

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE ALAGOAS  
FACULDADE DE NUTRIÇÃO  
MESTRADO EM NUTRIÇÃO**

**INGESTÃO DE GORDURAS, FIBRAS, ÍNDICE E CARGA GLICÊMICOS E SUA  
ASSOCIAÇÃO COM PERFIL METABÓLICO EM HIPERTENSOS DE MACEIÓ-AL**

**PATRICIA MARIA CANDIDO SILVA**

MACEIÓ  
2011

**PATRICIA MARIA CANDIDO SILVA**

**INGESTÃO DE GORDURAS, FIBRAS, ÍNDICE E CARGA GLICÊMICOS E  
SUA ASSOCIAÇÃO COM PERFIL METABÓLICO EM HIPERTENSOS DE  
MACEIÓ-AL**

Dissertação apresentada à Faculdade de Nutrição da Universidade Federal de Alagoas como requisito parcial à obtenção do título de Mestre em Nutrição.

Orientadora: Profa. Dra. Sandra Mary Lima Vasconcelos

MACEIÓ

2011

**Catálogo na fonte**  
**Universidade Federal de Alagoas**  
**Biblioteca Central**  
**Divisão de Tratamento Técnico**  
**Bibliotecária Responsável: Maria Auxiliadora G. da Cunha**

S586i Silva, Patricia Maria Candido.  
Ingestão de gorduras, fibras, índice e carga glicêmicos e sua associação com perfil metabólico em hipertensos de Maceió-AL / Patricia Maria Candido Silva. – 2011.  
100 f.

Orientador: Sandra Mary Lima Vasconcelos.  
Dissertação (Mestrado em Nutrição) – Universidade Federal de Alagoas.  
Faculdade de Nutrição. Programa de Pós-Graduação em Nutrição. Maceió, 2011.

Bibliografia: f. 81-84.

Apêndices: f. 85-91.

Anexos: f. 92-100.

1. Hipertensão. 2. Gordura abdominal. 3. Fibras na dieta. 4. Índice glicêmico.  
5. Carga glicêmica. 6. Dislipidemia. 7. Hiperglicemia. I. Título.

CDU: 612.39:616.12-008.331.1



MESTRADO EM NUTRIÇÃO  
FACULDADE DE NUTRIÇÃO  
UNIVERSIDADE FEDERAL DE ALAGOAS



Campus A. C. Simões  
BR 104, km 14, Tabuleiro dos Martins  
Maceió-AL 57072-970  
Fone/fax: 81 3214-1160

PARECER DA BANCA EXAMINADORA DE DEFESA DE  
DISSERTAÇÃO

“INGESTÃO DE GORDURAS, FIBRAS, ÍNDICE E CARGA  
GLICÊMICOS E SUA ASSOCIAÇÃO COM PERFIL METABÓLICO EM  
HIPERTENSOS DE MACEIÓ - AL”

*por*

**Patrícia Maria Candido Silva**

A Banca Examinadora, reunida aos 22 dias do mês de setembro do ano  
de 2011, considera a candidata **APROVADA**.

Prof.<sup>a</sup>. Dr.<sup>a</sup>. Sandra Mary Lima Vasconcelos  
Faculdade de Nutrição  
Universidade Federal de Alagoas  
(Orientadora)

Prof.<sup>a</sup>. Dr.<sup>a</sup>. Maria do Carmo Borges Teixeira  
Escola de Ciências Médicas de Alagoas  
Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas  
(Examinadora)

Prof.<sup>a</sup>. Dr.<sup>a</sup>. Telma Maria de Menezes Toledo Florêncio  
Faculdade de Nutrição  
Universidade Federal de Alagoas  
(Examinadora)

Aos meus pais, Heleno e Creusa pelo apoio, amor, compreensão e principalmente pelo incentivo e presença em todos os momentos da minha vida.

Ao meu irmão, Marcelo pelo companheirismo em todos os momentos.

À minha avó Benedita pela torcida e orações.

**DEDICO**

## **AGRADECIMENTOS**

A Deus pelas bênçãos concedidas em minha vida, pela saúde, disposição para a realização deste sonho, pela proteção e auxílio nos momentos difíceis desta caminhada.

A todos os meus familiares pelo incentivo e torcida.

À minha orientadora Prof.<sup>a</sup> Sandra Mary pelas oportunidades, incentivo, carinho, confiança e acima de tudo a amizade ao longo destes anos muitos anos de pesquisas no NUTRICARDIO. Minha sincera admiração e carinho! Obrigada por instigar o desejo de fazer pesquisa e a vencer desafios que sem dúvida contribuíram muito para a minha formação.

Às minhas amigas Tatiana Palmeira e Fernanda Leite, pelo carinho, apoio, compreensão e estímulo em todos os momentos. Obrigada amigas por fazerem parte da minha vida tornando especiais os momentos alegres e mais leves os momentos difíceis!

À Mariellena e Niedja que apareceram na minha vida durante essa caminhada trazendo apoio, companheirismo e carinho.

A toda família NUTRICARDIO, em especial a Danielly, Viviane, Thays, Priscila, Aline, Jacilene, Isabelle e todas que estiveram conosco nestes anos na coleta e tabulação dos dados. Obrigada pelo carinho e contribuição na realização deste trabalho.

Às Nutricionistas do Hospital Arthur Ramos que surgiram na minha vida durante a editoração deste trabalho. Obrigada pelo apoio e confiança.

Aos pacientes que contribuíram para realização desta pesquisa

Ao CNPq e FAPEAL pela concessão da bolsa.

A todos os professores e demais funcionários da FANUT que contribuíram direta ou indiretamente para o desenvolvimento deste trabalho.

O sonho

*Sonhe com aquilo que você quer ser,  
porque você possui apenas uma vida  
e nela só se tem uma chance  
de fazer aquilo que quer.*

*Tenha felicidade bastante para fazê-la doce.  
Dificuldades para fazê-la forte.  
Tristeza para fazê-la humana.  
E esperança suficiente para fazê-la feliz.*

*As pessoas mais felizes não tem as melhores  
coisas.  
Elas sabem fazer o melhor das oportunidades  
que aparecem em seus caminhos.*

*A felicidade aparece para aqueles que choram.  
Para aqueles que se machucam  
Para aqueles que buscam e tentam sempre.  
E para aqueles que reconhecem  
a importância das pessoas que passaram por suas  
vidas.*

Clarice Lispector

## SUMÁRIO

<b>RESUMO GERAL</b> .....	15
<b>ABSTRACT</b> .....	16
<b>1. INTRODUÇÃO</b> .....	17
<b>2. OS ARTIGOS DA COLETÂNEA</b> .....	25
1º Artigo - Efeito das gorduras, índice glicêmico, carga glicêmica e fibras da dieta sobre o perfil lipídico e glicêmico	27
2º Artigo - Associação do índice e carga glicêmicos, gorduras e fibras da dieta com perfil lipídico e glicêmico de hipertensos.....	55
<b>3. CONSIDERAÇÕES FINAIS</b> .....	79
<b>4. REFERÊNCIAS</b> .....	81
<b>APÊNDICES</b> .....	85
<b>ANEXOS</b> .....	92

## LISTA DE TABELAS

**ARTIGO 1** - Efeito das gorduras, índice glicêmico, carga glicêmica e fibras da dieta sobre o perfil lipídico e glicêmico

	<b>TÍTULO</b>	<b>Página</b>
<b>Tabela 1</b>	Estudos em humanos que avaliaram correlação entre gorduras da dieta e resistência à insulina.	53
<b>Tabela 2</b>	Estudos de revisão selecionados que discutem a relação índice glicêmico e carga glicêmica vs doenças cardiovasculares lipoproteínas e glicemia	54

**ARTIGO 2** - Associação do índice e carga glicêmicos, gorduras e fibras da dieta com perfil lipídico e glicêmico de hipertensos

	<b>TÍTULO</b>	<b>Página</b>
<b>Tabela 1</b>	Estado nutricional dos hipertensos estudados segundo índice de massa corporal por faixa etária. Maceió (AL), 2009 – 2010.	74
<b>Tabela 2</b>	Distribuição dos hipertensos estudados segundo categorias de avaliação sanguínea. Maceió (AL), 2009 – 2010.	75
<b>Tabela 3</b>	Níveis de ingestão em média (distribuição simétrica) e mediana (distribuição assimétrica) de nutrientes e fibras de hipertensos. Maceió (AL), 2009-2010.	76
<b>Tabela 4</b>	Distribuição dos hipertensos estudados (n e %) segundo avaliação do índice glicêmico e carga glicêmica da dieta. Maceió (AL), 2009-2010.	77
<b>Tabela 5</b>	Correlação entre as variáveis dietéticas nas duas coletas realizadas com os hipertensos estudados. Maceió (AL), 2009 – 2010.	78

## **LISTA DE APÊNDICES**

**Apêndice 1:** Protocolo de coleta de dados dietéticos - Recordatório 24 horas

**Apêndice 2:** Termos de Consentimento Livre e Esclarecido

**Apêndice 3:** Formulário dos resultados dos exames

## **LISTA DE ANEXOS**

**Anexo 1:** Aprovação do comitê de ética em pesquisa

**Anexo 2:** Normas de publicação Cadernos de Saúde Pública

**Anexo 3:** Normas de publicação da Revista de Nutrição

## LISTA DE ABREVIATURAS

ACAT	Acil-coA colesterol aciltransferase
Acetil-CoA	Acetil coenzima A
AGL	Ácidos graxos livres
AGMI	Ácido graxo monoinsaturado
AGPI	Ácido graxo polinsaturado
AGS	Ácido graxo saturado
AMDR	<i>(Acceptable Macronutrient Distribution Ranges</i> – Faixas de distribuição aceitáveis de macronutrientes
APO A1	Apolipoproteína A1
APO B	Apolipoproteínas B
APO CII	Apolipoproteína C II
APO CIII	Apolipoproteína C III
APO E	Apolipoproteínas E
AVC	Acidente vascular cerebral
AVE	Acidente vascular encefálico
CE	Colesterol esterificado
CETP	<i>Colesteryl ester transfer protein</i> – proteína de transferência de éster de colesterol
CG	Carga glicêmica
CHO	Carboidrato
CL	Colesterol livre
CoA	Coenzima A
COL	Colesterol
CPT	<i>Carnitine palmitoyl transferase</i> – carnitina palmitoil transferase
DAC	Doença arterial coronariana
DASH	<i>Diet Approaches to Stop Hypertension</i>
DCV	Doença cardiovascular
DIC	Doença isquêmica do coração
DHA	<i>Docosahexanoic acid</i> - ácido docosahexaenóico

EPA	<i>Eicosapentaenoic acid</i> - ácido eicosapentaenóico
FABP	<i>Fatty acid binding protein</i> – proteína ligadora de ácidos graxos
FATP	<i>Fatty acid transport protein</i> – proteína transportadora de ácidos graxos
Fib I	Fibra insolúvel
Fib S	Fibra solúvel
Fib T	Fibra total
FRCV	Fator de risco cardiovascular
G Tot	Gordura Total
HDL	<i>High density lipoprotein</i> – Lipoproteína de alta densidade
HMG-CoA	<i>Hidroxi metil glutaril coenzima A redutase</i>
IDF	<i>International Diabetes Federation</i> – Federação Internacional de Diabetes
IDL	<i>Intermediate density lipoprotein</i> - Lipoproteína de densidade intermediária
IDR24H	Inquérito dietético recordatório 24 horas
IG	Índice glicêmico
IL-6	Interleucina-6
ILSI	<i>International Life Sciences Institute</i> -Instituto internacional de ciências da vida
IMC	Índice de massa corporal
LDL-c	Low density lipoprotein – Lipoproteína de baixa densidade
LPL	Lipoproteína lipase
OMS	Organização Mundial de Saúde
PCR	Proteína C reativa
PPAR $\alpha$	<i>Peroxisome proliferator-activated receptor alfa</i> – receptor ativado por proliferadores de peroxisoma alfa
QFA	Questionário de frequência alimentar
RI	Resistência à insulina
SM	Síndrome metabólica

SREBP'S	<i>Sterol regulatory element-binding proteins</i> – Proteínas de ligação de elementos regulatórios dos esteróis
TAG	Triacilglicerol
TG	Triglicerídeos
TNF- $\alpha$	Fator de necrose tumoral alfa
<i>Trans</i>	Gorduras <i>transisoméricas</i>
VET	Valor energético total
VLDL	<i>Very low density lipoprotein</i> – Lipoproteína de densidade muito baixa

## RESUMO GERAL

---

As doenças e agravos não transmissíveis como hipertensão, diabetes, obesidade e dislipidemias apresentam elevada frequência na sociedade atual e são responsáveis pelo grande número de mortes em todo mundo. Sabe-se que os constituintes da dieta exercem influência importante nos níveis de lipídios e glicêmicos séricos, e assim, contribuem na gênese e complicações destes reconhecidos fatores de risco cardiovascular.

Estudos mostram que as gorduras da dieta exercem influências diferentes nos níveis de lipídios séricos: enquanto o colesterol, gorduras saturadas e *trans* implicam em efeitos hipercolesterolêmicos, o efeito adicional do último em reduzir o HDL-c, as gorduras mono e polinsaturadas induzem a redução no LDL-c. Além disso, as gorduras da dieta tem sido associadas a resistência à insulina, o que favorece a hiperglicemia. As dietas com menor índice glicêmico e carga glicêmica, além das dietas ricas em fibras, tem sido associadas a um impacto cardiovascular benéfico por contribuir na redução da lipemia e glicemia. Estas possibilidades foram o foco da revisão da literatura aqui apresentada.

Os hipertensos estudados nesta dissertação apresentavam perfil metabólico favorável ao desenvolvimento de complicações cardiovasculares, pois apresentavam elevada frequência de dislipidemias, hiperglicemia, sobrepeso/obesidade e obesidade abdominal. A dieta deste grupo estudado, apesar de adequada quantitativamente em gorduras, fibras e carboidratos, na avaliação qualitativa, revelou IG e CG de moderada a alta o que caracteriza um perfil que pode contribuir para alterações nos níveis das lipoproteínas e glicemia. Além disso, a correlação positiva verificada entre o colesterol da dieta vs TG e VLDL, e não ter sido observado outras associações da dieta com lipemia e glicemia pode ser decorrente da variabilidade na ingestão dos nutrientes ou em decorrência de aspectos ambientais e genéticos.

Diante disso, demonstrou-se que os hipertensos apresentavam elevado risco cardiovascular, devido a elevada frequência de dislipidemia, hiperglicemia, sobrepeso/obesidade, obesidade abdominal e síndrome metabólica. No entanto, de um modo geral, não foi verificada a sua associação, com ingestão dietética

**Palavras-chave:** Hipertensão, gordura, fibra, índice glicêmico, carga glicêmica, dislipidemia, hiperglicemia

## ABSTRACT

---

The non-communicable diseases and disorders such as hypertension, diabetes, obesity and dyslipidemia have high frequency in our society and are responsible for many deaths worldwide. It is known that the constituents of diet exert important influence on levels of serum lipids and glucose, and thus contribute to the genesis and complications of these recognized cardiovascular risk factors.

Studies show that dietary fats exert different influences on serum lipid levels, while cholesterol, saturated fats and trans imply hypercholesterolemic effects, the additional effect of the latter to reduce HDL-C, the mono and polyunsaturated fats induce a reduction in LDL-c. Furthermore, a fat in the diet has been associated with insulin resistance, which favors hyperglycemia. Diets with a lower glycemic index and glycemic load, and diets rich in fiber, has been associated with a beneficial cardiovascular impact by contributing to the reduction in lipemia and glycemia. These possibilities were the focus of the literature review presented here.

The hypertensive patients studied here, had a favorable metabolic profile to the development of cardiovascular complications, because they showed high frequency of dyslipidemia, hyperglycemia, overweight / obesity and abdominal obesity. The diet of this group studied, although quantitatively adequate fat, fiber and carbohydrates in the qualitative evaluation, IG and CG revealed moderate to high that characterizes a profile that may contribute to changes in lipoprotein and glucose levels. Moreover, the positive correlation observed between dietary cholesterol and VLDL, cholesterol and TG, and was not observed with other associations of dietary lipemia and glycemia may be due to variability in nutrient intake or due to environmental and genetic factors.

Therefore, it was shown that hypertensive patients had elevated cardiovascular risk due to high frequency of dyslipidemia, hyperglycemia, overweight/obesity, abdominal obesity and metabolic syndrome. However, in general, has not been checked for its association with dietary intake.

**Keywords:** Hypertension, fat, fiber, glycemic index, glycemic load, dyslipidemia, hyperglycemia



## 1. Introdução

Segundo a OMS em 2001 as doenças e agravos não transmissíveis (DANTs) foram responsáveis por 46% da carga mundial de morbidade e a perspectiva é que atinja 57% em 2020. Quase a metade de todas as mortes devidas a enfermidades crônicas relacionadas ao regime alimentar e nutrição (obesidade, diabetes, hipertensão, câncer, osteoporose e enfermidades dentárias) são atribuíveis às enfermidades cardiovasculares (BRASIL, 2002) para as quais se sabe que os constituintes da dieta podem favorecer ou prevenir o seu desenvolvimento.

A adoção de um padrão de dieta com elevado consumo de frutas e verduras, alimentos integrais, leite desnatado e derivados, e, portanto com maior quantidade de fibras, e possivelmente, com menor índice glicêmico e carga glicêmica além de uma quantidade reduzida de gorduras saturadas e colesterol (padrão dietético DASH - *Diet Approaches to Stop Hypertension*), é recomendável para hipertensos. Tal recomendação se baseia na constatação do estudo DASH que esta dieta reduz não somente os níveis pressóricos, mas também repercute diretamente no perfil lipídico e glicêmico (SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO, 2006; DEPARTAMENTO DE ATEROSCLEROSE DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2007; SAMPAIO, 2007; HARE-BRUUN, 2008), alterações metabólicas frequentes na hipertensão arterial sistêmica (HAS). A ingestão de frutas e verduras, grãos, especiarias e ervas, p. ex., fornece flavonóides, que inibem a oxidação de lipoproteínas ricas em colesterol, e fibras que estão relacionadas ao controle glicêmico, inclusive as solúveis que reduzem o colesterol sérico e dessa forma previnem a ocorrência de dislipidemia reduzindo o risco de doença arterial coronariana (SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO, 2006; DEPARTAMENTO DE ATEROSCLEROSE DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2007).

Diante do papel dos constituintes da dieta nos níveis séricos de lipídios e na glicemia, que quando elevados constituem fatores de risco de grande impacto na morbimortalidade cardiovascular de hipertensos, torna-se importante estudar essa influência neste grupo de pacientes. No sentido de ilustrar tal assertiva, são discutidos a seguir, aspectos do metabolismo de lipídios e carboidratos.

### 1.1 - Metabolismo lipídico: ingestão dietética e níveis séricos

As lipoproteínas são compostas por lipídios e apolipoproteínas (APO) que permitem a solubilização e transporte dos lipídios. As apos são responsáveis pela formação intracelular das partículas lipoprotéicas, caso das apos B100 e B48, ligantes a receptores de membrana como as apos B100 e E, ou co-fatores enzimáticos, como as apolipoproteínas CII (APO CII), CIII (APO CIII) e A1 (APO A1) (DEPARTAMENTO DE ATEROSCLEROSE DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2007).

Os quilomícrons são responsáveis pelo transporte dos lipídios da dieta absorvidos pelo intestino. São compostos pela apolipoproteína B-48, além da A1, CII e E. Ao atingirem a circulação pelo ducto torácico sofrem ação da lipase lipoproteica (LPL), que é ativada pela APO CII, e assim hidrolisa os triglicerídeos (TG) em ácidos graxos (AG) e monoglicerídeos. Com isso, ocorre a redução dos quilomícrons a quilomícrons remanescentes que são removidos da circulação pelo fígado através da sua ligação com os receptores B e E (PASSARELLI, 2005).

O transporte de lipídios de origem hepática ocorre por meio das VLDL (*Very low density lipoprotein* – Lipoproteína de densidade muito baixa), IDL (*Intermediate density lipoprotein* – Lipoproteína de densidade intermediária) e LDL (*Low density lipoprotein* – Lipoproteína de baixa densidade). As VLDL são formadas no fígado sendo compostas por TG, em maior proporção, ésteres de colesterol e colesterol, além da APO B-100, APO CI, APO CII, APO CIII e APO E. Os TG das VLDL, assim como os dos quilomícrons, são hidrolisados pela LPL e transformam-se em remanescente de VLDL, ou IDL que são removidas rapidamente do plasma. O processo de catabolismo continua, envolvendo a ação da LPL, e resulta nas LDL, que permanecem por longo tempo no plasma. Esta lipoproteína tem um conteúdo apenas residual de TG e composta principalmente de colesterol além da APO B100, APO E e APO CIII que inibe a ação da LPL. As LDL são removidas pelo fígado através dos receptores B/E (PASSARELLI, 2005; DEPARTAMENTO DE ATEROSCLEROSE DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2007).

As HDL (*High density lipoprotein* – Lipoproteína de alta densidade) tem origens múltiplas, pois são geradas a partir do metabolismo das VLDL e

quilomícrons em decorrência da ação da LPL, e em menor quantidade, a partir da produção hepática e intestinal de APO A (apolipoproteína A). Durante a hidrólise dos TG dos quilomícrons e VLDL pela LPL, ocorre a diminuição do seu volume e a projeção de componentes de superfície como colesterol livre, fosfolipídios e proteínas (APO CII, APO CIII e APO A1) que se destacam das partículas maiores dando origem as HDL nascentes que são ricas em colesterol livre e fosfolipídios e ótimas receptoras de colesterol. Ao receberem colesterol aumentam de tamanho transformando-se em HDL-3, e esta por sua vez, após trocas com outras lipoproteínas, aumentam seu conteúdo de TG, modificando-se para HDL-2 (DOMINICZAK, 2007).

A HDL é a responsável pelo transporte reverso do colesterol dos tecidos periféricos para o fígado, pois os seres humanos metabolizam o anel do colesterol apenas no hepatócito, sendo excretado na bile como ácido biliar ou na forma livre (DOMINICZAK, 2007).

O transporte reverso inicia-se após a HDL nascente adquirir colesterol livre das membranas celulares por ação da lecitina colesterol aciltransferase (LCAT) tendo como co-fator a APO A1 que é a principal proteína da HDL, o que resulta na formação de ésteres de colesterol, e com isso, evita-se que o colesterol seja recaptado pela albumina, eritrócitos e demais membranas (PASSARELLI, 2005; DEPARTAMENTO DE ATEROSCLEROSE DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2007).

Após acumular colesterol esterificado a HDL nascente torna-se HDL-3, e posteriormente, com auxílio da CETP, HDL-3 troca parte dos seus ésteres de colesterol por TG da VLDL e quilomícrons. Assim a após estas trocas ela torna-se ainda maior e mais rica em TG, sendo designada HDL-2, tornando-se melhor substrato para a lipase lipoproteína hepática (LH). A LH hidrolisa TG e fosfolipídios favorecendo a ligação aos receptores hepáticos promovendo apenas a transferência dos ésteres de colesterol para membrana celular e não a internalização da partícula de HDL, como ocorre com LDL, que encolhe novamente, podendo readquirir a conformação de HDL nascente e retornar para um novo ciclo (PASSARELLI, 2005; DOMINICZAK, 2007).

Esse ciclo é considerado anti aterogênico, pois remove colesterol da circulação prevenindo a dislipidemia que é um importante fator de risco cardiovascular, principalmente pela elevação do LDL-c induzir agressão ao endotélio vascular culminando com a formação da placa aterosclerótica, em decorrência da deposição subendotelial dessas lipoproteínas passíveis de oxidação (PASSARELLI, 2005; DEPARTAMENTO DE ATEROSCLEROSE DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2007). Os AG da dieta podem exercer efeito protetor ou promotor das dislipidemias, uma vez que exercem influência sobre os níveis das lipoproteínas circulantes como ilustrado na Tabela 1.

**Tabela 1 – Mecanismo de ação dos ácidos graxos da dieta e seu efeito sobre o perfil lipídico.**

Ácido Graxo	Mecanismo de ação	Efeito nas lipoproteínas
Saturado (palmítico/mirístico) <sup>1</sup>	↑ colesterol livre – regulação da SREBP – redução das enzimas da biossíntese do colesterol e receptores de B e E	↑LDL-c
Saturado (esteárico) Monoinsaturado <sup>2</sup>	Esteárico convertido oléico – maior atividade de LDL ↓ síntese hepática VLDL	↓LDL-c ↓TG
Polinsaturados <sup>3</sup>	Linoléico: ↑ atividade dos receptores B e E Linolênico: ativa PPAR $\alpha$ – aumento da lipólise e depuração de quilomícrons e VLDL pelo ↑ atividade LPL	↓LDL-c ↓TG
Trans <sup>4</sup>	Regulação negativa dos receptores B e E Catabolismo da APO1, maior atividade da CETP	↑LDL-c ↓HDL

Fonte: <sup>1</sup> JONES & KUBOW, 2003; DOMINICZAK, 2007; <sup>2</sup> SCHAEFER, 2002; MUSTAD, 1997; CAGGIULA & MUSTAD, 1997; DEPARTAMENTO DE ATEROSCLEROSE DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2007; <sup>3</sup> CORTESE et al., 1983; TURNER, 1981.; SHEPHERD et al., 1980; <sup>4</sup> HAYASHI et al, 1993; ABBEY & NESTEL, 1994; VAN TOL et al., 1995; MATTHAN et al., 2004; DEPARTAMENTO DE ATEROSCLEROSE DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2007.

Além disso, outros constituintes da dieta podem influenciar nos níveis de lipídios séricos. Os carboidratos exercem influencia nos níveis de lipídios pois

segundo Livesey et al (2008b) verificou-se associação da redução dos triglicérides com menor IG/CG da dieta. As fibras solúveis da dieta promoveram redução do LDL-c sem alterar o HDL-c (NICOLSI, 2001).

Assim, demonstra-se que os AG da dieta são importantes na manutenção dos níveis de lipídios séricos e podem atuar na prevenção das complicações cardiovasculares.

## 1.2 - Glicemia: fatores dietéticos e sensibilidade à insulina

Os níveis de glicose sanguíneos apresentam uma regulação rigorosa em decorrência de o cérebro depender de um suprimento contínuo desta substância, ainda que possa se adaptar a utilizar corpos cetônicos como substrato energético a partir da degradação das gorduras. Após a ingestão de carboidratos, estes são hidrolisados a glicose, frutose e galactose, sendo posteriormente absorvidas e transportadas pelo fluxo sanguíneo portal para fígado e rins. A frutose e galactose são convertidas a glicose no fígado, tanto que muito pouco de qualquer uma das hexoses é encontrada na circulação, pois a glicose representa quase 95% das hexoses circulantes (LEVIN, 2003).

O fígado e o rim tem a capacidade de produzir glicose a partir da gliconeogênese utilizando como substrato aminoácidos. No músculo e hemácias a glicose é oxidada formando lactato que no fígado é novamente sintetizado à glicose. No tecido adiposo, a hidrólise das gorduras promove a formação do glicerol que se difunde das células para ser metabolizado no fígado e no rim onde é reconvertido em glicose, podendo ser armazenado como glicogênio para posteriormente ser liberado na circulação. Os níveis de glicose sanguíneos são regulados por processos hormonais ou metabólicos. Os principais hormônios que atuam nesse processo são a insulina (hipoglicemiante), glucagon e adrenalina (hiperglicemiantes), além dos hormônios tireoidianos, glicocorticóides e hormônio do crescimento (LEVIN, 2003).

A insulina é o hormônio produzido pelas células beta do pâncreas, cuja síntese é ativada em decorrência do aumento nos níveis de glicose e aminoácidos após as refeições. A insulina atua no músculo, tecido adiposo, fígado e rins, tendo como efeitos metabólicos imediatos o aumento da captação de glicose,

principalmente no tecido adiposo e muscular, aumento da síntese de proteínas, AG e glicogênio, bem como bloqueio da produção hepática de glicose (diminuição da gliconeogênese e glicogenólise), de lipólise e proteólise (ZECCHI, 2005).

A secreção da insulina apresenta como característica a liberação basal contínua e em bolos ou picos. A liberação em picos depende das características de cada indivíduo e do conteúdo da refeição. Em indivíduos com excesso de peso tanto a secreção basal como em picos já estão aumentadas, e isso representa a base do conceito da resistência à insulina, considerando que nesse caso não há hipoglicemia em consequência desta elevação (TAMBASCIA & NETO, 2005).

A resistência à insulina (RI) geralmente é encontrada em índices elevados na obesidade, hipertensão arterial, diabetes e dislipidemias. A obesidade abdominal é um importante fator de risco para diabetes, mas é importante ressaltar que a RI em obesos não é somente encontrada em diabéticos, mas também em obesos com metabolismo de carboidrato normal (TAMBASCIA & NETO, 2005).

A obesidade abdominal induz ao aumento da oferta dos ácidos graxos livres (AGL) ao fígado, promovendo assim a gliconeogênese e inibindo a captação de glicose e sua oxidação muscular, assim todos esses efeitos se contrapõem ao efeito da insulina caracterizando a resistência e consequente hiperglicemia (TAMBASCIA & NETO, 2005).

Alguns fatores dietéticos têm sido investigados como contribuintes para hiperglicemia, por conta da sua associação com a resistência à insulina. Storlien et al, 1991, referem que em animais experimentais a gordura saturada prejudica a sensibilidade à insulina, enquanto os AG polinsaturados ômega 3 aumentam a ação da insulina e os monoinsaturados e polinsaturados ômega 6, têm menos efeitos negativos sobre a sensibilidade à insulina que os saturados. Existem poucos estudos verificando essa associação em humanos, mas observa-se que a gordura saturada tem apresentado associação positiva com a resistência a insulina (MARON et. al, 1991; PARKER et al, 1993; FESKENS et al, 1994; MARSHALL et al, 1997); associação positiva (MARON et. al, 1991) e negativa (FESKENS et al, 1994) com gordura polinsaturada; associação positiva com gordura total (MARON et. al, 1991) e triglicérides (PAN et al., 1997).

As dietas com baixo índice glicêmico têm sido associadas à menor glicemia de jejum e a carga glicêmica também interfere no controle dos níveis de glicose sanguínea<sup>19</sup>. As fibras solúveis da dieta também exercem influência na redução da glicemia, pois estas reduzem a velocidade de absorção de glicose uma vez que ocorre um retardo do esvaziamento gástrico e menor superfície de contato com a parede do intestino delgado (SARTORELLI & CARDOSO, 2006).

Diante do exposto observa-se que as gorduras da dieta, as fibras, o índice glicêmico e carga glicêmica podem estar relacionados com a ocorrência de dislipidemia e hiperglicemia, objeto de estudo desta dissertação. Sendo assim, foi elaborado um artigo de revisão da literatura, e outro, com os resultados de pesquisa realizada com hipertensos cadastrados no HIPERDIA de Maceió em atendimento nas unidades básicas de saúde, ambos dentro desta temática.

***OS ARTIGOS DA COLETÂNEA***

## 2. ARTIGOS DA COLETÂNEA

O primeiro artigo intitulado: “Efeito das gorduras, índice glicêmico, carga glicêmica e fibras da dieta sobre o perfil lipídico e glicêmico” aborda a participação dos constituintes da dieta com papel promotor ou protetor de alterações no perfil lipídico e glicêmico, que são potenciais fatores de risco para doença cardiovascular.

O segundo artigo intitulado: “Associação do índice e carga glicêmicos, gorduras e fibras da dieta com perfil lipídico e glicêmico de hipertensos”, refere-se a um estudo onde foi caracterizado o perfil metabólico e dietético para verificar a influência destes constituintes da dieta sobre o perfil lipídico e glicêmico de um grupo de hipertensos de Maceió-AL, e consiste no artigo de resultados.

O estudo foi aprovado pelo comitê de ética em pesquisa da Universidade Federal de Alagoas (anexo 1) os dados dietéticos, bioquímicos e antropométricos (apêndice 1) foram coletados mediante autorização e assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido (apêndice 2). Foram realizadas orientações no momento de entrega dos resultados dos exames (apêndice 3).

O primeiro artigo foi estruturado segundo as normas de publicação dos Cadernos de Saúde Pública (anexo 2), para qual foi submetido na seção “revisão”. O segundo artigo foi estruturado nas normas da Revista de Nutrição (anexo 3) e será submetido na categoria “artigos originais”

**1º artigo:**

Silva PMC, Vasconcelos SML. Efeito das gorduras, índice glicêmico, carga glicêmica e fibras da dieta sobre o perfil lipídico e glicêmico

**Título:** Efeito das gorduras, índice glicêmico, carga glicêmica e fibras da dieta sobre o perfil lipídico e glicêmico<sup>1</sup>

**Título resumido:** AG, IG/CG e fibras vs lipemia/glicemia

**Title:** Effect of fats, glycemic index, glycemic load and dietary fiber on lipid profile and glicemic

**Short Title:** FA, GI/GL and fiber vs profile lipid and glicemic

**Título:** Efecto de las grasas, índice glucémico, la carga glucémica, y fibra dietética en el perfil lipídico y glucémico

**Título resumido:** AG, IG / CG y fibra vs lipemia / glucosa

**Área de concentração:** Alimentação e Nutrição

**Autores:** Patrícia Maria Candido SILVA<sup>2</sup>, Sandra Mary Lima VASCONCELOS<sup>2,3</sup>

<sup>1</sup>Artigo elaborado a partir de dissertação de PMC SILVA, intitulada “Ingestão de gorduras, fibras, índice e carga glicêmicos e sua associação com perfil metabólico em hipertensos de Maceió-AL”. Universidade Federal de Alagoas; 2011.

<sup>2</sup>Faculdade de Nutrição (FANUT). Programa de Pós-Graduação em Nutrição (PPGNUT). Laboratório de Nutrição em Cardiologia (NUTRICARDIO), Universidade Federal de Alagoas (UFAL). Maceió, AL, Brasil. Participou da concepção, pesquisa e redação do artigo.

<sup>3</sup>Universidade Federal de Alagoas (UFAL), Faculdade de Nutrição (FANUT), Laboratório de Nutrição em Cardiologia. Campus A. C. Simões, Av Lourival de Melo Mota, S/N. Tabuleiro dos Martins. CEP 57.072-970. Maceió – Alagoas. Fones (82) 3214-11 77/60/58. e-mail: [sandra-mary@hotmail.com](mailto:sandra-mary@hotmail.com); Participou da concepção, pesquisa e redação do artigo.

Fontes de Financiamento: FAPEAL/ CNPq

Declaramos não haver conflito de interesse.

## **Resumo**

Este artigo discute a ação das gorduras, índice glicêmico, carga glicêmica e fibras no perfil lipídico e glicêmico com base em revisão sistemática da literatura. Estudos mostram que as gorduras mono e polinsaturadas atuam na prevenção das dislipidemias, enquanto as gorduras saturadas, *trans* e colesterol promovem aumento das lipoproteínas aterogênicas. Evidências recentes sugerem que as dietas com maior índice glicêmico e carga glicêmica e gorduras saturadas tem sido associadas à resistência à insulina, e assim, influem na glicemia. Em relação às fibras, está bem estabelecida sua ação no controle dos níveis de glicemia e lipídios inclusive com redução do LDL. Diante disso, as evidências vêm se somando na sustentação do clássico conhecimento de que o manejo adequado destes constituintes da dieta são determinantes no controle e prevenção das dislipidemias e hiperglicemia, importantes fatores de risco cardiovascular.

**Palavras-chave:** gordura dieta, índice glicêmico, carga glicêmica, fibra dieta.

**Abstract**

This article discusses the action of fats, glycemic index, glycemic load, and fiber in lipid and glycemic profiles based on systematic literature review. Studies show that the mono-and polyunsaturated fats work in the prevention of dyslipidemia, whereas saturated fats, trans fats and cholesterol promote an increase in atherogenic lipoproteins. Recent evidence suggests that diets with higher glycemic index and glycemic load and saturated fats have been linked to insulin resistance, and thus influence the glycemia. Regarding fiber, its action is well established in the control of blood glucose levels and lipids including reducing LDL. Thus, the evidence is adding up in support of classical knowledge that the proper management of these dietary constituents are important for control and prevention of dyslipidemia and hyperglycemia, major cardiovascular risk factors.

**Key words:** Fat diet, glycemic index, glycemic load, fiber diet.

**Abstracto**

Este artículo se analiza la acción de las grasas, índice glucémico, la carga glucémica, y fibra en el perfil lipídico y glucémico basadas en una revisión sistemática de la literatura. Estudios demuestran que las grasas mono y poliinsaturadas trabajan en la prevención de la dislipemia, mientras que las grasas saturadas, grasas trans y colesterol promueven un aumento de las lipoproteínas aterogénicas. Evidencia reciente sugiere que las dietas con alto índice glucémico y la carga glucémica y las grasas saturadas se han relacionado con la resistencia a la insulina, y por lo tanto influir en la glucemia. En cuanto a la fibra, su acción está bien establecida en el control de los niveles de glucosa en sangre y los lípidos, incluyendo la reducción de LDL. Por lo tanto, la evidencia es sumar en apoyo de conocimientos clásicos que la gestión adecuada de estos componentes de la dieta son importantes para el control y prevención de la dislipemia y la hiperglucemia, los principales factores de riesgo cardiovascular.

Palabras clave: dieta de grasa, índice glucémico, la carga glucémica, dieta fibra

## Introdução

A dislipidemia é considerada fator de risco cardiovascular (FRCV), em função da elevação dos níveis séricos de lipoproteínas aterogênicas (principalmente LDL-c - *Low Density Lipoprotein* – Lipoproteína de baixa densidade) poderem induzir agressão ao endotélio vascular e iniciar a formação da placa aterosclerótica, em decorrência da deposição subendotelial de lipoproteínas passíveis de oxidação<sup>1</sup>.

A hiperglicemia aumenta o risco de desenvolvimento de doença cardiovascular, pois se estabelece inicialmente com ação dos fatores ambientais e progride com a diminuição da sensibilidade e resistência à insulina (RI). A RI possibilita o aumento na circulação dos ácidos graxos livres oriundos do tecido adiposo, que no fígado, promovem maior produção de glicose, triglicerídeos (TG) e VLDL liberados na circulação. O excesso de VLDL circulante pode promover a elevação do LDL –c, contribuindo no processo de aterogênese. Além disso, a hiperinsulinemia resultante da hiperglicemia e do excesso de ácidos graxos na circulação, induz a maior reabsorção de sódio, liberação de interleucinas e fatores de crescimento pelo tecido adiposo, contribuindo para o desenvolvimento de hipertensão, dislipidemia, estado pró inflamatório, pró trombótico e disfunção endotelial<sup>2</sup>.

Segundo Malta *et al* (2012)<sup>3</sup>, em estudo avaliando a fatores de risco para doenças crônicas nas capitais do Brasil, 16,8% da população apresentava dislipidemia e 5,5% diabetes revelando que estes fatores de risco apresentam frequência relevante na população brasileira

Alguns constituintes da dieta podem contribuir na gênese e prevenção das dislipidemias e da hiperglicemia, como é o caso das frações de gorduras, colesterol, fibras e mais recentemente, índice glicêmico (IG) e carga glicêmica (CG) da dieta. Tem sido demonstrado que populações cujas dietas têm excessivo teor de gordura, ocorrem mais mortes por doença arterial coronariana (DAC)<sup>4</sup>. O consumo de gordura saturada e *trans* são classicamente relacionados com a elevação do LDL e aumento do risco cardiovascular. Este pode ser reduzido, com a substituição da gordura saturada por monoinsaturada e polinsaturada que promove melhor controle da hipercolesterolemia<sup>5</sup>.

Com intuito de reduzir a incidência de DAC, as recomendações para redução do consumo de gordura, repercutiram num aumento desproporcional do consumo de carboidratos, pois a ingestão protéica apresenta pouca variação<sup>6</sup>. Este aumento na adoção de dietas hiperglicídicas, em decorrência da redução das gorduras, tem sido

associado à intolerância à glicose, resistência insulínica, hiperglicemia, *diabetes mellitus*, além da dislipidemia e do aumento da obesidade, contribuindo assim, para aumentar os FRCV<sup>7</sup>. Existem controvérsias acerca da influência da qualidade do carboidrato ingerido no desenvolvimento de tais doenças. Segundo Jenkins *et al.* (2002)<sup>8</sup>, os carboidratos da dieta tem diferentes efeitos na glicemia pós prandial e na secreção de insulina, em indivíduos saudáveis e diabéticos, dependendo da sua taxa de digestão. Assim, o estudo da qualidade do carboidrato deve ser também considerado, pois dietas com menor IG e CG foram reconhecidas por reduzir os níveis de glicemia, triglicérides (TG) além de auxiliar na redução da obesidade<sup>9</sup>.

Por fim, as fibras da dieta, cuja estreita relação com os níveis glicêmicos e de lipídios séricos em função das propriedades, sobretudo da fibra solúvel (retardar o esvaziamento gástrico, reduzir o colesterol sérico e atuar na modulação da glicemia) são importantes coadjuvantes na redução de risco e no controle de doenças como a obesidade, DCV, dislipidemia e diabetes<sup>10</sup>, o que inclui o controle glicêmico.

Diante destes aspectos apresentados, objetivou-se discutir a influência das gorduras, IG, CG e fibras da dieta, nos níveis de lipídios e de glicose séricos, na perspectiva de contribuir para subsidiar medidas dietéticas de prevenção e controle de dislipidemias e hiperglicemia, conhecidos fatores de risco cardiovascular.

## **Metodologia**

Realizou-se uma revisão sistemática de artigos científicos indexados, nas bases de dados eletrônicas, sendo (1) *PubMed*: combinação das palavras chave e suas correlatas *keywords* gordura dietética, índice glicêmico e carga glicêmica e fibras, com doenças cardiovasculares, perfil lipídico, (colesterol total, HDL, LDL e triglicéridos), hiperglicemia e glicose sanguínea. Adotou-se como limites de busca, neste banco de dados, artigos publicados de 2001 a 2012. (2) *Scientific Electronic Library Online* (SciELO-Brasil): busca de artigos, sem limite de tempo, utilizando os termos dislipidemia, hiperglicemia, gorduras (saturadas, monoinsaturadas e polinsaturadas), fibras, índice glicêmico e carga glicêmica.

Adotou-se como critério de inclusão artigos de revisão e metanálises com seres humanos selecionados mediante sequencia de leitura do título, leitura do resumo e leitura do artigo na íntegra, o que totalizou 59 artigos, sendo 35 sobre gorduras, 16 sobre índice glicêmico e carga glicêmica e 8 sobre fibras.

Após o processo de busca, o conteúdo desta revisão sistemática foi estruturado em 3 sessões: 1) papel das gorduras dietéticas na dislipidemia e hiperglicemia; 2) papel dos carboidratos na dislipidemia e hiperglicemia; 3) papel das fibras na dislipidemia e hiperglicemia, conforme apresentado a seguir.

### **Papel das gorduras dietéticas na dislipidemia e hiperglicemia**

Estudos mostram a relação das gorduras da dieta com as DCV. Nesse sentido, Lima *et al* (2000)<sup>4</sup> apresentam um histórico de estudos clássicos onde nas décadas de 60 e 70 observou-se associação positiva entre ácidos graxos saturados (AGS) e DCV, e nas décadas de 80 e 90, observou-se associação positiva da gordura saturada, e negativa ou nenhuma associação da gordura polinsaturada com morte por DAC. Estudos mais recentes atestam que a ingestão de gordura se relaciona com a aterogênese<sup>11</sup>. Ensaio clínico com duração mínima de seis meses evidenciaram que a diminuição da gordura saturada através da redução ou modificação da gordura da dieta promoveu redução de 14% no risco de eventos cardiovasculares<sup>12</sup> e há evidências epidemiológicas que o risco de doença cardiovascular é reduzido quando AGS são substituídos pelos AGPI<sup>13</sup> essa modificação promove ainda melhora no perfil lipídico<sup>5</sup>.

Os ácidos graxos saturados de maneira geral elevam os níveis de colesterol, especialmente o mirístico. Os mecanismos envolvidos nesse aumento são a redução dos receptores de LDL hepático, redução da ACAT (acilcolesteril - aciltransferase) promovendo aumento na esterificação do colesterol das lipoproteínas contendo APO B, aumento da quantidade de colesterol esterificado transportado na LDL, devido a conformação retilínea dos ácidos graxos saturados<sup>5</sup>.

A gordura *trans* sintetizadas durante o processo de hidrogenação dos óleos vegetais e a gordura saturada são semelhantes para promover o aumento do LDL-c, mas apenas a gordura *trans* apresenta o efeito adverso adicional de reduzir os níveis de HDL-c por induzir o catabolismo da apolipoproteína A1 e maior atividade da CETP (*Colesteryl Ester Transfer Protein* – proteína de transferência de éster de colesterol)<sup>14</sup> aumentando a transferência de éster de colesterol da HDL-c para VLDL, possibilitando assim a maior conversão da VLDL em LDL-c e assim, elevam a razão LDL-c/HDL-c; além disso, os AG *trans* aumentam os TG circulantes visto que as VLDL são ricas em TG<sup>15</sup>.

Segundo Lada & Rudel (2003)<sup>16</sup>, a substituição de gordura saturada por insaturada era geralmente aceita, mas em relação ao tipo, se monoinsaturada ou polinsaturada, inicialmente havia controvérsia. Nos primeiros estudos a gordura monoinsaturada apresentava associação negativa com a mortalidade por DAC. Segundo Pérez-Jiménez *et al* (2002)<sup>17</sup>, a substituição de gordura saturada ou *trans* por gordura monoinsaturada ou polinsaturada  $\omega$ -6 promove redução do LDL-c, da sua oxidação, da relação LDL-c:HDL-c e da taxa de DAC.

Tal substituição acarreta maior consumo de frutas, vegetais e grãos integrais que induzem melhora no perfil lipídico (diminuição do LDL-c e TG, aumento ou manutenção do HDL-c), redução da oxidação de lipídios, do risco de aterotrombose, e de morte súbita, da inflamação, das concentrações elevadas de homocisteína e prevenção de aterosclerose além da melhora na RI e da função endotelial<sup>18</sup>.

Os ácidos graxos monoinsaturados (AGMI) e o AGS esteárico apresentam efeito hipocolesterolêmico. No caso do esteárico, deve-se a sua rápida conversão no organismo em AG oléico (monoinsaturado), que promove maior atividade do receptor de LDL-c<sup>19</sup>. Estas gorduras promovem redução dos TG pela diminuição da síntese de VLDL, redução da viscosidade do sangue, maior relaxamento do endotélio e efeitos anti-arrítmicos, não o HDL-c<sup>1</sup>.

Dentre os AGPI, a maior concentração de linoléico ( $\omega$ -6) induz a transcrição de genes dos receptores do LDL-c induzindo a maior atividade e captação hepática do LDL. O linolênico ( $\omega$ -3) regulam genes que ativam o PPAR $\alpha$  (*Peroxisome Proliferator-Activated Receptor alfa* – receptor ativado por proliferadores de peroxisoma alfa) que aumentam a lipólise e depuração de quilomícrons e VLDL devido à regulação positiva do gene da lipoproteína lipase (LPL), e, negativa, do gene da apolipoproteína C III, que quando ativado, atua inibindo a ação da LPL. O PPAR $\alpha$  também participa do controle, transporte e captação de AG não associados às lipoproteínas, por estimular os genes das proteínas FATP (*Fatty Acid Transport Protein* – proteína transportadora de ácidos graxos) e FABP (*Fatty Acid Binding Protein* – proteína ligadora de ácidos graxos) responsáveis pela captação e transporte até a mitocôndria para utilização como fonte energética<sup>20</sup>.

O PPAR $\alpha$  promove ainda o aumento da CPT (*Carnitine Palmitoyl Transferase* – carnitina palmitoil transferase), enzima responsável pelo transporte de AG para dentro da mitocôndria, e das enzimas da  $\beta$ -oxidação que resulta na maior utilização de AG,

tanto em mitocôndrias como em peroxissomos, além da redução da síntese e esterificação de AG e da secreção de VLDL<sup>20</sup>.

A substituição isocalórica dos AGS pelos poliinsaturados (AGPI) na dieta de dislipidêmicos tem provocado a redução do LDL-c, provavelmente, pelo aumento na sua captação, em decorrência, da maior atividade do seu receptor<sup>21</sup>.

A ingestão de AGPI, ácido eicosapentaenóico (EPA) e docosahexaenóico (DHA), estão associados a redução dos TG em hipertrigliceridêmicos e menor risco de DAC. Assim, para reduzir o risco de DCV recomenda-se dietas com menor proporção de gordura saturada e restrita em AG *trans*, além de quantidades adequadas de AGMI e AGPI, especialmente  $\omega$ -3<sup>22</sup>.

Portanto, a Sociedade Brasileira de Cardiologia se posicionou quanto ao consumo quantitativo das gorduras e recomenda que o a ingestão de AGS para adultos sem comorbidades deve ser < 10% VET e adultos com FRCV < 7% AGS; e orienta a substituição dos AGS pelo AGMI (consumo <15% VET) e pelo AGPI (5-10% VET) principalmente o  $\omega$ -6; e o consumo de *trans* deve ser menor 1% VET<sup>5</sup>.

### **Gordura dietética e hiperglicemia**

Um aspecto investigado como contribuinte para hiperglicemia, além da própria questão do carboidrato, envolve a ingestão de gordura e RI, associada ou independente da obesidade. Existem evidências em animais experimentais que AGS prejudica a sensibilidade à insulina, enquanto os AGPI  $\omega$ -3 aumentam sua ação tanto que AGPI  $\omega$ -6 e AGMI têm menor efeito negativo sobre a sensibilidade à insulina que AGS<sup>23</sup>. Bernard *et al.* (1998)<sup>24</sup>, em estudo experimental avaliaram o efeito da dieta hiperlipídica adicionada de carboidrato simples em comparação com dieta hipolipídica e rica em carboidratos complexos na síndrome metabólica (SM), verificaram que a RI e a hiperinsulinemia apareceram antes das outras manifestações da SM, e assim, a dieta e não obesidade foi a primeira causa.

Embora existam evidências experimentais da influência da gordura na RI, existem poucos estudos em humanos (Tabela 1), inclusive que avaliem esta relação quanto ao tipo de gordura. Uma vez que os estudos voltaram-se a avaliar principalmente a relação dos AGS com a RI.

Além disso, sugere-se que os estados de RI são frequentemente associados com o padrão de AG plasmáticos, onde ocorre aumento nos níveis de palmitoleico e gama

linolênico em relação aos demais AG, que provavelmente não reflete a ingestão dietética, pois estes estão em pequena proporção nos alimentos. Isso reflete na verdade uma elevada ingestão de palmítico e baixa de linoléico, o que promove aumento da atividade de delta-9 e delta-6 dessaturase, respectivamente, elevando os níveis de palmitoleico e gama linolênico. Dessa forma, pode haver uma relação causal entre o tipo de gordura na dieta e ação da insulina, hipótese apoiada por estudos de intervenção dietética, o que explicaria em grande parte, os efeitos relacionados às mudanças do tipo de gordura da dieta<sup>31</sup>. Segundo Erkkila *et al* (2008)<sup>32</sup>, a qualidade da gordura da dieta influi na atividade das dessaturases e tem sido frequentemente associada a desfechos cardiovasculares decorrentes de RI, hipertrigliceridemia, obesidade, SM e diabetes.

Dietas ricas em amidos refinados, gordura *trans* e saturada, e pobre em antioxidantes naturais e fibras podem causar uma ativação do sistema imune inato, provavelmente por produção excessiva de citocinas pró-inflamatórias associada à redução da produção de citocinas anti-inflamatórias. Este desequilíbrio pode favorecer a geração de um meio pró-inflamatório, que por sua vez, produz disfunção endotelial e predispõe ao aumento da incidência de SM e DCV. Como estratégia para a prevenção inclui-se a ingestão adequada de  $\omega$ -3 e fibras, além do menor consumo de AG *trans* e AGS<sup>33</sup>. Nessa direção, Chess & Stanley (2009)<sup>34</sup> indicam que a manutenção de baixa quantidade de gordura corporal e maior sensibilidade à insulina, além de dietas de baixa carga glicêmica (CG) e rica em AGMI e AGPI, podem atuar na prevenção de disfunção e insuficiência cardíaca.

Segundo Santos *et al* (2013)<sup>5</sup>, estudos em humanos demonstram que intervenções de curto prazo, com substituição de AGPI por AGMI, ou o simples aumento do consumo de AGMI, pode promover melhora na resistência a insulina, resposta da célula beta na produção de insulina, aumento da resposta de produção de incretinas (aumento de GLP-1) e redução do *clearance* de insulina. Dados de estudos de intervenção sugerem que ocorrem efeitos benéficos na sensibilidade à insulina quando AGS e ácidos graxos *trans* são substituídos por AGMI ou AGPI.

Assim observa-se que o manejo das gorduras da dieta é importante, uma vez que diferentes gorduras exercem diferentes efeitos nos lipídios séricos, e muito provavelmente na glicemia, haja vista as evidências da relação da gordura com a resistência à insulina.

## **Papel dos carboidratos na dislipidemia e na hiperglicemia**

O fato de os carboidratos, serem o principal componente da dieta que afeta a secreção de insulina e a glicemia pós-prandial, os torna diretamente envolvidos na etiologia de muitas doenças crônicas (Brand-Miller, 2003)<sup>35</sup>. A importância dos carboidratos na gênese da doença cardiovascular merece destaque, pois é amplamente aceito, que a ingestão aumentada de carboidratos de rápida absorção favorece o desequilíbrio entre a oferta de lipídeos e os demais nutrientes possibilitando o estabelecimento da hipercolesterolemia. Além disso, alterações pós prandial como a hiperinsulinemia, hiperglicemia e hipertrigliceridemia têm sido associado ao risco cardiovascular aumentado<sup>5</sup>. Tanto a quantidade quanto o tipo de carboidrato consumido exerce um efeito, com diferenças não explicadas apenas pelo comprimento da cadeia de glicose<sup>35</sup>.

Nesse sentido, o conceito do IG foi estabelecido e refere-se à resposta glicêmica de uma quantidade fixa de carboidrato disponível de um alimento teste para a mesma quantidade de carboidrato disponível, de um alimento padrão, consumido pelo mesmo indivíduo<sup>36</sup>. Tanto o pão branco, quanto a glicose podem ser utilizados como alimento padrão para a determinação do índice glicêmico. Entretanto, devido às variações em sua composição entre os países ou mesmo entre as cidades dentro de um mesmo país, convencionou-se que a utilização da glicose anidra seria mais recomendada<sup>37</sup>. A área sob a curva de glicose sanguínea, após o consumo do alimento teste foi expressa, como percentual do alimento padrão, e este valor, foi estabelecido como o IG do alimento teste<sup>36</sup>.

O IG tem sido considerado mais útil enquanto conceito nutricional, do que a classificação química dos carboidratos (como simples ou complexos, ou como disponíveis ou não disponíveis), permitindo novos conhecimentos sobre a relação entre os efeitos fisiológicos de alimentos ricos em carboidratos e a saúde<sup>36</sup>. Segundo Brand-Miller (2012)<sup>38</sup>, estudos sistemáticas mostram que o IG e CG são preditores mais fortes de glicemia pós-prandial e insulinemia do que o conteúdo de carboidratos sozinho.

A CG consiste no efeito glicêmico total da dieta, e tem se revelado muito útil em estudos epidemiológicos. Consiste, no produto do IG da dieta pelo carboidrato da dieta<sup>36</sup>. Em geral, a taxa de digestão do alimento é um importante determinante na resposta da insulina, que reflete na resposta glicêmica. Diante disso, alguns fatores intrínsecos e extrínsecos como a taxa de motilidade intestinal, digestão e absorção,

natureza do amido, método de cocção, tamanho das partículas e presença de gorduras, fibras e proteína, foram apontados como responsáveis pela diferença na resposta glicêmica, e assim, nas diferenças do IG<sup>39</sup>.

Segundo Foster-Powell *et al.*(2002)<sup>40</sup>, estudos observacionais prospectivos têm mostrado que o consumo crônico de dietas com alta CG está independentemente associado com um risco aumentado de desenvolver diabetes *mellitus*, DCV e certos tipos de câncer. Alguns autores apresentam revisões de estudos da relação do IG e CG com DCV e glicemia, ilustrados na Tabela 2.

Sugere-se que a dieta habitual hiperglicídica seja um possível fator de risco para a dislipidemia, assim como ocorre em dietas hiperlipídicas. Os mecanismos fisiopatológicos ainda não estão bem esclarecidos, mas atribui-se este efeito ao maior estímulo à lipogênese hepática, especialmente na síntese de TG, assim como uma menor depuração do VLDL através da maior oferta de glicose plasmática (Sartorelli e Cardoso, 2006)<sup>43</sup>.

Recentes metanálises abordam a relação do IG e CG da dieta com níveis séricos de lipídios e glicemia pois influenciam no desenvolvimento de doenças crônicas. Livesey, Taylor, Hulshof *et al* (2008a)<sup>44</sup>, em metanálise de 45 estudos de intervenção, discutem a relação IG e CG com os macronutrientes relatando que uma redução no IG alcançado através da intervenção dietética é comumente acompanhada por alterações na ingestão de carboidratos disponíveis, (ou seja, os carboidratos que realmente são utilizados e atingem a circulação, o que exclui as fibras) e portanto, a mudança resultante na CG da dieta não é apenas resultado de uma substituição de carboidratos de maior IG por carboidratos de menor IG, mas refletem a mudança no teor de carboidratos disponíveis. Ou seja, a variância da CG é explicada quase igualmente pela variação do teor de carboidrato disponível consumido, que acompanha a variação no IG.

Os autores ainda discutem a melhor forma de abordagem do conceito do IG pois observaram aumento na ingestão dos carboidratos disponíveis acompanhadas de pequenas reduções de IG, e consideram que tal fato seria difícil de explicar ao observar o IG sozinho como instrumento de intervenção no controle da resposta glicêmica pós prandial<sup>44</sup>.

Em outra metanálise, Livesey *et al* (2008b)<sup>45</sup> aborda que o baixo IG das dietas reduziu tanto a glicemia de jejum como as proteínas glicosiladas, que muitas intervenções que visam reduzir o IG da dieta resultaram em maior ingestão de carboidratos indisponíveis, e o consumo variado de carboidrato disponível, geralmente

causou a diminuição da CG da dieta. Diante disso, analisou-se a interação da CG e dos carboidratos indisponíveis com os níveis de glicemia de jejum, e demonstrou-se, que ambos agem de forma independente para controlar os níveis de glicose sanguínea. Além disso, estudos relataram que a glicemia de jejum capilar ou venosa foi reduzida com a diminuição do IG, bem como a sensibilidade a insulina foi melhorada com IG mais baixos.

Em relação aos lipídios séricos, Livesey *et al* (2008b)<sup>45</sup> não observaram clara evidência de uma diferença nos TG acompanhado do tratamento com a intervenção de menor IG/CG. Verificaram apenas que efeitos estatisticamente significativos na redução dos TG foram evidentes para menor CG (dependente IG) e maior consumo de gordura (independente do IG). Após o ajuste para a variação no consumo de gordura, o efeito da CG foi significativo entre os 30 estudos que informaram sobre as duas variáveis (gordura e CG). Este efeito da CG foi significativo em todos os estudos combinados e em todos os estudos com indivíduos dentro dos limites de peso normal.

Segundo Barona *et al* (2012)<sup>46</sup> em estudo de intervenção com mulheres portadoras de SM e LDL-c elevado que consistia no consumo da dieta de baixa CG por um grupo e a mesma dieta acrescida de proteína de soja e esteróis vegetais em outro grupo, após doze semanas observou-se redução do LDL-c, e LDL oxidada em ambos os grupos.

Pinho *et al* (2012)<sup>47</sup>, em estudo de base populacional avaliaram o consumo dietético de carboidratos simples, que pode ser considerado com elevado IG, alimentos fonte de fibras e alimentos fontes de gordura saturada. Essa avaliação evidenciou que o escore médio de consumo de carboidrato simples foi superior ao escore médio do consumo de fonte de fibras e quase três vezes maior que o consumo de alimentos fontes de gordura saturada e foi reforçado que o perfil observado pode acarretar o aumento nos TAG séricos, bem como, favorecer o aumento de peso corporal do indivíduos.

Pereira *et al* (2012)<sup>48</sup>, em estudo caso-controle avaliaram o IG e CG da dieta de idosos portadores ou não de síndrome metabólica, que em função do diagnóstico podem apresentar dislipidemia e/ou hiperglicemia, e verificaram que a média de IG foi moderada e CG alta em ambos os grupos. Apesar disso, não verificou-se a associação com a síndrome metabólica mas destaca-se que este padrão identificado coloca os indivíduos em situações de risco à saúde.

Em um seminário organizado pelo *International Life Sciences Institute* (ILSI Europa), um grupo de estudo reuniu-se para avaliar as metanálises de Livesey

abordando a relação entre a resposta glicêmica dos alimentos e a saúde, e ainda, os méritos do IG e da CG como preditores de desfechos de saúde. Os pontos abordados foram publicados por Howllet & Aswhell (2008)<sup>49</sup>, e foi discutido que a mudança do impacto glicêmico da dieta apresenta efeitos positivos para a saúde, como a redução da glicemia em diabéticos mas com evidências fracas, e no caso de indivíduos saudáveis, não foi observado nenhum efeito sobre o bem-estar geral. Há evidências de um efeito positivo do baixo IG e da dieta rica em carboidratos indisponíveis sobre a manutenção e redução do peso corporal, mas um efeito específico para baixo IG continua a ser fundamentado.

Na avaliação das meta-análises o grupo destacou que havia evidências de que reduções na CG e no IG da dieta se associam positivamente à redução da glicemia de jejum e proteínas glicadas em diabéticos. Houve consenso que a sensibilidade à insulina tende a aumentar com dietas de baixa CG e ingestão aumentada de carboidratos indisponíveis. O grupo observou que reduções moderadas na CG e IG da dieta foram associados com elevado consumo de carboidratos e energia e maiores concentrações de triglicerídeos séricos. Comparando os dois parâmetros, IG e CG, houve concordância que a CG é o melhor preditor de resultados de saúde no contexto de alimentos ricos em carboidratos indisponíveis<sup>49</sup>.

No entanto, á despeito do exposto, foi também colocado que ambos os IG e CG são importantes para a informação ao consumidor na escolha em relação aos carboidratos e alimentos à base de fibras, desde que a ingestão de proteínas e gordura sejam mantidas dentro das recomendações. Foi sugerido que se somente o IG for utilizado pelo consumidor, poderia haver um risco de que a contribuição positiva dos carboidratos indisponíveis, que têm um papel na redução da resposta glicêmica, pudesse ser esquecido. Dado que a meta-análise foi incapaz de distinguir os papéis distintos de carboidrato disponível e indisponível, sugerem que mais pesquisas são necessárias para esclarecer o papel dos outros componentes dos alimentos que influenciam na resposta glicêmica<sup>49</sup>.

Fabricatore *et al* (2012)<sup>50</sup>, buscaram esta relação em ensaio clínico randomizado avaliando a resposta glicêmica de indivíduos com sobrepeso e obesos através do uso de um monitor dos níveis de glicose e registro diário da alimentação. Verificaram que tanto o IG como a CG apresentavam associação com a resposta glicêmica.

Em outro estudo, Ziaee (2012)<sup>51</sup>, verificaram durante 10 dias a dieta de baixo IG e rica em gordura, derivada de óleo de oliva e nozes, promoveu redução na glicemia de

jejum e na hemoglobina glicosilada, e assim esse perfil dietético foi considerado eficaz no controle da glicemia.

### **Papel das fibras na dislipidemia e hiperglicemia**

A importância da fibra alimentar tem sido estabelecida pela sua contribuição na prevenção das doenças crônicas, pois atribui-se que dietas pobres em fibras estariam associadas às doenças crônicas da sociedade moderna, como doenças cardíacas, câncer de cólon e diverticulose<sup>52</sup>. Segundo Shay *et al* (2012)<sup>53</sup> em estudo de avaliação de consumo alimentar e pressão arterial, indivíduos com baixo risco cardiovascular apresentavam maior consumo de fibras.

A definição das fibras dietéticas começou a ser discutida há muito tempo, segundo Eastwood & Kritchevsky (2005)<sup>52</sup> após a publicação de trabalho de Trowell em 1972, no qual abordou três conceitos, um fisiológico, um botânico e um químico, e destes, o fisiológico, ou seja, que as fibras “são componentes resistentes à ação das enzimas digestivas humanas”, conseguiu se manter ao longo dos anos, embora ainda se discuta sobre uma definição mais abrangente.

O papel da fibra alimentar na prevenção das DCV tem recebido crescente atenção pois estudos de coorte mostraram um efeito protetor da dieta rica em fibras sobre a evolução das DCV e menor risco para DAC o que levou muitas organizações a recomendar aumento de fibras na dieta<sup>54</sup>.

Nicolosi (2001)<sup>55</sup> reuniu estudos de intervenções alimentares nos quais promoveu-se a redução do LDL-c sem alterar os níveis de HDL-c, e este papel foi atribuído às fibras solúveis tanto em estudos experimentais como em humanos. A associação inversa observada em estudos epidemiológicos das fibras reduzindo os níveis de colesterol não podem ser totalmente explicados por seus efeitos para reduzir o colesterol, pois sugere-se que o baixo IG da dieta associados a alimentos ricos em fibras e micronutrientes presentes em grãos integrais também podem contribuir para os benefícios<sup>56</sup>.

Os mecanismos biológicos que explicam como a fibra influencia o sistema cardiovascular ainda não foram completamente elucidados. Uma pesquisa realizada nos EUA demonstrou uma associação inversa entre a fibra dietética e os níveis de proteína C reativa, que é um indicador clínico de inflamação. Essa associação

é um forte indicador de que o efeito da fibra dietética sobre o risco de DCV pode ser mediada em parte pelo processo inflamatório. Evidências epidemiológicas demonstram que dietas ricas em fibras são benéficas, juntamente com esta nova evidência de um possível efeito metabólico nos marcadores inflamatórios, dando sustentação de que a inflamação pode ser um importante mediador na associação entre as fibras da dieta e a DCV<sup>54</sup>.

O’Keeffe *et al.* (2008)<sup>57</sup> relatam que a dieta moderna rica em calorias, alimentos processados, e conseqüentemente pobre em nutrientes, especialmente, quando combinada com um estilo de vida sedentário e obesidade abdominal, produz aumento exagerado da glicose pós-prandial e lipídios, o que leva à inflamação e aterosclerose. Em contraste, uma dieta rica em alimentos minimamente processados, ricos em fibras, alimentos à base de plantas como de baixo IG, legumes, frutas e grãos integrais, poderá evitar aumento brusco na glicose pós-prandial e TG.

Vários estudos têm avaliado a fibra alimentar em relação aos marcadores vasculares, como o colesterol e demonstram os efeitos do consumo de fibras em relação aos lipídios séricos, particularmente LDL-c. No entanto, eles também servem para contradizer o conceito de que fibra é metabolicamente "inerte", e portanto, pouco provável de exercer um impacto significativo no metabolismo corporal<sup>54</sup>.

Por conta disso, os estudos foram se centrando em avaliar a ação da fibra de maneira isolada e propiciaram a descoberta do seu papel em alterar o comportamento do conteúdo intestinal e modificar absorção de nutrientes como carboidratos e lipídios. Isto se deve a resistência a degradação enzimática, e de as fibras solúveis, serem capazes de passar pela fermentação realizada pela flora intestinal que resultam na formação de AG de cadeia curta (butirato, propionato e acetato) que são utilizados como fonte energética<sup>58</sup>.

O efeito das fibras solúveis na redução da velocidade de absorção da glicose é atribuído tanto ao retardo do esvaziamento gástrico como em decorrência da adsorção e interação com os nutrientes, conferindo uma menor superfície de contato direto com a parede do intestino delgado. A maior resistência à difusão através da mucosa ocorre em virtude da viscosidade conferida ao bolo alimentar da dieta rica em fibras, aspecto que em relação às fibras insolúveis, os dados disponíveis ainda são inconsistentes<sup>43</sup>. As fibras insolúveis fornecem a massa necessária para o peristaltismo intestinal, enquanto as fibras solúveis participam no controle da dislipidemia a partir da redução da absorção intestinal do colesterol dietético, aumento da excreção fecal dos ácidos biliares,

induzindo o fígado a oxidar mais colesterol para produzir novos ácidos biliares, e pela inibição da síntese endógena do colesterol pela succinil-CoA, formada a partir do propionato originado do metabolismo das fibras solúveis no intestino.

Além disso, as fibras solúveis induzem a uma menor resposta glicêmica levando a uma menor estimulação de insulina que induz a síntese de colesterol hepático<sup>59</sup>.

Portanto, as fibras são potencialmente eficazes na regulação dos níveis plasmáticos de glicose, colesterol e triglicerídeos, além de constituírem fator preventivo de enfermidades como aterosclerose e diabetes (Gonçalves 2007)<sup>58</sup>.

### **Considerações finais**

Há evidências consistentes das gorduras saturadas, *trans* e colesterol serem fatores envolvidos nas DCV, enquanto as gorduras mono e polinsaturadas desempenham um papel protetor. Além disso, as gorduras da dieta têm sido associadas à resistência à insulina e assim à glicemia.

Quanto aos carboidratos da dieta, a avaliação apenas quanto ao tamanho da cadeia química, não é suficiente para compreender a sua ação e impacto na glicemia e níveis de lipoproteínas o que coloca a utilização do IG e CG da dieta como uma alternativa que permite uma melhor avaliação deste aspecto. Entretanto mais estudos são necessários para colocar em evidência esta relação causa-efeito.

Em relação às fibras verifica-se a importância do seu consumo através da dieta, para auxiliar no controle do perfil lipídico e glicêmico, em decorrência do seu papel na absorção intestinal e pelo fato dos alimentos ricos em fibra também apresentarem menor IG e gordura, prevenindo assim as DCV.

Os pontos discutidos são conhecimentos estabelecidos, aqui reunidos, em revisão de seus mecanismos fisiológicos e fisiopatológicos clássicos, acompanhados de evidências científicas, que dão sustentação aos mesmos, na perspectiva de reiterar os subsídios já conhecidos para as ações de prevenção e controle de dislipidemias e disglucemias na prática da nutrição e dietética.

Diante do exposto permanece em voga que gorduras, fibras, IG e CG da dieta são importantes fatores dietéticos a serem considerados no sentido de prevenir o surgimento de fatores de risco cardiovascular, como a hipercolesterolemia, HDL-c baixo, hiperglicemia e resistência à insulina, frequentemente associadas a outras complicações como a obesidade abdominal, o diabetes melittus, aterosclerose e síndrome metabólica, que podem culminar em eventos cardiocirculatórios fatais.

## Referências

1. Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. IV Diretriz Brasileira Sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. Arq Bras Cardiol. 2007;88(1 supl):1-19.
2. Sociedade Brasileira de Diabetes. Tratamento e acompanhamento do diabetes *melittus* - diretrizes da sociedade brasileira de diabetes. 2006.
3. Malta DC, Silva AS, Oliveira PPV, Iser BPM, Bernal RTI, Sardinha LMV, Moura L. Resultados do monitoramento dos fatores de risco e proteção para doenças crônicas não transmissíveis nas capitais brasileiras por inquérito telefônico, 2008. Rev Bras Epidemiol. 2012;15(3): 639-50.
4. Lima FEL, Menezes TN, Tavares MP, Szarfarc SC, Fisberg RM. Ácidos graxos e doenças cardiovasculares: uma revisão. Rev Nutr. 2000;13(2):73-80.
5. Santos R.D., Gagliardi A.C.M., Xavier H.T., Magnoni C.D., Cassani R., Lottenberg A.M. et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz sobre o consumo de Gorduras e Saúde Cardiovascular. Arq Bras Cardiol. 2013;100(1Supl.3):1-40
6. Innis SM. Dietary lipids in early development: relevance to obesity, immune and inflammatory disorders. Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes. 2007;14(5):359-64.
7. Carvalho GQ, Alfenas RCG. Índice glicêmico: uma abordagem crítica acerca de sua utilização na prevenção e no tratamento de fatores de risco cardiovasculares. Rev Nutr. 2008; 21(5):577-87.
8. Jenkins DJA, Kendall CWC, Augustin LSA, Franceschi S, Hamidi M, Marchie A, Jenkins AL, and Axelsen M. Glycemic index: overview of implications in health and disease. Am J Clin Nutr. 2002;76(suppl):266–73.

9. Sampaio HAC, Silva BYC, Sabry MOD, Almeida PC. Índice glicêmico e carga glicêmica de dietas consumidas por indivíduos obesos. *Rev Nut.* 2007;20(6):615-24.
10. Mira GS, Graf H, Cândido LMB. Visão retrospectiva em fibras alimentares com ênfase em beta-glucanas no tratamento do diabetes. *Braz J Pharm Sci.* 2009;45(1):509-518.
11. Sanders TAB. Fat and fatty acid intake and metabolic effects in the human body. *Ann Nutr Metab.* 2009;55:162–72. DOI: 10.1159/000229001
12. Hooper L, Summerbell CD, Thompson R, Sills D, Roberts FG, Moore H, Davey Smith G. Reduced or modified dietary fat for preventing cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011;(7):CD002137. doi: 10.1002/14651858.CD002137.pub2
13. Astrup A, Dyerberg J, Elwood P, Hermansen K, Hu FB, Jakobsen MU, Kok FJ, Krauss RM, Lecerf JM, LeGrand P, Nestel P, Risérus U, Sanders T, Sinclair A, Stender S, Tholstrup T, Willett WC. The role of reducing intakes of saturated fat in the prevention of cardiovascular disease: where does the evidence stand in 2010? *Am J Clin Nutr.* 2011 Apr;93(4):684-8.
14. Matthan NR, Welty FK, Barrett PH, Harausz C, Dolnikowski GG, Parks JS, et al. Dietary hydrogenated fat increases high-density lipoprotein apoA-I catabolism and decreases low-density lipoprotein apoB-100 catabolism in hypercholesterolemic women. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2004;24(6):1092-7.
15. Van Tol A, Zock PL, Van Gent T, Scheek LM, Katan MB. Dietary *trans* fatty acids increase serum cholesterylester transfer protein activity in man. *Atherosclerosis.* 1995;115(1):129-134. doi:10.1016/0021-9150(94)05509-H

16. Lada AT, Rudel LL. Dietary monounsaturated versus polyunsaturated fatty acids: which is really better for protection from coronary heart disease? *Curr Opin Lipidol* 2003;14:41–46. DOI: 10.1097/01.mol.0000052854.26236.29
17. Pérez-Jiménez F, López-Miranda J, Mata P. Protective effect of dietary monounsaturated fat on arteriosclerosis: beyond cholesterol. *Atherosclerosis* 2002;163: 385-398.
18. Hung T, Sievenpiper JL, Marchie A, Kendall CWC, Jenkins DJA. Fat versus carbohydrate in insulin resistance, obesity, diabetes and cardiovascular disease. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2003;6:165–176.
19. Schaefer EJ. Lipoproteins, nutrition and heart disease. *Am J Clin Nutr* 2002; 75(2): 191-212.
20. Raposo HF. Efeito dos ácidos graxos n-3 e n-6 na expressão de genes do metabolismo de lipídeos e risco de aterosclerose. *Rev Nutr*. 2010;23(5):871-879.
21. Siri-Tarino PW, Sun Q, Hu FB, Krauss RM. Saturated fat, carbohydrate, and cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr* 2010;91:502–9.
22. Lichtenstein, AH. Dietary fat and cardiovascular disease risk: quantity or quality? *J Women's Health*. 2003;12(2):109-114.
23. Storlien LH, Pan DA, Kriketos AD, O'Connor J, Caterson ID, Cooney GJ, Jenkins AB, Baur LA. Skeletal muscle membrane lipids and insulin resistance. *Lipids*. 1996; 31 (Suppl):261-265.

24. Barnard RJ, Roberts CK, Varon SM, Berger JJ. Diet-induced insulin resistance precedes other aspects of the metabolic syndrome. *J Appl Physiol* 1998; 84:1311-1315.
25. Maron DJ, Fair JM, Haskell WL. Saturated fat intake and insulin resistance in men with coronary artery disease. *Circulation*. 1991;84 (5):2020-2027.
26. Parker DR, Weiss ST, Troisi R, Cassano PA, Vokonas PS, Landsberg L. Relationship of dietary saturated fatty acids and body habitus to serum insulin concentrations: the Normative Aging Study. *Am J Clin Nutr* 1993;58:129-36.
27. Feskens EJ, Loeber JG, Kromhout D. Diet and physical activity as determinants of hyperinsulinemia: the Zutphen Elderly Study. *Am J Epidemiol*. 1994; 15;140(4):350-60.
28. Marshall JA, Bessesen DH, Hamman RF. High saturated fat and low starch and fibre are associated with hyperinsulinaemia in a non-diabetic population: the San Luis Valley Diabetes Study. *Diabetologia*. 1997;40(4):430-8.
29. Mayer-Davis EJ, Monaco JH, Hoen HM, Carmichael S, Vitolins MZ, Rewers MJ, Haffner SM, Ayad MF, Bergman RN, Karter AJ. Dietary fat and insulin sensitivity in a triethnic population: the role of obesity. The Insulin Resistance Atherosclerosis Study (IRAS). *Am J Clin Nutr*. 1997; 65:79-87.
30. Pan DA, Lillioja S, Kriketos AD, Milner MR, Baur LA. Skeletal muscle triglyceride levels are inversely related to insulin action. *Diabetes*. 1997;46:983-988.

31. Vessby B. Dietary fat, fatty acid composition in plasma and the metabolic syndrome. *Curr Opin Lipidol.* 2003;14:15–19. DOI: 10.1097/01.mol.0000052859.26236.5f
32. Erkkila Arja, Mello VDF, Risérus U, Laaksonen DE. Dietary fatty acids and cardiovascular disease: an epidemiological approach. *Progress in Lipid Research.* 2008; 47:172–187.
33. Giugliano D, Ceriello A, Esposito K. The effects of diet on inflammation emphasis on the metabolic syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 2006;48:677–85.
34. Chess DJ, Stanley WC. Role of diet and fuel overabundance in the development and progression of heart failure. *Cardiovasc Res.* 2008;79:269–278.
35. Brand-Miller JC. Glycemic load and chronic disease. *Nutr Rev.* 2003; 61(5):49–55. doi: 10.131/nr.2003.may.
36. Jenkins DJ, Kendall CW, Augustin LS, Franceschi S, Hamidi M, Marchie A, Jenkins AL, Axelsen MAJ. Glycemic index: overview of implications in health and disease. *Clin Nutr.* 2002;76(1):266-73.
37. Leeds AR. Glycemic index and heart disease. *Am J Clin Nutr.* 2002;76(suppl):286–89.
38. Brand-Miller J, Buyken AE. The glycemic index issue. *Curr Opin Lipidol.* 2012;23(1):62-7. doi: 10.1097/MOL.0b013e32834ec705.
39. Krezowski PA, Nuttall FQ, Gannon MC, Bartosh NH. The effect of protein ingestion on the metabolic response to oral glucose in normal individuals. *Am J Clin Nutr.* 1986;44:847–56.
40. Foster-Powell K, Holt SHA, Brand-Miller JC. International table of glycemic index and glycemic load values: 2002. *Am J Clin Nutr.* 2002;76(1):5-56.

41. Riccardi G, Rivellese AA, Giacco R. Role of glycemic index and glycemic load in the healthy state, in prediabetes, and in diabetes. *Am J Clin Nutr.* 2008;87(suppl):269–74.
42. Fan J, Song Y, Wang Y, Hui R, Zhang W. Dietary glycemic index, glycemic load, and risk of coronary heart disease, stroke, and stroke mortality: a systematic review with meta-analysis. *PLoS One.* 2012; 7(12): e52182. doi: 10.1371/journal.pone.0052182
43. Sartorelli DS, Cardoso MA. Associação Entre Carboidratos da Dieta Habitual e Diabetes Mellitus Tipo 2: Evidências Epidemiológicas. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2006;50(3):415-426.
44. Livesey, Taylor, Hulshof et al (2008a), Livesey G, Taylor R, Hulshof T, Howlett J. Glycemic response and health - a systematic review and meta-analysis: relations between dietary glycemic properties and health outcomes. *Am J Clin Nutr.* 2008; 87(suppl):258– 68.
45. Livesey G, Taylor R, Hulshof T, Howlett J (2008b). Glycemic response and health - a systematic review and meta-analysis: the database, study characteristics, and macronutrient intakes. *Am J Clin Nutr* 2008;87(suppl):223–36.
46. Barona J, Jones JJ, Kopec RE, Comperatore M, Andersen C, Schwartz SJ, Lerman RH, Fernandez ML. A Mediterranean-style low-glycemic-load diet increases plasma carotenoids and decreases LDL oxidation in women with metabolic syndrome. *J Nutr Biochem.* 2012 Jun;23(6):609-15. doi: 10.1016/j.jnutbio.2011.02.016. Epub 2011 Jul 19.
47. Pinho CPS, Diniz AS, Arruda IKG, Lira PIC, Cabral PC, Siqueira LAS, Batista Filho M. Consumo de alimentos protetores e preditores do risco cardiovascular em adultos do estado de Pernambuco. *Rev Nutr.* 2012;25(3):341-351.

48. Pereira IB, Sampaio HAC, Portela CLM, Sabry MOD, Carioca AAF, Passos TU, Pinheiro LA, Melo MLP. Associação entre índice glicêmico e carga glicêmica dietéticos e síndrome metabólica em idosos. *Rev bras geriatr gerontol.* 2012;15(3): 567-76.
49. Howlett J, Ashwell M. Glycemic response and health: summary of a workshop. *Am J Clin Nutr.* 2008;87(suppl):212– 16.
50. Fabricatore AN, Ebbeling CB, Wadden TA, Ludwig DS. Continuous glucose monitoring to assess the ecologic validity of dietary glycemic index and glycemic load. *Am J Clin Nutr.* 2011;94(6):1519-24. doi: 10.3945/ajcn.111.020354. Epub 2011 Nov 9.
51. Ziaee A, Afaghi A, Sarreshtehdari M. Effect of low glycemic load diet on glycosylated hemoglobin (HbA1c) in poorly-controlled diabetes patients. *Glob J Health Sci.* 2011;4(1):211-6. doi: 10.5539/gjhs.v4n1p211.
52. Eastwood M, Kritchevsky D. Dietary fiber: how did we get where we are? *Annu Rev Nutr.* 2005;25:1-8.
53. Shay CM, Stamler J, Dyer AR, Brown IJ, Chan Q, Elliott P, Zhao L, Okuda N, Miura K, Daviglus ML, Van Horn L. Nutrient and food intakes of middle-aged adults at low risk of cardiovascular disease: the international study of macro-/micronutrients and blood pressure (INTERMAP). *Eur J Nutr.* 2012 Dec;51(8):917-26. doi: 10.1007/s00394-011-0268-2. Epub 2011 Nov 6.
54. King DE. Dietary fiber, inflammation, and cardiovascular disease. *Mol. Nutr. Food Res.* 2005;49:594 – 600.
55. Nicolosi RJ, Wilson TA, Lawton C, Handelman GJ. Dietary effects on cardiovascular disease risk factors: beyond saturated fatty acids and cholesterol. *J Am Coll Nutr,* 2001;20(5):421–427.

56. Hu FB, Willett WC. Optimal diets for prevention of coronary heart disease. *JAMA*. 2002;288:2569-2578.
57. O'Keefe JH, Gheewala NM, O'Keefe JO. Dietary strategies for improving post-prandial glucose, lipids, inflammation, and cardiovascular health. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51:249–55.
58. Gonçalves MCR, Costa MJC, Ascitti LSR, Diniz MFFM. Fibras dietéticas solúveis e suas funções nas dislipidemias. *Rev Bras Nutr Clin*. 2007;22(2):167-73.
59. Gunness P, Gidley MJ. Mechanisms underlying the cholesterol-lowering properties of soluble dietary fibre polysaccharides. *Food Funct*. 2010 Nov;1(2):149-55. doi: 10.1039/c0fo00080a.

## Tabelas

**Tabela 1.** Estudos em humanos que avaliaram correlação entre gorduras da dieta e resistência à insulina.

Fonte	População / Obtenção dos dados dietéticos	Correlação com resistência à insulina			
		AGS	AGPI	Gordura Total	TG
Maron <i>et al</i> (1991) <sup>25</sup>	n= 215 homens com DAC e não diabéticos entre 32 e 74 anos/ 4 dias de registro alimentar	+	+	+	NA
Parker <i>et al</i> (1993) <sup>26</sup>	n= 652 homens entre 43-85 anos com peso normal e obesos/ QFA	+	NA	NA	NA
Feskens <i>et al</i> (1994) <sup>27</sup>	n = 389 homens entre 70-89 anos/ História dietética	+	-	NA	NA
Marshall <i>et al</i> (1997) <sup>28</sup>	n = 1069 não diabéticos hispânicos e não hispânicos entre 20 e 74 anos/ IDR 24H	+	NA	NA	NA
Mayer –Davis (1997) <sup>29</sup>	n = 1173 não diabéticos entre 40 e 69 anos / QFA	NA	NA	AC	NA
Pan <i>et al</i> (1997) <sup>30</sup>	n = 38 índios pima não diabéticos/ Manutenção de dieta por 2 dias ou mais: 50% CHO, 30% LIP, 20% PTN	NA	NA	NA	+

DAC: Doença arterial coronariana; IDR 24H: Inquérito Dietético Recordatório 24H;  
QFA: questionário de frequência alimentar.

TG: triglicerídeos; AGS: ácido graxo saturado; AGMI: ácido graxo monoinsaturado;  
CHO: carboidratos; LIP: lipídios; PTN: proteínas.

+: correlação positiva; -: correlação negativa; NA: não avaliado no estudo; AC:  
ausência de correlação.

**Tabela 2.** Estudos de revisão selecionados que discutem a relação índice glicêmico e carga glicêmica vs doenças cardiovasculares lipoproteínas e glicemia

Fonte	Tipos de estudos mencionados nas revisões segundo tema		
	IG e CG vs DCV	IG e CG vs Lipoproteínas sanguíneas	IG e CG vs Glicemia
Leeds (2002) <sup>37</sup>	Estudo prospectivo: CG diretamente associada ao risco de DAC.	Estudos transversais: ↓ IG promove ↑ HDL especialmente em mulheres Estudos de intervenção: Dislipidêmicos tratados por 1 mês alternando a dieta de alto IG, baixo IG, seguida, de dieta de alto IG. A maioria com hipertrigliceridemia apresentaram ↓ TG, LDL e colesterol total.	Estudos de intervenção: ↑ da captação de glicose estimulada pela insulina em resposta a dieta de baixo IG.
Brand-Miller (2003) <sup>38</sup>	Estudos observacionais: ↑ IG risco independente para DCV	Estudos observacionais: ↑ IG - ↓ HDL Estudos intervenção: ↓ IG melhora no controle lipídico	Estudos de intervenção: ↓ IG promove melhor controle glicêmico
Riccardi, Rivellese e Giacco (2008) <sup>41</sup>	Estudos observacionais: Baixo IG: proteção de DCV	Estudos observacionais: ↑ IG e CG - ↑ TG e ↓ HDL	Estudos de intervenção: Baixo IG e CG: ↓ risco de diabetes pela melhora na sensibilidade de insulina
Fan <i>et al</i> (2012) <sup>42</sup>	Indivíduos com sobrepeso e obesidade: ↑ CG promove maior risco para DAC. ↑ CG associada AVC	—	—

DAC: Doença arterial coronariana

DCV: Doença cardiovascular

HDL: *High density lipoprotein* – lipoproteína de alta densidade

TAG: Triglicerídeos

LDL: *Low density lipoprotein* – lipoproteína de baixa densidade

IG: Índice glicêmico

CG: Carga glicêmica

AVC: Acidente vascular cerebral

**2º Artigo:**

Silva PMC, Vasconcelos SML. Associação do índice e carga glicêmicos, gorduras e fibras da dieta com perfil lipídico e glicêmico de hipertensos

**Título:** Associação do índice e carga glicêmicos, gorduras e fibras da dieta com perfil lipídico e glicêmico de hipertensos<sup>1</sup>.

**Title:** Association of index and glycemic load, fat and fiber diet with lipids and glucose levels in hypertensive.

**Título Abreviado:** Dieta e lipemia/glicemia de hipertensos

**Short-title:** Diet and lipids/glucose levels in hypertensive

**Autores:** Patricia Maria Candido Silva <sup>2</sup>, Sandra Mary Lima Vasconcelos<sup>2,3</sup>.

<sup>1</sup>Artigo elaborado a partir de dissertação de PMC SILVA, intitulada “Índice e carga glicêmicos e ingestão de gorduras e fibras e sua associação com perfil metabólico em hipertensos cadastrados no HIPERDIA do município de Maceió-AL”. Universidade Federal de Alagoas; 2011.

<sup>2</sup>Universidade Federal de Alagoas, Programa de Pós-Graduação em Nutrição (PPGNUT-UFAL), Faculdade de Nutrição (FANUT), Laboratório de Nutrição em Cardiologia (NUTRICARDIO).

<sup>3</sup>Correspondencia para: Sandra Mary Lima Vasconcelos. Faculdade de Nutrição (FANUT), Laboratório de Nutrição em Cardiologia (NUTRICARDIO). Universidade Federal de Alagoas (UFAL), Campus A. C. Simões, Av Lourival de Melo Mota, S/N. Tabuleiro do Martins, 57072-970, Maceió, AL, Brasil. Telefones: (82) 3214-1160/1177.  
*E-mail:* <[sandra-mary@hotmail.com](mailto:sandra-mary@hotmail.com)>

## Resumo

**Objetivo:** Avaliar a associação entre gorduras, fibras, índice glicêmico e carga glicêmica da dieta sobre o perfil lipídico e glicêmico de uma amostra de hipertensos de Maceió-AL.

**Métodos:** A amostra de 43 hipertensos foi obtida de banco de dados de 1134 de pacientes de pesquisa anterior. Foram coletados dados bioquímicos (sangue capilar e venoso), dietéticos (recordatório 24 horas) e antropométricos (CC, IMC) em duas coletas realizadas em 2009 e 2010. Na análise estatística utilizou-se o teste *t*, teste *Mann-Whitney*, correlação de *Pearson* e *Spearman*. A hipótese de nulidade foi rejeitada com  $p \leq 0,05$ .

**Resultados:** Predominaram mulheres, idosas, com excesso de peso e obesidade abdominal com elevada frequência de hiperglicemia, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, HDL baixo e síndrome metabólica. O perfil dietético revelou consumo adequado de lipídios totais e frações, carboidratos, colesterol e fibras, apesar da maioria apresentar IG moderado e CG moderada ou alta. Observou-se correlação positiva entre triglicerídeos e VLDL com colesterol dietético. As frações de gorduras apresentaram correlação positiva entre si, com colesterol e carboidratos; fibras totais e frações apresentaram correlação positiva entre si, com carboidratos, ácidos graxos saturados, mono e polinsaturados. A carga glicêmica apresentou correlação positiva com carboidratos, lipídios e fibras.

**Conclusão:** Os hipertensos apresentam elevado risco cardiovascular, em decorrência da elevada frequência de dislipidemia, hiperglicemia, sobrepeso/obesidade, obesidade abdominal e síndrome metabólica. No presente estudo apenas verificou-se associação entre colesterol da dieta com triglicerídeos e VLDL e não verificou-se associação entre gorduras, fibras, índice glicêmico e carga glicêmica da dieta sobre o perfil lipídico e glicêmico.

**Termos de indexação:** índice glicêmico, carga glicêmica, gorduras, fibras.

## **Abstract**

**Objective:** To evaluate the association between fat, fiber, glycemic index and glycemic load diet on lipid profile and glucose in a sample of hypertensive Maceió-AL

**Methods:** A sample of 43 hypertensive patients was obtained from the database of 1134 patients from the previous survey. Biochemical data were collected (capillary and venous), dietary (24-hour recall) and anthropometric (WC, BMI) in two samples taken in 2009 and 2010. Statistical analysis used the t test, Mann-Whitney, Pearson and Spearman correlation. The null hypothesis was rejected at  $p \leq 0.05$ .

**Results:** Women predominated, elderly, overweight and abdominal obesity with high frequency of hyperglycemia, hypercholesterolemia, hypertriglyceridemia, low HDL and metabolic syndrome. The profile revealed adequate intake of dietary lipids and total fractions, carbohydrates, cholesterol and fiber, although the majority have moderate GI and GL moderate or high. There was a positive correlation between triglycerides and VLDL-cholesterol diet. The fractions of fat correlated positively with each other, with cholesterol and carbohydrates, total fiber fractions and correlated positively with each other, with carbohydrates, saturated fatty acids, monounsaturated and polyunsaturated. The glycemic load was positively correlated with carbohydrate, fat and fiber.

**Conclusion:** The hypertensive patients at high cardiovascular risk, due to the high frequency of dyslipidemia, hyperglycemia, overweight / obesity, abdominal obesity and metabolic syndrome. In the present study only found an association between dietary cholesterol and triglycerides in VLDL and there was no association between fat, fiber, glycemic index and glycemic load diet on lipid profile and glucose levels.

**Index terms:** glycemic index, glycemic load, fat, fiber

## Introdução

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) tem alta prevalência e baixas taxas de controle sendo considerada um dos principais fatores de risco modificáveis e um importante problema de saúde pública. A mortalidade por doença cardiovascular aumenta progressivamente com a elevação da pressão a partir de 115/75 mmHg de forma linear, contínua e independente<sup>1</sup>.

Em 2001, cerca de 7,6 milhões de mortes no mundo foram atribuídas a elevação da pressão arterial (54% por acidente vascular encefálico – AVE e 47% por doença isquêmica do coração - DIC). No Brasil, em 2007, ocorreram 308.466 óbitos decorrentes de doenças do aparelho circulatório<sup>1</sup>.

A hipertensão requer um cuidado mais abrangente do paciente envolvendo não só o controle dos níveis pressóricos, mas das alterações metabólicas, dos fatores de risco e das lesões em órgãos-alvo<sup>1</sup>, sobre as quais a dieta exerce um papel fundamental, destacando-se, além do manejo do sódio e potássio, a sua composição lipídica, o seu teor de fibras e o índice e carga glicêmicos, entre outros nutrientes e componentes da dieta.

Estudos epidemiológicos e ensaios clínicos referem que a composição lipídica da dieta pode interferir no desenvolvimento de aterosclerose e complicações cardiovasculares<sup>2</sup>, bem como uma associação positiva de DCV e com a ingestão de gordura saturada e negativa com a ingestão de gorduras insaturadas<sup>3</sup>. Já o colesterol dietético influencia na colesterolemia, em proporção menor que os ácidos graxos saturados (AGS), pois sua absorção é limitada, ao contrário dos AGS cuja absorção é ilimitada<sup>4</sup>.

As fibras dietéticas exercem papel terapêutico na hipertensão considerando as alterações metabólicas freqüentemente presentes, principalmente por atuarem na regulação dos níveis séricos de glicose, colesterol e triglicerídeos, principal ação das fibras solúveis<sup>5</sup>.

Além das gorduras e fibras, índice glicêmico (IG) e carga glicêmica (CG) constituem componentes importantes no manejo dietético. Dietas com menor IG e CG foram reconhecidas por reduzir os níveis de triglicerídeos e auxiliar na redução da obesidade<sup>6,7</sup>. Estudos observacionais prospectivos mostraram que o consumo crônico de dieta com alta carga glicêmica estava independentemente associado ao risco de diabetes *melittus*, doença cardiovascular e alguns tipos de câncer<sup>8</sup>.

Diante da participação das gorduras saturadas e insaturadas, colesterol, fibras, índice glicêmico e carga glicêmica da dieta na HAS, este estudo teve como objetivo

avaliar a associação destes constituintes da dieta com o perfil lipídico e glicêmico em uma amostra de hipertensos de Maceió-AL.

## **Métodos**

### População estudada

Os indivíduos foram selecionados do banco de dados de 1.134 pacientes da pesquisa para o SUS (PPSUS) intitulada ***Hábitos alimentares, ingestão de nutrientes e consumo de alimentos relacionados à proteção e risco cardiovascular em uma população de hipertensos do município de Maceió-AL.*** Foram estudados em 2 etapas: 1) Na primeira, em 2009, selecionou-se 20% dos pacientes (n= 224), para coleta de sangue capilar, antropometria e dois inquéritos dietéticos recordatório 24 horas (ID R24H). Destes, completaram o protocolo do estudo, 165 hipertensos. Os dados foram coletados em visitas domiciliares e/ou reuniões de rotina do grupo de hipertensos nas unidades de saúde dos sete distritos sanitários de Maceió; 2) Na segunda etapa, em 2010, foi realizada busca ativa dos mesmos 165 hipertensos para nova coleta de 2 ID R24H, antropometria e coleta de sangue venoso. Foram localizados 77 indivíduos, e destes, 43 completaram o protocolo e formaram a amostra do estudo.

### Análise dos dados antropométricos e de síndrome metabólica (SM)

Para identificar o índice de massa corporal (IMC) adotou-se o critério da OMS<sup>9</sup>. Para determinar a freqüência de obesidade abdominal e de SM, utilizou-se os critérios do IDF (*International Diabetes Federation* – Federação Internacional de Diabetes) (2006)<sup>10</sup>.

### Análise das amostras bioquímicas

A análise em sangue capilar foi realizada por punção do dedo médio após a desinfecção com álcool e utilizou-se lancetas descartáveis para obtenção de uma gota de sangue, colocada em cada tira teste de glicose, colesterol e triglicerídeos, e inseridas no aparelho *Accutrend GCT* (Roche<sup>®</sup>) para análise.

As faixas de medição das tiras teste são: glicose 20-600mg/dL, colesterol 150-300mg/dL e triglicerídeos 70-600mg/dL, e os parâmetros de normalidade adotados foram da IV DBD (2007) para determinar a freqüência de hiperglicemia (glicemia  $\geq$

100mg/dL), hipercolesterolemia (colesterol total  $\geq$  200mg/dL) e de hipertrigliceridemia (triglicerídeos  $\geq$  150mg/dL).

Para a análise de dislipidemias em sangue venoso adotou-se o preconizado pela IV DBD (2007): hiperglicemia (glicemia  $\geq$ 100mg/dL), hipercolesterolemia isolada (*Low Density Lipoprotein* – Lipoproteína de baixa densidade - LDL-c  $\geq$  160 mg/dL), hipertrigliceridemia isolada (Triglicerídeos - TG  $\geq$  150 mg/dL), hiperlipidemia mista (LDL-c  $\geq$  160 mg/dL e TG  $\geq$  150 mg/dL), HDL-c baixo (*High Density Lipoprotein* – Lipoproteína de alta densidade: homens  $<$ 40 mg/dL e mulheres  $<$ 50mg/dL) isolado ou em associação com LDL-c alto ou triglicerídeos alto. Foi também verificada frequência de VLDL elevado (*Very Low Density Lipoprotein* – Lipoproteína de densidade muito baixa - VLDL  $>$  32 mg/dL).

#### Avaliação dos dados dietéticos

A ingestão dos nutrientes obtida dos registros alimentares foi calculada com o auxílio do *software* NutWin<sup>®</sup> e os alimentos que não estavam cadastrados foram incluídos, após consulta nas tabelas de composição química de alimentos TACO (2006)<sup>11</sup>, Philippi (2002)<sup>12</sup> e IBGE (1999)<sup>13</sup>, respectivamente, seguindo esta ordem de prioridade. Avaliou-se a ingestão de carboidratos, lipídios totais, ácido graxo saturado (AGS), monoinsaturado (AGMI) e polinsaturado (AGPI), colesterol, e fibras, total, solúvel e insolúvel. Para complementar a análise das frações de fibras foi utilizada a tabela de Mendez *et al.* (1995)<sup>14</sup>.

Os dados de cada IDR 24H foram calculados individualmente. Em seguida, foi feita a média de consumo dos dois dias de avaliação para o cálculo de carboidratos, lipídios totais e frações, colesterol, fibra total e frações. Para a análise do IG global e CG da dieta, utilizou-se também a média de dois ID R24H.

O consumo alimentar de lipídios totais e carboidratos foi analisado segundo AMDR (*Acceptable Macronutrient Distribution Ranges* – Faixas de distribuição aceitáveis de macronutrientes)<sup>15</sup>, onde se considera ingestão adequada entre 25-35% e 45-65% das calorias totais, respectivamente. Utilizou-se o critério da IV DBD (2007) para avaliação da adequação do consumo de frações lipídicas, colesterol e fibras: AGS  $<$ 7%, AGMI 10-15% e AGPI  $<$ 10% das calorias totais, colesterol  $<$ 200mg e fibras total = 20-30g/dia, sendo 5-10g de fibra solúvel. Para a interpretação analisou a frequência de consumo adequado, abaixo e acima da recomendação.

Analisou-se o IG e CG da dieta a partir da quantidade de carboidrato de cada alimento consumido, e de posse do IG após consulta nas tabelas de Foster-Powell, Holt & Brand-Miller (2002)<sup>8</sup> e a tabela revisada pela Sociedade Brasileira de Diabetes

(2002)<sup>16</sup>, obteve-se o IG de cada alimento, o índice glicêmico global e a carga glicêmica global da dieta. O IG foi considerado baixo < 55, moderado (56 a 69) e alto (>70) e a carga glicêmica baixa (< 80), moderada (80 a 120) e alta (>120)<sup>8,17</sup>.

#### Análise estatística

Utilizou-se o teste *Kolmogorov-Smirnov* para verificar distribuição normal, teste de *Levene*, para verificar a homogeneidade das variâncias, para a comparação de médias, o teste *t*, e para associação entre as variáveis, correlação de *Pearson*. Para as variáveis com distribuição assimétrica utilizou-se o teste *Mann-Whitney* e a correlação de *Spearman*. Em todos os testes a hipótese de nulidade foi rejeitada em 0,05 ou 5% ( $p \leq 0,05$ ).

#### Aspectos éticos

O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa - UFAL, processo nº 004135/2007-70. Os indivíduos foram estudados mediante consentimento, e os resultados da pesquisa foram disponibilizados além de orientações individuais e em grupos foram realizadas através de oficinas nas unidades saúde com os hipertensos estudados.

### Resultados

Os hipertensos estudados distribuíram-se em 38 (88,4%) do gênero feminino e 5 (11,6%) do gênero masculino. Na primeira e segunda coleta, a idade média foi de  $60,35 \pm 10,92$  e  $61,67 \pm 10,96$  anos, respectivamente.

Na Tabela 1, está apresentado o perfil antropométrico, segundo IMC, nas duas coletas realizadas, no mesmo grupo, que se distribuiu em 17 adultos e 26 idosos. Entre os adultos, na primeira coleta, 76,5% apresentavam sobrepeso ou obesidade *versus* 82,4% na segunda coleta; entre os idosos, na primeira coleta, 65,4% eram obesos *versus* 73,1% na segunda coleta. Embora tenha havido um aumento na frequência de excesso de peso, os grupos apresentaram perfil semelhante nas duas coletas ( $p > 0,05$ ). Em relação à avaliação da circunferência da cintura observou-se que 84,2% das mulheres (1ª e 2ª coleta) e 40% dos homens (apenas na 2ª coleta) apresentavam obesidade abdominal.

O perfil bioquímico analisado em sangue capilar revelou que 34,9% ( $n=15/43$ ), 37,2% ( $n=16/43$ ), e 51,2% ( $n=22/43$ ) apresentaram hiperglicemia, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia, respectivamente. Verificou-se correlação positiva entre

triglicérides capilar e glicemia capilar ( $r=0,483$ ;  $p=0,002$ ), e negativa entre colesterol capilar e circunferência da cintura ( $r=-0,349$ ;  $p=0,034$ ) e entre colesterol capilar e IMC ( $r=-0,351$ ,  $p=0,033$ ). Não foi observada correlação entre a dieta e perfil bioquímico em sangue capilar.

Quanto ao perfil bioquímico obtido em sangue venoso, verificou-se frequência menor de hiperglicemia (30,2%) e TG elevado (44,2%), e maior, de colesterol elevado (83,7%). Observou-se ainda, que 21 (48,8%) apresentavam LDL-c elevado, 15 (34,9%) VLDL elevado, 26 (60,5%) HDL-c baixo. Com relação à frequência de dislipidemias, observou-se que 12,8% apresentavam hiperlipidemia mista, 23,3% hipercolesterolemia isolada, 9,3% hipertrigliceridemia isolada e 36,8% com associação de HDL-c baixo e LDL-c alto ou TG alto (Tabela 2). Observou-se correlação positiva entre colesterol e LDL-c ( $r=0,995$ ;  $p=0,000$ ), TG ( $r=0,312$ ;  $p=0,042$ ) e VLDL ( $r=0,321$ ;  $p=0,036$ ); TG e VLDL ( $r=0,964$ ;  $p=0,000$ ). O HDL-c apresentou correlação negativa com VLDL ( $r=-0,471$ ;  $p=0,001$ ) e triglicérides ( $r=-0,452$ ;  $p=0,002$ ).

Considerando os critérios atuais para diagnóstico da SM onde a obesidade abdominal é uma condição essencial, 62,8% dos hipertensos estudados eram portadores desta síndrome.

Em relação aos nutrientes avaliados (Tabela 3), a ingestão de colesterol, AGS, AGMI, AGPI e carboidrato estavam dentro do recomendado. A ingestão de fibra insolúvel, solúvel e carboidratos apresentaram diferença significativa entre a primeira e segunda coleta, e no caso das fibras evoluiu de modo a alcançar as recomendações.

A proporção de ácidos graxos nas duas avaliações dietéticas foi respectivamente: 1,75:1 e 1,8:1 para AGMI:AGS; 1,66:1 e 1,75:1 para AGPI: AGS; e, 1,75:1 1,8:1 para AGMI:AGPI, portanto semelhantes entre coletas.

A avaliação do IG da dieta das duas coletas demonstrou que a maioria dos hipertensos consumia dieta com IG moderado (55,8% e 48,8%, respectivamente). A média de IG nas duas coletas foram, respectivamente,  $68,05 \pm 7,86$  e  $69,6 \pm 13,83$ , e não apresentaram diferença significativa entre si ( $p=0,524$ ). Em relação a CG da dieta, na primeira coleta a maioria dos hipertensos (41,9%) apresentou dietas com CG moderada, enquanto que na segunda, 46,5% apresentou dieta com CG alta. As médias de CG foram  $99,91 \pm 39,08$  e  $120,99 \pm 40,84$  nas duas coletas, respectivamente, e a diferença significativa ( $p=0,017$ ) (Tabela 4), ou seja a dieta evoluindo para um padrão de CG elevado.

### **Correlações com dieta**

Na análise dietética com os dados obtidos na primeira coleta, observou-se que não houve correlação entre dieta e dados bioquímicos obtidos em sangue capilar, mas verificou-se que algumas variáveis da dieta correlacionaram-se entre si.

Em relação à segunda coleta, as correlações entre bioquímica em sangue venoso e dieta, revelaram associação positiva entre colesterol da dieta com triglicerídeos ( $r=0,352$ ;  $p=0,021$ ) e VLDL ( $r=0,307$ ;  $p=0,045$ ) séricos.

As gorduras totais e frações, fibras totais e frações, carboidratos e CG apresentaram correlações positivas nas duas coletas conforme ilustrado na Tabela 5. Além disso, as fibras dietéticas apresentaram correlações positivas entre si, sendo na primeira coleta, a fibra solúvel com fibra insolúvel ( $r=0,906$ ;  $p=0,000$ ) e fibra total ( $r=0,967$ ;  $p=0,000$ ); fibra insolúvel e fibra total ( $r=0,984$ ;  $p=0,000$ ); e fibra total com CG ( $r=0,633$ ;  $p=0,000$ ). Na segunda coleta, observou-se correlação positiva de fibra total com fibra solúvel ( $r=0,960$ ;  $p=0,000$ ) e fibra insolúvel ( $r=0,980$ ;  $p=0,000$ ); fibra solúvel com fibra insolúvel ( $r=0,885$ ;  $p=0,000$ ). Em relação aos carboidratos na primeira e segunda coleta verificou-se correlação positiva com a carga glicêmica ( $r=0,776$ ;  $p=0,000$ ) e ( $r=0,735$ ;  $p=0,000$ ), respectivamente. Apenas na segunda coleta observou-se correlação entre CG e IG ( $r=0,390$ ;  $p=0,010$ ).

### **Discussão**

Verificou-se uma predominância de mulheres idosas no grupo estudado. Neste sentido Verbrugge (1989)<sup>18</sup> refere que há uma maior utilização dos serviços de saúde pelas mulheres por conta de diferenças no perfil de necessidades de acordo com o gênero, como por exemplo, na gravidez e parto, e ainda estas apresentam maior interesse com relação a sua saúde. O mesmo foi observado por Pinheiro *et al* (2002)<sup>19</sup> onde 73,6% das mulheres referiam utilizar um serviço de saúde regularmente.

Dentre os fatores de risco cardiovascular avaliados verificou-se que a maior parte dos hipertensos estudados apresentava sobrepeso ou obesidade segundo IMC, obesidade abdominal e alteração no perfil lipídico e glicêmico.

Em relação ao perfil antropométrico da população, além da elevada frequência de excesso de peso, o aumento de sua frequência na segunda coleta, observado nas duas faixas etárias, pode indicar que não houve modificação nos hábitos alimentares e nenhum incremento ou adoção de prática de atividade física durante o período do estudo. Esta frequência de obesidade segue a tendência da população brasileira, pois na década de 90, 32% da população brasileira apresentava sobrepeso e 8%

obesidade, e entre 2008 a 2009, a pesquisa de orçamento familiar (POF) revelou que 49% dos brasileiros apresentavam excesso de peso e 14,8% obesidade<sup>4,20</sup>.

Neto *et al* (2008)<sup>21</sup>, em estudo com hipertensos idosos cadastrados no HIPERDIA da Paraíba, verificaram que na faixa etária de 60-69 anos cerca de 20,3% apresentavam sobrepeso e 20,3% obesidade ou seja, 40,6% dos idosos apresentavam perfil semelhante aos hipertensos do presente estudo. Esta prevalência da obesidade em ascensão é reflexo da transição nutricional, com aumento do aporte de energia pela dieta e redução da atividade física: o estilo de vida ocidental contemporâneo<sup>22</sup>.

A elevada frequência de obesidade abdominal observada é preocupante, pelo fato de o tecido adiposo ser metabolicamente ativo, produzindo citocinas que atuam em diferentes processos patológicos, como diabetes e síndrome metabólica. Nestas condições há produção elevada de resistina, interleucina-6 (IL-6) e fator de necrose tumoral (TNF- $\alpha$ ), que induzem a resistência à insulina, e há redução na produção de adiponectina, além de resistência à leptina, que em condições normais, promovem efeito sensibilizador da insulina<sup>23</sup>. Dessa forma a obesidade abdominal contribui para a ocorrência da hiperinsulinemia e resistência à insulina, e assim, de hiperglicemia e diabetes tipo 2<sup>4</sup>. Além disso, a obesidade abdominal está associada à dislipidemia, uma vez que há uma maior disponibilização de ácidos graxos livres favorecendo a elevação dos níveis séricos de lipoproteínas passíveis de oxidação e subsequente deposição que induz agressão ao endotélio e à formação da placa aterosclerótica<sup>4</sup>.

Observou-se que os hipertensos apresentavam em sua maioria obesidade abdominal, alterações no perfil lipídico e glicêmico tanto em sangue capilar, como em sangue venoso, assim como uma elevada frequência de SM (62,8%), constituindo um grupo de alto risco de morbimortalidade cardiovascular. Franco *et al* (2009)<sup>24</sup>, observou risco semelhante uma vez que 70,8% dos hipertensos apresentavam SM.

Neste sentido, o diagnóstico de SM identifica indivíduos com quadro cardiometabólico extremamente adverso, que apresentam aumento significativo do risco cardiovascular e que necessitarão de intervenção contundente. Devido a sua associação frequente com a obesidade, a abordagem da hipertensão nesses indivíduos inclui necessariamente o combate a obesidade<sup>1</sup>.

Em estudo recente avaliando o perfil clínico de hipertensos magros e com obesidade, demonstrou-se que à medida que o IMC aumentava o quadro clínico tornava-se mais grave em relação aos níveis pressóricos, diabetes e dislipidemia<sup>25</sup>. A correlação inversa observada no presente estudo entre o IMC e o colesterol capilar, permite inferir que a obesidade estaria relacionada a menores níveis de colesterol

séricos, que difere de outros estudos e do perfil de obesidade apresentado pelos hipertensos, pois se verificou elevada freqüência de dislipidemia no grupo estudado.

Considerando as correlações entre as variáveis bioquímicas entre si, as características das lipoproteínas podem explicar a forte correlação direta entre LDL-c e colesterol total. As LDL-c (além de HDL-c) são as principais lipoproteínas ricas em colesterol na circulação, e assim, o colesterol total reflete a quantidade existente nessas lipoproteínas<sup>4</sup>. Esse maior conteúdo de colesterol nas LDL-c associado ao fato da população estudada apresentar excesso dessa lipoproteína na circulação, que nestas condições estão passíveis a oxidação, podem induzir a agressão e deposição endotelial, iniciando a formação da placa aterosclerótica, que pode contribuir para o aumento da pressão arterial em decorrência da redução do calibre dos vasos sanguíneos.

As correlações de VLDL e TG (forte), e, VLDL e colesterol total (fraca) refletem o fato da lipoproteína ser rica em TG e transportar uma parcela menor de colesterol, respectivamente. Além disso, a forte correlação observada no presente estudo entre TG e VLDL também pode ser decorrente da hiperglicemia e da SM cuja obesidade abdominal é condição essencial freqüentemente associada a resistência à insulina onde há aumento na lipólise no tecido adiposo mediada pela enzima lipase hormônio sensível a qual é normalmente inibida pela ação da insulina aumentando os AG livres, que trazem como conseqüência, a supressão da LPL sobre os quilomícrons e VLDL. O aporte de AG pelo fígado favorece a síntese de TG que se associam a APO B-100 e formam as VLDL caracterizando assim a relação existente entre TG e VLDL. Assim, o perfil de hiperglicemia e obesidade abdominal apresentado pelos hipertensos pode ser a resposta para a associação verificada<sup>26</sup>.

O aumento dos AG livres também pode ser o fator que esclarece a correlação inversa observada no presente estudo entre VLDL e HDL-c, pois o maior aporte ao fígado das lipoproteínas ricas em TG (quilomícrons e VLDL) e o estímulo a produção da lipase lipoproteína hepática que hidrolisa os TG e fosfolípidios do HDL-c, promove maior captação de colesterol esterificado do HDL-c reduzindo sua concentração. Ocorre, portanto, redução do HDL-c e aumento dos TG, reconhecido pelo aumento do VLDL, confirmando assim a relação inversa entre VLDL e HDL-c. No entanto, a correlação positiva TG e HDL-c difere do obtido na literatura<sup>26</sup>.

A correlação entre colesterol da dieta com VLDL e principalmente com TG séricos observada nesse estudo, pode ser decorrente do aporte de gordura da dieta ser conjunto, de modo que o colesterol e triglicerídeos dietéticos ao serem transportados para o fígado poderiam compor as VLDL. A maior quantidade de colesterol no organismo advém da síntese endógena (70-80%) e os 20-30% restantes

são obtidos na dieta e a depender da quantidade ingerida pode induzir a menor síntese endógena. A maior ingestão de colesterol aumenta a concentração de colesterol livre no fígado, e assim, induz a menor síntese endógena, maior conversão do colesterol em ácidos biliares, e aumento do efluxo de colesterol e fosfolípidios do fígado, através da VLDL. Somado a isso, o quadro de obesidade abdominal apresentado pelos hipertensos e esse fator induzir ao maior aporte ao fígado de TG, também podem contribuir para maior síntese de VLDL, evidenciando assim a relação entre colesterol da dieta e níveis de VLDL e TG<sup>27</sup>.

Muitos componentes da dieta têm papel importante, seja na determinação, na prevenção seja no controle dos FRCV observados nesse estudo. O padrão dietético dos hipertensos mostrou-se semelhante nas duas avaliações realizadas, com uma ingestão de carboidratos, fibras, colesterol, AGS, AGMI e AGPI, dentro das recomendações, apesar do perfil lipídico e glicêmico predominantemente inadequado.

A ingestão de AGMI e AGPI dentro das recomendações acompanhada do perfil bioquímico observado permite comentar a multifatorialidade na determinação de dislipidemias, pois a ingestão dos AGMI e AGPI promove maior atividade dos receptores de LDL-c, diminuindo o colesterol circulante, além dos AGPI regularem a transcrição de genes envolvidos no metabolismo de ácidos graxos, triglicerídeos e colesterol promovendo assim a melhoria do perfil lipídico<sup>28,4</sup>

Assim, como no presente estudo, de um modo geral, a dieta atual não se correlacionou com o perfil lipídico e glicêmico, (apenas TG e VLDL em sangue venoso se correlacionaram positivamente com o colesterol dietético), considera-se a possibilidade de a obesidade ser o fator determinante desse perfil dos hipertensos.

As correlações de ingestão dietética de frações de ácidos graxos entre si e vs colesterol e lípidios totais, bem como de fibra total vs frações e destas vs gorduras totais e frações indica tão somente que a dieta está compatível com a evolução quantitativa nestes constituintes.

A maior proporção de AGMI e AGPI em relação aos AGS e de AGMI em relação ao AGPI observada na população constitui um perfil de ingestão benéfico, pois dietas com estas características têm sido relacionada a uma menor taxa de DAC inclusive por prevenção da oxidação da LDL-c<sup>29</sup>.

O consumo de AGMI e AGPI da dieta também apresentou associação positiva com a ingestão de fibras totais e frações condição benéfica na prevenção de DAC entre os hipertensos estudados. Além disso, a ingestão de fibras traz um benefício adicional para a prevenção de DCV, câncer de cólon, diverticulose e redução ou manutenção do peso, em decorrência, da sua ação nos processos de trânsito, digestão e absorção de colesterol, AG e glicose da dieta<sup>30,31</sup>.

A correlação direta de carboidratos com lipídios totais e frações revela que a dieta dos hipertensos é rica em alimentos de alta densidade energética. Mas com a contrapartida da correlação positiva entre carboidratos e lipídios da dieta com as fibras totais e frações, considera-se que o possível efeito hiperglicêmico e hiperlipidêmico dessas dietas podem estar sendo amenizados pelo efeito das fibras.

Na avaliação mais detalhada do carboidrato, apesar da quantidade estar adequada, ao verificar a sua qualidade através do IG global da dieta e CG, verificou-se um perfil de risco, haja vista a maioria das dietas com IG moderado, e CG moderada e alta. Tal consumo dietético pode exercer influência nos níveis séricos de lipídios e na glicemia, pois estudos mostram que dietas com maior IG promovem redução dos níveis de HDL-c e aumento dos triglicerídeos<sup>17,32</sup>; que, quanto maior o IG e CG da dieta menor a sensibilidade à insulina, e que, quanto menor a CG, há uma redução dos triglicerídeos de jejum<sup>32, 33</sup>.

Apesar desta relação estabelecida, no presente estudo não se observou associação entre IG e CG da dieta com o perfil lipídico e glicêmico dos hipertensos. O perfil de dieta observado de IG moderado e CG moderada e alta pode ter relação com a obesidade apresentada pelo grupo estudado (principalmente abdominal), podendo ser esta, a responsável pelo perfil lipídico e glicêmico e pela elevada frequência de SM na população estudada.

A CG consiste no efeito glicêmico total da dieta que é influenciado por fatores intrínsecos e extrínsecos como a motilidade intestinal, digestão e absorção, natureza do amido, método de cocção, tamanho das partículas e presença de gorduras, fibras e proteína da dieta, sendo assim responsáveis pelas diferenças na resposta glicêmica. Ou seja, a presença de gorduras e fibras influem na redução da carga glicêmica. No entanto, a correlação positiva observada entre IG e CG, CG e fibras totais e frações; e CG e lipídios totais e frações no presente estudo, difere do relatado na literatura<sup>34</sup>.

## **Conclusão**

Os hipertensos estudados em sua maioria foram mulheres, idosas, com sobrepeso ou obesidade, alteração no perfil lipídico e glicêmico, além de obesidade abdominal e elevada frequência de SM. A dieta dos hipertensos apresentou-se semelhante entre as duas coletas e, apenas o colesterol dietético apresentou correlação, e com TG e VLDL. Observou-se maior proporção de AGMI e AGPI em relação aos AGS, além de dietas com IG moderado e carga glicêmica moderada e alta. A obesidade abdominal foi considerada o provável fator de risco responsável pela dislipidemia e hiperglicemia apresentada pelos hipertensos.

Diante do perfil apresentado pode-se concluir que se trata de uma população de elevado risco cardiovascular com perfil dietético de um modo geral adequado para gorduras, colesterol, fibras e carboidratos. O fato de ter sido observado apenas associação entre colesterol da dieta com triglicerídeos e VLDL séricos e não ter sido observado no presente estudo outras associações da dieta com lipemia e glicemia pode ser um indício da necessidade de mais dias de investigação dietética por conta da variabilidade na ingestão dos nutrientes entre os indivíduos e em um mesmo indivíduo; ou, simplesmente ser fruto da multifatorialidade em decorrência de aspectos ambientais e genéticos.

Apesar disso verificou-se que aspectos da dieta podem contribuir para aumento do risco de complicações cardiovasculares, pois as dietas apresentaram índice glicêmico moderado e carga glicêmica moderada e alta, apesar do consumo adequado de fibras solúveis, AGMI E AGPI, reconhecidos pela ação na prevenção tais complicações.

Os hipertensos estudados apresentaram elevado risco cardiovascular, face à elevada frequência de dislipidemia, hiperglicemia, sobrepeso/obesidade, obesidade abdominal e síndrome metabólica. No entanto não foi possível afirmar que tal achado tenha sido decorrência da ingestão dietética apresentada.

## Referências

1. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Sociedade Brasileira de Hipertensão. Sociedade Brasileira de Nefrologia. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. Arq Bras Cardiol. 2010; 95(1 supl.1): 1-51.
2. Martins e Silva J, Saldanha C. Dieta, Aterosclerose e Complicações Aterotrombóticas. Rev Port Cardiol. 2007; 26 (3):277-294
3. Lima FEL, Menezes TN, Tavares MP, Szarfarc SC, Fisberg RM. Ácidos Graxos e doenças cardiovasculares: uma revisão. Rev Nut. 2000;13(2): 73-80.
4. Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia . IV Diretriz Brasileira Sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. Arq Bras Cardiol. 2007; 88(1 supl):1-19.
5. Gonçalves MCR, Costa MJC, Ascitti LSR, Diniz MFFM. Fibras dietéticas solúveis e suas funções nas dislipidemias. Rev Bras Nutr Clin. 2007;22(2):167-73.
6. Sampaio, HAC, Silva BYC, Sabry MOD, Almeida PC. Índice glicêmico e carga glicêmica de dietas consumidas por indivíduos obesos. Rev Nut. 2007;20(6):615-624.
7. Hare-Bruun H, Nielsen BM, Grau K, Oxlund AL, Heitmann BL. Should glycemic index and glycemic load be considered in dietary recommendations? Nutr Rev. 2008;66(10):569-90.
8. Foster-Powell K, Holt SHA, Brand-Miller JC. International table of glycemic index and glycemic load values: 2002. Am J Clin Nutr. 2002;76(1):5-56.
9. BRASIL. Sistema de informação de Saúde e Vigilância Alimentar e Nutricional. Ministério da Saúde. Orientações básicas para a coleta, o processamento, a análise de dados e a informação em serviços de saúde. Brasília, 119p. 2004.
10. Internacional Diabetes Federation (IDF). The IDF consensus worldwide definition of metabolic syndrome. 2006. 24p. Disponível em: <[http://www.idf.org/webdata/docs/MetS\\_def\\_update2006.pdf](http://www.idf.org/webdata/docs/MetS_def_update2006.pdf)>. Acesso em: 14 mar. 2009.

11. Universidade Estadual de Campinas. Núcleo de Estudos e Pesquisas em Alimentação. Tabela brasileira de composição de alimentos. 2 ed. São Paulo: NEPA-UNICAMP, 2006.
12. Philippi ST. Tabela de composição de Alimentos: suporte para decisão nutricional. 2 ed. São Paulo: Coronário, 2002.
13. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). Estudo nacional de despesa familiar: tabelas de composição de alimentos. 5 ed. Rio de Janeiro: IBGE, 1999.
14. Mendez MHM, Derivi SCN, Rodrigues MCR, Fernandes ML. Tabela de Composição de Alimentos. Rio de Janeiro: EDUFF; 1995.
15. Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids (Macronutrients), 2002.
16. Sociedade Brasileira de Diabetes. Tabela internacional de índice glicêmico e carga glicêmica – revisada. 2002. Disponível em: <http://www.diabetes.org.br/indice-glicemico/215-tabela-internacional-de-indice-glicemico-ig-e-carga-glicemica-cg-revisada-2002->. Acesso em: 01 jun 2009.
17. Brand-Miller JC, Burani J, Foster-Powell K, Holt S. The new glucose revolution: complete guide to glycemic index values. New York: Marlowe & Company; 2003.
18. Verbrugge LM. The Twain meet: empirical explanations of sex differences in health and mortality. *J Health Soc Behav.* 1989;30:282-304.
19. Pinheiro RS, Viacava F, Travassos C, Brito AS. Gênero, morbidade, acesso e utilização de serviços de saúde no Brasil. *Cienc saúde coletiva.* 2002;7(4):687-707.
20. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística - IBGE. Ministério do Planejamento, Orçamento e Gestão Diretoria de Pesquisas Coordenação de Trabalho e Rendimento Pesquisa de Orçamentos Familiares (2008-2009) - Despesas, Rendimentos e Condições de Vida. Rio de Janeiro, 2010. 222p.
21. Neto ANM, Simões MOS, Medeiros ACD, Portela AS, Dantas PMS, Knackfuss MI. Estado nutricional alterado e sua associação com perfil lipídico e hábitos de vida em idosos hipertensos. *Arch Latinoam Nutr.* 2008; 58(4):350-56.
22. Tardido AP, Falcão MC. O impacto da modernização na transição nutricional e obesidade. *Rev Bras Nutr Clin.* 2006; 21(2):117-24.

23. Neto BG, Geloneze SR, Tambascia MA. Hormônios do tecido adiposo e síndrome metabólica. In: Godoy-Matos AF. Síndrome metabólica. São Paulo: Atheneu, 2005, p 105-118.
24. Franco GPP, Scala LCN, Alves CJ, França GVA, Cassanelli T, Jardim PCBV. Síndrome metabólica em hipertensos de Cuiabá – MT: prevalência e fatores associados. *Arq Bras Cardiol* 2009;92(6):472-478.
25. Barrios V, Escobar C, Calderón A. Clinical profile and management of patients with hypertension and chronic ischemic heart disease according to BMI. *Obesity*. 2010; 18:2017-2022. doi:10.1038/oby.2010.12
26. Passarelli M, Nakandakare ER, Quintão ECR. Dislipidemia e síndrome metabólica. In: Godoy-Matos AF. Síndrome metabólica. São Paulo: Atheneu, 2005, p 75-92.
27. Dominiczak, MH. Lipídios e lipoproteínas. In: Baynes JW, Dominiczak MH. *Bioquímica médica*. 2ª Ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2007. p.233-252.
28. Schaefer EJ. Lipoproteins, nutrition and heart disease. *Am J Clin Nutr*. 2002; 75(2): 191-212.
29. Pérez-Jiménez F, López-Miranda J, Mata P. Protective effect of dietary monounsaturated fat on arteriosclerosis: beyond cholesterol. *Atherosclerosis* 2002;163: 385-398.
30. Eastwood M, Kritchevsky D. Dietary fiber: how did we get where we are? *Annu Rev Nutr*. 2005;25:1-8.
31. Mira GS, Graf H, Cândido LMB. Visão retrospectiva em fibras alimentares com ênfase em beta-glucanas no tratamento do diabetes. *Braz J Pharm Sci*. 2009;45(1):509-518.
32. Riccardi G, Rivellese AA, Giacco R. Role of glycemic index and glycemic load in the healthy state, in prediabetes, and in diabetes. *Am J Clin Nutr*. 2008;87(suppl):269–74.
33. Livesey, Taylor, Hulshof et al (2008a), Livesey G, Taylor R, Hulshof T, Howlett J. Glycemic response and health - a systematic review and meta-analysis: relations between dietary glycemic properties and health outcomes. *Am J Clin Nutr*. 2008; 87(suppl):258– 68.

34. Krezowski PA, Nuttall FQ, Gannon MC, Bartosh NH. The effect of protein ingestion on the metabolic response to oral glucose in normal individuals. *Am J Clin Nutr.* 1986;44:847–56.

## Tabelas

**Tabela 1.** Estado nutricional dos hipertensos estudados segundo índice de massa corporal por faixa etária. Maceió (AL), 2009 – 2010.

	Adulto (n=17)			Idoso (n=26)		
	1ª coleta	2ª coleta	p <sup>1</sup>	1ª coleta	2ª coleta	p <sup>1</sup>
IMC						
Desnutrição	-----	-----	-	3 (11,5%)	2 (7,7%)	0,638
Eutrofia	4 (23,5%)	3 (17,6%)	0,671	6 (23,1%)	5 (19,2%)	0,734
Sobrepeso	5 (29,4%)	6 (35,3%)	0,714	-----	-----	-
Obesidade	8 (47,1%)	8 (47,1%)	1,000	17 (65,4%)	19 (73,1%)	0,773

<sup>1</sup>Teste do qui-quadrado. IMC: Índice de Massa Corporal.

**Tabela 2.** Distribuição dos hipertensos estudados segundo categorias de avaliação sanguínea. Maceió (AL), 2009 – 2010.

Categorias de avaliação sanguínea	Sangue Capilar	Sangue Venoso
<b>Perfil Bioquímico</b>		
Glicemia mg/dL (média ± dp)	95,67 ± 41,01	103,16 ± 48,25
Glicemia elevada (n e %)*	15 (34,9%)	13 (30,2%)
Colesterol mg/dL (média ± dp)	195,16 ± 39,17	241,72 ± 41,14
Colesterol elevado (n e %)**	16 (37,2%)	36 (83,7%)
Triglicerídeos mg/dL (média ± dp)	197,48 ± 106,86	142,16 ± 60,98
Triglicerídeos elevado (n e %)***	22 (51,2%)	19 (44,2%)
HDL-c mg/dL (média ± dp) M	-	44 ± 3,53
F	-	48,78 ± 11,64
<b>Tipos de Dislipidemias (n e %)</b>		
Hipercolesterolemia isolada	-	10 (23,3%)
Hipertrigliceridemia isolada	-	19 (44,2%)
Hiperlipidemia mista	-	11 (12,8%)
HDL-c baixo + LDL-c alto M	-	0
F	-	14 (36,8%)
HDL-c baixo + Tg alto M	-	0
F	-	14 (36,8%)

\*Glicemia ≥ 100mg/dL; \*\*Colesterol total ≥ 200mg/dL; \*\*\*Triglicerídeos ≥ 150mg/dL  
M: masculino; F: feminino; HDL-c: *High Density Lipoprotein* – Lipoproteína de alta densidade, LDL-c: *Low Density Lipoprotein* – Lipoproteína de baixa densidade

**Tabela 3.** Níveis de ingestão em média (distribuição simétrica) e mediana (distribuição assimétrica) de nutrientes e fibras de hipertensos. Maceió (AL), 2009-2010.

Nutrientes	Média ± DP			Recomendação
	1ª coleta	2ª coleta	p <sup>1</sup>	
Colesterol (mg)	143,56 ± 105,08	137,14 ± 67,82	0,737	< 200mg <sup>3</sup>
Lipídios totais (g)	31,76 ± 17,88	35,84 ± 18,87	0,306	-
Lipídios totais (%)	25,25 ± 6,45	25,37 ± 10,22	0,952	25-35% <sup>4</sup>
AGS (%)	6,00 ± 1,99	6,11 ± 2,38	0,805	< 7% <sup>3</sup>
AGMI (g)	8,79 ± 4,25	11,39 ± 7,19	0,046	-
AGMI (%)	7,20 ± 2,34	8,12 ± 2,35	0,267	10-15% <sup>3</sup>
AGPI (g)	4,35 ± 1,98	5,65 ± 3,92	0,056	-
AGPI (%)	3,69 ± 1,59	3,86 ± 2,06	0,670	<10% <sup>3</sup>
Fibra Insolúvel (g)	10,39 ± 4,39	12,47 ± 4,53	0,034*	-
Fibra Solúvel (g)	7,49 ± 3,12	9,42 ± 3,18	0,006**	5-10g <sup>3</sup>
Fibra Total (g)	17,89 ± 7,35	21,9 ± 7,50	0,014*	25-30g*
Carboidrato (g)	151,70 ± 56,73	190,84 ± 66,30	0,004**	
Carboidrato (%)	56,53 ± 10,42	60,98 ± 8,97	0,037*	45-65% <sup>4</sup>
		Mediana		Recomendação
	1ª coleta	2ª coleta	p <sup>2</sup>	
AGS (g)	6,64	7,59	0,26	-

<sup>1</sup>Teste t-Student; <sup>2</sup>Teste de Mann-Whitney; \*p<0,05; \*\*p<0,01.

<sup>3</sup> DBD: IV Diretriz Brasileira de Dislipidemia (2007)

<sup>4</sup> AMDR: *Acceptable Macronutrient Distribution Ranges* – Faixas de distribuição aceitáveis de macronutrientes. IOM (2002)

**Tabela 4.** Distribuição dos hipertensos estudados (n e %) segundo avaliação do índice glicêmico e carga glicêmica da dieta. Maceió (AL), 2009-2010.

		Pacientes (n e %)		p <sup>1</sup>
		1ª coleta	2ª coleta	
IG	Baixo	2 (4,7%)	5 (11,6%)	0,237
	Moderado	24(55,8%)	21(48,8%)	0,517
	Alto	17(39,5%)	17(39,5%)	1,000
CG	Baixa	14 (32,6%)	6 (14,0%)	0,041*
	Moderada	18 (41,9%)	17 (39,5%)	0,826
	Alta	11 (25,6%)	20 (46,5%)	0,043*

IG= índice glicêmico, CG= carga glicêmica;  
<sup>1</sup>teste qui-quadrado; \*p<0,05.

**Tabela 5.** Correlação entre as variáveis dietéticas nas duas coletas realizadas com os hipertensos estudados. Maceió (AL), 2009 – 2010.

Variáveis	Variáveis		Gorduras			Fibras		
	Coleta		AGS	AGMI	AGPI	Fib I	Fib S	Fib T
COL <sup>1</sup>	1 <sup>a</sup>	<i>r</i>	0,573	0,485	0,434			
		<i>p</i>	0,000**	0,001*	0,004*			
	2 <sup>a</sup>	<i>r</i>	0,637					0,434
		<i>p</i>	0,000**					0,004*
G Tot <sup>1</sup>	1 <sup>a</sup>	<i>r</i>	0,807	0,689	0,536	0,533	0,501	0,542
		<i>p</i>	0,000**	0,008*	0,000**	0,000**	0,001*	0,000**
	2 <sup>a</sup>	<i>r</i>	0,776					
		<i>p</i>	0,000**					
AGMI <sup>1</sup>	1 <sup>a</sup>	<i>r</i>	0,919		0,591	0,377	0,306	0,357
		<i>p</i>	0,000**		0,000**	0,013*	0,046*	0,019*
	2 <sup>a</sup>	<i>r</i>	0,849					
		<i>p</i>	0,000**					
AGPI <sup>1</sup>	1 <sup>a</sup>	<i>r</i>	0,561			0,485	0,494	0,501
		<i>p</i>	0,000**			0,001*	0,001*	0,001*
	2 <sup>a</sup>	<i>r</i>	0,699	0,633		0,362	0,305	0,348
		<i>p</i>	0,000**	0,000**		0,017*	0,047*	0,022*
AGS <sup>2</sup>	1 <sup>a</sup>	<i>r</i>				0,436	0,333	0,360
		<i>p</i>				0,003*	0,029*	0,018*
	2 <sup>a</sup>	<i>r</i>				0,328	0,357	0,349
		<i>p</i>				0,032*	0,019*	0,022*
CHO <sup>1</sup>	1 <sup>a</sup>	<i>r</i>	0,621	0,483	0,473	0,465	0,430	0,462
		<i>p</i>	0,000**	0,001*	0,001*	0,002*	0,004*	0,002*
	2 <sup>a</sup>	<i>r</i>	0,609	0,480	0,473	0,465	0,430	0,462
		<i>p</i>	0,000**	0,001*	0,001*	0,002*	0,004*	0,002*
CG <sup>1</sup>	1 <sup>a</sup>	<i>r</i>	0,559	0,467	0,541	0,611	0,628	0,633
		<i>p</i>	0,000**	0,002*	0,000**	0,000**	0,000**	0,000**
	2 <sup>a</sup>	<i>r</i>					0,542	0,445
		<i>p</i>					0,000**	0,003*

<sup>1</sup>= correlação de *Pearson*; <sup>2</sup>= correlação de *Spearman*; \**p*<0,05; \*\**p*<0,001

COL= colesterol; G Tot= gordura total; AGS= ácido graxo saturado; AGMI= ácido graxo monoinsaturado; AGPI= ácido graxo poliinsaturado; Fib I= fibra insolúvel; Fib S= fibra solúvel; FIB T= fibra total; CHO= carboidrato; CG= carga glicêmica.

**Considerações Finais**

### 3. Considerações Finais

A hipertensão arterial requer cuidados mais abrangentes não só restrito ao controle dos níveis pressóricos, mas das alterações metabólicas, como a hiperglicemia e dislipidemias, além de outros fatores de risco como o sobrepeso/obesidade, obesidade abdominal e síndrome metabólica, condições muito frequentes nos hipertensos. O manejo dietético atua de forma fundamental na prevenção destas alterações e fatores de risco, destacando-se a importância da composição de lipídios e fibras, além da qualidade do carboidrato avaliado pelo índice e carga glicêmicos da dieta, o que ficou evidenciado na revisão da literatura dessa temática em foco. Diante da ação desses constituintes da dieta, estudou-se o perfil metabólico, o consumo alimentar e sua associação com os níveis de lipídios e de glicose séricos em uma amostra de hipertensos.

Entretanto, apesar da ingestão de gordura, fibras, índice glicêmico e carga glicêmica serem fatores dietéticos associados às dislipidemias e hiperglicemia como discutido, no estudo realizado com hipertensos não foi verificada tal associação, exceto de colesterol dietético com triglicerídeos e VLDL séricos.

O fato da fundamentação teórica não ter sido confirmada no estudo realizado, retrata a complexidade desta linha de investigação, pois a relação dieta vs doença envolve uma rede de fatores inter-relacionados que atuam “pró” e “anti” controle metabólico, no caso na HAS, e, instiga para novos estudos.

Assim, novos estudos da relação dieta vs alterações metabólicas da HAS, focada nesta dissertação, devem ser incentivados. Constitui uma área de pesquisa sempre atual e de extrema relevância por discutir os mecanismos envolvidos, e abrir a perspectiva de elucidar fatores interferentes e vieses, para, desta forma, contribuir no controle da morbimortalidade cardiovascular, importante problema de saúde pública.

**Referências**

#### 4. Referências

ABBEY, M.; NESTEL, P.J. Plasma cholesteryl ester transfer protein activity is increased when *trans*-elaidic acid is substituted for *cis*-oleic acid in the diet. **Atherosclerosis**, 106: 99-107, 1994.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Plano de reorganização da atenção à hipertensão arterial e ao diabetes mellitus: manual de hipertensão arterial e diabetes mellitus**. Brasília, DF, 2002. 102 p.

CAGGIULA, A.W.; MUSTAD, V.A. Effects of dietary fat and fatty acids on coronary artery disease risk and total and lipoprotein cholesterol concentrations: epidemiologic studies. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 65, Sup 1, p. 1597-610, 1997.

CORTESE, C. et al. Modes of action of lipid-lowering diets in man: studies of apolipoprotein B kinetics in relation to fat consumption and dietary fatty acid composition. **European Journal of Clinical Investigation**, v. 13, p. 79-85, 1983.

DEPARTAMENTO DE ATEROSCLEROSE DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. IV Diretriz brasileira sobre dislipidemias e prevenção da aterosclerose. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**. v. 88, sup. 1, p. 1-19, 2007.

DOMINICZAK, M.H. Lipídios e lipoproteínas. In: BAYNES, J.W.; DOMINICZAK, M.H. **Bioquímica médica**. 2ª Ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2007. p.233-252.

FESKENS, E.J.; LOEBER, J.G.; KROMHOUT, D. Diet and physical activity as determinants of hyperinsulinemia: the Zutphen Elderly Study. **American Journal of Epidemiology**, V140, n. 4, p. 350-60, 1994.

HARE-BRUUN H, et al. Should glycemic index and glycemic load be considered in dietary recommendations? **Revista de Nutrição**, v. 66, n. 10, p. 569-90, 2008.

HAYASHI, K. et al. Effect of dietary hydrogenated corn oil (*trans*-octadecenoate rich oil) on plasma and hepatic cholesterol metabolism in the hamster. **Atherosclerosis**, v. 99, p. 97-106, 1993.

JONES, P.J.H.; KUBOW, S. Lipídios, esteróis e seus metabólitos. In: SHILLS M. M.E. et al. **Tratado de nutrição moderna na saúde e na doença**. 9. ed. São Paulo: Manole; 2003. p. 71-102.

LEVIN, R.J. Carboidratos. In: SHILLS M.E. et al. **Tratado de nutrição moderna na saúde e na doença**. 9. ed. São Paulo: Manole, 2003. p. 53-70.

LIVESEY, G. et al. Glycemic response and health - a systematic review and meta-analysis: the database, study characteristics, and macronutrient intakes. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 87, p. 223-36, 2008.

MARON, D.J. et. al. Saturated fat intake and insulin resistance in men with coronary artery disease. **Circulation**, v. 84, n. 5, p. 2020-2027, 1991.

MARSHALL, J.A.; BESSESEN, D.H.; HAMMAN, R.F. High saturated fat and low starch and fibre are associated with hyperinsulinaemia in a non-diabetic population: the San Luis Valley Diabetes Study. **Diabetologia**, v. 40, n. 4, p. 430-8, 1997.

MATTHAN, N.R. et al. Dietary hydrogenated fat increases high-density lipoprotein apoA-I catabolism and decreases low-density lipoprotein apoB-100 catabolism in hypercholesterolemic women. **Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology**, v. 24, n. 6, p. 1092-7, 2004.

MUSTAD, V.A. et al. Reducing saturated fat intake is associated with increased levels of LDL receptors on mononuclear cells in healthy men and women. **Journal of Lipid Research**, v. 38, p. 459-68, 1997.

NICOLOSI R.J. et al. Dietary effects on cardiovascular disease risk factors: beyond saturated fatty acids and cholesterol. **Journal of the American College of Nutrition**, v. 20, n. 5, p. 421-427, 2001.

PAN, D.A. et al. Skeletal muscle triglyceride levels are inversely related to insulin action. **Diabetes**, v. 46, p. 983-988, 1997.

PARKER, D.R. et al. Relationship of dietary saturated fatty acids and body habitus to serum insulin concentrations: the Normative Aging Study. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 58, p. 129-36, 1993.

PASSARELLI, M.; NAKANDAKARE, E.R.; QUINTÃO, E.C.R. Dislipidemia e síndrome metabólica. In: GODOY-MATOS, A.F. **Síndrome metabólica**. São Paulo: Atheneu, 2005, p. 75-92.

SAMPAIO, H.A.C et al. Índice glicêmico e carga glicêmica de dietas consumidas por indivíduos obesos. **Revista de Nutrição**, v. 20, n. 6, p. 615-624, 2007.

SARTORELLI, D.S.; CARDOSO, M.A. Associação entre carboidratos da dieta habitual e diabetes mellitus tipo 2: evidências epidemiológicas. **Arquivos Brasileiros Endocrinologia & Metabologia**, V. 50, n. 3, p. 415-42, 2006.

SCHAEFER, E.J. Lipoproteins, nutrition and heart disease. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 75, n. 2, p.191-212, 2002.

SHEPHERD, J. et al. Effects of saturated and polyunsaturated fat diets on the chemical composition and metabolism of low density lipoproteins in man. **Journal of Lipid Research**, v. 21, p. 91-9, 1980.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO, SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA E SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA. V Diretrizes brasileiras de hipertensão arterial. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v. 13, n. 4, p. 256-312, 2006.

TAMBASCIA, M.A; NETO, B.G. Resistência à insulina. In: GODOY-MATOS A.F. **Síndrome metabólica**. São Paulo: Atheneu, 2005. 47-56p.

TURNER, J.D.; LE, N.A.; BROWN, W.V. Effect of changing dietary fat saturation on low-density lipoprotein metabolism in man. **American Journal of Physiology**, v. 24, p. 57-63, 1981.

VAN TOL A. et al. Dietary *trans* fatty acids increase serum cholesterylester transfer protein activity in man. **Atherosclerosis**, v. 115, n. 1, p. 129-134. 1995.  
doi:10.1016/0021-9150(94)05509-H

ZECCHI, H.G.; CARVALHEIRA, J.B.C.; SAAD, M.J.A. Bases moleculares da resistência à insulina. In: GODOY-MATOS AF. **Síndrome metabólica**. São Paulo: Atheneu, 2005. p. 19-46.

**APÊNCICE**



**Dados Clínicos**

Mês	PAS	PAD	Medicação e Posologia	Obs
1				
2				
3				
4				
5				
6				
7				
8				
9				
10				
11				
12				

**IV. Dados Bioquímicos****V.1 Em sangue capilar**

Trimestre	glic	Hb	Col	Tg	Observações
1					
2					
3					
4					

**V.2 Em Sangue Venoso**

Etapa	glic	Hb glic	Col	Tg	LDL	HDL	Observações
1 (início)							
2 (final)							

**V.3 Em Urina de 24H**

trimestre	EU24H- Na	EU24H - K	EU24H-Ca	Observações
1				
2				
3				
4				

**V. Dados Dietéticos (controle de coleta)**

Trimestre	Coletado S/N	Pesquisador	Observações
1			
2			
3			
4			

## V. Dados de Estilo de Vida

### Tabagismo

Fuma ou já fumou? ( ) Sim ( ) Não

Se fumante:

Freqüência ( ) diária ( ) semanal: \_\_\_\_X semana ( )  
outra \_\_\_\_\_

Fuma quantos cigarros? \_\_\_\_\_

Se não fuma mais

Há quanto tempo parou de fumar? \_\_\_\_\_

Fumava quantos cigarros? \_\_\_\_\_

### Atividade Física:

Pratica alguma atividade física regular (fazer sempre)? ( ) Sim ( ) Não

Qual? \_\_\_\_\_

Freqüência \_\_\_\_\_ Duração \_\_\_\_\_

### Consumo de álcool

Ingere bebida alcoólica? ( ) Sim ( ) Não

Qual? \_\_\_\_\_

Quantidade: \_\_\_\_\_ Freqüência: \_\_\_\_\_

Profa Dra Sandra Mary Lima Vasconcelos. CRN 1140

Pesquisadora Coordenadora

Responsável pela pesquisa (PPSUS)

Profa Nutrição Clínica- FANUT - UFAL

Laboratório de Nutrição em Cardiologia - NUTRICARDIO, Sala 211 FANUT/UFAL

Campus A. C. Simões, BR 104 Norte, Km 96,7, Tabuleiro dos Martins

CEP 57.072-970 – Maceió – Alagoas

☎ (82) 3214-1177/1158/1160

✉ [sandramary@uol.com.br](mailto:sandramary@uol.com.br)



UNIVERSIDADE FEDERAL DE ALAGOAS - UFAL  
 FACULDADE DE NUTRIÇÃO - FANUT  
 LABORATÓRIO DE NUTRIÇÃO EM CARDIOLOGIA



**NUTRI**Cardio®

**RECORDATÓRIO 24 HORAS**

Nome: \_\_\_\_\_  
 Sexo: M( ) F( ) data nascimento: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_ idade: \_\_\_\_\_ data coleta: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_  
 Distrito: \_\_\_ \_\_ US: \_\_\_\_\_

Local/ Horário	Alimentos	Quantidades

Tempo consumo de 1Kg de sal: \_\_\_\_\_

Número de consumidores de sal: \_\_\_\_\_

Número de membros na família: \_\_\_\_\_

## Apêndice 2: Termos de Consentimento Livre e Esclarecido

### TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO (T.C.L.E.)

(Em 2 vias, firmado por cada participante-voluntário(o,a) da pesquisa e pelo responsável)

**"O respeito devido à dignidade humana exige que toda pesquisa se processe após consentimento livre e esclarecido dos sujeitos, indivíduos ou grupos que por si e/ou por seus representantes legais manifestem a sua anuência à participação na pesquisa." (Resolução nº 196/96-IV, do Conselho Nacional de Saúde)**

Eu, ....., tendo sido convidad(o,a) a participar como voluntário(o,a) do estudo *Hábitos alimentares, ingestão de nutrientes e consumo de alimentos relacionados à proteção e risco cardiovascular em uma população de hipertensos do município de Maceió-AL*, recebi da Profa Dra Sandra Mary Lima Vasconcelos, da Faculdade de Nutrição da Universidade Federal de Alagoas, responsável por sua execução, as seguintes informações que me fizeram entender sem dificuldades e sem dúvidas os seguintes aspectos:

- 1) Que o estudo se destina a avaliar a alimentação de pessoas que tem pressão alta e diabetes (açúcar no sangue).
- 2) Que a importância deste estudo é a identificar fatores de risco na alimentação e nos hábitos de vida (fumar, não fazer atividade física como caminhada, etc) de hipertensos e diabéticos do município de Maceió para orientar as ações do programa de controle da hipertensão e do diabetes – HIPERDIA, realizadas pelas equipes do Programa de Saúde da Família – PSF do município de Maceió – AL.
- 3) Que os resultados que se desejam alcançar são os seguintes: controlar fatores de risco cardiovascular através de ações de educação em saúde voltadas para mudanças no estilo de vida.
- 4) Que esse estudo começará em maio de 2007 e terminará em junho de 2009.
- 5) Que o estudo será feito da seguinte maneira: (1) entrevista para saber dos hábitos alimentares e coleta de urina para medir sódio e potássio, feito por técnicos do laboratório de análises clínicas do HU-UFAL; (2) análise dos dados e divulgação dos resultados; (3) orientações através de consultas, palestras educativas e oficinas para modificar os fatores de risco observados ( comer muito sal e comer muita gordura, por exemplo)
- 6) Que eu participarei das seguintes etapas: (1) coleta de dados, ou seja quando eu responder as perguntas, quando for "tirar urina" (2) atividades de intervenção, ou seja quando os resultados serão utilizados para dar orientação de saúde. Por exemplo se eu estiver comendo muito sal receberei orientação de como diminuir o sal na minha comida.
- 7) Que não existem outros meios conhecidos para se obter os mesmos resultados
- 8) Que os não sofrerei dor ou incômodos com a minha participação
- 9) Que a participação no estudo não trará nenhum risco à minha saúde física e mental. Participando do estudo terei uma avaliação da minha saúde.
- 10) Que deverei contar com a seguinte assistência: médica, de enfermagem, de nutrição e social sendo responsáveis por ela: a equipe do PSF (médico, enfermeira, auxiliar de enfermagem e agentes de saúde) da área onde eu moro, bem como os participantes desta pesquisa (enfermeira, nutricionista e estudantes de nutrição e técnicos de laboratório).
- 11) Que os benefícios que deverei esperar com a minha participação: conhecer os fatores de risco que podem piorar minha pressão alta e/ou o meu diabetes e poder receber orientação para modifica-los
- 12) Que a minha participação será acompanhada do seguinte modo: através de visitas domiciliares e se necessário através de reuniões com a participação da equipe do PSF.

**Apêndice 3: Formulário dos resultados dos exames**

UNIVERSIDADE FEDERAL DE ALAGOAS - UFAL  
 FACULDADE DE NUTRIÇÃO - FANUT  
 LABORATÓRIO DE NUTRIÇÃO EM CARDIOLOGIA

**NUTRICARDIO**

Pesquisa para o SUS (PPSUS) 2009-2010

Avaliação de fatores de risco cardiovascular, fatores dietéticos de proteção e risco cardiovascular e de atividades de promoção à prática alimentar saudável em hipertensos e diabéticos de Maceió-AL estudados em PPSUS 2007-2009.



Nome: \_\_\_\_\_ Cód: \_\_\_\_\_

Distrito: \_\_\_\_\_ US: \_\_\_\_\_

Sexo: M F Data Nascimento: \_\_\_\_\_ Idade: \_\_\_\_\_

**Avaliação Bioquímica em sangue capilar, mediante consentimento:**

Glicose: mg/dL VR: 70 – 100 mg/dL

Colesterol: mg/dL VR: 200 mg/dL

Triglicerídios: mg/dL VR: 200 mg/dL

Hemoglobina: g/dL VR: 12 g/dL

**Avaliação da Gordura corporal, mediante consentimento:**

\_\_\_\_\_ % \_\_\_\_\_ Kg. VR: 10 - 19% Homem e 20 -29% Mulher

Equipe de Pesquisadores: Cristhiane Bazílio de Omena, Danielly Cavalcante Vieira, Isabelly Tenório Melo, Juliana Vasconcelos Lyra da Silva, Maria Emília Menezes, Mariellena Cardoso Fragozo, Patrícia Maria Candido Silva, Priscila Nunes de Vasconcelos, Tatiana Maria Palmeira dos Santos, Thays de Ataíde e Silva, Viviane dos Santos Costa.

Profa Dra Sandra Mary Lima Vasconcelos. CRN 1140

Pesquisadora coordenador

Responsável pela pesquisa \_\_\_\_\_

Laboratório de Nutrição em Cardiologia - NUTRICARDIO, Sala 211 FANUT/UFAL

Campus A. C. Simões, BR 104 Norte, Km 96,7, Tabuleiro dos Martins

CEP 57.072-970 – Maceió – Alagoas

☎ (82) 3214-1177/1158/1160 ✉ [sandra-mary@hotmail.com](mailto:sandra-mary@hotmail.com)

**ANEXOS**

## LISTA DE ANEXOS

## Anexo 1: Aprovação do comitê de ética em pesquisa

 MINISTÉRIO DA SAÚDE - Conselho Nacional de Saúde - Comissão Nacional de Ética em Pesquisa - CONEP <b>FOLHA DE ROSTO PARA PESQUISA ENVOLVENDO SERES HUMANOS</b> ( versão outubro/99 ) Para preencher o documento, use as indicações da página 2.					
1. Projeto de Pesquisa: Hábitos alimentares, ingestão de nutrientes e consumo de alimentos relacionados à proteção e risco cardiovascular em uma população de hipertensos do município de Maceió-AL					
2. Área do Conhecimento (Ver relação no verso) Nutrição		3. Código: 4.05	4. Nível: ( Só áreas do conhecimento 4 )		
5. Área(s) Temática(s) Especial (s) (Ver fluxograma no verso)		6. Código(s):	7. Fase: (Só área temática 3) I ( ) II ( ) III ( ) IV ( )		
8. Unitermos: ( 3 opções ) Hábitos Alimentares, Hipertensão Arterial, Risco Cardiovascular					
<b>SUJEITOS DA PESQUISA</b>					
9. Número de sujeitos No Centro: Total: <u>2.500 HIPERTENSOS</u>		10. Grupos Especiais : <18 anos ( ) Portador de Deficiência Mental ( ) Embrão /Feto ( ) Relação de Dependência (Estudantes, Militares, Presidiários, etc) ( ) Outros ( X ): Adultos Hipertensos Não se aplica ( )			
<b>PESQUISADOR RESPONSÁVEL</b>					
11. Nome: Sandra Mary Lima Vasconcelos					
12. Identidade: 404.998 - AL		13. CPF.: 332573294-15		19. Endereço (Rua, n.º): Av Dr Hamilton Faleiro, Cond. Chicanas da Lagon, F/13, Santa Amélia, Maceió-AL	
14. Nacionalidade: Brasileira		15. Profissão: Nutricionista		20. CEP: 57063-250	
16. Maior Titulação: Doutora		17. Cargo Professora Pesquisadora Prof Assistente IV		21. Cidade: Maceió	
18. Instituição a que pertence: Universidade Federal de Alagoas		23. Fone: 3342-2201		22. U.F. Alagoas	
		24. Fax:		25. Email: sandramlyc@uol.com.br	
<b>Termo de Compromisso:</b> Declaro que conheço e cumprirei os requisitos da Res. CNS 196/96 e suas complementares. Comprometo-me a utilizar os materiais e dados coletados exclusivamente para os fins previstos no protocolo e a publicar os resultados sejam eles favoráveis ou não. Aceito as responsabilidades pela condução científica do projeto acima. Data: <u>01.03.2007</u>					
Assinaturas: <u>Sandra Mary Lima Vasconcelos</u> Nutricionista - Prof.ª Nul. Clínica					
<b>INSTITUIÇÃO ONDE SERÁ REALIZADO</b>					
26. Nome: Universidade Federal de Alagoas		29. Endereço (Rua, n.º): CRN 1140 - GIC 332.572.294-15 Laboratório de Nutrição em Cardiologia. Faculdade de Nutrição. CSAU - UFAL Cidade Universitária, Tabuleiro do Martins. Maceió - AL.			
27. Unidade/Órgão: Faculdade de Nutrição		30. CEP: 57072-970		31. Cidade: Maceió	
28. Participação Estrangeira: Sim ( ) Não ( X )		33. Fone: 3241-1160		32. U.F. AL	
35. Projeto Multicêntrico: Sim ( ) Não ( X )		34. Fax:		36. Nacional ( ) Internacional ( ) ( Anexar a lista de todos os Centros Participantes no Brasil )	
<b>Termo de Compromisso ( do responsável pela instituição )</b> : Declaro que conheço e cumprirei os requisitos da Res. CNS 196/96 e suas Complementares e como esta instituição tem condições para o desenvolvimento deste projeto, autorizo sua execução. Nome: <u>MARIAINEZ DE OLIVEIRA TENÓRIO</u> Cargo: <u>VIC-CHEFE DA FACULDADE DE NUTRIÇÃO</u> Data: <u>02.03.07</u>					
Assinatura: <u>Mariainez de Oliveira Tenório</u> UFAL					
<b>PATROCINADOR</b> Não se aplica ( )					
36. Nome: CNPq/ CAPES		39. Endereço		41. Cidade:	
37. Responsável:		40. CEP:		42. UF	
38. Cargo/Função:		43. Fone:		44. Fax:	
<b>COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA - CEP</b>					
45. Data de Entrada: <u>02.03.07</u>		46. Registro no CEP: <u>004385/2007-70</u>		47. Conclusão: Aprovado ( X )	
		48. Não Aprovado ( )		Data: <u>09/05/07</u>	
49. Relatório(s) do Pesquisador responsável previsto(s) para o encaminhamento a CONEP: <u>na época 3 meses</u>		50. Os dados acima para registro ( ) 51. O projeto para apreciação ( )		52. Data: <u>1/1</u>	
53. Coordenador/ Nome: <u>Prof. Dr. Waller Matias Lima</u>		Data: <u>09/05/07</u>		Data: <u>09/05/07</u>	
<b>COMISSÃO NACIONAL DE ÉTICA EM PESQUISA - CONEP</b>					
54. Nº Expediente:		56. Data Recebimento:		57. Registro na CONEP:	
55. Processo:					
58. Observações:					

## Anexo 2: Normas de publicação do Cadernos de Saúde Pública

### 1. CSP aceita trabalhos para as seguintes seções:

**1.1 Revisão:** revisão crítica da literatura sobre temas pertinentes à Saúde Coletiva (máximo de 8.000 palavras e 5 ilustrações);

**1.2 Artigos:** resultado de pesquisa de natureza empírica, experimental ou conceitual (máximo de 6.000 palavras e 5 ilustrações);

**1.3 Comunicação Breve:** relatando resultados preliminares de pesquisa, ou ainda resultados de estudos originais que possam ser apresentados de forma sucinta (máximo de 1.700 palavras e 3 ilustrações);

**1.4 Debate:** artigo teórico que se faz acompanhar de cartas críticas assinadas por autores de diferentes instituições, convidados pelas Editoras, seguidas de resposta do autor do artigo principal (máximo de 6.000 palavras e 5 ilustrações);

**1.5 Fórum:** seção destinada à publicação de 2 a 3 artigos coordenados entre si, de diferentes autores, e versando sobre tema de interesse atual (máximo de 12.000 palavras no total). Os interessados em submeter trabalhos para essa seção devem consultar o Conselho Editorial;

**1.6 Perspectivas:** análises de temas conjunturais, de interesse imediato, de importância para a Saúde Coletiva, em geral a convite das Editoras (máximo de 1.200 palavras).

**1.7 Questões Metodológicas:** artigo completo, cujo foco é a discussão, comparação e avaliação de aspectos metodológicos importantes para o campo, seja na área de desenho de estudos, análise de dados ou métodos qualitativos (máximo de 6.000 palavras e 5 ilustrações);

**1.8 Resenhas:** resenha crítica de livro relacionado ao campo temático de CSP, publicado nos últimos dois anos (máximo de 1.200 palavras);

**1.9 Cartas:** crítica a artigo publicado em fascículo anterior de CSP (máximo de 1.200 palavras e 1 ilustração).

### 2. Normas para envio de artigos

**2.1** CSP publica somente artigos inéditos e originais, e que não estejam em avaliação em nenhum outro periódico simultaneamente. Os autores devem declarar essas condições no processo de submissão. Caso seja identificada a publicação ou submissão simultânea em outro periódico o artigo será desconsiderado. A submissão simultânea de um artigo científico a mais de um periódico constitui grave falta de ética do autor.

**2.2** Serão aceitas contribuições em Português, Inglês ou Espanhol.

**2.3** Notas de rodapé e anexos não serão aceitos.

**2.4** A contagem de palavras inclui o corpo do texto e as referências bibliográficas, conforme item 12.13.

### 3. Publicação de ensaios clínicos

**3.1** Artigos que apresentem resultados parciais ou integrais de ensaios clínicos devem obrigatoriamente ser acompanhados do número e entidade de registro do ensaio clínico.

**3.2** Essa exigência está de acordo com a recomendação do Centro Latino-Americano e do Caribe de Informação em Ciências da Saúde (BIREME)/Organização Pan-Americana da Saúde (OPAS)/Organização Mundial da Saúde (OMS) sobre o Registro de Ensaios Clínicos a serem publicados a partir de orientações da OMS, do International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE) e do Workshop ICTPR.

**3.3** As entidades que registram ensaios clínicos segundo os critérios do ICMJE são:

- [Australian New Zealand Clinical Trials Registry \(ANZCTR\)](#)
- [ClinicalTrials.gov](#)

- [International Standard Randomised Controlled Trial Number \(ISRCTN\)](#)
- [Nederlands Trial Register \(NTR\)](#)
- [UMIN Clinical Trials Registry \(UMIN-CTR\)](#)
- [WHO International Clinical Trials Registry Platform \(ICTRP\)](#)

#### 4. Fontes de financiamento

**4.1** Os autores devem declarar todas as fontes de financiamento ou suporte, institucional ou privado, para a realização do estudo.

**4.2** Fornecedores de materiais ou equipamentos, gratuitos ou com descontos, também devem ser descritos como fontes de financiamento, incluindo a origem (cidade, estado e país).

**4.3** No caso de estudos realizados sem recursos financeiros institucionais e/ou privados, os autores devem declarar que a pesquisa não recebeu financiamento para a sua realização.

#### 5. Conflito de interesses

**5.1** Os autores devem informar qualquer potencial conflito de interesse, incluindo interesses políticos e/ou financeiros associados a patentes ou propriedade, provisão de materiais e/ou insumos e equipamentos utilizados no estudo pelos fabricantes.

#### 6. Colaboradores

**6.1** Devem ser especificadas quais foram as contribuições individuais de cada autor na elaboração do artigo.

**6.2** Lembramos que os critérios de autoria devem basear-se nas deliberações do [ICMJÉ](#), que determina o seguinte: o reconhecimento da autoria deve estar baseado em contribuição substancial relacionada aos seguintes aspectos: 1. Concepção e projeto ou análise e interpretação dos dados; 2. Redação do artigo ou revisão crítica relevante do conteúdo intelectual; 3. Aprovação final da versão a ser publicada. Essas três condições devem ser integralmente atendidas.

#### 7. Agradecimentos

**7.1** Possíveis menções em agradecimentos incluem instituições que de alguma forma possibilitaram a realização da pesquisa e/ou pessoas que colaboraram com o estudo, mas que não preencheram os critérios para serem coautores.

#### 8. Referências

**8.1** As referências devem ser numeradas de forma consecutiva de acordo com a ordem em que forem sendo citadas no texto. Devem ser identificadas por números arábicos sobrescritos (p. ex.: Silva 1). As referências citadas somente em tabelas e figuras devem ser numeradas a partir do número da última referência citada no texto. As referências citadas deverão ser listadas ao final do artigo, em ordem numérica, seguindo as normas gerais dos [Requisitos Uniformes para Manuscritos Apresentados a Periódicos Biomédicos](#).

**8.2** Todas as referências devem ser apresentadas de modo correto e completo. A veracidade das informações contidas na lista de referências é de responsabilidade do(s) autor(es).

**8.3** No caso de usar algum *software* de gerenciamento de referências bibliográficas (p. ex.: EndNote), o(s) autor(es) deverá(ão) converter as referências para texto.

#### 9. Nomenclatura

**9.1** Devem ser observadas as regras de nomenclatura zoológica e botânica, assim como abreviaturas e convenções adotadas em disciplinas especializadas.

## **10. Ética em pesquisas envolvendo seres humanos**

**10.1** A publicação de artigos que trazem resultados de pesquisas envolvendo seres humanos está condicionada ao cumprimento dos princípios éticos contidos na Declaração de Helsinki (1964, reformulada em 1975, 1983, 1989, 1996, 2000 e 2008), da Associação Médica Mundial.

**10.2** Além disso, deve ser observado o atendimento a legislações específicas (quando houver) do país no qual a pesquisa foi realizada.

**10.3** Artigos que apresentem resultados de pesquisas envolvendo seres humanos deverão conter uma clara afirmação deste cumprimento (tal afirmação deverá constituir o último parágrafo da seção Métodos do artigo).

**10.4** Após a aceitação do trabalho para publicação, todos os autores deverão assinar um formulário, a ser fornecido pela Secretaria Editorial de CSP, indicando o cumprimento integral de princípios éticos e legislações específicas.

**10.5** O Conselho Editorial de CSP se reserva o direito de solicitar informações adicionais sobre os procedimentos éticos executados na pesquisa.

## **11. Processo de submissão *online***

**11.1** Os artigos devem ser submetidos eletronicamente por meio do sítio do Sistema de Avaliação e Gerenciamento de Artigos (SAGAS), disponível em: <http://cadernos.ensp.fiocruz.br/csp/index.php>.

**11.2** Outras formas de submissão não serão aceitas. As instruções completas para a submissão são apresentadas a seguir. No caso de dúvidas, entre em contato com o suporte sistema SAGAS pelo e-mail: [csp-artigos@ensp.fiocruz.br](mailto:csp-artigos@ensp.fiocruz.br).

**11.3** Inicialmente o autor deve entrar no sistema SAGAS. Em seguida, inserir o nome do usuário e senha para ir à área restrita de gerenciamento de artigos. Novos usuários do sistema SAGAS devem realizar o cadastro em “Cadastre-se” na página inicial. Em caso de esquecimento de sua senha, solicite o envio automático da mesma em “Esqueceu sua senha? Clique aqui”.

**11.4** Para novos usuários do sistema SAGAS. Após clicar em “Cadastre-se” você será direcionado para o cadastro no sistema SAGAS. Digite seu nome, endereço, e-mail, telefone, instituição.

### **Anexo 3: Normas de publicação da Revista de Nutrição**

#### **Submissão de trabalhos**

Serão aceitos trabalhos acompanhados de carta assinada por todos os autores, com descrição do tipo de trabalho e da área temática, declaração de que o trabalho está sendo submetido apenas à Revista de Nutrição e de concordância com a cessão de direitos autorais e uma carta sobre a principal contribuição do estudo para a área.

Caso haja utilização de figuras ou tabelas publicadas em outras fontes, deve-se anexar documento que ateste a permissão para seu uso.

Enviar os manuscritos para o Núcleo de Editoração da Revista em quatro cópias, preparados em espaço entrelinhas 1,5, com fonte *Arial* 11, acompanhados de cópia em CD-ROM. O arquivo deverá ser gravado em editor de texto similar ou superior à versão 97-2003 do *Word (Windows)*. Os nomes do(s) autor(es) e do arquivo deverão estar indicados no rótulo do CD-ROM.

Das quatro cópias descritas no item anterior, três deverão vir sem nenhuma identificação dos autores, para que a avaliação possa ser realizada com sigilo; porém, deverão ser completas e idênticas ao original, omitindo-se apenas esta informação. É fundamental que o escopo do **artigo não contenha qualquer forma de identificação da autoria**, o que inclui referência a trabalhos anteriores do(s) autor(es), da instituição de origem, por exemplo.

O texto deverá contemplar o número de palavras de acordo com a categoria do artigo. As folhas deverão ter numeração personalizada desde a folha de rosto (que deverá apresentar o número 1). O papel deverá ser de tamanho A4, com formatação de margens superior e inferior (no mínimo 2,5cm), esquerda e direita (no mínimo 3cm).

Os artigos devem ter, aproximadamente, 30 referências, exceto no caso de artigos de revisão, que podem apresentar em torno de 50. Sempre que uma referência possuir o número de *Digital Object Identifier (DOI)*, este deve ser informado.

**Versão reformulada:** a versão reformulada deverá ser encaminhada em três cópias completas, em papel, e em CD-ROM etiquetado, indicando o número do protocolo, o número da versão, o nome dos autores e o nome do arquivo. **O(s) autor(es) deverá(ão) enviar apenas a última versão do trabalho.**

O texto do artigo deverá empregar fonte colorida (cor azul) ou sublinhar, para todas as alterações, juntamente com uma carta ao editor, reiterando o interesse em publicar nesta Revista e informando quais alterações foram processadas no manuscrito. Se houver discordância quanto às recomendações dos revisores, o(s) autor(es) deverão apresentar os argumentos que justificam sua posição. O título e o código do manuscrito deverão ser especificados.

#### **Página de título: deve conter:**

a) título completo - deve ser conciso, evitando excesso de palavras, como "avaliação do...", "considerações acerca de..." "estudo exploratório...";

b) *short title* com até 40 caracteres (incluindo espaços), em português (ou espanhol) e inglês;

c) nome de todos os autores por extenso, indicando a filiação institucional de cada um. Será aceita uma única titulação e filiação por autor. O(s) autor(es) deverá(ão), portanto, escolher, entre suas titulações e filiações institucionais, aquela que julgar(em) a mais importante.

d) Todos os dados da titulação e da filiação deverão ser apresentados por extenso, sem siglas.

e) Indicação dos endereços completos de todas as universidades às quais estão vinculados os autores;

f) Indicação de endereço para correspondência com o autor para a tramitação do original, incluindo fax, telefone e endereço eletrônico;

**Observação:** esta deverá ser a única parte do texto com a identificação dos autores.

**Resumo:** todos os artigos submetidos em português ou espanhol deverão ter resumo no idioma original e em inglês, com um mínimo de 150 palavras e máximo de 250 palavras.

Os artigos submetidos em inglês deverão vir acompanhados de resumo em português, além do *abstract* em inglês.

Para os artigos originais, os resumos devem ser estruturados destacando objetivos, métodos básicos adotados, informação sobre o local, população e amostragem da pesquisa, resultados e conclusões mais relevantes, considerando os objetivos do trabalho, e indicando formas de continuidade do estudo.

Para as demais categorias, o formato dos resumos deve ser o narrativo, mas com as mesmas informações.

O texto não deve conter citações e abreviaturas. Destacar no mínimo três e no máximo seis termos de indexação, utilizando os descritores em Ciência da Saúde - DeCS - da Bireme <<http://decs.bvs.br>>.

**Texto:** com exceção dos manuscritos apresentados como Revisão, Comunicação, Nota Científica e Ensaio, os trabalhos deverão seguir a estrutura formal para trabalhos científicos:

**Introdução:** deve conter revisão da literatura atualizada e pertinente ao tema, adequada à apresentação do problema, e que destaque sua relevância. Não deve ser extensa, a não ser em manuscritos submetidos como Artigo de Revisão.

**Métodos:** deve conter descrição clara e sucinta do método empregado, acompanhada da correspondente citação bibliográfica, incluindo: procedimentos adotados; universo e amostra; instrumentos de medida e, se aplicável, método de validação; tratamento estatístico.

Em relação à análise estatística, os autores devem demonstrar que os procedimentos utilizados foram não somente apropriados para testar as hipóteses do estudo, mas

também corretamente interpretados. Os níveis de significância estatística (ex.  $p < 0,05$ ;  $p < 0,01$ ;  $p < 0,001$ ) devem ser mencionados.

Informar que a pesquisa foi aprovada por Comitê de Ética credenciado junto ao Conselho Nacional de Saúde e fornecer o número do processo.

Ao relatar experimentos com animais, indicar se as diretrizes de conselhos de pesquisa institucionais ou nacionais - ou se qualquer lei nacional relativa aos cuidados e ao uso de animais de laboratório - foram seguidas.

**Resultados:** sempre que possível, os resultados devem ser apresentados em tabelas ou figuras, elaboradas de forma a serem auto-explicativas e com análise estatística. Evitar repetir dados no texto.

Tabelas, quadros e figuras devem ser limitados a cinco no conjunto e numerados consecutiva e independentemente com algarismos arábicos, de acordo com a ordem de menção dos dados, e devem vir em folhas individuais e separadas, com indicação de sua localização no texto. **É imprescindível a informação do local e ano do estudo.** A cada um se deve atribuir um título breve. Os quadros e tabelas terão as bordas laterais abertas.

O(s) autor(es) se responsabiliza(m) pela qualidade das figuras (desenhos, ilustrações, tabelas, quadros e gráficos), que deverão ser elaboradas em tamanhos de uma ou duas colunas (7 e 15cm, respectivamente); **não é permitido o formato paisagem.** Figuras digitalizadas deverão ter extensão jpeg e resolução mínima de 300 dpi.

Gráficos e desenhos deverão ser gerados em programas de desenho vetorial (*Microsoft Excel, CorelDraw, Adobe Illustrator* etc.), acompanhados de seus parâmetros quantitativos, em forma de tabela e com nome de todas as variáveis.

A publicação de imagens coloridas, após avaliação da viabilidade técnica de sua reprodução, será custeada pelo(s) autor(es). Em caso de manifestação de interesse por parte do(s) autor(es), a Revista de Nutrição providenciará um orçamento dos custos envolvidos, que poderão variar de acordo com o número de imagens, sua distribuição em páginas diferentes e a publicação concomitante de material em cores por parte de outro(s) autor(es).

Uma vez apresentado ao(s) autor(es) o orçamento dos custos correspondentes ao material de seu interesse, este(s) deverá(ão) efetuar depósito bancário. As informações para o depósito serão fornecidas oportunamente.

**Discussão:** deve explorar, adequada e objetivamente, os resultados, discutidos à luz de outras observações já registradas na literatura.

**Conclusão:** apresentar as conclusões relevantes, considerando os objetivos do trabalho, e indicar formas de continuidade do estudo. **Não serão aceitas citações bibliográficas nesta seção.**

**Agradecimentos:** podem ser registrados agradecimentos, em parágrafo não superior a três linhas, dirigidos a instituições ou indivíduos que prestaram efetiva colaboração para o trabalho.

**Anexos:** deverão ser incluídos apenas quando imprescindíveis à compreensão do texto. Caberá aos editores julgar a necessidade de sua publicação.

**Abreviaturas e siglas:** deverão ser utilizadas de forma padronizada, restringindo-se apenas àquelas usadas convencionalmente ou sancionadas pelo uso, acompanhadas do significado, por extenso, quando da primeira citação no texto. Não devem ser usadas no título e no resumo.

**Referências de acordo com o estilo *Vancouver***