC, o presente estudo estimou o consumo alimentar dos participantes por meio do QFA (CARDOSO; STOCCO, 2000). Curiosamente, notou-se semelhança entre os grupos para a maioria dos alimentos avaliados, exceto para o consumo de bebidas industrializadas e doces, onde o grupo com excesso de peso demonstrou consumir menor quantidade comparado aos indivíduos eutróficos.

A literatura mostra que muitos pacientes obesos referem ingestão alimentar compatível com os parâmetros da normalidade. Alguns, involuntariamente, ocultam parcela significativa

do volume energético efetivamente ingerido, sendo extremamente difícil estimar a ingestão calórica (BERNARDI; CICHELERO; VITOLO, 2005; BLUNDELL; GILLET, 2001).

Importante mencionar o fato de o QFA ser um questionário autorreferido, realizado por meio de entrevista, com risco das informações serem subestimadas, superestimadas ou até omitidas. Essa colocação é pertinente, visto que, neste estudo, qualitativamente, os indivíduos com excesso de peso apresentaram desfechos consideravelmente desfavoráveis quanto aos parâmetros de glicemia de jejum, triglicérides e HDL, sugerindo uma relação com o consumo alimentar atual ou possíveis consequências de hábitos alimentares anteriores, ou ainda, resultado dos efeitos deletérios da obesidade.

A obesidade requer acompanhamento terapêutico de longo prazo para a obtenção de resultados satisfatórios com relação à perda e manutenção de peso corporal. A perda ponderal modesta (5% a 10%) resulta na melhora de diversos parâmetros clínicos, como redução da pressão arterial e níveis glicêmicos, mesmo que o indivíduo ainda permaneça com o IMC superior a 30 kg/m² (VIUDES et al., 2014). Vale reforçar que a dieta adequada para promover perda de peso, deve conter todos os nutrientes essenciais à saúde e necessariamente está inserida em um contexto de hábitos alimentares saudáveis que sejam sustentáveis a longo prazo. Dessa forma, modificações no estilo de vida, incluindo a prática de hábitos alimentares saudáveis e exercícios físicos regulares representam a base do tratamento da obesidade, sendo, portanto, importantes contribuintes para a homeostase dos indicadores metabólicos, inflamatórios e do estado redox. (SOUZA, 2016; ABESO, 2023).

CONCLUSÃO

A maioria dos indivíduos apresentou excesso de peso (70%), o qual foi associado a comorbidades como DM2, hipertrigliceridemia e baixos níveis de HDL independente do consumo alimentar, mas sendo a idade um fator associado. Além disso, o excesso de peso não influenciou o estado redox.

AGRADECIMENTOS

Os autores agradecem à Isabelle Lopes Silva, Mateus Gonçalves de Paula, Lara Alves Rocha e Fernando Assis Becho de Freitas que participaram na coleta de dados; à Cleberson Lira, pelo apoio técnico; à Universidade Federal de Mato Grosso – UFMT, Campus de Sinop; à Secretaria Municipal de Saúde de Sinop – MT; ao Laboratório Municipal de Análises Clínicas de Sinop – LAMAC.

REFERÊNCIAS

- ABESO - Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica. **Posicionamento sobre o tratamento nutricional do sobrepeso e da obesidade**. Disponível em: https://abeso.org.br/wp-content/uploads/2022/11/posicionamento_2022-alterado-nov-22-1.pdf. Acesso em: 03 maio 2023.
- ALMEIDA, A. P. F. et al. Dislipidemias e diabetes mellitus: fisiopatologia e tratamento. **Revista de Ciências Médicas**, v. 16, n. 4, p. 267-277, 2007.
- ANDREATO, C. C. **Associação entre índice de massa corporal e alterações cardíacas em indivíduos da região norte de Mato Grosso**. Dissertação de Mestrado. Universidade Federal de Mato Grosso, 2021.
- APOVIAN, C. M. Obesity: definition, comorbidities, causes, and burden. **American Journal of Managed Care**, v. 22, n. 7, p. 176–185, 2016.
- ARROYO-JOHNSON, C.; MINCEY, K. D. Obesity epidemiology trends by race/ethnicity, gender, and education: National Health Interview Survey, 1997–2012. **Gastroenterology Clinics of North America**, v. 45, n. 4, p. 571–579, 2016.
- BARROSO, T. A. et al. Associação entre a obesidade central e a incidência de doenças e fatores de risco cardiovascular. **International Journal of Cardiovascular Sciences**, v. 30, n. 5, p. 416-424, 2017.
- BECKER, M.; LEVINGS, M. K.; DANIEL, C. Adipose-tissue regulatory T cells: critical players in adipose-immune crosstalk. **European Journal of Immunology**, v. 47, n. 11, p. 1867-1874, 2017.
- BERNARDI, F.; CICHELERO, C.; VITOLO, M. R. Comportamento de restrição alimentar e obesidade. **Revista de Nutrição**, v. 18, n. 1, p. 85-93, 2005.
- BERTOIA, M. L. et al. Changes in intake of fruits and vegetables and weight change in United States men and women followed for up to 24 years: analysis from three prospective cohort studies. **PLoS Medicine**, v. 12, n. 9, p. e1001878, 2015.
- BLÜHER, M. Obesity: global epidemiology and pathogenesis. **Nature Reviews Endocrinology**, v. 15, n. 5, p. 288–298, 2019.
- BLUNDELL, J. E.; GILLET, A. Control of food intake in the obese. **Obesity Research**, v. 9, n. 11, p. 263-270, 2001.
- BRASIL - Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. **Guia alimentar para a população brasileira**. 2ª ed. Brasília: Ministério da Saúde; 2014.
- BRASIL - Ministério da Saúde. **Vigitel Brasil 2019: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico: estimativas sobre frequência e**

distribuição sociodemográfica de fatores de risco e proteção para doenças crônicas nas capitais dos 26 estados brasileiros e no Distrito Federal em 2019 [recurso eletrônico] / Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Análise em Saúde e Vigilância de Doenças não Transmissíveis. – Brasília: Ministério da Saúde, 2020.

BRADFORD, M. M. A rapid and sensitive method for the quantitation of microgram quantities of protein utilizing the principle of protein-dye binding. **Analytical Biochemistry**, n. 72, p. 248-254, 1976.

BUEGE, J. A.; AUST, S. D. Microsomal lipid peroxidation. **Methods in Enzymology**, v. 52, n. 1, p. 302-310, 1978.

CANLI, Ö. et al. Myeloid cell-derived reactive oxygen species induce epithelial mutagenesis. **Cancer Cell**, v. 32, n. 6, p. 869-883. e 5, 2017.

CARDOSO, M. A.; STOCCO, P. R. Desenvolvimento de um Questionário Quantitativo de Frequência Alimentar em imigrantes japoneses e seus descendentes residentes em São Paulo, Brasil. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 16, n. 1, p. 107-114, 2000.

CDC - Centers for Disease Control and Prevention et al. **Obesity: Halting the epidemic by making health easier**. At a Glance, 2011.

COLOMBO, G. et al. A step-by-step protocol for assaying protein carbonylation in biological samples. **Journal of Chromatography B: Analytical Technologies in the Biomedical and Life Sciences**, v. 15, n. 1019, p. 178-190, 2016.

DREHER, M. L.; FORD, N. A. A comprehensive critical assessment of increased fruit and vegetable intake on weight loss in women. **Nutrients**, v. 12, n. 7, p. e1919, 2020.

FERNANDES, R. A. et al. Prevalência de dislipidemia em indivíduos fisicamente ativos durante a infância, adolescência e idade adulta. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 97, n. 1, p. 317-323, 2011.

FERREIRA, A. L. A.; MATSUBARA, L. Radicais livres: conceitos, doenças relacionadas, sistema de defesa e estresse oxidativo. **Revista da Associação Médica Brasileira**, v. 43, p. 61-68, 1997.

FONSECA, E. A. I. **Influência da obesidade e da resistência à insulina sobre o desenvolvimento tumoral: Efeito da metformina**. Tese de Doutorado. São Paulo: Instituto de Ciências Biomédicas, Universidade de São Paulo, 2010.

GUEDES, E. P. et al. **Obesidade: etiologia**. Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia, Sociedade Brasileira de Clínica Médica. 2005. Disponível em: https://amb.org.br/files/_BibliotecaAntiga/obesidadeetiologia.pdf. Acesso em: 09 mai. 2023.

GUH, Daphne P. et al. The incidence of co-morbidities related to obesity and overweight: a systematic review and meta-analysis. **BMC Public Health**, v. 9, n. 1, p. 1-20, 2009.

GUTERRES, A. S. et al. Análise de parâmetros bioquímicos e de estilo de vida de pacientes com excesso de peso hospitalizados em um hospital público de referência em cardiologia no

- estado do Pará-Brasil. **Research, Society and Development**, v. 11, n. 11, p. e305111132129-e305111132129, 2022.
- HABIG, W. H; PABST, M. J.; JACOBY, W. B. Glutathione S-transferases: the first enzymatic step in mercapturic acid formation. **Journal of Biological Chemistry**, v. 249, n. 22, p. 7130-7139, 1974.
- JAKUBIAK, G. K. et al. Oxidative stress in association with metabolic health and obesity in young adults. **Oxidative Medicine and Cellular Longevity**, v. 26, n. 1, p. 1-19, 2021.
- JOHNSTON, B. C. et al. Comparison of weight loss among named diet programs in overweight and obese adults: a meta-analysis. **Jama**, v. 312, n. 9, p. 923-933, 2014.
- JUNIOR G. B. S. et al. Obesity and kidney disease. **Brazilian Journal of Nephrology**, v. 39, n. 1, p. 65-69, 2017.
- KARAOUZENE, N. et al. Effects of the association of aging and obesity on lipids, lipoproteins and oxidative stress biomarkers: a comparison of older with young men. **Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases**, v. 21, n. 10, p. 792-799, 2011.
- KUSMINSKI, C. M.; BICKEL, P. E.; SCHERER, P. E. Targeting adipose tissue in the treatment of obesity-associated diabetes. **Nature Reviews Drug Discovery**, v. 15, n. 9, p. 639-660, 2016.
- LANGEVELD, M.; DEVRIES, J. H. The long-term effect of energy restricted diets for treating obesity. **Obesity**, v. 23, n. 8, p. 1529-1538, 2015.
- LIMA, E. V. et al. A obesidade como fator de risco na terceira idade: um estudo de caso com idosos institucionalizados e os atendidos em ambulatórios em municípios do Rio de Janeiro. **Revista da JOPIC**, v. 1, n. 2, p. 122-133, 2018.
- LONGO, M. et al. Adipose tissue dysfunction as determinant of obesity-associated metabolic complications. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 20, n. 9, p. e2358, 2019.
- MISRA, H. P.; FRIDOVICH, I. The role of superoxide anion in the autoxidation of epinephrine and a simple assay for superoxide dismutase. **Journal of Biological Chemistry**, v. 247, n. 10, p. 3170-3175, 1972.
- NELSON, D. L.; KIESOW, L. A. Entalpy of the decomposition of hydrogen peroxide by catalase at 25°C. **Analytical Biochemistry**, v. 49, n. 2, p. 474-479, 1972.
- PIZZINO, G. et al. Oxidative stress: harms and benefits for human health. **Oxidative Medicine and Cellular Longevity**, v. 1, n. 1, p. 1-13, 2017.
- RAMEZANIPOUR, M. et al. The effect of weight reduction on antioxidant enzymes and their association with dietary intake of vitamins A, C and E. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 58, n. 78, p. 744-749, 2014.
- RANJBAR, H. S.; JOUYANDEH, Z.; ABDOLLAHI, M. A systematic review of anti-obesity

- medicinal plants - an update. **Journal of Diabetes & Metabolic Disorders**, v. 12, n. 1, p. 1-10, 2013.
- REYES-FARIAS, M. et al. White adipose tissue dysfunction in obesity and aging. **Biochemical Pharmacology**, v. 192, n. 1, p. 114723, 2021.
- ROE, J. H. et al. **Chemical determination of ascorbic, dehydroascorbic, and diketogulonic acids**. In: GLICK, D. *Methods of Biochemical Analysis*, v. 1, Interscience Publishers, p. 115-139, 1954.
- SABINO, P. C. Prevalência e fatores associados à obesidade abdominal em indivíduos na faixa etária de 25 a 59 anos do estado de Pernambuco, Brasil. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 29, n. 2, p. 313-324, 2013.
- SASAKI, T. et al. Obesidade abdominal em adultos: Prevalência e fatores associados. *Research, Society and Development*, v. 10, n. 6, e45110615708, 2021.
- SEDLAK, J.; LINDSAY, R. H. Estimation of total, protein-bound, and nonprotein sulfhydryl groups in tissue with Ellman's reagent. **Analytical Biochemistry**, v. 25, n. 1, p. 192-205, 1968.
- SIES, H. et al. Oxidative Stress. **Annual Review of Biochemistry**, v. 86, n. 1, p. 715-748, 2017.
- SOUZA, M. A. N. **Capacidade antioxidante total da dieta e depressão em idosos: um estudo de base populacional em viçosa (MG)**. Tese de Doutorado (Magister Scientiae.) - Universidade Federal de Viçosa. 2016.
- SVENDSEN, M. et al. The effect of an increased intake of vegetables and fruit on weight loss, blood pressure and antioxidant defense in subjects with sleep related breathing disorders. **European Journal of Clinical Nutrition**, v. 61, n. 11, p. 1301-1311, 2007.
- TAPSELL, L. C. et al. Effects of vegetable consumption on weight loss: a review of the evidence with implications for design of randomized controlled trials. **Critical Reviews in Food Science and Nutrition**, v. 54, n. 12, p. 1529-1538, 2014.
- VIEIRA, K. A.; RIEGER, D. K.; DALTOÉ, F. P. Tratamento nutricional na doença hepática gordurosa não alcoólica: aspectos relevantes na composição de macronutrientes. **DEMETRA: Alimentação, Nutrição & Saúde**, v. 15, n. 1, p. e43955, 2020.
- VIUDES, D. R. et al. Perfil nutricional e consumo alimentar de pacientes com excesso de peso atendidos por um ambulatório de nutrição. **Publication UEPG: Ciências Biológicas e da Saúde**, v. 20, n. 2, p. 115-124, 2014.
- WHO - World Health Organization. **Obesity**. Disponível em: <https://www.who.int/health-topics/obesity#tab=tab_1>. Acesso em: 26 fev 2023.
- YEUM, K- J. et al. Biomarkers of antioxidant capacity in the hydrophilic and lipophilic compartments of human plasma. **Archives of Biochemistry and Biophysics**, v. 430, n. 1, p. 97-103, 2004.
- ŻELECHOWSKA P, et al. Mast cells participate in chronic low-grade inflammation within

adipose tissue. **Obesity Reviews**, v. 19, n. 5, p. 686-697, 2018.

ANEXO – Questionário de Frequência Alimentar (QFA)

QUESTIONÁRIO DE FREQUÊNCIA ALIMENTAR ADULTO

Data da entrevista _____/_____/_____	Hora de início: _____
Nome do entrevistador: _____	
Nº de identificação: _____	
Nome: _____ Sexo () F () M	
Idade atual: _____	Data de nascimento: ____/____/_____

1. Você mudou seus hábitos alimentares recentemente ou está fazendo dieta para emagrecer ou por qualquer outro motivo?

- (1) Não (5) Sim, para redução de sal
 (2) Sim, para perda de peso (6) Sim, para redução de colesterol
 (3) Sim, por orientação médica (7) Sim, para ganho de peso
 (4) Sim, para dieta vegetariana ou redução do consumo de carne
 Outro motivo: _____

2. Você está tomando algo para suplementar sua dieta (vitaminas, minerais e outros produtos)?

- (1) não (2) sim, regularmente (3) sim, mas não regularmente

3. Se a resposta da pergunta anterior for sim, favor preencher o quadro abaixo:

SUPLEMENTO	MARCA COMERCIAL	DOSE	FREQUÊNCIA

4. As questões seguintes relacionam-se ao seu hábito alimentar usual no PERÍODO DE UM ANO. Para cada quadro responda, por favor, a frequência que melhor descreva QUANTAS VEZES você costuma comer cada item e a respectiva UNIDADE DE TEMPO (se por dia, por semana, por mês ou no ano). Depois responda qual a sua PORÇÃO INDIVIDUAL USUAL em relação à porção média indicada. ESCOLHA SOMENTE UM CÍRCULO PARA CADA COLUNA. Muitos grupos de alimentos incluem exemplos. Eles são sugestões e você pode consumir todos os itens indicados. Se você não come ou raramente come um determinado item, preencha o círculo da primeira coluna (N=nunca come). NÃO DEIXE ITENS EM BRANCO.

GRUPO DE ALIMENTOS	Com que frequência você costuma comer?		Qual o tamanho de sua porção em relação à porção média?	
	QUANTAS VEZES VOCÊ COME:	UNIDADE	PORÇÃO MÉDIA (M)	SUA PORÇÃO
Alimentos e preparações	Número de vezes: 1, 2, 3, etc. (N = nunca ou raramente comeu no último ano)	D=por dia S=por semana M=por mês A=por ano	Porção média de referência	P = menor que a porção média M = igual à porção média G = maior que a porção média E = bem maior que a porção média

SOPAS E MASSAS	QUANTAS VEZES VOCÊ COME	UNIDADE	PORÇÃO MÉDIA (M)	SUA PORÇÃO
Sopas (de legumes, canja, creme, etc)	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 O O O O O O O O O O O	D S M A O O O O	1 concha média (150g)	P M G E O O O O
Salgados fritos (pastel, coxinha, rissóis, bolinho)	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 O O O O O O O O O O O	D S M A O O O O	1 unidade grande (80g)	P M G E O O O O
Salgados assados (esfiha, bauruzinho, torta)	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 O O O O O O O O O O O	D S M A O O O O	2 unidades ou 2 pedaços médios (140g)	P M G E O O O O
Macarrão com molho sem carne	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 O O O O O O O O O O O	D S M A O O O O	1 prato raso (200g)	P M G E O O O O
Macarrão com molho com carne, lasanha, nhoque	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 O O O O O O O O O O O	D S M A O O O O	1 escumadeira ou 1 pedaço pequeno (110g)	P M G E O O O O
Pizza, panqueca	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 O O O O O O O O O O O	D S M A O O O O	2 fatias pequenas ou 2 unidades (180g)	P M G E O O O O
Polenta cozida ou frita	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 O O O O O O O O O O O	D S M A O O O O	2 colheres de sopa ou 2 fatias pequenas (70g)	P M G E O O O O

CARNES E PEIXES	QUANTAS VEZES VOCÊ COME	UNIDADE	PORÇÃO MÉDIA (M)	SUA PORÇÃO
Carne de boi (bife, cozida, assada), miúdos, vísceras	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 O O O O O O O O O O O	D S M A O O O O	1 bife médio ou 2 pedaços (100g)	P M G E O O O O
Carne de porco (lombo, bisteca)	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 O O O O O O O O O O O	D S M A O O O O	1 fatia média (100g)	P M G E O O O O
Carne seca, carne de sol, bacon	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 O O O O O O O O O O O	D S M A O O O O	2 pedaços pequenos (40g)	P M G E O O O O
Linguiça	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 O O O O O O O O O O O	D S M A O O O O	1 gomo médio (60g)	P M G E O O O O
Embutidos (presunto, mortadela, salsicha)	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 O O O O O O O O O O O	D S M A O O O O	2 fatias médias (30g)	P M G E O O O O
Frango (cozido, frito, grelhado, assado)	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 O O O O O O O O O O O	D S M A O O O O	1 pedaço ou 1 filé pequeno (60g)	P M G E O O O O
Hambúrguer, nuggets, almôndega	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 O O O O O O O O O O O	D S M A O O O O	1 unidade média (60g)	P M G E O O O O
Peixe (cozido, frito, assado)	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 O O O O O O O O O O O	D S M A O O O O	1 filé pequeno ou 1 posta pequena (100g)	P M G E O O O O
Frutos do mar	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 O O O O O O O O O O O	D S M A O O O O	2 colheres de servir (80g)	P M G E O O O O

LEITE E DERIVADOS	QUANTAS VEZES VOCÊ COME	UNIDADE	PORÇÃO MÉDIA (M)	SUA PORÇÃO
Leite - tipo: () integral () desnatado () semi-desnatado	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○	D S M A ○ ○ ○ ○	1/2 copo requeijão (125ml)	P M G E ○ ○ ○ ○
Iogurte - tipo: () natural () com frutas	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○	D S M A ○ ○ ○ ○	1 unidade pequena (140g)	P M G E ○ ○ ○ ○

LEITE E DERIVADOS	QUANTAS VEZES VOCÊ COME	UNIDADE	PORÇÃO MÉDIA (M)	SUA PORÇÃO
Queijo mussarela, prato, parmesão, provolone	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○	D S M A ○ ○ ○ ○	1 1/2 fatias grossas (30g)	P M G E ○ ○ ○ ○
Queijo minas, ricota	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○	D S M A ○ ○ ○ ○	1 fatia média (30g)	P M G E ○ ○ ○ ○

LEGUMINOSAS E OVOS	QUANTAS VEZES VOCÊ COME	UNIDADE	PORÇÃO MÉDIA (M)	SUA PORÇÃO
Ovo (cozido, frito)	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○	D S M A ○ ○ ○ ○	1 unidade (50g)	P M G E ○ ○ ○ ○
Feijão (carioca, roxo preto, verde)	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○	D S M A ○ ○ ○ ○	1 concha média (86g)	P M G E ○ ○ ○ ○
Lentilha, ervilha seca, grão de bico, soja	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○	D S M A ○ ○ ○ ○	1 colher de servir (35g)	P M G E ○ ○ ○ ○
Feijoada, feijão tropeiro	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○	D S M A ○ ○ ○ ○	1 concha média (210g)	P M G E ○ ○ ○ ○

ARROZ E TUBÉRCULOS	QUANTAS VEZES VOCÊ COME	UNIDADE	PORÇÃO MÉDIA (M)	SUA PORÇÃO
Arroz branco ou integral cozido com óleo e temperos	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○	D S M A ○ ○ ○ ○	2 escumadeiras médias (120g)	P M G E ○ ○ ○ ○
Batata frita ou mandioca frita	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○	D S M A ○ ○ ○ ○	2 colheres de servir cheias (100g)	P M G E ○ ○ ○ ○
Batata, mandioca, inhame (cozida ou assada), purê	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○	D S M A ○ ○ ○ ○	1 escumadeira (90g)	P M G E ○ ○ ○ ○
Salada de maionese com legumes	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○	D S M A ○ ○ ○ ○	3 colheres de sopa (90g)	P M G E ○ ○ ○ ○
Farinha de mandioca, farofa, cuscuz, aveia, tapioca	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○	D S M A ○ ○ ○ ○	3 colheres de sopa (40g)	P M G E ○ ○ ○ ○

VERDURAS E LEGUMES	QUANTAS VEZES VOCÊ COME	UNIDADE	PORÇÃO MÉDIA (M)	SUA PORÇÃO
Alface, almeirão, couve, rúcula, agrião, espinafre, acelga	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○	D S M A ○ ○ ○ ○	3 folhas médias (30g)	P M G E ○ ○ ○ ○
Tomate	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○	D S M A ○ ○ ○ ○	3 fatias médias (40g)	P M G E ○ ○ ○ ○
Cenoura, pimentão vermelho/amarelo, abóbora madura	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○	D S M A ○ ○ ○ ○	1 colher de sopa (25g)	P M G E ○ ○ ○ ○
Outros legumes (abobrinha, chuchu, quiabo, pimentão verde, vagem, pepino)	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○	D S M A ○ ○ ○ ○	1 colher de sopa cheia (30g)	P M G E ○ ○ ○ ○
Berinjela, beterraba, repolho roxo	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○	D S M A ○ ○ ○ ○	1 colher de servir (30g)	P M G E ○ ○ ○ ○
Brócolis, couve-flor, repolho	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○	D S M A ○ ○ ○ ○	2 colheres de sopa (30g)	P M G E ○ ○ ○ ○

MOLHOS E TEMPEROS	QUANTAS VEZES VOCÊ COME	UNIDADE	PORÇÃO MÉDIA (M)	SUA PORÇÃO
Óleo, azeite ou vinagrete para tempero de salada	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○	D S M A ○ ○ ○ ○	1 fio (5ml)	P M G E ○ ○ ○ ○
Maionese, molho para salada, patê, chantilly	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○	D S M A ○ ○ ○ ○	1 colher de chá (4g)	P M G E ○ ○ ○ ○
Sal para tempero de salada	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○	D S M A ○ ○ ○ ○	1 pitada (0,35g)	P M G E ○ ○ ○ ○
Condimentos	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○	D S M A ○ ○ ○ ○	1 pitada (0,35g)	P M G E ○ ○ ○ ○
Colarau, açafraão	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○	D S M A ○ ○ ○ ○	1 pitada (1g)	P M G E ○ ○ ○ ○

FRUTAS	QUANTAS VEZES VOCÊ COME	UNIDADE	PORÇÃO MÉDIA (M)	SUA PORÇÃO
Laranja, mexerica, abacaxi	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 O O O O O O O O O O O	D S M A O O O O	1 unidade média ou 1 fatia grande (180g)	P M G E O O O O
Banana	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 O O O O O O O O O O O	D S M A O O O O	1 unidade média (86g)	P M G E O O O O
Maçã, pêra	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 O O O O O O O O O O O	D S M A O O O O	1 unidade média (110g)	P M G E O O O O
Melão, melancia,	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 O O O O O O O O O O O	D S M A O O O O	1 fatia média (150g)	P M G E O O O O
Mamão, manga	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 O O O O O O O O O O O	D S M A O O O O	1 fatia média ou ½ unidade média	P M G E O O O O
Caqui	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 O O O O O O O O O O O	D S M A O O O O	1 unidade média (180g)	P M G E O O O O
Goiaba	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 O O O O O O O O O O O	D S M A O O O O	1 unidade grande (225g)	P M G E O O O O
Uva	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 O O O O O O O O O O O	D S M A O O O O	17 unidades (100g)	P M G E O O O O
Abacate	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 O O O O O O O O O O O	D S M A O O O O	2 colheres de sopa cheias (90g)	P M G E O O O O

BEBIDAS	QUANTAS VEZES VOCÊ COME	UNIDADE	PORÇÃO MÉDIA (M)	SUA PORÇÃO
Suco natural	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 O O O O O O O O O O O	D S M A O O O O	1/2 copo americano (80ml)	P M G E O O O O
Suco industrializado	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 O O O O O O O O O O O	D S M A O O O O	1 copo de requeijão (240ml)	P M G E O O O O
Suco de uva ou vinho tinto	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 O O O O O O O O O O O	D S M A O O O O	¾ de copo P (150ml)	P M G E O O O O
Café ou chá () c/ açúcar () s/ açúcar	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 O O O O O O O O O O O	D S M A O O O O	2 xícaras de café (200ml)	P M G E O O O O
Refrigerante () comum () diet/light	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 O O O O O O O O O O O	D S M A O O O O	1 copo de requeijão (240ml)	P M G E O O O O
Cerveja	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 O O O O O O O O O O O	D S M A O O O O	2 latas (700ml)	P M G E O O O O

PÃES E BISCOITOS	QUANTAS VEZES VOCÊ COME	UNIDADE	PORÇÃO MÉDIA (M)	SUA PORÇÃO
Pão francês, pão de forma, integral, pão doce, torrada	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 O O O O O O O O O O O	D S M A O O O O	1 unidade ou 2 fatias (50g)	P M G E O O O O
Biscoito sem recheio (doce, salgado)	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 O O O O O O O O O O O	D S M A O O O O	4 unidades (24g)	P M G E O O O O
Biscoito recheado, waffer, amanteigado	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 O O O O O O O O O O O	D S M A O O O O	3 unidades (41g)	P M G E O O O O
Bolo (simples, recheado)	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 O O O O O O O O O O O	D S M A O O O O	1 fatia média (60g)	P M G E O O O O
Manteiga ou margarina passada no pão () comum () light	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 O O O O O O O O O O O	D S M A O O O O	3 pontas de faca (15g)	P M G E O O O O
Sanduíche (cachorro-quente, hambúrguer)	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 O O O O O O O O O O O	D S M A O O O O	2 unidades simples (220g)	P M G E O O O O

DOCES E SOBREMESAS	QUANTAS VEZES VOCÊ COME	UNIDADE	PORÇÃO MÉDIA (M)	SUA PORÇÃO
Chocolate, bombom, brigadeiro	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 C O O O O O O O O O O	S M A O O O	1 barra pequena (25g)	P M G E O O O O
Achocolatado em pó (adicionado ao leite)	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 C O O O O O O O O O O	S M A O O O	2 colheres de sopa (25g)	P M G E O O O O
Sobremesas, doces, tortas e pudins	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 C O O O O O O O O O O	S M A O O O	1 pedaço ou 1 fatia média (60g)	P M G E O O O O
Açúcar, mel, geléia	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 C O O O O O O O O O O	S M A O O O	1/2 colher de sopa (6g)	P M G E O O O O

5. Por favor, liste qualquer outro alimento ou preparação importante que você costuma comer ou beber pelo menos UMA VEZ POR SEMANA que não foram citados aqui (por exemplo: leite-de-coco, outros tipos de carnes, receitas caseiras, creme de leite, leite condensado, gelatina e outros doces etc.).

ALIMENTO	FREQUÊNCIA POR SEMANA	QUANTIDADE CONSUMIDA

6. Quando você come carne bovina ou suína você costuma comer a gordura visível?

(1) Nunca ou raramente (2) algumas vezes (3) sempre (4) não sabe

7. Quando você come frango, peru, peixe, você costuma comer a pele?

(1) Nunca ou raramente (2) algumas vezes (3) sempre (4) não sabe

Hora do término da entrevista: _____