

ANDREIA PAIS GROU SIMÕES CARLOS

**BENEFÍCIOS DE UMA INTERVENÇÃO COM UMA
DIETA DO TIPO MEDITERRÂNICO E UM PROGRAMA
DE EXERCÍCIO FÍSICO EM VARIÁVEIS DE
COMPOSIÇÃO CORPORAL E EM FACTORES DE
RISCO DE DOENÇA CARDIOVASCULAR**

Orientador: Prof. Doutor Ricardo Silvestre

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Educação Física e Desporto

Lisboa

2011

ANDREIA PAIS GROU SIMÕES CARLOS

**BENEFÍCIOS DE UMA INTERVENÇÃO COM UMA
DIETA DO TIPO MEDITERRÂNICO E UM PROGRAMA
DE EXERCÍCIO FÍSICO EM VARIÁVEIS DE
COMPOSIÇÃO CORPORAL E EM FACTORES DE
RISCO DE DOENÇA CARDIOVASCULAR**

Dissertação apresentada para obtenção do grau de Mestre
em Exercício e Bem-Estar no Curso de Mestrado em
Exercício e Bem-Estar, conferido pela Universidade
Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Orientador: Prof. Doutor Ricardo Silvestre

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Educação Física e Desporto

Lisboa

2011

Agradecimentos

A realização deste estudo só foi possível com a iniciativa do meu colega Pedro Baracho. Agradeço-lhe por isso e por me ter convidado a colaborar com ele.

Ao longo de todo o processo pudemos contar com o apoio, confiança e experiência do Professor Dr. Ricardo Silvestre. É com grande respeito e consideração que lhe agradeço todas as horas que disponibilizou para me orientar e as palavras de encorajamento que me deu.

A todas as pessoas que aceitaram participar no estudo, agradeço a sua disponibilidade, empenho, compreensão e adesão ao programa.

Ao Presidente do Estádio Universitário de Lisboa, por nos ter aberto as portas e por ter promovido o nosso estudo da melhor forma, agradeço profundamente.

Agradeço à Dra. Sara Almeida que foi uma pessoa fundamental para que o estudo avançasse. Obrigado por toda a sua disponibilidade e apoio.

Ao Professor Dr. António Palmeira, que desde o primeiro momento demonstrou estar disponível para ajudar. Aprendi bastante e aperfeiçoei a minha forma de lidar com os outros também.

À professora Sílvia Coutinho, pelo seu contributo para o meu trabalho, ao criticá-lo de forma construtiva.

Ao *health club* Solplay, pela forma como me acolheram e fizeram sentir confortável no seu espaço. A disponibilização do espaço e a publicitação do estudo foi essencial para a adesão dos participantes.

Agradeço às pessoas mais importantes da minha vida e que sempre contribuíram para o meu bem-estar e equilíbrio emocional ao longo de todo o processo: Os meus pais, o meu irmão, a minha avó e o meu avô.

Ao Rodrigo, que mudou a minha vida e sempre me valorizou nos momentos em que desmotivei. Agradeço-lhe por acreditar em mim e por estar presente sempre que preciso.

Resumo

Introdução: Uma dieta do tipo mediterrânico associada a exercício físico pode ser uma estratégia eficaz na prevenção da obesidade e de co-morbididades associadas. **Objectivo:** Este estudo pretendeu determinar a associação entre um programa de intervenção, constituído por uma dieta do tipo mediterrânico e exercício físico, com alterações em variáveis de composição corporal e metabólicas. **Método:** 12 mulheres e homens sedentários ($32,5 \pm 8,74$ anos, $1,69 \pm 0,11$ cm), com excesso de peso ($81,9 \pm 18,1$ kg, $28,5 \pm 5,45$ kg/m², $36,1 \pm 8,56$ % massa gorda) participaram num programa de intervenção de 12 semanas. Foi realizada avaliação da composição corporal, do dispêndio energético, da ingestão energética e de níveis séricos de lípidos em jejum. As sessões de nutrição foram realizadas semanalmente e a dieta apresentou uma distribuição de macronutrientes correspondente a 40-45% de hidratos de carbono, 15-20% de proteína e 30-35% de lípidos. As sessões de exercício foram realizadas 3 vezes por semana, com prescrição para as componentes cardiovascular e de força. **Resultados:** Os participantes tiveram alterações significativas nas variáveis de peso, perímetro da cintura, massa gorda, dispêndio energético e níveis séricos de colesterol e triglicéridos ($p < 0,05$). A distribuição de macronutrientes da dieta não se alterou com a intervenção alimentar, contudo, o aumento significativo do consumo de PUFA's revelou-se associado a menores valores de massa gorda e a maiores diferenças nos níveis de triglicéridos ($p < 0,05$). **Conclusão:** O dispêndio calórico e o consumo de PUFA's revelaram estar associados a melhorias da composição corporal (massa gorda). Este estudo também conduziu à melhoria das concentrações de colesterol e triglicéridos. No entanto, as melhorias nas concentrações de triglicéridos associaram-se apenas à dieta.

Palavras-chave: dieta mediterrânica, exercício físico, composição corporal

Abstract

Background: A Mediterranean-type diet associated with an exercise program might be an effective strategy for the prevention of obesity and associated co-morbidities. Objective: This study's purpose investigated the association between a Mediterranean-type diet along with regular exercise with body composition and metabolic changes. Methods: 12 sedentary ($32,5 \pm 8,74$ yrs, $1,69 \pm 0,11$ cm), overweight man and women ($81,9 \pm 18,1$ kg, $28,5 \pm 5,45$ kg/m², $36,1 \pm 8,56$ %fat) engaged to a 12 week intervention program with nutrition and exercise training sessions. The testing sessions included body composition, energy expenditure, caloric intake and fast lipids blood samples. Weekly nutrition sessions included a diet prescription of 40-45% of energy from carbohydrates, 15-20% protein and 30-35% lipids. The exercise sessions were held three times a week with cardiovascular and strength exercise prescription. Results: Participants had significant changes in the variables of body weight, waist circumference, body fat, energy expenditure and triglycerides. The diet macronutrient's distribution didn't change with the dietary intervention however the significant increase in polyunsaturated fatty acids consumption was found to be positively correlated with lower levels of body fat and with greater differences in cholesterol and triglycerides levels ($p < 0,05$). Conclusions: Energy expenditure and polyunsaturated fat (PUFA's) consumption were associated with body composition (body fat). This study also led to improved levels of cholesterol and triglycerides. However, improvements in triglyceride concentration were only associated with diet.

Keywords: mediterranean diet, physical exercise, body composition

Abreviaturas, siglas e símbolos

AF – Actividade Física

AG – Ácido Gordo

AHA – *American Heart Association*

ALA - ácido α -linolénico

Células β – Células beta

DCV – Doença Cardiovascular

DHA – Ácido docosahexaenóico

DM – Dieta Mediterrânica

EF – Exercício Físico

EPA – Ácido eicosapentaenóico

EUL – Estádio Universitário de Lisboa

HbA1c – Hemoglobina glicada

HC – Hidratos de Carbono

HDL – Lipoproteínas de alta densidade

HDL-C – Colesterol HDL

HOMA-IR – Modelo homeostático de resistência à insulina

IL-6 – Interleucina 6

IMC – Índice de Massa Corporal

LDL – Lipoproteínas de baixa densidade

LDL-C – Colesterol LDL

MG – Massa gorda

MIG – Massa isenta de gordura

MUFA's – Ácidos gordos monoinsaturados

NHS - *Nurses Health Study*

PC – Perímetro da cintura

PCR – Proteína-C-reativa

PUFA's – Ácidos gordos polinsaturados

SFA's – Ácidos gordos saturados

QFA – Questionário de Frequência Alimentar

TG - Triglicéridos

TNF- α – Factor de necrose tumoral alfa

VLDL – Lipoproteínas de muito baixa densidade

VLDL-C – Colesterol VLDL

Índice geral

Introdução.....	9
Capítulo I – Associação entre Obesidade, Dieta Mediterrânica e Indicadores de Saúde	11
i. Prevalência e Caracterização da Obesidade	12
ii. Definição do Padrão Alimentar Mediterrânico	12
iii. Padrão Alimentar Mediterrânico e Factores de Risco para Doença Cardiovascular.....	13
iv. Distribuição de Macronutrientes da Dieta e Composição Corporal.....	16
Capítulo II – Factores de Risco para Doença Cardiovascular.....	17
e Marcadores de Inflamação	17
i. Factores de Risco para Doença Cardiovascular e Marcadores de Inflamação associados a Obesidade.....	18
ii. O papel da Dieta nos Factores de Risco para Doença Cardiovascular e Marcadores de Inflamação	20
iii. Efeitos do Exercício Físico nos Factores de Risco para Doença Cardiovascular	24
Método.....	26
Resultados.....	30
Discussão	36
Conclusão.....	41
Bibliografia.....	42
APÊNDICE I	viii
APÊNDICE II	ix
APÊNDICE III	x
APÊNDICE IV	xi
APÊNDICE V.....	xii
ANEXOS.....	xiii
ANEXO I - Dossier do Participante	xiv
ANEXO II – Questionário PAR-Q.....	xv
ANEXO III – Questionário IPAQ.....	xvi

Índice de quadros e figuras

Figura 1 30

Tabela 1..... 31

Figura 2 32

Tabela 2..... 33

Figura 3 34

Figura 4 34

Tabela 3..... 35

Figura 5. 35

Figura 6 35

Introdução

A pré-obesidade e a obesidade afectam mais de metade da população adulta portuguesa e de outros países do mediterrâneo (Willett & Skerrett, 2001; Carmo *et al.*, 2008). Esta prevalência reflecte-se nas populações mais jovens que aparentemente abandonaram o padrão alimentar mediterrânico tradicional, adoptaram novos hábitos alimentares e tornaram-se mais sedentárias (Baldini *et al.*, 2007).

A obesidade está associada a uma série de factores de risco para doenças cardio-metabólicas, que podem ser mediados pelo aumento da secreção de citocinas pró-inflamatórias no tecido adiposo (WHO, 2000; Esposito *et al.*, 2003; Noakes, Keogh, Foster & Clifton, 2005). No campo da prevenção, as abordagens e programas com alteração dos hábitos alimentares e de actividade física (AF) da população têm demonstrado sucesso na prevenção e melhoria das condicionantes da obesidade, modificando e melhorando o estilo de vida das populações (Miller, 2001). O *National Cholesterol Education Program* e a *American Heart Association* (AHA) recomendam estas abordagens como prioridades de saúde pública (Esposito *et al.*, 2003; Lerman *et al.*, 2008). Os programas de intervenção devem encorajar os indivíduos a optarem por ingestão de alimentos com teor reduzido em gordura e hidratos de carbono refinados, redução da ingestão energética total em 500 a 1000 Kcal por dia e incluir programas de aumento da AF, com a finalidade de perda de peso, melhoria da composição corporal e redução do risco de doença cardiovascular (DCV) (Noakes, Keogh, Foster & Clifton, 2005; Pitsavos, Panagiotakos, Weinem & Stefanadis *et al.*, 2006; Lerman *et al.*, 2008; Kerksick *et al.*, 2010).

A dieta mediterrânica (DM), em parte devido à sua riqueza nutricional em ácidos gordos (AG) monoinsaturados (MUFA's), tem sido descrita na literatura como um padrão alimentar associado à melhoria da composição corporal (peso, percentagem de massa gorda, perímetro da cintura), de parâmetros metabólicos (controlo glicémico, insulínico e lipídico) e de marcadores de inflamação (TNF- α , IL-6) associados à obesidade, diabetes, e às fases do processo aterosclerótico (Bergouignan, Iman, Schoeller, Simon & Blanc *et al.*, 2009; Jiménez-Gómez *et al.*, 2009; Estruch, 2010). Assim, para promover o retorno da tradicional DM, são necessários mais estudos longitudinais para determinar a eficácia das dietas mediterrânicas actuais na saúde (Karamanos *et al.*, 2002).

O exercício físico (EF) também se tem revelado associado à melhoria de parâmetros antropométricos, bioquímicos e de marcadores de inflamação, tanto em indivíduos com peso saudável como com excesso de peso (Dekker *et al.*, 2007). Na

maioria dos estudos de intervenção com apenas EF, a perda de peso é frequentemente reduzida, tornando-se mais eficaz quando a intervenção engloba dieta e EF (Caudwell, Hopkins, King, Stubbs & Blundell, 2009). Os efeitos da DM estão principalmente associados ao consumo de MUFA's. Sabe-se que os MUFA's são mais oxidados do que os AG saturados (SFA's) devido ao seu transporte pelas lipoproteínas, hidrólise pela lipoproteína lipase (LPL) de lipoproteínas ricas em triglicéridos e respectivo transporte para tecidos oxidativos, diminuindo o risco de obesidade (Bergouignan, Iman, Schoeller, Simon & Blanc *et al.*, 2009). Desta forma, dependendo do estado energético do indivíduo, aumenta a utilização de AG pelo músculo, reduzindo a acumulação induzida pelos SFA (Bergouignan, Iman, Schoeller, Simon & Blanc *et al.*, 2009). No entanto, alguns mecanismos moleculares através dos quais a DM exerce o seu efeito protector na obesidade e diabetes e a sua interacção com o EF ainda não estão completamente caracterizados (Bergouignan, Iman, Schoeller, Simon & Blanc *et al.*, 2009).

Capítulo I – Associação entre Obesidade, Dieta Mediterrânica e Indicadores de Saúde

i. Prevalência e Caracterização da Obesidade

A obesidade é um problema de saúde pública na maioria dos países desenvolvidos e tem um impacto directo na qualidade de vida da população (Willett & Skerrett, 2001; Carmo *et al.*, 2008). A sua prevalência varia entre países e tem aumentado nas últimas três décadas (Karamanos *et al.*, 2002; Mendez *et al.*, 2006). Estima-se que, mundialmente, cerca de 1,2 mil milhões de pessoas têm excesso de peso e cerca de 300 milhões de pessoas são obesas (Karamanos *et al.*, 2002; Mendez *et al.*, 2006; Kerksick *et al.*, 2010). Em Portugal, cerca de 39,4% da população adulta tem excesso de peso, sendo a prevalência de obesidade de 14,2% (Carmo *et al.*, 2008). No entanto, a prevalência de excesso de peso e obesidade aumentou de 49,6% desde 1998 para 53,6% em 2005 (Marques-Vidal & Dias, 2005; Carmo *et al.*, 2008; Cortez-Dias, Martins e Fiuza, 2010).

Por outro lado, a prevalência de obesidade tem sido inversamente associada à adesão a um padrão alimentar mediterrânico (Buckland, Bach, Serra-Majem, 2008). O estudo de Keys realizado entre 1960 e 1970 revelou que apenas 2-5% da população masculina grega tinha obesidade e 20-22% tinha excesso de peso (Karamanos *et al.*, 2002). Esta prevalência era característica das populações mediterrânicas e pode ser, em parte, explicada pela sua alimentação e nível elevado de AF (Ferro-Luzzi, James & Kafatos, 2002; Karamanos *et al.*, 2002). No entanto, a adesão à DM tradicional tem reduzido substancialmente (Karamanos *et al.*, 2002; Mendez *et al.*, 2006). Neste sentido, o estudo Attica, realizado em 2006, revelou uma relação inversamente proporcional entre a prevalência de excesso de peso e obesidade e a menor adesão a um padrão alimentar mediterrânico, onde 53% dos homens e 31% das mulheres tinham excesso de peso e obesidade (Panagiotakos, Pitsavos, Chrysohooou e Stefanadis, 2006).

ii. Definição do Padrão Alimentar Mediterrânico

O conceito de DM foi desenvolvido em 1950 e refere-se aos hábitos alimentares dos países da região mediterrânica (Schröder, 2007). A primeira definição deste padrão alimentar surgiu em 1993 na Conferência Internacional de Dietas do Mediterrâneo (Karamanos *et al.*, 2002; Mendez *et al.*, 2006; Trichopoulou, Costacou, Barnia & Trichopoulos, 2003; Serra-Majem, Roman & Estruch, 2006). Não consistindo num modelo homogéneo e exclusivo da população mediterrânica, representa um conjunto de hábitos alimentares saudáveis, abrangendo um elevado consumo de alimentos de origem vegetal; alimentos pouco processados, sazonalmente frescos e de origem local; fruta

fresca como sobremesa diária; consumo de doces em dias festivos, à base de nozes, azeite, açúcares concentrados ou mel; consumo elevado de azeite, como a principal fonte de gordura alimentar; lacticínios em quantidade moderada; menos de quatro ovos por semana; carnes vermelhas e carnes de aves em quantidade e frequência reduzidas; e vinho regularmente, mas em quantidade moderada e geralmente durante as refeições (Karamanos *et al.*, 2002; Mendez *et al.*, 2006; Trichopoulou, Costacou, Barnia & Trichopoulos, 2003; Serra-Majem, Roman & Estruch, 2006; Schröder, 2007). Trata-se de um padrão alimentar que combina o sabor agradável dos alimentos com os seus efeitos positivos ao nível da saúde (Schröder, 2007). Actualmente, alguns autores caracterizam-na como apenas uma dieta enriquecida em MUFA's, outros como uma dieta com adição de nozes ou vinho (Serra-Majem, Roman & Estruch, 2006). No entanto, os hábitos alimentares da maioria dos países não estão de acordo com as recomendações nutricionais internacionais nem com as recomendações da DM, sendo, actualmente, apenas a alimentação da população grega a mais próxima da DM tradicional (Karamanos *et al.*, 2002). Considerando os géneros alimentícios individualmente, os maiores desvios actuais deste padrão alimentar revelam-se no aumento do consumo de carne e queijo e na diminuição do consumo de fruta (Karamanos *et al.*, 2002).

iii. Padrão Alimentar Mediterrânico e Factores de Risco para Doença Cardiovascular

Os efeitos evidenciados da DM incluem maior longevidade e qualidade de vida, através da redução de factores de risco para a DCV e da redução da inflamação associada à obesidade (Karamanos *et al.*, 2002; Trichopoulou *et al.*, 2005; Serra-Majem, Roman & Estruch, 2006; Dai *et al.*, 2008; Lerman *et al.*, 2008; Rumawas *et al.*, 2009; Estruch, 2010). Contudo, permanece a preocupação deste tipo de dieta poder conduzir a excesso de peso e obesidade, devido à sua composição em gordura. Actualmente ainda existe alguma incerteza relativamente ao papel desta dieta na redução de efeitos adversos ao nível da saúde (Mantzoros *et al.*, 2006).

Este padrão alimentar é considerado uma referência na alimentação saudável e apresenta efeitos favoráveis nos níveis de lipoproteínas, vasodilatação endotelial, resistência à insulina, síndrome metabólica, incidência de cancro em indivíduos obesos e em indivíduos com história clínica de enfarte do miocárdio, assim como uma capacidade antioxidante (Karamanos *et al.*, 2002; Serra-Majem, Roman & Estruch, 2006; Rumawas *et al.*, 2009). Para além da DM, os efeitos protectores a nível da saúde estão

documentados com dietas ricas em frutas, vegetais, leguminosas e cereais integrais, incluindo também peixe, frutos secos e lacticínios com baixo teor em gordura (Esposito *et al.*, 2003; Sánchez-Moreno *et al.*, 2004; Bogani, Galli, Villa & Visioli, 2007; Pitsavos *et al.*, 2006; Toobert *et al.*, 2002). Estas dietas não precisam de ser restritas em gordura, desde que não excedam o gasto calórico total, incentivando o consumo de gorduras com baixo teor em gordura saturada e hidrogenada (Pitsavos *et al.*, 2006).

Os benefícios cardiovasculares da DM estão, acima de tudo, relacionados com a quantidade moderada de gordura (30-35%) e a elevada proporção de gordura monoinsaturada da alimentação (Karamanos *et al.*, 2002; Shai *et al.*, 2008), apesar de esta quantidade de gordura ser elevada para a AHA. Os AG *n*-3, tais como o ácido eicosapentaenóico (EPA) e o ácido docosahexaenóico (DHA) que se encontram no peixe e óleos de peixe, assim como o ácido α -linolénico (ALA) e os polifenóis estão associados à prevenção do risco cardiovascular (Fuentes *et al.*, 2008; Ben-Avraham, Harman-Boehm, Schwarzfuchs e Shai, 2009; Karamanos *et al.*, 2002). Os compostos fenólicos têm uma acção anti-inflamatória, podendo modular a expressão de genes pró-inflamatórios, através da síntese de óxido nítrico e inibição de enzimas pró-inflamatórias, tais como a ciclo-oxigenase, lipo-oxigenase e de várias citocinas (NF- κ B, PI3K) (Santangelo *et al.*, 2007).

De acordo com Ferro-Luzzi, James & Kafatos (2002), desde que o azeite ou um óleo rico em MUFA's se mantenha a fonte principal de gordura da dieta, o nível de gordura não representa um factor de risco para a isquémia cardíaca ou para a obesidade. Comparativamente a uma dieta pobre em gordura, a DM tem revelado produzir efeitos favoráveis em todos os marcadores de risco cardiovascular (Shai *et al.*, 2008; Estruch, 2010). Os efeitos do azeite extra virgem têm sido associados à sua composição em antioxidantes (por exemplo: hidroxitirosol e oleoperina) e MUFA's (Bogani *et al.*, 2007). Os antioxidantes podem reduzir o *stress* oxidativo associado à disfunção das células beta (β) pancreáticas e à insulino-resistência, prevenindo o aparecimento de intolerância à glicose e consequentemente de diabetes mellitus tipo 2 (Timar *et al.*, 2000; Ben-Avraham *et al.*, 2009). Numa variedade de tecidos, a hiperglicemia e os níveis elevados de AG livres resultam na formação de radicais livres de oxigénio e de radicais livres de nitrogénio que conduzem a *stress* oxidativo (Evans *et al.*, 2002). As células β são sensíveis a estas substâncias pois apresentam poucas enzimas antioxidantes (Evans *et al.*, 2002). Em contrapartida, os antioxidantes podem ajudar a proteger contra a toxicidade das células β , diminuindo a expressão genética de insulina e a formação de produtos finais glicolíticos (Evans *et al.*, 2002). Os polifenóis podem inibir a acção da α -

glucosidase (enzima envolvida na digestão de hidratos de carbono) no estômago e o transporte de glicose através do GLUT-2, reduzindo assim o aumento pós-prandial de glicose no sangue e permitindo o melhor controlo dos níveis de glicemia em indivíduos em risco ou com diabetes tipo 2 (Bouché, Serdy, Kahn & Goldfine, 2004; Ben-Avraham *et al.*, 2009). O GLUT-2, enquanto transportador de glicose, está presente nas células β e em tecidos expostos a grandes fluxos de glicose, tais como o intestino, fígado e rim (Bouché, Serdy, Kahn & Goldfine, 2004). A sua expressão genética aumenta em caso de hiperglicemia, mas a sua produção hepática diminui em caso de hiperinsulinemia (Bouché, Serdy, Kahn & Goldfine, 2004). O magnésio é também essencial para a função das reacções enzimáticas associadas à sensibilidade das células à insulina (Bouché, Serdy, Kahn & Goldfine, 2004; Scheen, 2004; Ben-Avraham *et al.*, 2009).

Os frutos secos representam um dos alimentos protectores contra o desenvolvimento de doenças cardio-metabólicas, inclusivamente a AHA recomenda o consumo de frutos secos desde 2000, pois existe uma associação positiva entre o consumo de frutos secos e a redução do risco de DCV, de diabetes tipo 2, assim como a melhoria dos níveis de lipoproteínas (Mantzoros *et al.*, 2006; Bes-Rastrollo *et al.*, 2007). Os frutos secos são densamente calóricos e fornecem entre 5,57 e 6,38 Kcal/g e o seu teor em gordura varia entre 45% a 75% do seu peso, sendo a maior parte da gordura insaturada (Bes-Rastrollo *et al.*, 2009). Contêm também proteína, fibra e uma grande variedade de vitaminas e minerais (ácido fólico, niacina, vitaminas E e B-6, cálcio, magnésio, potássio e pouco sódio se não for adicionado), assim como antioxidantes e fitoesteróis (Bes-Rastrollo *et al.*, 2009). As amêndoas e os amendoins são os mais ricos em proteína, enquanto as nozes de macadâmia e os pinhões apresentam quantidades menores (Bes-Rastrollo *et al.*, 2009). Para além disso, as nozes são ricas em antioxidantes, L-arginina e ALA, estando associadas a melhoria de factores de risco para DCV (Cortés *et al.*, 2006). Contudo, o consumo de frutos secos tem sido alvo de críticas, pois são densamente calóricos e ricos em gordura, podendo conduzir ao aumento do peso corporal (Bes-Rastrollo *et al.*, 2009). Esta crença de que os frutos secos não são saudáveis é ainda aceite pela população em geral e por profissionais de saúde (Bes-Rastrollo *et al.*, 2007). A ingestão elevada em fibra que resulta de uma dieta do tipo mediterrânico, pode estar associada ao prolongamento do esvaziamento gástrico, devido à mastigação prolongada, distensão gástrica e aumento dos níveis de colecistoquinina, suprimindo o apetite e promovendo saciedade por longos períodos de tempo (Bes-Rastrollo *et al.*, 2009; Ben-Avraham *et al.*, 2009). A ingestão mais elevada de proteína a

partir de diferentes fontes alimentares também contribui para o aumento da saciedade e consequente redução do peso (Noakes, Keogh, Foster & Clifton, 2005).

iv. Distribuição de Macronutrientes da Dieta e Composição Corporal

Estudos relacionados com a composição corporal também têm demonstrado efeitos positivos com a implementação da DM (Serra-Majem, Roman & Estruch, 2006). Um estudo de Beunza *et al.* (2010), com 10376 indivíduos revelou que a maior adesão a este padrão alimentar estava associada a menor risco de ganho de peso, durante os primeiros 4 anos. O estudo de McManus, Antinoro & Sacks (2001), citado por Bes-Rastrollo *et al.* (2007) e Piers, Walker, Stoney, Soares e O'Dea (2003), reportou que indivíduos obesos que seguiram uma dieta do tipo mediterrânico, com teor moderado em gordura (35% da ingestão energética diária em gordura total, dos quais 15-20% em gordura monoinsaturada), incluindo frutos secos, manteiga de amendoim e azeite, tiveram maior redução de peso e maior manutenção desse peso a longo prazo (30 meses após a intervenção), comparativamente com indivíduos que seguiram uma dieta pobre em gordura (20% da ingestão energética diária em gordura) e rica em hidratos de carbono (HC). Para além disso, a adesão à dieta do tipo mediterrânico foi superior (Piers, Walker, Stoney, Soares e O'Dea, 2003). No estudo de Piers *et al.* (2003), a diminuição de peso e da razão cintura-anca foi mais acentuada num grupo de mulheres em fase pós-menopausa, que seguiram uma dieta pobre em HC refinados e gordura de origem animal, mas rica em MUFA's, alimentos com baixo índice glicémico, PUFA's *n*-3 e fitoestrogénios (Piers, Walker, Stoney, Soares e O'Dea, 2003).

Recentemente, tem sido verificado em várias investigações, o efeito do aumento da ingestão de proteína na dieta nas alterações da composição corporal e gasto energético, assim como em indicadores bioquímicos de utilização de substratos energéticos e da regulação do apetite (Kerksick *et al.*, 2010). A maior ingestão de proteína em detrimento de HC, em populações com excesso de peso e obesidade, tem demonstrado efeitos favoráveis na composição corporal, prevenindo a perda de massa muscular evidenciada em muitos programas de redução da ingestão energética, o que torna a perda de peso mais equilibrada (Noakes, Keogh, Foster & Clifton, 2005; Kerksick *et al.*, 2010).

Capítulo II – Factores de Risco para Doença Cardiovascular e Marcadores de Inflamação

i. Factores de Risco para Doença Cardiovascular e Marcadores de Inflamação associados a Obesidade

A gordura visceral ou intra-abdominal, por si só, constitui um factor de risco crítico para a diminuição da tolerância à glicose e desenvolvimento de hiperinsulinemia, contribuindo para o aumento da prevalência de diabetes tipo 2 (Timar, Sestier & Levy, 2000; Paniagua *et al.*, 2007). Na maioria dos indivíduos, a obesidade está assim associada a um baixo grau de inflamação do tecido adiposo branco, resultante da activação crónica do sistema auto-imune e que pode subsequentemente conduzir a insulino-resistência, intolerância à glicose e diabetes tipo 2 (Bastard *et al.*, 2006; Dekker *et al.*, 2007).

Em parte, o consumo excessivo de uma dieta ocidentalizada, composta por alimentos densamente calóricos, nutricionalmente pobres, sem fitoquímicos, altamente processados e de rápida absorção, tem contribuído para o aumento da inflamação sistémica e para a redução da sensibilidade à insulina (Lerman *et al.*, 2008). Este tipo de alimentação resulta em síndrome metabólica, um estado crónico de inflamação caracterizado por um conjunto de condições patológicas, incluindo intolerância à glicose ou diabetes, resistência à insulina e hiperinsulinemia, dislipidemia (através de lipoproteínas aterogénicas), obesidade abdominal e hipertensão (Timar, Sestier & Levy, 2000; Pitsavos *et al.*, 2006; Lerman *et al.*, 2008).

O estado inflamatório desencadeado está relacionado com o excesso de agentes inflamatórios em circulação e com a oxidação de moléculas lipídicas, presentes numa condição de dismetabolismo pós-prandial (Esposito *et al.*, 2003; Lerman *et al.*, 2008; O'Keefe, Gheewala & O' Keefe, 2008; Rodríguez-Rodríguez, Perea, López-Sobaler & Ortega, 2009). O aumento da glicemia pós-prandial e de lípidos pós-prandiais em circulação desencadeiam por sua vez, a produção excessiva de radicais livres de oxigénio que podem provocar uma cascata bioquímica de reacções, resultando em inflamação e disfunção endotelial (O'Keefe, Gheewala & O' Keefe, 2008).

O tecido adiposo tem sido reconhecido como um dos intervenientes de vários processos fisiológicos e patofisiológicos (Bastard *et al.*, 2006). É neste tecido que ocorre a maior produção e secreção de um vasto número de moléculas inflamatórias, tais como o factor de necrose tumoral alfa (TNF- α) e a Interleucina-6 (IL-6), que poderão desencadear efeitos sistémicos noutros órgãos, tais como o fígado (Esposito *et al.*, 2003; Bastard *et al.*, 2006). Em condições de normoglicemia, a adiponectina inibe a neoglicogenese hepática e promove a oxidação de AG no músculo-esquelético (Bastard *et al.*, 2006). No entanto, os níveis desta adipocina estão diminuídos em indivíduos com

insulino-resistência associada a obesidade, diabetes tipo 2 e doença coronária (Bastard *et al.*, 2006). O tecido adiposo é também infiltrado por macrófagos, que podem ser a maior fonte de produção de citocinas pró-inflamatórias (Bastard *et al.*, 2006). Posteriormente, há uma sobreprodução de leptina, TNF- α e IL-6, e uma baixa regulação dos níveis de adiponectina (Bastard *et al.*, 2006).

A perda de peso, nomeadamente de massa gorda, tem-se revelado associada a uma diminuição da infiltração de macrófagos e a uma consequente melhoria do perfil inflamatório (Bastard *et al.*, 2006). A leptina pode modular a produção de TNF- α e a activação de macrófagos (Bastard *et al.*, 2006). A TNF- α é sobreproduzido no tecido adiposo e tem um papel importante na patogénese da insulino-resistência em várias espécies de ratos, no entanto, os seus efeitos nos distúrbios do metabolismo da glicose em humanos mantêm-se controversos (Bastard *et al.*, 2006). A produção de IL-6 no tecido adiposo humano também aumenta em caso de obesidade e pode induzir a síntese hepática de outro marcador de inflamação, a proteína-C-reativa (PCR), promovendo complicações cardiovasculares (Esposito *et al.*, 2003; Bastard *et al.*, 2006). No entanto, os mecanismos através dos quais os níveis elevados de IL-6 ou os níveis baixos de adiponectina podem provocar insulino-resistência a nível celular, ainda não estão completamente esclarecidos (Esposito *et al.*, 2003). De acordo com Freubis *et al.* (2001) e Stouthard *et al.* (1995) (citados por Esposito *et al.*, 2003), a IL-6 aumenta a concentração plasmática de AG livres e a oxidação de gordura, enquanto os níveis plasmáticos de adiponectina estão positivamente associados à sensibilidade à insulina e podem participar na homeostase de AG livres. Assim, é possível que a produção aumentada de IL-6 a partir do tecido adiposo, associada a baixa produção de adiponectina, possa estar envolvida na resistência à insulina, através de efeitos convergentes de aumento dos níveis plasmáticos de AG (Esposito *et al.*, 2003). A libertação de AG a partir das células adiposas diminui o aporte celular de glicose, estimula a produção hepática de glicose e diminui a secreção de insulina (Timar, Sestier & Levy, 2000).

Esposito *et al.* (2003) encontraram correlações positivas entre o peso corporal, razão cintura-anca e os níveis de PCR, IL-6 e IL-18, sugerindo que os níveis circulantes destas citocinas podem reflectir, pelo menos em parte, a sua produção no tecido adiposo de mulheres obesas. Num programa de intervenção de Dekker *et al.* (2007) com a duração de 12 semanas, com EF aeróbio, numa frequência semanal de 5 dias/semana, apesar de os níveis de PCR não se terem alterado significativamente, a concentração de IL-6 diminuiu tanto em indivíduos com peso saudável como em indivíduos com excesso

de peso previamente sedentários. A obesidade corresponde assim a um estado sub-clínico de inflamação que promove a produção de factores pró-inflamatórios envolvidos na patogénese da insulino-resistência (Esposito *et al.*, 2003; Bastard *et al.*, 2006). A DM representa uma estratégia eficaz no controlo de indicadores metabólicos e de marcadores de inflamação associados à obesidade (Itsiopoulos *et al.*, 2010; Martínez-González *et al.*, 2008).

ii. O papel da Dieta nos Factores de Risco para Doença Cardiovascular e Marcadores de Inflamação

A restrição moderada em HC pode oferecer vantagens, como o aumento das concentrações de adiponectina, um perfil lipídico mais favorável e consequente melhoria dos factores de risco para a síndrome metabólica (Esposito & Giugliano, 2009; Volek *et al.*, 2008). Inclusivamente, se os HC refinados forem substituídos por fontes de gordura e proteína de origem vegetal, é possível reduzir significativamente o risco de doença coronária (Volek *et al.*, 2008; Giugliano, Maiorino & Esposito, 2009). No entanto, ainda existe falta de informação relativamente ao papel de uma dieta do tipo mediterrânico, no desenvolvimento de intolerância à glicose, resistência à insulina e de factores de risco metabólicos para DCV, principalmente em populações não mediterrânicas (Karamanos *et al.*, 2002; Rumawas *et al.*, 2009). Contudo, existe evidência que dietas pobres em HC e ricas em gorduras monoinsaturadas melhoram a sensibilidade à insulina (Karamanos *et al.*, 2002). Este tipo de alimentação pode prevenir os efeitos prejudiciais de aumento das concentrações plasmáticas de glicose observados em dietas ricas em HC (Paniagua *et al.*, 2007). O estudo *Lyon Diet Heart* e o estudo *Attica* demonstraram que uma dieta do tipo mediterrânico pode reduzir o grau de inflamação e o risco para doença coronária, sem afectar de forma significativa o perfil lipídico (Bogani *et al.*, 2007).

De acordo com a revisão de Hung *et al.* (2003), as dietas ricas em MUFA's, fibra e em alimentos de baixo índice glicémico, são as que apresentam mais vantagens no controlo glicémico, insulinémico e do perfil lipídico. Por outro lado, segundo Mayer *et al.* (1993) (citado por Summers *et al.*, 2002) a elevada ingestão de gordura pode conduzir a hiperinsulinemia em jejum e reduzir a capacidade da insulina suprimir a produção endógena de glicose (Summers *et al.*, 2002). Contudo, a evidência tem demonstrado efeitos benéficos na ingestão de AG polinsaturados (PUFA's) no metabolismo da glicose e das lipoproteínas (Summers *et al.*, 2002). Neste sentido, o programa multidisciplinar de Esposito *et al.* (2003), com a implementação de uma dieta do tipo mediterrânico, com

redução calórica e aumento do EF, demonstrou que os resultados referentes à redução de marcadores de inflamação e na melhoria da sensibilidade à insulina foram favoráveis. Os dados de três meses de acompanhamento do *Mediet Project* também demonstraram que a mudança para uma dieta do tipo mediterrânico melhora os parâmetros bioquímicos, concentração de lipoproteínas, vasodilatação endotelial e resistência à insulina (Serra-Majem, Roman & Estruch, 2006). O maior consumo de frutas e cereais, reportados no estudo PREDIMED, revelou-se associado a menores concentrações de IL-6. Os indivíduos que consumiram mais nozes e azeite virgem também apresentaram as menores concentrações de IL-6 e PCR (Ben-Avraham *et al.*, 2009). No estudo de Rumawas *et al.* (2009), os participantes que apresentaram uma maior adesão à dieta do tipo mediterrânico apresentaram menor perímetro de cintura, assim como menores níveis de resistência à insulina através do modelo homeostático (HOMA-IR), diminuição da glicemia em jejum, dos triglicéridos e níveis mais elevados de HDL-C comparativamente com os que apresentaram menor adesão à dieta. O perímetro da cintura representa um preditor de DCV, diabetes e de outras comorbilidades metabólicas (Kerksick *et al.*, 2010). Na intervenção de Leighton *et al.* (2009) também se verificaram melhorias significativas no perímetro da cintura, HDL-C e pressão sistólica e diastólica, tendo a síndrome metabólica diminuído de 24% para 15,6%. O EF também tem um papel preponderante na redução do perímetro da cintura em indivíduos com peso saudável e com excesso de peso que passaram a ser fisicamente activos (Dekker *et al.*, 2007).

Os resultados de Liu *et al.* (2000) indicam que o consumo elevado de HC de rápida digestão e absorção aumentam o risco de doença coronária, sugerindo que a actual dieta recomendada, pobre em gordura e rica em HC, poderá não ser a ideal para a prevenção deste tipo de patologia, podendo ainda aumentar o risco em indivíduos que apresentem elevado nível de resistência à insulina e de intolerância à glicose. Este risco continua a revelar-se elevado, mesmo em indivíduos com tratamento farmacológico de controlo glicémico (Riccardi, Clemente & Giacco, 2003). No estudo PREDIMED os participantes apresentaram inicialmente um consumo de HC correspondente a aproximadamente 40% da ingestão energética total, menor que o citado habitualmente na literatura (50% ou mais), o que pode ter determinado uma menor prevalência de síndrome metabólica numa população de alto risco cardiovascular (Esposito & Giugliano, 2009). No *Nurses Health Study* (NHS) o consumo aumentado de HC revelou-se também associado a um risco aumentado de diabetes (Noakes, Keogh, Foster & Clifton, 2005; Esposito & Giugliano, 2009). No entanto, a substituição de HC por frutos secos, no

estudo de Wien *et al.* (2003), citado por Bes-Rastrollo *et al.* (2007), conduziu a perda de peso e a melhoria da sensibilidade à insulina.

Por outro lado, quando a gordura saturada é substituída por gordura monoinsaturada numa dieta com um valor de gordura total superior a 35% do consumo calórico total, não resulta necessariamente em aumento dos níveis de triglicéridos ou em menores concentrações de HDL-C (Paniagua *et al.*, 2007). O colesterol total e o colesterol LDL (LDL-C) aumentam quando a dieta é rica em SFA's e diminuem quando a dieta é rica em MUFA's e PUFA's (Summers *et al.*, 2002; Piers, Walker, Stoney, Soares e O'Dea, 2003). De acordo com Itsiopoulos *et al.* (2010) uma dieta do tipo mediterrânico com um teor de 40% de gordura, não provocou aumento de peso, efeito que pode ser explicado, em parte, pela maior taxa de oxidação de gordura pós-prandial e pelo maior efeito térmico dos alimentos após uma refeição rica em gordura monoinsaturada. A evidência indica que os MUFA's e os PUFA's são mais rapidamente oxidados do que os SFA's, dependendo do estado energético, o que pode conduzir a menor acumulação de gordura (Piers, Walker, Stoney, Soares e O'Dea, 2003; Bes-Rastrollo *et al.*, 2009). O teor elevado de azeite também facilita o consumo de grandes quantidades de vegetais (>400g/dia), promovendo a perda de peso (Itsiopoulos *et al.*, 2010). A adesão à DM no estudo de Itsiopoulos *et al.* (2010) confirmou o aumento plasmático dos níveis de gordura monoinsaturada, licopeno, luteína/zeaxantinas e de β -caroteno, resultados consistentes com o aumento da ingestão de azeite extra-virgem, vegetais, nomeadamente tomates e vegetais de folha verde. No estudo de Shai *et al.* (2008) verificou-se que, 24 meses após a intervenção, a perda de peso foi mais sustentável no grupo de participantes que seguiu a dieta do tipo mediterrânico, com teor elevado em gordura monoinsaturada, comparativamente com os grupos de dieta com teor reduzido de gordura ou dieta com baixo teor em HC. Para além disso, a glicemia em jejum aos 24 meses, diminuiu no grupo que seguiu uma DM enquanto no grupo que seguiu uma dieta pobre em gordura, aumentou. Neste estudo, a insulino-resistência obtida pelo HOMA-IR também teve uma redução maior nos indivíduos com diabetes tipo 2 do grupo da DM do que no grupo da dieta pobre em gordura. No entanto, o decréscimo da hemoglobina glicosilada (HbA1c) foi significativamente maior no grupo com dieta pobre em HC (Shai *et al.*, 2008; Ben-Avraham *et al.*, 2009). A DM também revelou melhores resultados nos níveis de citocinas circulantes no estudo PREDIMED, concluindo os autores que poderá ser considerada uma ferramenta útil contra doenças cardiovasculares (Estruch, 2010). Neste sentido, a *American Diabetes Association* declarou pela primeira vez, em 2008, que para haver

perda de peso, tanto uma dieta pobre em HC como uma dieta pobre em gordura são favoráveis (Ben-Avraham *et al.*, 2009).

Os alimentos com teor elevado em gordura produzem vários efeitos pós-prandiais nas concentrações plasmáticas de triglicéridos, mas estes efeitos diferem mediante o tipo de gordura consumida (Bogani *et al.*, 2007). Para além disso, o stress oxidativo associado à lipidemia pós-prandial pode contribuir para o aumento do risco cardiovascular, apesar de ser prevenível através de suplementação com antioxidantes (Bogani *et al.*, 2007). A fracção não saponificada do azeite extra-virgem tem a capacidade de diminuir a síntese de eicosanoides pró-inflamatórios e vasoconstritores (PGE₂ e TXB₂) a partir das células endoteliais expostas aos triglicéridos pós-prandiais isolados (Bogani *et al.*, 2007). De acordo com um estudo de Bellido *et al.* (2004), uma refeição rica em azeite não induz a activação de um parâmetro inflamatório, nomeadamente o factor nuclear (NF)- κ B, que é uma molécula de sinalização que participa em processos intracelulares mediadores de efeitos pró-inflamatórios de citocinas, de espécies reactivas de oxigénio e de AG livres (Bastard *et al.*, 2006; Bogani *et al.*, 2007). Este efeito está associado aos MUFA's e a componentes antioxidantes do azeite extra virgem (Bogani *et al.*, 2007). Os MUFA's são mais rapidamente oxidados do que os SFA's, o que está associado ao seu transporte por lipoproteínas, hidrolise através da LPL de lipoproteínas ricas em triglicéridos e transporte para tecidos oxidativos (Bergouignan *et al.*, 2009). Esta metabolização de MUFA's, favorece a oxidação de lípidos, melhora a utilização de triglicéridos intramusculares e atenua a acumulação de di-acil-gliceróis e ceramidas induzida por SFA's, protegendo assim a sensibilidade à insulina e a viabilidade celular (Bergouignan *et al.*, 2009).

No estudo de Kerkick *et al.* (2010), o consumo aumentado de proteína estimulou uma maior redução dos níveis de insulina em jejum e de HOMA-IR. No estudo de Noakes *et al.* (2005) as concentrações de insulina em jejum e AG livres diminuíram significativamente com a perda de peso, em ambos os grupos de dieta isocalórica, hiperproteíca (46% de hidratos de carbono, 34% de proteína e 20% de lípidos) e hiperglucídica (64% de hidratos de carbono, 20% de gordura e 17% de proteína) (Noakes, Keogh, Foster & Clifton, 2005). Contudo, diferentes fontes de proteína têm efeitos diferentes na libertação de insulina, permanecendo uma crescente preocupação relativamente ao efeito de dietas hiperproteicas no perfil lipídico e risco cardiovascular (Noakes, Keogh, Foster & Clifton, 2005).

iii. Efeitos do Exercício Físico nos Factores de Risco para Doença Cardiovascular

Apesar de a inactividade física ser uma das principais causas da obesidade, a eficácia do EF enquanto estratégia para a perda de peso ainda é questionável (Caudwell *et al.*, 2009). Sabe-se no entanto, que adicionalmente às modificações a nível alimentar, o EF estimula a perda de peso, aumenta o gasto energético e promove melhorias na sensibilidade à insulina, assim como de outros indicadores de risco para DCV (Kerksick *et al.*, 2010; Walker *et al.*, 2010). O EF aeróbio tem efeitos benéficos no perfil lipídico, principalmente se for realizado durante pelo menos 120 minutos por semana (Kelly, 2010). No entanto, no estudo de Fisher *et al.* (2010), o exercício aeróbio não se revelou associado a diminuição dos marcadores de inflamação em mulheres com excesso de peso, tendo o impacto da perda de peso sido mais profundo na diminuição destes marcadores (PCR, TNF- α , IL-6). Através da sua acção no balanço energético, a AF regula o metabolismo de SFA's e MUFA's (Bergouignan *et al.*, 2009). Por outro lado, de acordo com Bergouignan *et al.* (2006), a inactividade física também desempenha um papel importante na oxidação de SFA's, diminuindo a oxidação deste tipo de AG, resultando num estado metabólico equiparável ao observado em casos de obesidade.

O efeito combinado da cinase AMP-activada (AMPK) e da glicerol-3-fostato transferase nos MUFA's e SFA's intra-musculares é uma área potencial de investigação para melhor perceber os efeitos benéficos da DM e AF na obesidade e diabetes (Bergouignan *et al.*, 2009). A adiponectina tem o potencial de regular a produção hepática de glicose, através da redução da expressão genética de enzimas envolvidas na neoglicogenese e pode activar a acção da AMPK, que está envolvida na regulação celular das concentrações de malonil Coenzima A, provocando a diminuição dos seus níveis intracelulares e consequente diminuição da lipogenese, que pode causar um aumento da beta-oxidação de AG nas mitocôndrias (Bastard *et al.*, 2006).

Tornam-se necessários mais estudos sobre os mecanismos envolvidos num programa adequado de treino, tendo em conta a frequência, intensidade, duração e tipo de exercício (Bergouignan *et al.*, 2006). A curto-prazo, o entusiasmo e estratégias iniciais para o estabelecimento de um estilo de vida saudável são contrariados por um ambiente obesogénico envolvente, caracterizado por um maior acesso a alimentos densamente calóricos, sedentarismo e comportamentos associados a menores níveis de AF (Esposito *et al.*, 2003; Elinder e Jansson, 2008). Logo, é preciso estudar o impacto de um programa de intervenção que integre exercício físico estruturado para as componentes cardiorespiratórias, de resistência, de flexibilidade e neuromotoras, associado a uma

dieta do tipo mediterrânico, com redução do consumo de SFA's, nos factores de risco para doença cardiovascular e na manutenção de hábitos saudáveis a longo-prazo.

Método

Desenho do Estudo

Trata-se de um estudo longitudinal de intervenção, sem grupo controlo, com a duração de 12 semanas. O estudo foi publicitado e divulgado, através de *flyers* e posters (ver apêndice I) em três ginásios da região da grande Lisboa. O estudo caracterizou-se por sessões semanais personalizadas de aconselhamento e monitorização alimentar, segundo a dieta mediterrânica, bem como pela prática de exercício cardiovascular em associação com treino de força (3 vezes/semana). A avaliação antropométrica foi realizada semanalmente, a avaliação dos níveis de actividade física foi realizada mensalmente e as avaliações da condição física e da componente bioquímica foram realizadas no início e no final do estudo.

Participantes

A selecção inicial dos participantes foi feita após uma entrevista telefónica, sendo recrutados trinta e sete indivíduos do Estádio Universitário de Lisboa e *health clubs* Solplay e Club L para uma primeira sessão de apresentação do estudo (ver apêndice II). O recrutamento dos participantes iniciou-se em Outubro de 2010 e decorreu ao longo do estudo, terminando em Março de 2011. Respeitando os critérios de selecção, foram considerados doze participantes ($32,5 \pm 8,74$ anos; $1,69 \pm 0,11$ metros) do Estádio Universitário de Lisboa e do *health club* Solplay, sendo excluídos todos os participantes do *health club* Club L.

Critérios de selecção. Foram aceites os indivíduos com idades compreendidas entre os 18 e os 46 anos de idade, não fumadores, e que, após respectiva avaliação da composição corporal, revelaram ter excesso de massa gorda (critérios de Heymsfield - ACSM, 2009), serem sedentários ($<30\text{min}/\text{dia}$, $<3\text{dias}/\text{sem}$) (ACSM, 2009) ou que apresentaram níveis de exercício ou de actividade física irregulares - realização de actividades leves a moderadas numa frequência semanal inferior a 3 dias por semana (ACSM, 2009). Foram excluídos do estudo os indivíduos que apresentaram evidência de terem participado em programas de modificação de hábitos alimentares e exercício físico nas 6 semanas anteriores. Foram igualmente excluídos os participantes com hábitos tabágicos, que estavam sobre o efeito farmacológico ou de suplementos que interagissem com o metabolismo, que apresentaram um risco cardiovascular elevado (ACSM, 2009), problemas psiquiátricos, história clínica de alergia ou intolerância a azeite ou nozes.

Materiais e Procedimentos

Questionários. Na primeira sessão, os participantes preencheram um consentimento informado (ver apêndice III) e um questionário relativo a, dados pessoais, de saúde e nutricionais (ver anexo I), assim como um questionário relacionado com o seu estilo de vida (PAR-Q) (ver anexo II) e um questionário de actividade física (IPAQ versão longa) (ver anexo III), incorporados numa pasta denominada “dossier do participante”. O questionário IPAQ foi repetido no final do estudo e foram aplicadas versões curtas deste questionário no final de cada mesociclo (4 semanas).

Medições antropométricas. As medições antropométricas foram realizadas com os indivíduos descalços e com roupa interior. O peso (nível de precisão de 0.1 kg), assim como o índice de massa corporal, percentagem de massa gorda e percentagem de massa isenta de gordura, foram obtidos através de uma balança de bioimpedância tetrapolar, modelo Omron BF500 e a altura (nível de precisão de 0.1 cm) num estadiómetro modelo SECA 214. O perímetro da cintura (ponto médio entre o limite inferior do rebordo costal e a crista ilíaca, com o indivíduo a respirar normalmente) e o perímetro da anca (circunferência máxima sobre os grandes trocanteres femorais) foram realizados sempre com a mesma fita métrica (Lopes, 2000). Todos os indivíduos foram instruídos para não ingerirem cafeína 30 minutos antes da medição nem praticarem exercício físico nas 24h anteriores (Lopes, 2000). Todas as medições foram realizadas duas vezes e o valor final considerado corresponde ao valor médio das duas medições. As avaliações corporais foram sempre realizadas no início de cada sessão de nutrição e antes das sessões de exercício.

Avaliação da condição física. A avaliação da capacidade aeróbia realizou-se segundo protocolo submáximo multinível em passadeira sendo a estimação do VO_2max feita recorrendo-se às equações metabólicas do ACSM e por regressão linear (ACSM, 2009). Utilizou-se uma passadeira (TechnoGym®) e para monitorização da frequência cardíaca utilizou-se um cardiofrequencímetro POLAR®, Polar FT4™ ($E_a = \pm 1\text{bpm}$, em *steady-state*). A avaliação da capacidade cardiovascular foi realizada no início e no final do estudo. Para o cálculo do dispêndio energético inicial foram considerados apenas os dados do IPAQ-versão longa. Para o cálculo do dispêndio energético final foram considerados os dados obtidos no cardiofrequencímetro e nos registos de treino dos participantes.

Sessões de exercício. O programa de exercício correspondeu ao planeamento de um macrociclo de 12 semanas. O macrociclo foi dividido em 3 mesociclos de 4 semanas e cada mesociclo foi composto por 4 microciclos de uma semana. As sessões

de exercício físico corresponderam à frequência semanal de 2 treinos com componente cardiovascular (30 min) e de força (30 min) e 1 treino com componente exclusiva cardiovascular (microciclo 1 e 2: 30-60 min, após o microciclo 3: 45-60 min), com o registo do dispêndio energético nos ergómetros de treino cardiovascular e registo do número de repetições completadas no treino de força para cada exercício prescrito. A prescrição da intensidade foi feita segundo os resultados obtidos na avaliação inicial progredindo dos 40-55% da frequência cardíaca de reserva (FCR) aos 55-70% FCR após o mesociclo 2 (ACSM, 2009).

O treino de força do mesociclo 1 caracterizou-se por um circuito de exercícios poliarticulares com grupos musculares intercalados (membros inferiores (MI) / membros superiores (MS) / centro – 8 exercícios), com intervalo de repetições de 15-20 repetições máximas (RM) (velocidade de execução 3.0.3). No terceiro microciclo aumentou-se progressivamente o volume de treino até ao quarto microciclo, aumentando o número de circuitos para 2 (ACSM, 2009; Tavares, 2003). As sessões de força do mesociclo 2 corresponderam ao treino de exercícios de centro – 3 exercícios, seguidos pelo treino intercalado MS/MI – 7 exercícios, em circuito. O intervalo de repetições correspondeu a 15-20 RM, nos microciclos 5 e 6, e 12-15 RM nos microciclos seguintes (progressão com aumento da intensidade) (ACSM, 2009; Tavares, 2003). As sessões de força do mesociclo 3 foram semelhantes ao treino do mesociclo 2 (estrutura e organização dos exercícios), alterando apenas o tipo de exercícios por questões de motivação com o mesmo intervalo de repetições (12-15 RM) (ACSM, 2009; Tavares, 2003). A prescrição das cargas foi feita semanalmente consoante o número de repetições registado anteriormente, com o objectivo de manter o número de repetições dentro do intervalo de RM desejado.

Sessões de nutrição. A intervenção alimentar consistiu num programa educacional personalizado, com estabelecimento de objectivos e com monitorização através de registos alimentares de 3 dias (ver apêndice IV). As sessões realizaram-se de forma individual, semanalmente, e a prescrição alimentar foi feita de acordo a idade e os dados de peso e metabolismo de repouso (obtidos através da balança de bioimpedância) de cada indivíduo. A distribuição de macronutrientes da dieta correspondeu a 40-45% de hidratos de Carbono (HC), 18 g de fibra por cada 1000 Kcal, 30-35% de lípidos (<10% de gordura saturada, 10-15% de gordura monoinsaturada, 5-8% de gordura polinsaturada) e 15-20% de proteína. Estas recomendações estão de acordo com a *Mediterranean Step I diet*, com a AHA e com Willett & Skerret (2001).

Ao longo do estudo foram realizados 4 momentos de controlo alimentar, através de registos alimentares de 3 dias. Para facilitar o correcto preenchimento dos diários alimentares, cada participante recebeu informação e documentação baseada nas recomendações de Willett & Skerret (2001), imagens de alimentos e respectivas porções. As instruções e imagens para o preenchimento dos registos alimentares foram elaboradas com base nos registos alimentares de 3 dias do Programa de Promoção de Exercício e Saúde na Obesidade: PESO®. A avaliação antropométrica e a entrega de documentação (ver apêndice V) sobre a dieta mediterrânica realizaram-se em todas as sessões de nutrição. O consumo de macronutrientes foi determinado através da utilização do software informático FoodProcessor® 9.2.0.

Componente bioquímica. Após jejum nocturno de 12h, a recolha de amostras sanguíneas foi efectuada por punção venosa, ao nível da veia braquial, após correcta desinfecção e evaporação do líquido desinfectante. As amostras foram transferidas para tubos de soro. Após centrifugação (3000 rpm; 10 min) em ultra-centrífuga, os sobrenadantes foram transferidos para tubos Ependorff e armazenados em frio a -20°C. O doseamento dos níveis de glicose, colesterol total, colesterol-HDL, colesterol-LDL e trigliceridos foram realizados em analisador bioquímico de bancada (COBAS® C111), com kits COBAS®, Roche Diagnostics. A insulina foi quantificada por ensaios enzimáticos por técnica ELISA (Quantikine®, R&D Systems; Calbiotech®).

Análise estatística. A caracterização inicial da amostra foi realizada com análise descritiva, com medidas de tendência central e de dispersão. Para avaliar as diferenças iniciais e finais das variáveis de interesse, foi utilizado o teste *t* de pares ou o teste de Wilcoxon e o valor de *p* inferior a 0.05 foi considerado como estatisticamente significativo. As correlações foram obtidas através do teste de Spearman. Todas as análises foram conduzidas através da utilização do software de tratamento estatístico de dados SPSS, versão 17.0.

Resultados

Dispêndio energético. O dispêndio energético aumentou de forma significativa ($p<0,01$), em média de $1471,6\pm1500,5$ Kcal/semana para $2928,3\pm1335,8$ Kcal/semana. Na figura 1 está representado o energético semanal médio, no início e no final do estudo. Para o cálculo do dispêndio energético inicial foram utilizados apenas os dados do IPAQ inicial e para o cálculo do dispêndio energético final foram utilizados os dados do cardiofrequêncímetro e dos registos individuais de treino. O dispêndio energético diário final revelou uma correlação positiva ($r=0.6$, $p<0,05$) com o valor absoluto correspondente à perda de massa gorda.

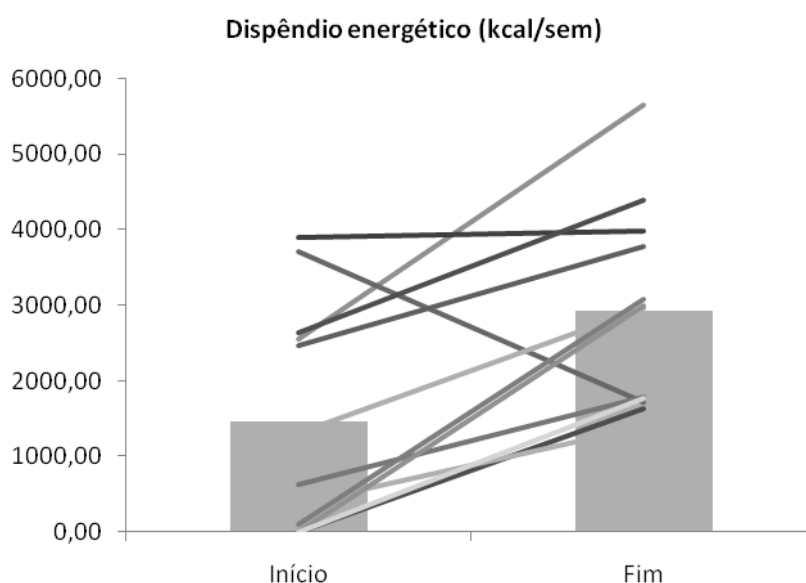


Figura 1 – Caracterização do dispêndio energético semanal. Os valores médios de dispêndio energético semanal estão representados em quilocalorias dispendidas no início e no final do estudo. O dispêndio energético semanal individual está representado pelas rectas do gráfico.

Consumo alimentar. Em média os participantes reduziram a sua ingestão energética diária em 343 Kcal/dia (ver Tabela 1), através de um maior fraccionamento alimentar e da redução das porções de duas refeições principais (almoço e jantar). No final da intervenção, o consumo absoluto de HC e proteína diminuiu significativamente, o consumo de lípidos totais diminuiu de forma não significativa e o consumo de ácidos gordos saturados diminuiu significativamente. Pelo contrário, o consumo de fibra e ácidos gordos monoinsaturados aumentou de forma não significativa e o consumo de ácidos gordos polinsaturados aumentou significativamente (ver Tabela 1).

Tabela 1

Diferenças iniciais e finais do consumo alimentar

	1ª semana	12ª semana
	$\bar{x} \pm DP$	$\bar{x} \pm DP$
Calorias (Kcal/dia)	1814,9±348,2	1471,6±358,8**
HC (%)	46,5±45,0	45,0±8,1
HC (g)	209,6±46,1	160,4±24,3**
Fibra (g)	15,1±3,9	17,2±2,8
Açúcar (g)	64,8±24,4	54,8±17,6
Proteína (%)	17,6±2,4	17,9±3,8
Proteína (g)	79,6±16,8	65,9±19,3*
LT (%)	33,7±8,1	34,6±9,8
LT (g)	68,8±26,4	59,1±33,5
MUFA's (%)	11,4±5,4	14,3±8,1
MUFA's (g)	23,3±15,1	25,6±23,4
PUFA's (%)	2,60±1,3	4,06±1,4**
PUFA's (g)	5,44±4,0	6,96±4,2*
SFA's (%)	10,3±3,1	7,37±2,1*
SFA's (g)	20,9±8,3	12,3±5,5**

Nota: Os valores representados correspondem ao valor médio $\pm$ desvio padrão, no início da intervenção e no final da intervenção. HC: hidratos de carbono; LT: lípidos totais; MUFA's: ácidos gordos monoinsaturados; PUFA's: ácidos gordos polinsaturados; SFA's: ácidos gordos saturados. **Diferenças significativas a um nível de significância de 0.01; *Diferenças significativas a um nível de significância de 0.05 (Teste *T de pares* para variáveis com distribuição normal e teste de *Wilcoxon* para variáveis sem distribuição normal).

Consumo alimentar de ácidos gordos monoinsaturados e ácidos gordos polinsaturados. Apesar de a quantidade de gordura total consumida não ter aumentado significativamente, o tipo de ácidos gordos consumidos sofreu alterações (ver Figura 2). Verificou-se uma diminuição significativa do consumo de SFA's, um aumento não significativo do consumo de MUFA's e um aumento significativo do consumo de PUFA's ($p < 0,01$).

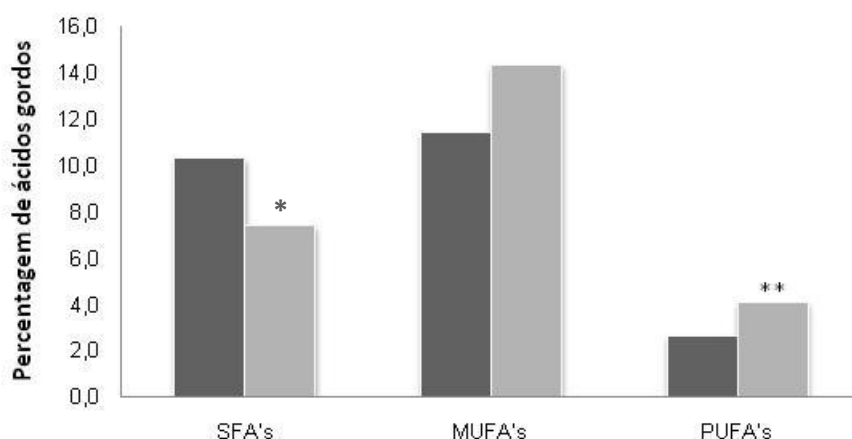


Figura 2 – Caracterização do tipo de ácidos gordos consumidos no início e no final do estudo. Os valores médios de ácidos gordos consumidos estão representados em percentagem de ácidos gordos saturados (SFAs), ácidos gordos monoinsaturados (MUFAs) e ácidos gordos polinsaturados (PUFAs).

***Diferenças significativas a um nível de significância de 0.01.*

Composição corporal. A intervenção conduziu a melhoria significativa da composição corporal, com perda de peso, perímetro da cintura e perda percentual e absoluta de massa gorda (ver Tabela 2). Em média, os participantes perderam 4,300 kg de peso corporal, 4,6% de massa gorda e 4,9 cm de perímetro da cintura (ver Tabela 2). As diferenças foram estatisticamente significativas para todas as variáveis de composição corporal, excepto para a massa isenta de gordura, que teve uma manutenção ao longo da intervenção.

Tabela 2

Caracterização inicial e final da população

	1ª semana	12ª semana
	$\bar{x} \pm DP$	$\bar{x} \pm DP$
Peso (kg)	81,9±18,1	77,6±17,0**
IMC (kg/m ²)	28,5±5,4	27,1±5,2**
MG (%)	36,1±8,6	33,1±8,7**
MG (kg)	29,7±10,9	25,9±10,2**
MIG (%)	63,9±8,6	66,9±8,7
MIG (kg)	52,2±12,3	51,7±11,8
PC (cm)	87,2±15,3	82,3±14,2**
PA (cm)	107,9±7,4	104,4±7,6**

Nota: IMC: índice de massa corporal; MG: massa gorda; MIG: massa isenta de gordura; PC: perímetro da cintura; PA: perímetro da anca. Os valores representados correspondem ao valor médio $\pm$ desvio padrão, no início da intervenção e no final da intervenção.

**Diferenças significativas a um nível de significância de 0.01 (Teste *T de pares* para variáveis com distribuição normal e teste de *Wilcoxon* para variáveis sem distribuição normal).

Correlação entre distribuição de macronutrientes e composição corporal.

Verificou-se uma correlação negativa ($r=-0.6$, $p<0,05$) entre a percentagem de massa gorda e o consumo absoluto de PUFA's no final da intervenção (ver Figura 3). O valor absoluto correspondente à perda de massa gorda revelou uma correlação positiva ($r=0.7$, $p<0,05$) com a diferença de consumo de açúcar (ver Figura 4).

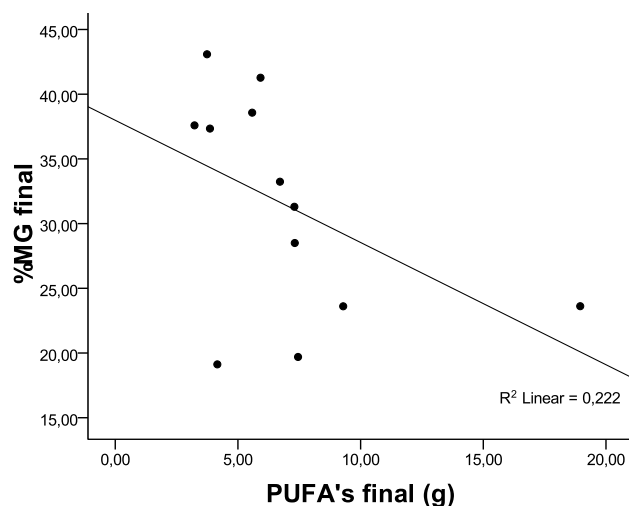


Figura 3 – Correlação entre os valores percentuais de massa gorda (MG) e o consumo de ácidos gordos polinsaturados (PUFA's), no final da intervenção.

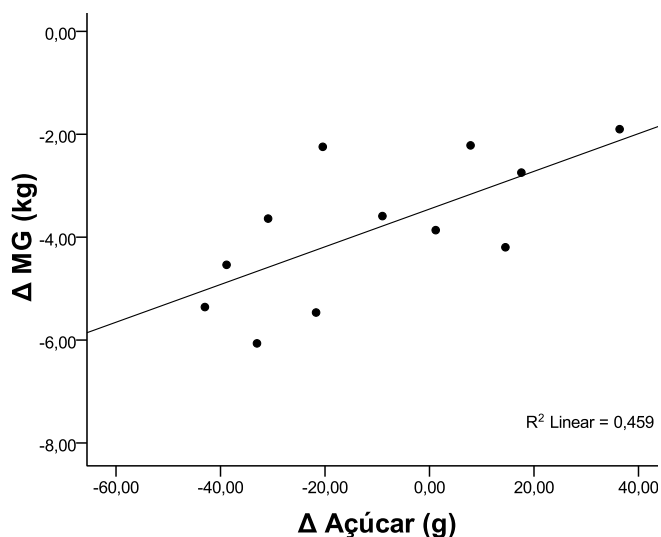


Figura 4 – Correlação entre os valores absolutos de massa gorda (MG) perdida e a diferença de consumo de açúcar (diferença entre o consumo de açúcar inicial e final).

Factores de risco para doença cardiovascular. Foram encontradas diferenças significativas nos níveis de colesterol total e triglicéridos (ver Tabela 3 e Figura 5), tendo os triglicéridos diminuído, em média, 29,3 mg/dl no final da intervenção. No entanto, os níveis de colesterol das lipoproteínas não se alteraram de forma significativa.

Tabela 3

Caracterização inicial e final das análises bioquímicas

	1ª semana	12ª semana
	$\bar{x} \pm DP$	$\bar{x} \pm DP$
CT	186,4 $\pm$ 41,0	172,5 $\pm$ 41,1*
HDL-C	45,9 $\pm$ 17,3	45,5 $\pm$ 11,9
LDL-C	96,2 $\pm$ 28,6	95,0 $\pm$ 34,4
TG	115,9 $\pm$ 75,8	82,0 $\pm$ 34,0*

Nota: CT: colesterol total; HDL-C: colesterol HDL; LDL-C: colesterol LDL; TG: Triglicéridos. Os valores representados correspondem ao valor médio $\pm$ desvio padrão, no início da intervenção e no final da intervenção.
 *Diferenças significativas a um nível de significância de 0.05 (Teste *T de pares* para variáveis com distribuição normal e teste de *Wilcoxon* para variáveis sem distribuição normal).

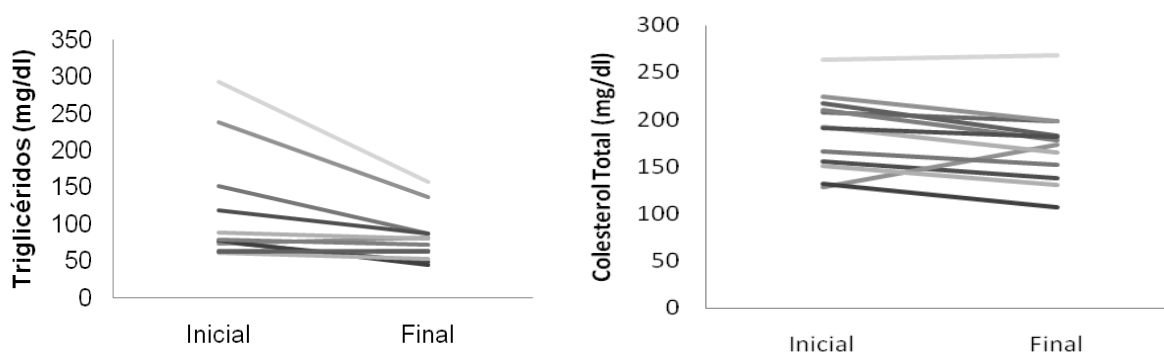


Figura 5 – Caracterização das concentrações iniciais e finais de triglicéridos e colesterol total. Os valores de colesterol total e triglicéridos estão representados em mg/dl e representam os resultados de cada participante. CT: colesterol total; TG: Triglicéridos.

Correlação entre factores de risco para doença cardiovascular e distribuição de macronutrientes. Relacionando as concentrações séricas de lipídios com o consumo alimentar, encontrou-se uma correlação negativa entre a diferença de consumo inicial e final de PUFA's e a diferença média das concentrações de triglicéridos ($r = -0.6$, $p < 0,05$) (ver Figura 6).

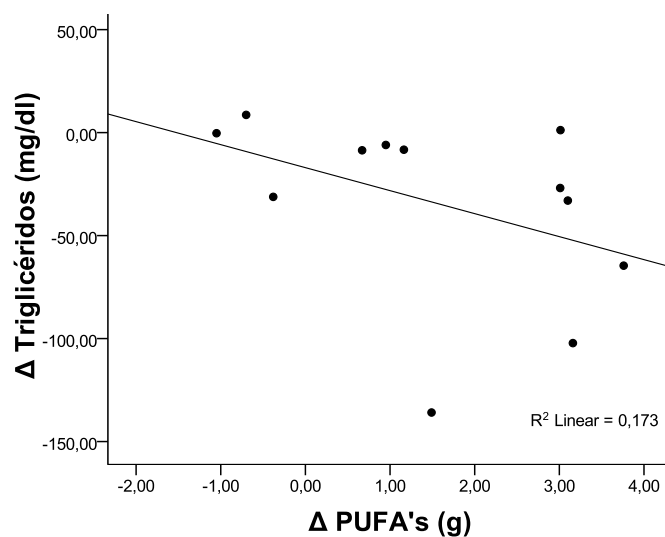


Figura 6 – Correlações entre a diferença de concentrações iniciais e finais de triglicéridos e a diferença do consumo inicial e final de ácidos gordos polinsaturados. PUFA's: ácidos gordos polinsaturados.

Discussão

Neste estudo, os participantes de um programa com uma dieta do tipo mediterrânico e exercício físico perderam em média 4,3 kg de peso corporal, 4,9 cm de perímetro de cintura e 4,6% de massa gorda corporal, sendo estas diminuições significativas. Constatou-se uma manutenção da massa isenta de gordura, indicando que a redução do peso deveu-se maioritariamente à perda de massa gorda. Estes resultados estão de acordo com a intervenção de Hermsdorff *et al.* (2009), que revelaram uma perda média de peso correspondente a 4,4 kg, após uma intervenção alimentar com a duração de 8 semanas e com a intervenção de Kerkisick *et al.* (2010), que revelaram melhorias na composição corporal (perímetro da cintura e massa gorda), após uma intervenção de 14 semanas com um programa de dietas e exercício físico.

A melhoria da composição corporal, em particular a perda de massa gorda, associou-se à distribuição de macronutrientes e ao dispêndio calórico dos participantes. O consumo alimentar esteve de acordo com as recomendações da *Mediterranean step 1 diet* e da AHA para a percentagem de proteína e lípidos, tendo o consumo de HC sido menor (45%) do que o aconselhado por estas recomendações. De acordo com Shai *et al.* (2008), a DM e as dietas com baixo valor de HC podem ser alternativas eficazes a dietas pobres em gordura. Uma das principais características da DM é o seu teor elevado em gordura, principalmente MUFA's e PUFA's. Neste estudo, verificaram-se alterações significativas do aporte de PUFA's e de SFA's, observando-se uma redução do consumo de SFA's e um aumento do consumo de PUFA's. Estas diferenças podem ser resultado de um aumento do consumo de frutos secos e de margarinas vegetais, e à redução do consumo de gorduras de origem animal. No entanto, apesar do teor em gordura da dieta dos participantes ter sido superior ao recomendado pela AHA, a ingestão de alguns nutrientes, tais como, HC, fibra, açúcar e proteína não teve alterações significativas nem de acordo com os valores reportados em algumas intervenções com dieta mediterrânica (<40% de HC totais; >20% proteína) (Brinkworth *et al.*, 2004; estudo PREDIMID, citado por Esposito & Giugliano, 2009). A alteração maior correspondeu ao tipo/qualidade de gordura consumida, com um maior consumo de gorduras de origem vegetal (MUFA's e PUFA's). Apesar de o aumento de MUFA's não ter sido significativo no presente estudo, a dieta mediterrânica também enfatiza o consumo de outros alimentos ricos em PUFA's, tais como os frutos secos, que não têm efeitos negativos na composição corporal, factores de risco cardiovasculares e controlo lipídico (Bes-Rastrollo *et al.*, 2009; Brehm *et al.*, 2009). Sabe-se também, através de calorimetria indirecta, que dependendo do

dispêndio energético, os PUFA's são mais facilmente oxidados do que os SFA's, tanto em indivíduos com excesso de peso como em indivíduos saudáveis (Piers, Walker, Stoney e O'Dea, 2003). A maior oxidação de PUFA's associada a um maior dispêndio energético por exercício físico pode promover a maior utilização de AG como substrato energético de preferência, diminuindo a trigliceridemia, o que foi observado neste estudo (Kelley *et al.*, 2011; Silvestre, 2008). Igualmente, o maior consumo absoluto de PUFA's revelou uma correlação negativa com a percentagem de massa gorda ($r = -0.6$, $p < 0.05$), indicando que o maior consumo de PUFA's pode estar associado a menor massa gorda corporal. Estes resultados estão de acordo com os estudos de Bes-Rastrollo *et al.*, 2009 e Brehm *et al.*, 2009. Apesar do aconselhamento alimentar para a redução da quantidade de açúcar, alguns diários alimentares apresentaram alimentos ricos em açúcar devido a ocasiões festivas que os participantes vivenciaram fora do estudo, o que poderá justificar o facto de o consumo de açúcar não ter diminuído significativamente. A diferença de consumo de açúcar correlacionou-se negativamente com o valor absoluto correspondente à perda de massa gorda ($r = -0.7$, $p < 0.05$), o que indica que o menor consumo de açúcar pode estar associado a maior perda de massa gorda.

Neste estudo verificaram-se melhorias significativas nos níveis de colesterol total e triglicéridos. No entanto, as concentrações de LDL-C e de HDL-C não se alteraram de forma significativa. De acordo com as guidelines do NCEP Expert Panel, 2002; ESC e EAS, 2011 e o estudo Ballantyne *et al.*, 2000, as diferenças encontradas nas concentrações de colesterol total podem dever-se à diminuição do colesterol de lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL-C). As concentrações de VLDL-C podem corresponder a cerca de 30 mg/dl em indivíduos com níveis inferiores a 130 mg/dL de LDL-C e inferiores a 150 mg/dL, o que está de acordo com os resultados deste estudo. Estas lipoproteínas são acima de tudo responsáveis pelo transporte de TG e são mais aterogénicas do que as LDL-C, o que pode indicar um menor aporte de colesterol hepático e justificar a redução das concentrações de TG. Estes resultados são idênticos aos do estudo de Noakes *et al.* (2005), tendo havido efeitos significativos nas concentrações de TG mas não nas concentrações de colesterol das lipoproteínas (LDL-C e HDL-C). No estudo de Sari *et al.* (2010) também houve melhorias nos níveis de colesterol total e triglicéridos com o aumento do consumo de frutos secos, um dos alimentos que também fez parte da dieta deste estudo por ser característico da DM. Contudo, contrariamente ao reportado em alguns estudos (Rumawas *et al.*, 2009; Leighton *et al.*, 2009), as concentrações de HDL-C não se alteraram com a nossa

intervenção, o que pode estar relacionado com o consumo ainda insuficiente de gordura monoinsaturada e/ou com o tempo de duração do estudo.

As alterações observadas nas concentrações de colesterol e triglicéridos, após os 3 meses de intervenção, também se revelaram associadas ao maior consumo de PUFA's, o que está de acordo com os resultados obtidos no estudo *Mediterranean Diet, Cardiovascular Risks and Gene Polymorphisms* (Medi-RIVAGE) com o aumento do consumo total de lípidos insaturados (Vincent-Baundry *et al.*, 2005). De acordo com 60 ensaios clínicos controlados (citados por Kelly, 2010), a substituição de ácidos gordos *trans* por PUFA's, é a medida mais eficaz para a melhoria dos níveis plasmáticos de lípidos. O colesterol total e o LDL-C aumentam tendencialmente quando a dieta é rica em SFA's mas diminuem quando a dieta é rica em MUFA's e PUFA's (Summers *et al.*, 2002; Piers, Walker, Stoney, Soares e O'Dea, 2003). O consumo de frutos secos pode aumentar a termogénese induzida pela dieta, devido ao seu teor elevado em proteína e em PUFA's, o que pode resultar em menor deposição de gordura (Sabaté, 2003). Contrariamente ao efeito provocado pelos HC processados, os frutos secos podem aumentar a saciedade e a sua mastigação incompleta pode conduzir a maior excreção de gordura, reduzindo a absorção da mesma (Sabaté, 2003; Bes-Rastrollo *et al.*, 2007; Bes-Rastrollo *et al.*, 2009). Tanto as dietas com baixo teor em HC como com baixo teor em gordura afectam os níveis de lípidos no sangue (Kelly, 2010). As dietas pobres em lípidos têm efeitos mais favoráveis nos níveis de colesterol total e de LDL-C, enquanto as dietas pobres em HC têm efeitos mais favoráveis nos níveis de TG e de HDL-C (Volek *et al.*, 2008; Kelly, 2010). Esta evidência pode indicar que a percentagem de HC da dieta deste estudo conduziu à melhoria dos níveis de triglicéridos da população do estudo, não invalidando, contudo, a influência do exercício físico que os participantes praticavam.

O dispêndio energético médio de 2928 Kcal por semana associou-se à melhoria da composição corporal, nomeadamente da massa gorda. Este resultado foi superior ao dispêndio energético de 900 Kcal/semana associado à melhoria de concentrações de HDL (Kelly, 2010). O exercício aeróbio regular tem efeitos benéficos nas concentrações séricas de lípidos, principalmente se for realizado pelo menos 120 minutos por semana (Kelly, 2010). No entanto, apesar deste estudo ter respeitado estas recomendações, não houve associação entre o dispêndio energético e os níveis séricos de lípidos.

Limitações do estudo. Apesar de existirem outros estudos descritos na literatura com amostras pequenas, o tamanho da amostra deste estudo é uma das principais limitações do estudo, não permitindo a obtenção de resultados estatisticamente significativos relativamente a algumas variáveis de interesse. Outra limitação do estudo

corresponde ao tempo de duração do mesmo, já que a evidência científica mais recente aconselha um acompanhamento superior a 6 meses para que os resultados sejam eficazes (Esposito *et al.*, 2011). A estimativa da massa gorda corporal dos participantes foi obtida através de bioimpedância, o que representa uma limitação para a obtenção de um valor mais preciso de massa gorda como é obtido através da utilização de densitometria radiológica de dupla energia (DXA).

Para a análise estatística os homens e mulheres participantes do estudo foram englobados no mesmo grupo, de forma a permitir a realização de mais testes estatísticos. Dado não existir um grupo de controlo, não é possível extrapolar associações ou efeitos da intervenção sobre as variáveis de interesse. Os resultados apresentados referem-se à acção conjunta da dieta e do exercício físico e não ao efeito individual de cada uma destas variáveis, o que torna pertinente a realização de um ensaio clínico controlado para melhor conhecer o impacto de uma intervenção semelhante em indicadores de saúde.

Conclusão

Apesar da evidência crescente relacionada com as intervenções alimentares e com o exercício físico, é necessária mais investigação sobre como combinar estas duas componentes comportamentais. A dieta mediterrânica associada à prática de exercício físico pode ser uma estratégia útil para a redução de peso e melhoria de factores de risco para doença cardiovascular. Neste sentido, os resultados deste estudo podem ser úteis para o enriquecimento do conhecimento sobre o papel da dieta mediterrânica associada a um programa de exercício físico na melhoria de factores de risco para doença cardiovascular, já que este estudo permitiu constatar diferenças significativas na composição corporal, através da redução de peso, IMC, MG e perímetro da cintura, assim como nas concentrações de lípidos séricos, variáveis que estão associadas ao risco cardiovascular e ao desenvolvimento de doenças metabólicas. Tanto o consumo de PUFA's como o dispêndio energético revelaram-se associados à melhoria da massa gorda corporal. Apesar de o dispêndio energético, não se ter revelado associado às alterações que ocorreram nas concentrações triglicéridos, o consumo de PUFA's associou-se significativamente a estas alterações, reflectindo a importância do enriquecimento da dieta em PUFA's e o consumo moderado de HC refinados.

Futuramente torna-se necessário explorar outras variáveis tais como a saciedade associada ao consumo de uma dieta do tipo mediterrânico, assim como outros determinantes de adesão a um programa de nutrição e exercício físico.

Bibliografia

- American College of Sports Medicine. (2009). *ACSM's guidelines for exercise testing and prescription* (8th ed.). Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins.
- American Heart Association (2006). Diet and lifestyle recommendations revision 2006. *Circulation*, 114(1), 82–96.
- Ballantyne, C. M., Grundy, S. M., Oberman, A., Kreisberg, R. A., Havel, R. J., Frost, P. H. and Haffner, S. P. (2000). Clinical Perspective. Hyperlipidemia: Diagnostic and Therapeutic Perspectives. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 85, 6.
- Baldini, M., Pasqui, F., Bordoni, A. and Maranesi, M. (2007). Is the Mediterranean lifestyle still a reality? Evaluation of food consumption and energy expenditure in Italian and Spanish university students. *Public Health Nutrition*, 12(2), 148-155.
- Bastard, J. P., Maachi, M., Lagathu, C., Kim, M., Caron, M., Vidal, H., Capeau, J., & Feve, B. (2006). Recent advances in the relationship between obesity, inflammation, and insulin resistance. *European Cytokine Network*, 17(1), 4-12.
- Ben-Avraham, S., Harman-Boehm, L., Schwarzfuchs, D., Shai, I. (2009). Dietary strategies for patients with type 2 diabetes in the era of multi-approaches; review and results from the Dietary Intervention Randomized Controlled Trial (DIRECT). *Diabetes Research and Clinical Practice*, 86S, S41-S48.
- Bergouignan, A., Schoeller, D. A., Normand, S., Gauquelin-Koch, G., Laville, M., Shriver, T., Desage, M., Le Maho, Y., Ohshima, H., Gharib, C., Blanc, S. (2006). Effect of Physical Inactivity on the Oxidation of Saturated and Monounsaturated Dietary Fatty Acids: Results of a Randomized Trial. *PLoS Clin Trials*, 1(5), e27.
- Bergouignan, A., Iman, M., Schoeller, D. A., Simon, C. and Blanc, S. (2009). Metabolic fate of saturated and monounsaturated dietary fats: The Mediterranean diet revisited from epidemiological evidence to cellular mechanisms. *Progress in Lipid Research*, 48, 128-147.
- Bes-Rastrollo, M., Sabaté, J., Gómez-Gracia, E., Alonso, A., Martínez, A. and Martínez-González, M. A. (2007). Nut Consumption and Weight Gain in a Mediterranean Cohort: The SUN Study. *Obesity*, 15, 107-116.
- Bes-Rastrollo, M., Wedick, N., Martinez-Gonzalez, M. A., Li, T. Y., Sampson, L. and Hu, F. B. (2009). Prospective study of nut consumption, long-term weight change, and obesity risk in women. *Am J Clin Nutr.*, 89(6), 1913-1919.

- Beunza, J., Toledo, E., Hu, F., Bes.Rastrolla, M., Serrano-Martínez, M., Sánchez-Villegas, A., Martínez, A., Martínez-González, M. A. (2010). Adherence to the Mediterranean diet, long-term weight change, and incident overweight or obesity: the Seguimiento Universidad de Navarra (SUN) cohort. *Am. J. Clin. Nutr.*, 92(6),1484-493.
- Brehm, B J, Lattin, B L, Summer, S S, Boback, J A, Gilchrist, G M, Jandacek, R J, & D'alessio, D A. (2009). One-year comparison of a high-monounsaturated fat diet with a high-carbohydrate diet in type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 32(2), 215-16.
- Bogani, P., Galli, C, Villa, M. and Visioli, F. (2007). Postprandial anti-inflammatory and antioxidant effects of extra virgin olive oil. *Atherosclerosis*, 190, 181-186.
- Bouché, C., Serdy, S., Kahn, C. R. and Goldfine, A. B. (2004). The Cellular Fate of Glucose and Its Relevance in Type 2 Diabetes. *Endocrine Reviews*, 25(5), 807-830. DOI: 10.1210/er.2004-0026.
- Buckland, G., Bach, A., Serra-Majem, L. (2008). Obesity and the Mediterranean diet: a systematic review of observational and intervention studies. *Obes Rev.*, 9(6), 582-93.
- Carmo, I. do, Santos, O. dos, Camolas, J., Vieira, J., Carreira, M., Medina, L., Reis, L., Mivatt, J. and Galvão-Teles, A. (2008). Overweight and obesity in Portugal: national prevalence in 2003-2005. *Obesity Rev.*, 9(1), 11-9.
- Carter, S. J., Roberts, M. B, Salter, J. and Eaton, C. B. (2009). Relationship between Mediterranean Diet Score and atherothrombotic risk: Findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III), 1988-1994. *Atherosclerosis*, 210(2), 630-636.
- Caudwell, P., Hopkins, M., King, N. A., Stubbs, R. J. and Blundell, J. E. (2009). Exercise alone is not enough: weight loss also needs a healthy (Mediterranean) diet? *Public Health Nutrition*, 12(9A), 1663-1666.
- Cortés, B., Núñez, I., Cofán, M., Gilabert, R., Pérez-Heras, A., Casals, E., Deulofeu, R. and Ros, E. (2006). Acute Effects of High-Fat Meals Enriched With Walnuts or Olive Oil on Postprandial Endothelial Function. *J. Am Coll Cardiol*, 48, 1666-71.
- Cortez-Dias, N., Martins, S., Belo, A. e Fiuza, M. (2010). Prevalência, tratamento e controlo da diabetes *mellitus* e dos factores de risco associados aos cuidados de saúde primários em Portugal. *Revista Portuguesa de Cardiologia*, 29(04), 509-537.
- Dai, J., Miller, A. H., Bremner, D., Goldberg, J., Jones, L., Shallenberger, L., Buckham, R., Murrah, N. V., Veledar, E., Wilson, P. W. and Vaccarino, V. (2008). Adherence to

- the Mediterranean Diet is Inversely Associated With Circulating Interleukin-6 Among Middle-Aged Men. A Twin Study. *Circulation*, 117, 169-175.
- Dekker, M., Lee, S., Hudson, R., Kilpatrick, K., Graham, T., Ross, R., & Robinson, L. (2007). An exercise intervention without weight loss decreases circulating interleukin-6 in lean and obese men with and without type 2 diabetes mellitus. *Metab Clin Exp*, 56(3), 332-338.
- Elinder, L. S., Jansson, M. (2008). Obesogenic environments – Aspects on measurement and indicators. *Public Health Nutrition*, 12(3), 307-315. doi: 10.1017/S1368980008002450.
- ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias (2011). The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS) Developed with the special contribution of: European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation. Authors/Task Force Members: Zˇeljko Reiner, Alberico L. Catapano, Guy De Backer, Ian Graham, Marja-Riitta Taskinen, Olov Wiklund, Stefan Agewall, Eduardo Alegria, M. John Chapman, Paul Durrington, Serap Erdine, Julian Halcox, Richard Hobbs, John Kjekshus, Pasquale Perrone Filardi, Gabriele Riccardi, Robert F. Storey, David Wood. *European Heart Journal*, 32, 1769-1818.
- Esposito, K., Pontillo, A., Di Palo, C., Giugliano, G., Masella, M., Marfella, R., Giugliano, D. (2003). Effect of Weight Loss and Lifestyle Changes on Vascular Inflammatory Markers in Obese Women. A Randomized Trial. *JAMA*, 289, 1799-1804.
- Esposito, K., Kastorini, C. M., Panagiotakos, D. B., Giugliano, D. (2011). Mediterranean diet and weight loss: meta-analysis of randomized controlled trials. *Metab Syndr Relat Disord*, 9(1), 1-12.
- Estruch, R. (2010). Anti-inflammatory effects of the Mediterranean diet: the experience of the PREDIMED study. *Proc. Nutr. Soc.*, 69(3), 333-40.
- Ferro-Luzzi, A., James, W. P. and Kafatos, A. (2002). The high-fat Greek diet: a recipe for all? *Eur. J. Clin. Nutr.*, 56(9), 796-809.
- Fisher, G., Hyatt, T. C., Hunter, G. R., Oster, R. A., Desmond, R. A. and Gower, B. A. Effect of Diet With and Without Exercise Training on Markers of Inflammation and Fat Distribution in Overweight Women. (2010). *Obesity*. DOI:10.1038/oby.2010.310.

- Fuentes, F., López-Miranda, J., Pérez-Martínez, P., Jiménez, Y., Marín, C., Gómez, P., Fernández, J. M., Caballero, J., Delgado-Lista, J., Pérez-Jiménez, F. (2008). *British Journal of Nutrition*, 100, 159-165.
- Giugliano, D., Maiorino, M. I. & Esposito, K. (2009). Low-carbohydrate diet and blood lipid levels: how good and how fast? *Arch. Intern. Med.*, 169(20), 1930.
- Hermisdorff, H. H., Zulet, M. Á., Abete, I., Martínez, J. A. (2009). Discriminated benefits of a Mediterranean dietary pattern within a hypocaloric diet program on plasma RBP4 concentrations and other inflammatory markers in obese subjects. *Endocrine*, 36(3), 445-51.
- Hung, T., Sievenpiper, J., Marchie, A., Kendall, C. and Jenkins, D. (2003). Fat versus carbohydrate in insulin resistance, obesity, diabetes and cardiovascular disease. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*, 6(2), 165-176.
- Itsopoulos, C, Brazionis, L., Kaimakamis, M., Cameron, Best, J. D., O'Dea, K. and Rowley. (2010). Can the Mediterranean diet lower HbA1C in type 2 diabetes? Results from a randomized cross-over study. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. DOI:10.1016/j.numecd.2010.03.005.
- Jiménez-Gómez, Y., López-Miranda, J., Blanco-Colio, L. M., Marín, C., Pérez-Martínez, P., Ruano, J., Paniagua, J. A., Rodríguez, F., Egido, J. and Pérez-Jiménez, F. (2009). Olive oil and walnut breakfasts reduce the postprandial inflammatory response in mononuclear cells compared with a butter breakfast in healthy men. *Atherosclerosis*, 204,e70-e76.
- Karamanos, B., Thanopoulou, A., Angelico, F., Assaad-Khalil, S., Barbato, A., Ben, M. Del., Dimitrijevic-Sreckovic, V., Djordjevic, P., Gallotti, C., Katsilambros, N., Migdalis, I., Mrabet, M., Petkova, M., Roussi, D., Tenconi, MT. (2002). Nutritional habits in the Mediterranean Basin. The macronutrient composition of diet and its relation with the traditional Mediterranean diet. Multi-centre study of the Mediterranean Group for the Study of Diabetes (MGSD). *European Journal of Clinical Nutrition*, 56, 983-991.
- Kelly, R. B. (2010). Diet and Exercise in the Management of Hyperlipidemia. *Am Fam Physician*, 81(9), 1097-1102.
- Kerksick, C. M., Wismann-Bunn, J., Fogt, D., Thomas, A. R., Taylor, L., Campbell, B. I., Wilborn, C. D., Harvey, T., Robert, M. D., La Bounty, P., Galbreath, M., Marcello, B., Rasmussen, C. J. and Kreider, R. B. (2010). Changes in weight loss, body composition and cardiovascular disease risk after altering macronutrient

- distributions during a regular exercise program in obese women. *Nutrition Journal*, 9, 59.
- Leighton, F., Polic, G., Strobel, P., Pérez, O., Martínez, L., Vásquez, L., Castillo, O., Villarroel, L., Echevernia, G., Urquiaga, I., Mezzano, D. & Rozowski, J. (2009). Health impact of Mediterranean diets in food at work. *Public Health Nutr.*, 12(9A), 1635-43.
- Lerman, R., Minich, D., Darland, G., Lamb, J., Schiltz, B., Babish, J., Bland, J., & Tripp, M. (2008). Enhancement of a modified Mediterranean-style, low glycemic load diet with specific phytochemicals improves cardiometabolic risk factors in subjects with metabolic syndrome and hypercholesterolemia in a randomized trial. *Nutrition & Metabolism*, 5, 29.
- Liu, S., Willett, W. C., Stampfer, M. J., Hu, F. B., Sampson, L., Hennekens, C. H. and Manson, J. (2000). A prospective study of dietary glycemic load, carbohydrate intake, and risk of coronary heart disease in US women. *Am J Clin Nutr*, 71, 1455-61.
- Lopes, C. (2000). Alimentação e Enfarte Agudo do Miocárdio. Estudo caso-controlo de base comunitária. *Tese de Doutoramento*, Faculdade de Medicina da Universidade do Porto.
- Mantzoros, C. S., Williams, C. J., Manson, J. E., Meigs, J. B., Hu, F. B. (2006). Adherence to the Mediterranean dietary pattern is positively associated with plasma adiponectin concentrations in diabetic women. *Am J Clin Nutr*, 84(2), 328-35.
- Marcus, B. H., Williams, D. M., Dubbert, P. M., Sallis, J. F., King, A. C., Yancey, A K., Franklin, B. A., Buchner, D., Daniels, S. R., Claytor, R. P., American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity); American Heart Association Council on Cardiovascular Disease in the Young; Interdisciplinary Working Group on Quality of Care and Outcomes Research. (2006). Physical activity intervention studies: what we know and what we need to know: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity); Council on Cardiovascular Disease in the Young; and the Interdisciplinary Working Group on Quality of Care and Outcomes Research. *Circulation*, 114(24):2739-52.
- Marques-Vidal, P. e Dias, C. M. (2005). The Trends in Overweight and Obesity in Portugal: The National Health Surveys 1915-6 and 1998-9. *Obesity Research*, 13(7).

- Martínez-González, M. A., Fuente-Arrilaga, C. de la, Nunez-Cordoba, J. M., Basterra-Gortari, F. J., Beunza, J. J., Vazquez, Z., Benito, S., Tortosa, A. and Bes-Rastrollo, M. (2008). Adherence to Mediterranean diet and risk of developing diabetes: prospective cohort study. *BMJ*, doi:10.1136/bmj.39561.501007.BE.
- McManus, L., Antinoro, L. & Sacks, F. (2001). A randomized controlled trial of a moderate-fat, low-energy diet compared with a low fat, low-energy diet for weight loss in overweight adults. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.*, 25(10), 1503-11.
- Mendez, M. A., Popkin, B. M., Jakszyn, P., Berenguer, A., Tormo, M. J., Sánchez, M. J., Quirós, J. R., Pera, G., Navarro, C., Martinez, C., Larrañaga, N., Dorronsoro, M., Chirlaque, M. D., Barricarte, A., Ardanaz, E., Amiano, P., Agudo, A., González, C. A. (2006). Adherence to a Mediterranean Diet is Associated with Reduced 3-Year Incidence of Obesity. *J. Nutr.*, 136, 2934-2938.
- Miller, W. C. (2001). Effective diet and exercise treatments for overweight and recommendations for intervention. *Sports Med.*, 31(10), 717-24.
- National Cholesterol Education Program. (2002). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *NIH Publication*, 02-5215.
- Noakes, M., Keogh, J. B., Foster, P. R. and Clifton, P. M. (2005). Effect of an energy-restricted, high-protein, low-fat diet relative to a conventional high-carbohydrate, low-fat diet on weight loss, body composition nutritional status and markers of cardiovascular health in obese women. *Am J Clin Nutr.*, 81, 1298-306.
- O'Keefe, J. H., Gheewala, N. M. and O' Keefe, J. O. (2008). Dietary Strategies for Improving Post-Prandial Glucose, Lipids, Inflammation, and Cardiovascular Health. *Journal of the American College of Cardiology*, 51(3):249-255. doi: 10.1016/j.jacc.2007.10.016.
- Panagiotakos, D. B., Pitsavos, C., Chrysoshoou, C., Skoumas, I., Stefanadis, C. (2009). Prevalence and five-year incidence (2001-2006) of cardiovascular disease risk factors in a Greek sample: the ATTICA study. *Hellenic J. Cardiol*, 50(5): 388-95.
- Paniagua, J. A., de la Sacristina, A. G., Sánchez, E., Romero, I., Vidal-Puig, A., Berrel, F. J., Escribano, R., Moyano, M. J., Pérez-Martínez, P., López-Miranda, J. (2007). *J. Am. Coll. Nutr.*, 26(5), 434-44.
- Piers, L. S., Walker, K. Z., Stoney, R. M., Soares, M. J. e O'Dea, K. (2003). Substitution of saturated with monounsaturated fat in a 4-week diet affects body weight and

- composition of overweight and obese men. *British Journal of Nutrition*, 90, 717-727. DOI: 10.1079/BJN2003948.
- Pitsavos, C., Panagiotakos, D., Weinem, M., & Stefanadis, C. (2006). Diet, exercise and the metabolic syndrome. *The Review of Diabetic Studies*, 3(3), 118-126.
- Pitsavos, C., Panagiotakos, D. B., Tzima, N., Lentzas, Y., Chrysohoou, C., Das, U. N., Stefanadis, C. (2007). Diet, exercise, and C-reactive protein levels in people with abdominal obesity: the ATTICA epidemiological study. *Angiology*, 58(2), 225-33.
- Riccardi, G., Clemente, G. & Giacco, R. (2003). Glycemic index of local foods and diets: The Mediterranean experience. *Nutr. Rev.*, 61(5 Pt 2), s56-60.
- Rodríguez-Rodríguez, E., Perea, J. M., López-Sobaler, A. M. & Ortega, R. M. (2009). Obesity, insulin resistance and increase in adipokines levels: importance of the diet and physical activity. *Nutr. Hosp.*, 24(4), 415-21.
- Rumawas, M. E., Meigs, J. B., Dwyer, J. T., Mckeown, N. M., Jacques, P. F. (2009). Mediterranean-style dietary pattern, reduced risk of metabolic syndrome traits, and incidence in the Framingham Offspring Cohort. *Am. J. Clin. Nutr.*, 90(6), 1608-14.
- Sánchez-Moreno, C., Cano, M. P., de Ancos, B., Plaza, L., Olmedilla, B., Granado, F., Martín, A. (2004). Consumption of High-Pressurized Vegetables Soup Increases Plasma Vitamin C and Decreases Oxidative Stress and Inflammatory Biomarkers in Healthy Humans. *The Journal of Nutrition*, 134, 3021-3025.
- Santangelo, C., Varì, R., Scazzocchio, B., Di Benedetto, R., Filesi C. and Marsella, R. (2007). Polyphenols, intracellular signaling and inflammation. *Ann Ist Super Sanita*, 43(4), 394-405.
- Sari, I., Baltaci, Y., Bagci, C., Davutoglu, V., Erel, O., Celik, H., Ozer, o., Aksoy, N., Aksoy, M. (2010). Effect of pistachio diet on lipid parameters, endothelial function, inflammation, and oxidative status: a prospective study. *Nutrition*, 26(4), 399-404.
- Serra-Majem, L., Roman, B. & Estruch, R. (2006). Scientific Evidence of Interventions Using the Mediterranean Diet: A Systematic Review. *Nutrition Reviews*, 64(2), S27-S47.
- Shai, I., Schwarzfuchs, D., Henkin, Y., Shahar, D. R., Witkow, S., Greenberg, I., Golan, R., Fraser, D., Bolotin, A., Vardi, H., Tangi-Rozental, O., Zuk-Ramot, R., Sarusi, B., Brickner, D., Schwartz, Z., Sheiner, E., Marko, R., Katorza, E., Thiery, J., Fiedler, G. M., Bluher, M., Stumvoll, M., Stampfer, M. J., for the Dietary Intervention Randomized Controlled Trial (Direct) Group. (2008). Weight loss with a Low-Carbohydrate, Mediterranean or Low-Fat diet. *The New England Journal of Medicine*, 359(3), 229-41.

- Schröder, H. (2007). Protective mechanisms of the Mediterranean diet in obesity and type 2 diabetes. *J Nutr Biochem*, 18(3), 149-60.
- Sofi, F., Abbate, R., Gensini, G.F., Casini, A. (2010). Accruing evidence on benefits of adherence to the Mediterranean diet on health: an updated systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr.*, 92(5),1189-96.
- Shai, I., Schwarzfuchs, D., Henkin, Y., Shahar, D. R., Witkow, S., Greenberg, I., Golan, R., Fraser, D., Bolotin, A., Vardi, H., Tangi-Rozental, O., Zuk-Ramot, R., Sarusi, B., Brickner, D., Schwartz, Z., Sheiner, E., Marko, R., Katorza, E., Thiery, J., Fiedler, G. M., Bluher, M., Stumvoll, M., Stampfer, M. J., for the Dietary Intervention Randomized Controlled Trial (Direct) Group. (2008). Weight loss with a Low-Carbohydrate, Mediterranean or Low-Fat diet. *The New England Journal of Medicine*, 359(3), 229-41.
- Summers, L. K., Fielding, B. A., Bradshaw, H. A., Ilic, V., Beysen, C., Clark, M. L., Moore, N. R. & Frayn, K. N. (2002). Substituting dietary saturated fat with polyunsaturated fat changes abdominal fat distribution and improves insulin sensitivity. *Diabetologia*, 45, 369-377.
- Timar, O., Sestier, F. & Levy, E. (2000). Metabolic Syndrome X: A review. *Can. J. Cardiol.*, 16(6), 779-789.
- Toobert, D. J., Strycker, L. A., Glasgow, R. E., Barma, M., Bagdade, J. D. (2002). Enhancing support for health behavior change among women at risk for heart disease: The Mediterranean Lifestyle Trial. *Health Educ. Res.*, 17(5), 574-85.
- Trichopoulou, A., Costacou, T., Barnia, C., & Trichopoulos, D. (2003). Adherence to a mediterranean diet and survival in a greek population. *New Eng J Med*, 348(26), 2599-2608
- Trichopoulou, A., Naska, A., Orfanos, P. & Trichopoulos D. (2005). Mediterranean diet in relation to body mass index and waist-to-hip ratio: the Greek European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition Study. *Am. J. Clin. Nutr.*, 82, 935-40.
- Tundis, R., Loizzo, M. R. and Menichini, F. (2010). Natural Products as α -amilase and α -glucosidase inhibitors and their hypoglycaemic Potential in the Treatment of Diabetes: An Update. *Mini Reviews in Medicinal Chemistry*, 10(4), 315-331.
- Vincent-Baudry, S., Defoort, C., Gerber, M., Bernard, MC., Verger, P., Helal, O., Portugal, H., Planells, R., Grolier, P., Carlin, MJ. AC., Vague, P. e Lairon, D. (2005). The Medi-RIVAGE study: reduction of a cardiovascular disease risk factors

after 3-mo intervention with a Mediterranean-type diet or a low-fat diet. *American Journal of Clinical Nutrition*, 82(5), 964-971.

Volek, J. S., Phinney, S. D., Forsythe, C. E., Quann, E. E., Wood, R. J., Puglisi, M. J., Kraemer, W. J., Bibus, D. M., Fernandez, M. L. and Feinman R. D. (2008). Carbohydrate Restriction has a More Favorable Impact on the Metabolic Syndrome than a Low Fat Diet. *Lipids*, 4(44), 297-309. doi: 10.1007/s11745-008-3274-2.

Walker, K. Z., O'Dea, K., Gomez, M., Girgis, S., Colagiuri, R. (2010). Diet and exercise in the prevention of diabetes. *J. Hum. Nutr. Diet.*, 23(4), 344-52.

Willett, W. C. & Skerrett, P. J. (2001). Eat, Drink, and Be Healthy. The Harvard Medical School Guide to Healthy Eating. *Free Press*, New York.

APÊNDICE I

Autora: Andreia Pais Grou Simões Carlos

**BENEFÍCIOS DE UMA INTERVENÇÃO COM UMA DIETA DO TIPO MEDITERRÂNICO
E UM PROGRAMA DE EXERCÍCIO EM VARIÁVEIS DE COMPOSIÇÃO CORPORAL E
FACTORES DE RISCO DE DOENÇA CARDIOVASCULAR**

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Orientador: Professor Dr. Ricardo Silvestre

Local: Lisboa

APÊNDICE II

Autora: Andreia Pais Grou Simões Carlos

**BENEFÍCIOS DE UMA INTERVENÇÃO COM UMA DIETA DO TIPO MEDITERRÂNICO
E UM PROGRAMA DE EXERCÍCIO EM VARIÁVEIS DE COMPOSIÇÃO CORPORAL E
FACTORES DE RISCO DE DOENÇA CARDIOVASCULAR**

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Orientador: Professor Dr. Ricardo Silvestre

Local: Lisboa

APÊNDICE III

Autora: Andreia Pais Grou Simões Carlos

**BENEFÍCIOS DE UMA INTERVENÇÃO COM UMA DIETA DO TIPO MEDITERRÂNICO
E UM PROGRAMA DE EXERCÍCIO EM VARIÁVEIS DE COMPOSIÇÃO CORPORAL E
FACTORES DE RISCO DE DOENÇA CARDIOVASCULAR**

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Orientador: Professor Dr. Ricardo Silvestre

Local: Lisboa

APÊNDICE IV

Autora: Andreia Pais Grou Simões Carlos

**BENEFÍCIOS DE UMA INTERVENÇÃO COM UMA DIETA DO TIPO MEDITERRÂNICO
E UM PROGRAMA DE EXERCÍCIO EM VARIÁVEIS DE COMPOSIÇÃO CORPORAL E
FACTORES DE RISCO DE DOENÇA CARDIOVASCULAR**

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Orientador: Professor Dr. Ricardo Silvestre

Local: Lisboa

APÊNDICE V

Autora: Andreia Pais Grou Simões Carlos

**BENEFÍCIOS DE UMA INTERVENÇÃO COM UMA DIETA DO TIPO MEDITERRÂNICO
E UM PROGRAMA DE EXERCÍCIO EM VARIÁVEIS DE COMPOSIÇÃO CORPORAL E
FACTORES DE RISCO DE DOENÇA CARDIOVASCULAR**

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Orientador: Professor Dr. Ricardo Silvestre

Local: Lisboa

ANEXOS

Autora: Andreia Pais Grou Simões Carlos

**BENEFÍCIOS DE UMA INTERVENÇÃO COM UMA DIETA DO TIPO MEDITERRÂNICO
E UM PROGRAMA DE EXERCÍCIO EM VARIÁVEIS DE COMPOSIÇÃO CORPORAL E
FACTORES DE RISCO DE DOENÇA CARDIOVASCULAR**

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Orientador: Professor Dr. Ricardo Silvestre

Local: Lisboa

ANEXO I - Dossier do Participante

Autora: Andreia Pais Grou Simões Carlos

BENEFÍCIOS DE UMA INTERVENÇÃO COM UMA DIETA DO TIPO MEDITERRÂNICO E UM PROGRAMA DE EXERCÍCIO EM VARIÁVEIS DE COMPOSIÇÃO CORPORAL E FACTORES DE RISCO DE DOENÇA CARDIOVASCULAR

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Orientador: Professor Dr. Ricardo Silvestre

Local: Lisboa

ANEXO II – Questionário PAR-Q

Autora: Andreia Pais Grou Simões Carlos

**BENEFÍCIOS DE UMA INTERVENÇÃO COM UMA DIETA DO TIPO MEDITERRÂNICO
E UM PROGRAMA DE EXERCÍCIO EM VARIÁVEIS DE COMPOSIÇÃO CORPORAL E
FACTORES DE RISCO DE DOENÇA CARDIOVASCULAR**

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Orientador: Professor Dr. Ricardo Silvestre

Local: Lisboa

ANEXO III – Questionário IPAQ

Autora: Andreia Pais Grou Simões Carlos

**BENEFÍCIOS DE UMA INTERVENÇÃO COM UMA DIETA DO TIPO MEDITERRÂNICO
E UM PROGRAMA DE EXERCÍCIO EM VARIÁVEIS DE COMPOSIÇÃO CORPORAL E
FACTORES DE RISCO DE DOENÇA CARDIOVASCULAR**

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Orientador: Professor Dr. Ricardo Silvestre

Local: Lisboa