

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

**FATORES NUTRICIONAIS ASSOCIADOS À
HIPERTRIGLICERIDEMIA EM HIPERTENSOS DO MUNICÍPIO
DE MACEIÓ, ALAGOAS**

NIEDJA CRISTINA PACIÊNCIA TORRES

MACEIÓ

2019

NIEDJA CRISTINA PACIÊNCIA TORRES

**FATORES NUTRICIONAIS ASSOCIADOS À
HIPERTRIGLICERIDEMIA EM HIPERTENSOS DO
MUNICÍPIO DE MACEIÓ, ALAGOAS**

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

Orientador(a): Prof^(a). Dr^(a). Sandra Mary Lima Vasconcelos
Faculdade de Nutrição
Universidade Federal de Alagoas

MACEIÓ

2019

Catálogo na fonte
Universidade Federal de Alagoas
Biblioteca Central
Divisão de Tratamento Técnico

Bibliotecária Responsável: Helena Cristina Pimentel do Vale – CRB4 - 661

T693f Torres, Niedja Cristina Paciência.
Fatores nutricionais associados à hipertrigliceridemia em hipertensos do município de Maceió, Alagoas / Niedja Cristina Paciência Torres. – Maceió, 2019. 67 f. : il. color.

Orientadora: Sandra Mary Lima Vasconcelos.
Dissertação (Mestrado em Nutrição) – Universidade Federal de Alagoas. Faculdade de Nutrição. Programa de Pós-Graduação em Nutrição. Maceió, 2019.

Inclui bibliografias.
Apêndices: f. 61-65.
Anexos: f. 66-67.

1. Consumo alimentar. 2. Hipertensão – Maceió (AL). 3. Hipertrigliceridemia. 4. Avaliação nutricional. 5. Atividade física. I. Título.

CDU: 612.3:616.12-008.331.1



**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**

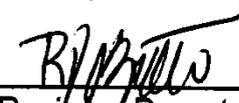
**FATORES NUTRICIONAIS ASSOCIADOS À
HIPERTRIGLICERIDEMIA EM HIPERTENSOS DO
MUNICÍPIO DE MACEIÓ, ALAGOAS**

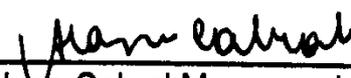
por

NIEDJA CRISTINA PACIÊNCIA TORRES

A Banca Examinadora, reunida aos 29/08/2017, considera a
candidata **APROVADA.**


Profª Drª Sandra Mary Lima Vasconcelos
Universidade Federal de Alagoas
(Orientadora)


Profª Drª Revilane Parente de Alencar Britto
Centro Recuperação e Educação Nutricional
(Examinador)


Profª Drª Alane Cabral Menezes de Oliveira
Universidade Federal de Alagoas
(Examinador)

DEDICATÓRIA

Eu dedico esta dissertação a minha filha Ana Carolina Paciência Ribeiro que me ensinou muitas coisas e fez com que eu me tornasse mais forte e superasse muitos obstáculos.

AGRADECIMENTOS

Agradeço em primeiro lugar a Deus por ter me dado muita força e não ter deixado desistir mesmo diante de todas as dificuldades. Em segundo lugar agradeço aos meus pais que me ajudaram e me incentivaram. Em terceiro lugar agradeço a minha orientadora que sempre esteve ao meu lado ao longo desses 10 anos de convivência e muito contribuiu para o meu crescimento pessoal e profissional. Em quarto lugar agradeço aos meus familiares, aos familiares do meu marido e ao meu marido. Em quinto lugar agradeço aos integrantes da família NUTRICARDIO que participaram da coleta de dados e muito contribuíram para a realização deste trabalho.

RESUMO

Os Triglicerídeos (TG) constituem a maior parte das gorduras ingeridas, formados a partir de três ácidos graxos ligados a uma molécula de glicerol e são a principal forma de armazenamento energético do organismo humano. O aumento de TG séricos acima de 150mg/dL caracteriza-se por Hipertrigliceridemia (HTG) e é um Fator de Risco (FR) independente para as Doenças Cardiovasculares (DCV). Além disso, pode ser um tipo de dislipidemia relacionada ao consumo excessivo de gorduras saturadas (em detrimento das gorduras mono e poliinsaturadas), de carboidratos simples e de álcool. Outros FR ligados a HTG são o excesso de peso, a obesidade abdominal, resistência à insulina, síndrome metabólica, diabetes mellitus, hipertensão e níveis de colesterol HDL (Lipoproteínas de Alta Densidade) <40 mg/dL. Níveis elevados de TG séricos estão associados com o aumento das DCV, além da hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus, HDL (*High Density Lipoprotein* - lipoproteína de alta densidade) baixo e LDL (*Low Density Lipoprotein* - lipoproteína de baixa densidade) elevado. Os TG também contribuem para o aumento da aterosclerose. Por tanto é imprescindível estudar a associação entre os vários componentes dietéticos e nutricionais relacionados as dislipidemias em especial a hipertrigliceridemia é importante para compreender o mecanismo destes e poder traçar melhores estratégias de como melhorar o prognóstico de indivíduos acometidos de hipertrigliceridemia. Visando contribuir com a discussão do problema, esta dissertação apresenta: 1) Um capítulo de revisão que mostra o metabolismo dos TG (as suas vias metabólicas e como ocorre a sua síntese), os componentes dietéticos associados à HTG (gorduras monoinsaturadas, poliinsaturadas, saturadas e trans) e os componentes nutricionais associados a HTG (álcool, excesso de peso, obesidade abdominal e inatividade física). 2) Um artigo de resultado com delineamento transversal realizado com 200 hipertensos do município de Maceió Alagoas onde foi realizada avaliação antropométrica (Índice de massa corporal e circunferência da cintura), do nível de atividade física, do consumo de álcool e ingestão alimentar. Dentre os fatores nutricionais e dietéticos avaliados, verificou-se a presença de excesso de peso e do consumo inadequado da razão ω -6/ ω -3 e associação positiva com HTG.

Palavras-chave: hipertensão, hipertrigliceridemia, consumo alimentar, avaliação nutricional, atividade física, álcool.

ABSTRACT

The Triglycerides (TG) constitute the bulk of ingested fats, formed from three fatty acids bound to a glycerol molecule and are the main form of energy storage of the human organism. The increase of serum TG above 150 mg/dL is characterized by Hypertriglyceridemia (HTG) and is a risk factor (FR) for cardiovascular diseases (CVD). Moreover, it can be a type of Dyslipidemia related to excessive consumption of saturated fats (at the expense of the mono fats and polinsaturadas), of simple carbohydrates and alcohol. Other FR linked to HTG are overweight, abdominal obesity, insulin resistance, metabolic syndrome, diabetes mellitus, hypertension and cholesterol levels HDL (high-density lipoproteins) < 40 mg/dL. Elevated serum TG levels are associated with increased CVD, in addition to systemic arterial hypertension, diabetes mellitus, low HDL and low LDL. TG also contributes to increased atherosclerosis. Therefore, it is essential to study the association between the various dietary and nutritional components related to dyslipidemias especially hypertriglyceridemia is important to understand the mechanism of these and to be able to outline better strategies of how to improve the prognosis of individuals affected by hypertriglyceridemia. In order to contribute to the discussion of the problem, this dissertation presents: 1) A chapter review shows the TG metabolism (their metabolic pathways and how does your synthesis), dietary components associated with the HTG (monounsaturated fats, poly-unsaturated, saturated and trans) and nutritional components associated with the HTG (alcohol, overweight, abdominal obesity and physical inactivity). 2) A cross-sectional outcome study was performed with 200 hypertensive patients from the city of Maceió Alagoas, where anthropometric evaluation (body mass index and waist circumference), physical activity level, alcohol consumption and dietary intake (saturated fat, unsaturated, monounsaturated, simple carbohydrate and fibers). This article only found an association between hypertriglyceridemia and overweight and between that and consumption of W-6/W-3 and found that both groups, with and without hypertriglyceridemia were equally sedentary, with abdominal obesity and had an inadequate intake of simple carbohydrates of fats in total fractions of mono, poly and saturated.

Key words: hypertension, hypertriglyceridemia, food consumption, nutritional assessment, physical activity, alcohol

LISTA DE FIGURAS

Página

Capítulo de revisão

Figura 1	Fisiopatologia das lipoproteínas ricas em triglicérides na progressão da aterosclerose.	18
Figura 2	Visão geral do metabolismo das lipoproteínas ricas em Triglicerídeos (TG).	21
Figura 3	Estrutura química dos ácidos graxos insaturados	23
Figura 4	Configuração <i>cis</i> e <i>trans</i> dos ácidos graxos	24
Figura 5	Estrutura química dos ácidos graxos das famílias ω - 3, ω -6 e ω -9.	24

LISTA DE TABELAS

Artigo de resultado

- Tabela 1 Avaliação antropométrica e estilo de vida de hipertensos do município de Maceió-AL, avaliados na rede pública de saúde Maceió-AL,2014/2016. 52
- Tabela 2 Consumo de alimentos reguladores, energia, fibras e macronutrientes de hipertensos do município de Maceió-AL, avaliados na rede pública de saúde, Maceió-AL, 2014-2016. 52
- Tabela 3 Consumo de gordura saturada, poli-insaturada, W-6/W-3, fruta e verdura de hipertensos do município de Maceió-AL, avaliados em PPSUS 2013-2016, segundo o diagnóstico de triglicerídeos. 53

Lista de abreviaturas

AA	Ácido Araquidônico
AGI	Ácidos Graxos Insaturados
AGMI	Ácidos Graxos Monoinsaturados
AGPI	Ácidos Graxos Polinsaturados
AGs	Ácidos Graxos
AGS	Ácidos Graxos Saturados
AGT	Ácidos Graxos Trans
ALA	Ácido Alfa-linolênico
ASP	Proteínas Estimuladoras de Acilação
ATP	Trifosfato de adenosina, adenosina trifosfato
AVE	Acidente Vascular Encefálico
CC	Circunferência da Cintura
CCEB	Critério de Classificação Econômica Brasileira
CH ₃	Radical Metil
CT	Colesterol Total
DAC	Doença Arterial Coronariana
DCV	Doenças Cardiovasculares
DGAT	Diacilglicerol Aciltransferase
DHA	Ácido Docosaenoico
DM	Diabetes Mellitus
EPA	Ácido Eicosapentaenoico
FR	Fator de Risco
FRCV	Fatores de Risco Cardio Vascular
HAS	Hipertensão Arterial Sistêmica
HDL	Lipoproteína de Alta densidade
HDL-c	HDL colesterol
HTG	Hipertrigliceridemia

IMC	Índice de Massa Corporal
IPAQ	Questionário Internacional de Atividade Física
LDL	Lipoproteína de baixa densidade
LDL-c	LDL colesterol
MUFA	Gorduras monoinsaturadas
NAD	Nicotinamida adenine dinucleotide
NADP	Nicotinamida adenina dinucleótido fosfato ou fosfato de dinucleotídeo de adenina e nicotinamida (NADP)
NAF	Nível de Atividade Física
PA	Pressão Arterial
PPSUS	Pesquisa para o SUS
PUFA	Gorduras poli-insaturadas
QFA	Questionário de Frequência Alimentar
R24H	Recordatório 24 horas
RI	Resistencia a Insulina
SNC	Sistema Nervoso Central
SM	Síndrome Metabólica
SPSS	<i>Statistical Package for the Social Sciences</i>
SUS	Sistema Único de Saúde
TCLE	Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
TG	Triglicerídeos
TNF α	Fator de Necrose Tumoral
UBS	Unidade Básica de Saúde
VCT	Valor Calórico Total
VLDL	Lipoproteína de muito baixa densidade
W-3	Ômega-3
W-6	Ômega-6
W-9	Ômega-9

SUMÁRIO

1. Introdução Geral	13
2. Capítulo de revisão	16
2.1 Introdução	17
2.2 Hipertrigliceridemia como um fator de risco cardiovascular	17
2.3 Metabolismo dos triglicerídeos	19
2.4 Componentes dietéticos associados à hipertrigliceridemia	24
2.4.1 Ácidos Graxos	23
2.4.1.1 Ácidos Graxos Insaturados (AGI)	23
2.4.1.1.1 Ácidos Graxos Monoinsaturados (AGMI)	24
2.4.1.1.2 Ácidos Graxos Polinsaturados (AGPI)	25
2.4.1.1.2.1 Ácidos Graxos Ômega 3 (w-3)	26
2.4.1.1.2.2 Ácidos Graxos Ômega 6 (w-6)	27
2.4.1.1.2.3 A proporção w-6/w-3	28
2.4.1.2 Ácidos Graxos Saturados (AGS)	29
2.4.1.4 Ácidos Graxos Trans (AGT)	31
2.4.2 Carboidrato Simples	33
2.5. Fatores relacionados ao estilo de vida e ao estado nutricional	33
2.4.1 Consumo de álcool	33
2.4.2 Excesso de peso	34
2.4.4 Obesidade Abdominal	35
2.4.4 Inatividade Física	36
3. Artigo Científico Principal	38
Título: Fatores nutricionais associados à hipertrigliceridemia em hipertensos do município de Maceió, Alagoas.	
4. Referências Bibliográficas	54
5. Apêndices	62
6. Anexos.	67

1 INTRODUÇÃO GERAL

A Hipertrigliceridemia (HTG) é caracterizada pelo aumento de triglicerídeos (TG) séricos em níveis acima de 150mg/dL e está diretamente relacionada com a patogênese da aterosclerose, sendo por tanto um Fator de Risco (FR) independente para as Doenças Cardiovasculares (DCV) (VRABLÍK & CESKA, 2015; MORIGUCHI et. al., 2015). Além disso, é um tipo de dislipidemia relacionada ao consumo excessivo de gorduras saturadas (em detrimento das gorduras mono e polinsaturadas), de carboidratos simples e de álcool (MORIGUCHI et. al., 2015; ALBASIC et. al, 2015; HIRAKAWA et. al., 2015). Outros FR ligados a HTG são o excesso de peso, a obesidade abdominal, resistência à insulina, síndrome metabólica, diabetes mellitus, hipertensão e níveis de colesterol HDL (Lipoproteínas de Alta Densidade) <40 mg/DL (LEAF, 2008; MORIGUCHI et. al., 2015; CABRAL et. al., 2012).

A dislipidemia é uma alteração na concentração de um ou mais lipídeos presentes no sangue (triglicérides, colesterol, HDL e LDL [Lipoproteína de baixa Densidade]). Essas alterações no perfil lipídico estão relacionadas ao desenvolvimento da aterosclerose. Concentrações elevadas de LDL-colesterol na corrente sanguínea fazem com que essa molécula penetre no espaço subendotelial e seja oxidada por radicais livres. O LDL oxidado causa danos nas estruturas próximas, fazendo com que monócitos sejam recrutados para sua eliminação e formando as chamadas células espumosas, após a absorção desse LDL oxidado. As células espumosas liberam substâncias tóxicas causando lesão ao endotélio celular, hipertrofia e hiperplasia da musculatura lisa vascular. Esse processo desencadeia também a ativação e agregação de plaquetas, pois prejudica a produção/disponibilidade do óxido nítrico, acarretando a redução da luz do vaso e gerando isquemia de tecidos e órgãos. A evolução desse processo inflamatório é chamada de aterosclerose (VRABLÍK & CESKA, 2015; MORIGUCHI et.al., 2015; FERNANDES et. al, 2011).

Atualmente o que se percebe é um aumento das doenças crônicas não transmissíveis, sendo a HTG uma delas (MORIGUCHI et. al., 2015; YU et. al., 2015). Isso se deve às modificações no estilo de vida da população (hábitos alimentares inadequados e inatividade física) que favoreceram o crescimento da obesidade, das DCV e dislipidemias (MORIGUCHI et.al., 2015; HIRAKAWA et. al., 2015; OMS, 2011). Este fato está associado ao processo de industrialização, urbanização e desenvolvimento tecnológico (MORIGUCHI et.al., 2015; ALBASIC et. al., 2011).

A HTG quando associada à outra DCV como a Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) aumenta as chances do indivíduo ter infarto do miocárdio e Acidente Vascular Encefálico (AVE) (PIMENTA et. al 2007; MOSQUIO et. al 2015; MORIGUCHI et. al., 2015, TOTH, 2016). Por sua vez está associada a alterações funcionais e/ou estruturais dos órgãos-alvo (coração, encéfalo, rins e vasos sanguíneos) e alterações metabólicas responsáveis pelo aumento da morbimortalidade cardiovascular nos seus portadores. Dentre as alterações metabólicas destaca-se a hipertrigliceridemia (CABRAL et. al., 2012; KARASEKA et. al., 2014).

A prevenção e/ou controle da HAS, HTG e complicações cardiovasculares requer um controle dos Fatores Riscos (FR) modificáveis como etilismo, sedentarismo e excesso de peso (LEAF et. al., 2008; KARASEKA et. al., 2014).

Diante desse contexto, torna-se imprescindível estudar a associação entre os vários componentes dietéticos e nutricionais relacionados as dislipidemias em especial a hipertrigliceridemia é importante para compreender o mecanismo destes e poder traçar melhores estratégias de como melhorar o prognóstico de indivíduos acometidos de hipertrigliceridemia; tendo em vista que estes componentes dietéticos e nutricionais podem tanto proporcionar melhora do quadro clínico quando o indivíduo já está acometido de tal patologia, como favorecer o surgimento de outras complicações cardiovasculares levando em muitos casos a óbitos precoces.

O objetivo deste estudo foi verificar associação entre hipertrigliceridemia e consumo de carboidratos simples, álcool, gorduras (saturadas, polinsaturadas e monoinsaturadas), excesso de peso, adiposidade abdominal e inatividade física em hipertensos do município de Maceió Alagoas.

2.1 Introdução:

Os triglicerídeos (TG) são formados a partir de três ácidos graxos ligados a uma molécula de glicerol e é uma das mais importantes formas de armazenamento energético (ZELMAL, 2011). São também as principais gorduras do nosso organismo e compõem a maior parte das gorduras de origem vegetal e animal. Eles podem ser provenientes de fontes exógenas (da dieta) e endógenas (por síntese hepática). Um aporte excessivo de gorduras da dieta, alterações hepáticas, bem como alterações na atividade das lipases lipoproteicas, constituem importantes causas de hipertrigliceridemias (HTG) (MORIGUCHI et. al., 2015; TOTH, 2016). Ou seja, a HTG é caracterizada pelo aumento de triglicerídeos (TG) séricos em níveis acima de 150mg/dL e está diretamente relacionada com a patogênese da aterosclerose, sendo por tanto um Fator de Risco (FR) independente para as Doenças Cardiovasculares (DCV) (LEAF, 2008; VRABLIK & CESKA, 2015; MORIGUCHI et. al., 2015). Além disso, é um tipo de dislipidemia relacionada ao consumo excessivo de gorduras saturadas (em detrimento das gorduras mono e polinsaturadas), de carboidratos simples e de álcool (MORIGUCHI et. al., 2015; ALBASIC et. al., 2015; HIRAKAWA, 2015). Outros FR ligados a HTG são o excesso de peso, a obesidade abdominal, resistência à insulina, síndrome metabólica, diabetes mellitus, hipertensão e níveis de colesterol HDL (Lipoproteínas de Alta Densidade) <40 mg/dL (LEAF, 2008; MORIGUCHI et. al., 2015; CABRAL et. al., 2012).

A HTG é um importante fator de risco para doenças cardiovasculares (DCV) e está diretamente relacionada a fatores nutricionais que incluem o consumo excessivo de gorduras (especialmente de saturadas em detrimento das mono e polinsaturadas), de carboidratos simples e de álcool, o excesso de peso e a obesidade abdominal (MORIGUCHI et. al., 2015; ALBASIC et. al., 2015; HIRAKAWA, 2015).

2.2 Hipertrigliceridemia como um fator de risco cardiovascular

Níveis elevados de triglicerídeos (TG) séricos estão associados com o aumento das doenças cardiovasculares (DCV), além da hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus, HDL (*High Density Lipoprotein* - lipoproteína de alta densidade) baixo e LDL (*Low Density Lipoprotein* - lipoproteína de baixa densidade) elevado (SANTOS et. al.,

2014; TOTH, 2016; MILER et. al., 2014; MALAQUIAS et. al., 2016; PEDERSOLI et. al., 2015). Os TG contribuem para o aumento da aterosclerose devido a uma série de mecanismos diretos e indiretos (TOTH, 2016; MILER et. al., 2014) ilustrado na figura 1.

A hidrólise de lipoproteínas de TG resulta em uma alta concentração de produtos lipolíticos, como ácidos graxos livres oxidados, ao longo do endotélio vascular ou dentro da íntima arterial. Esses produtos ativam uma série de caminhos de sinalização pró-inflamatórios, pro-coagulantes e pro-apoptóticos que desempenham um papel fundamental na patogênese da aterosclerose. Os ácidos graxos livres oxidados são conhecidos por aumentar a expressão de interleucinas inflamatórias e citocinas, levando à inflamação endotelial. Essas moléculas de adesão pro-aterogênicas facilitam a migração trans-endotelial de leucócitos para locais de inflamação. Conseqüentemente, sua ativação mediada por remanescentes de lipoproteínas de TG leva a adesão de monócitos endoteliais e uma melhora da resposta inflamatória. Os remanescentes de lipoproteínas de TG também induzem a ativação precoce de monócitos e neutrófilos (TOTH, 2016).

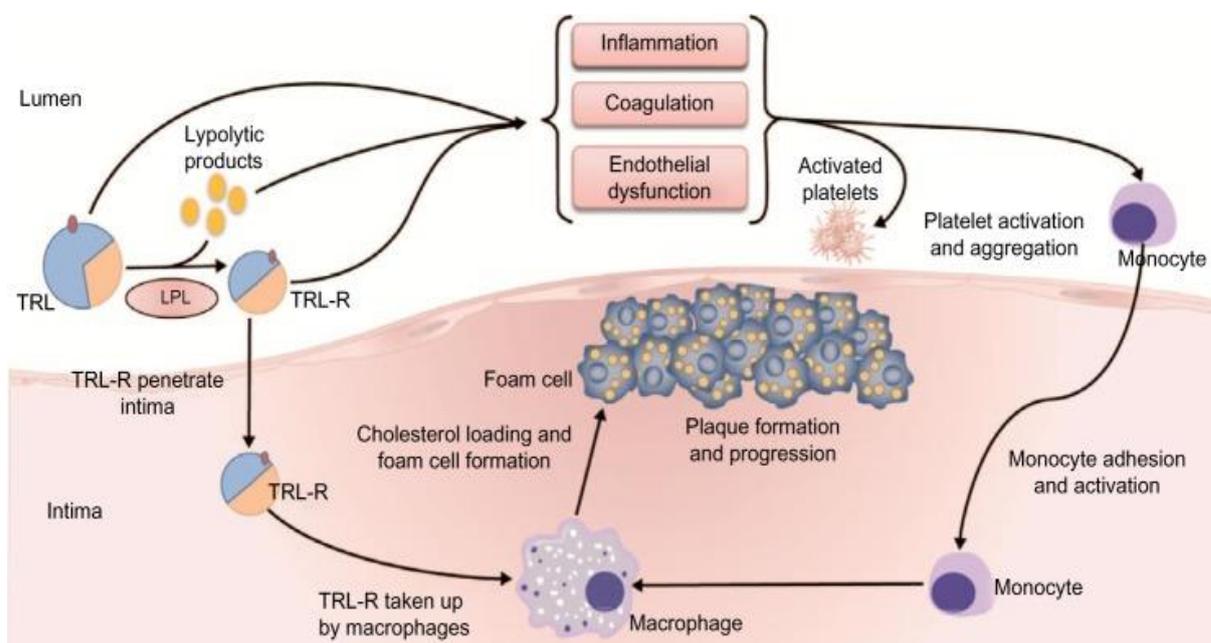


Figura 1. Fisiopatologia da aterosclerose responsiva aos triglicerídios.
Fonte: TOTH, 2016¹¹.

A progressão da aterosclerose ocorre principalmente proveniente do conteúdo de colesterol e dos remanescentes de lipoproteínas ricas em TG. Os remanescentes de lipoproteínas ricas em TG, em LDL, em colesterol e em TG, podem penetrar na camada íntima da artéria. Uma vez aprisionados no espaço subendotelial, as

lipoproteínas ricas em TG podem ser eliminadas pelos macrófagos residentes, contribuindo assim para a formação e progressão da placa. As lipoproteínas de TG são tão aterogênicas quanto o LDL. Os remanescentes de lipoproteínas de TG podem ser absorvidos diretamente por macrófagos arteriais sem modificação oxidativa e devido ao tamanho maior, carregam mais colesterol por partícula do que LDL. Os remanescentes de lipoproteínas de TG também promovem disfunção endotelial que potencializam aterogênese (TOTH, 2016).

Além disso, os remanescentes de lipoproteínas de TG aumentam a produção de espécies reativas de oxigênio, que podem aumentar a permeabilidade endotelial vascular, promover a adesão de leucócitos e em altas concentrações, causar lesão celular e morte. Os remanescentes de lipoproteínas de TG também induzem apoptose celular através do aumento da secreção das citosina pro-apoptóticas, fator de necrose tumoral- α e interleucina-1 β , contribuindo para a lesão vascular e aterosclerose. As lipoproteínas de TG e seus remanescentes aumentam ainda a agregação plaquetária e promove a cascata de coagulação (TOTH, 2016).

A prevalência de hipertrigliceridemia é ocasionada por interações entre muitos fatores genéticos e ambientais (excesso de peso, inatividade física, fumo, excesso de ingestão de álcool, excesso na ingestão de carboidratos e outros) (MORIGUCHI et. al., 2015). A hipertrigliceridemia promove anormalidades metabólicas que estão associadas a um risco aumentado de doenças cardiovasculares (DCV) e de doença arterial coronariana (DAC) (MORIGUCHI et. al., 2015). Os principais componentes do metabolismo das lipoproteínas de TG está associado as DCV, em particular a apoC-III, um dos principais contribuintes para a hipertrigliceridemia (TOTH, 2016).

As DCV são a principal causa de morte em todo o mundo, segundo WHO, 2017 cerca de 17,7 milhões de pessoas morreram de DCV em 2015 e muitas destas pessoas tem menos de 70 anos (PEDERSOLI et. al., 2015; WHO, 2017).

2.4 Metabolismo dos triglicerídeos

Os Triglicerídeos (TG) constituem a maior parte das gorduras ingeridas, são formados a partir de três ácidos graxos ligados a uma molécula de glicerol e são a principal forma de armazenamento energético do organismo humano. Seu metabolismo envolve duas vias: a intestinal e a hepática. A via intestinal inicia com a ação das lipases pancreáticas, que hidrolisam os TGs em Ácidos Graxos (AGs) livres,

monoglicérides e diglicérides após a ingestão. Sais biliares liberados na luz intestinal emulsificam esses e outros lipídeos oriundos da dieta e circulação entero-hepática, e a partir desta solubilização ocorre formação de micelas, de modo a permitir sua movimentação pela borda em escova das células intestinais, local aonde são formados os quilomícrons. Os quilomícrons são em seguida secretados pelas células intestinais para o sistema linfático, de onde alcançam a circulação pelo ducto torácico. Enquanto circulam, os quilomícrons sofrem hidrólise pela lipase lipoproteica (LLP ou LPL: *lipoprotein lipase*), enzima localizada na superfície endotelial de capilares do tecido adiposo e muscular, com a liberação de AG e glicerol do *core*, e de colesterol não esterificado da superfície dessas partículas. Após esse processo de lipólise, os AGlivres são capturados por células musculares e adipócitos. Já a via hepática ocorre por meio das Lipoproteína de Muito Baixa Densidade (VLDL - *Very Low Density Lipoprotein*), Lipoproteína de Densidade Intermediária (IDL – *Intermediate-density lipoprotein*) e Lipoproteína de Baixa Densidade (LDL – *Low Low-density lipoprotein*) (MORIGUCHI et. al., 2015; TOTH, 2016; MILER et. al., 2014; KARASEKA et. al., 2014).

As VLDL são ricas em TG, enquanto LDL possui um conteúdo apenas residual, sendo as VLDLs, secretadas pelo fígado e liberadas na circulação periférica, a principal fonte de TG endógeno. Na circulação, os TG das VLDL, assim como dos quilomícrons, são então hidrolisados pela lipase lipoproteica, e os AGs liberados são redistribuídos para os tecidos, onde podem ser armazenados no tecido adiposo, ou serem prontamente utilizados pelos músculos esqueléticos. Por ação da lipase lipoproteica, as VLDLs, progressivamente depletadas de TG, transformam-se em remanescentes, também removidos pelo fígado por receptores específicos. Uma parte das VLDLs dá origem às IDLs, que são removidas rapidamente do plasma. O processo de catabolismo continua, envolvendo a ação da lipase hepática e resultando na formação das LDLs. Os AG liberados dos TG hidrolisados pela LPL, posteriormente são reesterificados formando novamente os triglicérides (SANTOS et. al., 2014; MORIGUCHI et. al., 2015; TOTH, 2016; MILER et. al., 2014; PIMENTA et. al., 2008). Mecanismo esse demonstrado na figura 2.

A figura 2 mostra o metabolismo dos TG que ocorre por meio de duas vias principais, uma via exógena que se origina no intestino delgado e uma via endógena regulada pelo fígado. Na via exógena os TG são provenientes da alimentação, são

absorvidos pelos enterócitos após a ingestão e em seguida eles são incorporados aos quilomicrons. Nesse mecanismo também estão envolvidas duas Apoproteína B, a ApoB 100 e a ApoB 48. A ApoB 48 são apoproteínas dos quilomicrons de origem intestinal e a ApoB100 é produzidas no fígado. Esses quilomicrons são rapidamente hidrolisados pela LPL ao longo da superfície luminal dos capilares. A LPL é sintetizada por miócitos e adipócitos antes de ser transportado para o lúmen dos capilares. A hidrólise de quilomicrons via LPL resulta na produção de ácidos graxos livres e remanescentes de quilomicron. Os ácidos graxos livres liberados pela lipólise são oxidados por uma variedade de tipos de células, como miocitos esqueléticos e miocárdicos, ou armazenados em tecido adiposo. As LDL, que são ricas em ésteres de colesterol e apoE, são removidos da circulação pelo fígado através da ligação ao receptor de LDL ou à proteína relacionada ao receptor de LDL (MILER et. al., 2014; TOTH, 2016).

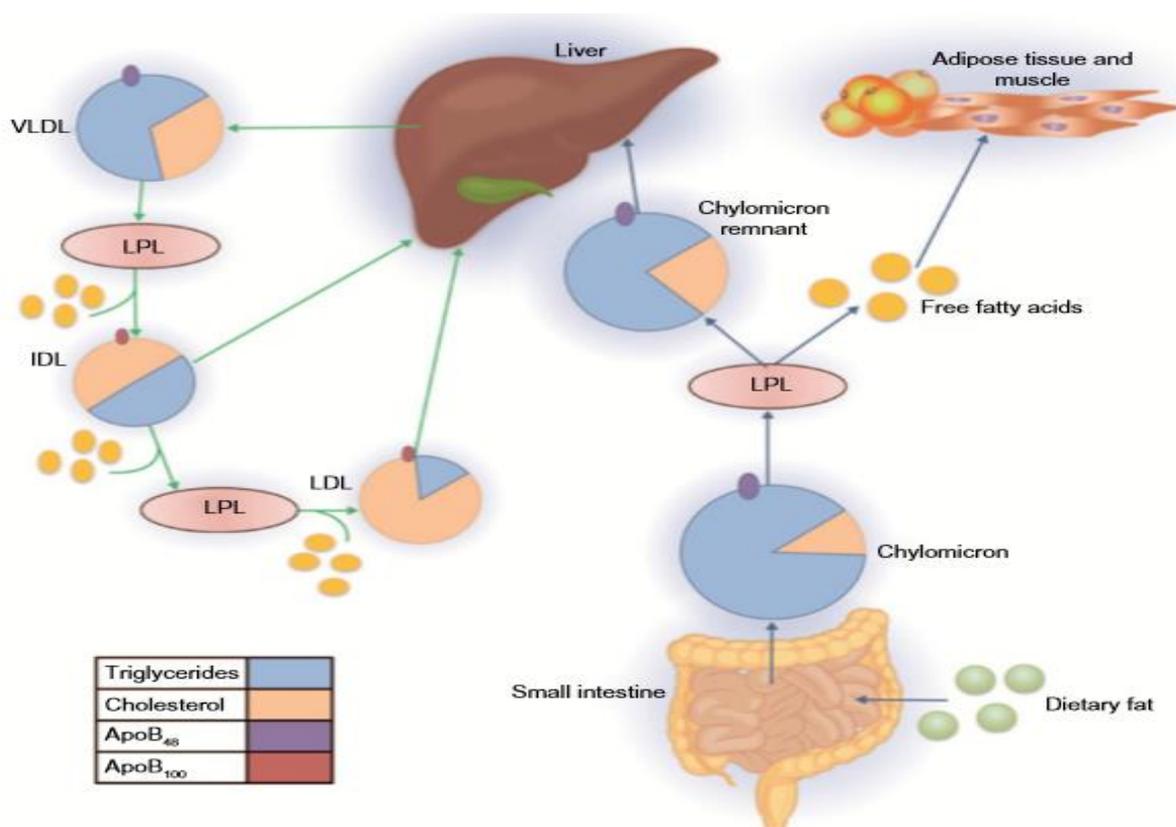


Figura 2: Visão geral do metabolismo das lipoproteínas ricas em Triglicerídeos.

Fonte: TOTH, 2016

A elevação dos TG está geralmente associada a níveis baixos de HDL e elevados de partículas de LDL densas e pequenas (TOTH et. al., 2016; FALUDI et.

al., 2017). A hipertrigliceridemia é um distúrbio metabólico que reflete o aumento do volume de partículas ricas em TG como VLDL, IDL e quilomícrons e está associada ao aumento da síntese hepática de (VLDL) ou diminuição do catabolismo das lipoproteínas ricas em TG (FRANCO et. al., 2007; LEAF, 2008; FERNANDES et. al., 2011; CATAPANO et. al., 2011; BESSEMBINDERS et. al., 2011; ALIBASIC et. al., 2015). Além disso, ela está associada a alguns fatores de risco para DCV, tais como: ao aumento do peso, sedentarismo, ingestão excessiva de carboidratos simples, consumo de álcool e à síndrome de resistência à insulina (FRANCO et. al., 2007; BESSEMBINDERS et. al., 2011; FALUDI et. al., 2017).

Em síntese os TG podem ser provenientes de fontes exógenas (da dieta) e endógenas (por síntese hepática). As gorduras dietéticas são absorvidas a partir do trato gastrointestinal e formam partículas de quilomícrons na parede do intestino que são secretados para o sangue e depurados pelo fígado. As partículas de VLDL e os quilomícrons são degradadas pelas lipases lipoproteicas (LEAF, 2008). Assim, um aporte excessivo de gorduras da dieta, alterações hepáticas, bem como alterações na atividade das lipases lipoproteicas, constituem importantes causas de hipertrigliceridemias (MORIGUCHI et. al., 2015).

As hipertrigliceridemias classificam-se em primárias (genéticas) [herdada de forma autossômica dominante e resultantes do comprometimento na atividade da lipase lipoproteica], ou secundárias relacionadas à dieta, a fatores nutricionais, à distúrbios metabólicos (obesidade, diabetes mellitus, abuso de álcool, inatividade física, doença renal, gestação, hipotireoidismo, esteatose hepática e doenças auto-imunes) e ao uso de medicamentos como corticosteróides, estrógenos, tamoxifeno, diuréticos tiazídicos, bloqueadores beta-adrenérgicos, sequestrantes de ácidos biliares, isotretinoína, ciclofosfamida, fenotiazinas, olanzapina e clozapina (FRANCO, et. al., 2007; LEAF, 2008; MORIGUCHI et. al., 2015).

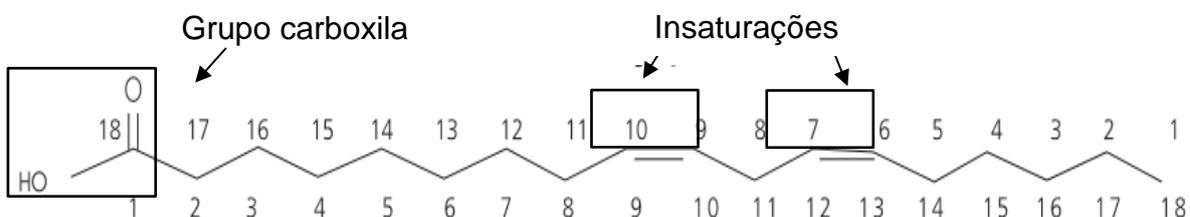
Considerando o estilo de vida atual, destacam-se os aspectos relacionados à HTG que envolvem diretamente componentes da dieta como o consumo excessivo de gorduras saturadas (em detrimento das mono e polinsaturadas) e de carboidratos simples, assim como fatores relacionados ao estado nutricional e estilo de vida como excesso de peso e obesidade abdominal, sedentarismo e consumo de álcool

respectivamente (LEAF, 2008; MORIGUCHI et. al., 2015; ANUNCIACÃO & RIBEIRO, 2015).

2.4 Componentes dietéticos associados à hipertrigliceridemia

2.4.1 Ácido graxos

Ácidos Graxos (AGs) são ácidos carboxílicos que tem em sua composição hidrogênio e carbono formando uma das unidades fundamentais dos lipídios. São classificados de acordo com a quantidade de átomos de carbono ou comprimento da cadeia de carbono (curta: 2 a 4 átomos de carbono; média: 6 a 10 átomos de carbono; e longa: acima de 12 átomos de carbono). São classificados também de acordo com o número de duplas ligações ou insaturações (saturados: sem duplas ligações; insaturados: com duplas ligações, sendo monoinsaturados aqueles que possuem apenas uma e poli-insaturados aqueles que possuem mais de uma dupla ligação (MORIGUCHI et. al., 2015; VU et. al., 2016) (Figura 4).



Fonte: MARTIN ET AL 2006.

Figura 4. Estrutura química dos ácidos graxos insaturados

2.4.1.1 Ácidos graxos insaturados (AGI)

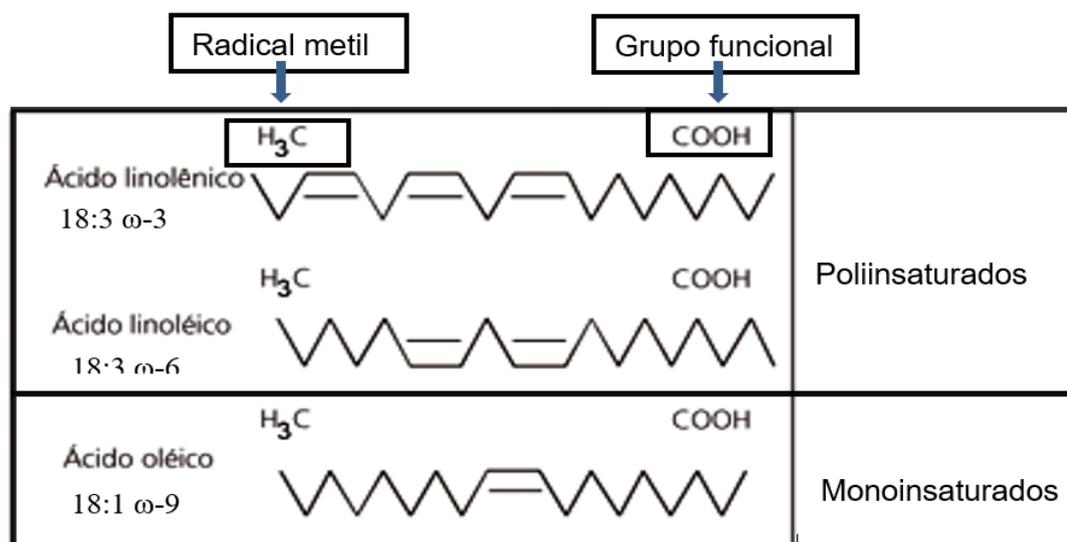
Além do número de duplas ligações, os AGI são classificados de acordo com a configuração da dupla ligação (Figura 4) em *cis* (os 2 átomos de carbonos adjacentes no mesmo lado da dupla ligação) e *trans* (os 2 átomos de carbonos em ambas as extremidades da dupla ligação em lados oposto da cadeia). Os ácidos graxos também podem ser classificados de acordo com a posição da primeira dupla ligação a partir do seu radical metil (CH₃) representada pela letra grega ômega (ω), podendo ser ω -4, ω -6 ou ω -9 a partir de seu grupo funcional, representada pela letra delta (Δ) (Figura 5) (CURI et.al., 2001; CASANOVA & MEDEIROS 2011).

Os AGI quando presentes na dieta em quantidades adequadas contribuem tanto para a redução da Pressão Arterial (PA) elevada como para o controle da hipertrigliceridemia (SANTOS et. al., 2014; KARASEKA et. al., 2014).



Figura 4. Configuração *cis* e *trans* dos ácidos graxos

Existem três famílias importantes de AGI: a ômega 9 (ω -9), representada pelo ácido oleico; a ômega 6 (ω -6), derivada do ácido linoleico; e a ômega 3 (ω -3), representada pelo ácido alfa-linolênico (Figura 5). Estes AGI podem estar presentes tanto em vegetais como em animais (CURI et. al., 2001; MARTINS et. al., 2008; CASANOVA & MEDEIROS, 2011).



Fonte: GARÓFOLO & PETRILLI 2006

Figura 5. Estrutura química dos ácidos graxos das famílias ω -4, ω -6 e ω -9.

2.4.1.1.1 Ácidos Graxos Monoinsaturadas (AGMI)

Os AGMI pertence a família ω -9, tem 18 átomos de carbono e podem ser encontrados no óleo de canola, no abacate, na azeitona, nas oleaginosas e é mais encontrado no óleo de oliva sob a forma de ácido oleico (SANTOS et. al., 2014; KARASEKA et. al., 2014; FALUDI et. al., 2017). Estes AGMI são benéficos, pois a molécula de LDL oxidada tem relevante papel na inflamação vascular ocasionando

disfunção do endotélio e formação de células espumosas na parede das artérias. Além disso, melhora significativamente a sensibilidade à insulina e os níveis de TG em comparação a uma alimentação rica em gordura saturada, ou isocalórica em carboidratos (SANTOS et. al., 2014).

Em estudos acerca do efeito da dieta do Mediterrâneo que é rica em AGMI verificou-se redução de 6,14mg/dL nos TG, além de aumento de 1,17mg/dL de HDL e redução de 4,89 mg/dL de glicemia (KASTORINE et. al., 2011). Os efeitos benéficos deste padrão de dieta tem sido atribuído, além do alto conteúdo de azeite de oliva, ao alto consumo de frutas, hortaliças, cereais, leguminosas, oleaginosas, peixes, vinho, leite e derivados; sendo portanto uma alimentação rica em ácidos graxos mono e poli-insaturados, fibras e antioxidantes (KASTORINE et. al., 2011; SANTOS et. al., 2014; KARASEKA et. al., 2014; MALACHIAS et. al., 2016).

O estudo de Appel et. al. avaliou indivíduos que estavam consumindo a dieta do Mediterraneo em comparação a indivíduos que consumiam uma dieta rica em carboidrato e verificou que teve uma redução na PA de 1,4 mmHg entre os indivíduos normotensos e de 2,9 mmHg entre os hipertensos nos indivíduos que . A dieta do Mediterraneo não apresentou efeito significativo sobre a LDL-colesterol, no entanto aumentou a HDL-colesterol em 1,1 mg/dL e reduziu em 9,6mg/dL os TGs. No entanto, os indivíduos que consumiram uma dieta rica em carboidratos não foram observados nenhum efeito significativo positivo sobre o perfil lipídico (APPEL et. al., 2005).

Os alimentos ricos em lipídios com insaturações em sua composição química como é o caso dos AGMI e dos AGPI estão mais suscetíveis à oxidação uma vez que as duplas ligações tornam esses lipídios mais sensíveis a diversas condições físico-químicas como temperaturas elevadas, exposição à luz e oxigênio. A desestabilização e oxidação dessas insaturações favorece a incorporação de isômeros trans nesses alimentos, provocando alterações deletérias (SANTOS et. al., 2014).

2.4.1.1.2. Ácidos graxos polinsaturados (AGPI)

Os AGPI são um conjunto de ácidos graxos essenciais de cadeia longa, possuem 16 ou mais átomos de carbono e com mais de uma dupla ligação. Os AGPI que tem mais de 20 átomos de carbono são denominados Ácidos Graxos Poliinsaturados de Cadeia Muito Longa (MARTINS et. al. 2008; PERINI et. al., 2010).

Os ácidos graxos essenciais recebem essa denominação porque não podem ser sintetizados pelo organismo e devem ser obtidos através da alimentação (CASANOVA & MEDEIROS, 2011; FALUDI et. al., 2017).

Uma dieta rica em AGPI proporciona efeitos favoráveis à saúde cardiovascular como a redução dos níveis de TG, do colesterol total e da PA, e aumento do HDL (SANTOS et. al., 2014; KARASEKA et. al., 2014; MOSQUIO et. al., 2015).

Os principais AGPI são o: ômega 4, ômega 6 e ômega 9, que são classificados de acordo com presença da primeira dupla ligação entre os carbonos, a partir do grupo hidroxila (MORIGUCHI et.al., 2015).

2.4.1.1.2.1 Ácidos graxos ômega 4 (w-4)

Os ácidos graxos Ômega-4 existentes são o ácido docosaexaenoico (DHA) e ácido eicosapentaenoico (EPA), de origem marinha e alfa-linolênico (ALA) de origem vegetal. As principais fontes de ALA são a linhaça e os óleos vegetais de soja e de canola. O EPA e o DHA são mais encontrados em peixes de águas muito frias e profundas (SANTOS et. al., 2014; MORIGUCHI et.al., 2015). Tanto o EPA como o DHA atuam na redução dos TG devido a redução da síntese de APO-B, aumento do catabolismo dos quilomícrons e estímulo a atividade da enzima lipoproteína lipase (OOI et. al., 2015). Além disso, o EPA e o DHA tem propriedades anti-hipertensiva, anti-inflamatória, anti-coagulante e antiarrítmica, bem como de promover diminuição da agregação plaquetária, melhora da função endotelial e estabilização da placa de ateroma, melhora a pressão arterial e dos triglicérides (SANTOS et. al., 2014; OOI et. al., 2015). Essa redução discreta da PA é observada com a suplementação de w-4 em altas doses diárias principalmente em idosos (SANTOS et. al., 2014).

A ingestão de w-4 esta relacionada com a redução do risco de DCV devido ao seu efeito na redução de TG. Além dos mecanismos supracitados, a redução de TG se dá através da inibição da síntese de diacilglicerol aciltransferase e de acetil-CoA carboxilase. A diacilglicerol aciltransferase é uma das principais enzimas envolvidas no acúmulo de lipídios na forma de TG (OOI et. al., 2015).

Os estudos de RIZZA et. al. e MURPHY et. al. demonstraram que uma alimentação rica em w-4 e suplementada com óleo de peixe ou DHA melhoram a resposta inflamatória em indivíduos com diabetes e hipertrigliceridêmicos.

De uma maneira geral a ocorrência dos eventos cardiovasculares tem como base fisiopatológica a aterosclerose e esta é caracterizada por um processo inflamatório crônico da parede vascular e elevação de marcadores inflamatórios séricos, como a proteína C-reativa. Portanto, é importante a adoção de uma alimentação saudável e componentes nutricionais com comprovado efeito benéfico nesse processo inflamatório como é o caso do w-4. O estudo de EGERT & STEHLE com suplementação de w-4, mostrou melhora da função endotelial em sujeitos dislipidêmicos com sobrepeso e em diabéticos, este fato também foi evidenciado no estudo de THIES et. al. que mostrou um efeito protetor de eventos cardiovasculares através da modulação das características da placa aterosclerótica, tornando-a mais estável.

A I Diretriz de gordura orienta para a suplementação de 2-4 g/dia de w-4 de origem marinha para indivíduos portadores de hipertrigliceridemia grave (> 500 mg/dL), com risco de pancreatite, refratária a medidas não farmacológicas e tratamento medicamentoso.

Com relação à suplementação do ácido graxo w-4 de origem vegetal não foi observado influência significativa sobre colesterol total, LDL-colesterol ou triglicérides, encontrou-se apenas uma pequena redução de 0,4 mg/dL de HDL-colesterol no estudo de WENDLAND et. al. Ou seja o consumo de w-4 tem efeito protetor contra vários eventos cardiovasculares (MARTINS et. al., 2008).

A recomendação atual é de aumentar o consumo de ácidos graxos poli-insaturados w-4 de origem vegetal como parte de uma dieta saudável para reduzir o risco de DCV, embora as evidências não sejam ainda conclusivas e alguns desfechos como morte e infarto do miocárdio ainda sejam discutíveis e necessitem de estudos randomizados e controlados futuros (SANTOS et. al., 2014; WANG et al. 2016).

2.4.1.1.2.2. Ácidos graxos ômega-6 (w-6)

Os ácidos graxos w-6 são encontrados em óleos vegetais como soja, cártamo, milho e canola. O principal w-6 é o Ácido Linoleico (AL) que contém 18 carbonos e duas duplas ligações (18:2). No entanto as quantidades mínimas a serem ingeridas de w-6 ainda não estão bem definidas. Estudos apresentados na I Diretriz de gordura sugerem um consumo de pelo menos 5 a 10% de energia total por dia para adultos. Já dados norte-americanos sugerem uma ingestão adequada de AL de cerca de 14,8

g/dia, ou seja, 6% a 7% da energia total diária consumida para adultos (SANTOS et. al., 2014).

O Ácido Araquidônico (AA) é substrato para a produção de eicosanoides; alguns destes têm características pró-inflamatórias, vasoconstritoras e/ou pró-agregantes, como a prostaglandina E₂, o tromboxano A₂ e o leucotrieno B₄; entretanto o AA serve de substrato para outros eicosanoides com características anti-inflamatórias/antiagregantes, como a prostaciclina, a lipoxina A₄212 e ácidos epoxieicosatrienoicos, que possuem importante efeito vasodilatador (SANTOS et. al., 2014).

A recomendação para otimizar a redução dos níveis plasmáticos de LDL-colesterol segundo a I Diretriz de gordura que possui grau de recomendação I e nível de evidencia A é substituir AGS da dieta por AGPI incluindo w-6. No entanto as recomendações devem levar em conta não só o consumo total de w-6, mas também a proporção de w-6/w-4 para o controle tanto da PA como dos níveis de TG (SANTOS et. al., 2014; MOSQUIO et. al. 2015).

2.4.1.1.2.4 A proporção w-6/w-4

Como foi citado anteriormente tanto o w-6 como o w-4 têm efeitos benéficos para a saúde cardiovascular. No entanto, a relação w-6/w-4 fundamenta-se na competição existente entre estes ácidos e pela ação da enzima Δ -6 dessaturase, que converte ambos em diferentes subespécies. Por um lado, um consumo elevado de AL pode diminuir o metabolismo do ácido alfa-linolênico a EPA e DHA, limitando os benefícios do ácido w-4. Por outro, a afinidade maior da enzima Δ -6-dessaturase pelos ácidos graxos Ômega-4 pode fazer com que os metabólitos essenciais derivados da bioconversão do ácido linoleico sejam produzidos de forma insatisfatória, o que justificaria uma recomendação de aumentar seu consumo quando comparado ao ácido Ômega-4 (SANTOS et. al., 2014).

Existe uma discussão intensa sobre a quantidade a ser consumida de w-6 e a proporção de w-6/w-4, mesmo porque o aumento da ingestão segundo alguns estudos poderia elevar a geração de mediadores inflamatórios implicados em diversos processos patológicos, incluindo aterosclerose e fatores de risco tradicionais, como hipertensão arterial, diabetes e obesidade (SANTOS et. al., 2014).

Ao longo dos anos a proporção consumida de w-6/w-4 passou de 1:1 para 2:1 (dieta paleolítica, dieta pré-industrialização) para os níveis de hoje, nos tempos contemporâneos, está em torno de 15:1 a 40:1, sendo esta uma característica da dieta ocidental. Sendo assim, estudos relatados na I Diretriz de gordura orientam tanto para o aumento da proporção de w-4, como para a redução de w-6, uma vez que esta desproporção acarreta em aumento dos mediadores inflamatórios estreitamente relacionados com a aterosclerose e seus fatores de risco tradicionais, como hipertensão arterial, diabetes e obesidade. A maioria dos estudos conclui que a recomendação para a saúde seria de uma proporção menor do que a atualmente praticada na dieta ocidental e sugerem uma proporção de 4:1 de w-6/w-4 (SANTOS et. al., 2014).

Existem evidências científicas mostrando que o aumento da ingestão w-4, principalmente do DHA e EPA, confere proteção contra doenças cardiovasculares. No entanto não existem evidências científicas convincentes de que a redução do consumo de w-6, por si só, faça o mesmo; muito pelo contrário, os estudos mostram que pode até aumentar o risco cardiovascular. Além disso, a utilização do cálculo da proporção w-6/w-4 na prática clínica e sua relação com o risco cardiovascular tem sido questionada em diversos estudos (RAPOSO, 2010; SANTOS et. al. 2010).

O que se sabe atualmente é que tanto o w-4 como o w-6 possuem efeitos benéficos para a saúde cardiovascular. As discussões são a respeito da sua proporção e fundamenta-se, conforme já mencionado anteriormente, na competição existente entre esses ácidos graxos e pela ação da enzima Δ -6-dessaturase, que converte ambos em diferentes subespécies (RAPOSO, 2010; SANTOS et. al. 2010).

Portanto o que deve ser observado na prática clínica são as recomendações dietéticas baseadas no consumo total de cada AGPI e não somente com base na proporção w-6/w-4, levando em consideração que esta proporção segundo a I Diretriz de gordura deve ser de 5:1 e não deve estar acima de 7:1 para não promover danos a saúde e agravamento do processo inflamatório (SANTOS et. al. 2010).

2.4.1.2 Ácidos graxos saturados (AGS)

Ácidos graxos saturados são normalmente encontrados em produtos de origem animal, como leite e derivados, carnes, embutidos e ovos. Uma exceção é a gordura

do coco, que apesar de ser um alimento de origem vegetal é fonte de ácidos graxos saturados (SANTOS et. al. 2010).

Os AGS de cadeia média são absorvidos de forma não esterificada; são transportados pela circulação sanguínea ligados à albumina, passando diretamente para o fígado, onde são metabolizados. Estes AGS não são responsáveis pelo aumento do colesterol sérico (SANTOS et. al. 2010).

Os AGS de cadeia longa encontram-se naturalmente na temperatura ambiente em estado sólido. Após a absorção estes AGS são esterificados nos enterócitos, formando os triglicérides de onde são transportados pelos quilomícrons no sistema linfático e em seguida na corrente sanguínea. Os principais AGS de cadeia longa são: mirístico (14:0), encontrado no leite e derivados; palmítico (16:0), tendo como principal fonte a gordura animal e o óleo de palma; esteárico (18:0), presente na gordura do cacau. O ácido palmítico é o mais abundante na alimentação humana (LOTEMBERG, 2012).

O consumo de gorduras saturadas e trans elevam os TG diminuir os níveis de HDL-c e aumentam o LDL-C. Eleva também a concentração plasmática de colesterol, principalmente o mirístico; já o esteárico não exerce efeito sobre o colesterol. Diversos mecanismos são responsáveis por essas alterações, entre eles: (1) a redução dos receptores de LDL hepáticos; (2) o aumento da atividade da ACAT (acilcolesterilaciltransferase), que faz com que aumente a esterificação do colesterol das lipoproteínas contendo apo B; (4) o aumento na quantidade de colesterol esterificado transportado nas LDL, devido à conformação química retilínea dos ácidos graxos saturados. Diante deste efeito hipercolesterolêmico, as recomendações para as gorduras saturadas são de redução no consumo das mesmas, por elas provocarem o aumento do LDL-c e conseqüentemente o risco de DCV. No entanto essa recomendação fez com que aumentasse o consumo de outras fontes de energia, tais como carboidratos refinados e essa substituição de gordura saturada por carboidratos refinados aumenta o risco de DCV e DM (LOTEMBERG et. al., 2012; MORIGUCHI et. al., 2015).

Os principais efeitos observados na troca dos AGS por carboidratos simples são: diminuição Colesterol total (CT), LDL-c e HDL-c; aumento TG, aumento da incidência de obesidade, diabetes, doença cardíaca e risco para síndrome metabólica (OOI et. al., 2015; SANTOS et. al., 2014; VRABLIK et. al., 2015). Ou seja, a

substituição em uma dieta isocalórica por AGPI é considerada a melhor escolha, pois pode ocasionar diminuição do LDL-c, aumento da razão HDL/LDL, diminuição da razão CT/HDL, redução de risco de DCV, efeito benéfico na doença cardíaca isquêmica, no entanto pode levar a diminuição no HDL-c (JAKOBSEN et. al., 2009; SANTOS et. al., 2014). Além disso o consumo de 1% do Valor Calórico Total (VCT) de AGS está associado ao aumento de 1,4 a 1,7 mg/dL no LDL-c e redução de 0,4 a 0,5 mg/dL de HDL-c (VAN et. al., 2008; SANTOS et. al., 2014).

Portanto o consenso atual das diretrizes é que a substituição de gordura saturada da dieta por mono e poli-insaturada é considerada uma estratégia para o melhor controle das dislipidemias e consequente redução da chance de eventos cardiovasculares; Ou seja, recomenda-se a incluir gorduras poli e monoinsaturadas na alimentação (SANTOS et. al., 2014; MORIGUCHI et. al., 2015).

2.4.1.4 Ácidos Graxos *Trans* (AGT)

Os AGT recebem esta denominação *trans* por causa dos dois átomos de hidrogênio ligados ao carbono na dupla ligação estarem localizados em lados contrários, formando uma molécula mais rígida e com uma configuração de uma reta, assemelhando-se assim ao ácido graxo saturado (SANTOS et. al., 2014). Eles podem ser produzidos a partir da fermentação de bactérias em ruminantes ou por hidrogenação parcial de óleos vegetais, sendo o mais comum o ácido elaídico. A hidrogenação faz com que óleos vegetais líquidos à temperatura ambiente adquiram consistência de semissólida a sólida. Podem ser encontrados em quantidades insignificantes na carne e no leite, e em grandes quantidades em diversos produtos industrializados (biscoitos, sorvetes cremosos) e produtos de panificação (pão francês, folhados, pão de batata e pão de queijo) (SANTOS et. al., 2014).

Os AGT estão diretamente ligados ao risco de DCV porque aumentam o LDL-c e TGs e reduzem HDL-c. Esses efeitos são explicados: (1) pelo fato de sua cadeia carbônica ser retilínea, facilitando seu empacotamento nas LDL-c, o que disponibiliza maior espaço nessa partícula para o transporte de colesterol, além de reduzir a expressão gênica dos receptores hepáticos (receptor B-E) responsáveis pela captação das partículas de LDL; (2) pelo fato de aumentar a expressão hepática de genes envolvidos na síntese de TG e na produção de VLDL; (4) pelo fato dos AGT induzirem o aumento de atividade da proteína transportadora de colesterol e aumentar

o catabolismo das apolipoproteínas A1 principal proteína das HDL (SANTOS et. al., 2014; WANG et. al., 2016).

Os AGT induzem um perfil lipídico pró-aterogênico aumentando o risco cardiovascular (WANG et. al., 2016).

O estudo de BENDSEN et. al. demonstra piora na sensibilidade à ação da insulina induzida pelos AGT em animais e principalmente em humanos, que tenham predisposição a resistência à insulina elevando, assim, o risco para o desenvolvimento de DM tipo 2.

Os AGT prejudicam mais a tolerância à glicose do que os AGS e os AGPI isso acontece devido ao aumento da lipogênese hepática. Os AGT induzem a redução da síntese das proteínas estimuladoras de acilação (ASP), que estão relacionadas com a captação de triglicérides pelo adipócito e sua redistribuição. As ASP interagem com membranas celulares, estimulando a enzima diacilglicerol aciltransferase-2 (DGAT-2) regular a síntese de triglicérides e agem sobre a captação da glicose independentemente da ação da insulina. Portanto a diminuição da concentração plasmática das ASP no plasma, por meio do consumo de AGT, contribui indiretamente para o fenômeno de resistência periférica à ação da insulina. Além disso, os AGT prejudicam a função mitocondrial e aumentam o estresse do retículo endoplasmático criando uma resistência periférica à ação da insulina. A resistência à ação da insulina é a principal alteração que precede e predispõe à síndrome metabólica (SANTOS et. al., 2014).

A associação entre consumo de AGT e as DCV pode ser explicada não apenas por sua ação sobre os lipídios plasmáticos, pois várias vias metabólicas estão envolvidas na indução da aterogênese. Os processos inflamatórios estão intimamente relacionados aos eventos cardiovasculares observados em diversos estudos clínicos de intervenção (SANTOS et. al., 2014; WANG et. al 2016).

O estudo de Sun et.al.⁴⁹cols. verificou que uma quantidade elevada de AGT nos eritrócitos de mulheres pode eleva em 2,7 vezes o risco para DCV.

O consumo de AGT vem crescendo e com ele o aumento na incidência da obesidade em nível mundial, que atualmente tem se tornado uma epidemia em todas as faixas etárias, contribuindo para o desenvolvimento da aterogênese (HOFTMANN, 2010; ANUNCIAÇÃO & RIBEIRO, 2015; GRUNDY, 2016; FALUDI et. al., 2017).

Portanto para melhorar esse quadro de complicações cardiovasculares políticas públicas devem ser cada vez mais implantadas; pois segundo o estudo de

WANG et. al. políticas públicas como a que obrigar a redução de gorduras trans dos alimentos são medidas capazes de reduzir alguns agravos nutricionais.

2.4.2 Carboidratos simples

Uma alimentação rica em carboidratos pode alterar tanto o metabolismo da glicose como dos lipídios. O excesso de carboidratos na dieta ocasiona produção excessiva de acetil coenzima A cujo resultado é a sua conversão a ácidos graxos e triglicerídeos (TG), uma vez que excede as necessidades de produção de Adenosina Trifosfato (ATP) (CATAPANO et. al., 2011).

A ingestão elevada de carboidratos também pode induzir a lipogênese no fígado, produzindo ácidos graxos e ocasionando um acúmulo de lipídios, elevando, portanto, os triglicerídeos e contribuindo para o desenvolvimento da obesidade e da Síndrome metabólica (SM) (GRUNDY, 2016).

Evidências recentes mostram que a substituição de gordura saturada por carboidratos simples pode ter grande impacto no aumento do risco de doença cardiovascular e DM. A substituição dos AGS e carboidratos refinados por AGPI w-6 reduz o risco de doença cardiovascular (SANTOS et. al., 2014; VRABLIK & CESKA, 2015; OOI et. al., 2015; GRUNDY et. al., 2016).

2.5 Fatores relacionados ao estilo de vida e estado nutricional

2.5.1 Consumo de álcool

A ingestão de álcool provoca um aumento na síntese de lipoproteínas ricas em TG no fígado, estimula a lipólise no tecido adiposo, o que resulta em uma maior oferta de ácidos graxos para o fígado. O álcool induz tanto a síntese de TG como a formação de VLDL no fígado. O consumo excessivo de álcool promove a hipertrigliceridemia, por um desvio enzimático demandado para a sua metabolização (CATAPANO et. al., 2011; BESSEMINERS et. al., 2011).

O álcool afeta o metabolismo das lipoproteínas e do HDL em diversas fases, porque aumenta a síntese de lipoproteínas e de LDL e diminui a degradação do HDL. Após a ingestão de álcool ocorre um aumento de triglicerídeos, inibição da oxidação de ácidos graxos livres e maior quantidade de lipídios agregados às lipoproteínas e aumento da mobilização dos ésteres de colesterol e triglicerídeos presentes (VRABLIK et. al., 2015; VU et. al., 2016; SLUIK et. al. 2016).

A ingestão aguda de álcool pode estimular a produção de catecolaminas, que tem um efeito lipolítico no tecido adiposo, aumentando, portanto a oferta de ácidos graxos livres para o fígado. O álcool inibe a lipoproteína lipase em situações agudas, mas os efeitos do uso crônico do álcool ainda não são claros. Muitas dessas modificações induzidas pelo álcool alteram o metabolismo lipídico e o de resistência à insulina (BESSEMBINDERS et. al., 2011).

Embora já esteja comprovado na literatura que o álcool pode induzir a HTG pouco se sabe sobre a prevalência da ingestão de álcool em excesso, em doentes com HTG grave e o risco associado de pancreatite (FRANCO, 2007).

A ingestão excessiva e por períodos prolongados de álcool pode aumentar a pressão arterial e a mortalidade cardiovascular em geral e a redução da ingestão de bebida alcoólica constitui uma intervenção não medicamentosa para a redução de TGs (MALACHIAS et. al., 2016; FALUDI et. al., 2017).

VU et. al verificou que o consumo de bebida alcoólica leve ou moderado aumentou significativamente HDL-C e reduziu os TG, o colesterol total e o LDL-C. Já o consumo excessivo de álcool resulta em hipertrigliceridemia, uma vez que há um desvio dos cofatores NAD/NADPH para as enzimas do metabolismo do álcool, o que resulta em uma menor disponibilidade destes para oxidar ácidos graxos, condição que representa um estímulo à produção de ácidos graxos.

BRIEN et. al. em sua revisão sistemática mostrou que nos estudos observacionais analisados que o consumo moderado de álcool (até uma dose por dia para mulheres e até duas para os homens) está associado a um menor risco de eventos cardiovasculares.

2.5.2 Excesso de peso

O excesso de peso tem como ponto de corte um Índice de Massa Corpórea (IMC) acima de 25Kg/m^2 segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS) 2005. No entanto este excesso de peso não indica a localização e sim o excesso de energia proveniente da alimentação que não foi gasta e que por isso foi armazenada no tecido adiposo. A adiposidade excessiva prejudica a depuração dos TGs, resultando em hipertrigliceridemia e distúrbios clínicos relacionados com a resistência à insulina (RI), incluindo a DM. A resistência à insulina conduz a uma diminuição da depuração dos

TGs (subutilização), bem como aumento da liberação de TGs dos adipócitos elevando os níveis de TGs no sangue (LEAF, 2008). 35

O excesso de peso pode ser subdividido em sobrepeso que vai de 25Kg/m² a 29,9Kg/m² e a obesidade quando está acima deste valor (OMS, 2005). Um indivíduo obeso tem um aumento da secreção de adipocinas pro-inflamatórias, como leptina e adiponectina reduzida que são responsáveis por alterações metabólicas e no metabolismo de lipídios ocasionando aumento da gordura visceral e progressão da aterosclerose. Portanto a obesidade está relacionada ao aumento da mortalidade e dos riscos de DM tipo 2, intolerância à glicose, aterosclerose, hipertensão arterial, dislipidemia, acidente vascular cerebral, coronariopatias, colelitíase e alguns tipos de câncer (NAGATSUYU et. al. 2009; RIBEIRO-FILHO et. al. 2006; MOSQUIO et. al. 2015).

2.5.4 Obesidade abdominal

A obesidade pode classificada de acordo com a localização ser de dois tipos androide e ginecoide. A obesidade androide é conhecida também como obesidade abdominal ou visceral, que é quando o tecido adiposo se acumula predominantemente na região do abdômen. Este tipo de obesidade é mais comum no homem obeso e está mais associada a complicações metabólicas como diabetes tipo 2, dislipidemia e a DCV como a hipertensão arterial. Indivíduos com obesidade andróide apresentam altos níveis de insulina plasmática frequentemente intolerância à glicose, hipertrigliceridemia e hipertensão arterial. Já a obesidade ginóide é quando a gordura se distribui principalmente na região glútea e coxas, este tipo de obesidade não tem tantas complicações cardiovasculares como a obesidade androide (NOBRE et. al., 2014; MOSQUIO et al 2015; PIMENTA et al 2007).

Mais do que excesso de peso *per si* a localização da gordura na região abdominal se configura como uma condição estreitamente relacionada com a HTG. A obesidade abdominal está estabelecida atualmente como um componente essencial para a síndrome metabólica (SM) na qual a HTG constitui uma alteração frequentemente presente, relacionada à RI (RIBEIRO-FILHO et. al., 2006).

A obesidade abdominal isoladamente já é considerada um fator de risco para as DCV, pois ela predispõe o indivíduo a outros fatores de risco como HAS e a TG (CABRAL et. al., 2012; KARASEKA et. al., 2014). Estudos tem demonstrado maior

correlação da hipertrigliceridemia com a obesidade abdominal do que com o IMC elevado (ANUNCIACÃO & RIBEIRO, 2015; ROCHA et. al., 2014).

O tecido adiposo, especialmente aquele acumulado em nível abdominal, não é considerado mais apenas um reservatório de energia e sim um órgão com produção de múltiplas cascatas de substâncias pró-inflamatórias e papel central na gênese da RI e dislipidemias (RIBEIRO-FILHO et. al., 2006). O adipócito recebe influência da insulina, do cortisol e das catecolaminas. Ele secreta substâncias que atuam tanto em nível local quanto em nível sistêmico, participando da regulação de diversos processos como a função endotelial, aterogênese, sensibilidade à insulina e regulação do balanço energético. Algumas dessas substâncias secretadas essencialmente pelo tecido adiposo, como a leptina, adiponectina, TNF- α (Fator de Necrose Tumoral α) entre outras, apresentam papel fundamental na sensibilidade tecidual à insulina. O adipócito pode apresentar características metabólicas diferentes de acordo com sua localização sendo que a adiposidade intra-abdominal é a que apresenta maior impacto sobre a deterioração da sensibilidade à insulina, dislipidemia e risco cardiovascular (RIBEIRO-FILHO et. al., 2006).

O tecido adiposo é rico em triglicerídeos e é responsável também por sintetizar e secretar mediadores inflamatórios e citocinas próinflamatórias, que participam de mecanismos que induzem a dislipidemia, resistência à insulina, hipertensão arterial e a aterosclerose (FERNANDES et. al., 2011; PAULO et. al., 2014).

De acordo com o estudo de Mosquio et. al. indivíduos com obesidade abdominal tem uma maior probabilidade de ter HAS, hipertrigliceridemia e complicações cardiovasculares.

2.5.4 Inatividade física

Além de uma alimentação saudável, redução no consumo de álcool e manutenção de um peso adequado orienta-se o aumento da atividade física, pois esta além de evitar o excesso de peso é capaz de diminuir os TGs, melhorar a resistência à insulina, diminuir os níveis elevados de glicose e melhorar o condicionamento cardiovascular global (VRABLIK et. al., 2015).

A falta de atividade física constitui um fator de risco para o desenvolvimento da dislipidemia e da aterosclerose. Para a realização da atividade física é necessário o

gasto de energia, energia essa proveniente da reserva de lipídios, fazendo com que estes não sejam armazenados em excesso (FERNANDES et. al., 2011). 37

Em indivíduos hipertensos portadores de HTG a prática de atividade física é ainda mais importante, pois segundo a VII Diretriz de hipertensão a atividade física constitui uma medida não medicamentosa de grande eficácia anti-hipertensiva, capaz de reduzir a PA de 4 a 9mmHg, quando esta atividade física é regular por pelo menos 40 minutos 4 vezes/semana. Além disso, a atividade física auxilia na redução de peso e de TGs (MALACHIAS et. al., 2016; CATAPANO et. al., 2011). No entanto para que a atividade física produza efeito tanto na redução de peso, da obesidade abdominal e dos níveis pressóricos é necessário que os exercícios aeróbios tenham duração e frequência como mencionados acima.

A prática de exercícios físicos faz com que aumente a concentração plasmática de HDL-colesterol e diminua as concentrações de LDL-colesterol. Além disso, a prática sistematizada de exercícios físicos estimula o aumento do tamanho das moléculas de LDL-colesterol, diminuindo sua capacidade de penetrar no espaço subendotelial e ser oxidada, condição que se configura na etapa fundamental do processo aterosclerótico (FERNANDES et. al., 2011).

No entanto a atividade física deve ser regular para que ela possa proporcionar efeitos positivos no organismo (VRABLIK et. al., 2015).

ARTIGO CIENTÍFICO PRINCIPAL

TORRES, NCP; VASCONCELOS, SML. Componentes dietéticos e nutricionais associados à hipertrigliceridemia em hipertensos do município de Maceió, Alagoas. Revista da Sociedade Brasileira de Cardiologia (Classificação B1, segundo os critérios do sistema Qualis da CAPES/Área de Nutrição).

RESUMO

A relação entre a Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) e a hipertrigliceridemia (HTG) pode ser explicada por condições multifatoriais, destacando-se a dieta e o estado nutricional. Por esta razão, avaliou-se componentes dietéticos e nutricionais associados à HTG em uma amostra de hipertensos do município de Maceió-AL. Trata-se de um estudo observacional, do tipo longitudinal, com uma amostragem de conveniência, de hipertensos usuários da atenção básica. A coleta de dados sucedeu-se em três momentos distintos, sendo apanhadas informações demográficas, socioeconômicas, hábitos de vida, condições de saúde, antropométricas [peso (kg), estatura (m) e circunferência da cintura (CC)], consumo alimentar, triglicerídeos séricos e atividade física. O perfil amostral foi composto por 200 indivíduos com média de idade de $48,7 \pm 7,9$ anos, predominantemente do sexo feminino (88,5%; 177/200), com prevalência de HTG em 49,0% (98/200) dos casos. Aqueles com HTG apresentaram maior frequência de excesso de peso (51,7% vs 48,4%; $p=0,016$) e de consumo alimentar inadequado da razão $\omega-6/\omega-3$ (50,4% vs 49,7%; $p=0,026$), no entanto, sem diferença significativa para as demais variáveis avaliadas CC ($p=0,147$), aporte calórico ($p=0,979$), carboidratos totais ($p=0,409$) e simples ($p=0,217$), gorduras totais ($p=0,404$) e colesterol ($p=0,266$) da dieta. Assim, dentre os fatores nutricionais e dietéticos avaliados, respectivamente, a presença de excesso de peso e do consumo inadequado da razão $\omega-6/\omega-3$ apresentaram associação positiva com HTG em hipertensos da atenção básica do município de Maceió-AL.

DESCRITORES: Hipertensão; Dislipidemia; Nutrição.

ABSTRACT

The relationship between the Hypertension (SAH) and hypertriglyceridemia (HTG) can be explained by multifactorial conditions, with emphasis on diet and nutritional status. For this reason, assessed dietary and nutritional components associated with the HTG on a sample of hypertensive patients in the city of Maceió-AL. This is an observational study, longitudinal type, with a sampling of convenience, users of the basic attention hypertensive. Data collection followed in three different moments, being caught, socioeconomic demographic information, life habits, health, anthropometric [weight (kg), height (m) and waist circumference (CC)], food consumption, serum triglycerides and physical activity. Sample profile was composed of 200 individuals with an average age of 48.7 ± 7.9 years, predominantly female (88.5%; 177/200), with prevalence of HTG at 49.0% (98/200) of the cases. Those with HTG presented higher frequency of overweight (51.7% vs 48.4% vs; $p = 0.016$) and inadequate food consumption of reason $\omega-6/\omega-3$ (50.4% vs 49.7%; $p = 0.026$), however, no significant difference for the other variables evaluated CC ($p = 0.147$), caloric intake ($p = 0.979$), total carbohydrates ($p = 0.409$) and simple ($p = 0.217$), total fats ($p = 0.404$) and cholesterol ($p = 0.266$) diet. Thus, among the factors assessed dietary and nutritional, respectively, the presence of excess weight and inadequate consumption of reason $\omega-6/\omega-3$ presented positive association with HTG in hypertensive patients of the basic attention in the city of Maceió-AL.

KEYWORDS: Hypertension; Dyslipidemias; Nutrition

INTRODUÇÃO

A reconfiguração do retrato populacional ocorrida recentemente tem sido apontada pela associação entre a transição epidemiológica e nutricional, a qual contribui para uma maior prevalência do diagnóstico de doenças crônicas não transmissíveis (DCNT), sendo esta sucedida gradualmente no Brasil, desde a década de 60.¹⁻⁴

Dentre as DCNT, as Doenças cardiovasculares (DCV) perfazem o maior percentual de óbitos no mundo (29,8%), e, dentre estas, a Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) encarrega-se por 45% da mortalidade, sendo considerada a DCV de maior impacto na morbimortalidade.^{4,5} No Brasil, a HAS alcança 42,5% da população adulta e mais de 60% dos indivíduos idosos, favorecendo de forma direta ou não, cerca de 50% dos óbitos por DCV.^{5,6}

A HAS pode ser caracterizada por condições multifatoriais, reiteradamente relacionadas a distúrbios metabólicos, funcionais e/ou estruturais de órgãos-alvo, adicionalmente intensificada por fatores de risco, como a dislipidemia.^{7,8} Tal fator de risco possui como condicionantes à sua instalação, questões associadas ao estilo de vida e fatores ambientais, como o sedentarismo e hábitos alimentares inadequados, além de histórico familiar.^{9,10}

Dentre as dislipidemias, a Hipertrigliceridemia (HTG), que se configura em níveis de triglicérides séricos (TG) ≥ 150 mg/dL apresenta alta sensibilidade à modificação ponderal e dietética, sendo esta última atribuída principalmente quanto à qualidade e quantidade de hidratos de carbono e gorduras ingeridas.^{11,12}

Achados recentes sugerem que a HTG pode ser considerada um fator de risco independente para o aumento da mortalidade por DCV, principalmente se concomitante a HAS. Os possíveis mecanismos para esta associação incluem liberação excessiva de ácidos graxos livres (AGL), produção de citocinas pró-inflamatórias e fatores de coagulação, assim como, comprometimento da fibrinólise o que pode ser atenuado por intervenções no estilo de vida e com a combinação de fibratos e suplementação de ácidos graxos ômega-3.¹²⁻¹⁴

Diante disto, o objetivo do presente estudo foi avaliar componentes dietéticos e nutricionais associados à HTG em hipertensos do município de Maceió-AL.

MATERIAIS E MÉTODOS

Trata-se de um estudo observacional, do tipo longitudinal, baseado em dados secundários, provenientes de um subgrupo do projeto de pesquisa para o SUS (PPSUS), intitulado: “Consumo e práticas alimentares, fatores de riscos modificáveis para doenças crônicas e prognóstico de hipertensos do estado de Alagoas”, aprovado pelo Comitê de ética e pesquisa da Universidade Federal de Alagoas (UFAL), sob o parecer de número 455.104, e realizado do período de novembro de 2014 a agosto de 2016.

O grupo estudado foi constituído por 200 indivíduos, mediante amostragem de conveniência, através de usuários atendidos em 24 (47,7%) Unidades Básicas de Saúde (UBS) do município de Maceió, segundo os seguintes critérios de inclusão: possuir idade entre 19 e 60 anos, ser portador de Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) e residir no município de Maceió (Alagoas); e de exclusão: indivíduos portadores de Diabetes Mellitus (DM).

A coleta de dados se desenvolveu em três etapas. A primeira sucedeu-se com o preenchimento do protocolo de pesquisa, contendo variáveis demográficas, socioeconômicas, de hábitos de vida e condições de saúde, além de antropométricas (peso, estatura e circunferência da cintura), e consumo alimentar, através do Recordatório 24 horas (R24HR), todas obtidas do banco de dados do PPSUS supracitado. Na segunda etapa foi realizado exame bioquímico, para quantificação de TG, e coleta de dados dietéticos, com a aplicação do segundo R24HR. Por fim, na terceira etapa, foi aplicado o terceiro R24HR, e avaliado o nível de atividade física (NAF).

O perfil socioeconômico foi estabelecido conforme os Critérios de Classificação Econômica Brasil (CCEB)¹⁵, estabelecido como um sistema de categorização econômica, baseada no poder de compra e de setores domiciliares da população, distribuindo os indivíduos em seis estratos socioeconômicos: A, B1, B2, C1, C2 e D-E.

No tocante aos dados antropométricos, para obtenção do peso foi utilizada balança do tipo plataforma digital, calibrada, com capacidade de 200 Kg e resolução de 100g. Os indivíduos foram pesados sem sapatos e sem adornos, mantendo-se em posição ortostática. Em relação à estatura, empregou-se antropômetro portátil vertical (Cardiomed®, Curitiba, Brasil), com mensuração até 190 cm e sensibilidade de 0,1 cm. Tais dados foram utilizados para a caracterização do estado nutricional, através do índice de massa corporal (IMC), sendo calculado pela divisão do peso (kg) pela

estatura (m^2) adotando os critérios de classificação da WHO.¹⁶ No que tange a mensuração da Circunferência da cintura (CC), utilizou-se fita inelástica, tomando-se a medida no ponto médio da distância entre a crista ilíaca e o rebordo costal inferior, seguindo as recomendações da Diretriz Brasileira de Obesidade¹⁷, e considerando para sua classificação que mulheres e homens com $CC \geq 80$ cm e ≥ 90 cm, respectivamente, possam ser portadores de obesidade abdominal, com risco muito aumentado para complicações cardiovasculares.¹⁸

Em razão aos dados dietéticos, estes foram coletados em três momentos com a finalidade de avaliar o consumo alimentar em distintos dias da semana, sendo o primeiro e o terceiro R24HR, aplicados durante dias típicos da semana, ou seja, de segunda à sexta-feira, e o segundo R24HR obtido em um dia atípico (domingo). Posteriormente, os R24HR foram avaliados através do programa AvaNutri® versão 4.0 *Revolution*, sendo está dividida em duas etapas. Na primeira, os R24HR foram digitados em sua íntegra, e foi calculada a ingestão de calorias totais, gorduras totais, saturadas, monoinsaturadas (MUFA) e poli-insaturadas (PUFA). A média dos três R24HR foi utilizada para os cálculos estatísticos. Na segunda etapa, extraiu-se os alimentos fonte de carboidratos simples, tais como: açúcar de mesa, produtos de panificação elaborados com farinha de trigo branca, sucos de fruta industrializados, doces em geral, guloseimas, bolos, refrigerantes, cereais não integrais, mel, chocolate, biscoitos, arroz branco, macarrão não integral, iogurtes com mel e/ou frutas adicionados na sua fabricação. Na sequência, a média de ingestão de carboidratos simples foi calculada e comparada ao Valor Energético Total (VET) de cada indivíduo. Empregou-se para a definição dos alimentos fontes de carboidratos simples, os critérios presentes na Diretriz de Diabetes¹⁹ e no Manual Oficial de Contagem de Carboidratos para Profissionais de Saúde.²⁰

Os critérios utilizados na avaliação do consumo alimentar foram: < 10% do VET de carboidratos simples; < 7% do VET de gordura saturada; 6 a 10% do VET de PUFA e 20% do VET de MUFA.²² Quanto à análise da ingestão de Frutas, Legumes e Verduras (FLVs), estas foram decodificados em porções alimentares e classificadas em consumo baixo (<4 porções) e adequado (≥ 4 porções), segundo as recomendações de porções diárias do Guia Alimentar para a População Brasileira.²¹

Para avaliação dos níveis séricos de TGs, foi realizada coleta de sangue capilar, com os indivíduos em jejum de 12 horas. Os resultados obtidos pelo aparelho utilizado

(Accutrend GCT® ROCHE) foram classificados segundo critérios da V Diretriz de dislipidemia⁵, considerando TG < 150mg/dL, sem HT; e ≥ 150 mg/dL, com HT.

Em relação ao nível de atividade física (NAF), empregou-se o Questionário Internacional de Atividade Física (IPAQ), versão 8, na sua forma curta, validado para a população brasileira em várias faixas etárias.^{22 - 24} O IPAQ classifica o NAF em 4 categorias, sendo estas: sedentário, insuficientemente ativo e ativo; no entanto, no presente estudo, tais classificações foram reagrupadas em dois grupos, sendo o Grupo 1, os classificados como indivíduos ativos e insuficientemente ativos, e Grupo 2, os sedentários.

Os dados foram digitados numa planilha do programa *Microsoft Office Excel*® e posteriormente exportado para o *software Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS), versão 14.0 para tratamento estatístico. Na sequência, foram submetidos ao teste de normalidade, Qui-quadrado, de *Mann-Whitney* e ao teste T para amostras independentes. Adotou-se como significativo um $p \leq 0,05$. As variáveis contínuas estão apresentadas em medidas de tendência central e de dispersão [média, desvio padrão (\pm DP) e valores mínimo e máximo], e as variáveis discretas em frequência. Já as variáveis de consumo estão apresentadas em média (\pm DP), ou em mediana conforme teste de normalidade.

RESULTADOS

Foram estudados 200 indivíduos hipertensos, usuários dos serviços de atenção básica do município de Maceió-AL, sendo 88,5% (177/200) do sexo feminino, e 11,5% (24/200) do sexo masculino, com média de idade de $48,7 \pm 7,9$ anos, declarando serem pardos (114/200; 57,0%), pretos (44/200; 21,5%), brancos (44/200; 17,0%), amarelos (7/200; 4,5%), e indígenas (2/200; 1,0%).

No tocante aos dados socioeconômicos, a população estudada apresentou estratificação entre as classes A (1/200; 0,5%), B2 (14/200; 6,5%), C1 (44/200; 17,0%); C2 (64/200; 42,0%); D (77/200; 48,5%); e E (11/200; 5,5). Quanto à escolaridade, foram detectados sujeitos analfabetos (45/200; 17,5%), com ensino fundamental incompleto (100/200; 50,0%) e completo (17/200; 8,5), ensino médio incompleto (11/200; 5,5%) e completo (44/200; 16,5%) e ensino superior completo (4/200; 2,0%).

A HTG foi observada em 49,0% (98/200) da amostra. Quanto ao estado nutricional, constatou-se que o excesso de peso e a obesidade abdominal estiveram

predominantemente presentes em 87,0% (174/200) e 88,5% (177/200) dos casos, respectivamente, e, destes indivíduos, aqueles que além de tais condições possuíam HTG, foram identificados com percentual de 51,7% (90/174; $p < 0,05$) e 50,8% (90/177; $p > 0,05$), respectivamente (**Tabela 1**).

Quanto aos hábitos de vida, o etilismo e o sedentarismo, foram detectados 25,5% (51/200) e 77,0% (154/200), respectivamente. Destes, aqueles que apresentam tais hábitos de vida e HTG, concomitantemente representaram 45,1% (24/51; $p > 0,05$) e 47,4% (74/154; $p > 0,05$), respectivamente (**Tabela 1**).

A avaliação do consumo alimentar revelou ao comparar indivíduos com e sem HTG, algumas características dietéticas que agregam risco tanto para HAS, quanto para HTG. Assim, estiveram presentes no grupo portador de HTG, o consumo deficiente de frutas ($0,8 \pm 1,2$; $p > 0,05$), legumes e verduras ($0,5 \pm 1,0$; $p > 0,05$), o que reflete diretamente uma ingestão deficiente de fibras alimentares ($9,5 \pm 5,1$; $p > 0,05$), assim como uma ingestão deficiente de MUFA ($6,1 \pm 4,0$; $p > 0,05$), PUFA ($4,4 \pm 4,0$; $p > 0,05$) e ω -4 ($0,4 \pm 0,8$; $p > 0,05$). Soma-se a isso o consumo de dietas com aporte calórico superior ($1.488,0 \pm 547,9$; $p > 0,05$), bem como maior consumo de carboidratos totais ($54,4 \pm 9,6$; $p > 0,05$) e simples ($44,4 \pm 15,4$; $p > 0,05$), gorduras totais ($24,5 \pm 8,4$; $p > 0,05$) e colesterol ($244,4 \pm 126,4$; $p > 0,05$) (**Tabela 2**). Embora não tenha sido verificada diferença significativa, a ingestão de alimentos e nutrientes revelou-se mais inadequada entre os hipertensos com HTG.

Corroborando o supracitado, a **Tabela 3** ilustra o consumo de alimentos reguladores e gorduras, frente às recomendações nutricionais do grupo portador de HTG, e revela uma maior frequência de indivíduos com consumo inadequado neste grupo, destacando-se a proporção inadequada de gorduras polinsaturadas (razão ω -6/ ω -3) com nenhum indivíduo HTG (+) com consumo adequado ($p < 0,05$).

DISCUSSÃO

A importância clínica de estudar a associação da HTG com fatores dietéticos e nutricionais em indivíduos hipertensos consiste não apenas na possibilidade de corrigi-los com intervenção adequada, mas principalmente em compreender numa perspectiva sistêmica, fatores determinantes para a instalação de distúrbios metabólicos mais complexos, como a síndrome metabólica.^{25,26}

Considerando o supracitado, a prevalência da HTG em hipertensos encontrada no presente estudo foi de 49,0% (98/200). Corroborando tal achado, Cabral et al.,²⁷ ao avaliar a associação entre a circunferência da cintura e HTG em mulheres portadoras de HAS, acompanhadas na atenção primária de saúde (São Luís – MA), constatou prevalência de HTG de 44,6% (95/218), e, também ratificando o mesmo, um estudo realizado no México, encontrou prevalência de 57,4% (675/1179) de HTG.²⁸ Essa similaridade pode ser devido as modificações ocorridas nas últimas décadas, em razão a atual configuração epidemiológica e nutricional, ocorrida não apenas em ambos os locais, mas também em nível mundial.^{27,29}

Outra variável importante diz respeito às condições socioeconômicas, cujo perfil observado neste estudo foi predominantemente indivíduos pertencentes a classe econômica D, tal qual verificado no estudo de Vasconcelos et al.⁴⁰, no município de Maceió-AL. Além disto, também foi observado que tais indivíduos possuem nível de escolaridade baixa, condições que guardam estreita relação entre si e por sua vez com o perfil alimentar observado. Segundo discute a Pesquisa de Orçamento Familiar – POF⁴¹, a renda familiar pode estar diretamente relacionada ao nível de escolaridade, e esta contribuir para o consumo excessivo de alimentos fonte de gorduras saturadas (em detrimento das insaturadas - MUFA e PUFA), e de carboidratos simples, assim como para o baixo consumo de alimentos reguladores, favorecendo o aumento dos níveis séricos de TG.⁴²

Quanto ao estado nutricional, o excesso de peso (sobrepeso e obesidade), e a obesidade abdominal, apresentaram forte relação com a HTG, especialmente o excesso de peso, com associação positiva estatisticamente significativa ($p < 0,05$). Corroborando este achado, estudos realizados no Brasil^{27,44}, no Irã²⁹ e na Coreia⁴⁴ observaram que o excesso de peso e a obesidade abdominal são fatores de risco independentes para HTG. Já é clássica a conclusão de que a obesidade, está diretamente relacionada à elevação dos níveis de triglicérides, assim como de outras frações lipídicas endógenas, fato que se configura no desenvolvimento ou agravamento de DCV.¹²

No tocante aos hábitos de vida, foram avaliados nesse estudo o sedentarismo e etilismo, com elevadas prevalências (47,4% e 45,1%, respectivamente) para os indivíduos com HTG, no entanto sem diferença significativa. Todavia, sabe-se que o sedentarismo, em particular, pode ser considerado importante determinante para o aumento do peso corporal e dos níveis de TG, e para a diminuição dos níveis de HDL-

c, e, portanto fator de risco consolidado para as DCV.¹² Além disso, em relação ao consumo de álcool, está estabelecido que este, de forma independente, pode ser capaz de elevar as concentrações séricas de TG, que por diferentes mecanismos promovem seu aumento na circulação decorrente da síntese aumentada e/ou de catabolismo periférico reduzido, contribuindo assim para o surgimento do quadro de HTG, ou nos casos já diagnosticados, em seu agravamento.^{12,45}

Segundo a avaliação do consumo alimentar, foi observada ingestão deficiente de alimentos reguladores (**Tabela 2**), e um maior consumo inadequado de frutas, legumes e verduras (**Tabela 3**), entretanto, sem diferença significativa entre os grupos ($p > 0,05$). Corroborando este, estudo realizado com um grupo de Coreanos, com o objetivo de avaliar o consumo de frutas e verduras em indivíduos com HTG, também não encontrou associação significativa.⁴⁶ As demais variáveis dietéticas, como aporte energético total, carboidratos totais e simples, gorduras totais e colesterol, apresentaram ingestão elevada, também independentemente da presença de HTG. Este comportamento alimentar observado está diretamente relacionado com a instalação de HTG, pois sabe-se que as concentrações plasmáticas de TG são sensíveis a composição dietética principalmente quanto a quantidade e qualidade de gorduras saturadas, em detrimento a MUFA e PUFA, e de carboidratos, sobretudo os carboidratos simples sendo parte fundamental do tratamento não medicamentoso.¹²

Mais especificamente sobre o consumo de alimentos reguladores, (frutas e verduras), estes são considerados congruentes fatores de proteção pelos inúmeros nutrientes e fotoquímicos contidos nesses alimentos, sugerindo que ao atuarem sinergicamente no meio endógeno, possam reduzir o risco de doenças cardiovasculares, incluindo as dislipidemias, especialmente o excesso de triglicerídeos séricos, através de vários mecanismos biológicos que precisam ser melhor elucidados.⁴⁷

Além disso, tais alimentos atuam de forma sistêmica, tanto por seus micros (nutrientes e fotoquímicos), quanto pelas macro propriedades, estas responsivas às fibras, que agem de forma concomitante, na saciedade, estimulando o hormônio supressor do apetite (PYY), no sistema nervoso central (SNC), e na saúde da microbiota intestinal, servindo como fonte energética para bactérias benéficas, as quais produzem a partir desta, ácidos graxos de cadeia curta (AGc). Estes, por sua vez, servem como energia para os colonócitos, contribuindo assim para uma melhor saúde intestinal, e portanto prevenindo a obesidade, haja vista a estreita relação da

microbiota com o desenvolvimento da obesidade.^{48,49} Desta forma, o consumo reduzido de alimentos reguladores, pode contribuir tanto para a instalação da HTG, considerando suas micro propriedades, quanto para fatores de risco a ela associados, como a obesidade, pelas suas macro propriedades.

Além do elencado, a **Tabela 3** evidencia a adequação do consumo de elementos nutricionais na HTG. Diante disto, foi identificado que fatores de proteção, como consumo de gorduras PUFA, esteve abaixo do intervalo entre 10-20% do valor energético total (VET), razão ω -6/ ω -3 encontrou-se aquém da fração 5/1, e os alimentos reguladores (frutas, legumes e verduras), com porções diárias menores que cinco, configurando-se inadequados, ou seja, abaixo do recomendado, classificados como fatores de risco para HTG e HAS.¹²

Ao retratar sobre HTG, aqueles ácidos graxos de maior impacto, são os PUFA ω -4, sendo apontada a esta relação, vários mecanismos prováveis, primeiramente pelos PUFA ω -4 regularem negativamente a produção hepática do colesterol VLDL, além de reduzir a quantidade de ácidos graxos não esterificados (liberados pelo fígado pela regulação positiva da β -oxidação de AG no próprio fígado, tecido adiposo, coração e músculo esquelético), de forma que uma quantidade menor de AG é armazenada intracelularmente ou liberados novamente na circulação sanguínea. Da mesma forma, vale ressaltar que o aporte de ω -4 da dieta deve guardar uma relação adequada com ω -6 de modo a garantir suas funções.^{12,40}

Desta forma, o presente estudo através dos dados identificados evidencia o perfil dos indivíduos hipertensos associado à HTG, apresentando os principais fatores de risco que incidem sobre esta população. Estes achados são úteis para o estabelecimento de políticas públicas de saúde voltadas para a população estudada, que constitui um dos pilares das PPSUS. Isto inclui tanto o foco na promoção da saúde, quanto na prevenção, com ações na triagem do risco para comorbidades que impactam sobre a morbi-mortalidade cardiovascular.

CONCLUSÃO

Assim, dentre os fatores nutricionais e dietéticos avaliados, respectivamente, a presença de excesso de peso e do consumo inadequado da razão ω -6/ ω -3 apresentaram associação positiva com HTG em hipertensos da atenção básica do município de Maceió-AL.

Adicionalmente, também chamam atenção as elevadas frequências de outros fatores de risco nutricionais identificados como: obesidade abdominal, aumento do aporte energético diário, de carboidratos totais e simples, gorduras totais e colesterol, assim como, diminuição do consumo de alimentos reguladores (frutas, legumes e verduras), e gorduras insaturadas.

REFERÊNCIAS

1. Barreto ML, Teixeira MG, Morais Neto OL, Duarte EC. O nascimento, a vida, o adoecimento, a morte e a atenção à saúde da população brasileira durante 20 anos de Sistema Único de Saúde: uma síntese. In: Ministério da Saúde, organizador. Saúde Brasil 2008: 20 anos de Sistema Único de Saúde (SUS). Brasília: Ministério da Saúde; 2009. p. 407-16.
2. Campolina AG, Adami F, Santos JLF, Lebrão ML. The health transition and changes in healthy life expectancy in the elderly population: possible impacts of chronic disease prevention. *Caderno de Saúde Pública*, Rio de Janeiro; 2014, 29(6):1217-1229.
3. Nasri F. O envelhecimento populacional no Brasil. *Einstein*. 2008; 6 (Supl 1):S4-S6.
4. Lim SS, Vos T, Flaxman AD, Danaei G, Shibuya K, Adair-Rohani H, et al. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2014;481(9867):628.
5. Sociedade Brasileira de Cardiologia - SBC. VII Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. *Arq Bras Cardiol* 2016; 107(supl.4): 1-104.
6. Scala LC, Magalhães LB, Machado A. Epidemiologia da hipertensão arterial sistêmica. In: Moreira SM, Paola AV; Sociedade Brasileira de Cardiologia. Livro Texto da Sociedade Brasileira de Cardiologia. 2ª. ed. São Paulo: Manole; 2015. p. 780-5.
7. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R; Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual bloodpressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*. 2004;461(9462):1060.
8. Weber MA, Schiffrin EL, White WA, Mann S, Lindholm LH, Venerson JG, et al. Clinical practice guidelines for the management of hypertension in the community: a statement by the American Society of Hypertension and the International Society of Hypertension. *J Hypertens*. 2014; 42(1):4-15.
9. Cipolina GV. A responsabilização do indivíduo como fator determinante no processo saúde doença em relação às doenças crônicas não transmissíveis.

Monografia (Especialização em Linhas de Cuidado em Enfermagem) -
Universidade Federal de Santa Catarina, 2014; 25 f.

10. Santana FR, Lima RP, Lopes MM, Fernandes JS, Oliveira NS, Santos WS, et al. The knowledge of community health agents regarding social determinants in their ascribed community. *Revista Eletrônica de enfermagem*; 2012; 14 (2): 248–256.
11. Capell WH, Eckel RH. Severe hypertriglyceridemia with a history of treatment failure. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab*. 2005; 1(1):54-8.
12. Sociedade Brasileira de Cardiologia – SBC. Atualização da diretriz brasileira de dislipidemias e prevenção da aterosclerose. *Arq Bras Cardiol*. 2017; 109(1): 1-92.
13. Nordestgaard BG, Varbo A. Triglycerides and cardiovascular disease. *The Lancet*; 2014; 484(9944), 626–645.
14. Reiner Ž. Hypertriglyceridaemia and risk of coronary artery disease. *Nature Reviews Cardiology*, 2017; 14(7); 401–411.
15. Associação Brasileira de Empresas de Pesquisa – ABEP. Dados com base no Levantamento Sócio Econômico – 2005 – IBOPE. Disponível em: www.abep.org – 2008.
16. World Health Organization - WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a World Health Organization Consultation. Geneva: World Health Organization, 2000.
17. Associação Brasileira para o estudo da obesidade e da síndrome metabólica - ABESO. Diretrizes brasileiras de obesidade 2016/ABESO. 4.ed. - São Paulo, SP., 2016; p. 188.
18. World Health Organization - WHO: Preventing chronic diseases a vital investimento; 2005.
19. Sociedade Brasileira de Diabetes - SBD. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes: 2014-2015/Sociedade Brasileira de Diabetes. AC Farmacêutica, 2015.
20. Sociedade Brasileira de Diabetes – SBD. Manual oficial de contagem de carboidratos regional / Sociedade Brasileira de Diabetes, Departamento de Nutrição. – Rio de Janeiro: Dois C: Sociedade Brasileira de Diabetes, 2009.
21. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Guia alimentar para a população brasileira: promovendo a alimentação saudável / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Brasília: Ministério da Saúde, 2008.
22. Matsudo SM, Araújo TL, Matsudo VKR, Andrade DR, Andrade EL, Oliveira LC, Braggion G. Questionário Internacional de Atividade Física (IPAQ): estudo de validade e reprodutibilidade no Brasil. *Rev Bras Atividade Física Saúde*. 2001;6(2):5-18.

23. Militão AG, Silva FR, Peçanha LM, Souza JWS, Militão ESG, Campbell CSG. Reprodutibilidade e validade de um questionário de avaliação do nível de atividade física e comportamento sedentário de escolares de 10 a 14 anos de idade, Distrito Federal, Brasil. *Rev. Epidemiol. Serv. Saúde*; 2014. 22(1): 111-120.
24. Brugnara L, Murillo S, Novials A, Rojo-Martínez G, Soriguer F, Goday A et. al. Low Physical Activity and Its Association with Diabetes and Other Cardiovascular Risk Factors: A Nationwide, Population-Based Study. *Plos One*. 2016; 17:12.
25. Chen S, Guo X, Yu S, Yang H, Sun G, Li Z, et al. Association between the Hypertriglyceridemic Waist Phenotype, Prediabetes, and Diabetes Mellitus in Rural Chinese Population: A Cross-Sectional Study. *Int J Environ Res Public Health*. 2016; 14(4):468.
26. Franco GPP, Scala LCN, Alves CJ, França GVA, Cassanelli T, Jardim PCBV. Metabolic Syndrome in Patients with High Blood Pressure in Cuiabá – Mato Grosso State: Prevalence and Associated Factors. *Arq Bras Cardiol* 2009;92(6):472-478.
27. Cabral, NAL, Ribeiro VS, França AKTC, Salgado JVL, Santos AM, Natalino Salgado Filho N, Silva AAM. Cintura hipertrigliceridêmica e risco cardiometabólico em mulheres hipertensas. *Rev Assoc Med Bras*. 2012; 58(5):568-574.
28. Munguía-Miranda C, Sánchez-Barrera RG, Hernández-Saavedra D, Cruz-López M. Prevalencia de dislipidemias en una población de sujetos en apariencia sanos y su relación con la resistencia a la insulina. *Salud Pública de México*; 2008, 50(5).
29. Amini M, Esmailzadeh A, Sadeghi M, Mehvarifar N, Zare M. The association of hypertriglyceridemic waist phenotype with type 2 diabetes mellitus among individuals with first relative history of diabetes. *J Res Med Sci*. 2011; 16(2):156-64.
30. Vasconcelos SML, Torres NCP, Silva PMC, Santos TMP, Silva JVL, Omena CMB, Oliveira ACM. Food Insecurity in Households of Patients with Hypertension and Diabetes. *Internacional Journal of Cardiovascular Sciences*. 2015;28(2):114-121.
31. Pesquisa de orçamentos familiares (POF) 2008-2009: análise do consumo alimentar pessoal no Brasil / IBGE, Coordenação de Trabalho e Rendimento. - Rio de Janeiro: IBGE, 2011, 150 p.
32. Yu CS, Yang H, Guo X, Zhang X, Zheng L, Sun Y. Prevalence of dyslipidemia and associated factors among the hypertensive population from rural Northeast. *BMC Public Health*. 2015; 15:1152.
33. Mendes MSF, Melendez JGV. Cintura hipertrigliceridêmica e sua associação com fatores de risco metabólicos [dissertação]. Belo Horizonte: Universidade Federal de Minas Gerais; 2009.

34. Lee HH, Lee HJ , Cho JI , Stampfer MJ , Willett WC , Kim CI , Cho E. Overall and abdominal adiposity and hypertriglyceridemia among Korean adults: the Korea National Health and Nutrition Examination Survey 2007-2008. *Eur J Clin Nutr.* 2014 Jan; 67 (1): 84-90.
35. Reiner Z, Catapano AL, Backer GD, Graham I, Taskinen MR, Wiklund O, et al. Guidelines for the management of dyslipidaemias. *European Heart Journal.* 2011; 42: 1769-1818.
36. Yuan C, Lee HJ, Canela HJ, Stampfer MJ, Cho E. Fruit and vegetable consumption and hypertriglyceridemia: Korean National Health and Nutrition Examination Surveys (KNHANES) 2007-2009. *Eur J Clin Nutr.* 2015; 69(11):1194-9.
37. Kodama et al. Relationship between intake of fruit separately from vegetables and triglycerides - A meta-analysis. *Clinical Nutrition ESPEN.* 2018, 54-58.
38. Benítez-Páez et al. A Multi-omics Approach to Unraveling the Microbiome-Mediated Effects of Arabinoxylan Oligosaccharides in Overweight Humans. *Systems.* 2019, 4(4).
39. Hall KD et al. Ultra-Processed Diets Cause Excess Calorie Intake and Weight Gain: An Inpatient Randomized Controlled Trial of Ad Libitum Food Intake, *Cell Metabolism.* 2019, 1 – 11.
40. Arca M et al. Hypertriglyceridemia and omega-4 fatty acids: Their often overlooked role in cardiovascular disease prevention. *Nutrition Metabolism and Cardiovascular Diseases* (2018), 28(4) 197-205.

TABELAS

Tabela 1. Avaliação antropométrica e estilo de vida de hipertensos do município de Maceió-AL, avaliados na rede pública de saúde. Maceió-AL, 2014/ 2016.

	HTG (+)	HTG (-)	OR (IC 95%)	p*
Estado Nutricional				
Magreza/Eutrofia %(n)	30,8 (8)	69,2 (18)	0,415	0,046
Excesso de peso %(n)	51,7 (90)	48,3 (84)	(0,171 – 1,004)	
Atividade física				
Sedentário %(n)	47,4 (73)	52,6 (81)	0,757	0,408
Ativo %(n)	54,3 (25)	45,7 (21)	(0,391 – 1,466)	
CC				
Normal %(n)	34,8 (8)	65,2 (15)	0,516	0,147
Elevada %(n)	50,8 (90)	49,2 (87)	(0,208 – 1,277)	
Etilismo				
S %(n)	45,1 (23)	54,9 (28)	0,810	0,518
N %(n)	50,3 (75)	49,7 (74)	(0,428 – 1,534)	

CC: Circunferência da Cintura; S: Sim; N: Não; HTG(+): Sujeitos com Hipertrigliceridemia; HTG(-): Sujeitos sem Hipertrigliceridemia. OR (IC 95%): Razão de *Odds* (Intervalo de Confiança em nível de 95%). *Teste qui-quadrado.

Tabela 2. Consumo de alimentos reguladores, energia, fibras e macronutrientes de hipertensos do município de Maceió-AL, avaliados na rede pública de saúde. Maceió-AL, 2014/ 2016.

	HTG (+)	HTG (-)	p*
Alimentos Reguladores (n)			
Frutas	0,8 (±1,2)	0,9 (±0,9)	0,651
Legumes e Verduras	0,5 (±1,0)	0,6 (±0,8)	0,598
Energia (kcal)	1388,0 (±537,9)	1381,6 (±503,4)	0,979
Carboidratos (%)			
Totais	54,3 (±9,6)	53,6 (±10,4)	0,409
Simplex	34,4 (±15,4)	31,1 (±9,7)	0,217
Gorduras			
Totais (%)	24,5 (±8,4)	23,9 (±7,3)	0,404
Saturada (%)	7,0 (±3,0)	7,0 (±0,9)	0,364
MUFA (%)	6,1 (±3,0)	6,2 (±3,0)	0,703
PUFA(%)	4,4 (±3,0)	5,0 (±3,0)	0,452
Colesterol (mg)	243,4 (±126,4)	235,0 (±160,8)	0,266
ω-6	2,2 (±1,8)	2,2 (±1,6)	0,993
ω-3	0,4 (±0,8)	0,3 (±0,5)	0,611
Proteínas (%)	20,8 (±6,4)	19,9 (±8,4)	0,194
Fibras (g)	9,5 (±5,1)	10,5 (±6,2)	0,119

Media (± DP). MUFA: Gorduras Monoinsaturadas; PUFA: Gorduras Polinsaturadas; ω-6: Ácidos Graxos ômega 6; ω-3: Ácidos Graxos ômega 3; HTG(+): Sujeitos com Hipertrigliceridemia; HTG(-): Sujeitos sem Hipertrigliceridemia. *Teste de *Mann-Whitney*.

Tabela 3. Consumo de gordura saturada, polinsaturada, razão ω-6/ω-3, frutas, legumes e verduras de hipertensos, avaliados da rede pública de saúde do município de Maceió-AL. Maceió-AL, 2014/ 2016.

	HTG (+)	HTG (-)	OR (IC 95%)	p*
Gorduras Saturadas %(n)				
A	47,6 (50)	52,4 (55)	1,123	0,681
I	50,5 (48)	49,5 (47)	(0,645 – 1,958)	
Gorduras PUFA %(n)				0,888 ⁵³
A	50,0 (20)	50 (20)	0,951	
I	48,8 (78)	51,3 (82)	(0,476 – 1,902)	
Razão ω-6/ω-3 %(n)				0,026
A	0,0 (0)	100,0 (5)	2,010	
I	50,3 (98)	49,7 (97)	(1,746 – 2,315)	
Consumo de AR %(n)				0,669
A	45,7 (16)	54,3 (19)	1,173	
I	49,7 (82)	50,3 (83)	(0,564 – 2,439)	

PUFA: Polinsaturadas; AR: Alimentos Reguladores; A: Adequado; I: Inadequado; HTG(+): Sujeitos com Hipertrigliceridemia; HTG(-): Sujeitos sem Hipertrigliceridemia. OR (IC 95%): Razão de *Odds* (Intervalo de Confiança em nível de 95%).*Teste qui-quadrado.

ALIBASIC E. et. Al. Dyslipidemia and Residual Vascular Risk in Practice of Family Doctor. **Med Arh.** v.69, n.5, p449-441. 2015.

ANUNCIAÇÃO P.C.; RIBEIRO R.C.L. Anthropometric indicators in identification of insulin resistance in elderly men. **O Mundo da Saúde**, São Paulo. v.49, n.2, p.157-164. 2015.

AMINI M. et. al. The association of hypertriglyceridemic waist phenotype with type 2 diabetes mellitus among individuals with first relative history of diabetes. **J Res Med Sci.** v.16, n.2, p.156-64. 2011.

APPEL LJ. et al. Omni Heart Collaborative Research Group. Effects of protein, monounsaturated fat, and carbohydrate intake on blood pressure and serum lipids: results of the Omni Heart randomized trial. **JAMA.** v.294, n.19, p.2455-2464. 2005.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE EMPRESAS DE PESQUISA – ABEP. **Critério de Classificação Econômica do Brasil**. Disponível em: < <http://www.abep.org> > Acesso em: 26 de agosto. 2016.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA PARA O ESTUDO DA OBESIDADE E DA SÍNDROME METABÓLICA - ABESO. **Diretrizes brasileiras de obesidade 2016/ABESO**. 4.ed. - São Paulo, SP. p.188. 2016.

ARCA M. et al. Hypertriglyceridemia and omega-4 fatty acids: Their often overlooked role in cardiovascular disease prevention. **Nutrition Metabolism and Cardiovascular Diseases.** v.28, n.4, p.197-205. 2018.

BARRETO M.L. **O nascimento, a vida, o adoecimento, a morte e a atenção à saúde da população brasileira durante 20 anos de Sistema Único de Saúde: uma síntese**. In: Ministério da Saúde, organizador. **Saúde Brasil 2008: 20 anos de Sistema Único de Saúde (SUS)**. Brasília: Ministério da Saúde. p.407-416. 2009.

BENÍTEZ-PÁEZ et. al. A Multi-omics Approach to Unraveling the Microbiome-Mediated Effects of Arabinoxylan Oligosaccharides in Overweight Humans. **Systems.** v.4, n.4. 16p. 2019.

BESSEMBINDERS K, WIELDERS J, WIEL A.V. Pharmacology And Cell Metabolism. Severe Hypertriglyceridemia Influenced by Alcohol (SHIBA). **Alcohol and Alcoholism.** v.46, n.2, p114–116. 2011.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. **Guia alimentar para a população brasileira: promovendo a alimentação saudável / Ministério da Saúde**, Secretaria de Atenção à Saúde, Brasília: Ministério da Saúde. p.210. 2008.

BRIEN S.E. Effect of alcohol consumption on biological markers associated with risk of coronary heart disease: systematic review and meta-analysis of interventional studies. **BMJ.** v.342, n.636 p.442-646.2011.

BRUGNARA L. et. al. Low Physical Activity and Its Association with Diabetes and Other Cardiovascular Risk Factors: A Nationwide, Population-Based Study. **Plos**

One. v.17, p.12. 2016.

CABRAL N.A.L. et. al. Cintura hipertrigliceridêmica e risco cardiometabólico em mulheres hipertensas. **Rev Assoc Med Bras.** v.58, n.5, p.568-574. 2012.

CAMPOLINA AG, ADAMI F, SANTOS JLF, LEBRÃO ML. The health transition and changes in healthy life expectancy in the elderly population: possible impacts of chronic disease prevention. **Caderno de Saúde Pública**, Rio de Janeiro. v.29, n.6, p.1217-1229. 2014.

CIPOLINA G.V. **A responsabilização do indivíduo como fator determinante no processo saúde doença em relação às doenças crônicas não transmissíveis.** Monografia (Especialização em Linhas de Cuidado em Enfermagem) - Universidade Federal de Santa Catarina. 25p. 2014.

CAPELL W.H., ECKEL R.H. Severe hypertriglyceridemia with a history of treatment failure. **Nat Clin Pract Endocrinol Metab.** v.1, n.1, p.54-58. 2005.

CASANOVA M.A., MEDEIROS, F. **Recentes Evidências sobre os ácidos graxos poli-insaturados da família Ômega-4 na doença cardiovascular.** Revista do Hospital Universitário Pedro Ernesto, UERJ. v.10, n.4, p.74-80. 2011. Disponível em: <http://www.e-publicacoes.uerj.br/index.php/revistahupe/article/view/8869/6750>. Acesso em: 24 agosto de 2016.

CATAPANO A.L., et. al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). **European Heart Journal** v.42, p.1769–1818. 2011.

CHEN S. et al. Association between the Hypertriglyceridemic Waist Phenotype, Prediabetes, and Diabetes Mellitus in Rural Chinese Population: A Cross-Sectional Study. *Int J Environ Res Public Health.* v.14, n.4, p.468. 2016.

CURI R, POMPEIA C, MIYASAKA C. Entendendo a gordura. 1 ed. São Paulo: **Manole**; 580p. 2001.

EGERT S., STEHLE P. Impact of n-4 fatty acids on endothelial function: results from human interventions studies. **Curr Opin Clin Nutr Metab Care.**v.14, n.2, p.121-141. 2011.

FALUDI AA, et. Al. Atualização da diretriz brasileira de dislipidemias e prevenção da aterosclerose – 2017. **Arq Bras Cardiol.** v.109, n.1, p.1-90. 2017.

FERNANDES R.A. Prevalence of Dyslipidemia in Individuals Physically Active During Childhood, Adolescence and Adult Age. **Arq Bras Cardiol.** 2011; 7p.

FRANCO JAO. Dislipidemia. Carta de la Salud. **El Diario de nuestra gente.** Fundacion Valle de Lili.; v.141, 4p. 2007.

FRANCO G.P.P. Metabolic Syndrome in Patients with High Blood Pressure in Cuiabá – Mato Grosso State: Prevalence and Associated Factors. **Arq Bras Cardiol.** v.92, n.6, p.472-478. 2009.

GARÓFOLO A. PETRILLI A.S. Balanço entre ácidos graxos ômega-4 e 6 na resposta inflamatória em pacientes com câncer e caquexia. **Rev. Nutr.** v.19, n.5, p.611-621. 2006.

GRUNDY S.M. Overnutrition, ectopic lipid and the metabolic syndrome. **J Investig Med.** v.64, p.1082–1086. 2016.

HALL K.D. et al. Ultra-Processed Diets Cause Excess Calorie Intake and Weight Gain: An Inpatient Randomized Controlled Trial of Ad Libitum Food Intake, **Cell Metabolism.** 11p. 2019.

HIRAKAWA M. Relationship between Alcohol Intake and Risk Factors for Metabolic Syndrome in Men. **Intern Med.** v.54, p.2145-2149. 2015.

JAKOBSEN M.U. et al. Principais tipos de gordura na dieta e o risco de doença cardíaca coronária: uma análise combinada de 11 estudos de coorte. **Am J Clin Nutr.** v.89, n.5, p.1425-1442. 2009.

KARASEKA D. Prehypertension in dyslipidemic individuals; relationship to metabolic parameters and intima-media thickness. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub.* v.157, n.1, p.41–49. 2014.

KASTORINE CM, Milionis HJ, Esposito K, Giuliano D, Goudevenos JA, Panagiotakos DB. The effect of Mediterranean diet on metabolic syndrome and its components: a meta-analysis of 50 studies and 544,906 individuals. **J Am Coll Cardiol.** v.57, n.11, p. 1299-1414. 2011.

KODAMA et al. Relationship between intake of fruit separately from vegetables and triglycerides - A meta-analysis. *Clinical Nutrition* **ESPEN.** p.54-58. 2018

LEAF D.A. Hypertriglyceridemia: **A Guide to Assessment and Treatment.** Clinical Review Article. *Hospital Physician* September 2008: p.17–24. Disponível em: http://www.turner-white.com/memberfile.php?PubCode=hp_sep08_triglyceridemia.pdf. Acesso em: 24 de agosto 2016.

LEE H.H. et. al. Overall and abdominal adiposity and hypertriglyceridemia among Korean adults: the Korea National Health and Nutrition Examination Survey 2007-2008. **Eur J Clin Nutr.** v.67, n.1, p.84-90. 2014.

LEWINGTON S. et. al. Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. **Lancet.** v.461, n.9462, 1060p. 2004.

LIM S.S. et al. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990-2010: a

systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. **Lancet**. v.481, n.9867, 628p. 2014.

MACHADO R.M. et al. Omega-6 polyunsaturated fatty acids prevent atherosclerosis development in LDLr-KO mice, in spite of displaying a pro-inflammatory profile similar to trans fatty acids. **Atherosclerosis**. v.224, n.1, p.66-74. 2012.

MALACHIAS M.V.B. et. al. VII Diretriz Brasileira de Hipertensão arterial. **Arq Bras Cardiol**. v. 107, n.4, 104p. 2016.

MARTINS M.B.et. al. Barbosa M. Propriedades dos ácidos graxos poliinsaturados–Omega4 obtidos de óleo de peixe e óleo de linhaça. **Rev Inst Ciênc Saúde**.v.26, n.2, p.154-156. 2008.

MATSUDO S.M. et. al. Questionário Internacional de Atividade Física (IPAQ): estudo de validade e reprodutibilidade no Brasil. **Rev Bras Atividade Física Saúde**. v.6, n.2, p.5-18. 2001.

MENDES M.S.F., MELENDEZ J.G.V. **Cintura hipertrigliceridêmica e sua associação com fatores de risco metabólicos [dissertação]**. Belo Horizonte: Universidade Federal de Minas Gerais; 2009.

MILITÃO A.G. et. al. Reprodutibilidade e validade de um questionário de avaliação do nível de atividade física e comportamento sedentário de escolares de 10 a 14 anos de idade, Distrito Federal, Brasil. **Rev. Epidemiol. Serv. Saúde**. v.22, n.1, p. 111-120. 2014.

MUNGUÍA-MIRANDA C. Prevalencia de dislipidemias en una población de sujetos en apariencia sanos y su relación con la resistencia a la insulina. **Salud Pública de México**. v.50, n.5, 2008.

MORIGUCHI E.H., CARLI W, BRUSCATO N.M. **Como Diagnosticar e Tratar Hipertrigliceridemia**. **RBM**. 2015; 72(4).101-111. Disponível em: http://www.moreirajr.com.br/revistas.asp?fase=r004&id_materia=6047. Acesso em: 5 de agosto de 2017.

MURPHY K.J. et al. Impact of foods enriched with n-4 long-chain polyunsaturated fatty acids on erythrocyte n-4 levels and cardiovascular risk factors. **Br J Nutr**. v.97, n.4, p.749-757. 2007.

NAGATSUYU D.T. et. al. Impacto da obesidade abdominal sobre os níveis plasmáticos de lípidos nos idosos. **Medicina (Ribeirão Preto)**. v.42,n.2, p.157-164. 2009. Disponível em <<http://www.fmrp.usp.br/revista>>. Acesso: em 14 de setembro de 2016.

NASRI F. O envelhecimento populacional no Brasil. **Einstein**. v.6, p.S4-S6. 2008.

NOBRE F. et. al. Hipertensão arterial sistêmica primária. **Medicina (Ribeirão Preto)**. v.46, n.4, p.256-272. 2014.

NORDESTGAARD B.G., VARBO A. Triglycerides and cardiovascular disease. **The Lancet**; 484(9944), 626–645. 2014.

OOI E.M.M. et. al. Effect of Dietary Fatty Acids on Human Lipoprotein Metabolism: A Comprehensive Update. **Nutrients**. v.7, p.4416-4425. 2015.

Organização Mundial da Saúde (OMS). **Cardiovascular Diseases (CVDs)**. Fact Sheet nº 417; 2011. Disponível em: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs417/en/index.html>. Acesso em: 24 de agosto de 2016.

PAULO T.R.S. Atividade Física e Estado Nutricional: Fator De Proteção Para Doenças Crônicas Não Transmissíveis (DCNT) Em Idosas? **Rev Bras Promoção da Saúde, Fortaleza**. v.27, n.4, p.527-542. 2014.

PEDERSOLI A.G.A. et. al. Ômega-4 e redução dos triglicerídeos no paciente com doença cardiovascular. **Saber Científico**. v.4, n.1, p.64 – 70. 2015.

PESQUISA DE ORÇAMENTOS FAMILIARES (POF) 2008-2009: **Análise do consumo alimentar pessoal no Brasil / IBGE**, Coordenação de Trabalho e Rendimento. - Rio de Janeiro: IBGE, 150p 2011.

PERINI J.J.L. et. al. Ácidos graxos poli-insaturados n-3 e n-6: metabolismo em mamíferos e resposta imune. **Rev. Nutr., Campinas**. v.24, n.6, p.1075-1086. 2010.

PIMENTA A.M. et. al. Associação entre Obesidade Central, Triglicerídeos e Hipertensão Arterial em uma Área Rural do Brasil. **Arq Bras Cardiol**. v.90, n.6, p.419-425. 2008.

QI L.et. al. Prevalence and Risk Factors Associated with Dyslipidemia in Chongqing, China. *Int. J. Environ. Res. Public Health*. v.12, p.14455-14465. 2015.

RAPOSO HF. Efeito dos ácidos graxos n-3 e n-6 na expressão de genes do metabolismo de lipídeos e risco de aterosclerose. **Revista de Nutrição**; v.24, n. 5, p. 871-879, 2010.

REINER Ž. Hypertriglyceridaemia and risk of coronary artery disease. **Nature Reviews Cardiology**. v.14, n.7, p.401–411. 2017.

REINER Z. et al. Guidelines for the management of dyslipidaemias. **European Heart Journal**.; 42: 1769-1818. 2011.

RIBEIRO-FILHO F. et. al. Gordura Visceral e Síndrome Metabólica. **Arq Bras Endocrinol Metab**. v.50, n.2, p.240-248. 2006.

RIZZA S. et. al. Fish oil supplementation improves endothelial function in normoglycemic offspring of patients with type 2 diabetes. **Atherosclerosis**. v.206, n.2, p.569-574. 2009.

SANTOS R.D. et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz sobre o consumo de Gorduras e Saúde Cardiovascular. **Arq Bras Cardiol.** v.100, n.1, 40p. 2014.

SANTANA F.R. et al. The knowledge of community health agents regarding social determinants in their ascribed community. **Revista Eletrônica de enfermagem.** v.14, n.2, p.248–256. 2012.

SCALA LC, MAGALHÃES L.B., MACHADO A. **Epidemiologia da hipertensão arterial sistêmica.** In: Moreira SM, Paola AV; Sociedade Brasileira de Cardiologia. Livro Texto da Sociedade Brasileira de Cardiologia. 2ª. ed. São Paulo: Manole;. p. 780-785. 2015.

SILVA G.S.F. et. al. Avaliação do nível de atividade física de estudantes de graduação das áreas saúde/biológica. **Rev Bras Med Esporte.** 2007; 14 (1): 49-42.

SILVA T.A., VASCONCELOS S.M.L. Procedimentos metodológicos empregados em questionários de frequência alimentar elaborados no Brasil: uma revisão sistemática. **Rev. Nutr., Campinas.** v.25, n.6, p.785-797. 2012.

SLUIK D. et. al. Associations of alcoholic beverage preference with cardiometabolic and lifestyle factors: the NQplus study. **BMJ Open.** v.6, n.6, 9p. 2016.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA - SBC. **VII Diretrizes Brasileiras de Hipertensão.** Arq Bras Cardiol. v.107, 104p. 2016.

_____. **Atualização da diretriz brasileira de dislipidemias e prevenção da aterosclerose.** Arq Bras Cardiol. v.109, n.1, 92p, 2017.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES - SBC. **Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes: 2014-2015 /** Sociedade Brasileira de Diabetes. AC Farmacêutica, 2015.

_____. **Manual oficial de contagem de carboidratos regional / Sociedade Brasileira de Diabetes,** Departamento de Nutrição. – Rio de Janeiro: Dois C: *Sociedade Brasileira de Diabetes*, 66p. 2009.

SUN Q. et. al. Plasma and erythrocyte biomarkers of dairy fat intake and risk of ischemic heart disease. **Am J Clin Nutr.**v.86, n.4, p.929-947. 2007.

THIES F. et. al. Association of n-4 polyunsaturated fatty acids with stability of atherosclerotic plaques: a randomised controlled trial. **Lancet.** v.461, n.9456, p.477-485. 2004.

TOTH P.P. Triglyceride-rich lipoproteins as a causal factor for cardiovascular disease. **Vascular Health and Risk Management.**12 171–184. 2016.

VAN HORN L. et al. The evidence for dietary prevention and treatment of cardiovascular disease. **J Am Diet Assoc.** v.108, n.2, p.287-441. 2008.

VASCONCELOS S.M.L et. al. Food Insecurity in Households of Patients with Hypertension and Diabetes. **Internacional Journal of Cardiovascular Sciences**. v.28, n.2, p.114-121. 2015.

VRABLÍK M, ČEŠKA R. Treatment of Hypertriglyceridemia: a Review of Current Options. **Physiol. Res**. 2015; 64 (Suppl. 4): S441-S440.

VU K.N. et. al. Causal Role of Alcohol Consumption in an Improved Lipid Profile: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. **Plos One**. 2016.

WANG Q. et al; Global Burden of Diseases Nutrition and Chronic Diseases Expert Group (NutriCoDE). Impact of nonoptimal intakes of saturated, polyunsaturated, and trans fat on global burdens of coronary heart disease. **J Am Heart Assoc**. v.5, n.1, 2016.

WENDLAND E. et. al. Effect of alpha linolenic acid on cardiovascular risk markers: a systematic review. **Heart**. v.92, n.2, p.166-169. 2006.

WEBER M.A. et al. Clinical practice guidelines for the management of hypertension in the community: a statement by the American Society of Hypertension and the International Society of Hypertension. **J Hypertens.**; 42(1):4-15. 2014.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). **Cardiovascular diseases**. Disponível em: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs417/en/index.html>. Acesso em: 29 julho. 2017.

_____. **Obesity: preventing and managing the global epidemic**. Report of a World Health Organization Consultation. Geneva: World Health Organization,. WHO Obesity Technical Report Series, n. 284. p. 256, 2000.

_____. **Preventing chronic diseases a vital investment**; 2005.

YUAN C. et. al. Fruit and vegetable consumption and hypertriglyceridemia: Korean National Health and Nutrition Examination Surveys (KNHANES) 2007-2009. **Eur J Clin Nutr**. v.69, n.11, p.1194-1199. 2015.

YU C.S. et. al. Prevalence of dyslipidemia and associated factors among the hypertensive population from rural Northeast. **BMC Public Health**. 2015; 15:1152..

**APÊNDICE 1 –
Termo de Consentimento Livre E Esclarecido (T.C.L.E.)**

(Em 2 vias, firmado por cada participante-voluntári(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 voluntári(o,a) do estudo Consumo e práticas alimentares, fatores de risco modificáveis para doenças crônicas e prognóstico de hipertensos do estado de Alagoas, 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 (o que come e a forma que come), os riscos para doenças do coração e das veias e a previsão de maior ou menor risco de problemas de saúde, de pessoas que tem pressão alta.
- 2) Que a importância deste estudo é identificar fatores de risco na alimentação, no corpo (estar gordo, ter gordura no sangue, etc) e nos hábitos de vida (fumar, não fazer atividade física como caminhada, etc) de hipertensos de Alagoas para orientar as ações do programa de controle da hipertensão e do diabetes – HIPERDIA, realizadas pelas equipes da Estratégia Saúde da Família – ESF do estado de Alagoas.
- 3) Que os resultados que se desejam alcançar são os seguintes: conhecer como se alimentam os hipertensos do estado de Alagoas, a quais riscos estão expostos e a previsão de terem problemas de saúde futuros.
- 4) Que esse estudo começará em agosto de 2013 e terminará em agosto de 2015.
- 5) Que o estudo será feito da seguinte maneira: (1) entrevista para saber dos hábitos alimentares (o que e quanto eu como) e de vida (se eu fumo, se eu faço atividade física, etc), medidas de peso, altura e cintura, coleta de sangue no dedo, para medir gordura e açúcar do sangue, exame de urina para saber quanto de sal eu como, exame de bioimpedância que funciona semelhante a um eletrocardiograma, para saber se tenho risco de ter problemas de saúde; (2) análise dos dados e divulgação dos resultados; (3) orientações na hora da coleta e palestras educativas e oficinas para apresentar os pontos positivos e negativos observados (comer muito sal e comer muita gordura, não fumar e fazer atividade física, por exemplo)
- 6) Que eu participarei das seguintes etapas: (1) coleta de dados, ou seja, quando eu responder as perguntas, quando for “tirar sangue” e levar a 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 poderei sofrer dor ou incômodos com a minha participação, na hora que “furar meu dedo para tirar sangue”
- 9) Que a participação no estudo traz risco mínimo 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 da ESF (médico, enfermeira, auxiliar de enfermagem e agentes de saúde) da área onde eu moro, bem como os participantes desta pesquisa (nutricionistas e estudantes de nutrição).
- 11) Que os benefícios que deverei esperar com a minha participação: conhecer os fatores de risco que podem piorar minha pressão alta, e obter esclarecimentos sobre meu perfil alimentar e nutricional e poder receber orientação para modificar o que for necessário

12) Que a minha participação será acompanhada do seguinte modo: através de visitas domiciliares e através de reuniões com a participação da equipe da ESF.

13) Que, sempre que eu desejar, serão fornecidos esclarecimentos sobre cada uma das etapas do estudo.

14) Que, a qualquer momento, eu poderei recusar a continuar participando do estudo e, também, que eu poderei retirar este meu consentimento, sem que isso me traga qualquer penalidade ou prejuízo.

15) Que as informações conseguidas através da minha participação não permitirão a identificação da minha pessoa, exceto aos responsáveis pelo estudo, e que a divulgação das mencionadas informações só será feita entre os profissionais estudiosos do assunto.

16) Que eu deverei ser indenizado por qualquer despesa que venha a ter com a minha participação nesse estudo e, também, por todos os danos que venha a sofrer pela mesma razão, sendo que, para essas despesas, foi-me garantida a existência de recursos.

Finalmente, tendo eu compreendido perfeitamente tudo o que me foi informado sobre a minha participação no mencionado estudo e estando consciente dos meus direitos, das minhas responsabilidades, dos riscos e dos benefícios que a minha participação implicam, concordo em dele participar e para isso eu DOU O MEU CONSENTIMENTO SEM QUE PARA ISSO EU TENHA SIDO FORÇADO OU OBRIGADO.

Endereço d(o,a) participante-voluntári(o,a)

Domicílio: (rua, praça, conjunto):

Bloco: /Nº: /Complemento:

Bairro: /CEP/Cidade: /Telefone:

Ponto de referência:

Contato de urgência: Sr(a).

Domicílio: (rua, praça, conjunto):

Bloco: /Nº: /Complemento:

Bairro: /CEP/Cidade: /Telefone:

Ponto de referência:

Endereço do responsável, pela pesquisa (OBRIGATÓRIO):

Profa Sandra Mary Lima Vasconcelos

Instituição: Universidade Federal de Alagoas - UFAL, Faculdade de Nutrição - FANUT, Laboratório de Nutrição em Cardiologia - NUTRICARDIO®.

Endereço: Campus A.C. Simões, Cidade Universitária, Br 104 norte, Km 97

Bairro: /CEP/Cidade: Tabuleiro do Martins, 57072-970 Maceió – AL.

Telefones p/contato: 4214 1158/1160 (secretaria da FANUT) 4214 1177 (NUTRICARDIO/FANUT)

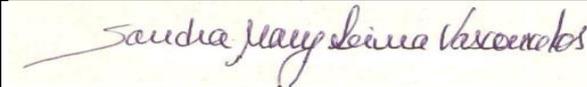
ATENÇÃO: Para informar ocorrências irregulares ou danosas durante a sua participação no estudo, dirija-se ao:

Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Alagoas:

Prédio da Reitoria, sala do C.O.C. , Campus A. C. Simões, Cidade Universitária

Telefone: 4214-1054

(Assinatura ou impressão datiloscópica d(o,a) voluntári(o,a) ou responsável legal - Rubricar as demais folhas)



Nome e Assinatura do(s) responsável(eis) pelo estudo (Rubricar as demais páginas)

APÊNDICE 2- Formulário de coleta

FICHA DE CADASTRO

“PPSUS: Consumo e práticas alimentares, fatores de risco modificáveis para doenças crônicas e prognóstico de hipertensos do Estado de Alagoas.”

Identificação do município	
1.Município	2.Código Município
4.Nome da Unidade de Saúde	4.Código UBS

Identificação do Usuário		
5.Nome do paciente		6.Sexo <input type="checkbox"/> M - Masculino/ F - Feminino
7.Data de Nascimento ____/____/____	8.Idade	9.Raça/Cor <input type="checkbox"/> 1-Branca 2-Preta 4-Parda 4-Amarela 5-Indígena
10. Escolaridade:		
Nomenclatura Antiga	Nomenclatura Atual	Marque um X
Analfabeto/Primário incompleto	Analfabeto/Fundamental 1 Incompleto	
Primário completo/Ginásial incompleto	Fundamental 1 Completo/Fundamental 2 Incompleto	
Ginásial completo/Colegial incompleto	Fundamental 2 Completo/Médio incompleto	
Colegial completo/Superior incompleto	Médio completo/Superior incompleto	
11. Endereço:		12. Telefone:
14. Nome da mãe:		

Classificação econômica (CCEB)					
Posse de itens	Quantidade de itens				
14.Televisão em cores	0	1	2	4	4 ou +
15.Rádio	0	1	2	4	4 ou +
16.Banheiro	0	1	2	4	4 ou +
17.Automóvel	0	1	2	4	4 ou +
18.Empregada mensalista	0	1	2	4	4 ou +
19.Máquina de lavar	0	1	2	4	4 ou +
20.Videocassete e/ou DVD	0	1	2	4	4 ou +
21.Geladeira	0	1	2	4	4 ou +
22.Freezer (aparelho independente ou parte da geladeira duplex	0	1	2	4	4 ou +

Grau de Instrução do chefe de família		
Nomenclatura Antiga	Nomenclatura Atual	
Analfabeto/Primário incompleto	Analfabeto/Fundamental 1 Incompleto	0
Primário completo/Ginásial incompleto	Fundamental 1 Completo/Fundamental 2 Incompleto	1
Ginásial completo/Colegial incompleto	Fundamental 2 Completo/Médio incompleto	2
Colegial completo/Superior incompleto	Médio completo/Superior incompleto	4
Superior completo	Superior completo	8
24.Classe: _____	Classe C1 – 18 a 22 pontos	24. Renda Número de membros: _____

Classe A1 – 42 a 46 pontos Classe A2 – 45 a 41 pontos Classe B1 – 29 a 44 pontos Classe B2 – 24 a 28 pontos	Classe C2 – 14 a 17 pontos Classe D – 8 a 14 pontos Classe E – 0 a 7 pontos	Renda familiar: _____ Quanto dessa renda é benefício? _____ Qual benefício? _____
Dados Clínicos do Paciente		
Data: ____/____/____	25. PAS (mmHg):	26. PAD (mmHg):
Data: ____/____/____	25. PAS (mmHg):	26. PAD (mmHg):
Data: ____/____/____	25. PAS (mmHg):	26. PAD (mmHg):
Dados Bioquímicos do Paciente		
Data: ____/____/____		
27. Glicemia (mg/dL):	28. Colesterol:	29. Triglicerídeos:
40. HDL:	41. Sódio:	42. Potássio:
Dados Antropométricos do Paciente		
Data: ____/____/____		
44. Peso 1 (kg):	44. Peso 2 (kg):	
44. Altura 1 (cm):	44. Altura 2 (cm):	
45. Circ. Cintura 1 (cm):	45. Circ. Cintura 2 (cm):	
46. Circ. Pescoço 1 (cm):	46. Circ. Pescoço 2 (cm):	
47. Circ. Braço 1 (cm):	47. Circ. Braço 2 (cm):	
48. Circ. Quadril 1 (cm):	48. Circ. Quadril 2 (cm):	
49. Circ. Coxa 1 (cm):	49. Circ. Coxa 2 (cm):	
40. Diâmetro abdominal sagital 1 (cm):	40. Diâmetro abdominal sagital 2 (cm):	
Fatores de risco		
41. Antecedentes Familiares - cardiovascular <input type="checkbox"/> 1-Sim 2-Não		
42. Tabagista <input type="checkbox"/> 1-Sim 2-Não	44. Se Sim, qual a frequência: _____	44. Há quanto tempo? _____
45. Ex-Tabagista <input type="checkbox"/> 1-Sim 2-Não	46. Há quanto tempo? _____	
47. Fumante Passivo? <input type="checkbox"/> 1-Sim 2-Não	48. Se sim, <input type="checkbox"/> 1- Domicílio 2- Trabalho 4-Domicílio/Trabalho	
49. Você diria que: <input type="checkbox"/> 1. Bebe todo dia 2. Bebe todo final de semana 4. Bebe em ocasiões especiais 4. Não bebe		
50. (Se mulher) Dentro dos últimos 40 dias fez ingestão de 4 ou mais doses de bebida alcoólica em uma única ocasião? <input type="checkbox"/> 1-Sim 2-Não (Se homem) Dentro dos últimos 40 dias fez ingestão de 5 ou mais doses de bebida alcoólica em uma única ocasião? <input type="checkbox"/> 1-Sim 2-Não		
51. Realiza exercício físico? <input type="checkbox"/> 1-Sim 2-Não		
52. Qual ? _____	54. Frequência: _____	54. Tempo: _____
Presença de complicações		
55. Infarto agudo do miocárdio <input type="checkbox"/> 1-Sim 2-Não	56. Outras coronariopatias <input type="checkbox"/> 1-Sim 2-Não	
57. Acidente vascular cerebral <input type="checkbox"/> 1-Sim 2-Não	58. Doença renal <input type="checkbox"/> 1-Sim 2-Não	
Informações sobre o Agente Comunitário de Saúde (ACS)		
62. Nome do ACS		
Informação sobre o entrevistador/supervisor		
64. Assinatura do entrevistador		64. Data da entrevista: ____/____/____
65. Assinatura do Supervisor		

ANEXO 1 – Parecer do comitê de ética

UNIVERSIDADE FEDERAL DE
ALAGOAS

**PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP****DADOS DO PROJETO DE PESQUISA**

Título da Pesquisa: Consumo e práticas alimentares, fatores de risco modificáveis para doenças crônicas e prognóstico de hipertensos do estado de Alagoas

Pesquisador: Sandra Mary Lima Vasconcelos

Área Temática:

Versão: 1

CAAE: 19203313.2.0000.5013

Instituição Proponente: Universidade Federal de Alagoas

Patrocinador Principal: Ministério da Saúde
FUNDAÇÃO DE AMPARO A PESQUISA DO ESTADO DE ALAGOAS

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 355.103

Data da Relatoria: 09/08/2013