

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE CIÊNCIAS DA SAÚDE DE PORTO ALEGRE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA NUTRIÇÃO
MESTRADO ACADÊMICO**

MÁRJORY DE CAMILLIS BUENO

**EFEITO DO PERFIL ALIMENTAR NA TAXA DE OXIDAÇÃO DE GORDURA EM
INDIVÍDUOS COM SOBREPESO E OBESIDADE**

PORTO ALEGRE

2021

MÁRJORY DE CAMILLIS BUENO

**EFEITO DO PERFIL ALIMENTAR NA TAXA DE OXIDAÇÃO DE GORDURA EM
INDIVÍDUOS COM SOBREPESO E OBESIDADE**

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências da Nutrição da Fundação Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre como requisito para a obtenção do título de Mestre em Ciências da Nutrição.

Orientadora: Profa. Dra. Alessandra Peres

Coorientadora: Profa. Dra. Bárbara Riboldi

PORTO ALEGRE

2021

Catálogo na Publicação

De Camillis Bueno, Márjory
EFEITO DO PERFIL ALIMENTAR NA TAXA DE OXIDAÇÃO DE
GORDURA EM INDIVÍDUOS COM SOBREPESO E OBESIDADE /
Márjory De Camillis Bueno. -- 2021.
49 f.

Dissertação (mestrado) -- Universidade Federal de
Ciências da Saúde de Porto Alegre, Programa de
Pós-Graduação em Ciências da Nutrição, 2021.

Orientador(a): Alessandra Peres ;
coorientador(a): Bárbara Riboldi.

1. dieta. 2. inflamação. 3. oxirredução. 4. consumo de
oxigênio. I. Título.

AGRADECIMENTOS

À minha mãe, Fabíola De Camillis Bueno, pelo carinho, amor e paciência durante essa jornada. Obrigada por estar sempre do meu lado e me ajudar a desenvolver minha persistência. O teu apoio foi fundamental para essa atingir essa meta.

Ao meu amor, Felipe Ferreira Cunha, pelo amor e pelo suporte. Obrigada por me escutar e por estar comigo sempre, principalmente nos momentos de angústia. Agradeço também a tua compreensão pela minha ausência durante esse período.

À Laila e ao Gohan, pelo amor, carinho e por estarem comigo em grande parte desse processo.

À minha orientadora, Profa. Dra. Alessandra Peres, pelo apoio e motivação para a realização deste trabalho. Obrigada por dividir teu conhecimento e estimular meu crescimento como pessoa e como pesquisadora. Sem dúvida, a tua participação foi muito importante para me incentivar a seguir em frente e concretizar esse objetivo.

À minha coorientadora, Profa. Dra. Bárbara Riboldi, pela parceria, pelo conhecimento e por possibilitar a realização desse estudo. Obrigada por aceitar fazer parte desse processo, devo muito desse trabalho a ti.

Ao Prof. Dr. Gilson Dorneles, pela parceria e por ter viabilizado a construção desse trabalho. Obrigada pela tua disponibilidade e pelo apoio que foi me dado.

À UFCSPA e aos professores do Programa de Pós-graduação em Ciências da Nutrição por proporcionarem um ensino de alta qualidade.

Aos demais familiares, colegas e amigos, que contribuíram de alguma forma para a realização desse trabalho, muito obrigada!

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Causas da inflamação crônica sistêmica de baixo grau.....	15
Figura 2 – O conceito de <i>Crossover</i>	24

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1 – Evolução de indicadores de peso no Brasil	16
Gráfico 2 – Frequência de indicadores de consumo alimentar Vigitel (2006-19)	18

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ACR	Aptidão cardiorrespiratória
BR	Brasil
CHO	Carboidrato
CO₂	Dióxido de carbono
DCNT	Doenças crônicas não transmissíveis
DP	Desvio-padrão
ENDEF	Estudo Nacional de Despesa Familiar
E.g.	Por exemplo, do latim <i>Exempli gratia</i>
FATmax	Intensidade do exercício na taxa máxima oxidação de gordura
g	Gramas
IID	Índice Inflamatório da Dieta
IL	Interleucina
IMC	Índice de Massa Corporal
INT \$	Dólar Geary-Khamis
Kcal	Quilocaloria
kg	Quilograma
km/h	Quilômetros por hora
LIP	Lipídio
m²	Metro quadrado
MFO	Oxidação máxima de gordura
mg	Miligrama
min	Minuto

mL	Mililitro
nº	Número
OMS	Organização Mundial de Saúde
PCR	Proteína C-reativa
PNSN	Pesquisa Nacional sobre Saúde e Nutrição
POF	Pesquisa de Orçamentos Familiares
PTN	Proteína
R24h	Recordatório de 24 horas
RER	Relação de troca respiratória, do inglês <i>Respiratory exchange ratio</i>
SEASONS	<i>Seasonal Variation of Cholesterol Levels Study</i>
SPSS	<i>Statistical Package for the Social Sciences</i>
TNF-α	Fator de necrose tumoral alfa, do inglês <i>Tumor necrosis factor alpha</i>
TNFR	Receptor de fator de necrose tumoral, do inglês <i>Tumor necrosis factor receptors</i>
UFCSPA	Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre
VCO2	Liberação de dióxido de carbono
VE	Ventilação
Vigitel	Pesquisa de Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças crônicas por Inquérito Telefônico
VO2	Consumo de oxigênio
$\dot{V}O_2\text{max}$	Consumo máximo de oxigênio

RESUMO

Introdução: A dieta é um dos fatores modificáveis determinantes do padrão imunológico no indivíduo por meio da modulação de mecanismos pró-inflamatórios e anti-inflamatórios e seu impacto na saúde humana se apresenta bem elucidado, principalmente no risco de desenvolvimento de doenças crônicas. No entanto, são necessários maiores esclarecimentos sobre a influência da qualidade da dieta no âmbito inflamatório em parâmetros relacionados a melhores resultados de saúde, como o consumo máximo de oxigênio ($\dot{V}O_2\text{max}$), e na taxa de oxidação de gordura (MFO), tendo em vista o estado nutricional do indivíduo não treinado com sobrepeso ou obesidade. Uma maior compreensão dos efeitos do perfil alimentar pode possibilitar uma otimização de recursos, como o exercício físico, para a manutenção da saúde metabólica. **Objetivo:** O objetivo desse estudo foi avaliar o efeito do perfil alimentar, por meio da ferramenta Índice inflamatório da Dieta (IID), no $\dot{V}O_2\text{max}$ e MFO em indivíduos não treinados com sobrepeso e obesidade. **Métodos:** Estudo observacional retrospectivo, de caráter analítico, a partir da avaliação do banco de dados de estudos realizados entre agosto de 2011 e outubro de 2017 no Laboratório de Imunologia Celular e Molecular da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre. Parâmetros antropométricos e alimentares, valor de $\dot{V}O_2\text{max}$ e de MFO e classificação de atividade física foram considerados para verificar a elegibilidade dos participantes. Os escores finais foram divididos e analisados em percentis de consumo e em escores positivos e negativos. **Resultados:** Não houve diferença entre médias dos quartis e entre os grupos Dieta anti-inflamatória e Dieta inflamatória em relação as variáveis IMC, $\dot{V}O_2\text{max}$ e MFO. A classificação do IMC não apresentou associação com os quartis de consumo e com os escores positivos e negativos. Não houve correlação entre os escores de IID e as variáveis de estudo. **Conclusão:** O perfil alimentar, no âmbito inflamatório, não apresentou influência no $\dot{V}O_2\text{max}$ e na MFO.

Palavras-chave: dieta; inflamação; dieta saudável; oxirredução; consumo de oxigênio; obesidade; exercício

ABSTRACT

Introduction: The diet is one of the modifiable factors determining the immune pattern in the individual through the modulation of pro-inflammatory and anti-inflammatory mechanisms and its impact on human health is well known, especially in the risk of developing chronic diseases. However, further clarification is needed on the influence of diet quality on the inflammatory environment in markers related to better health outcomes, such as maximal oxygen uptake ($\dot{V}O_2\text{max}$), and maximal fat oxidation (MFO), given the nutritional state of the untrained individual of the overweight or obese individual. A greater understanding of the effects of the food intake profile can enable an optimization of resources, such as physical activity, to maintain metabolic health.

Objective: The objective of this study was to evaluate the effect of the food intake profile, using the Dietary Inflammatory Index (DII), on $\dot{V}O_2\text{max}$ and MFO in untrained individuals with overweight and obesity. **Methods:** Retrospective, observational, analytical study based on the evaluation of the database of studies carried out between August 2011 and October 2017 at the Laboratory of Cellular and Molecular Immunology at the Federal University of Health Sciences of Porto Alegre. Anthropometric and dietary parameters, $\dot{V}O_2\text{max}$ and MFO values and physical activity classification were considered to verify the participants' eligibility. The final scores were divided and analyzed in percentiles of consumption and in positive and negative scores. **Results:** There was no difference between quartile averages and between the groups Anti-inflammatory diet and Inflammatory diet in relation to the variables BMI, $\dot{V}O_2\text{max}$ and MFO. The BMI classification was not associated with the consumption quartiles and with the positive and negative scores. There was no correlation between the DII scores and the study variables. **Conclusion:** The food intake profile, in the inflammatory context, did not influence $\dot{V}O_2\text{max}$ and MFO.

Keywords: diet; inflammation; healthy diet; redox; oxygen consumption; obesity; exercise

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	12
1.1	Inflamação e Desenvolvimento de Doenças Crônicas Não Transmissíveis	13
1.2	Obesidade no Brasil e no Mundo	15
1.3	Aspectos Nutricionais, Inflamação e o Índice Inflamatório da Dieta	17
1.4	Atividade Física e Exercício Físico: Implicações Sobre a Resposta Metabólica	21
2	JUSTIFICATIVA	26
3	OBJETIVOS	28
3.1	Objetivo geral	28
3.2	Objetivos específicos	28
4	ARTIGO	29
5	CONSIDERAÇÕES FINAIS	43
	REFERÊNCIAS	44

1 INTRODUÇÃO

Uma notável mudança na forma da população mundial se relacionar com os alimentos é verificada ao longo dos séculos ^(1,2). As mudanças no padrão do consumo alimentar ocorreram em vários estágios ⁽¹⁾. Na era pós-Segunda Guerra Mundial, a maioria das populações consumia uma dieta predominantemente composta por produtos *in natura* ou minimamente processados como vegetais, tubérculos ou alimentos de origem animal ⁽²⁾. No entanto, nas últimas duas décadas, inclusive na América Latina, o comportamento de aquisição de alimentos se transformou de compras de alimentos frescos em mercados locais para grandes mercados com alimentos embalados, processados e prontos para consumo ⁽²⁻⁴⁾.

Muitos estudos demonstram os impactos que os alimentos, nutrientes e componentes dietéticos não-nutrientes promovem no organismo ⁽⁵⁻⁷⁾. Entre estes impactos pode-se destacar a modulação e manutenção de processos inflamatórios no indivíduo tanto de forma aguda, quanto crônica ⁽⁵⁻⁷⁾. Além da dieta, múltiplos pontos já foram atribuídos ao desencadeamento e manutenção do processo inflamatório, incluindo fatores de risco sociais, ambientais e de estilo de vida ⁽⁸⁻¹⁰⁾. Entretanto, a dieta se apresenta como um dos fatores modificáveis determinantes do padrão imunológico no indivíduo por meio da modulação de mecanismos pró-inflamatórios e anti-inflamatórios ⁽⁸⁾. Dessa forma, a exposição recorrente aos agentes estressores pode levar ao desenvolvimento de uma resposta inflamatória crônica e está associada ao aumento do risco de doenças como obesidade, diabetes *mellitus* tipo 2, doenças cardiovasculares e câncer ^(11,12).

Os potenciais efeitos sinérgicos e antagônicos de vários componentes inseridos na ingestão alimentar do indivíduo evidenciaram a importância de avaliar a influência da dieta na regulação da inflamação crônica, principalmente no contexto do avanço das doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) ⁽¹³⁾. Devido à ausência de ferramentas para auxiliar na análise do potencial inflamatório da dieta, houve o desenvolvimento do Índice Inflamatório da Dieta (IID) ⁽¹⁴⁾. A versão original do IID foi publicada no ano de 2009 por Cavicchia *et al.* (2009), contudo em 2014 foi divulgada a sua reformulação, derivada da literatura e com base em um banco de dados mundial, podendo dessa forma ser utilizado em uma variedade de estudos clínicos e epidemiológicos ⁽¹⁵⁾. O IID foi validado em diversas populações pelo mundo por meio

da associação com marcadores inflamatórios, como por exemplo, Proteína C-reativa (PCR), interleucina 6 (IL-6) e fator de necrose tumoral alfa (TNF- α)⁽¹⁶⁻²²⁾.

Embora o processo de modernização também tenha promovido um aumento do nível de inatividade física, devido a diferentes questões como mudança nos padrões de transporte, aumento do uso de tecnologia e urbanização, é possível verificar uma melhor divulgação e crescimento na busca de conhecimento pela população global em obter um estilo de vida mais saudável^(10,23-25). Ainda que se saiba a importância da dieta na modulação dos processos inflamatórios do indivíduo, pouco se fala da influência do potencial inflamatório da dieta como um todo em relação a resposta metabólica ao exercício físico^(5,26). Dentre um dos processos metabólicos de grande relevância no contexto de saúde destaca-se o metabolismo da gordura, dado que o aumento da capacidade da oxidação durante o exercício tem sido associado à sensibilidade à insulina, flexibilidade metabólica e menores fatores de risco metabólico⁽²⁷⁻²⁹⁾.

Dessa forma, é necessária uma compreensão mais aprofundada sobre a qualidade da dieta como um todo, do ponto de vista inflamatório, e a sua influência em marcadores relacionados a melhores resultados em saúde e a taxa de oxidação de gordura, de forma a otimizar os efeitos do exercício físico.

1.1 Inflamação e Desenvolvimento de Doenças Crônicas Não Transmissíveis

A inflamação é um processo biológico de proteção do organismo envolvido geralmente com lesões teciduais ou infecções⁽³⁰⁾. No entanto, a resposta inflamatória se constitui também como um processo complexo de adaptação e recuperação a agressões que, devido a uma variedade de danos e a permanência do agente agressor, pode progredir a uma condição crônica⁽³⁰⁾.

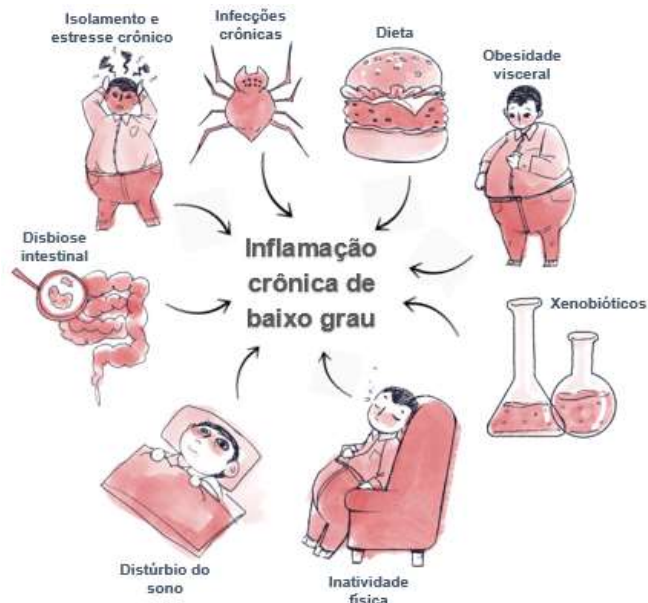
A inflamação é comumente classificada entre aguda ou crônica. A inflamação aguda se manifesta como a resposta inicial do organismo a agentes infecciosos, como por exemplo, padrões moleculares associados a patógenos, podendo também ser ativada durante o estresse ou dano celular por meio de padrões moleculares associados a danos^(10,31). A resolução da inflamação aguda é um processo ativo que envolve tipos de células específicas, como citocinas anti-inflamatórias específicas e mediadores lipídicos pró-resolução, sendo realizada assim a contenção e a resolução

da resposta inicial ^(31,32). Quanto a inflamação crônica, esse tipo de manifestação acarreta uma mudança progressiva no tipo de células presentes no local da inflamação de modo que a própria se torne patológica devido a perda de tolerância ou capacidade de realizar os processos regulatórios para sua resolução. Dessa forma, a inflamação crônica pode ser de alto grau, a qual provoca a elevação de marcadores inflamatórios e de células inflamatórias ativadas no local do dano ao tecido e na circulação sistêmica, sendo até mesmo manifestadas em doenças como artrite reumatoide, doenças inflamatórias intestinais, dentre outras ⁽³²⁾. Ou pode-se observar a inflamação de baixo grau, onde as manifestações clínicas são mínimas ou ausentes e a elevação das concentrações de marcadores inflamatórios e de células inflamatórias na circulação sistêmica não são tão grandes quanto no grau mais elevado, tal como ocorre no tecido adiposo de indivíduos com obesidade, onde o próprio adipócito se torna fonte de adipocinas relacionadas à inflamação, embora também a infiltração do tecido adiposo por macrófagos e células T contribua para o aumento do estado inflamatório ^(31,32).

Embora a inflamação seja um processo fisiológico do indivíduo, o estado inflamatório crônico é associado com um aumento do risco de uma variedade de DCNT, como obesidade, diabetes *mellitus* tipo 2, doenças cardiovasculares, síndrome metabólica, alguns tipos de câncer, dentre outras ^(5,33,34).

A presença de fatores de risco sociais, ambientais e de estilo de vida como infecções crônicas, dieta, obesidade visceral, inatividade física, disbiose intestinal, isolamento social, estresse psicológico, distúrbio do sono e ritmo circadiano interrompido e exposição a xenobióticos, principalmente o tabagismo, promovem uma inflamação crônica de baixo grau representada pela ativação de componentes imunes comumente diferentes dos que estão compreendidos em uma resposta imune aguda (figura 1) ^(10,35). Muitos dos fatores, principalmente de estilo de vida, se apresentam como modificáveis e o controle abrangente dos mesmos apresentam benefícios potenciais associados ao direcionamento da redução da carga inflamatória ⁽³⁶⁾. A dieta é um fator determinante da inflamação por meio de mecanismos pró-inflamatórios e anti-inflamatórios, sendo que a exposição dietética pró-inflamatória exibe potencial associação bidirecional ao desenvolvimento da obesidade ⁽³⁷⁾.

Figura 1 – Causas da inflamação crônica sistêmica de baixo grau



Fonte: Adaptado de Furman *et al.* ⁽¹⁰⁾.

1.2 Obesidade no Brasil e no Mundo

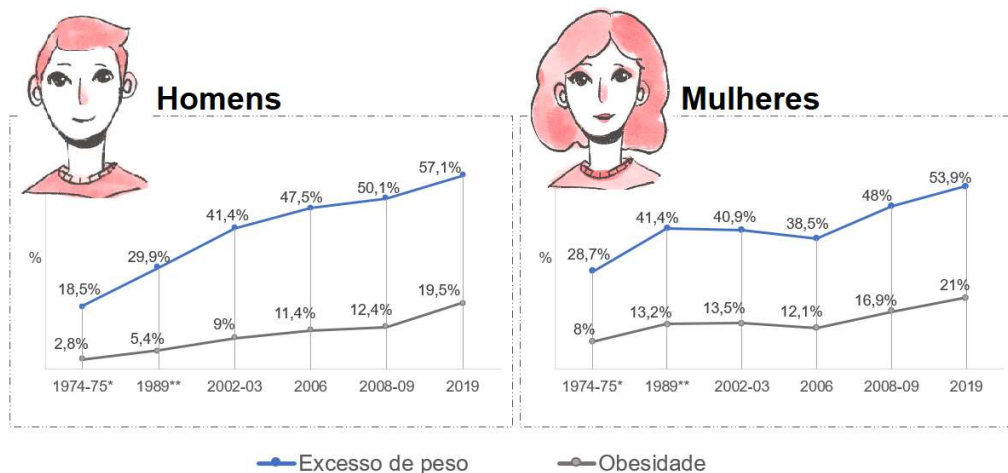
A obesidade é definida como o acúmulo de gordura anormal ou excessivo no organismo que está associado a riscos para a saúde por estar relacionado com várias complicações metabólicas ^(38,39). Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS) (2020), para adultos, o excesso de peso é caracterizado por um índice de massa corporal (IMC) maior ou igual a 25 kg/m² e a obesidade é um IMC maior ou igual a 30 kg/m² ⁽⁴⁰⁾. A OMS define esse índice como uma ferramenta útil em nível populacional, pois indica quando a massa corporal se encontra desproporcional em relação à altura para ambos os sexos ⁽⁴⁰⁾.

A prevalência mundial de obesidade quase triplicou entre 1975 e 2016 e, apesar de já ter sido considerado um problema de países de alta renda, atualmente se apresenta em ascensão nos países de baixa e média renda, particularmente nas áreas urbanas ⁽³⁹⁾. Em 2016, mais de 1,9 bilhão de adultos com 18 anos ou mais estavam acima do peso, sendo que destes, mais de 650 milhões de adultos eram obesos ⁽⁴¹⁾. No geral, os indivíduos obesos representavam cerca de 13% da população adulta do mundo (11% dos homens e 15% das mulheres) ⁽⁴¹⁾. Entre 2000 e 2016, os dados referentes a obesidade mostraram um crescimento em todos os continentes do

mundo, sendo que o maior aumento da obesidade foi observado no continente das Américas (29% da população em 2016, comparado com 20% em 2000) ⁽³⁹⁾.

A proporção de indivíduos com excesso de peso e obesidade na população com mais de 20 anos de idade mostra um aumento contínuo no Brasil ^(42,43). A partir dos dados do Estudo Nacional de Despesa Familiar (ENDEF 1974/1975), da Pesquisa Nacional sobre Saúde e Nutrição (PNSN 1989), da Pesquisa de Orçamentos Familiares (POF 2002/2003 e POF 2008/2009) e da Pesquisa de Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças crônicas por Inquérito Telefônico (Vigitel 2006 e Vigitel 2019), independentemente do sexo, é possível constatar o desenvolvimento negativo dos indicadores de peso (Gráfico 1) ^(42,43). Além disso, a prevalência da obesidade no país atingiu o maior índice nos últimos treze anos. Segundo o Ministério da Saúde, na Vigitel de 2018, houve aumento de 67,8% de indivíduos obesos nos últimos treze anos, de 11,8% em 2006 para 19,8% em 2018 ⁽⁴⁴⁾.

Gráfico 1 – Evolução de indicadores de peso no Brasil



* Não incluído as áreas rurais das Regiões Norte e Centro-Oeste; ** Não incluído a área rural da Região Norte. Fonte: Adaptado de Burgos *et al.* ⁽⁴²⁾.

Dados da pesquisa Vigitel em 2019, demonstram que a prevalência de excesso de peso foi de 55,4%, sendo maior entre homens (57,1%), com uma frequência maior nos indivíduos de idade até os 44 anos e nos estratos extremos de escolaridade ⁽⁴³⁾. Em relação às mulheres que apresentaram excesso de peso (53,9%), a frequência aumentou com a idade até os 64 anos e diminuiu com o aumento da escolaridade ⁽⁴³⁾.

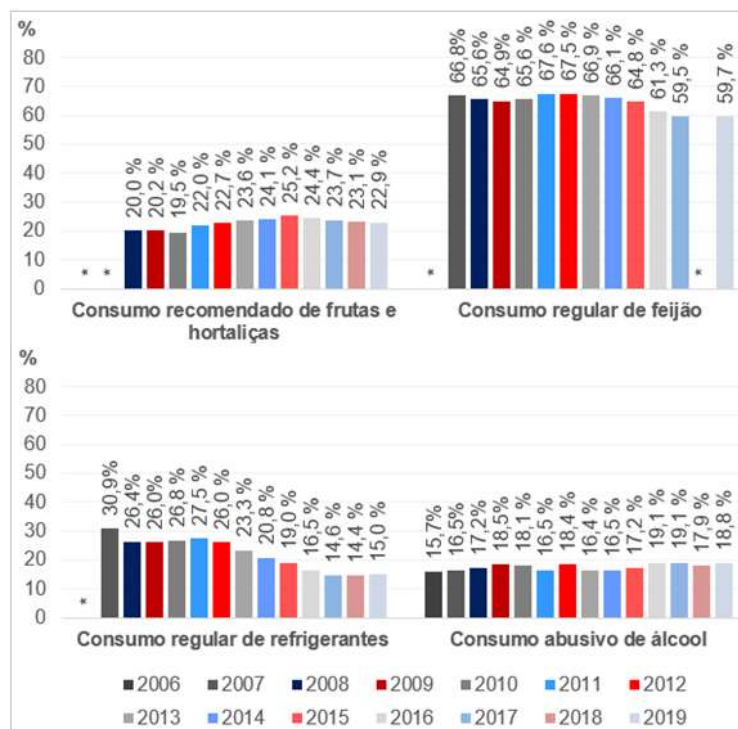
Além disso, a pesquisa também verificou que a prevalência de obesidade em adultos, em 2019, foi de 20,3%, não havendo diferenças significativas em relação ao sexo ⁽⁴³⁾. Houve um aumento da frequência de obesidade em indivíduos com idade até os 64 anos do sexo masculino e com idade até 54 anos para pessoas do sexo feminino, sendo que, em relação às mulheres, esse valor diminuiu significativamente com o aumento da escolaridade ⁽⁴³⁾.

1.3 Aspectos Nutricionais, Inflamação e o Índice Inflamatório da Dieta

A alimentação humana está em constante mudança e se apresenta como uma exposição complexa, multicomponente e interativa ⁽⁴⁵⁾. Há diversos fatores associados a essa transformação como a renda, a demanda, a urbanização e a globalização, além de mudanças demográficas e socioeconômicas que contribuem de certa forma para os hábitos de consumo ^(1,2).

Segundo os dados da Pesquisa de Orçamentos Familiares (POF 2008-2009), a alimentação dos brasileiros combina a dieta tradicional brasileira à base de arroz e feijão – combinação de boa qualidade nutricional – com alimentos processados de alta densidade energética e bebidas com adição de açúcar, que estão relacionados a uma dieta de risco que pode contribuir para o desencadeamento de DCNT ⁽⁴⁶⁾. No entanto, informações atualizadas sobre a evolução dos principais fatores que determinam as doenças crônicas, inclusive o consumo alimentar, têm sido levantadas pela pesquisa Vigitel ⁽⁴³⁾. Conforme as análises recentes, a frequência anual de indicadores de consumo de alimentos considerados marcadores de padrões saudáveis de alimentação (frutas, hortaliças e feijão) e marcadores de padrões não saudáveis de alimentação (refrigerantes e consumo abusivo de álcool) está a seguir:

Gráfico 2 – Frequência de indicadores de consumo alimentar Vigitel (2006-19)



* Dado não disponível para o ano de levantamento. Fonte: Adaptado de Brasil (44).

A variação temporal da frequência de fatores de risco ou proteção para DCNT na população adulta brasileira demonstra que, levando em consideração todo o período de estudo (2006-2019), os indicadores referentes ao consumo recomendado de frutas e hortaliças e consumo regular de refrigerantes evoluíram de forma favorável e significativa, ou seja, houve um aumento do indicador de consumo de frutas e hortaliças (≥ 5 dias por semana) e uma diminuição do indicador do consumo regular de refrigerantes (≥ 5 dias por semana) (43). Já em relação ao consumo regular de feijão e consumo abusivo de álcool, houve uma evolução de forma desfavorável e significativa, onde houve uma diminuição do indicador de consumo regular de feijão (≥ 5 dias por semana) e um aumento do indicador de consumo abusivo de álcool (≥ 5 doses consumidas por homem ou ≥ 4 doses consumidas por mulher em uma única ocasião pelo menos uma vez nos últimos 30 dias) (43). Outros fatores foram incluídos pela importância para a determinação da carga total de doença estimada pela OMS para o continente das Américas, como os alimentos *in natura* ou minimamente processados que são protetores para doenças crônicas e, também, os alimentos ultraprocessados, que estão inseridos nos fatores de risco (43). Dados inéditos

evidenciaram que a frequência do consumo de cinco ou mais grupos de alimentos *in natura* ou minimamente processados protetores para doenças crônicas no dia anterior à entrevista foi de 29,8%, sendo o percentual maior entre mulheres (32,3%) do que entre homens (26,9%) ⁽⁴³⁾. Em relação ao consumo de cinco ou mais grupos de alimentos ultraprocessados no dia anterior à entrevista, a frequência verificada foi 18,2%, sendo menor entre as mulheres (15,1%) do que entre os homens (21,8%) ⁽⁴³⁾.

A dieta é um fator que pode exercer um efeito direto ao longo da vida, por meio do fornecimento de nutrientes e compostos bioativos que modulam a resposta inflamatória, e efeitos indiretos, devido a sua influência no ganho de peso corporal e obesidade, os quais são fatores de risco para inflamação sistêmica de baixo grau ⁽⁴⁷⁾. Dessa forma, a associação da dieta com o risco de desenvolvimento de doenças crônicas promoveu mais interesse da comunidade científica sobre os efeitos dos alimentos e nutrientes para a saúde ⁽⁴⁵⁾. No entanto, progressivamente está sendo reconhecido que os nutrientes e alimentos não são consumidos individualmente e que há potenciais efeitos sinérgicos e antagônicos de vários componentes dentro da ingestão alimentar do indivíduo ⁽¹³⁾. Além disso, a adoção de uma abordagem de recomendações dietéticas baseada em um conjunto de alimentos e padrões alimentares coerentes favorece a acessibilidade e adoção das práticas alimentares e auxilia no desenvolvimento de diretrizes alimentares ^(13,48).

Os padrões alimentares tornam possível avaliar a relação entre dieta e os efeitos na saúde, principalmente no contexto do avanço das DCNT ⁽¹³⁾. O desenvolvimento de inúmeros estudos científicos acerca desses possíveis efeitos promoveu a definição de padrões alimentares conhecidos, como por exemplo a Dieta Mediterrânea e a Dieta Ocidental. A Dieta Ocidental inclui o consumo de grandes quantidades de grãos refinados, carnes vermelhas, álcool, bebidas açucaradas e alimentos processados e ricos em gordura ⁽⁴⁹⁾. Além disso, esse padrão é caracterizado por uma ingestão reduzida de vegetais, fibras e frutas ⁽⁴⁹⁾. Há evidências crescentes de que o padrão alimentar Ocidental promove não só um impacto na microbiota e nas respostas imunes nas interfaces mucosas, mas também está associado com a elevação de biomarcadores pró-inflamatórios, como, por exemplo, PCR e Interleucina 6 (IL-6) ⁽⁴⁹⁻⁵³⁾. Em contraste, a Dieta Mediterrânea, um dos padrões mais relatados na literatura, é definida por um consumo abundante de alimentos como vegetais – principalmente os de folhas verdes – ervas, frutas, legumes, azeite

extravirgem, nozes, ingestão moderada-alta de peixes e frutos-do-mar, consumo baixo-moderado de laticínios e baixa ingestão de carne vermelha, sendo permitido o consumo de vinho tinto durante as refeições ^(13,54). Inúmeros estudos têm atribuído esse padrão à modulação do processo inflamatório, promovendo a redução das concentrações plasmáticas de IL-6, PCR, TNF- α , TNFR60 e TNFR80 e, conseqüentemente, atenuação de um estado inflamatório de baixo grau ⁽⁵⁴⁻⁵⁷⁾.

Diante de muitas dietas possíveis representando padrões alimentares de todo o mundo, vários autores têm se dedicado na criação de ferramentas que possam avaliar o efeito da dieta nos níveis de inflamação, principalmente para o uso em estudos clínicos e epidemiológicos ^(15,30). A grande maioria dos índices alimentares tem como intuito avaliar a qualidade da dieta de adultos, baseados em diretrizes nutricionais ou por meio do Padrão Alimentar Mediterrâneo, sendo o *Diet Quality Index*, o *Healthy Eating Index*, o *Healthy Diet Indicator* e a *Mediterranean Diet Scale* os mais amplamente utilizados ^(58,59). Embora alguns índices alimentares, como o *Healthy Eating Index* e o *Diet Quality Index*, já tenham sido associados a marcadores inflamatórios, o Índice Inflamatório da Dieta (IID) foi o primeiro índice baseado na literatura com enfoque nas propriedades inflamatórias da dieta ^(14,58). A versão original do IID, publicada em 2009, apresentava o desenvolvimento e a validação com o banco de dados do estudo *Seasonal Variation of Cholesterol Levels Study* (SEASONS) de um índice inflamatório com o objetivo de categorizar as dietas dos indivíduos de pró-inflamatório máximo até anti-inflamatório máximo de acordo com os efeitos no nível de Proteína C-reativa de alta sensibilidade ⁽¹⁴⁾.

O aprimoramento do IID foi proposto em 2014, o qual contou com a revisão de 1943 estudos para a criação de uma pontuação considerando 45 alimentos específicos e constituintes da dieta e os seus efeitos encontrados em marcadores inflamatórios, como IL-1 β ; IL-4, IL-6, IL-10, TNF- α e PCR ⁽¹⁵⁾. Os componentes alimentares especificados como pró-inflamatórios foram calorias, carboidratos, proteínas, gorduras totais, gorduras saturadas, gorduras *trans*, colesterol, ferro e vitamina B12; os itens considerados anti-inflamatórios foram gorduras monoinsaturadas, gorduras poli-insaturadas, ômega-3, ômega-6, álcool, vitamina A, vitamina B1, vitamina B2, vitamina B3, vitamina B6, vitamina C, vitamina D, vitamina E, betacaroteno, fibras, ácido fólico, magnésio, zinco, selênio, cafeína, óleo de cravo, alho, gengibre, cebola, açafrão, cúrcuma, chá verde/preto, flavonas,

isoflavonas, flavanonas, flavonóis, flavan-3-óis, antocianidinas, pimenta, orégano e alecrim ⁽¹⁵⁾.

Baseado no efeito do parâmetro alimentar na inflamação, cada artigo considerado para revisão teve um dos seguintes valores conferidos: se efeitos pró-inflamatórios (aumento significativo de IL-1 β , IL-6, TNF- α ou PCR e redução de IL-4 ou IL-10), foi atribuído a nota "+1"; se efeitos anti-inflamatórios (IL-1 β , IL-6, TNF- α ou PCR significativamente reduzidos ou aumento de IL-4 ou IL-10), foi atribuído a nota "-1"; se os efeitos foram nulos, foi atribuído nota "0". Nos casos em que um mesmo artigo apresentava diferentes efeitos, foi atribuído escores separadamente, atribuindo "-1" para o efeito anti-inflamatório e "+1" para o efeito pró-inflamatório no mesmo artigo ⁽¹⁵⁾.

Dessa forma, a nova versão do IID apresentou mudanças no algoritmo de ponderação, a qual refinou os escores do efeito inflamatório bruto específico do parâmetro alimentar, gerando os novos escores gerais do efeito inflamatório específico dos parâmetros alimentares, os quais são utilizados no cálculo do IID ⁽¹⁵⁾. Além disso, o novo IID é baseado em dados de ingestão alimentar que são vinculados ao banco de dados mundial – constituído por informações de 11 países –, o qual forneceu uma estimativa robusta de uma média e desvio padrão para cada parâmetro e, dessa forma, possibilita a realização do cálculo do Z-escore e percentil centralizado para cada um dos parâmetros alimentares ⁽¹⁵⁾. Segundo Shivappa *et al.* (2014), as alterações realizadas superam deficiências anteriores por evitar a arbitrariedade resultante do simples uso de quantidades brutas de consumo, levando em consideração uma gama representativa de ingestão alimentar com base no consumo humano real, além de atenuar o efeito de valores extremos que podem distorcer as pontuações do IID ⁽¹⁵⁾. Desde sua criação, o IID tem demonstrado não só uma associação com doenças crônicas, como também tem sido validado com diferentes marcadores de inflamação em diferentes populações no mundo ^(15,60,61).

1.4 Atividade Física e Exercício Físico: Implicações Sobre a Resposta Metabólica

O processo de modernização por meio da industrialização causou grandes mudanças no comportamento humano que promoveram hábitos de vida diferentes

daquelas que delinearão a fisiologia humana desde o início da evolução, inclusive no nível de atividade física ⁽¹⁰⁾. As mudanças nos padrões de transporte, aumento do uso de tecnologia e urbanização trouxeram facilidades para o ser humano, porém promoveram um aumento no nível de inatividade ⁽²³⁾.

Um estudo mundial inédito estimou que a inatividade física custou, em 2013, INT \$ 67,5 bilhões globalmente em assistência médica direta e perda de produtividade, demonstrando o impacto econômico do sedentarismo ⁽⁶²⁾. No Brasil, segundo a pesquisa Vigitel de 2019, 44,8% da população analisada não alcançaram um nível suficiente de atividade física, sendo esse percentual maior entre mulheres (52,2%) do que entre homens (36,1%) ⁽⁴³⁾. A frequência dessa condição apresentou uma tendência de aumento com a idade e diminuição de acordo com o nível de escolaridade, independente do sexo ⁽⁴³⁾. Além disso, a frequência de adultos fisicamente inativos foi de 13,9%, sendo que houve uma tendência de diminuição do percentual de mulheres sedentárias até os 54 anos e, a partir disso, um crescimento com a idade da mesma forma que os homens ⁽⁴³⁾. No entanto, o país apresenta uma evolução favorável aos indicadores relativos à atividade física no lazer e no deslocamento, corroborada pela redução da frequência dos últimos 5 anos do percentual de indivíduos insuficientemente ativos - de 47,5% (2015) para 44,8% (2019) - e percentual de inativos – de 16,2% (2015) para 13,9% ⁽⁴³⁾. Dessa forma, em virtude do aumento de DCNT atribuíveis à inatividade, há um crescimento da busca de conhecimento pela população global em comportamentos de estilo de vida saudáveis, inclusive o aumento de atividade física e exercício físico, baseadas em diretrizes nacionais e internacionais, sendo estabelecida como uma das prioridades de saúde pública ^(24,25).

O exercício físico é um fator de estilo de vida que contribui com uma relevante parte da saúde humana, sendo determinante para ocorrência ou não a várias DCNT ⁽⁶³⁾. O surgimento da estatística moderna e dos métodos epidemiológicos demonstraram que, ainda que sejam quantificados os seus efeitos independentes, os padrões mais elevados de exercício físico e melhores níveis de aptidão cardiorrespiratória (ACR) estão associados a melhores resultados de saúde ⁽⁶⁴⁾. Estudos anteriores demonstram que o exercício físico parece ser benéfico ao reduzir o risco de doenças cardiovasculares, multimorbidade e mortalidade por diversas causas ^(24,65,66), assim como o nível de ACR apresenta grande associação inversa com

mortalidade por todas as causas e mortalidade por doenças cardiovasculares, independentemente de sexo e etnia ⁽⁶⁷⁾.

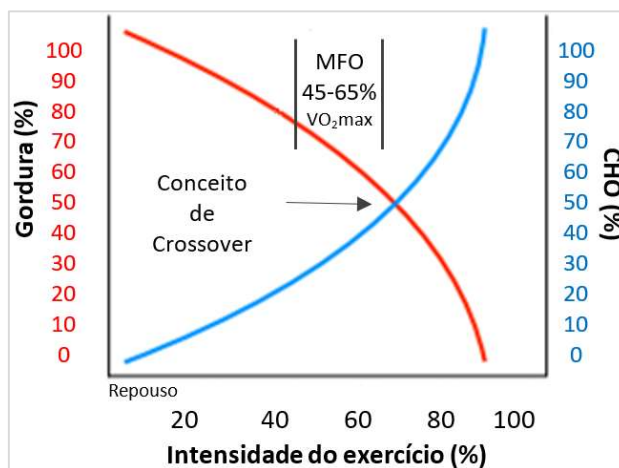
Uma das principais medidas para verificar a ACR é realizada por meio da mensuração do consumo máximo de oxigênio ($\dot{V}O_2\text{max}$) por meio de um teste ergoespirométrico progressivo. Este teste revela a quantidade máxima de oxigênio que pode ser captado por meio do sistema respiratório, perfundido e transportado pelo sangue via artérias e vasos sanguíneos e, por fim ser metabolizado pelos tecidos periféricos, sobretudo o tecido musculoesquelético, principalmente em situações de esforço físico ⁽⁶⁸⁾. Embora esse marcador seja determinado por fatores não modificáveis, como idade e estados de doenças subjacentes, o $\dot{V}O_2\text{max}$ é altamente influenciado por aspectos de estilo de vida, tais como adoção de exercícios físicos, aspectos laborais e dieta alimentar ⁽⁶⁹⁾. A manutenção ou melhora do desempenho cardiorrespiratório pode ser adquirida sobretudo por meio de treinamento físico regular e estruturado, sendo indicado atingir e manter o maior nível possível de $\dot{V}O_2\text{max}$ ainda na idade jovem adulta ⁽⁶⁷⁾.

Ademais de impactar negativamente a saúde cardiovascular, a reduzida prática de exercício físico é considerada uma das causas para o aumento do risco de desenvolvimento de inflamação crônica relacionada ao tecido adiposo visceral excessivo ⁽⁶³⁾. O exercício físico é o meio primário para o aumento do gasto energético e de oxidação de gordura ⁽²⁸⁾. A capacidade de oxidação de gordura durante o exercício está relacionada a uma melhora da sensibilidade à insulina, flexibilidade metabólica e menores fatores de risco metabólico ^(28,29). Apesar da dificuldade em manter a capacidade na prática de exercício moderado, onde há maior mobilização dos lipídios como combustível, a maioria das evidências indica que indivíduos com sobrepeso e obesidade, embora estejam em estado metabólico comprometido, dependem, durante o exercício, de uma demanda de lipídios semelhante a verificada em indivíduos eutróficos ⁽⁷⁰⁾.

A oxidação de ácidos graxos varia de acordo com a intensidade do exercício, sendo assim, é necessário examinar a oxidação lipídica em intensidades específicas do exercício ^(26,27). A regulação e utilização da sua capacidade máxima é conhecida como oxidação máxima de gordura (MFO), a qual ocorre principalmente em intensidades de exercício entre 45 e 65% do VO_2 máximo (FATmax) ^(26,71). Quando a intensidade do exercício excede o MFO, a oxidação de ácidos graxos começa a

declinar ^(26,72). Nesse momento, há um ponto de *crossover*, descrito por Brooks *et al.* (1994), que representa o instante em que a intensidade do exercício influencia na mudança da fonte principal de energia, tornando a contribuição do carboidrato maior do que a oxidação de gordura (Figura 2) ⁽⁷³⁾. A oxidação de ácidos graxos, além da intensidade do exercício, depende do sexo, do status de treinamento, da duração do exercício e da influência nutricional ⁽²⁶⁾.

Figura 2 – Conceito de Crossover



MFO: Oxidação máxima de gordura, $\dot{V}O_2\text{max}$: Consumo máximo de oxigênio, CHO: Carboidrato. Fonte: Adaptado de Purdom *et al.* ⁽²⁶⁾.

A dieta exerce influência na oxidação de gordura em intensidades de exercício consistentes. A MFO parece ter uma associação positiva com a ingestão de gordura, enquanto o consumo de carboidratos demonstra uma ligação negativa, considerando a intensidade de exercício moderada ^(27,28,74). Estudos indicam que há uma influência direta da ingestão de carboidratos e sua disponibilidade para oxidação durante o exercício, além do efeito antilipolítico relacionado a insulina, um vez que os níveis plasmáticos de ácidos graxos circulantes diminuem devido a uma redução na lipólise gerada pelo aumento da produção de insulina circulante e pela captação hepática de ácidos graxos ^(75,76). Em relação a uma maior ingestão de gordura, há diversos mecanismos que são relacionados, como maior expressão de proteínas-chave envolvidas na absorção celular de ácidos graxos e beta-oxidação, maior disponibilidade lipídica plasmática e intramuscular, e, até mesmo, regulação negativa de enzimas envolvidas na oxidação de carboidratos ^(75,76).

Estudos relacionam o aproveitamento de um substrato energético em relação a intensidade do exercício evidenciando a contribuição da dieta no treinamento ⁽²⁶⁾. Entretanto, a escolha de uma fonte de combustível é simplista tendo em vista os fatores alimentares que podem colaborar para o desempenho esportivo ⁽⁷⁷⁾. Ainda não é habitual relacionar a dieta e seu potencial inflamatório com a resposta metabólica do indivíduo para melhores efeitos no exercício físico, sendo necessários mais estudos que demonstrem o impacto da dieta inflamatória na saúde e na oxidação de gordura.

2 JUSTIFICATIVA

A forma da população mundial se relacionar com a alimentação apresentou grandes mudanças ao longo dos séculos, devido a fatores como a renda, a demanda, a urbanização e a globalização, além de mudanças demográficas e socioeconômicas, que contribuíram de certa forma para a transformação dos hábitos de consumo ^(1,2). Em grande parte do mundo, a ingestão de alimentos embalados, processados e prontos para consumo se tornou frequente, enquanto os alimentos *in natura* e minimamente processados tiveram seu uso substancialmente diminuído ^(2,4).

Além de promover a nutrição do indivíduo, a dieta é um fator modificável que pode exercer um efeito direto ao longo da vida, por meio do fornecimento de nutrientes e compostos bioativos capazes de modular a resposta inflamatória, e efeitos indiretos, devido a sua influência no peso corporal ⁽⁴⁷⁾. Dessa forma, a alimentação se apresenta como determinante da inflamação por meio de mecanismos pró-inflamatórios e anti-inflamatórios, o que pode estar associado com o aumento do risco de uma variedade de DCNT, como a obesidade ⁽³⁷⁾.

A obesidade, que é considerada um problema de saúde pública de importância em escala global, tem sido consistentemente associada a muitos marcadores inflamatórios-chave ⁽⁷⁸⁾. No Brasil, a prevalência da obesidade atingiu o maior índice nos últimos treze anos. Segundo a Pesquisa de Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças crônicas por Inquérito Telefônico (Vigitel), de 2018, realizada pelo Ministério da Saúde, houve aumento de 67,8% de indivíduos obesos nos últimos treze anos, de 11,8% em 2006 para 19,8% em 2018 ⁽⁴⁴⁾. Em virtude do aumento de DCNT, inclusive a obesidade, há um crescente envolvimento da população global em comportamentos de estilo de vida saudáveis como o aumento de atividade física e exercício físico, baseadas em diretrizes nacionais e internacionais ^(24,25).

A deficiência de exercício físico é considerada uma das causas para a diminuição do desempenho cardiorrespiratório e ao aumento do risco de desenvolvimento de inflamação crônica relacionada ao tecido adiposo visceral excessivo ⁽⁶³⁾. O exercício físico se constitui como meio primário para o aumento do gasto energético e de oxidação de gordura, além de ter grande impacto na saúde cardiovascular ⁽²⁸⁾. A dieta é um dos fatores que exerce influência na oxidação de gordura em intensidades de exercício consistentes. A oxidação máxima de gordura

parece ter uma associação positiva com a ingestão de gordura, enquanto o consumo de carboidratos demonstra uma ligação negativa, considerando a intensidade de exercício como moderada ^(27,28,74). A contribuição da dieta no treinamento parece ser restrita ao aproveitamento de um substrato energético em relação a intensidade do exercício ⁽²⁶⁾, não sendo ainda explorado amplamente a modulação inflamatória da dieta em relação a resposta metabólica do indivíduo para melhores efeitos no exercício físico. A utilização de ferramentas que possam avaliar o efeito da dieta nos níveis de inflamação possibilita verificar os efeitos sinérgicos e antagônicos dos constituintes da alimentação do indivíduo na saúde metabólica. Dessa forma, o IID, primeiro índice baseado na literatura com enfoque nas propriedades inflamatórias da dieta, ainda não foi explorado no contexto do exercício físico e do metabolismo energético.

Considerando possíveis impactos da nutrição no metabolismo, é necessário maiores esclarecimentos sobre a influência do potencial inflamatório da dieta em relação ao metabolismo lipídico e no condicionamento cardiorrespiratório, tendo em vista o estado nutricional do indivíduo não treinado com sobrepeso ou obesidade. É importante verificar se a qualidade da dieta, no âmbito inflamatório, pode interferir na MFO e no $\dot{V}O_2\text{max}$ e, dessa forma, na capacidade física de perda de gordura e na manutenção da saúde metabólica.

3 OBJETIVOS

3.1 Objetivo geral

O objetivo geral da presente dissertação é verificar o efeito do perfil alimentar na taxa de oxidação de gordura em indivíduos não treinados com sobrepeso e obesidade.

3.2 Objetivos específicos

- Avaliar o cálculo do recordatório alimentar de 24 horas dos participantes em relação ao Índice Inflamatório da Dieta;
- Avaliar as características dos grupos de consumo em relação aos valores de $\dot{V}O_2\text{max}$ e MFO;
- Avaliar a classificação de IMC dos participantes em relação aos grupos de consumo;
- Correlacionar o perfil alimentar por meio do IID com IMC, $\dot{V}O_2\text{max}$ e MFO.

4 ARTIGO

O presente artigo será submetido, após as considerações da banca, à revista *Nutrients*, qualis A1, fator de impacto 4,546.



Artigo

Efeito do Perfil Alimentar na Taxa de Oxidação de Gordura em Indivíduos com Sobrepeso e Obesidade

Márjory De C. Bueno ¹, Bárbara P. Riboldi ², Gilson P. Dorneles ² e Alessandra Peres ^{1,2,*}

¹ Programa de Pós-Graduação em Ciências da Nutrição, Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre, Porto Alegre, RS 90050170, BR; peres@ufcspa.edu.br

² Laboratório de Imunologia Celular e Molecular, Departamento de Ciências Básicas da Saúde, Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre, Porto Alegre, RS 90050170, BR; peres@ufcspa.edu.br

* Correspondência: peres@ufcspa.edu.br; Tel.: +55-51-3303-8895

Resumo: A dieta é um fator modificável determinante na inflamação crônica. A análise do potencial inflamatório da dieta através do Índice inflamatório da Dieta (IID) é realizada principalmente em estudos clínicos e epidemiológicos. No entanto, o impacto da qualidade da dieta, no âmbito inflamatório, na manutenção da saúde metabólica ainda é pouco explorado. O objetivo desse estudo foi avaliar o efeito do perfil alimentar, através do IID, no VO₂ máximo e na taxa de oxidação de gordura (MFO) em indivíduos não treinados. Um estudo observacional, transversal e retrospectivo foi realizado a partir de um banco de dados com 32 casos elegíveis para a análise. Os índices foram calculados com base nos dados dietéticos. As análises foram realizadas por quartis de consumo e por escores positivos e negativos. Não houve diferença entre médias dos quartis e entre os grupos Dieta anti-inflamatória e Dieta inflamatória em relação ao IMC ($p=0,777$ e $p=0,436$), VO₂ ($p=0,901$ e $p=0,671$) e MFO ($p=0,741$ e $p=0,365$). Não foram identificadas associações entre a classificação de sobrepeso e obesidade com os grupos de consumo. Não foi possível estabelecer correlações entre IID com IMC, MFO e VO₂máx. O perfil alimentar, no âmbito inflamatório, parece não influenciar no VO₂máx e na MFO.

Palavras-chave: dieta; inflamação; Índice Inflamatório da Dieta; taxa máxima de oxidação de gordura; volume máximo de oxigênio; obesidade; atividade física

1. Introdução

A alimentação humana está em constante mudança e se apresenta como uma exposição complexa, multicomponente e interativa [1]. A dieta é um fator modificável que pode exercer um efeito direto ao longo da vida, através do fornecimento de nutrientes e compostos bioativos que modulam vários sistemas, inclusive o sistema imune. Além disso, a alimentação inadequada pode promover efeitos indiretos, devido a sua influência no ganho de peso corporal e no desenvolvimento da obesidade, fatores de risco para a ativação e manutenção de uma inflamação sistêmica de baixo grau [2].

Dado o aumento crescente de doenças crônicas e sua associação a dieta, surgiu um maior interesse da comunidade científica sobre os efeitos dos alimentos e nutrientes para a saúde [1]. No entanto, progressivamente está sendo reconhecido que os nutrientes e alimentos não são consumidos individualmente e que há potenciais efeitos sinérgicos e antagônicos dos constituintes da ingestão alimentar do indivíduo [3]. Inúmeros estudos científicos acerca desses possíveis efeitos na saúde definiram alguns padrões alimentares conhecidos – E.g., Dieta Mediterrânea e Dieta Ocidental [4,5]. Tendo em vista as diversas dietas possíveis, vários autores têm se dedicado na criação de ferramentas que possam avaliar o efeito da dieta nos níveis de biomarcadores inflamatórios, principalmente para o uso em estudos clínicos e epidemiológicos [6-8].

O Índice Inflamatório da Dieta (IID) foi o primeiro índice baseado na literatura que teve como enfoque as propriedades inflamatórias da dieta [9]. A versão original do IID, publicada em 2009, categorizou as dietas dos indivíduos de pró-inflamatório máximo até anti-inflamatório máximo de acordo com os efeitos no nível de Proteína C-reativa de alta sensibilidade [9]. Em 2014, a antiga versão do IID foi reestruturada a partir da revisão de 1.943 estudos considerando 45 alimentos específicos e constituintes da dieta e os seus efeitos encontrados em marcadores inflamatórios, como IL-1 β ; IL-4, IL-6, IL-10, TNF- α e PCR, além de ter em vista os dados de ingestão alimentar vinculados ao banco de dados mundial - constituído por informações de 11 países [6]. Além da validação do IID com base nos marcadores inflamatórios, o índice tem sido aplicado em inúmeras populações e associado a várias condições relacionadas a inflamação crônica, como por exemplo doenças cardiovasculares, obesidade e diversos tipos de câncer [10-13].

Embora a relação da dieta com a saúde metabólica do indivíduo esteja clara, pouco se sabe sobre a influência do potencial inflamatório da dieta e dos alimentos na resposta metabólica ao exercício [14,15]. O exercício físico é um recurso primário utilizado para o aumento do gasto energético e de oxidação de gordura, além de ter grande impacto na saúde cardiovascular [16]. Os fatores que influenciam a máxima oxidação de gordura são a duração do exercício, o sexo, o status de treinamento, a nutrição e, principalmente, a intensidade do exercício [15]. A elevação da capacidade de oxidação durante o exercício de intensidade moderada está relacionada à melhora da sensibilidade à insulina, flexibilidade metabólica e menores fatores de risco metabólico [16,17]. A partir disso, a contribuição da dieta é comumente relacionada com o aproveitamento de um substrato energético [15], dado que a oxidação máxima de gordura parece ter uma associação positiva com a ingestão de gordura, enquanto o consumo de carboidratos demonstra redução de oxidação desse substrato, considerando a intensidade de exercício moderada [16,18,19].

Tendo em vista que o alimento é constituído por uma combinação complexa de nutrientes e outros compostos que agem de modo sinérgico e/ou antagônico na própria composição e associados a outros alimentos [3], é necessária uma compreensão aprofundada dos efeitos da qualidade da dieta para a otimização de recursos para a manutenção da saúde metabólica, como a atividade física. O objetivo desse estudo foi examinar o efeito do perfil alimentar, através da ferramenta IID, em marcadores relacionados a melhores desfechos de saúde, como o VO₂ máximo (VO₂máx), e na taxa de oxidação de gordura (MFO) em indivíduos não treinados com sobrepeso ou obesidade.

2. Materiais e métodos

2.1. Desenho do estudo e participantes

Trata-se de um estudo observacional retrospectivo, de caráter analítico, a partir da avaliação do banco de dados de estudos realizados entre agosto de 2011 e outubro de 2017 no Laboratório de Imunologia Celular e Molecular da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (BR). Os participantes elegíveis foram os indivíduos com idade superior ou igual a 18 anos, de ambos os sexos, que apresentaram registro de dados como peso corporal, altura, valor de VO₂máx, valor de MFO e do recordatório alimentar de 24 horas.

Indivíduos menores de 18 anos, com índice de massa corporal (IMC) inferior 25kg/m², com doenças cardiovasculares, autoimunes, endócrinas, câncer, com contraindicação médica para exercício, fumantes (indivíduo que consome mais de 10 cigarros por semana) ou praticantes de atividade física (realizam alguma atividade física com frequência de 5 dias por semana e/ou com duração de 150 minutos por semana) integram os fatores de exclusão.

2.2. Coleta de dados

A extração de dados foi realizada no período entre abril e dezembro de 2019. Os seguintes estudos foram considerados para a coleta de dados: “Avaliação das respostas imunoinflamatórias e de fluxo sanguíneo em indivíduos eutróficos e com obesidade grau 1 submetido a diferentes intensidades de exercício físico aeróbio”, submetido ao Comitê de Ética da UFCSPA (Parecer nº880.049), e “Avaliação da influência da suplementação com farinha de linhaça na modulação da resposta inflamatória aguda induzida pelo exercício físico em indivíduos com sobrepeso e obesidade”, submetido ao Comitê de Ética do Centro Universitário Metodista IPA (Parecer nº1.085.153).

Os seguintes dados foram analisados para verificar a elegibilidade dos participantes: Peso corporal, altura, sexo, idade, recordatório alimentar de 24 horas, valor de VO₂máx, valor de MFO e classificação de atividade física. O cálculo do IMC foi realizado dividindo o peso (kg) por altura do corpo ao quadrado (m²). A categorização do IMC dos sujeitos foi definida conforme a classificação da Organização Mundial de Saúde (OMS) [20,21]. Foram identificados 236 participantes, no entanto 147 pacientes foram retirados do presente estudo por apresentarem informações incompletas e 57 preencheram os critérios de exclusão, totalizando 32 pacientes elegíveis para estudo. Mais detalhes sobre a extração de dados estão no diagrama a seguir.

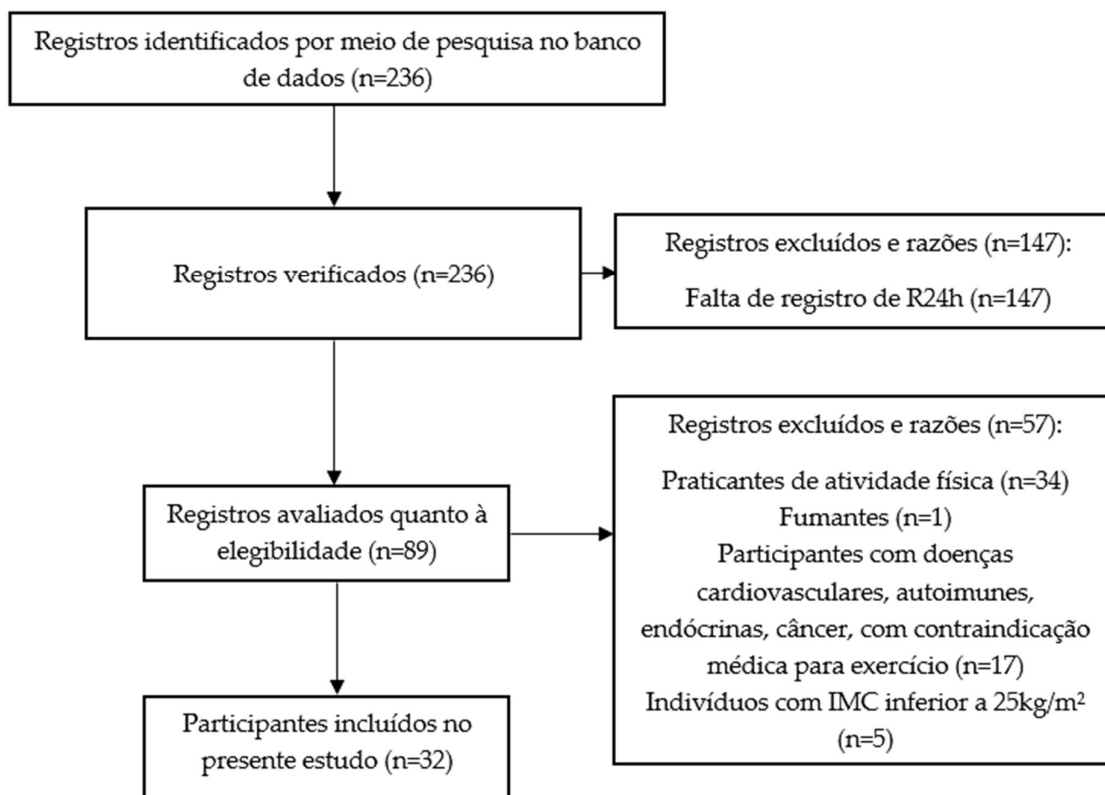


Figura 1. Diagrama de fluxo com o número de indivíduos identificados, excluídos e participantes incluídos no estudo. Abreviaturas: n, número de indivíduos; R24h, recordatório 24 horas; IMC, índice de massa corporal.

2.3. Índice inflamatório da Dieta (IID)

A ingestão alimentar dos participantes foi estimada através do recordatório alimentar de 24 horas. A avaliação quantitativa dos dados alimentares foi realizada no programa AvaNutri®. Os dados alimentares derivados do recordatório alimentar de 24 horas de dois dias da semana foram utilizados para o cálculo dos escores IID de todos os indivíduos. O desenho e o desenvolvimento do IID foram descritos em detalhes em outros lugares [6]. O cálculo do IID de cada paciente foi realizado a partir da quantidade consumida de 22 componentes alimentares utilizados para a determinação do escore conforme descrito por Shivappa et al. [6]. Não foram considerados os seguintes componentes para o cálculo do IID devido a impossibilidade de estimar o consumo: Álcool, betacaroteno, cafeína, alho, ácido graxo ômega-3, ácido graxo ômega-6, cebola, gordura *trans*, niacina, óleo de cravo (eugenol), gengibre, açafrão vermelho, curcumina, chá preto/verde, flavan-3-ol, flavonas, flavonóis, flavononas, antocianidinas, isoflavonas, pimenta, orégano e alecrim.

O ajuste para calorias totais foi realizado para cada item incluído no estudo através de regressão linear e análise dos resíduos [22]. Após o ajuste, os itens foram transformados em seu z-score, de forma a minimizar os efeitos de diferentes unidades de medidas no cálculo do IID, ou seja, foi considerado o consumo do componente alimentar do indivíduo menos a média de consumo do componente alimentar global, dividido pelo desvio padrão do consumo do componente alimentar global. A seguir, cada participante teve seu percentil de consumo identificado de cada componente alimentar para minimizar o efeito não simétrico da variável. Dessa forma, o percentil previamente determinado de cada item foi multiplicado por dois e diminuído por um, gerando valores de distribuição simétrica centrados em 0. Os valores resultantes se situaram entre o valor máximo pró-inflamatório (+1) e o valor máximo anti-inflamatório (-1). Após, esse valor foi multiplicado pelo respectivo escore de efeito inflamatório do parâmetro alimentar [6]. A pontuação IID geral de cada sujeito foi obtida através da soma das pontuações IID específicas dos parâmetros alimentares.

Os valores dos escores finais de IID de cada indivíduo foram estratificados em quartis de consumo para a análise dos resultados, conforme verificados em outros estudos [23-25]. No entanto, devido a possibilidade de haver indivíduos com dieta mais inflamatória e com dieta mais anti-inflamatória em um mesmo grupo, foi realizada uma análise adicional considerando escores positivos e negativos.

2.4. VO₂ máximo (VO₂máx) e Taxa de máxima oxidação de gordura (MFO)

Os dados de VO₂máx e de MFO foram extraídos do banco de dados. Conforme o protocolo de Venables et al., o teste para identificação da taxa de oxidação de substratos metabólicos foi realizado através de calorimetria indireta [18]. No dia do teste, uma hora antes do protocolo, os indivíduos consumiram uma refeição padrão constituída por 300 kcal, correspondendo a 60% carboidrato, 15% de proteína e 25% de lipídios.

O teste incremental submáximo foi realizado em esteira motorizada (Centurion 300, Micromed, Brazil) em um período de 5-7 dias após o teste cardiopulmonar máximo e em condições ambientais semelhantes. Resumidamente, os participantes começaram a se exercitar a uma velocidade de 6 km/h e em inclinação de 1% por 3 minutos. A intensidade foi progressivamente aumentada em 1,2 km/h e 1% de inclinação a cada 3 minutos até que o *respiratory exchange ratio* (RER) de 1.1 fosse alcançado. O teste foi encerrado após verificação das seguintes circunstâncias: a) solicitação do participante por cansaço extremo e/ou percepção da sensação intensa de dispneia; b) atingiu a frequência cardíaca máxima predita pela idade em $\geq 85\%$; c) Relação de troca respiratória de pico RER > 1.1. Durante cada teste, a ventilação (VE), o consumo de oxigênio (VO₂), a liberação de dióxido de carbono (VCO₂), os equivalentes ventilatórios (VE/VO₂ e VE/VCO₂) e o RER foram registrados. Parâmetros ventilatórios e metabólicos foram coletados com a tecnologia respiração a respiração utilizando o sistema de ergoespirometria Metalyzer 3B (Cortex, Alemanha) e foram analisados após a média dos dados em 8

ciclos respiratórios no programa Metasoft. O sistema foi calibrado antes da realização de cada teste. A média dos valores de VO₂ mais elevados no último estágio do teste foi considerada como o VO₂máx. A frequência cardíaca e a taxa de percepção de esforço foram continuamente monitoradas em condições semelhantes ao teste cardiopulmonar.

A média de consumo de O₂ e produção de CO₂ durante os últimos 2 minutos de cada estágio do teste submáximo foram utilizados para o cálculo descrito abaixo. A taxa de oxidação de gordura em cada estágio do teste foi identificada através de uma equação estequiométrica com equivalentes energéticos apropriados e considerando que a excreção urinária de nitrogênio foi insignificante: *Fat Oxidation Rate* (mg.min) = 1.67 x VO₂ (mL.min) – 1.67 x VCO₂ (mL.min) [26]. A taxa de oxidação do substrato foi analisada através uma série de intensidades do exercício e gráficos individuais foram gerados. Dessa forma, foi realizada a inspeção visual para identificação da MFO (g/min) e a intensidade ao qual o maior nível de oxidação do substrato foi observada para cada indivíduo.

2.5. Análise Estatística

Os dados foram analisados com o uso do pacote estatístico *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS), versão 22.0. As variáveis contínuas foram demonstradas em média e desvio padrão, quando apresentaram distribuição normal, ou mediana e mínimo e máximo quando não apresentavam a distribuição normal. As variáveis categóricas foram demonstradas em contagem absoluta e porcentagens.

O teste de normalidade Shapiro-Wilk foi utilizado para avaliar a normalidade das variáveis. As pontuações finais de IID dos participantes foram agrupados de duas formas: Percentis de consumo (quartis) e em escores positivos (Dieta mais inflamatória) e escores negativos (Dieta mais anti-inflamatória) para verificação das características gerais e diferenças entre grupos. As médias dos grupos foram analisadas através da ANOVA e do Teste H de Kruskal-Wallis (Quartis) e através do Teste T de Student e do Teste U de Mann-Whitney (Escore positivos e escores negativos).

Os quartis de consumo e os grupos de Dieta mais inflamatória e Dieta mais anti-inflamatória foram verificados em relação a classificação do IMC através do Teste Qui-quadrado de Pearson. A análise das correlações entre os escores de IID com MFO, VO₂máx e IMC foi realizada a partir do teste de Correlação de Pearson. O nível de significância considerado para este estudo foi de 5% (p<0,05).

3. Resultados

Após as exclusões, 32 participantes foram incluídos em nossa análise. Devido à ausência de uma definição específica sobre os escores do Índice Inflamatório da Dieta, foram realizadas duas análises acerca do perfil de consumo.

3.1. Características dos participantes e diferenças entre quartis de consumo

A Tabela 1 mostra as principais características desses participantes de acordo com os quartis de IID. Quatro grupos de distribuição de escore IID foram gerados através do intervalo interquartil (Q1 = Menor que -0,930; Q2 = Entre -0,930 e -0,118; Q3 = Entre -0,117 e 0,637; Q4 = Maior que 0,637). O escore IID médio geral foi de -0,13 (DP: 1,03). A idade média dos indivíduos foi de 31,5 anos e variou de 18 a 60 anos. Os homens representaram 46,87% do total de participantes e o IMC médio foi de 32,99kg/m² (DP: 4,69). Os valores das médias de IMC e de MFO foram menores na primeira categoria de IID em relação aos restantes, diferentemente do VO₂máx, que se apresentou maior do que os outros grupos. A distribuição da ingestão de nutrientes nas categorias do IID demonstra um maior consumo de fibras no primeiro quartil, sendo que o consumo de carboidratos, lipídios e calorias parece aumentar em escores superiores de IID. Ainda que a análise dos participantes apresente os perfis de acordo com os quartis de consumo, não foram encontradas diferenças significativas entre os grupos.

Tabela 1. Características de participantes de acordo com os quartis de consumo

	Geral	Q1 (Dieta menos inflamatória)	Q2	Q3	Q4 (Dieta mais inflamatória)	Valor P
n	32	8	8	8	8	
Score IID	-0,13 (1,03)	-1,47 (0,39)	-0,48 (0,25)	0,26 (0,20)	1,15 (0,37)	
Idade, anos	31,5 (18-60)	36,5 (23-57)	26,0 (18-60)	34,0 (21-46)	29,5 (19-39)	0,471
Sexo, %						
Masculino	46,87	37,50	62,50	50,00	37,5	0,740
Peso atual, kg	88,45 (65-127,50)	78,00 (70-124,20)	84,95 (65-124)	87,55 (76,40-127,50)	90,00 (81,90-123,90)	0,515
IMC, kg/m ²	32,99 (4,69)	31,54 (3,33)	33,34 (6,45)	33,1 (3,46)	33,98 (5,38)	0,777
MFO, g/min	0,52 (0,25)	0,44 (0,14)	0,54 (0,3)	0,58 (0,24)	0,52 (0,32)	0,741
VO2máx, mL.kg ⁻¹ .min ⁻¹	32,39 (7,02)	33,80 (4,27)	32,22 (7,95)	32,49 (7,97)	31,04 (8,28)	0,901
Fibras, g	18,45 (8,04)	22,35 (7,34)	18,22 (7,66)	16,47 (10,18)	16,75 (6,68)	0,453
CHO, g	220,99 (91,58)	203,45 (78,88)	223,19 (87,48)	210,32 (108,85)	247,02 (100,80)	0,805
PTN, g	83,36 (31,98)	82,85 (36,18)	98,34 (41,24)	71,42 (16,96)	80,82 (28,37)	0,420
LIP, g	76,5 (36,47)	54,45 (26,86)	91,92 (43,80)	77,14 (33,51)	82,48 (35,47)	0,208
Kcal, g	1905,87 (725,08)	1635,20 (579,61)	2113,36 (770,54)	1821,26 (768,97)	2053,64 (800,77)	0,550

Os resultados são apresentados em média (DP), mediana (mínimo-máximo) ou porcentagem. Abreviaturas: DP, desvio-padrão; Q1, Quartil 1; Q2, Quartil 2; Q3, Quartil 3; Q4, Quartil 4; n, número de participantes; IID, Índice Inflamatório da Dieta; kg/m², quilograma por metro quadrado; g/min, grama por minuto; mL.kg⁻¹.min⁻¹, mililitros por quilograma de peso por minuto; g, gramas; CHO, carboidrato; PTN, proteína; LIP, lipídio; Kcal, quilocaloria. * O valor P para as variáveis idade e peso atual foi calculado através do Teste H de Kruskal-Wallis. O valor P para o restante das variáveis foi calculado por ANOVA. Considerada diferença estatisticamente significativa quando p<0,05.

3.2. Classificação de IMC em relação aos quartis de consumo

A associação entre os escores IID e as categorias de IMC também foi verificada considerando os quartis de consumo, conforme apresentado na Tabela 2:

Tabela 2. Distribuição de frequência de indivíduos por classificação de índice de massa corporal (IMC) em relação aos quartis de consumo

	Geral	Q1 (Dieta menos inflamatória)	Q2	Q3	Q4 (Dieta mais inflamatória)	Valor P
n	32 (100)	8 (25)	8 (25)	8 (25)	8 (25)	0,406
Sobrepeso	10 (31,25)	3 (37,5)	4 (50)	2 (25)	1 (12,5)	
Obesidade	22 (68,75)	5 (62,5)	4 (50)	6 (75)	7 (87,5)	

Os resultados são apresentados em número absoluto (porcentagem). Abreviaturas: n, número de participantes; Q1, Quartil 1; Q2, Quartil 2; Q3, Quartil 3; Q4, Quartil 4. * O valor P foi calculado pelo Teste Qui-quadrado de Pearson. O valor P considerado indicando uma diferença estatisticamente significativa foi definido como $p < 0,05$.

Apesar do maior número de participantes com sobrepeso apresentar uma dieta menos inflamatória e dos participantes com obesidade exibir uma dieta aparentemente mais inflamatória, não foram verificadas diferenças significativas entre os quartis de consumo ($p=0,406$).

3.3. Características dos participantes e diferenças entre os grupos IID positivo e negativo

A segunda análise foi realizada tendo em conta os valores de escores IID positivos (Dieta mais inflamatória) e escores IID negativos (Dieta mais anti-inflamatória). A Tabela 3 mostra as principais características dos participantes de cada grupo. As médias de IMC e de MFO do grupo Dieta anti-inflamatória se apresentaram menores do que as do grupo Dieta inflamatória (IMC: $32,37\text{kg/m}^2$ (DP: 4,89) versus $33,69\text{kg/m}^2$ (DP: 4,51); MFO: $0,48\text{g/min}$ (0,23) versus $0,56\text{g/min}$ (0,28)). Em relação ao $\text{VO}_2\text{máx}$, o grupo Dieta inflamatória apresentou uma média menor do que o grupo Dieta anti-inflamatória ($31,81\text{mL.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ (DP: 8,16) versus $32,89\text{mL.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ (DP: 6,04)). Houve um maior consumo de fibras e proteínas no grupo Dieta anti-inflamatória e um maior consumo de carboidratos, lipídios e calorias no grupo Dieta inflamatória. No entanto, não houve diferenças significativas entre os grupos sobre todas as variáveis.

Tabela 3. Características de participantes de acordo com Dieta anti-inflamatória e Dieta inflamatória

	Dieta anti-inflamatória	Dieta inflamatória	Valor P
n	17	15	
Escore IID	-0,92 (0,62)	0,76 (0,52)	
Idade, anos	28 (18-60)	34 (19-46)	0,970
Sexo, %			
Masculino	47,06	46,67	0,983
Peso atual, kg	81,50 (65-124,20)	90,00 (76,40-127,50)	0,174
IMC, kg/m^2	32,37 (4,89)	33,69 (4,51)	0,436
MFO, g/min	0,48 (0,23)	0,56 (0,28)	0,365
$\text{VO}_2\text{máx}$, $\text{mL.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$	32,89 (6,04)	31,81 (8,16)	0,671
Fibras, g	20,22 (7,32)	16,43 (8,58)	0,187
CHO, g	217,25 (80,19)	225,24 (105,77)	0,810
PTN, g	89,03 (37,66)	76,93 (23,67)	0,293
LIP, g	74,54 (39,20)	78,71 (34,32)	0,752
Kcal, g	1895,92 (686,92)	1917,14 (790,33)	0,936

Os resultados são apresentados em média (DP), mediana (mínimo-máximo) ou porcentagem. Abreviaturas: DP, desvio-padrão; n, número de participantes; IID, Índice Inflamatório da Dieta; kg/m², quilograma por metro quadrado; g/min, grama por minuto; mL.kg⁻¹.min⁻¹, mililitros por quilograma de peso por minuto; g, gramas; CHO, carboidrato; PTN, proteína; LIP, lipídio; Kcal, quilocaloria. * O valor P para as variáveis idade e peso atual foi calculado através do Teste U de Mann-Whitney. O valor P para o restante das variáveis foi calculado pelo Teste t de Student. Considerada diferença estatisticamente significativa entre grupos quando p<0,05.

3.4. Classificação de IMC em relação aos escores IID positivo e negativo

A Tabela 4 apresenta a distribuição dos indivíduos analisados considerando a categorização do IMC em relação aos grupos Dieta inflamatória e Dieta anti-inflamatória. Apesar de um número maior de indivíduos com sobrepeso ter uma dieta mais anti-inflamatória e a maioria dos participantes com obesidade terem uma dieta mais inflamatória, não houve diferenças significativas entre grupos (p=0,197).

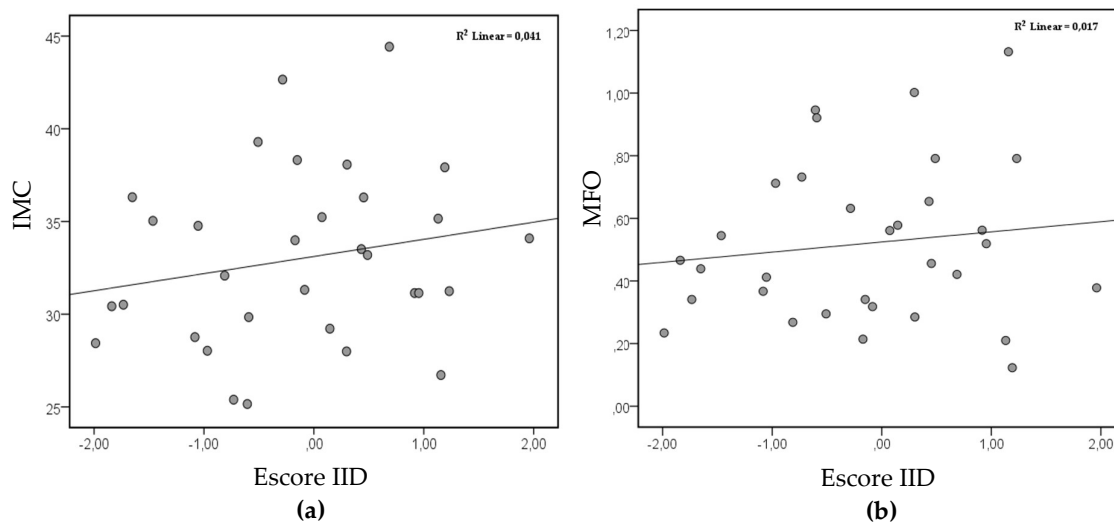
Tabela 4. Distribuição de frequência de indivíduos por classificação de índice de massa corporal (IMC) em relação ao perfil de Dieta anti-inflamatória e Dieta inflamatória

	Geral	Dieta anti-inflamatória	Dieta inflamatória	Valor P
n	32 (100)	17 (53,10)	15 (46,90)	0,197
Sobrepeso	10 (31,25)	7 (41,18)	3 (20)	
Obesidade	22 (68,75)	10 (58,82)	12 (80)	

Os resultados são apresentados em número absoluto (porcentagem). Abreviaturas: n, número de participantes. * O valor P foi calculado pelo Teste Qui-quadrado de Pearson. O valor P considerado indicando uma diferença estatisticamente significativa entre os grupos foi definido como p<0,05.

3.5. Análise de correlações dos escores IID com IMC, MFO e VO2máx

As correlações entre os escores de IID com IMC, MFO e VO2máx foram verificadas. A figura 2 demonstra que não houve correlações entre o IID e IMC (p=0,267) (Fig. 2a), entre o IID e MFO (p=0,475) (Fig. 2b) e entre o IID e VO2máx (p=0,399) (Fig. 2c).



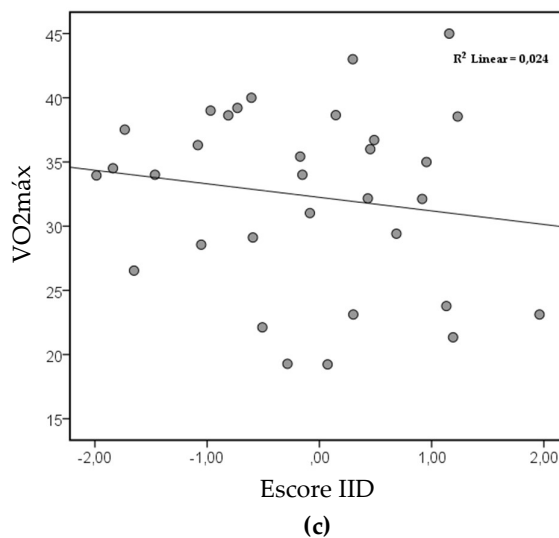


Figura 2. Correlações dos escores de Índice Inflamatório da Dieta (IID) com taxa de oxidação máxima de gordura (MFO), consumo máximo de oxigênio (VO₂máx) e índice de massa corporal (IMC). (a) IMC *versus* Escore IID; (b) MFO *versus* Escore IID; (c) VO₂máx *versus* Escore IID. *Teste de Correlação de Pearson.

4. Discussão

A proposta de analisar a relação da dieta inflamatória e a taxa de oxidação de gordura em indivíduos com sobrepeso e obesidade ocorreu devido à ausência de conhecimento da contribuição de uma dieta com perfil mais pró-inflamatório em indivíduos que apresentam um perfil subclínico de inflamação crônica.

O Índice Inflamatório da Dieta é uma ferramenta de avaliação do potencial inflamatório de uma dieta com base nas propriedades inflamatórias gerais dos componentes dietéticos. Desde a sua elaboração, o IID tem demonstrado não só uma associação com doenças crônicas, como também tem sido validado com diferentes marcadores de inflamação em diferentes populações no mundo [6,27,28]. Steck et al. demonstraram que padrões alimentares conhecidos, como a Dieta Mediterrânea e a Dieta Macrobiótica que incorporam vegetais, frutas e grãos nos planos alimentares parecem impulsionar o potencial anti-inflamatório (escores IID mais baixos) e que, a Dieta Fast-Food, considerada como dieta pró-inflamatória, apresenta maior quantidade de gordura saturada e ácidos graxos *trans* e menores valores de fibras, vitaminas e flavonoides (escore IID mais elevado) [7]. Além disso, mais do que identificar padrões alimentares, a utilização do IID com base em dados de ingestão reais habituais como um todo podem auxiliar na avaliação e orientação os indivíduos no estabelecimento de metas dietéticas que favoreça um melhor estado de saúde. Sabe-se que a qualidade da dieta influencia diretamente na saúde do indivíduo, assim como na prevenção e no tratamento de várias doenças, como doenças cardiovasculares, síndrome metabólica, obesidade, dentre outras [29,30].

Esse estudo observacional retrospectivo é o primeiro trabalho que aborda a discussão entre o perfil alimentar, no sentido de potencial inflamatório da dieta, e a capacidade de oxidação de gordura em indivíduos com sobrepeso ou obesidade. Os dados de 32 participantes foram analisados através da ferramenta IID e, conforme seus escores finais gerados baseados no recordatório alimentar de 24 horas individual, foram divididos de duas formas: quartis de consumo e escores positivos e negativos de IID. O intuito da análise adicional foi aumentar a confiabilidade dos resultados, dado que a divisão em quartis de consumo pode ser um fator de confusão. Ainda que as análises com escores positivos e negativos de IID não tenham demonstrado diferença significativa, esses resultados evidenciam a necessidade de mais estudos acerca de pontos de corte considerando os escores IID para análises mais precisas de estudos clínicos e epidemiológicos.

Embora não tenha sido encontrada diferença significativa, pôde-se verificar que independente dos grupos analisados, os indivíduos que consumiram uma maior quantidade de carboidratos e lipídios alcançaram uma maior pontuação do escore IID e os que consumiram uma maior quantidade de proteínas e fibras apresentaram uma pontuação reduzida. Nossos resultados são consistentes com as descobertas de Mirmajidi et al., que entre os indivíduos com obesidade aparentemente saudáveis, aqueles com menor escore de IID tiveram maior ingestão de proteínas, fibras e menor ingestão de carboidratos e, que a uma dieta mais inflamatória teve associação com uma maior ingestão de carboidrato e menor consumo de fibras [31]. O mesmo estudo também não encontrou significância estatística em relação a gordura total, apesar de verificar diferença entre os tipos de gordura. Por outro lado, Ruiz-Canela et al. identificou que indivíduos com uma dieta mais inflamatória além do baixo consumo de fibras, apresentaram um maior consumo de gorduras totais [29]. Considerando nossos resultados e os estudos científicos recentes, a influência de padrões dietéticos com baixo teor de fibras e ricas em gorduras pode promover a inflamação de baixo grau associada à obesidade, principalmente a nível de modulação da microbiota intestinal [32,33].

A classificação do IMC foi também avaliada em relação aos quartis de consumo e escores positivos e negativos de IID, de forma que se observou que os indivíduos com sobrepeso apresentam uma dieta menos inflamatória e os indivíduos com obesidade demonstram uma dieta mais inflamatória. Descobertas anteriores não identificaram associação entre o potencial inflamatório do padrão alimentar geral e o IMC, assim como o nosso estudo [34,35]. O IMC foi usado como medida antropométrica de adiposidade, por ser uma ferramenta comum e de fácil aplicação, porém nossos resultados coincidem com o entendimento que o IMC não um indicador adequado de composição corporal quando utilizado de forma isolada [13]. Estudos epidemiológicos recentes já apontam correlações relevantes do IID com outras medidas corporais, como a circunferência da cintura [36-38], por exemplo.

Não foram identificadas diferenças entre os grupos referente aos valores de MFO e VO₂máx. Além disso, a análise de correlação dos escores IID com os valores de VO₂máx e MFO não demonstrou nenhuma significância estatística. Sabe-se que a composição de macronutrientes da dieta afeta o uso de lipídios durante o exercício, independentemente dos estoques de gordura corporal [39]. Fletcher et al. identificaram uma contribuição modesta relacionada com a ingestão de carboidratos e gorduras no MFO, onde um maior consumo de carboidratos foi associado a um MFO reduzido e uma associação positiva foi encontrada entre o MFO e a ingestão de gorduras [40]. Soenen et al. identificaram, através de uma amostra de voluntários previamente com peso estável, que o aumento da ingestão de proteínas em uma dieta de manutenção de peso pode alterar positivamente o MFO [41]. Ainda, um estudo clínico randomizado controlado não-cego realizado com mulheres com sobrepeso e obesidade demonstrou que, quando expostas a uma dieta rica em frutas e vegetais, independente do programa de treinamento analisado, apresentaram maiores valores de MFO ao longo do tempo e redução de massa gorda [42]. Além disso, estudos epidemiológicos indicam que uma melhor aptidão cardiorrespiratória pode reduzir o risco de mortalidade em homens com sobrepeso [43-45]. Støa et al. demonstraram que o VO₂máx parece ser menor quando uma dieta rica em carboidratos é consumida do que quando ingerida uma dieta rica em gordura [46]. Curiosamente, estudos de intervenção demonstraram que a associação de uma dieta hipocalórica com a prática de exercícios vigorosos por indivíduos com sobrepeso ou obesidade leva a um melhor consumo máximo de oxigênio [47,48]. Dessa forma, ainda que nossos resultados não tenham identificado a relação de uma dieta mais anti-inflamatória, através do IID, com um aumento da oxidação de gordura e com marcadores de desfechos de saúde, como o VO₂máx, mais estudos acerca do potencial inflamatório da dieta como um todo são necessários para auxiliar na otimização do uso da atividade física, principalmente na manutenção da saúde metabólica. Os resultados do estudo realizado por Edwards et al. corroboram que a combinação de consumo de uma dieta com perfil anti-inflamatório e a realização de níveis adequados de atividade física, em comparação a ser inativo e consumir uma dieta mais inflamatória, está associada a um risco reduzido de mortalidade geral e no desenvolvimento de doença cardiovascular [49].

Nosso trabalho apresenta algumas limitações inerentes ao desenho do estudo. O estudo foi composto por dados de bancos de outros trabalhos e não foi possível obter um grande número de indivíduos devido à falta de informações necessárias para realização da análise, principalmente em relação ao recordatório alimentar de 24 horas. Embora exista uma discussão a respeito do uso do recordatório alimentar de 24 horas como ferramenta para obtenção do consumo habitual do indivíduo, acredita-se que foi reduzida a possibilidade de erro ao utilizar o relato de dois dias de consumo dos participantes. Por último, acreditamos que o nosso trabalho evidencia que o número bruto e a classificação de IMC não podem ser considerados isoladamente, dado que essa informação não indica a composição corporal do indivíduo, principalmente massa muscular e massa gorda. Dessa forma, estudos futuros podem esclarecer o perfil alimentar de acordo com IID considerando a composição corporal através da combinação de diversas ferramentas.

Em conclusão, apesar de diversas limitações, nosso estudo inicia a discussão sobre a dieta não ser avaliada apenas por nutrientes e alimentos específicos que podem promover uma melhora de resultados em saúde e na capacidade de oxidação de gordura. Os pontos fortes da nossa análise incluem o uso de ferramenta validada, como o IID, que evidencia a complexidade da dieta e a possibilidade de ela exercer efeitos diferenciados dependendo do perfil alimentar do indivíduo, além de ser realizado uma severa triagem de indivíduos para inclusão no estudo e o ajuste de calorias totais para evitar que a quantidade de calorias fosse um fator de confusão. Futuros trabalhos sobre o tema com uma amostra mais significativa e coleta de dados mais direcionada ao estudo podem promover resultados promissores para a otimização de recursos para a manutenção da saúde metabólica.

Contribuições dos autores: Conceituação, M.C.B.; tratamento de dados, M.C.B., B. P.; metodologia, M.C.B., B.P, G.P.; análise formal, M.C.B., B.P.; supervisão, A.P.; escrita — preparação do esboço inicial, M.C.B.; escrita — revisão e edição, A.P..

Financiamento: Esta pesquisa não recebeu financiamento externo.

Conflitos de interesse: Os autores declaram não haver conflito de interesses.

Referências

1. Satija, A.; Stampfer, M.J.; Rimm, E.B.; Willett, W.; Hu, F.B. Perspective: Are Large, Simple Trials the Solution for Nutrition Research? *Advances in Nutrition* **2018**, *9*, 378–387, doi:10.1093/advances/nmy030.
2. Norde, M.M.; Collese, T.S.; Giovannucci, E.; Rogero, M.M. A posteriori dietary patterns and their association with systemic low-grade inflammation in adults: a systematic review and meta-analysis. *Nutrition Reviews* **2020**, nuaa010, doi:10.1093/nutrit/nuaa010.
3. Tapsell, L.C.; Neale, E.P.; Satija, A.; Hu, F.B. Foods, Nutrients, and Dietary Patterns: Interconnections and Implications for Dietary Guidelines. *Advances in Nutrition* **2016**, *7*, 445–454, doi:10.3945/an.115.011718.
4. Tilg, H.; Moschen, A.R. Food, Immunity, and the Microbiome. *Gastroenterology* **2015**, *148*, 1107–1119, doi:10.1053/j.gastro.2014.12.036.
5. Bendall, C.L.; Mayr, H.L.; Opie, R.S.; Bes-Rastrollo, M.; Itsiopoulos, C.; Thomas, C.J. Central obesity and the Mediterranean diet: A systematic review of intervention trials. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition* **2018**, *58*, 3070–3084, doi:10.1080/10408398.2017.1351917.
6. Shivappa, N.; Steck, S.E.; Hurley, T.G.; Hussey, J.R.; Hébert, J.R. Designing and developing a literature-derived, population-based dietary inflammatory index. *Public Health Nutr.* **2014**, *17*, 1689–1696, doi:10.1017/S1368980013002115.
7. Steck, S.; Shivappa, N.; Tabung, F.; Harmon, B.; Wirth, M.; Hurley, T.; Hébert, J.; Sc.D The Dietary Inflammatory Index: A New Tool for Assessing Diet Quality Based on Inflammatory Potential. *The Digest* **2014**, *49*, 1–9.
8. Riboldi, B.P. Aspectos inflamatórios da dieta e sua associação com diabetes, marcadores inflamatórios e metabólicos: Estudo Longitudinal de Saúde do Adulto (ELSA-Brasil). **2017**.
9. Cavicchia, P.P.; Steck, S.E.; Hurley, T.G.; Hussey, J.R.; Ma, Y.; Ockene, I.S.; Hébert, J.R. A New Dietary Inflammatory Index Predicts Interval Changes in Serum High-Sensitivity C-Reactive Protein. *The Journal of Nutrition* **2009**, *139*, 2365–2372, doi:10.3945/jn.109.114025.
10. Wirth, M.D.; Shivappa, N.; Steck, S.E.; Hurley, T.G.; Hébert, J.R. The dietary inflammatory index is associated

- with colorectal cancer in the National Institutes of Health–American Association of Retired Persons Diet and Health Study. *Br J Nutr* **2015**, *113*, 1819–1827, doi:10.1017/S000711451500104X.
11. Shivappa, N.; Jackson, M.D.; Bennett, F.; Hébert, J.R. Increased Dietary Inflammatory Index (DII) Is Associated With Increased Risk of Prostate Cancer in Jamaican Men. *Nutrition and Cancer* **2015**, *67*, 941–948, doi:10.1080/01635581.2015.1062117.
 12. Garcia-Arellano, A.; Ramallal, R.; Ruiz-Canela, M.; Salas-Salvadó, J.; Corella, D.; Shivappa, N.; Schröder, H.; Hébert, J.; Ros, E.; Gómez-García, E.; et al. Dietary Inflammatory Index and Incidence of Cardiovascular Disease in the PREDIMED Study. *Nutrients* **2015**, *7*, 4124–4138, doi:10.3390/nu7064124.
 13. Ramallal, R.; Toledo, E.; Martínez, J.A.; Shivappa, N.; Hébert, J.R.; Martínez-González, M.A.; Ruiz-Canela, M. Inflammatory potential of diet, weight gain, and incidence of overweight/obesity: The SUN cohort: Inflammatory Potential of Diet and Obesity. *Obesity* **2017**, *25*, 997–1005, doi:10.1002/oby.21833.
 14. Minihane, A.M.; Vinoy, S.; Russell, W.R.; Baka, A.; Roche, H.M.; Tuohy, K.M.; Teeling, J.L.; Blaak, E.E.; Fenech, M.; Vauzour, D.; et al. Low-grade inflammation, diet composition and health: current research evidence and its translation. *Br J Nutr* **2015**, *114*, 999–1012, doi:10.1017/S0007114515002093.
 15. Purdom, T.; Kravitz, L.; Dokladny, K.; Mermier, C. Understanding the factors that effect maximal fat oxidation. *J Int Soc Sports Nutr* **2018**, *15*, 3, doi:10.1186/s12970-018-0207-1.
 16. Robinson, S.L.; Hattersley, J.; Frost, G.S.; Chambers, E.S.; Wallis, G.A. Maximal fat oxidation during exercise is positively associated with 24-hour fat oxidation and insulin sensitivity in young, healthy men. *Journal of Applied Physiology* **2015**, *118*, 1415–1422, doi:10.1152/jappphysiol.00058.2015.
 17. Rynders, C.A.; Blanc, S.; DeJong, N.; Bessesen, D.H.; Bergouignan, A. Sedentary behaviour is a key determinant of metabolic inflexibility: Sedentary behaviour and metabolic flexibility. *J Physiol* **2018**, *596*, 1319–1330, doi:10.1113/JP273282.
 18. Venables, M.C.; Achten, J.; Jeukendrup, A.E. Determinants of fat oxidation during exercise in healthy men and women: a cross-sectional study. *Journal of Applied Physiology* **2005**, *98*, 160–167, doi:10.1152/jappphysiol.00662.2003.
 19. Maunder, E.; Plews, D.J.; Kilding, A.E. Contextualising Maximal Fat Oxidation During Exercise: Determinants and Normative Values. *Front. Physiol.* **2018**, *9*, 599, doi:10.3389/fphys.2018.00599.
 20. World Health Organization. Physical Status: The Use of and Interpretation of Anthropometry. *Report of a WHO Expert Committee*; World Health Organization, **1995**; ISBN 92-4-120854-6.
 21. World Health Organization. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. *Report of a WHO Consultation on Obesity*; World Health Organization, **1998**.
 22. Willett, W.; Stampfer, M.J. Total energy intake: implications for epidemiologic analyses. *American Journal of Epidemiology* **1986**, *124*, 17–27, doi:10.1093/oxfordjournals.aje.a114366.
 23. Mazidi, M.; Shivappa, N.; Wirth, M.D.; Hébert, J.R.; Mikhailidis, D.P.; Kengne, A.P.; Banach, M. Dietary inflammatory index and cardiometabolic risk in US adults. *Atherosclerosis* **2018**, *276*, 23–27, doi:10.1016/j.atherosclerosis.2018.02.020.
 24. Garcia-Arellano, A.; Martínez-González, M.A.; Ramallal, R.; Salas-Salvadó, J.; Hébert, J.R.; Corella, D.; Shivappa, N.; Forga, L.; Schröder, H.; Muñoz-Bravo, C.; et al. Dietary inflammatory index and all-cause mortality in large cohorts: The SUN and PREDIMED studies. *Clinical Nutrition* **2019**, *38*, 1221–1231, doi:10.1016/j.clnu.2018.05.003.
 25. Abdurahman, A.A.; Azadbakhat, L.; Rasouli, M.; Chamari, M.; Qorbani, M.; Dorosty, A.R. Association of dietary inflammatory index with metabolic profile in metabolically healthy and unhealthy obese people. *Nutr Diet* **2019**, *76*, 192–198, doi:10.1111/1747-0080.12482.
 26. Frayn, K.N. Calculation of substrate oxidation rates in vivo from gaseous exchange. *Journal of Applied Physiology* **1983**, *55*, 628–634, doi:10.1152/jappphysiol.1983.55.2.628.
 27. Shivappa, N.; Godos, J.; Hébert, J.; Wirth, M.; Piuri, G.; Speciani, A.; Grosso, G. Dietary Inflammatory Index and Cardiovascular Risk and Mortality—A Meta-Analysis. *Nutrients* **2018**, *10*, 200, doi:10.3390/nu10020200.
 28. Phillips, C.M.; Chen, L.-W.; Heude, B.; Bernard, J.Y.; Harvey, N.C.; Duijts, L.; Mensink-Bout, S.M.; Polanska, K.; Mancano, G.; Suderman, M.; et al. Dietary Inflammatory Index and Non-Communicable Disease Risk: A Narrative Review. *Nutrients* **2019**, *11*, 1873, doi:10.3390/nu11081873.
 29. Ruiz-Canela, M.; Zazpe, I.; Shivappa, N.; Hébert, J.R.; Sánchez-Tainta, A.; Corella, D.; Salas-Salvadó, J.; Fitó, M.; Lamuela-Raventós, R.M.; Recondo, J.; et al. Dietary inflammatory index and anthropometric measures of obesity in a population sample at high cardiovascular risk from the PREDIMED (PREvención con DIeta MEDiterránea) trial. *Br J Nutr* **2015**, *113*, 984–995, doi:10.1017/S0007114514004401.
 30. Mayr, H.L.; Itsiopoulos, C.; Tierney, A.C.; Ruiz-Canela, M.; Hébert, J.R.; Shivappa, N.; Thomas, C.J. Improvement in Dietary Inflammatory Index Score after 6-Month Dietary Intervention Is Associated with

- Reduction in Interleukin-6 in Patients with Coronary Heart Disease: The AUSMED Heart Trial. *Nutrition Research* **2018**, *55*, 108–121, doi:10.1016/j.nutres.2018.04.007.
31. Mirmajidi, S.; Izadi, A.; Saghafi-Asl, M.; Vahid, F.; Karamzad, N.; Amiri, P.; Shivappa, N.; Hébert, J.R. Inflammatory Potential of Diet: Association With Chemerin, Omentin, Lipopolysaccharide-Binding Protein, and Insulin Resistance in the Apparently Healthy Obese. *Journal of the American College of Nutrition* **2019**, *38*, 302–310, doi:10.1080/07315724.2018.1504348.
 32. Chassaing, B.; Gewirtz, A.T. Gut Microbiota, Low-grade Inflammation, and Metabolic Syndrome. *Toxicol Pathol* **2014**, *42*, 49–53, doi:10.1177/0192623313508481.
 33. Cox, A.J.; West, N.P.; Cripps, A.W. Obesity, inflammation, and the gut microbiota. *The Lancet Diabetes & Endocrinology* **2015**, *3*, 207–215, doi:10.1016/S2213-8587(14)70134-2.
 34. San, K.M.M.; Fahmida, U.; Wijaksono, F.; Lin, H.; Zaw, K.K.; Htet, M.K. Chronic Low Grade Inflammation Measured by Dietary Inflammatory Index and Its Association with Obesity among School Teachers in Yangon, Myanmar. *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition* **2018**, *27*, doi:10.6133/apjcn.042017.06.
 35. Muhammad, H.; van Baak, M.; Mariman, E.; Sulistyoningrum, D.; Huriyati, E.; Lee, Y.; Wan Muda, W. Dietary Inflammatory Index Score and Its Association with Body Weight, Blood Pressure, Lipid Profile, and Leptin in Indonesian Adults. *Nutrients* **2019**, *11*, 148, doi:10.3390/nu11010148.
 36. Correa-Rodríguez, M.; Rueda-Medina, B.; González-Jiménez, E.; Correa-Bautista, J.E.; Ramírez-Vélez, R.; Schmidt-RioValle, J. Dietary inflammatory index, bone health and body composition in a population of young adults: a cross-sectional study. *International Journal of Food Sciences and Nutrition* **2018**, *69*, 1013–1019, doi:10.1080/09637486.2018.1446915.
 37. Farhangi, M.A.; Vajdi, M. The association between dietary inflammatory index and risk of central obesity in adults: An updated systematic review and meta-analysis. *International Journal for Vitamin and Nutrition Research* **2020**, *90*, 535–552, doi:10.1024/0300-9831/a000648.
 38. Canto-Osorio, F.; Denva-Gutierrez, E.; Sánchez-Romero, L.M.; Salmerón, J.; Barrientos-Gutierrez, T. Dietary Inflammatory Index and metabolic syndrome in Mexican adult population. *The American Journal of Clinical Nutrition* **2020**, *112*, 373–380, doi:10.1093/ajcn/nqaa135.
 39. Arad, A.D.; Basile, A.J.; Albu, J.; DiMenna, F.J. No Influence of Overweight/Obesity on Exercise Lipid Oxidation: A Systematic Review. *IJMS* **2020**, *21*, 1614, doi:10.3390/ijms21051614.
 40. Fletcher, G.; Eves, F.F.; Glover, E.I.; Robinson, S.L.; Vernooij, C.A.; Thompson, J.L.; Wallis, G.A. Dietary intake is independently associated with the maximal capacity for fat oxidation during exercise. *Am J Clin Nutr* **2017**, *105*, 864–872, doi:10.3945/ajcn.116.133520.
 41. Soenen, S.; Plasqui, G.; Smeets, A.J.; Westerterp-Plantenga, M.S. Protein intake induced an increase in exercise stimulated fat oxidation during stable body weight. *Physiology & Behavior* **2010**, *101*, 770–774, doi:10.1016/j.physbeh.2010.08.019.
 42. Besnier, F.; Lenclume, V.; Gérardin, P.; Fianu, A.; Martinez, J.; Naty, N.; Porcherat, S.; Boussaid, K.; Schneebeli, S.; Jarlet, E.; et al. Individualized Exercise Training at Maximal Fat Oxidation Combined with Fruit and Vegetable-Rich Diet in Overweight or Obese Women: The LIPOXmax-Réunion Randomized Controlled Trial. *PLoS ONE* **2015**, *10*, e0139246, doi:10.1371/journal.pone.0139246.
 43. Barlow, C.E.; Kohl, H.W.; Gibbons, L.W.; Blair, S.N. Physical Fitness, Mortality and Obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* **1995**, *19 Suppl 4*, S41-44.
 44. Myers, J.; Prakash, M.; Froelicher, V.; Do, D.; Partington, S.; Atwood, J.E. Exercise Capacity and Mortality among Men Referred for Exercise Testing. *N Engl J Med* **2002**, *346*, 793–801, doi:10.1056/NEJMoa011858.
 45. Thomas, T.R.; Warner, S.O.; Dellsperger, K.C.; Hinton, P.S.; Whaley-Connell, A.T.; Rector, R.S.; Liu, Y.; Linden, M.A.; Chockalingam, A.; Thyfault, J.P.; et al. Exercise and the Metabolic Syndrome with Weight Regain. *Journal of Applied Physiology* **2010**, *109*, 3–10, doi:10.1152/jappphysiol.01361.2009.
 46. Støa, E.M.; Nyhus, L.-K.; Børresen, S.C.; Nygaard, C.; Hovet, Å.M.; Bratland-Sanda, S.; Helgerud, J.; Støren, Ø. Day to Day Variability in Fat Oxidation and the Effect after Only 1 Day of Change in Diet Composition. *Appl. Physiol. Nutr. Metab.* **2016**, *41*, 397–404, doi:10.1139/apnm-2015-0334.
 47. Utter, A.C.; Nieman, D.C.; Shannonhouse, E.M.; Butterworth, D.E.; Nieman, C.N. Influence of Diet and/or Exercise on Body Composition and Cardiorespiratory Fitness in Obese Women. *International Journal of Sport Nutrition* **1998**, *8*, 213–222, doi:10.1123/ijns.8.3.213.
 48. Cox, K.L.; Burke, V.; Morton, A.R.; Beilin, L.J.; Puddey, I.B. The Independent and Combined Effects of 16 Weeks of Vigorous Exercise and Energy Restriction on Body Mass and Composition in Free-Living Overweight Men—A Randomized Controlled Trial. *Metabolism* **2003**, *52*, 107–115, doi:10.1053/meta.2003.50017.
 49. Edwards, M.K.; Shivappa, N.; Mann, J.R.; Hébert, J.R.; Wirth, M.D.; Loprinzi, P.D. The Association between

Physical Activity and Dietary Inflammatory Index on Mortality Risk in U.S. Adults. *The Physician and Sportsmedicine* 2018, 46, 249–254, doi:10.1080/00913847.2018.1443665.



© 2020 pelos autores. Enviado para possível publicação em acesso aberto sob os termos e condições da licença Creative Commons Attribution (CC BY) (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A ausência de conhecimento da contribuição da dieta com perfil mais pró-inflamatório na otimização de recursos, como o exercício físico, em indivíduos que apresentam uma condição subclínica de inflamação crônica favoreceu o desenvolvimento da investigação presente. O estudo desenvolvido é o primeiro trabalho que aborda a discussão sobre a relação do perfil alimentar, tendo em consideração o potencial inflamatório da dieta, com a capacidade de oxidação de gordura em indivíduos com sobrepeso ou obesidade.

Conclui-se que foram verificados os objetivos propostos, não sendo possível indicar que a dieta, através da análise pela ferramenta IID, tenha uma relação com a capacidade de oxidação de gordura e com marcadores relacionados a melhores desfechos de saúde, como o $\dot{V}O_2\text{max}$. Além disso, não foi possível verificar uma associação do IMC com o perfil alimentar no âmbito inflamatório. Ainda que o presente estudo não tenha indicado essa relação devido às limitações apresentadas, há múltiplos indicativos na literatura que a composição da dieta, independentemente de seu potencial inflamatório, exerce uma influência sobre os mesmos.

O estudo apresentou pontos fortes como o uso de uma ferramenta de avaliação do potencial inflamatório da dieta, o IID, o qual demonstra a complexidade da dieta e a possibilidade de efeitos diferenciados de acordo com o perfil alimentar do indivíduo, além da aplicação de uma severa triagem e ajuste para calorias totais na realização do cálculo do escore IID.

Dessa forma, este estudo oportunizou a discussão sobre considerar a alimentação não só através de nutrientes e alimentos isolados, mas a sua composição como um todo e, dessa forma, utilizar ferramentas validadas e acessíveis que possam contribuir na obtenção de melhores resultados de saúde e de uma maior capacidade metabólica de oxidação de gordura por indivíduos com sobrepeso e obesidade. A realização de mais trabalhos sobre o tema com uma amostra significativa e coleta de dados mais direcionada ao estudo pode promover resultados promissores e, dessa maneira, auxiliar os profissionais da saúde a desempenhar uma orientação mais acurada para a otimização de recursos, com o intuito de haver uma melhora da saúde metabólica do paciente ou cliente, além de sua manutenção a longo prazo.

REFERÊNCIAS

1. Moratoya EE, Carvalhaes GC, Wander AE, Almeida LMMC. Mudanças no padrão de consumo alimentar no Brasil e no mundo. *Rev Política Agrícola*. 2013;22(1):72–84.
2. Popkin BM. Relationship between shifts in food system dynamics and acceleration of the global nutrition transition. *Nutr Rev*. 2017;75(2):73–82.
3. Reardon T, Berdegue JA. The rapid rise of supermarkets in Latin America: challenges and opportunities for development. *Dev Policy Rev*. 2002;20(4):371-88.
4. Canella DS, Louzada MLC, Claro RM, Costa JC, Bandoni DH, Levy RB, et al. Consumption of vegetables and their relation with ultra-processed foods in Brazil. *Rev Saude Publica*. 2018;52:50.
5. Minihane AM, Vinoy S, Russell WR, Baka A, Roche HM, Tuohy KM, et al. Low-grade inflammation, diet composition and health: current research evidence and its translation. *Br J Nutr*. 2015;114(7):999–1012.
6. Bordoni A, Danesi F, Dardevet D, Dupont D, Fernandez AS, Gille D, et al. Dairy products and inflammation: a review of the clinical evidence. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2017;57(12):2497–525.
7. Henschel AM, Cabrera SM, Kaldunski ML, Jia S, Geoffrey R, Roethle MF, et al. Modulation of the diet and gastrointestinal microbiota normalizes systemic inflammation and β -cell chemokine expression associated with autoimmune diabetes susceptibility. *PLoS One*. 2018;13(1):e0190351.
8. Ruiz-Canela M, Bes-Rastrollo M, Martínez-González MA. The role of Dietary Inflammatory Index in cardiovascular disease, metabolic syndrome and mortality. *Int J Mol Sci*. 2016;17(8):1265.
9. Liu CH, Abrams ND, Carrick DM, Chander P, Dwyer J, Hamlet MRJ, et al. Biomarkers of chronic inflammation in disease development and prevention: challenges and opportunities. *Nat Immunol*. 2017;18(11):1175–80.
10. Furman D, Campisi J, Verdin E, Carrera-Bastos P, Targ S, Franceschi C, et al. Chronic inflammation in the etiology of disease across the life span. *Nat Med*. 2019;25(12):1822–32.
11. Bulló M, Casas-Agustench P, Amigó-Correig P, Aranceta J, Salas-Salvadó J. Inflammation, obesity and comorbidities: the role of diet. *Public Health Nutr*. 2007;10(10A):1164–72.
12. Abdollahzad H, Pasdar Y, Nachvak SM, Rezaeian S, Saber A, Nazari R. The relationship between the dietary inflammatory index and metabolic syndrome in Ravansar cohort study. *Diabetes, Metab Syndr Obes Targets Ther*. 2020;13:477–87.
13. Tapsell LC, Neale EP, Satija A, Hu FB. Foods, nutrients, and dietary patterns: interconnections and implications for dietary guidelines. *Adv Nutr*. 2016;7(3):445–54.
14. Cavicchia PP, Steck SE, Hurley TG, Hussey JR, Ma Y, Ockene IS, et al. A new dietary inflammatory index predicts interval changes in serum high-sensitivity C-reactive protein. *J Nutr*. 2009;139(12):2365–72.

15. Shivappa N, Steck SE, Hurley TG, Hussey JR, Hébert JR. Designing and developing a literature-derived, population-based dietary inflammatory index. *Public Health Nutr.* 2014;17(8):1689–96.
16. Shivappa N, Hébert JR, Rietzschel ER, De Buyzere ML, Langlois M, Debruyne E, et al. Associations between dietary inflammatory index and inflammatory markers in the Asklepios study. *Br J Nutr.* 2015;113(4):665–71.
17. Wirth MD, Shivappa N, Davis L, Hurley TG, Ortaglia A, Drayton R, et al. Construct validation of the dietary inflammatory index among African Americans. *J Nutr Heal Aging.* 2017;21(5):487–91.
18. Shivappa N, Hebert JR, Marcos A, Diaz LE, Gomez S, Nova E, et al. Association between dietary inflammatory index and inflammatory markers in the HELENA study. *Mol Nutr Food Res.* 2017;61(6):10.1002/mnfr.201600707.
19. Shivappa N, Bonaccio M, Hebert JR, Di Castelnuovo A, Costanzo S, Ruggiero E, et al. Association of proinflammatory diet with low-grade inflammation: results from the Moli-sani study. *Nutrition.* 2018;54:182–8.
20. Mayr HL, Itsiopoulos C, Tierney AC, Ruiz-Canela M, Hebert JR, Shivappa N, et al. Improvement in dietary inflammatory index score after 6-month dietary intervention is associated with reduction in interleukin-6 in patients with coronary heart disease: The AUSMED heart trial. *Nutr Res.* 2018;55:108–21.
21. Denova-Gutiérrez E, Muñoz-Aguirre P, Shivappa N, Hébert JR, Tolentino-Mayo L, Batis C, et al. Dietary inflammatory index and type 2 diabetes mellitus in adults: The diabetes mellitus survey of Mexico City. *Nutrients.* 2018;10(4):385.
22. Yang Y, Hozawa A, Kogure M, Narita A, Hirata T, Nakamura T, et al. Dietary inflammatory index positively associated with high-sensitivity C-reactive protein level in Japanese from NIPPON DATA2010. *J Epidemiol.* 2020;30(2):98-107.
23. Pratt M, Sarmiento OL, Montes F, Ogilvie D, Marcus BH, Perez LG, et al. The implications of megatrends in information and communication technology and transportation for changes in global physical activity. *Lancet.* 2012;380(9838):282–93.
24. Warburton DER, Bredin SSD. Health benefits of physical activity: a systematic review of current systematic reviews. *Curr Opin Cardiol.* 2017;32(5):541–56.
25. World Health Organization. Global action plan on physical activity 2018–2030: more active people for a healthier world. Geneva: World Health Organization; 2018. Licença: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
26. Purdom T, Kravitz L, Dokladny K, Mermier C. Understanding the factors that effect maximal fat oxidation. *J Int Soc Sports Nutr.* 2018;15:3.
27. Maunder E, Plews DJ, Kilding AE. Contextualising maximal fat oxidation during exercise: determinants and normative values. *Front Physiol.* 2018;9:599.
28. Robinson SL, Hattersley J, Frost GS, Chambers ES, Wallis GA. Maximal fat oxidation during exercise is positively associated with 24-hour fat oxidation and insulin sensitivity in young, healthy men. *J Appl Physiol (1985).* 2015;118(11):1415–22.
29. Rynders CA, Blanc S, DeJong N, Bessesen DH, Bergouignan A. Sedentary

- behaviour is a key determinant of metabolic inflexibility. *J Physiol.* 2018;596(8):1319–30.
30. Steck SE, Shivappa N, Tabung F, Harmon BE, Wirth MD, Hurley TG, et al. The dietary inflammatory index: a new tool for assessing diet quality based on inflammatory potential. *Dig.* 2014;49:1–9.
31. Netea MG, Balkwill F, Chonchol M, Cominelli F, Donath MY, Giamarellos-Bourboulis EJ, et al. A guiding map for inflammation. *Nat Immunol.* 2017;18(8):826–831. Erratum in: *Nat Immunol.* 2021;22(2):254.
32. Calder PC, Ahluwalia N, Albers R, Bosco N, Bourdet-Sicard R, Haller D, et al. A consideration of biomarkers to be used for evaluation of inflammation in human nutritional studies. *Br J Nutr.* 2013;109 Suppl 1:S1-34.
33. Wensveen FM, Valentić S, Šestan M, Turk Wensveen T, Polić B. The “Big Bang” in obese fat: events initiating obesity-induced adipose tissue inflammation. *Eur J Immunol.* 2015;45(9):2446–56.
34. GBD 2017 Causes of Death Collaborators. Global, regional, and national age-sex-specific mortality for 282 causes of death in 195 countries and territories, 1980–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease study 2017. *Lancet.* 2018;392(10159):1736–88. Errata em: *Lancet.* 2019;393(10190):e44. Errata em: *Lancet.* 2018;392(10160):2170.
35. Straub RH. The brain and immune system prompt energy shortage in chronic inflammation and ageing. *Nat Rev Rheumatol.* 2017;13(12):743–51.
36. Blaum C, Brunner FJ, Kröger F, Braetz J, Lorenz T, Goßling A, et al. Modifiable lifestyle risk factors and C-reactive protein in patients with coronary artery disease: Implications for an anti-inflammatory treatment target population. *Eur J Prev Cardiol.* 2019;2047487319885458.
37. Ramallal R, Toledo E, Martínez JA, Shivappa N, Hébert JR, Martínez-González MA, et al. Inflammatory potential of diet, weight gain, and incidence of overweight/obesity: the SUN cohort. *Obesity (Silver Spring).* 2017 Jun;25(6):997–1005.
38. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Geneva: World Health Organization; 2000. WHO Technical Report Series: 894.
39. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128·9 million children, adolescents, and adults. *Lancet.* 2017;390(10113):2627–42.
40. World Health Organization. Obesity and overweight [homepage na Internet]. Geneva: World Health Organization; c2020. [atualizada em 2020 Apr 01; acesso em 2020 Jun 13]. Disponível em: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
41. World Health Organization. Noncommunicable diseases country profiles 2018. Geneva: World Health Organization; 2018. Licença: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.

42. Burgos PF, Costa W, Bombig MT, Bianco HT. A obesidade como fator de risco para a hipertensão. *Rev Bras Hipert* [Internet]. 2014;21(2):68-74.
43. Brasil, Ministério da Saúde. *Vigitel Brasil 2019: Vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquerito telefônico 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*. Brasília: Ministério da Saúde. 2020.
44. Brasil, Ministério da Saúde. *Vigitel Brasil 2018: Vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquerito telefônico 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 2018*. Brasília: Ministério da Saúde. 2019.
45. Satija A, Stampfer MJ, Rimm EB, Willett W, Hu FB. Perspective: are large, simple trials the solution for nutrition research? *Adv Nutr*. 2018;9(4):378–87.
46. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. *Coordenação de Trabalho e Rendimento. Pesquisa de Orçamentos Familiares 2008–2009: análise do consumo alimentar pessoal no Brasil*. Rio de Janeiro: IBGE. 2011.
47. Norde MM, Collese TS, Giovannucci E, Rogero MM. A posteriori dietary patterns and their association with systemic low-grade inflammation in adults: a systematic review and meta-analysis. *Nutr Rev*. 2020:nuaa010.
48. Cespedes EM, Hu FB. Dietary patterns: from nutritional epidemiologic analysis to national guidelines. *Am J Clin Nutr*. 2015;101(5):899–900.
49. Tilg H, Moschen AR. Food, immunity, and the microbiome. *Gastroenterology*. 2015;148(6):1107-19.
50. Esmailzadeh A, Kimiagar M, Mehrabi Y, Azadbakht L, Hu FB, Willett WC. Dietary patterns and markers of systemic inflammation among Iranian women. *J Nutr*. 2007;137(4):992-8.
51. Ko BJ, Park KH, Shin S, Zaichenko L, Davis CR, Crowell JA, et al. Diet quality and diet patterns in relation to circulating cardiometabolic biomarkers. *Clin Nutr*. 2016;35(2):484-490.
52. Statovci D, Aguilera M, MacSharry J, Melgar S. The impact of western diet and nutrients on the microbiota and immune response at mucosal interfaces. *Front Immunol*. 2017;8:838.
53. Iqbal K, Schwingshackl L, Floegel A, Schwedhelm C, Stelmach-Mardas M, Wittenbecher C, et al. Gaussian graphical models identified food intake networks and risk of type 2 diabetes, CVD, and cancer in the EPIC-Potsdam study. *Eur J Nutr*. 2019;58(4):1673-1686.
54. Bendall CL, Mayr HL, Opie RS, Bes-Rastrollo M, Itsiopoulos C, Thomas CJ. Central obesity and the Mediterranean diet: a systematic review of intervention trials. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2018;58(18):3070-3084.

55. Chrysohoou C, Panagiotakos DB, Pitsavos C, Das UN, Stefanadis C. Adherence to the Mediterranean diet attenuates inflammation and coagulation process in healthy adults: the ATTICA study. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44(1):152-8.
56. Urpi-Sarda M, Casas R, Chiva-Blanch G, Romero-Mamani ES, Valderas-Martínez P, Salas-Salvadó J, et al. The Mediterranean diet pattern and its main components are associated with lower plasma concentrations of tumor necrosis factor receptor 60 in patients at high risk for cardiovascular disease. *J Nutr*. 2012;142(6):1019-25.
57. Richard C, Couture P, Desroches S, Lamarche B. Effect of the Mediterranean diet with and without weight loss on markers of inflammation in men with metabolic syndrome. *Obesity (Silver Spring)*. 2013;21(1):51-7.
58. Kourlaba G, Panagiotakos DB. Dietary quality indices and human health: a review. *Maturitas*. 2009;62(1):1-8.
59. Burggraf C, Teuber R, Brosig S, Meier T. Review of a priori dietary quality indices in relation to their construction criteria. *Nutr Rev*. 2018;76(10):747-764.
60. Phillips CM, Chen LW, Heude B, Bernard JY, Harvey NC, Duijts L, et al. Dietary inflammatory index and non-communicable disease risk: a narrative review. *Nutrients*. 2019;11(8):1873.
61. Shivappa N, Godos J, Hébert JR, Wirth MD, Piuri G, Speciani AF, et al. Dietary inflammatory index and cardiovascular risk and mortality — a meta-analysis. *Nutrients*. 2018;10(2):200.
62. Ding D, Lawson KD, Kolbe-Alexander TL, Finkelstein EA, Katzmarzyk PT, van Mechelen W, et al. The economic burden of physical inactivity: a global analysis of major non-communicable diseases. *Lancet*. 2016;388(10051):1311–24.
63. Suzuki K. Chronic inflammation as an immunological abnormality and effectiveness of exercise. *Biomolecules*. 2019;9(6):223.
64. Myers J, McAuley P, Lavie CJ, Despres JP, Arena R, Kokkinos P. Physical activity and cardiorespiratory fitness as major markers of cardiovascular risk: their independent and interwoven importance to health status. *Prog Cardiovasc Dis*. 2015;57(4):306-14.
65. Dankel SJ, Loenneke JP, Loprinzi PD. Does the fat-but-fit paradigm hold true for all-cause mortality when considering the duration of overweight/obesity? Analyzing the WATCH (Weight, Activity and Time Contributes to Health) paradigm. *Prev Med*. 2016;83:37–40.
66. Dankel SJ, Loenneke JP, Loprinzi PD. Health outcomes in relation to physical activity status, overweight/obesity, and history of overweight/obesity: a review of the WATCH paradigm. *Sport Med*. 2017;47(6):1029–34.
67. Harber MP, Kaminsky LA, Arena R, Blair SN, Franklin BA, Myers J, et al. Impact of cardiorespiratory fitness on all-cause and disease-specific mortality: advances since 2009. *Prog Cardiovasc Dis*. 2017;60(1):11-20.
68. Kaminsky LA, Arena R, Ellingsen Ø, Harber MP, Myers J, Ozemek C, et al. Cardiorespiratory fitness and cardiovascular disease - the past, present, and future. *Prog Cardiovasc Dis*. 2019;62(2):86-93.

69. Billingsley HE, Rodriguez-Miguel P, Del Buono MG, Abbate A, Lavie CJ, Carbone S. Lifestyle interventions with a focus on nutritional strategies to increase cardiorespiratory fitness in chronic obstructive pulmonary disease, heart failure, obesity, sarcopenia, and frailty. *Nutrients*. 2019;11(12):2849.
70. Arad AD, Basile AJ, Albu J, DiMenna FJ. No influence of overweight/obesity on exercise lipid oxidation: a systematic review. *Int J Mol Sci*. 2020;21(5):1614.
71. Spriet LL. New insights into the interaction of carbohydrate and fat metabolism during exercise. *Sport Med*. 2014;44(Suppl 1):S87-96.
72. Romijn JA, Coyle EF, Sidossis LS, Gastaldelli A, Horowitz JF, Endert E, et al. Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. *Am J Physiol*. 1993;265(3 Pt 1):E380-91.
73. Brooks GA, Mercier J. Balance of carbohydrate and lipid utilization during exercise: the "Crossover" concept. *J Appl Physiol* (1985). 1994;76(6):2253–61.
74. Venables MC, Achten J, Jeukendrup AE. Determinants of fat oxidation during exercise in healthy men and women: a cross-sectional study. *J Appl Physiol* (1985). 2005;98(1):160-7.
75. Silveira LR, Pinheiro CH, Zoppi CC, Hirabara SM, Vitzel KF, Bassit RA, et al. Regulação do metabolismo de glicose e ácido graxo no músculo esquelético durante exercício físico. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2011;55(5):303-13.
76. Fletcher G, Eves FF, Glover EI, Robinson SL, Vernooij CA, Thompson JL, et al. Dietary intake is independently associated with the maximal capacity for fat oxidation during exercise. *Am J Clin Nutr*. 2017;105(4):864–72.
77. Burke LM. Re-examining high-fat diets for sports performance: did we call the 'nail in the coffin' too soon? *Sport Med*. 2015;45(Suppl 1):S33-49.
78. Cox AJ, West NP, Cripps AW. Obesity, inflammation, and the gut microbiota. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2015;3(3):207–15.