

Carla Haas Piovesan

Efeito da Modificação do Estilo de Vida sobre a
Qualidade da Dieta em Indivíduos com Síndrome
Metabólica

**Dissertação apresentada ao Programa de
Pós-Graduação em Medicina e Ciências da
Saúde da Pontifícia Universidade Católica do
Rio Grande do Sul para obtenção do Título de
Mestre em Medicina e Ciências da Saúde**

Área de concentração: Clínica Médica

Orientador: Prof^o. Dr. Luiz Carlos Bodanese

**Co-orientadora: Prof^a. Dra. Ana Maria
Pandolfo Feoli**

**Porto Alegre
Janeiro, 2010.**

DADOS INTERNACIONAIS DE CATALOGAÇÃO NA PUBLICAÇÃO (CIP)

P662e Piovesan, Carla Haas

Efeito da modificação do estilo de vida sobre a qualidade da dieta em indivíduos com síndrome metabólica / Carla Haas Piovesan. Porto Alegre: PUCRS, 2009.

71 f.: gráf. il.

Orientação: Prof. Dr. Luiz Carlos Bodanese.

Coorientação: Prof^ª. Ana Maria Pandolfo Feoli.

Dissertação(Mestrado) – Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul. Faculdade de Medicina. Curso de Pós-Graduação em Medicina e Ciências da Saúde. Área de concentração: Clínica Médica.

1. SÍNDROME X METABÓLICA/dietoterapia. 2. Estilo de vida. 3. Inquéritos nutricionais. 4. Ácidos graxos ômega-3. 5. Atividade motora. 6. ensaio clínico controlado aleatório. I. Bodanese, Luiz Carlos. II. Feoli, Ana Maria Pandolfo. III. Título.

C.D.D. 616.39

C.D.U. 616.39:641.56(043.3)

N.L.M. WK 820

RESUMO

PIOVESAN, CH. Efeito da modificação do estilo de vida sobre a qualidade da dieta em indivíduos com Síndrome Metabólica [dissertação de mestrado]. Porto Alegre: Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul; 2010.

Introdução: A Síndrome Metabólica (SM) é um transtorno complexo representado por um conjunto de fatores de risco cardiovascular, relacionados à deposição central de gordura e à resistência à insulina, que potencializam as chances de mortalidade geral e por causas cardiovasculares. Estes fatores de risco estão diretamente relacionados à alimentação e atividade física. Mudanças do estilo de vida que priorizem adoção de um plano alimentar equilibrado e prática regular de atividade física devem ser priorizadas no tratamento desta condição clínica. **Objetivo:** Avaliar o efeito da modificação do estilo de vida sobre a qualidade da dieta e o valor energético total ingerido (VET) em indivíduos com SM. **Método:** Ensaio clínico randomizado, cegado com uso de placebo. Todos os participantes foram submetidos à intervenção nutricional, conforme preconiza a I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da SM. Para avaliação da qualidade da dieta foi utilizado o instrumento Healthy Eating Index adaptado para a população brasileira. Os voluntários foram alocados aleatoriamente em quatro grupos: intervenção nutricional + placebo (IN), intervenção nutricional + suplementação de ácidos graxos ômega-3 (3g/dia de óleo de peixe) (INS3), intervenção nutricional + atividade física + placebo (INE); intervenção nutricional + atividade física + suplemento de ácidos graxos ômega-3 (INES3). Os dados foram sumarizados em frequência, porcentagem, média e desvio padrão. ANOVA de uma via foi utilizada para comparar o efeito das diferentes intervenções sobre a qualidade da dieta, o VET, e o efeito das mudanças entre os componentes do IQD. Para associações utilizou-se o coeficiente de correlação linear de

Pearson e a regressão linear múltipla. Adotou-se o nível de significância de $\alpha < 0,05$.

Resultados: Foram acompanhados 67 indivíduos. A população estudada tinha em média 51 + 6 anos e era composta de 68,6% de mulheres. A quantidade de indivíduos com classificação de Dieta Inadequada reduziu em seis vezes após intervenção. A quantidade de indivíduos com classificação de Dieta Adequada aumentou em quatro vezes, e o percentual de classificação de Dieta que Necessita Modificação reduziu 25% em comparação ao início do estudo, todos estes resultados apresentaram-se significativos. Houve melhora significativa no consumo nos componentes Verduras e Legumes; Frutas, Gordura Total e Saturada, Sódio e Variedade da Dieta. Verificou-se associação inversa entre a adequação no consumo de Verduras e Legumes e circunferência abdominal, assim como entre a adequação no consumo de sódio e a insulina sérica de jejum. O modelo de MEV com intervenção nutricional resultou em redução significativa no peso corporal, IMC, CA, glicemia e insulinemia de jejum, triglicerídeos plasmáticos e pressão arterial sistólica.

Conclusão: A modificação do estilo de vida, com intervenção nutricional durante três meses demonstrou ser eficiente na melhora da qualidade da dieta. Associações importantes entre a qualidade da dieta e as variáveis estudadas reforçam a importância da intervenção nutricional na SM.

Palavras Chave: Síndrome X Metabólica. Terapia Nutricional. Estilo de vida. Inquéritos nutricionais. Ácidos Graxos Ômega-3. Atividade Motora. Ensaio Clínico Controlado Aleatório.

ABSTRACT

PIOVESAN, CH. Effects of a diet quality lifestyle modification in individuals with Metabolic Syndrome [Master's thesis]. Porto Alegre: Pontificia Universidade Catolica do Rio Grande do Sul; 2010.

Introduction: Metabolic Syndrome (MS) is a complex disorder represented by a set of cardiovascular risk factors, usually associated with central deposition of fat and insulin resistance that increase the chances of mortality due to general or cardiovascular causes. Risk factors present in MS are directly associated with eating habits and physical activity. Lifestyle changes (LIC) that prioritize the adoption of a balanced eating plan and regular physical activity are first-choice therapies for the treatment of this clinical condition. **Objective:** To evaluate the effect of a change in lifestyle, on the diet quality and total energetic value (TEV) in individuals with MS. **Method:** Single-blind, placebo-controlled, randomized clinical trial. All participants underwent a nutritional intervention as recommended the 1st Brazilian Guidelines on Diagnosis and Treatment of Metabolic Syndrome. Volunteers were randomly allocated in four groups: nutritional intervention + placebo (IN), nutritional intervention + fatty acids omega-3 supplement (fish oil 3g/day) (INS3), nutritional intervention + physical activity + placebo (INE), nutritional intervention + physical activity + fatty acids omega-3 supplement (INES3). Data was summarized by frequency percentage, mean and standard deviation. One-way ANOVA was used to compare the effect of different interventions over the diet quality, as well as the effect of changes among Healthy Eating Index Adapted components. For associations Pearson's linear correlation coefficient and multiple linear regression were used. The significance level was set at $p < 0.05$ (bicaudal). **Results:** 67 individuals were followed. Mean age was 51 ± 6 years old, and they were made up of 68.6% women. The amount of individuals classified as on an Inappropriate Diet was six times smaller

at the end of the monitoring. The amount of individuals classified as on an Appropriate Diet was four times increased, and the percentage of diets classified as Diet that Needs Change was reduced in 25% when compared to the beginning of the study, all that was significant results. The appropriateness of Vegetables intake was inversely associated with abdominal circumference, as well as the appropriateness of sodium intake was inversely associated with fasting serum insulin intake. LIC with nutritional intervention model here in results showed a significant body weight, BMI, AC, fasting insulin and glycemia, plasma triglycerides and systolic blood pressure reduction. Conclusion: Lifestyle changes over a three month period have demonstrated to be an effective way to improve diet quality. Important associations between diet quality and studied variables emphasize the importance of nutritional intervention in individuals with MS.

Key Words: Metabolic Syndrome X. Diet Therapy. Life Style. Nutrition Surveys. Fatty Acids Omega-3. Motor Activity. Randomized Controlled Trial.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	14
1.1 DIAGNÓSTICO	15
1.2 FISOPATOLOGIA	17
1.3 TRATAMENTO	20
1.3.1 ENTREVENÇÃO NUTRICIONAL NA SÍNDROME METABÓLICA.....	21
1.3.2 ÁCIDOS GRAXOS ÔMEGA-3	22
1.3.3 ATIVIDADE FÍSICA	25
1.3.4 ADESÃO A MODIFICAÇÃO DO ESTILO DE VIDA	26
1.4 ÍNDICE DE QUALIDADE DA DIETA	27
2 OBJETIVOS	29
2.1 OBJETIVO GERAL	29
2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	29
3 MATERIAIS E MÉTODOS	30
3.1 DELINEAMENTO DO ESTUDO	30
3.2 POPULAÇÃO E AMOSTRA	30
3.3 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO	30
3.4 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO	31
3.5 CÁLCULO AMOSTRAL	31
3.6 PROCEDIMENTOS	32
3.6.1 RANDOMIZAÇÃO	32
3.6.2 DESCRIÇÃO DOS GRUPOS	32
3.6.3 ACOMPANHAMENTO NUTRICIONAL	33
3.6.4 AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA	35
3.6.5 ÍNDICE DE QUALIDADE DA DIETA	35
3.6.6 CONDUTA NUTRICIONAL	38
3.6.7 SUPLEMENTAÇÃO DE ÁCIDOS GRAXOS ÔMEGA-3	39
3.6.8 PROGRAMA DE ATIVIDADE FÍSICA	39
3.6.9 MARCADORES BIOQUÍMICOS	39
3.7 MONITORAMENTO DA COLETA DE DADOS	39
3.8 ANÁLISE DE DADOS	40
4 RESULTADOS	40
5 DISCUSSÃO	49
6 CONCLUSÃO	54
7 REFERÊNCIAS	55
Apêndices e Anexo	62

1 INTRODUÇÃO

A Síndrome Metabólica (SM) é um transtorno complexo representado por um conjunto de fatores de risco cardiovascular, usualmente relacionados à deposição central de gordura e à resistência à insulina, observado não só em países desenvolvidos, mas também em países subdesenvolvidos e em desenvolvimento. (1,2) Do ponto de vista epidemiológico, esta síndrome é responsável por um aumento em cerca de 1,5 vez a mortalidade geral e em 2,5 vezes a mortalidade por causas cardiovasculares. (1-3)

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), os fatores de risco mais importantes para a morbimortalidade relacionada às doenças crônicas não-transmissíveis (DCNT) são: hipertensão arterial sistêmica (HAS), hipercolesterolemia, ingestão insuficiente de frutas, hortaliças e leguminosas, sobrepeso ou obesidade, inatividade física e tabagismo. (4) Cinco dentre os seis fatores de risco mais importantes para DCNT estão relacionados à alimentação e atividade física.

A obesidade abdominal, a dislipidemia aterogênica e a HAS são fatores de risco cardiovascular presentes na SM. Estes fatores compartilham características metabólicas, mecanismos fisiológicos e mediadores inflamatórios, que potencializam as chances de desenvolvimento de Diabetes Tipo 2 (DM2) e doença arterial coronariana (DAC). (5, 6)

Os fatores de riscos para o desenvolvimento de DAC presentes na SM podem ser melhorados através de intervenções de modificação do estilo de vida (MEV). (7) Além disso, as MEV, que priorizam a melhora na qualidade da dieta e o aumento de atividade física, afetam simultaneamente diversos critérios da SM, reduzindo o risco de complicações cardiometabólicas. (1,8,9)

Dentre os fatores de risco modificáveis para o desenvolvimento de doenças cardiometabólicas, a dieta desempenha o papel de maior importância, junto ao fumo e à inatividade física. (6)

Estudos epidemiológicos demonstram uma relação direta entre o índice de massa corporal (IMC) e o risco de comorbidades cardiovasculares, complicações de doenças crônicas e os índices totais de mortalidade. Usado para o diagnóstico e a estratificação de risco cardiovascular há décadas, o IMC tem sido mais recentemente utilizado em estudos observacionais e de intervenção, em adição à medida da circunferência abdominal (CA), para a classificação do risco cardiovascular. (10)

A distribuição da gordura corporal tem sido reconhecida como um importante fator de risco para as doenças relacionadas à obesidade. (10) Entretanto medidas precisas da quantidade de gordura abdominal requerem o uso de tecnologias de imagem onerosas, como a ressonância magnética e a tomografia computadorizada. A medida da CA realizada com o auxílio de uma fita métrica inelástica vem sendo amplamente utilizada para o diagnóstico da obesidade abdominal. Esta medida já foi positivamente correlacionada com a quantidade de gordura abdominal subcutânea e visceral e da mesma forma, associada com o risco de doenças cardiometabólicas. (11, 12)

Em 2005, *Wang* e colaboradores demonstraram que homens e mulheres com a medida da circunferência abdominal maior do que 102 cm e 88 cm, respectivamente, possuem um maior risco de desenvolver doenças cardiometabólicas como o DM2. (13)

Adicionalmente a outras medidas de predisposição de risco, a CA pode ser usada na monitorização das respostas a intervenções de adesão a dietas e atividade física. (13)

1.1 Diagnóstico

A OMS desenvolveu, em 1998, pela primeira vez a definição e os critérios de diagnóstico para a SM. (14) Este protocolo prioriza a

presença de resistência à insulina (RI) ou DM2. Para o diagnóstico, além desses citados, mais dois critérios são necessários, entre os cinco que o documento contempla. Dentre os requisitos para o diagnóstico está incluída a relação cintura quadril e a microalbuminúria.

Em 1999, o Grupo Europeu para o Estudo da Resistência à insulina (*EGIR*) propôs uma modificação na definição da OMS. (15) Assim como o protocolo anterior, o *EGIR* também considera que a resistência à insulina desempenhe um papel central nesta síndrome, mas neste caso para tal, utiliza como componente principal a medida sérica da insulina de jejum. Além da RI, o protocolo sugerido pelo *EGIR* requer mais dois critérios adicionais, dentre: a obesidade (medida pela CA), a hipertensão arterial e a dislipidemia. A microalbuminúria não é considerada um critério de diagnóstico por este protocolo.

Já em 2001, o *National Cholesterol Education Program (NCEP) Adult Treatment Panel III (ATP III)* elaborou outro documento (*National Cholesterol Education Program, 2002*), que foi atualizado pela *American Heart Association (AHA)* e pelo *National Heart Lung and Blood Institute* em 2005 (8). Segundo a definição do *NCEP ATP III*, fazem parte dos critérios de diagnóstico: a circunferência abdominal aumentada; a dislipidemia, representada pela diminuição sérica das lipoproteínas de alta densidade (HDL), e pelo aumento dos triglicerídeos (TG); o aumento na pressão arterial (PA) e níveis séricos aumentados de glicose de jejum e/ ou o diagnóstico de Diabetes Mellitus. (3,8)

A definição do *NCEP ATP III* é uma das mais utilizadas e aceitas na atuação clínica. As medições e os resultados laboratoriais necessários são facilmente aplicáveis por médicos e profissionais da saúde, o que facilita o uso clínico e epidemiológico. A I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica (*DBSM*) utiliza como base do seu documento o protocolo proposto pelo *NCEP ATP III*.

Em 2005, a *International Diabetes Foundation (IDF)* publicou novos critérios para a SM. (16) Embora inclua os mesmos critérios gerais já mencionados pelas outras definições, esta necessita que a

obesidade central, e não mais a resistência à insulina, esteja presente. Tal requisito é representado pela medição da CA e recebe diferentes pontos de corte de obesidade abdominal para cada população específica. Devido à obesidade abdominal ser hoje reconhecida como um fator importante principalmente nas doenças cardiometabólicas, a definição do IDF tem sido criticada por não ter a sua ênfase na fisiopatologia da resistência à insulina. (17)

Outros achados clínicos associados à SM, como a inflamação sistêmica, a hipercoagulabilidade e a microalbuminúria, são importantes para a fisiopatologia e para o tratamento, mas não atuam no diagnóstico desta condição clínica.

A melhor utilização dos protocolos de diagnóstico da SM se faz devido à identificação de uma fisiopatologia comum em determinado subgrupo de pacientes, que aumenta o risco geral de desenvolvimento de DAC e DM2. (3) Esta identificação sinaliza ao profissional de saúde que o tratamento prescrito necessita do envolvimento de sustentáveis modificações do estilo de vida, tais como, a melhoria das escolhas alimentares e o incremento na atividade física, e quando necessário somados ao adequado manejo farmacológico para os critérios que compõem o diagnóstico.

1.2 Fisiopatologia

Seguindo o princípio atual de um "solo comum" (18) entre todos os fatores de risco necessários ao diagnóstico da SM, esta condição clínica pode ser dividida em quatro características fisiopatológicas centrais que compreendem: a obesidade abdominal, a resistência à insulina, a dislipidemia aterogênica e a disfunção endotelial (DE). (4) Destas, as duas primeiras parecem desempenhar o papel mais importante no contexto metabólico e suas predisposições genéticas parecem ser necessárias para a expressão metabólica do fenótipo da SM. (4)

A obesidade abdominal, característica desta condição clínica,

provoca uma diminuição na captação da glicose mediada pela insulina, relacionando-se claramente a RI, ao DM2, à esteatose hepática e à doença aterosclerótica. (4)

O tecido adiposo é formado por adipócitos, células inflamatórias e pelos tecidos conectivo, neural e vascular. O papel do tecido adiposo como um simples depósito passivo de energia vem sendo redefinido nos últimos anos. (5) Este tecido, na verdade, se constitui de um órgão endócrino complexo e altamente ativo do ponto de vista metabólico, pois secreta e expressa uma série de peptídeos bioativos, conhecidos como adipocinas, que agem em nível local e sistêmico. As citocinas pró-inflamatórias, como, por exemplo, o fator de necrose tumoral alfa (TNF α) e a interleucina-6 (IL-6), estão envolvidas em diversas vias metabólicas e sua expressão e níveis plasmáticos aumentam proporcionalmente ao aumento da adiposidade e também como resultado das mudanças no balanço energético. (5) Estas citocinas pró-inflamatórias contribuem para a RI e à disfunção vascular. (19)

A insulina é normalmente produzida pelo pâncreas em resposta ao aumento da glicemia e, assim, estimula a captação e o uso de glicose por várias células e tecidos. No músculo esquelético e no tecido adiposo, a insulina estimula a captação de glicose por translocação do transportador de glicose GLUT4 à superfície da célula. (20)

As respostas metabólicas mediadas pela insulina como: estimular a síntese de glicogênio e inibir a glicogenólise no músculo esquelético e no fígado; diminuir a gliconeogênese hepática; diminuir um afluxo maior de glicose na corrente sanguínea e inibir a lipólise no tecido adiposo estão alteradas na resistência à insulina. (21) O efeito das respostas metabólicas normais, mediadas pelo hormônio insulina, aumenta a captação de glicose e conseqüentemente reduz os níveis circulantes e aumenta a conversão de glicose em moléculas de armazenamento sob a forma de glicogênio ou gordura. (21)

Em presença da RI o tecido adiposo, o músculo esquelético e as células hepáticas não respondem adequadamente à insulina e os níveis

circulantes de glicose permanecem elevados, caracterizando esta patologia pela hiperglicemia. Com a diminuição ação da insulina há redução na captação de glicose pelos tecidos periféricos (músculo esquelético, tecido adiposo e fígado). O diagnóstico de RI é um poderoso preditor de DM2 e a hiperinsulinemia, verificada pelo exame de insulina de jejum, exerce o papel de marcador sérico. (20, 21)

Mecanismos comuns que contribuem para a RI, como a hiperglicemia, a toxicidade dos ácidos graxos livres (AGL), a obesidade, a dislipidemia e outras condições inflamatórias afetam também a função vascular colaborando na formação de placas ateroscleróticas. (4)

A dislipidemia aterogênica decorre da resistência à insulina e da obesidade visceral e pode ser expressa pelos níveis séricos de TG elevados ou de HDL diminuídos. (22)

A abordagem de tratamento para a dislipidemia aterogênica deve considerar as características individuais do paciente somadas ao contexto lipídico complexo. Ênfase em intervenções de modificação do estilo de vida, incluindo mudanças na dieta, controle do peso, e aumento da atividade física, devem ser prescritas. Entretanto, devido ao maior risco de desenvolver DAC, a associação de fármacos se fazem necessários para o sucesso no alcance das metas lipídicas adequadas. (23)

A disfunção endotelial (DE) e a inflamação estão presentes na SM. Concentrações elevadas de marcadores inflamatórios, como a proteína C-reativa, a IL-6, a E-selectina e de disfunção endotelial, como as moléculas de adesão intracelular, têm sido capazes de predizer o risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares. (24) A DE também decorre da ação das adipocinas e dos AGL que são liberados do tecido adiposo visceral.

A DE é a via final comum entre os fatores de risco cardiovascular e o desenvolvimento de doença aterosclerótica. (4) Normalmente o endotélio responde a estímulos fisiológicos e patológicos produzindo substâncias vasoativas, como o óxido nítrico (NO), as prostaciclina e as

endotelinas. A expressão endotelial de células e moléculas de adesão regida pela interação com leucócitos e monócitos circulantes gera inflamação, e a subsequente circulação aumentada de plaquetas afeta a hemostasia vascular gerando trombose. (4)

A função endotelial normal protege contra os processos ateroscleróticos e de DE. A disfunção neste processo ocorre quando o endotélio não reage normalmente aos mecanismos fisiológicos e de proteção vascular. Isso pode acontecer porque o endotélio está danificado ou porque as reações fisiológicas normais são afetadas, por exemplo, pelo estresse oxidativo, pela hiperglicemia, pelos AGL, pelas citocinas inflamatórias ou adipocinas. Tanto o mecanismo da dislipidemia aterogênica quanto o da DE contribuem para o desenvolvimento de DAC. (4)

A inclusão de ambos os critérios de diagnóstico da SM referentes ao TG e ao HDL indicam a dislipidemia aterogênica, e a inclusão do critério de HAS remete a distúrbios fisiológicos que resultam em disfunção endotelial. (4)

Ao considerar a fisiopatologia da SM, é importante reconhecer que indivíduos com componentes isolados, isto é, que não atendam à soma de vários critérios de diagnóstico, têm menor risco para o desenvolvimento de DM2 e DAC quando comparados àqueles indivíduos que apresentam um conjunto de fatores de risco.

A chave da associação entre o desenvolvimento de DAC e os alimentos pode estar na atuação dos nutrientes nos processos metabólicos de inflamação e da disfunção endotelial. Estudos sugerem, por exemplo, associação inversa entre a ingestão de ácidos graxos poliinsaturados da classe Ômega-3 e a disfunção endotelial. (24-26)

1.3 Tratamento

As mudanças do estilo de vida são os principais componentes no tratamento da Síndrome Metabólica. (3,6,7) Intervenções que visem à redução de peso, à diminuição da circunferência abdominal, à

adequação nos níveis de colesterol, a melhora do controle glicêmico e o controle da pressão arterial devem ser prioridade. O conjunto dessas intervenções associadas ao exercício físico e às estratégias farmacológicas tem como resultado uma melhora significativa no quadro de SM. (1)

Em pacientes com síndrome metabólica, a perda de peso pode levar à melhora de vários fatores de risco concomitantemente. (4)

1.3.1 Intervenção Nutricional na Síndrome Metabólica

A alimentação exerce um papel importante tanto na prevenção quanto no tratamento de doenças crônicas, inclusive na SM. Estudos observacionais têm evidenciado o papel da dieta no desenvolvimento de doenças e agravos crônicos não transmissíveis, como a obesidade, o DM2 e as doenças cardiovasculares. (26, 27) Achados clínicos e epidemiológicos têm sugerido uma relação inversa entre a ingestão de alimentos como vegetais, frutas e fontes de ácidos graxos poliinsaturados e os componentes da SM. (7, 25-27)

A adoção de um plano alimentar equilibrado é fundamental no tratamento desta condição clínica. Este plano deve ser individualizado e prever uma redução de peso sustentável entre 5 e 10% de peso corporal inicial. Para isso, devem-se estabelecer as necessidades do indivíduo a partir da avaliação nutricional completa. A determinação e o acompanhamento das modificações no perfil metabólico direcionam as intervenções nutricionais. (3)

A adoção do modelo de Dieta Mediterrânea que preconiza o uso de hortaliças, leguminosas, grãos integrais, frutas, laticínios com baixo teor de gordura (total e saturada), com adequada quantidade de gorduras monoinsaturadas (azeite de oliva) e poliinsaturadas (ácidos graxos ômega-3), pode ser uma opção terapêutica na SM. (3, 6, 7)

Este padrão alimentar mediterrâneo tem demonstrado melhora no perfil lipídico, nos níveis pressóricos, nos marcadores inflamatórios, além de reduzir o risco de infarto agudo do miocárdio (IAM) e acidente

vascular encefálico. (28, 29)

Segundo DBSM, duas ou três porções de peixe/semana devem ser recomendadas. (3,7)

Segundo as recomendações da DBSM, na prescrição dietética o valor calórico total (VET) do plano alimentar deve perfazer um total de 50-60% de carboidratos, priorizando os integrais e contemplar de 20 a 30g de fibras ao dia. As gorduras totais devem perfazer entre 25 e 35% do VET. Levando em consideração a qualidade, a recomendação seria de que as gorduras saturadas não ultrapassem 10% do VET e, para aqueles indivíduos com um LDL (lipoproteínas de baixa densidade) >100mg/dl, esse número cai para 7% das calorias totais. A ingestão de colesterol deve ser reduzida a menos de 300mg/dia e, da mesma forma que a recomendação para gorduras saturadas, para aqueles indivíduos com um LDL > 100mg/dl, esse valor diminui para 200mg/dia. (3)

A nutrição exerce efeitos diretos no perfil lipídico, assim como no peso corporal, na função endotelial e no estresse oxidativo. Desta forma, o aconselhamento nutricional para uma alimentação saudável deve ser a primeira conduta a ser adotada no tratamento dos critérios presentes na SM, objetivando atingir ou manter o peso considerado adequado, reduzir níveis de colesterol total, de LDL, TG e aumentar níveis de HDL. (28, 29)

1.3.2 Ácidos Graxos Ômega-3

Evidências sobre o papel dos ácidos graxos ômega-3 (n-3) na saúde humana têm motivado inúmeros estudos nas últimas décadas. (30, 31)

Os efeitos biológicos dos ácidos graxos n-3 são amplos e envolvem desde o metabolismo de lipídios e lipoproteínas, reduzindo a concentração sérica de TG, até o controle da HAS. Este ácido graxo atua de maneira benéfica na função endotelial vascular, na eletrofisiologia cardíaca e como agente antiplaquetário e antiinflamatório. (31)

Os n-3 pertencem à classe dos ácidos graxos poliinsaturados

(AGPI). São ácidos graxos de cadeia longa que possuem duas ou mais insaturações em sua cadeia de carbonos. Os AGPI são considerados essenciais, pois não podem ser sintetizados pelo organismo humano e, por este motivo, necessitam ser obtidos de fontes dietéticas. (32)

Os ácidos graxos n-3 compreendem de ácido α -linolênico (AAL, 18:3), encontrados nos óleos vegetais, como soja, canola e linhaça, de ácido graxo eicosapentaenóico (EPA, 20:5) e de ácido graxo docosaexaenóico (DHA, 22:6), encontrados em peixes de águas frias como cavala, sardinha, salmão e arenque. (32)

Os ácidos graxos n-3 assim como os AGPI da classe ômega-6 (n-6) são constituintes estruturais das membranas celulares e precursores dos eicosanóides, que incluem as prostaglandinas, as prostaciclina, os tromboxanos e os leucotrienos. (33) O aumento no consumo de ácidos graxos n-3 reduz a incorporação de ácido araquidônico nas membranas celulares, modificando o padrão da resposta inflamatória em comparação aos ácidos graxos n-6, o que justifica a importância do equilíbrio entre a ingestão diária de alimentos fontes de AGPI. A inibição do ácido araquidônico também produz um potencial antitrombótico, reduz a expressão de citocinas pró-inflamatórias e pró-aterogênicas no endotélio, inibindo os eventos cardíacos precoces. (29) A estabilização das membranas celulares na doença cardíaca, gerada pelos n-3, confere um potencial antiarrítmico, enquanto que os efeitos da diminuição nos níveis séricos de TG são causados pela redução da secreção de VLDL (Very-Low-Density Lipoproteins) no fígado. (30)

Para indivíduos saudáveis a recomendação nutricional de n-3 pelas *Dietary References Intake* (DRI) é de 1,1g para mulheres e 1,6 g para homens. (34) Entretanto, diferentes organizações propõem recomendações distintas de n-3 para a população sadia. O NCEP/ATP III sugere um consumo de 1-2 g/ dia na forma de peixe, óleos de peixe, ou de ácido α -linolênico (1). Já a Organização Mundial da Saúde (OMS) recomenda de 1-2% do valor energético total (VET) de n-3 para prevenção de doenças crônicas. (35)

As recomendações da American Heart Association (AHA) e da IV Diretriz Brasileira Sobre Dislipidemias indicam a dose combinada de aproximadamente 1g/dia de EPA e DHA para pacientes com doenças cardiovasculares. (36, 37) O consumo de duas porções de peixe por semana para indivíduos em nível de prevenção primária também é sugerido. (35)

Estudos sugerem que o EPA e o DHA diferem entre si nos efeitos de muitas das suas atividades protetoras. O ácido graxo DHA parece ser mais responsável pelo efeito benéfico na redução de lipídios e lipoproteínas, na pressão sanguínea, na variabilidade da frequência cardíaca e no controle da glicemia, em comparação com o EPA, enquanto que a mistura de DHA e EPA mostrou reduzir significativamente a agregação plaquetária, em comparação com o uso isolado de n-6. O EPA e o DHA atuam no metabolismo dos TG, na função plaquetária e endotelial, na pressão arterial, na excitabilidade cardíaca, em níveis de estresse oxidativo, de citocinas pró e antiinflamatórias e na função imune. (38)

Suplementação e dietas ricas em óleo de peixe, fonte de ácidos graxos n-3, são úteis na redução das triglicérides plasmáticas e das partículas de VLDL, especialmente no estado pós-prandial. O n-3 atua também no controle da HAS por aumentar a biodisponibilidade do NO, melhorando a função endotelial normal. (7) No entanto, ainda não estão claros os seus mecanismos e efeitos sobre a resistência à insulina. (35)

Em 2007 no estudo *JELIS (Japa EPA Lipid Intervention Study)*, 14.645 pacientes com hipercolesterolemia, entre prevenção primária e secundária, foram randomizados em dois grupos: um com uso de estatina e outro associando estatina com 1,8g/dia de EPA. Após 5 anos de acompanhamento, aqueles indivíduos randomizados para receber o tratamento adicionado de EPA tiveram 19% de redução em eventos cardiovasculares maiores. (39)

Uma dieta que garanta a recomendação dietética ideal de ácidos graxos poliinsaturados desempenha uma variedade de efeitos

antiinflamatórios e imunomoduladores, que podem ser relevantes na prevenção da aterosclerose e de suas manifestações clínicas, como o IAM, a morte súbita e a parada cardíaca.

1.3.3 Atividade Física

A prática regular de atividade física tem sido recomendada para a prevenção e a reabilitação de doenças cardiovasculares e outras doenças crônicas, por diferentes associações de saúde no mundo, como o *American College of Sports Medicine*, a *AHA*, o *National Institutes of Health*, a Sociedade Brasileira de Cardiologia, entre outras. (40) O condicionamento físico deve ser estimulado para pessoas saudáveis e com múltiplos fatores de risco, desde que sejam capazes de participar de um programa de treinamento físico.

Assim como a terapêutica clínica medicamentosa atua melhorando as funções dos órgãos, a atividade física promove adaptações fisiológicas favoráveis que resultam em melhora da qualidade de vida. (40)

As diretrizes europeias sobre prevenção de doenças cardiovasculares e as recomendações da Associação Americana de Diabetes têm declarações oficiais sobre os benefícios do exercício e da atividade física. O processo de redução de peso bem sucedido envolve uma série de metas, e o aumento do nível de atividade física é um elemento-chave para o sucesso nos resultados. (40-42)

A manutenção de uma alta capacidade física atua favoravelmente sobre os fatores de risco cardiovascular que compõem o diagnóstico de SM, melhorando a sensibilidade à insulina e reduzindo o risco de desenvolver DM2 e DAC. (43) *Franks PW.* e colaboradores demonstraram em 2004, que indivíduos obesos com alta capacidade funcional, expressada pelo pico máximo de consumo de oxigênio (VO_2 pico), apresentam menores concentrações de LDL no plasma, maiores concentrações de HDL e valores mais baixos de PAS. Além da melhora da dislipidemia e da redução da pressão arterial indivíduos obesos

podem se beneficiar com pela redução dos marcadores inflamatórios, relacionados à obesidade central através da prática de exercício físico regular. (44)

Em 2007 *Dekker* e colaboradores demonstraram que uma intervenção com atividade física pode reduzir a circunferência abdominal e o risco cardiometabólico em homens com DM2. (42)

Um incremento na atividade e em exercícios físicos já demonstrou estar associado com efeitos benéficos sobre os parâmetros da síndrome metabólica, principalmente em homens. (42)

Intervenções de MEV que preconizam uma dieta saudável e a prática de atividade física regular, utilizadas em ensaios clínicos randomizados e controlados têm sido capazes de retardar a incidência de diabetes o que reforça a importância destas intervenções no tratamento e na prevenção de doenças crônicas. (42)

1.3.4 Adesão a Modificações do Estilo de vida.

Além da prescrição de intervenções medicamentosas, dietéticas e de prática de atividade física, garantir a adesão a estas intervenções é importante para o sucesso do tratamento. Trabalhos de intervenção nutricional apontam para a necessidade de desenhos clínicos que utilizem a integração de modelos da teoria social cognitiva e o treinamento profissional visando à aquisição de habilidades técnicas que motivem os indivíduos à MEV. (45)

Sabe-se que intervenções de MEV agem concomitantemente ao tratamento e na prevenção das doenças cardiometabólicas. Entretanto, estas mudanças são caracterizadas por índices de baixa adesão dos pacientes. *DiMatteo*, relatou que 75% dos pacientes não seguem as recomendações médicas relacionadas a mudanças no estilo de vida, como, por exemplo, a indicação para o abandono do fumo e para a prática de atividade física. (45)

Pouco foi descrito até então sobre a combinação ideal de aspectos dietéticos e sociais ou, a melhor maneira de desenvolver a adesão a

estes aspectos pela população. (46)

Assim, um programa de intervenção para a MEV pode ser bem sucedido se considerar previamente o indivíduo, enfocando o desenvolvimento de suas intervenções nos fatores ambientais, organizacionais e pessoais em que o indivíduo está inserido. O plano de tratamento e as orientações devem estar fundamentados neste amplo aspecto, (45) e não focados meramente na prescrição de um tratamento.

1.4 Índice de Qualidade da Dieta

A avaliação do consumo alimentar tem o importante papel de prover subsídios para a intervenção nutricional focada na melhora de hábitos alimentares. Necessidades ou características específicas de uma dieta, que podem predispor ou agravar doenças precisam ser reconhecidas pela avaliação do consumo alimentar. Um instrumento de análise que identifique hábitos alimentares inadequados fornece dados para uma intervenção direcionada à necessidade de mudança. (47)

Os índices dietéticos são instrumentos de avaliação capazes de determinar características alimentares específicas de indivíduos ou de populações. (47)

O índice de qualidade da dieta original, *Healthy Eating Index (HEI)*, foi proposto por *Kant* em 1994. Este instrumento foi criado com o objetivo de medir a qualidade global da dieta e de criar um gradiente que refletisse risco para doenças crônicas relacionadas à nutrição. (47)

O *HEI* adaptado e proposto por *Kennedy* e colaboradores em 1995 (48) foi considerado pela *American Dietetic Association* um instrumento adequado para medir a qualidade da alimentação na população americana. Sua elaboração foi baseada na importância de determinados nutrientes e nas recomendações dietéticas do *Food and Nutrition Board*. (49)

Este índice é usado como base para a promoção de atividades nutricionais educativas pelo Departamento de Agricultura dos Estados

Unidos (USDA 1989-1990) servindo também para avaliar a qualidade global da dieta da população americana no decorrer dos anos, e também para verificar o impacto de intervenções nutricionais sobre a dieta desta população. (49-51)

O *Healthy Eating Index* foi o instrumento utilizado por *McCullough* e colaboradores para avaliar a qualidade da dieta nos dados dos estudos de coorte denominados *Nurses' Health Study* e *Professional's Follow-up Study*. (52) Este autor e seus colaboradores demonstraram que homens com alto escore no *HEI*, o que significa uma boa qualidade na dieta, tinham 39% menos risco de desenvolver doença cardiovascular, comparados com aqueles com um baixo escore, representando uma baixa qualidade da dieta. Estes autores demonstraram ainda que para as mulheres essa relação determinaria 28% de redução de risco de DAC naquelas com altos escores de qualidade da dieta, quando comparadas com aquelas que apresentavam o escore baixo no *HEI*. (52)

Em 2004 *Fisberg* e colaboradores adaptaram o *HEI* para a população brasileira. A adaptação realizada foi referente à utilização da pirâmide alimentar brasileira como guia para a pontuação dos grupos alimentares representados nos componentes de 1 a 5 do *HEI*. No Brasil o instrumento adaptado está sendo gradativamente utilizado, porém há escassez de utilização em populações com DCNT e em ensaios clínicos randomizados. (53)

Estudos clínicos para verificar o efeito de determinados itens de uma dieta na incidência da SM tornam-se inviáveis, devido à necessidade de um grande número de indivíduos durante um longo período de intervenção. Portanto, delineamentos que objetivem verificar o efeito de mudanças na dieta sobre desfechos intermediários seriam uma forma alternativa de relacionar a dieta com o risco aumentado de desenvolver SM.

A prevenção primária dos critérios de diagnóstico da SM é um desafio com importante repercussão para a saúde. A adoção precoce de um estilo de vida relacionado à manutenção da saúde, como dieta

adequada e prática regular de atividade física, devem ser priorizados desde a infância, por serem componentes básicos da prevenção da SM para toda a população. (6)

As diretrizes existentes para a SM preconizam as mudanças do estilo de vida de forma primordial, ou concomitante ao uso de medicamentos, no tratamento. São inúmeros os achados que comprovam a eficácia da perda de peso, de uma dieta saudável e da prática regular de atividade física na melhora do perfil cardiometabólico. (3, 6, 7, 17)

Considerando a relevância do tratamento com MEV somados aos efeitos dos ácidos graxos Ômega-3 o presente estudo pretende avaliar o efeito destas intervenções sobre a qualidade da dieta em indivíduos com SM.

6 CONCLUSÃO

O instrumento IQD demonstrou uma melhora significativa na qualidade global da dieta, e a intervenção nutricional desempenhou um papel importante neste resultado.

As associações encontradas entre os componentes do IQD e as variáveis estudadas sugerem que modificações no estilo de vida com intervenções nutricionais atuam favoravelmente alterando os fatores de risco presentes na SM.

Este estudo demonstrou eficiência da intervenção nutricional na melhora significativa de sete dos dez componentes do IQD e assim contribui para a atuação com este instrumento na prática clínica.

Outros estudos e modelos, onde os índices de qualidade da dieta são adaptados tornam-se necessários para avaliar outras características dietéticas, tais como a quantidade de gordura trans, e ajustar a ingestão de açúcar.

Referências

1. Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, Niskanen LK, Kumpusalo E, Tuomilehto J. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA*. 2002;288:2709-2716.
2. Haffner S, Taegtmeier H. Epidemic obesity and the metabolic syndrome. *Circulation*. 2003;30;108(13):1541-5.
3. I Diretriz Brasileira para diagnóstico e tratamento da síndrome metabólica. *Hipertensão*. 2004;7(4):121-163.
4. Guilbert JJ. The world healthy report 2002 – reducing risks, promoting healthy life. *Educ Health (Abingdon)*. 2003;16(2):230.
5. Huang PL. A comprehensive definition for metabolic syndrome. *Dis Model Mech*. 2009 May-Jun;2(5-6):231-7.
6. National Research Council. *Diet and Healthy: implications for reducing chronic disease risk*. Washington, DC: Nacional Academy Press, 1989.
7. National Cholesterol Education Program (NECP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation*. 2002;106(25):3143-421.
8. American Heart Association; National Heart, Lung, and Blood Institute, Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, Gordon DJ, Krauss RM, Savage PJ, Smith Jr SC, Spertus JA, Costa F. Diagnosis and management of the metabolic syndrome. An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. Executive summary. *Cardiol Rev*. 2005 Nov-Dec;13(6):322-7.
9. Kahn R, Buse J, Ferrannini E, Stern M. The metabolic syndrome. *Lancet*. 2005;366(9501):1921-2.

10. Mosca L, Edelman D, Mochari H, Christian AH, Paultre F, Pollin I. Waist circumference predicts cardiometabolic and global Framingham risk among women screened during National Woman's Heart Day. *J Womens Health (Larchmt)*. 2006 Jan-Feb;15(1):24-34.
11. Pouliot MC, Després JP, Lemieux S, Moorjani S, Bouchard C, Tremblay A, Nadeau A, Lupien PJ. Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. *Am J Cardiol*. 1994 Mar 1;73(7):460-8.
12. Kissebah AH, Vydelingum N, Murray R, Evans DJ, Hartz AJ, Kalkhoff RK, Adams PW.. Relation of body fat distribution to metabolic complications of obesity. *J Clin Endocrinol Metab*. 1982 Feb;54(2):254-60.
13. Wang Y, Rimm EB, Stampfer MJ, Willett WC, Hu FB. Comparison of abdominal adiposity and overall obesity in predicting risk of type 2 diabetes among men. *Am J Clin Nutr*. 2005 Mar;81(3):555-63.
14. Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med*. 1998 Jul;15(7):539-53.
15. Balkau B. New diagnostic criteria for diabetes and mortality in older adults. DECODE Study Group. European Diabetes Epidemiology Group. *Lancet*. 1999 Jan 2;353(9146):68-9.
16. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J; IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome--a new worldwide definition. *Lancet*. 2005 Sep 24-30;366(9491):1059-62.
17. Reaven GM. The metabolic syndrome: is this diagnosis necessary?. *Am J Clin Nutr*. 2006 Jun;83(6):1237-47.
18. Mclellan KCP, Barbalho SM, Lerario AC. Diabetes mellitus do tipo 2, síndrome metabólica e modificação do estilo de vida. *Rev. Nutr. Campinas*. 2007 Set;20(5):515-524.

19. Ceriello A, Motz E. Is oxidative stress the pathogenic mechanism underlying insulin resistance, diabetes, and cardiovascular disease? The common soil hypotheses revised. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2004;24(5):816-23.
20. Kershaw EE, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *J Clin Endocrinol. Metab.* 2004;89,2548-2556.
21. Wellen KS, Hotamisligil GS. Inflammations, stress and diabetes. *J Clin Invest.* 2005;115(5):1111-19.
22. Kim JA, Montagnani M, Koh KK, Quon MJ. Reciprocal relationships between insulin resistance and endothelial dysfunction: molecular and pathophysiological mechanism. *Circulation*, 2006;113,1888-1904.
23. Semekovich CF. Insulin resistance and atherosclerosis. *J Clin Invest.* 2006;116,1813-1822.
24. Stone NJ. Successful control of dyslipidemia in patients with metabolic syndrome: focus on lifestyle changes. *Clin Cornerstone.* 2006;8 Suppl 1:S15-20.
25. Fung TT, McCullough ML, Newby PK, Manson JE, Meigs JB, Rifai N, Willett WC, Hu FB. Diet-quality scores and plasma concentrations of markers of inflammation and endothelial dysfunction. *Am J Clin Nutr.* 2005;82(1):163-73.
26. Dauchet L, Amouyel P, Hercberg S, Dallongeville J. Fruit and vegetable consumption and risk of coronary heart disease: a meta-analysis of cohort studies. *J Nutr.* 2006;136(10):2588-93.
27. Kennedy ET, Bowman SA, Spence JT, Freedman M, King J. Popular diets: correlation to health, nutrition, and obesity. *J Am Diet Assoc.* 2001;101(4):411-20.
28. Esposito K, Marfella R, Ciotola M, Di Palo C, Giugliano F, Giugliano G. Effect of a Mediterranean-Style Diet on Endothelial Dysfunction and Markers of Vascular Inflammation in the Metabolic Syndrome A Randomized Trial. *JAMA* 2004; 292(12):1440-1446.

29. Hu FB, Willett WC. Optimal diets for prevention of coronary heart disease. *JAMA*. 2002;27;288(20):2569-78.
30. Micallef MA, Garg ML. Anti-inflammatory and cardioprotective effects of n-3 polyunsaturated fatty acids and plant sterols in hyperlipidemic individuals. *Atherosclerosis*. 2009;204(2):476-82.
31. Oh R. Practical applications of fish oil (Omega-3 fatty acids) in primary care. *J Am Board Fam Pract*. 2005;18(1):28-36.
32. Riediger ND, Othman RA, Suh M, Moghadasian MH. A systemic review of the roles of n-3 fatty acids in health and disease. *J Am Diet Assoc*. 2009 Apr;109(4):668-79.
33. World Health Organization. Joint Consultation: fats and oils in human nutrition. *Nutr Ver*. 1995; 53(7):202-5.
34. Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes: applications in dietary assessment. Washington DC; 2000. 306p
35. Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Disease. WHO Technical reports Series 916, pag.81-83, Geneva, 2003.
36. Kris-Etherton PM, Harris WS, Appel LJ; American Heart Association. Nutrition Committee. Fish consumption, fish oil, omega-3 fatty acids, and cardiovascular disease. *Circulation* 2002;106(21):2747-57.
37. IV Diretriz Brasileira Sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. Arquivos Brasileiros de Cardiologia - Volume 88, Suplemento I, Abril 2007.
38. Lavie CJ, Milani RV, Mehra MR, Ventura HO. Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids and Cardiovascular Disease. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54;585-594.
39. Yokoyama M, Origasa H, Matsuzaki M, Matsuzawa Y, Saito Y, Ishikawa Y, et al.; Japan EPA lipid intervention study (JELIS) Investigators. Effects of eicosapentaenoic acid on major coronary events in hypercholesterolaemic patients (JELIS): a randomised open-label, blinded endpoint analysis. *Lancet*. 2007;369(9567):1090-8.

40. De Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K, Brotons C, Cifkova R, Dallongeville J, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: third joint task force of European and others societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice (constituted by representatives of eight societies and by invited experts). *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2003; 10:S1–S10.
41. Sherwin RS, Anderson RM, Buse JB, Chin MH, Eddy D, Fradkin J. Prevention or delay of type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2004; 27(Suppl. 1):S47–S54.
42. Dekker MJ, Lee S, Hudson R, Kilpatrick K, Graham TE, Ross R, Robinson LE. An exercise intervention without weight loss decreases circulating interleukin-6 in lean and obese men with and without type 2 diabetes mellitus. *Metabolism.* 2007 Mar;56(3):332-8.
43. Wing RR, Hill JO. Successful weight loss maintenance. *Annu Rev Nutr.* 2001; 21:323–341.
44. Franks PW, Ekelund U, Brage S, Wong MY, Wareham NJ. Does the association of habitual physical activity with the metabolic syndrome differ by level of cardiorespiratory fitness? *Diabetes Care.* 2004 May;27(5):1187-93.
45. Pischon T, Hankinson SE, Hotamisligil GS, Rifai N, Rimm EB. Leisure-time physical activity and reduced plasma levels of obesity-related inflammatory markers. *Obes Res.* 2003 Sep;11(9):1055-64.
46. de Assis MAA, Nahas MV. Aspectos motivacionais em programas de mudança de comportamento alimentar. *Rev. Nutr. Camp.* 1999;12(1):33-41.
47. McCullough ML, Feskanich D, Stampfer MJ, Giovannucci EL, Rimm EB, Hu FB, Spiegelman D, Hunter DJ, Colditz GA, Willett WC. Diet quality and major chronic disease risk in men and women: moving toward improved dietary guidance. *Am J Clin Nutr.* 2002 Dec;76(6):1261-71.
48. Cervato AM, Vieira VL. Índices dietéticos na avaliação da qualidade global da dieta. *Rev Nutr Camp.* 2003;16(3):347-355.

49. Kennedy ET, Ohls J, Carlson S, Fleming KJ. The Healthy Eating Index: design and applications. *Am Diet Assoc.* 1995;95(10):1103-8.
50. Bowman SA, Lino M, Gerrior SA, Basiotis PP. The Healthy Eating Index: 1994-96. U.S. Department of Agriculture, Center for Nutrition Policy and Promotion. CNPP-5.
51. Basiotis PP, Carlson A, Gerrior AS, Juan WY, Lino M. The Healthy Eating Index: 1999-2000. U.S. Department of Agriculture, Center for Nutrition Policy and Promotion. CNPP-12.
52. McCullough ML, Feskanich D, Stampfer MJ, Giovannucci EL, Rimm EB, Hu FB, Spiegelman D, Hunter DJ, Colditz GA, Willett WC. Diet quality and major chronic disease risk in men and women: moving toward improved dietary guidance. *Am J Clin Nutr.* 2002 Dec;76(6):1261-71.
53. Fisberg RM, Slater B, Barros RR, de Lima FD, Cesar CLG, Carandina L, Barros MBA, Goldbaum M. Índice de Qualidade da Dieta: avaliação da adaptação e aplicabilidade. *Rev. Nutr;* 2004;17(3):301-308.
54. Witschi J, Porter D, Vogel S, Buxbaum R, Stare FJ, Slack W. A computer-based dietary counseling system. *Am Diet Assoc.* 1976;69:385-390.
55. Tabela brasileira de composição de alimentos. NEPA - 2. ed. Campinas SP: NEPA-UNICAMP, 2006.
56. Lohman TG, Roche AF, Martorell R. Anthropometric Standardization Reference Manual. 1988 Champaign: Human Kinetics Books.
57. Philippi ST, Latterza AR, Cruz ATR, Ribeiro LC. Pirâmide Alimentar Brasileira: Guia para a Escolha dos Alimentos. *Rev. Nutr.* 1999;12(1)65-80.
58. Livingstone MB, Prentice AM, Strain JJ. Accuracy of weighed dietary records in studies of diet and health. *Br Med J.* 1990;300:708-712.

59. Weinstock RS, Dai H, Wadden T. Diet and exercise in the treatment of obesity. Effects of three interventions on insulin resistance. *Arch Int Med*, v. 158, p. 2477–2483, 1998.
60. Gao KS, Beresford AA, Frank LL, Fitzpatrick AL. Modifications to the Healthy Eating Index and its ability to predict obesity: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. 2008;88:64-9.
61. Halkjaer J, Tjønneland A, Overvad K, Sørensen TI. Dietary predictors of 5-year changes in waist circumference. *J Am Diet Assoc*. 2009 Aug;109(8):1356-66.
62. Hu FB, Willett WC. Optimal Diets for Prevention of Coronary Heart Disease. *JAMA*. 2002;288:2569-2578.
63. Villareal DT, Miller III BV, Banks M, Fontana L, Sinacore DR, Klein S. Effect of lifestyle intervention on metabolic coronary heart disease risk factors in obese older adults. *Am J Clin Nutr*. 2006;84:1317–23.
64. Dauchet L, Amouyel P, Hercberg S, Dallongeville J. Fruit and vegetable consumption and risk of coronary heart disease: a meta-analysis of cohort studies. *J Nutr*. 2006;136(10):2588-93.
65. Sharma AM, Ruland K, Spies KP, Distler A. Salt sensitivity in young normotensive subjects is associated with a hyperinsulinemic response to oral glucose. *J. Hypertens*. 1991;9, 329–335.
66. Foo M, Denver AE, Coppack, SW, Yudkin JS. Effect of salt-loading on blood pressure, insulin sensitivity and limb blood flow in normal subjects. *Clin Sci*. 1998; 95, 157–164.
67. Donovan DS, Solomon CG, Seely EW, Williams GH, Simonson DC. Effect of sodium intake on insulin sensitivity. *Am J Physiol*. 1993;264(5):730-4.