Universidade de São Paulo
Faculdade de Saúde Pública

**Programa de intervenção interdisciplinar em
hábitos de vida em indivíduos de risco
cardiometabólico: análise de fatores dietéticos
associados à melhora do metabolismo glicídico**

Camila Risso de Barros

**Tese apresentada ao Programa de Pós-
Graduação em Nutrição em Saúde
Pública para obtenção do título de
Doutor em Ciências**

**Área de concentração: Nutrição em
Saúde Pública**

**Orientadora: Profa. Dra. Sandra Roberta
Gouvea Ferreira Vivolo**

São Paulo

2012

**Programa de intervenção interdisciplinar em
hábitos de vida em indivíduos de risco
cardiometabólico: análise de fatores dietéticos
associados à melhora do metabolismo glicídico**

Camila Risso de Barros

**Tese apresentada ao Programa de Pós-
Graduação em Nutrição em Saúde
Pública para obtenção do título de
Doutor em Ciências**

**Área de concentração: Nutrição em
Saúde Pública**

**Orientadora: Profa. Dra. Sandra Roberta
Gouvea Ferreira Vivolo**

São Paulo

2012

É expressamente proibida a comercialização deste documento, tanto na sua forma impressa como eletrônica. Sua reprodução total ou parcial é permitida **exclusivamente** para fins acadêmicos e científicos, desde que na reprodução figure a identificação do autor, título, instituição e ano da tese/dissertação.

DEDICATÓRIA

*Aos meus pais Roberto e Ivone,
Meus maiores exemplos de amor e dedicação
Por me apoiarem em minhas decisões
Fazendo os meus sonhos possíveis.*

*Aos queridos irmãos Rafa e Dani,
Por serem parte dos momentos
mais importantes da minha vida.*

*Ao André, meu marido,
Simplesmente por ser quem ele é
E pelo amor, paciência e companheirismo
indispensáveis para a conclusão desta etapa.*

*Ao meu filho Lucas,
Minha produção mais preciosa
Nova razão da minha vida.*

AGRADECIMENTOS

À Profa. Titular Sandra Roberta G. Ferreira, por toda sua dedicação e paciência durante estes quase cinco anos de aprendizado e pelo exemplo de competência e seriedade na área científica. Meus agradecimentos sinceros e profunda admiração.

À Adriana, Antonela e Emanuel, pela vivência e companheirismo durante todo o processo e pela valiosa oportunidade de desenvolver um trabalho verdadeiramente interdisciplinar.

À Maíra, Milena, Luciana e Tainá, pela boa vontade e auxílio tão importantes na fase de coleta e avaliação dos dados.

À Profa. Lígia Martini e suas alunas, pelo apoio durante o desenvolvimento da pesquisa.

Aos participantes do projeto pela oportunidade de aprendizado e confiança depositada em nosso trabalho.

Aos funcionários do Centro de Saúde Escola Paula Souza pelo acolhimento e toda colaboração.

Aos professores do Departamento de Nutrição e a todos os funcionários, em especial a Alessandra e a Vânia, tão atenciosas nesta etapa final.

A todos os colegas da pós-graduação pelos momentos de estudo e também de descontração ao longo destes anos.

À Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo (FAPESP) pelo apoio financeiro.

APRESENTAÇÃO

O projeto de pesquisa que deu origem a esta tese de doutorado foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo.

Esta obra inclui uma **Introdução** que fornece a base científica para compreensão dos três manuscritos desenvolvidos sob o mesmo tema geral, seguida da **Justificativa** e dos **Objetivos**. Em seguida, apresenta-se a **Metodologia** do programa de intervenção abordando os aspectos comuns aos três artigos, sendo as análises estatísticas de cada um descritas nos próprios manuscritos.

Na sequência, apresentam-se os três **Manuscritos** que compõem esta tese no idioma e formato para submissão à publicação.

Utiliza-se do capítulo de **Considerações Finais** para consolidar as principais contribuições que o presente estudo trouxe ao conhecimento na área, incluindo as **Conclusões**.

Após cada artigo encontra-se a bibliografia referente aos mesmos e no final da obra estão as **Referências Bibliográficas** dos trabalhos citados nos capítulos Introdução e Metodologia. Ao final, seguem-se alguns **Anexos** de interesse e da primeira página do **Currículo Lattes**.

Este modelo de tese de doutorado atende às normas da Comissão de Pós-Graduação da Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo.

RESUMO

Barros CR. Programa de intervenção interdisciplinar em hábitos de vida em indivíduos de risco cardiometabólico: análise de fatores dietéticos associados à melhora do metabolismo glicídico [Tese de Doutorado]. São Paulo: Faculdade de Saúde Pública - USP; 2012.

Introdução: Doenças cardiometabólicas são problemas de saúde pública mundial com repercussões sociais e econômicas. Dieta inadequada é apontada como um dos principais fatores de risco modificáveis, de importância central na prevenção destas doenças. Apesar da constatação de que certos nutrientes se associam a doenças, ainda existem dúvidas quanto às relações causais. **Objetivos:** 1) Revisar a participação dos alimentos e nutrientes na gênese e controle de doenças crônicas não-transmissíveis integrantes da síndrome metabólica (manuscrito 1); 2) Descrever de forma detalhada a estrutura do programa de intervenção interdisciplinar em hábitos de vida, desenvolvido para usuários da rede pública de saúde do município de São Paulo (manuscrito 2); 3) Investigar o efeito de mudanças em fatores dietéticos sobre o metabolismo glicídico, decorrentes de intervenção em hábitos de vida em indivíduos de risco cardiometabólico da rede pública de saúde (manuscrito 3). **Métodos:** Foram incluídos adultos com diagnóstico de pré-diabetes ou síndrome metabólica sem diabetes em ensaio clínico aleatorizado envolvendo dois tipos de intervenções de 18 meses: tradicional e intensiva. A intervenção tradicional consistiu de consultas trimestrais com endocrinologista; na intensiva, além dos atendimentos médicos, os indivíduos participaram de sessões psicoeducativas em grupo com equipe multiprofissional. As orientações dietéticas visaram à adequação do consumo de gorduras totais (redução de saturadas e *trans* e elevação de insaturadas) e aumento na ingestão de fibras. As variáveis coletadas nos momentos pré- e pós-intervenção incluíram dados sócio-demográficos, antropométricos, dietéticos e bioquímicos (glicemia de jejum e pós-sobrecarga, perfil lipídico, insulina, adiponectina, proteína C reativa, IL-6,

TNF- α , apolipoproteína A1 e B). A dieta foi avaliada por recordatórios de 24 horas, processados pelo *Nutrition Data System software*. Foram empregados os testes: *t* de Student, coeficientes de correlações, ANOVA com *p* de tendência e análises de regressão múltipla para identificar fatores dietéticos associados à melhora do metabolismo glicídico. **Resultados:** O manuscrito 1 consiste de um capítulo de livro (Nutrição em Saúde Coletiva) abordando aspectos epidemiológicos de doenças do espectro da síndrome metabólica com ênfase em fatores alimentares e estado nutricional. O manuscrito 2 detalha a estrutura, a equipe integrante, as orientações preconizadas e as principais estratégias psicoeducativas utilizadas no programa de intervenção em hábitos de vida desenvolvido (artigo metodológico submetido e *website*). Análises do manuscrito 3 mostraram que, ao final da intervenção, o aumento na ingestão de ácidos graxos monoinsaturados e fibras solúveis associaram-se de forma independente à redução da glicemia de jejum e os primeiros também à melhora da glicemia pós-sobrecarga. Ajustes por medidas antropométricas não alteraram os resultados, o que ocorreu, porém, após inclusão da variável mudança na insulina nos modelos (artigo original). **Conclusão:** Justifica-se divulgar programas de intervenção como o aqui desenvolvido considerando-se o atual cenário das doenças cardiometabólicas na atualidade. No presente estudo, o aumento na ingestão de ácidos graxos monoinsaturados e de fibras solúveis promoveu benefícios no metabolismo glicídico, independente da adiposidade, ao final da intervenção no estilo de vida. Possíveis mecanismos mediadores destes processos podem incluir principalmente a melhora da sensibilidade à insulina. Dessa forma, nossos achados sugerem fortemente que um aumento factível no consumo destes nutrientes deva ser estimulado como estratégia para a proteção do metabolismo glicídico em indivíduos de risco cardiometabólico.

Descritores: risco cardiometabólico, intervenção em hábitos de vida, dieta saudável, ácidos graxos monoinsaturados

ABSTRACT

Barros CR. Interdisciplinary intervention program on lifestyle in individuals at cardiometabolic risk: analysis of dietary factors associated with improvement in glucose metabolism [PhD thesis]. Sao Paulo. School of Public Health - University of Sao Paulo; 2012.

Introduction: Cardiometabolic diseases are global public health problems with social and economic repercussions. Unhealthy diet is seen as one of the main modifiable risk factors, being of central importance for the prevention of these diseases. Despite the evidence that certain nutrients are associated with diseases, causal relationships are still under discussion. **Objectives:** 1) To review the involvement of foods and nutrients in the genesis and control of non-communicable chronic diseases, that comprise the metabolic syndrome (manuscript 1); 2) To describe in detail the structure of the interdisciplinary intervention program on lifestyle, developed for costumers of public health system of Sao Paulo city (manuscript 2); 3) To investigate the impact of changes in dietary factors on glucose metabolism, induced by a lifestyle intervention in individuals at cardiometabolic risk attended by the public health system (manuscript 3). **Methods:** Adults with prediabetes or metabolic syndrome without diabetes were included in a randomized clinical trial involving two types of 18-month interventions: a traditional or an intensive one. The traditional intervention consisted of quarterly consultations with an endocrinologist, while in the intensive participants also attended psychoeducational group sessions with a multidisciplinary team, in addition to the medical visits. The dietary recommendations aimed at the adequate intake of fat (reduction of saturated and *trans* and increase of unsaturated fatty acids) and increase in fiber intake. Socio-demographic, anthropometric, dietary and biochemical (fasting and post-load plasma glucose, lipid profile, insulin, adiponectin, C-reactive protein, IL-6, TNF- α , apolipoprotein A1 and B) data were collected at baseline and after 18-month of follow-up. Diet was

assessed by 24-h dietary recalls, processed by Nutrition Data System software. Student t test, correlation coefficients, ANOVA with p for trend and multiple linear regressions analyses were employed to identify dietary factors associated with glucose metabolism improvement. **Results:** Manuscript 1 consists of a book chapter (Nutrition in Public Health) about epidemiological aspects of diseases of the spectrum of metabolic syndrome with emphasis on dietary factors and nutritional status. Manuscript 2 details the structure, professional team, recommendations and the main psychoeducative strategies used in the lifestyle intervention program developed (methodological article submitted and website). Analyses of manuscript 3 showed that the intervention-induced increase in monounsaturated fatty acids and soluble fiber intake were independently associated with reduction on fasting plasma glucose and the former also with 2h-plasma glucose improvement. Adjustment for anthropometric measurements did not change these results but did after including change in insulin in the models (original article). **Conclusion:** Intervention programs such as the developed herein should be reported taking into consideration the current scenario of cardiometabolic diseases. In the present study, increases in monounsaturated fatty acids and soluble fiber intake promoted benefits in glucose metabolism, independent of adiposity, at the end of the lifestyle intervention. Possible mechanisms mediating these processes may mainly include improvement in insulin sensitivity. Therefore, our findings strongly suggest that a feasible increase in consumption of these nutrients should be encouraged as a strategy for the protection of glucose metabolism in individuals at cardiometabolic risk.

Keywords: cardiometabolic risk, lifestyle intervention, healthy diet, monounsaturated fatty acids

ÍNDICE

1	INTRODUÇÃO	15
1.1	BASES FISIOPATOGÊNICAS PARA O PERFIL DE MORBIDADE DAS POPULAÇÕES ATUAIS	17
1.2	SÍNDROME METABÓLICA	20
1.3	FATORES DIETÉTICOS: PAPEL NA OBESIDADE ABDOMINAL, DIABETES E SÍNDROME METABÓLICA	21
1.4	PREVENÇÃO DE DIABETES MELLITUS TIPO 2	25
1.5	JUSTIFICATIVA E HIPÓTESE	28
2	OBJETIVOS	29
3	METODOLOGIA	30
3.1	CASUÍSTICA	30
3.2	DELINEAMENTO E PROTOCOLO DO ESTUDO	31
3.3	MEDIDAS DE AVALIAÇÃO	31
3.4	ESTRATÉGIAS DE INTERVENÇÃO NO ESTILO DE VIDA	32
3.5	METAS DAS INTERVENÇÕES	37
3.6	MÉTODOS ANALÍTICOS	37
3.7	ANÁLISE ESTATÍSTICA	38
4	MANUSCRITO 1	40
5	MANUSCRITO 2	64
6	MANUSCRITO 3	94
7	CONSIDERAÇÕES FINAIS	113
8	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	116
	ANEXOS	
	ANEXO 1: Termo de consentimento livre e esclarecido	127
	ANEXO 2: Protocolo de avaliação sócio-demográfica	133
	ANEXO 3: Recordatório alimentar de 24 horas	134

ANEXO 4: Protocolo de atendimento nutricional individual	135
ANEXO 5: Folheto de orientações para mudanças no estilo de vida fornecido na Intervenção Tradicional	136
ANEXO 6: Página inicial do website desenvolvido	137
CURRÍCULO LATTES	

LISTA DE ABREVIATURAS

ADA – *American Diabetes Association*

Apo A1 – apolipoproteína A1

Apo B – apolipoproteína B

CC – circunferência de cintura

CRP – *C-reactive protein*

CS – centro de saúde

DCNT – doenças crônicas não-transmissíveis

DCV – doença cardiovascular

DE-PLAN – *Diabetes in Europe - prevention using lifestyle, physical activity and nutritional intervention*

DEXA – *dual-energy x-ray absorptiometry*

DM – diabetes mellitus

DM2 – diabetes mellitus tipo 2

DPP – *Diabetes prevention program*

DPS – *Finnish diabetes prevention study*

ELISA – *enzyme-linked immunosorbent assay*

FAPESP – Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo

FINDRISK – *Finnish diabetes risk score test*

FIN-D2D – *Finnish national type 2 diabetes prevention programme*

GJA – glicemia de jejum alterada

HAS – hipertensão arterial sistêmica

HDL – lipoproteína de alta densidade

HOMA-IR – *homeostasis model assessment of insulin resistance*

IBGE – Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística

IDF – *International Diabetes Federation*

IDPP – *Indian diabetes prevention programme*

IL-6 – interleucina-6

IMAGE – *Implementation of a european guideline and training standards for diabetes prevention*

IMC – índice de massa corporal

INTERSALT – *International study of sodium, potassium, and blood pressure*

IPAQ – questionário internacional de atividade física

IRS-1 – *insulin receptor substrate-1*

LDL – lipoproteína de baixa densidade

LIPGENE – *Diet, genomics and the metabolic syndrome: an integrated nutrition, agro-food, social and economic analysis*

MCP-1 – *monocyte chemoattractant protein 1*

MS – Ministério da Saúde

MUFA – *monounsaturated fatty acids*

NCEP – *National cholesterol education program*

NHANES – *National Health and Nutrition Examination Survey*

OMS – Organização Mundial da Saúde

PAI-1 – *Plasminogen activator inhibitor-1*

PCR – proteína C reativa

PDM – Programa de prevenção de diabetes em indivíduos de risco

PI3K – *phosphatidylinositol 3-kinases*

PREDIMED – *Prevención con dieta mediterránea*

RI – resistência à insulina

RR – risco relativo

R24h – recordatório alimentar de 24 horas

SBC – Sociedade Brasileira de Cardiologia

SFA – *saturated fatty acids*

SF - 36 – *medical outcome study 36-item short-form health survey*

SIAB – Sistema de Informação da Atenção Básica do Ministério da Saúde

SM – síndrome metabólica

SUS – Sistema Único de Saúde

TCLE – termo de consentimento livre e esclarecido

TGD – tolerância à glicose diminuída

TOTG – teste oral de tolerância à glicose

TNF- α – *tumor necrosis factor-alpha*

VDR – *vitamin D receptor*

VLDL – lipoproteína de muito baixa densidade

WHO – *World Health Organization*

% E – *percent of total energy*

1 INTRODUÇÃO

Populações de diversas regiões do globo têm vivenciado a transição nutricional. As cifras de desnutrição têm caído consideravelmente, deixando de ser o grande problema mundial de saúde pública relacionado à nutrição. Hoje, na maior parte dos países, a obesidade é o principal distúrbio nutricional, sendo considerada epidêmica. Tal fato tem contribuído para mudar o panorama da morbimortalidade na atualidade (WHO, 2000).

Está consagrado o papel do excesso de gordura corporal na gênese de doenças crônicas não transmissíveis (DCNT), que comprometem a qualidade e encurtam a vida. As dietas da modernidade associadas ao sedentarismo, têm concorrido para maior ocorrência de obesidade que, por sua vez, desencadeia doenças como o diabetes mellitus tipo 2 (DM2), hipertensão arterial, dislipidemia e doença cardiovascular (ESPOSITO et al., 2007).

Os padrões de consumo alimentar nos países em desenvolvimento sofreram intensas e rápidas modificações, contribuindo para o aumento da incidência das DCNTs. No Brasil, o excesso de peso (índice de massa corporal – IMC ≥ 25 kg/m²) chega a atingir 49% dos adultos e a obesidade (IMC ≥ 30 kg/m²) ocorre em 16,9% das mulheres e 12,5% dos homens brasileiros (IBGE, 2010a). Dados recentes da Pesquisa de Orçamentos Familiares evidenciam aumento no consumo de gorduras e proteínas animais e redução de carboidratos, apesar da ingestão crescente de sacarose (IBGE, 2010b). A ingestão de frutas e hortaliças encontra-se abaixo do recomendado para mais de 90% da população, enquanto a proporção de alimentos industrializados – como pães, embutidos, biscoitos, refrigerantes e refeições prontas – assim como de alimentos consumidos fora de casa, mostram-se crescentes na dieta do brasileiro. Tal perfil de ingestão alimentar resulta em frequências de inadequação do consumo alarmantes, destacando-se o excesso de gorduras saturadas e açúcar (em 82% e 61% da população, respectivamente) e escassez de fibras (em 68% da população).

O controle do peso corporal representa um dos maiores desafios dos profissionais da saúde. É indubitável a participação de fatores relacionados ao estilo de vida na gênese da obesidade. Especialmente a obesidade central gera resistência à insulina (RI) e aumenta o risco de DCNTs. A maior longevidade das populações também tem permitido que distúrbios desencadeados pela nutrição inadequada se manifestem mais gravemente. Exemplo desta situação é a epidemia de DM2; antes doença da maturidade, hoje se manifesta em jovens. Os avanços terapêuticos no controle glicêmico e das complicações crônicas têm permitido prolongar a vida embora com prejuízos à qualidade (THOM et al., 2006).

O DM2 é considerado grave problema de saúde pública mundial devido à sua alta prevalência, às suas repercussões sociais e econômicas, traduzidas pelas mortes prematuras, absenteísmo, incapacidade para o trabalho e aos custos do controle e tratamento de suas complicações (BAHIA et al., 2011). Nos anos 1980s, o diabetes acometia cerca de 8% da população adulta (MALERBI et al., 1993). Estudo mais recente, no interior de São Paulo, aponta cifras ao redor de 15% (MORAES et al., 2010).

A RI – definida como baixa captação de glicose pelos tecidos em resposta ao estímulo insulínico – representa um dos principais mecanismos envolvidos na fisiopatogênese do DM2. Diante da observação de que é mecanismo comum a várias outras doenças frequentemente associadas ao DM2, Reaven (1988) descreveu a denominada síndrome metabólica (SM). A importância do diagnóstico da SM baseia-se no alto risco cardiometabólico conferido pela sua presença (REAVEN, 1988).

Mudanças nos padrões de alimentação e a explosão das DCNTs nos países em desenvolvimento motivaram a Organização Mundial da Saúde (OMS) a propor estratégia de prevenção das DCNTs, apoiada na promoção de padrões saudáveis de alimentação e de estilo de vida ativo. A Estratégia Global para a Promoção da Alimentação Saudável, Atividade Física e Saúde incentiva que os países apliquem-na de acordo com suas realidades e de forma integrada às suas políticas e programa para prevenção e DCNTs e de promoção da saúde (WHO, 2004). Dentre as recomendações estão o

aumento do consumo de frutas, verduras e legumes e a restrição de gorduras, especialmente as saturadas, que relacionam-se à manutenção e controle do peso saudável, minimizando fatores de risco para doença aterosclerótica, principal causa de morte das populações (WHO, 2008).

Para que a sociedade científica e agências mundiais de saúde chegassem a estas recomendações, grandes avanços ocorreram no entendimento dos mecanismos pelos quais a exposição a fatores do ambiente determinam eventos deletérios no organismo, predispondo-o à ocorrência de DCNTs. O conhecimento sobre a fisiopatogênese pode auxiliar na avaliação do impacto de intervenções no estilo de vida de indivíduos ou populações. Neste sentido, vale destacar uma gama de estudos na literatura que tem abordado a participação das vias inflamatórias na geração de risco cardiometabólico.

1.1 BASES FISIOPATOGENICAS PARA O PERFIL DE MORBIDADE DAS POPULAÇÕES ATUAIS

Algumas noções facilitam compreender como os modernos hábitos de vida, que predispõe ao aumento da adiposidade corporal, alteram a homeostase metabólica. De maneira sumária, o tecido adiposo é aqui colocado como ponto central no desencadeamento de um estado pró-inflamatório, capaz de deteriorar o metabolismo da glicose, dos lípidos e o equilíbrio hemodinâmico.

Reconhece-se atualmente que o tecido adiposo não é apenas local de estocagem de energia, mas também secreta diversas substâncias – as adipocitocinas – com importantes implicações na inflamação, RI e aterogênese (BULCÃO et al., 2006). A produção de adipocitocinas é proporcional à massa adiposa, sendo mais expressiva no tecido adiposo de localização visceral (BULCÃO et al., 2006; FANTAZZI et al., 2007). O acúmulo de gordura especialmente nesta região pode desencadear distúrbios metabólicos e hemodinâmicos em decorrência da produção anormal de tais substâncias. As citocinas são secretadas no tecido adiposo

tanto pelos monócitos que o infiltram como pelos próprios adipócitos (BULCÃO et al., 2006; FANTAZZI et al., 2007; KOERNER et al., 2005). Os adipócitos hipertrofiados secretam fatores quimiotáticos capazes de atrair células imunes que amplificam os sinais inflamatórios provenientes do tecido adiposo. Entre estes fatores destaca-se o MCP-1 (*monocyte chemoattractant protein 1*) (FAIN, 2006; LINTON & FAZIO, 2003). A presença de macrófagos no tecido adiposo (principalmente visceral) de indivíduos obesos contribui para elevação dos níveis circulantes de marcadores inflamatórios.

Adipocitocinas podem apresentar ações autócrinas, parácrinas e mesmo endócrinas. Dentre as últimas (hormônios) estão a leptina, adiponectina, resistina e visfatina, que determinam respostas específicas, relevantes para a homeostase energética (BULCÃO et al., 2006; FANTAZZI et al., 2007).

A **adiponectina**, produzida exclusivamente pelos adipócitos, apresenta importante papel na sensibilidade à insulina. Em contraste com outras adipocitocinas, encontra-se diminuída na obesidade, DM2, dislipidemia, DCV e outras condições de RI (KOERNER et al., 2005; MATSUZAWA, 2006; XAVIER & SUNYER et al., 2006). Vários estudos confirmam a associação de hipoadiponectinemia com obesidade e DM2, apontada como fator de risco independente para DM2 (HARA et al., 2005; YAMAMOTO et al., 2004). Os mecanismos pelos quais a adiponectina atua como sensibilizador da insulina não estão completamente esclarecidos. Na musculatura esquelética aumenta a oxidação de ácidos graxos, reduzindo seus níveis séricos e o influxo hepático, o que melhora a sensibilidade à insulina neste tecido (KOERNER et al., 2005; MATSUZAWA, 2006). A adiponectina também é implicada no metabolismo lipídico, estando associada a maiores concentrações de HDL e menores de triglicérides, independentemente da sensibilidade à insulina e obesidade (KOERNER et al., 2005; MATSUZAWA, 2006; PATEL et al., 2006). Além disso, o encontro de associação negativa com a proteína C reativa (PCR) e fibrinogênio sugere ser dotada de propriedades anti-inflamatórias e anti-aterogênicas (TAKEMURA et al., 2007). Foram relatados efeitos inibitórios sobre a adesão de monócitos ao

endotélio, transformação de macrófagos em células espumosas e produção de fator de necrose tumoral alfa (TNF- α) (MAAHS, 2005).

O tecido adiposo produz também o TNF- α e interleucinas, importantes geradores de inflamação subclínica crônica. O estado pró-inflamatório presente na obesidade decorre principalmente da hipertrofia do tecido adiposo, porém, outros locais críticos de deposição ectópica de gordura, como o fígado, contribuem para a presença do quadro inflamatório. Este órgão, sob influência das adipocitocinas citadas acima, eleva a produção de PCR e fibrinogênio. Os macrófagos no tecido adiposo ampliam e perpetuam a cascata inflamatória (HOTAMISLIGIL, 2006; VAN GAAL et al., 2006; JUGE-AUBRY et al., 2005; RAJALA et al., 2003).

O **TNF- α** participa primariamente da resposta inflamatória, mas também apresenta efeitos no transporte da glicose e metabolismo lipídico (MATSUZAWA, 2005; BORST, 2004). Estimula a produção de outras citocinas, como a IL-8 e IL-6, ambas relacionadas à obesidade e RI, tanto em animais como em humanos (BORST, 2004). Considerando que a produção de TNF- α é proporcional à adiposidade corporal, estes efeitos estão exacerbados na obesidade. Alguns estudos revelaram que o TNF- α não se correlacionava ao IMC, mas sim à razão cintura-quadril (RITCHIE & CONNELL, 2007; HAMDY et al., 2006), indicativa de deposição intra-abdominal de gordura. O TNF- α determina fosforilação do substrato 1 do receptor de insulina (IRS-1) em serina, reduzindo a sinalização intracelular e captação de glicose; também dotado de ação lipolítica, direta ou indireta (MATSUZAWA, 2005; BORST, 2004; RITCHIE & CONNELL, 2007).

A principal fonte de **IL-6** é o adipócito, sendo a produção proporcional à massa adiposa. O tecido visceral libera de duas a três vezes mais IL-6 que o subcutâneo (JUGE-AUBRY et al., 2005; RAJALA et al., 2003; MATSUZAWA, 2005). A IL-6 sérica cai em resposta à perda de peso; há evidências de correlação não apenas com o IMC e razão cintura-quadril, mas também com níveis de ácidos graxos livres, insulinemia e HOMA-IR (MATSUZAWA, 2005; RITCHIE & CONNELL, 2007; HAMDY et al., 2006). Concordantemente, observou-se que a IL-6 determinou redução da secreção de adiponectina

(RITCHIE & CONNELL, 2007; HAMDY et al., 2006). Concentrações elevadas de IL-6 mostraram-se preditivas de DM2 e infarto do miocárdio (MATSUZAWA, 2005; RITCHIE & CONNELL, 2007; HAMDY et al., 2006). Relatou-se, ainda, ação deletéria no sistema de coagulação, favorecendo adesão de células ao endotélio, síntese hepática de fibrinogênio e atividade plaquetária (RITCHIE & CONNELL, 2007; HAMDY et al., 2006). Tais ações, em conjunto com valores elevados de PCR, sugerem papel na patogênese da SM e no risco cardiovascular.

A RI contribui para a ocorrência de dislipidemia, caracterizada pelo aumento de triglicérides e partículas pequenas e densas de LDL e redução da HDL. Neste cenário, observa-se também o aumento de apolipoproteína B (Apo B) e redução de apolipoproteína A1 (Apo A1) (NESTO, 2005; MCBRIDE, 2008; HAUSENLOY & YELLON, 2008; ASCASO et al., 2007; CHAN & WATTS, 2006; TAN, 2007; RIZZO & BERNEIS, 2007). Por diversos mecanismos (estímulo simpático, retenção renal de sódio), a presença de hiperinsulinemia e/ou RI também leva a alterações hemodinâmicas, aumentando o risco de hipertensão arterial (STEINBERG et al., 2000; WEIDMANN et al., 1993; DEFRONZO, 1981).

1.2 SÍNDROME METABÓLICA

Refere-se à SM quando da associação de diversas anormalidades metabólicas, hemodinâmicas, pró-inflamatórias e pró-trombóticas que apresentam em comum gordura visceral excessiva (ALBERTI et al., 2006). Por diversos mecanismos, a adiposidade visceral gera RI, havendo para compensá-la aumento da produção de insulina pelas células beta e hiperinsulinemia. Enquanto as concentrações de insulina conseguem vencer a resistência tecidual a este hormônio, a glicemia mantém-se normal. No processo até a exaustão das células beta ocorre progressiva deterioração da tolerância à glicose. Estágios intermediários que precedem o aparecimento do DM2 são denominados de **pré-diabetes**, que inclui as categorias de glicemia de jejum alterada (GJA) e tolerância à glicose diminuída (TGD). A

RI é precocemente identificada na história natural do DM2; o HOMA-IR (*homeostasis model assessment of insulin resistance*) permite estimá-la de uma forma simples (MATTHEWS et al., 1985). A identificação precoce da RI e a prevenção da evolução para o DM2 são as metas principais de intervenção com o intuito de diminuir morbi-mortalidade (HAFFNER, 2003).

Outras anormalidades presentes na SM, além da obesidade central e intolerância à glicose, são hipertensão arterial, dislipidemia, hiperuricemia, disfunção endotelial (microalbuminúria), inflamação crônica subclínica e distúrbios de fibrinólise (aumento de PAI-1 – *plasminogen activator inhibitor 1*), que concorrem para os eventos cardiovasculares. Sociedades científicas propuseram critérios para diagnosticar indivíduos com esta condição, sendo os da *International Diabetes Federation* (IDF) e do *National Cholesterol Education Program* (NCEP) os mais empregados (GRUNDY et al., 2004; ALBERTI et al., 2009). Ambos reconhecem a importância da adiposidade abdominal, hiperglicemia, hipertrigliceridemia, HDL baixa e hipertensão arterial entre seus critérios diagnósticos. Marcadores inflamatórios não estão incluídos entre os critérios, apesar de frequentemente constatadas elevações de PCR, TNF- α , IL-6, PAI-1, além de redução da adiponectina e presença de moléculas de adesão solúveis no plasma de portadores da síndrome (RIDKER et al., 2000, 2001).

A presença de SM, segundo recente metanálise que analisou dados de mais de 170.000 indivíduos, aumenta o risco de evento cardiovascular em 1,54 vezes (GAMI et al., 2007) e, adicionalmente, confere aumento de risco para DM2 em 4,59 vezes pelo critério da IDF, e na mesma magnitude pelo critério do NCEP, em 4,62 vezes (FORD et al., 2008).

1.3 FATORES DIETÉTICOS: PAPEL NA OBESIDADE ABDOMINAL, DIABETES E SÍNDROME METABÓLICA

Sabe-se que a alimentação inadequada contribui, juntamente com a inatividade física, para o aparecimento da obesidade abdominal, sendo, portanto, importante fator de risco modificável para o desenvolvimento do

DM2 e também da SM (ALBERTI et al., 2006). Dessa forma, um padrão dietético saudável é considerado de central importância para a prevenção e tratamento das condições, constituindo em meio para manutenção de peso adequado, redução do estado inflamatório e da RI, controle da glicemia e de outros fatores metabólicos relacionados à adiposidade corporal (FELDEISEN e TUCKER, 2007). O papel de nutrientes ou de padrões dietéticos na fisiopatogênese de doenças metabólicas tem sido bastante investigado, embora existam limitações inerentes dos métodos que dificultam estabelecer relações causais definitivas.

A seguir, serão feitas considerações breves sobre certos nutrientes, cuja participação na “saúde cardiometabólica” é satisfatoriamente reconhecida, uma vez que os avanços no conhecimento na última década nos motivaram a escrever um capítulo sobre o tema (vide item 5 MANUSCRITO 1).

Em contraste com as tradicionais recomendações para diminuição das **gorduras** totais da dieta, atualmente as orientações dietéticas para redução do peso e do risco cardiometabólico baseiam-se prioritariamente em abolir ácidos graxos *trans* e reduzir os saturados, uma vez que ambos prejudicam o metabolismo lipídico e deterioram a sensibilidade à insulina (FELDEISEN & TUCKER, 2007; THOMPSON et al., 2011; ANGELIERI et al., 2012).

Evidências recentes têm valorizado também o papel dos ácidos graxos insaturados na prevenção de SM e DM2 (BIESALSKI, 2004; ESPOSITO et al., 2007; TORTOSA et al., 2007; WILLETT, 2006). Ingestão de ácidos graxos poliinsaturados ômega-3, bem como adequada razão de ômega-6: ômega-3 têm sido associadas a resultados favoráveis no perfil lipídico e nos estados pró-trombótico, hipertensivo e pró-inflamatório (WIJENDRAN et al., 2004; WHO, 2007; SIMOPOULOS, 2008). Ademais, outros estudos apontam para a importância dos ácidos graxos monoinsaturados na preservação do metabolismo glico-lipídico, decorrente dos potenciais efeitos anti-inflamatórios e interferência positiva na composição e função da membrana celular (RISÉRUS et al., 2009).

Reverendo a vasta literatura que aborda a relação das gorduras dietéticas com a saúde ou doença, conclui-se neste momento que, embora a quantidade deste macronutriente seja relevante para o controle do peso corporal e demais fatores de risco cardiovascular, deve ser dada ênfase à qualidade das gorduras ingeridas. A Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC, 2005) – apoiada nas recomendações dietéticas internacionais (INSTITUTE OF MEDICINE, 2005) – preconiza para a prevenção de eventos cardiovasculares, uma dieta normolipídica (25 a 35% das calorias totais), adequada em gordura saturada e colesterol e rica em ácidos graxos insaturados. Além disso, ressalta a importância da restrição do consumo de gordura *trans* e do ajuste das calorias ao peso desejável.

Outro nutriente importante neste contexto são as **fibras** alimentares, indicadas para atenuar o risco cardiometabólico, (WHO, 2003; KALINE et al., 2007; AMERICAN DIETETIC ASSOCIATION, 2008). É conhecido que as fibras solúveis (presentes em frutas, hortaliças, aveia, cevada e leguminosas) atuam favoravelmente sobre a resposta glicêmica, além de promover discreta redução da concentração de colesterol, juntamente com o seguimento de uma dieta saudável (INSTITUTE OF MEDICINE, 2005; AMERICAN DIETETIC ASSOCIATION, 2008). Importância metabólica também se atribui aos grãos integrais, ricos em fibra insolúvel; tais carboidratos promovem menores excursões glicêmicas e estímulo menos acentuado sobre as células beta (INTERNATIONAL LIFE SCIENCES INSTITUTE, 2004; MACKEOWN et al., 2002). Os benefícios das fibras podem ocorrer também via alteração do estado inflamatório (AJANI et al., 2004; KING et al., 2007). Além disso, os efeitos favoráveis decorrentes da ingestão de fibras podem estar potencializados pelo maior conteúdo de micronutrientes presentes nas frutas e hortaliças e também nos produtos integrais, comparados às versões refinadas destes alimentos (KALINE et al., 2007).

Sociedades científicas têm preconizado ingestão de fibras alimentares em torno de 20 a 30 g por dia (SBC, 2005, WHO, 2003), sendo que o consumo de cinco porções de vegetais ao dia, sendo duas de frutas e três

de hortaliças, é considerado suficiente para reduzir o risco de DM2 (KALINE et al., 2007).

Além da comprovada contribuição da ingestão de gorduras e fibras para a homeostase metabólica, o papel de alguns **micronutrientes** têm recebido destaque. Metanálises recentes mostram que maior ingestão de magnésio (RR = 0,78) e de antioxidantes associam-se com redução do risco de DM2 (vitamina E: RR = 0,56 e carotenoides: RR = 0,76) (DONG et al., 2011; HAMER et al., 2007). Além disso, maior consumo de produtos lácteos e cálcio foram associados com menor incidência de SM e pré-diabetes em 9 anos de acompanhamento de uma coorte francesa (FUMERON et al., 2011). Tal evidência foi confirmada por metaanálise na qual encontrou-se redução de 18% no risco de DM2 diante de maior ingestão de produtos lácteos, especialmente aqueles pobres em gorduras (TONG et al., 2011). Os benefícios destes micronutrientes relacionam-se aos seus efeitos diretos no nível celular, bem como sobre o estresse oxidativo, inflamação subclínica e sensibilidade à insulina.

A vitamina D, além do reconhecido papel no metabolismo ósseo, tem importância fisiológica para homeostase de numerosas outras funções metabólicas (BRANDENBURG et al., 2012). Seus benefícios sobre o metabolismo glicêmico parecem estar primariamente relacionados aos efeitos sobre a secreção insulínica e/ou a sensibilidade à insulina, e secundariamente ao processo inflamatório, inibindo a produção de citocinas pró-inflamatórias. Tal atuação ocorre via receptor específico, o VDR, presente em diversos tecidos, incluindo as células β -pancreáticas, monócitos e linfócitos T (CHAGAS et al., 2012).

Já o sódio, em condições de ingestão excessiva, associa-se a diversos danos à saúde, especialmente relacionados à elevação da pressão arterial, presença de SM e à ocorrência de eventos cardiovasculares (STAMLET et al., 1997; STRAZZULLO et al., 2009). Revisão sistemática sobre a ingestão de sódio e SM mostrou evidências de que consumo excessivo de sódio poderia exacerbar a reatividade vascular e a RI, estando associado à inflamação subclínica. É conhecido que a insulina provoca reabsorção renal

de sódio e, portanto, em situações de hiperinsulinemia, há intensificação desta ação, explicando em parte a elevação dos níveis pressóricos de indivíduos com SM (SARNO et al., 2009).

Apesar de publicações apontarem relação de certos micronutrientes com componentes da SM, as evidências atuais não apoiam a suplementação com vitaminas e minerais em larga escala para prevenção de DM2, sendo, portanto, recomendado que os indivíduos recebam o aporte necessário destes nutrientes por meio da ingestão de fontes alimentares naturais e/ou alimentos fortificados (MARTINI et al, 2010).

Ressaltando a importância da composição da dieta como um todo para a proteção cardiometabólica, uma metaanálise reforça que padrão dietético caracterizado por alto consumo de frutas e hortaliças, grãos integrais, peixe e aves, e por baixo de carnes vermelhas, alimentos processados, bebidas adoçadas e alimentos à base de amido é capaz de prevenir ou retardar a progressão ao DM2 (RR = 0,39) (ESPOSITO et al., 2010).

Conforme exposto, as recomendações nutricionais devem ser baseadas em um padrão dietético e não em nutrientes específicos. Um padrão alimentar saudável, segundo o conhecimento atual, deve atentar especialmente à quantidade e qualidade de gorduras consumidas, bem como ao estímulo à ingestão de alimentos ricos em fibras - grãos integrais, frutas e hortaliças – garantindo, dessa forma, um balanceamento adequado de macro e micronutrientes necessários à saúde em geral.

1.4 PREVENÇÃO DE DIABETES MELLITUS TIPO 2

O papel da dieta associada à atividade física na prevenção de DM2 em indivíduos de risco está demonstrado em estudos realizados no primeiro Mundo. Dois estudos de grande porte desenvolvidos em países do primeiro mundo avaliaram o impacto de mudanças no estilo de vida na progressão da intolerância à glicose para o DM2 manifestar. No *Finnish Diabetes Prevention Study* - DPS (TUOMILEHTO et al., 2001), 522 parentes de indivíduos diabéticos, com diagnóstico de TGD e IMC de $\geq 25 \text{ kg/m}^2$, foram

alocados para receber ou não intervenção com dieta e exercício (≥ 150 minutos/semana). O grupo controle recebeu informação verbal e escrita quanto aos benefícios da dieta e atividade física, enquanto que o grupo intervenção dispunha de amplo suporte individual de nutricionistas e preparadores físicos, buscando atingir meta de redução de peso de $\leq 5\%$. A média de seguimento foi de 3,2 anos; a intervenção resultou em mudanças significativas na dieta, atividade física e perda de peso. A incidência acumulada de DM2 foi 58% menor no grupo intervenção que no controle. Concluiu-se que o DM2 poderia ser prevenido por mudanças no estilo de vida de indivíduos de alto risco.

Na mesma ocasião, foram divulgados os resultados do estudo americano, o *Diabetes Prevention Program* – DPP (KNOWLER et al., 2002), no qual indivíduos com TGD foram submetidos à intervenção por mudança de estilo de vida (incluindo orientação dietética e exercício) ou ao uso de metformina. As mudanças no estilo de vida reduziram em três anos a incidência de DM2 em 58%, após ajustes para idade, IMC e etnia, enquanto que a redução com metformina foi de apenas 31%. Os resultados destes estudos foram encorajadores no sentido de se investir em populações de risco por meio de programas de mudanças no estilo de vida potencialmente capazes de reduzir a progressão do distúrbio de metabolismo da glicose.

Na mesma linha, estudos de eficácia foram conduzidos em países em desenvolvimento, mostrando também resultados positivos, como é o caso do *Indian Diabetes Prevention Programme* – IDPP (RAMACHANDRAN et al., 2006), no qual a redução de risco de DM2 foi de 28,5% em 3 anos após intervenção em hábitos de vida.

Metanálise, realizada a partir de ensaios clínicos aleatorizados controlados, mostrou que programas educacionais de mudança no estilo de vida são eficazes para prevenir o DM2 em indivíduos com alto risco, uma vez que foi observada redução da glicemia de duas horas em 15 mg/dL e da incidência de DM2 à metade após um ano de intervenção, quando comparado ao grupo controle. Os autores observaram também que tanto intervenções no estilo de vida (dieta e exercício), quanto unicamente

intervenções dietéticas, diminuíram a glicemia pós-prandial e o risco de DM2 em indivíduos de alto risco (YAMAOKA e TANGO, 2005).

A preocupação decorrente das cifras crescentes do DM2 associada às dificuldades na adesão das populações a hábitos de vida mais saudáveis incrementaram as pesquisas envolvendo intervenção farmacológica. A maioria dos estudos lançou mão de agentes terapêuticos empregados no controle do próprio DM2 ou da obesidade (CHIASSON et al., 2002; KNOWLER et al., 2002; HEYMSFIELD et al., 2002), que invariavelmente mostraram benefícios na prevenção, porém sempre de menor magnitude do que os das mudanças no estilo de vida.

A conclusão dos estudos de eficácia e a necessidade de traduzir o conhecimento científico para a prática clínica, fez com que surgissem no primeiro mundo iniciativas para implementação de programas de prevenção para a população geral. Exemplo disso é o “FIN-D2D”, que utilizou-se das evidências adquiridas a partir do DPS para implantar um programa de intervenção no estilo de vida na atenção primária de saúde (SAARISTO et al., 2010). Destacam-se, ainda, dois grandes projetos europeus: o DE-PLAN, incluindo 17 países, que desenvolvem e testam modelos para prevenção de DM2 em populações, além de avaliarem custo-efetividade nos sistemas públicos de saúde (SCHWARZ et al., 2008); o IMAGE, por sua vez, constituiu-se num guia contendo as ferramentas necessárias para sua prevenção na Europa (LINDSTROM et al., 2010).

Apesar dos resultados animadores dos estudos de prevenção de DM2, conduzidos em portadores de pré-diabetes e excesso de peso, demonstrando a superioridade das mudanças no estilo de vida sobre a intervenção farmacológica na redução do risco da doença, a complexa infraestrutura e o montante de recursos empregados nestes estudos não os tornam viáveis à realidade dos serviços de saúde pública de países em desenvolvimento. Pesquisas são necessárias para entender como tornar efetivos os programas de prevenção primária que a literatura mostrou ser tão eficazes em condições experimentais.

1.5 JUSTIFICATIVA E HIPÓTESE

As cifras de adiposidade corporal excessiva no Brasil são alarmantes, a qual gera um estado pró-inflamatório e de RI, envolvidos na gênese de doenças metabólicas, que comprometem a qualidade de vida e a sobrevivência do indivíduo, além de serem onerosas à nação.

Estudos epidemiológicos internacionais comprovam a eficácia de programas de intervenção no estilo de vida para prevenção de DM2. Porém, sua efetividade, assim como diferentes estratégias de intervenção, têm sido pouco testadas em países em desenvolvimento (SARTORELLI et al., 2004 e 2005). A Academia tem a responsabilidade social de testar modelos de intervenção factíveis de serem reproduzidos no contexto do nosso sistema de saúde.

Por estas razões, este estudo se propôs a descrever detalhadamente estratégias de mudanças em hábitos de vida, aplicadas em uma amostra da população geral brasileira atendida pelo Sistema Único de Saúde – SUS. Além disso, o delineamento longitudinal permitiria investigar possíveis fatores dietéticos associados à preservação do metabolismo da glicose em indivíduos de risco.

A hipótese testada no manuscrito 3 (original) foi a de que a mudança de hábitos dietéticos (especialmente relativa à ingestão de gorduras e fibras), decorrentes de intervenções no estilo de vida, seria capaz de melhorar o metabolismo glicídico de indivíduos de risco.

2 OBJETIVOS

Os objetivos da tese englobam aqueles específicos dos manuscritos que a compõe. Portanto, buscou-se:

- Revisar a participação dos alimentos e nutrientes na gênese e controle de doenças crônicas não-transmissíveis integrantes da síndrome metabólica.

Manuscrito 1: Epidemiologia de doenças crônicas não-transmissíveis relacionadas à nutrição, integrantes da síndrome metabólica

- Descrever de forma detalhada a estrutura de um programa de intervenção interdisciplinar em hábitos de vida, desenvolvido para usuários da rede pública de saúde do município de São Paulo.

Manuscrito 2: Implementação de programa estruturado de hábitos de vida saudáveis para redução de risco cardiometabólico

- Investigar o efeito de mudanças em fatores dietéticos sobre o metabolismo glicídico, decorrentes de intervenção em hábitos de vida em indivíduos de risco cardiometabólico da rede pública de saúde.

Manuscrito 3: Increases in monounsaturated fatty acids and soluble fiber intake improve glucose metabolism independently of adiposity during a lifestyle intervention

3 METODOLOGIA

3.1 CASUÍSTICA

Foram incluídos no presente estudo indivíduos, usuários do SUS, de ambos os sexos, com idade entre 18 e 80 anos, portadores de pré-diabetes ou SM sem diabetes. Foram consideradas condições pré-diabéticas a GJA ou TGD, definidas segundo critérios da *American Diabetes Association* (ADA, 1997).

O critério diagnóstico de SM aqui utilizado não é o mais atual, mas era o vigente na ocasião no desenvolvimento do estudo (IDF, 2006). Dessa forma, os valores de corte para CC levaram em consideração o gênero e a etnia.

Como critérios de não-inclusão foram considerados: 1) residir fora da Grande São Paulo; 2) mulheres gestantes; 3) problemas neurológicos ou psiquiátricos graves não-estabilizados no momento da primeira entrevista; 4) uso de medicação anti-obesidade e/ou antidiabético oral; 5) portadores de neoplasias, doenças crônicas transmissíveis, insuficiência hepática ou renal, disfunção tireoidiana não-tratada.

As fontes de obtenção dos participantes foram participantes do Inquérito Alimentar de São Paulo - ISA-Capital (FISBERG et al., 2006), campanhas de detecção de DM2 e encaminhamento de pacientes da rede básica de saúde, rastreados por questionário de risco localmente desenvolvido. Estes indivíduos foram convidados a comparecer ao Centro de Saúde (CS) Geraldo de Paula Souza da Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo (FSP/USP) para realização do teste oral de tolerância à glicose (TOTG).

Desta forma, foi constituída uma amostra de conveniência de residentes do Município de São Paulo, atendendo ao estabelecido no projeto original (processo FAPESP Nº 07/55120-0). O tamanho daquela amostra foi calculado em 200 indivíduos, a serem alocados para uma de duas intervenções. Este número levou em consideração a prevalência de intolerância à glicose na população brasileira e a taxa de conversão ao DM2.

3.2 DELINEAMENTO E PROTOCOLO DO ESTUDO

Trata-se de estudo de delineamento longitudinal de 18 meses, aleatorizado, no qual os participantes foram submetidos a duas modalidades de intervenção no estilo de vida, uma tradicional e outra intensiva.

Os indivíduos que compuseram a presente casuística compareceram ao CS da FSP/USP onde realizaram exames clínico-laboratoriais. Estes procedimentos foram precedidos da assinatura de um primeiro termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE) e aprovada pela Comissão de Ética em Pesquisa da FSP-USP (Of. COEP 213/07).

Após esta avaliação, com base nos dados antropométricos (circunferência da cintura - CC), pressão arterial, resultados do TOTG e perfil lipídico (HDL e triglicérides), os indivíduos que preencheram os critérios de inclusão, foram convidados a participar do estudo. Aqueles que aceitaram assinaram novo TCLE (Anexo 1) e foram alocados para uma intervenção tradicional ou mais intensiva enfocando mudanças em hábitos de vida. Este novo termo contempla o método do presente estudo, também aprovado pela Comissão de Ética em Pesquisa da FSP-USP (Of. COEP 150/08).

3.3 MEDIDAS DE AVALIAÇÃO

A avaliação clínico-laboratorial dos indivíduos no ponto de partida do estudo e ao completarem 9 e 18 meses de acompanhamento incluiu obtenção de dados sócio-demográficos, inquérito dietético, questionário de atividade física, além de exame físico (incluindo avaliação antropométrica e aferição da pressão arterial), coleta de amostras de sangue para determinações bioquímicas e hormonais e exames psicológicos (sob responsabilidade de psicóloga, bolsista FAPESP Nº 08/51586-7).

Dados sócio-demográficos foram obtidos com base em questionário estruturado (Anexo 2). A atividade física foi avaliada pelo Questionário Internacional de Atividade Física, versão longa – IPAQ longo (CRAIG et al., 2003; FLORINDO et al., 2009), aplicado por educadores físicos treinados. Três medidas de pressão arterial foram realizadas com adequação do

manguito à circunferência braquial. Após cinco minutos de repouso na posição sentada, com o braço direito apoiado na altura do átrio esquerdo, o manguito foi automaticamente insuflado, além do valor de oclusão do pulso braquial. Os valores finais de pressão sistólica e diastólica (em mmHg) considerados foram aqueles que representaram a média aritmética das duas últimas medidas.

As variáveis antropométricas estatura (estadiômetro fixo) e peso (balança digital com capacidade de 150 kg e precisão de 100 g) foram obtidas segundo técnica previamente descrita (LOHMAN et al., 1988). O IMC foi calculado dividindo-se o peso (kg) pelo quadrado de altura (m) e a classificação do estado nutricional dos indivíduos realizada de acordo com a OMS (WHO, 2003). A CC foi medida com fita métrica inelástica, no ponto médio entre a última costela flutuante e crista ilíaca, com indivíduo em pé, abdomen relaxado, braços ao longo do corpo e pés unidos.

Os parâmetros laboratoriais analisados foram glicemia de jejum, glicemia de duas horas, colesterol total e frações, triglicérides, insulina de jejum, adiponectina, PCR, IL-6, TNF- α , contagem de leucócitos, apolipoproteína A1 e B.

A ingestão alimentar foi avaliada utilizando três recordatórios alimentares de 24 horas – R24h (Anexo 3), aplicados em dias não-consecutivos, sendo um deles referente ao final de semana, por nutricionista ou graduandos de nutrição da FSP, treinados para tal procedimento. Em todos os momentos da coleta, um dos R24h foi realizado por meio de entrevista direta, sendo os demais coletados por telefone. Para registro adequado das porções, quantidades e medidas caseiras descritas pelos pacientes, foi utilizado o Registro Fotográfico para Inquéritos Dietéticos (ZABOTO, 1996).

3.4 ESTRATÉGIAS DE INTERVENÇÃO NO ESTILO DE VIDA

Na intervenção tradicional, os indivíduos receberam as orientações que idealmente deveriam ser fornecidas nas Unidades Básicas de Saúde, ou

seja, os mesmos passaram por consulta médica (realizada por endocrinologista, bolsista de pós-doutorado FAPESP - 07/55121-6), na qual foram estimulados a uma dieta saudável e prática de atividade física. Os profissionais de psicologia, nutrição e educação física apenas coletaram os dados basais específicos, não havendo consultas individuais nesta modalidade de intervenção. Estes pacientes retornavam trimestralmente para reavaliação das medidas implementadas e reforço à adesão ao programa.

Na intervenção intensiva, os participantes, além de passar por consulta médica trimestral, no momento basal receberam orientações dietéticas e para prática de atividade física por meio de consulta individual com nutricionista e educador físico, respectivamente. No atendimento nutricional foi realizada anamnese alimentar (Anexo 4) e um R24h e, em seguida, o participante recebeu orientações dietéticas individualizadas para mudança de hábitos alimentares.

Após as consultas individuais iniciais, os pacientes participaram de intervenção psicoeducativa grupal com equipe multiprofissional, composta por nutricionista, endocrinologista, psicóloga e educador físico. As sessões em grupo abordaram questões relacionadas à alimentação saudável, atividade física, manejo do estresse e relação do paciente com sua saúde, incluindo estratégias de enfrentamento de problemas. Os grupos foram formados por, no máximo, 15 indivíduos e as sessões tiveram duas horas de duração. Totalizaram-se 13 encontros distribuídos da seguinte maneira: quatro encontros semanais no primeiro mês, dois encontros quinzenais no segundo mês e sete encontros mensais até completar nove meses de intervenção. Foi realizado controle da frequência de participação dos indivíduos nos encontros grupais.

Em cada encontro, os participantes foram estimulados, por meio de dinâmicas de grupo, para a exposição e discussão de suas dúvidas e crenças relacionadas aos temas abordados. Após a dinâmica, o profissional ministrou aula com as questões de maior relevância sobre o tema do dia. Ao final de cada encontro, foram estabelecidas metas curtas para incentivar a

mudança de hábitos cotidianos. Tais metas foram cobradas e discutidas sempre no início do encontro posterior. Os participantes receberam, a cada encontro, material educativo sobre o assunto do dia, contendo informativo e dicas para mudança de hábitos. A atuação do profissional de psicologia promoveu maior integração entre os pacientes e deles com a equipe multiprofissional, facilitando o processo de aprendizagem e compreensão das informações transmitidas.

A Figura 1 ilustra os protocolos de intervenção tradicional e intensivo, respectivamente.

Figura 1. Protocolo de intervenção. Painel A: tradicional; Painel B: intensivo.

Com relação à nutrição, as orientações preconizadas em ambas as intervenções seguiram as mesmas recomendações, porém com enfoque e especificidade diferentes, uma vez que na intensiva ocorreu por meio de sessões psicoeducativas em grupo e com maior frequência que na intervenção tradicional.

As orientações dietéticas foram fornecidas de acordo com as recomendações da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC, 2005), Ministério da Saúde (MS, 2005) e Organização Mundial da Saúde (WHO, 2003). Dessa forma, foi estimulado o consumo mínimo de três porções diárias de frutas, três de hortaliças e três porções diárias de produtos lácteos magros. A ingestão de carnes (aves, peixes e/ou carne vermelha magra) foi orientada a não ultrapassar duas porções por dia, sendo a de peixes encorajada numa frequência mínima de duas vezes por semana. Foi recomendado consumo de cereais (seis porções/dia), especialmente integrais, e também de outros alimentos ricos em fibras (frutas com casca e bagaço, hortaliças e leguminosas). O consumo de alimentos ricos em gordura animal foi desestimulado (vísceras, frutos do mar, embutidos, frios, gordura aparente de carnes, pele de aves, leite integral e derivados), enquanto o de alimentos fonte de gordura insaturada (poli e mono) encorajado (peixes, azeite, oleaginosas, abacate). Sempre que necessário, a restrição calórica foi orientada, a fim de alcançar perda de peso mínima de cinco por cento do peso corporal.

Alimentos como maionese, margarina, frituras, molhos industrializados, doces, *fast food*, refrigerantes e demais bebidas adoçadas tiveram seu consumo desestimulado, assim como aqueles preparados com gordura vegetal hidrogenada (certos sorvetes, biscoitos, bolos e tortas). Fizeram parte da recomendação reduzir o uso do sal de cozinha no preparo dos alimentos e evitar a ingestão de alimentos industrializados ricos em sódio (temperos prontos, caldos concentrados, sopas industrializadas, embutidos, frios, enlatados), além do estímulo à utilização de temperos naturais.

Assim, visou-se que a dieta apresentasse a seguinte distribuição (SBC, 2005; ADA, 2008; MS, 2005; WHO, 2003):

- Carboidratos: 50 a 60% das calorias totais
- Açúcares: $\leq 10\%$ das calorias totais
- Proteínas: 10 a 15% das calorias totais
- Gordura total: até 30% das calorias totais
- Ácidos graxos saturados $< 10\%$ das calorias totais
- Ácidos graxos poliinsaturados $\leq 10\%$ e monoinsaturados $\leq 20\%$ das calorias totais
- Ácidos graxos *trans*: $\leq 1\%$ das calorias totais
- Colesterol: < 300 mg/dia
- Fibras: 20 a 30 g/dia

O consumo de bebidas alcoólicas foi desencorajado e o consumo diário mínimo de dois litros de água e fracionamento da dieta foram orientados.

Na intervenção tradicional, ao final da primeira consulta médica foi entregue folheto contendo informações resumidas sobre mudanças no estilo de vida (Anexo 5).

Na intervenção intensiva, o conteúdo abordado foi dividido da seguinte forma nos 16 encontros:

- 1) Importância de manter um peso corporal saudável
- 2) Importância dos diferentes grupos de alimentos
- 3) Fracionamento, consumo de alimentos ricos em fibras e água: Qual a sua importância?
- 4) Atividade física
- 5) Gorduras
- 6) *Feed-back* do aprendizado e confraternização para encerramento da fase semanal da intervenção
- 7) Con-vivendo com o estresse
- 8) Hipertensão arterial: conceito, tratamento medicamentoso, dietético e atividade física aeróbica
- 9) Temperos naturais e atividade física voltada para flexibilidade e força
- 10) Barreiras para prática de atividade física

- 11) Aprendendo a ler rótulos
- 12) Avaliação do dia alimentar
- 13) Finalização, dúvidas pendentes, avaliação de metas e expectativas
- 14) Prática de atividade física
- 15) Estratégias para escolhas alimentares mais saudáveis
- 16) Fechamento dos encontros e reforço do estímulo para manutenção das mudanças de hábitos adquiridas

Os temas e abordagem foram planejados de modo a facilitar o entendimento por parte dos participantes. Os encontros trimestrais (14, 15 e 16) apresentaram como objetivo reforçar os conhecimentos já adquiridos e renovar o estímulo para manter as mudanças no estilo de vida. O conteúdo específico de cada encontro encontra-se disponível em página eletrônica criada pela equipe profissional participante do programa (Anexo 5).

3.5 METAS DAS INTERVENÇÕES

Os programas de intervenção buscaram como desfecho a melhora do quadro metabólico dos participantes, particularmente no que se refere ao perfil glicêmico. Para que tal melhora fosse alcançada, foram estabelecidas metas para intervenções, de acordo com evidências de benefícios da literatura:

- 1- redução $\geq 5\%$ do peso para indivíduos com excesso de peso (KLEIN et al., 2004; ALBERTI et al., 2007);
- 2- ingestão de no mínimo 20 g de fibras por dia (WHO, 2003);
- 3- ingestão de gorduras saturadas $\leq 10\%$ das calorias totais (WHO, 2003; MS, 2005);
- 4- prática de pelo menos 150 minutos de atividade física moderada por semana (WHO, 2004; ADA, 2008).

3.6 MÉTODOS ANALÍTICOS

As amostras de sangue foram coletadas após 12 horas de jejum e as determinações bioquímicas realizadas por métodos rotineiros no laboratório

do CS da FSP/USP. A glicose plasmática foi determinada pelo método da glicose-oxidase e as concentrações de colesterol total, HDL e triglicérides por métodos colorimétricos enzimáticos, processados em analisador automático. As concentrações de LDL e VLDL foram obtidas por diferença, utilizando-se a equação de Friedewald. A PCR, IL-6 e TNF- α foram dosados por quimioluminescência (Immulite da Diagnostic Products Corporation, Los Angeles, CA, USA). Alíquotas de soro foram estocadas a -80°C para posterior determinação de insulina por ensaio imunofluorimétrico baseado em anticorpo monoclonal (AutoDelfia, Perkin Elmer Life Sciences Inc, Norton, OH, USA), de adiponectina por ELISA (Linco Research, St. Charles, Missouri, USA) e de apolipoproteínas A1 e B por turbidimetria (aparelho Olympus). A RI foi avaliada por meio do cálculo do HOMA-IR (MATTHEWS et al., 1985).

3.7 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Para os manuscritos 1 e 2 o tópico de análise estatística não é pertinente.

No manuscrito 3 utilizou-se o teste Kolmogorov-Smirnov e Histograma para verificação da normalidade das variáveis. Teste t de *Student* pareado (ou equivalente não paramétrico) foi usado para comparações das variáveis nos momentos basal e 18 meses e coeficiente de correlação de Pearson (ou equivalente não-paramétrico) empregado para testar correlações entre mudanças nas variáveis. As variáveis dietéticas que mostraram $p < 0,20$ foram selecionadas para entrar nos modelos múltiplos. A fim de avaliar mudanças nos parâmetros glicêmicos segundo mudanças ocorridas no consumo dietético, categorias de ingestão foram criadas. ANOVA foi utilizada para comparar mudanças na glicose plasmática entre os tercis de mudanças na ingestão dietética, complementada pelo teste de Bonferroni para comparação de pares. Valores de p de tendência foram obtidos. Análise de regressão linear múltipla, utilizando o método *stepwise*, foi empregada para verificar associações entre mudanças na ingestão de

nutrientes e mudanças na glicemia de jejum e pós-sobrecarga (variáveis dependentes entraram separadamente nos modelos). As ingestões de ácidos graxos foram as variáveis independentes de principal interesse. Mudança no peso, CC, PCR e insulina pós-sobrecarga foram incluídos alternadamente nos modelos finais para examinar a influência da adiposidade, do processo inflamatório e da RI, respectivamente, na relação entre ingestão dietética e homeostase glicêmica.

Todas as análises foram realizadas usando o programa SPSS versão 17.0 para Windows (SPSS Inc., Chicago, Illinois, USA). Valores de $p < 0,05$ foram considerados significantes.

4 MANUSCRITO 1

Barros CR, Ferreira SRG. Epidemiologia de doenças crônicas não-transmissíveis relacionadas à nutrição, integrantes da síndrome metabólica. In: Cardoso MA, organizador. Nutrição em Saúde Coletiva. São Paulo: Editora Atheneu; 2012. No prelo.

EPIDEMIOLOGIA DE DOENÇAS CRÔNICAS NÃO-TRANSMISSÍVEIS RELACIONADAS À NUTRIÇÃO, INTEGRANTES DA SÍNDROME METABÓLICA

Camila Risso de Barros

Nutricionista, Doutoranda pelo Programa de Nutrição em Saúde Pública da Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo

Sandra Roberta G. Ferreira

Médica endocrinologista, Professora Titular do Departamento de Nutrição da Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo

1. Considerações iniciais
2. Aspectos epidemiológicos de DCNT integrantes da síndrome metabólica
3. Fatores de risco cardiometabólico
4. Prevenção e controle de risco cardiometabólico
5. Etiopatogênese com ênfase em fatores alimentares e estado nutricional
6. Considerações finais
7. Bibliografia

1. Considerações iniciais

Doenças crônicas não-transmissíveis (DCNT) estão entre os principais problemas de saúde da atualidade, comprometendo a qualidade e a expectativa de vida das populações e acarretando enormes custos para a sociedade. Este grupo de doenças inclui aquelas cuja gênese envolve fatores genéticos e ambientais, nem sempre bem conhecidos. Em virtude de certas DCNT apresentarem fatores etiopatogênicos comuns, particularmente no que diz respeito a hábitos de vida, estas foram selecionadas para abordagem em um mesmo capítulo. Este fato justifica também o encontro de várias destas doenças em um mesmo indivíduo. Isentando-se da discussão sobre o mérito do termo Síndrome Metabólica (SM), este será aqui empregado para definir a amplitude deste capítulo. Aspectos fisiopatológicos a serem mencionados auxiliam na compreensão do papel da nutrição na sua gênese, prevenção e controle.

SM refere-se à associação de diversas anormalidades metabólicas, hemodinâmicas, pró-inflamatórias e pró-trombóticas que apresentam em comum adiposidade visceral excessiva (1). Sociedades científicas propuseram critérios para diagnosticar indivíduos com esta condição, sendo os da *International Diabetes Federation* (IDF) e do *National Cholesterol Education Program* (NCEP-ATPIII) os mais empregados (2, 16).

A importância do diagnóstico da SM baseia-se no alto risco cardiometabólico conferido pela sua presença (31). No espectro da SM classicamente estão presentes obesidade abdominal, intolerância a glicose, hipertensão arterial sistêmica (HAS), hipertrigliceridemia e HDL-colesterol baixo. O elo comum entre estas anormalidades é a resistência à insulina. Define-se resistência à insulina como baixa captação de glicose pelos tecidos em resposta ao estímulo insulínico. Outras anormalidades foram posteriormente incorporadas, entre elas estão o estado pró-inflamatório e pró-trombótico, predomínio de partículas pequenas e densas de LDL-colesterol e a disfunção endotelial (11).

O termo risco cardiometabólico passou a ser amplamente empregado a partir da constatação de que fatores de risco para evento cardiovascular

também predispõem ao diabetes mellitus (DM) tipo 2 (DM2), o qual *per se* eleva o risco de morte de modo equiparável ao indivíduo com doença cardiovascular (DCV) estabelecida (18).

Também bastante explorados na última década são os papéis extra-ósseos da vitamina D, particularmente no metabolismo de carboidratos, com base em evidências de que sua deficiência contribui para elevar o risco cardiometabólico. Dessa forma, justifica-se a inclusão neste capítulo de considerações sobre sua importância na homeostase metabólica.

2. Aspectos epidemiológicos de DCNT integrantes da síndrome metabólica

O progressivo envelhecimento populacional tem contribuído para maior ocorrência de DCNT, que são hoje objeto de grande preocupação em saúde pública devido às elevadas prevalências, tanto em países desenvolvidos como em desenvolvimento.

O DM2 é um grande exemplo deste cenário. Segundo a Federação Internacional de Diabetes – IDF (21), estima-se que o número de pessoas diabéticas no mundo passará de 366 milhões em 2011 para 552 milhões em 2030, se nenhuma ação urgente for tomada, o que significa aproximadamente três novos casos em cada 10 segundos e quase 10 milhões de novos casos por ano. Cerca de 80% dos diabéticos moram em países em desenvolvimento e a maioria tem entre 40 e 59 anos de idade. Levando em conta apenas a América do Sul e América Latina, atualmente são estimados 25,1 milhões de indivíduos diabéticos e, em razão da crescente urbanização, ganho de peso e longevidade, este número deve crescer 60% até 2030. Dentre estes países, o Brasil é o que apresenta maior prevalência de DM2 (12,4 milhões), seguido pela Colômbia, Venezuela e Argentina.

Dados do SIAB (Sistema de Informação da Atenção Básica do Ministério da Saúde) revelam que o SUS (Sistema Único de Saúde) vem atendendo número crescente de pessoas diabéticas desde 1998 (Figura 1). Uma análise destas informações mostrou alta frequência de DM em todos os

estados brasileiros (na maioria acima de 10%), com aumento significativo entre 2002 e 2007 (9). O aumento médio nos estados foi da ordem de 26%.

Figura 1. Evolução dos atendimentos de pessoas diabéticas no período de 1998 a 2004.

O estudo de prevalência de DM que melhor representa nossa população foi divulgado no final da década de 1980 (27). Envolveu amostra populacional de nove capitais brasileiras e verificou que a doença acometia 7,6% da população entre 30 e 69 anos, com distribuição igual entre os sexos, aumentando com a idade e adiposidade corporal. A cidade com maior prevalência foi São Paulo, seguida de Porto Alegre, possivelmente devido à maior urbanização (Figura 2). Posteriormente, estudo conduzido em Ribeirão Preto, SP, entre 2005 e 2007, apontou cifras ao redor de 15%, sugerindo que esta doença está se tornando mais prevalente, em concordância com os recentes dados da IDF (28).

Figura 2. Prevalência de DM2 no Brasil. Censo Nacional de Diabetes, 1986-1988.

Mais recentemente, o sistema VIGITEL (Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico), com o objetivo de monitorar o comportamento de fatores de risco para DCNT nas capitais brasileiras, obteve relato de DM2 em 5,3% dos brasileiros, sendo maior entre as mulheres (6,0% vs. 4,4%). Considerando que, em geral, cerca de 50% dos casos não são diagnosticados (36), é provável que as taxas reais de DM2 no país sejam superiores a 10%.

Dados ainda mais preocupantes têm sido relatados para um subgrupo da população brasileira, o de ascendência japonesa, que mostrou pelo menos o dobro da prevalência de DM2 quando comparado à população geral brasileira. Este fato tem sido atribuído tanto ao ambiente ocidental como à predisposição genética (15). Tais achados são concordantes com os verificados em nipo-americanos. Além de altas cifras de DM2, descendentes japoneses nas Américas também apresentam elevada prevalência de HAS e dislipidemias.

A HAS acomete aproximadamente 25% da população mundial, sendo alarmantes as projeções para 2025, quando se prevê um aumento de 60% dos casos da doença (23). Estima-se que 62% da doença cerebrovascular e 49% da coronariopatia isquêmica podem ser atribuídas à pressão arterial sub-ótima, com pequena variação entre os sexos (46). Além do impacto na morbi-mortalidade das populações, a HAS associa-se a altos custos sócio-econômicos.

São poucos os estudos de base populacional referentes à prevalência da HAS no Brasil, a grande maioria não-representativos do país. Em alguns estudos, a prevalência na população urbana adulta brasileira variou de 20% a 30% (30, 29).

Diferenças metodológicas como amostragens não-representativas, distintos grupos populacionais, abrangência geográfica restrita, critérios, qualidade de diagnóstico e diferentes abordagens na análise dos dados dificultam a comparação entre os estudos e sua utilização como ferramenta de decisão para a saúde pública.

Em 2003, inquérito domiciliar em 15 capitais e Distrito Federal sobre fatores de risco e morbidade auto-referida, destinado a conhecer o perfil epidemiológico da população brasileira quanto ao risco para DCNT, revelou frequências de HAS entre 16 a 45% (20). Já em 2006, o sistema VIGITEL, via inquérito telefônico, verificou frequência de 21,6% de HAS auto-referida, maior entre as mulheres (24,4% vs. 18,4%) e na região sudeste. A frequência aumentou com a idade, diminuiu com a escolaridade, foi maior entre negros e viúvos e menor entre solteiros. A chance de HAS, ajustada para variáveis de confusão, foi maior para indivíduos com excesso de peso, DM, dislipidemia e eventos cardiovasculares (12).

Quanto à ocorrência de SM nas diversas regiões do globo, os dados disponíveis mostram prevalência que varia de 12,8 em homens e 8,8% em mulheres em países de menor prevalência, como a França (13), até 25,2% em norte-americanos (17) e 46,3% em chineses (19).

No Brasil, há carência de estudos com dados representativos sobre a prevalência de SM da população brasileira. Em uma amostra aleatória de Vitória, Espírito Santo, a frequência de SM foi estimada em 29,8% (de acordo com os critérios do NCEP), sem diferença entre os sexos. Em indivíduos mais jovens, de 25 a 34 anos, a prevalência foi de 15,8%, chegando a 48,3% na faixa de 55 a 64 anos. Dentre os parâmetros da SM, o mais frequente foi a HAS, seguida da hipertrigliceridemia em homens e do baixo HDL-colesterol em mulheres. Além disso, verificou-se aumento progressivo da prevalência de SM em mulheres do maior para o menor nível socioeconômico (34).

O *Japanese-Brazilian Diabetes Study Group* analisou a prevalência de SM na população nipo-brasileira residente em Bauru, SP, por três diferentes critérios. Segundo a OMS, 55,4% dos indivíduos eram portadores da síndrome; de acordo com o NCEP o valor foi de 47,4%, mas ao aplicar o NCEP modificado para asiáticos, com menores valores de circunferência da cintura, maior número de indivíduos foram diagnosticados com SM, atingindo 58% desta população (33).

Observa-se, portanto, que as prevalências mundiais de SM variam de acordo com a etnia, sexo, faixa etária e também na dependência do critério diagnóstico.

3. Fatores de risco cardiometabólico

Diante do quadro alarmante das DCNT, tem-se buscado compreender suas causas ou fatores determinantes, passo fundamental na tentativa de reverter a progressão destas epidemias. De certo, considerável parcela desta elevação pode ser atribuída ao aumento da expectativa de vida e progressivo ganho de peso das populações, observados inclusive no Brasil, segundo o IBGE.

Obesidade está entre os mais impactantes fatores de risco para desenvolvimento de DM2 e DCV. Hoje se sabe que o tecido adiposo hipertrofiado, infiltrado por células imunológicas, secretam inúmeras substâncias que causam elevação da pressão arterial e deterioração do metabolismo glico-lipídico.

A análise dos fatores de risco cardiometabólicos consagrados, como história familiar, tabagismo, sexo masculino, HAS, hipercolesterolemia e DM2 é de grande importância e suficiente para avaliar o risco global de um indivíduo. A frequente agregação de doenças que elevam a mortalidade cardiovascular levou à proposta da SM, que tem sido útil aos clínicos na identificação de indivíduos que requerem intervenção mais intensiva para prevenir eventos cardiovasculares e morte. Em portadores de SM, a mortalidade geral está aumentada em aproximadamente de 1,5 vezes e a cardiovascular em 2,5 vezes. Este conjunto de fatores de risco cardiometabólico decorre em grande parte de alterações fisiopatológicas originárias no tecido adiposo visceral que geram resistência à insulina. Enquanto houver reserva funcional das células beta para aumentar a produção de insulina permanece a condição de normoglicemia. Porém, está demonstrado que a identificação da SM tem valor preditivo da evolução para o DM2. Uma meta-análise examinou a associação entre SM e incidência de

DM2 e encontrou um risco relativo médio estimado foi de 3,5 a 5,2 para diabetes incidente em portadores de SM (14).

A investigação clínica e laboratorial básica dos fatores de risco cardiometabólicos deve incluir, portanto, a medida da circunferência abdominal, a aferição dos níveis pressóricos e a realização dos exames referentes ao perfil lipídico (triglicérides, colesterol total e frações) e glicídico (glicose de jejum). Outros exames mais específicos podem ser incluídos a fim de complementar a investigação como o teste oral de tolerância à glicose (TOTG) e avaliação da resistência à insulina.

Exames adicionais para refinar a avaliação do risco cardiometabólico incluem a investigação da distribuição da gordura corporal por meio do DEXA ou tomografia computadorizada e de biomarcadores como concentrações plasmáticas de adipocitocinas (TNF-alfa, interleucinas, adiponectina, PAI-1), proteína C reativa, fibrinogênio, apolipoproteínas e microalbuminúria, dentre outros (1).

Considerando custo e praticidade da avaliação do risco cardiometabólico – aspectos importantes para aplicabilidade em saúde pública – o *Quebec Cardiovascular Study* propôs identificar a “cintura hipertrigliceridêmica”, caracterizada pelo aumento da circunferência da cintura associada à hipertrigliceridemia. Este artifício se mostra muito interessante, uma vez que tal condição já se mostra suficiente para revelar aqueles indivíduos que necessitam de intervenção.

Ademais, fatores ambientais como alimentação inadequada, consumo abusivo de álcool, inatividade física, estresse e tabagismo estão associados à elevação do risco cardiometabólico. A maior parte deles eleva este risco em decorrência de predispor ao acúmulo de gordura corporal. Sociedades científicas e organizações internacionais de saúde têm investido na promoção de hábitos de vida saudável para redução do risco cardiometabólico, buscando a prevenção e controle das DCNT.

4. Prevenção

Estudos de grande porte, conduzidos em países do primeiro mundo, comprovaram que um estilo de vida mais saudável (priorizando redução do peso, alimentação e prática de atividade física adequadas), é capaz de diminuir o risco de DM2 em 58%, sendo esta redução mais expressiva do que aquela obtida por meio de intervenção farmacológica (41, 24), conforme mostra a Figura 3.

Figura 3. Diminuição da incidência de DM2 em indivíduos de alto risco obtida por meio de mudanças no estilo de vida. Fontes: 41, 24

Na mesma linha, estudos de eficácia foram conduzidos em países em desenvolvimento, mostrando também resultados positivos, como é o caso do *Da Qing Impaired Tolerance and Diabetes Study* e do *Indian Diabetes Prevention Programme*, que apresentaram redução de risco de DM2 de 42% em 6 anos e 28,5% em 3 anos após intervenção em hábitos de vida.

Com a conclusão dos estudos de eficácia, ficou clara a necessidade de se traduzir a mensagem derivada dos estudos científicos para a prática clínica. Neste sentido, a Europa foi pioneira ao desenvolver dois grandes projetos para implantar intervenções no estilo de vida e fiscalizar sua aplicação e efetividade. O *DE-PLAN (Diabetes in Europe – Prevention using lifestyle, physical activity and nutritional intervention)* inclui 17 países europeus e visa desenvolver e testar modelos para prevenção de DM2 em populações, além de verificar a viabilidade e custo-efetividade nos sistemas públicos de

saúde (37), enquanto o IMAGE (*Implementation of a European Guideline and training standards for diabetes prevention*) se propõe a elaborar diretrizes para prevenção primária de DM2, criar um currículo para treinar agentes de prevenção, estabelecer padrões para controle de qualidade dos programas desenvolvidos para prevenção de DM2 e implementar um *site* para treinamento de agentes de prevenção (25).

No Brasil, almejando testar a efetividade de intervenções em hábitos de vida para a saúde pública, foi desenvolvido o PDM - Programa de Prevenção de Diabetes em indivíduos de risco – incluindo usuários da rede pública de saúde do Município de São Paulo, com resultados promissores quanto à redução do risco cardiometabólico.

O PDM foi desenvolvido pelo Departamento de Nutrição da Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo e implantado no Centro de Saúde-Escola com o objetivo de promover a saúde de indivíduos de alto risco para DM2, buscando a redução do risco cardiometabólico, melhora da qualidade de vida e, em longo prazo, redução da incidência de DM2 e de eventos cardiovasculares. As metas do PDM estão contidas no Quadro 1.

-
1. Redução $\geq$ 5% do peso (para indivíduos com excesso de peso)
2. Consumo $\geq$ 20 g de fibras por dia
3. Consumo $\leq$ 10% das calorias totais em ácidos graxos saturados
4. Prática $\geq$ 150 minutos de atividade física moderada por semana
-

Quadro 1. Metas estabelecidas no PDM

Participaram da intervenção 183 portadores de pré-diabetes ou síndrome metabólica sem alteração do metabolismo glicídico. Ao final de 18 meses de intervenção foi observado aumento do tempo de atividade física, melhora do consumo dietético, de diversos parâmetros bioquímicos e inclusive benefícios relativos à qualidade de vida e distúrbios psicológicos. Detalhamento da metodologia, conteúdo das sessões educativas e alguns resultados obtidos no PDM podem ser obtidos acessando o website www.fsp.usp.br/prevsm.

Diante das consistentes evidências sobre os benefícios dos hábitos de vida saudáveis é altamente recomendável que indivíduos de risco cardiometabólico sejam submetidos à prevenção primária, preferencialmente por meio de mudanças no estilo de vida.

5. Etiopatogênese com ênfase em fatores alimentares e estado nutricional

Alimentação inadequada, inatividade física e tabagismo são os principais hábitos de vida relacionados ao aumento do risco para DCNT. O papel de nutrientes e/ou padrões dietéticos na fisiopatogênese de doenças cardiometabólicas tem sido amplamente investigado, uma vez que escolhas alimentares saudáveis são consideradas uma importante estratégia para a manutenção do peso adequado, redução do estado inflamatório e da resistência à insulina e controle de outros fatores metabólicos relacionados à adiposidade corporal (10).

Segundo a Organização Mundial da Saúde - OMS (47), as mudanças dietéticas com melhor nível de evidência na literatura e que devem ser prioritariamente estimuladas estão relacionadas à redução do consumo de ácidos graxos saturados e *trans*, adequação de ácidos graxos insaturados, diminuição da ingestão de sal e aumento do consumo de frutas, hortaliças, grãos integrais, leguminosas e sementes (Quadro 2).

Adequação da ingestão de gorduras totais para 30% das calorias

Redução da ingestão de gorduras saturadas para menos de 10% das calorias

Consumo de gorduras *trans* deve ser eliminado

A maior parte da gordura dietética deve ser de ácidos graxos poliinsaturados (até 10% das calorias) e monoinsaturados (10 a 15% das calorias)

Diminuição da ingestão de sal para < 5 g por dia

Aumento do consumo de frutas e hortaliças - para pelo menos 400g por dia - assim como de grãos integrais, leguminosas e sementes

---

Quadro 2. Mudanças dietéticas preconizadas para redução do risco cardiometabólico, segundo a OMS (47).

Gorduras alimentares

Tradicionalmente, as recomendações para perda de peso e tratamento dos componentes da SM preconizavam a redução da gordura total da dieta. Porém, diante dos achados das extensas pesquisas desenvolvidas na área nos últimos anos, atualmente o foco está voltado para diminuir ácidos graxos saturados e abolir ácidos graxos *trans* da dieta.

Os **ácidos graxos *trans*** aumentam as concentrações sanguíneas da fração LDL-colesterol e, em altas ingestões, são também capazes de reduzir o HDL-colesterol, elevando o risco de eventos cardiovasculares. Além disso, estudos prospectivos têm reportado associação entre o consumo deste ácido graxo e o risco de DM2 (43). Análise realizada em amostra de indivíduos de alto risco cardiometabólico residentes no Município de São Paulo mostrou que o consumo de ácidos graxos *trans* está associado à geração de resistência à insulina. Apesar da explicação mais comum estar relacionada à contribuição deste tipo de ácido graxo para o aumento da inflamação subclínica, o estudo mostrou que os ácidos graxos *trans* também podem influenciar diretamente a resistência à insulina, alterando a sinalização intracelular (5).

Quanto aos **ácidos graxos saturados**, sua ação deletéria no metabolismo glico-lipídico tem sido evidenciada por numerosos estudos *in vitro*, com modelos animais, estudos clínicos e epidemiológicos. A ingestão excessiva deste ácido graxo eleva o colesterol total e a fração LDL-colesterol e também deteriora a sensibilidade à insulina. Assim, existem recomendações que restringem seu consumo na dependência do nível de risco ao qual o indivíduo está submetido (4).

Evidências de ensaios clínicos mostram que apenas preconizar a redução deste nutriente na dieta pode não ser suficiente para garantir diminuição do risco cardiometabólico. A redução de gorduras saturadas pode, na ausência de orientações dietéticas adequadas, compensatoriamente levar a aumento no consumo de carboidratos refinados, o que não contribui para melhora do perfil lipídico (acentua a

hipertrigliceridemia), tampouco para a redução da obesidade abdominal ou prevenção do DM2.

Em contrapartida, estudos envolvendo dieta caracterizada pelo consumo adequado de ácidos graxos mono e poliinsaturados e reduzida em ácidos graxos saturados, revelam resultados favoráveis na prevenção da SM e do DM2, além de habitualmente não resultar em aumento do peso corporal. Portanto, atualmente preconiza-se que a orientação para redução no consumo de ácidos graxos saturados seja acompanhada do estímulo da ingestão de alimentos fonte de gorduras insaturadas, como é o caso da dieta do Mediterrâneo, cujos efeitos protetores para a saúde cardiometabólica já foram demonstrados (45).

Nesse sentido, é importante também salientar a importância da proporção adequada dos diferentes **ácidos graxos poliinsaturados** que compõem a dieta. Dietas tipicamente ocidentais são deficientes em ácidos graxos ômega-3 e contém quantidades excessivas de ômega-6, com razão ômega-6:3 estimada em 15 a 20:1. Ingestão demasiada de ácidos graxos ômega-6 e alta razão ômega 6:3 estão associadas ao aumento de doenças cardiovasculares, câncer e doenças inflamatórias e auto-imunes. As explicações para este fato incluem aumento da oxidação das partículas de LDL-colesterol, agregação plaquetária, efeitos pró-inflamatórios, entre outros (38).

O consumo de fontes de ácidos graxos ômega-3 – presente especialmente em peixes e óleo de peixes, sementes e óleo de canola e linhaça e em algumas oleaginosas, como as nozes – resultam em benefícios cardiometabólicos, de acordo com estudos epidemiológicos e ensaios clínicos. Melhora no perfil lipídico e nos estado pró-trombótico, hipertensivo e pró-inflamatório são mecanismos propostos para cardioproteção conferida por ácido graxo (47). Portanto, tem sido proposta uma razão de ácidos graxos ômega-6: ômega-3 de 6:1 para assegurar tais benefícios (44).

Estudos recentes evidenciam a importância dos **ácidos graxos monoinsaturados** (ômega-9) para preservação do metabolismo glicolipídico, embora os mecanismos pelos quais promovem benefício à saúde

não sejam totalmente claros. Acredita-se que interfiram positivamente na composição dos ácidos graxos da membrana celular e, conseqüentemente, na sua função. Dessa forma, promoveriam alterações na permeabilidade da membrana a íons e melhor sinalização insulínica intracelular. Outra explicação para o efeito favorável deste ácido graxo refere-se ao seu potencial antiinflamatório (32).

Dessa forma, conclui-se até aqui que as recomendações dietéticas devem enfatizar a qualidade das gorduras ingeridas. Apesar de diversos estudos apresentarem resultados promissores em relação ao benefício de dietas ricas em ácidos graxos insaturados (especialmente em ácidos graxos ômega-3 e ômega-9), a definição da proporção ideal entre eles ainda precisa ser melhor estabelecida.

Fibras alimentares

Atualmente, fibras alimentares são amplamente indicadas na prevenção de diversas doenças, incluindo obesidade, dislipidemias, DM2, SM e também certos cânceres, uma vez que se relacionam à melhora do trânsito intestinal, aumento da saciedade, melhora do perfil lipídico e da resistência à insulina. Sua capacidade de provocar aumento do bolo alimentar favorece a saciedade e colabora no controle de ingestão alimentar excessiva (3).

Fibras solúveis (presentes em frutas, hortaliças, aveia, cevada e leguminosas), em especial devido à sua viscosidade, atuam favoravelmente sobre o metabolismo glico-lipídico. Elas promovem retardo no esvaziamento gástrico, que pode reduzir a glicemia pós-prandial e potencialmente ter efeitos benéficos na sensibilidade à insulina. Ademais, as fibras viscosas podem interferir na absorção de gordura dietética e colesterol, assim como no ciclo êntero-hepático do colesterol e ácidos biliares, resultando em redução da concentração sérica de colesterol. Em última análise, a consequência desejável do consumo destas é um perfil glicêmico e de lipoproteínas de menor risco cardiovascular (3).

Importância metabólica também se atribui aos grãos integrais, ricos em fibra insolúvel, responsável pela diminuição da velocidade do trânsito e da absorção intestinal de nutrientes. As elevações glicêmicas são menos pronunciadas nas refeições que incluem alimentos integrais, resultando em estímulo menos acentuado sobre as células beta e, portanto, menos hiperinsulinemia (22). Há evidências de associação inversa entre consumo de fibras insolúveis e índice de resistência à insulina (HOMA-IR). No *Framingham Offspring Study II*, o consumo de grãos integrais associou-se à redução no risco de DM2, via melhora da função da célula beta com aumento da secreção insulínica (26).

Pesquisas mais recentes mostram que os benefícios das fibras podem ocorrer também via alteração do estado inflamatório. No NHANES, após ajuste para variáveis de confusão, o consumo aumentado de fibras associou-se inversamente com proteína C reativa (PCR) elevada. O quartil de maior consumo associou-se com diminuição de 36% do risco de PCR elevada, enquanto que a gordura saturada elevou este risco em 58% (42).

Além disso, os alimentos ricos em fibras são também ricos em micronutrientes (como magnésio, vitamina C e E) e substâncias bioativas (como polifenóis e carotenóides) que contribuem para redução do estresse oxidativo, da inflamação subclínica e da resistência à insulina.

Estudo envolvendo mais de 2 mil mulheres chinesas mostrou que aquelas que consumiram duas ou mais porções de frutas e hortaliças apresentaram risco de desenvolver DM2 50% menor do que aquelas que comeram menos de uma porção por dia (48). Entre estes vegetais, aqueles que apresentam melhores evidências de benefício na literatura segundo uma metanálise recente são os vegetais verdes-escuros. O aumento de 1,15 porções destes vegetais por dia associou-se com um decréscimo de 14% na incidência de DM2 (7).

A Sociedade Brasileira de Cardiologia, nas suas últimas Diretrizes sobre Dislipidemia e Prevenção da Aterosclerose, recomenda o consumo de 20 a 30 g de fibra alimentar por dia para adultos, sendo 5 a 10 g destas provenientes de fibras solúveis, como medida para a redução da

colesterolemia. Tal recomendação ocorre na mesma linha da OMS, que preconiza para a prevenção de doenças crônicas consumo de fibras dietéticas maior que 25 gramas por dia, por meio de frutas, hortaliças e grãos integrais. Ressalta-se que o conceito de cinco porções de vegetais ao dia, sendo duas de frutas e três de hortaliças, é considerado suficiente para reduzir o risco de desenvolvimento de DCNT.

Sódio

A principal fonte dietética de sódio nas populações é o sal de cozinha, constituído quase que exclusivamente de cloreto de sódio, o qual possui 40% de sódio na sua composição. A recomendação da OMS de consumo de sal < 5g ao dia refere-se à quantidade de cloreto de sódio. Sua preocupação em estabelecer limites para este consumo advém dos comprovados malefícios à saúde e da constatação de que as populações atuais têm consumido sal muito além do desejável. No nosso meio há evidências indiretas de que o percentual de indivíduos com ingestão de sódio acima da recomendação varia entre 62 e 89%, dependendo da faixa etária e sexo, de acordo com a última Pesquisa de Orçamentos Familiares (2008-2009) do IBGE(http://www.ibge.gov.br/home/presidencia/noticias/noticia_visualiza.php?id_noticia=1937&id_pagina=1).

A ingestão excessiva de sal está associada a diversos danos à saúde, especialmente relacionados à elevação da pressão arterial, presença de SM e à ocorrência de eventos cardiovasculares, além de outros que fogem do escopo deste capítulo. Metaanálise incluindo 13 coortes com período de seguimento entre três e 17 anos, verificou que maiores ingestões de sal associaram-se a risco 23% maior de infarto e 14% mais elevado de eventos cardiovasculares (40).

A relação entre consumo de sal, excreção urinária de sódio e morbimortalidade foi consistentemente documentada. O estudo INTERSALT (*International Study of Sodium, Potassium, and Blood Pressure*), incluindo mais de dez mil indivíduos de 32 países, encontrou uma relação linear entre

excreção de sódio de 24 horas e os níveis de pressão arterial sistólica e diastólica (39).

A eficácia da redução da ingestão de sódio em diminuir a pressão arterial também está bem estabelecida, embora estudos de intervenções revelem que não é fácil implementar mudanças de hábitos para redução de sal, uma vez que grande parcela do sódio consumido atualmente é decorrente de produtos processados e/ou industrializados. Estudo que projeta os benefícios da redução de 3g de sal por dia na dieta sobre desfechos cardiovasculares confirmam que esta intervenção seria capaz de diminuir o número anual de novos eventos e morte de origem cardiovascular em 32.000 a 120.000, dependendo da etnia, sexo e idade, benefícios equiparados aqueles resultantes da redução do tabagismo, obesidade e níveis de colesterol. (6).

Revisão sistemática sobre a ingestão de sódio e SM mostrou que há algumas evidências, ainda inconclusivas, de que consumo excessivo de sódio exacerba a reatividade vascular e a resistência à insulina, estando associado à inflamação subclínica. É conhecido que a insulina provoca reabsorção renal de sódio e, portanto, em situações de hiperinsulinemia, há intensificação desta ação, explicando em parte a elevação dos níveis pressóricos de indivíduos com SM (35).

Vitamina D

A vitamina D é encontrada na natureza, especialmente em peixes de água salgada e em menor quantidade no leite e na gema de ovo, além de estar presente em alguns alimentos fortificados; porém, estima-se que 80 a 90% da vitamina D corpórea é adquirida pela síntese cutânea frente à exposição solar e o restante pela ingestão de alimentos contendo esta vitamina. Sua mais reconhecida função ocorre sobre o metabolismo ósseo, que juntamente com o cálcio garantem a integridade do esqueleto. A osteoporose, principal doença óssea, é problema de saúde pública em virtude de sua prevalência e por complicar com fraturas e incapacitações.

Mesmo em países com elevada insolação como é o caso do Brasil, altas frequências de insuficiência e/ou deficiência de vitamina D circulante têm sido encontradas. Esta situação tem sido atribuída em razão da maior permanência dos indivíduos em ambientes fechados, bem como ao uso de filtros para os raios ultravioleta.

Apesar dos estudos sobre a vitamina D enfocarem principalmente seu papel no metabolismo ósseo, em passado mais recente sua importância fisiológica para homeostase de numerosas outras funções metabólicas tem sido amplamente documentada. Assim, em decorrência de seu envolvimento em processos celulares, secreção hormonal e sistema imune, a vitamina D tem sido implicada na fisiopatologia de doenças crônicas integrantes da SM.

Os dados clínicos e epidemiológicos disponíveis mostram que os benefícios da vitamina D na preservação do metabolismo glicêmico parecem estar primariamente relacionados com seus efeitos sobre a secreção insulínica e/ou a sensibilidade à insulina, e secundariamente com o processo inflamatório, inibindo a produção de citocinas pró-inflamatórias (8). Estes efeitos ocorrem devido à presença de seu receptor específico, o VDR (*vitamin D receptor*), em diversos tecidos, incluindo as células β -pancreáticas, monócitos e linfócitos T.

Quanto aos potenciais mecanismos que relacionam vitamina D à HAS, sua modulação do sistema renina-angiotensina-aldosterona é o mais bem estabelecido. Este sistema regula a hemodinâmica e o balanço hidro-eletrolítico, com consequentes efeitos na pressão arterial e no risco de eventos cardiovasculares. Sua ativação contribui para elevar os níveis pressóricos devido à ação vasoconstritora da angiotensina e reabsorção renal de sódio induzida pela aldosterona, as quais dependem da síntese de renina. A vitamina D atua como inibidor proximal do sistema, ou seja, na síntese da renina. Sua ligação ao VDR provoca sua ativação o que faz com que a expressão do gene da renina seja inibida.

Apesar das evidências crescentes de seu envolvimento na gênese e/ou controle de DNCT, os estudos em humanos investigando os benefícios da suplementação da vitamina D na prevenção ou redução do risco

cardiometabólico têm trazido resultados inconclusivos. Certamente, estudos de maior porte e maior duração, em diferentes estratos da população, empregando doses efetivas de vitamina D e enfocando desfechos variados, são necessários para assegurar que a suplementação deste micronutriente seria eficaz e segura para minimizar agravos à saúde “cardiometabólica”.

Mesmo que a suplementação isolada da vitamina D reflita em melhora de biomarcadores em médio prazo, a redução de mortalidade ainda requereria demonstração. Dessa forma, o conhecimento atual nos permite afirmar que é o consumo de uma ampla gama de alimentos – que incluem aqueles com ricos nesta e noutras vitaminas, além de outros micro e macronutrientes adequadamente balanceados – é a melhor estratégia para reduzir morbidade e mortalidade.

6. Considerações finais

As DCNT que foram objeto deste capítulo estão fortemente relacionadas ao estado nutricional, ocorrendo, na maioria das vezes, na vigência de excesso de peso.

Hábitos alimentares são os principais fatores determinantes do estado nutricional, o qual também decorre de outros fatores, cabendo ressaltar o papel da atividade física.

A prevenção e controle das DCNT para redução das complicações e das taxas de mortalidade dependem, portanto, de escolhas alimentares adequadas, associadas à prática regular de atividade física e a outros hábitos saudáveis.

Os limites de abrangência deste capítulo foram determinados pela qualidade da evidência científica sobre a participação de nutrientes e alimentos na gênese ou no controle de doenças que integram o espectro da SM. Acredita-se que os principais aspectos deste tema foram aqui contemplados, assim como foram apontadas diversos questionamentos da maior relevância. Espera-se ter mostrado que a epidemiologia nutricional representa uma janela de oportunidades para o melhor entendimento da complexa relação da alimentação com o risco cardiometabólico.

7. Bibliografia

1. Alberti G, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome: a world-wide definition. A consensus statement from the International Diabetes Federation. *Diabet Med* 2006; 23:469-80.
2. Alberti KGMM, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, Fruchart JC, James WPT, Loria CM, Smith SC. Harmonizing the Metabolic Syndrome: A Joint Interim Statement of the National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation* 2009; 120:1640-5.
3. American Diabetes Association. Nutrition recommendations and interventions for diabetes: a position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2008; 31(1):S61-S78.
4. American Heart Association Scientific Statement. AHA Guidelines for primary prevention of cardiovascular disease and stroke: 2002 Update. Consensus Panel Guide to comprehensive risk reduction for adult patients without coronary or other atherosclerotic vascular diseases. *Circulation* 2002; 106:388-91.
5. Angelieri, CT, Barros CR, Siqueira-Catania A, Ferreira SRG. *Trans* fatty acid intake is associated with insulin sensitivity but independently of inflammation. *Braz J Med Biol Res* 2012 [in press].
6. Bibbins-Domingo K, Chertow GM, Coxson PG, Moran A, Lightwood JM, Pletcher MJ et al. Projected effect of dietary salt reductions on future cardiovascular disease. *N Engl J Med* 2010; 362:590-9.
7. Carter P, Gray LJ, Khunti K, Daveis MJ. Fruit and vegetable intake and incidence of type 2 diabetes mellitus: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2010; 341:c4229.
8. Chagas CEA, Borges MCB, Martini LA, Rogero MM. Focus on vitamin D, inflammation and type 2 diabetes. *Nutrients* 2012; 4:52-67.

9. Dias JCR, Campos JADB. Diabetes Mellitus: razão de prevalências nas diferentes regiões geográficas no BR: 2002-2007. *Ciência & Saúde Coletiva* 2012;17(1):239-44.
10. Ferreira SRG & Barros CR. Aspectos epidemiológicos da obesidade e da síndrome metabólica: ênfase no papel de fatores dietéticos. In: Mancini MC et al. *Tratado de Obesidade*. São Paulo, AC Farmacêutica: 97-105, 2010.
11. Ferreira SRG, Catania AFS. Epidemiologia da síndrome metabólica. In: Giacaglia LR et al. *Tratado de Síndrome Metabólica*. São Paulo, Roca: adicionar as páginas do capítulo, 2010.
12. Ferreira SRG, Moura EC, Malta DC, Sarno F. Frequência de hipertensão arterial e fatores associados: Brasil, 2006 *Rev Saúde Pública* 2009;43(Supl 2):98-106.
13. Ford ES, Giles WH. A comparison of the prevalence of the metabolic syndrome using two proposed definitions. *Diabetes Care* 26:575–581, 2003.
14. Ford ES, Li C, Sattar N. Metabolic syndrome and incident diabetes: current state of the evidence. *Diabetes Care* 2008; 31:1898-1904.
15. Gimeno SGA, Ferreira SRG, Cardoso MA, Franco LJ, Iunes M. The Japanese-Brazilian Diabetes Study Group. Weight gain in adulthood and risk of developing glucose disturbance - a study of a Japanese-Brazilian population. *J Epidemiol* 2000; 10:103-10.
16. Grundy SM, Brewer HB, Cleeman JI, Smith SC, Lenfant C. Definition of metabolic syndrome: report of the National Heart, Lung, and Blood Institute / American Heart Association conference on scientific issues related to definition. *Circulation* 2004;109:433-438.
17. Guize L, Thomas F, Pannier B, Bean K, Danchin N, Bénétois A. Metabolic syndrome: prevalence, risk factors and mortality in a French population of 62 000 subjects. *Bull Acad Natl Med* 2006; 190(3):685-697.
18. Haffner SM. Insulin resistance, inflammation, and the prediabetic state. *Am J Cardiol* 2003;92(4A):18J-26J.
19. He Y, Jiang B, Wang J, Feng K, Chang Q, Fan L, Li X, Hu FB. Prevalence of the metabolic syndrome and its relation to cardiovascular

disease in an elderly Chinese population. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47(8):1588-1594.

20. Instituto Nacional do Câncer. Inquérito domiciliar sobre comportamentos de risco e morbidade referida de doenças e agravos não transmissíveis: Brasil, 15 capitais e Distrito Federal, 2002-2003. Rio de Janeiro: Instituto Nacional do Câncer, 2004.

21. International Diabetes Federation. *IDF Diabetes Atlas*. 5ª edição. Brussels: International Diabetes Federation; 2011.

22. International Life Sciences Institute. Whole grain intake and insulin sensitivity: evidence from observational studies. *Nutr Rev* 2004;62(7):286-91.

23. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet*. 2005;365(9455):217-23.

24. Knowler WC, Barrett-Conner E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA et al for the Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction of the incidence of type 2 diabetes with life style intervention or metformin: *N Engl J Med* 2002; 346:393-403.

25. Lindstrom J, Neumann A, Sheppard KE, Gilis-Januszewska A, Greaves CJ, Handke U et al. Take Action to prevent diabetes: the IMAGE toolkit for the prevention of type 2 diabetes in Europe. *Horm Metab Res* 2010; 42(suppl 1):S37-S55.

26. MacKeown NM, Meigs JB, Liu S, Wilson PW, Jacques PF. Whole-grain intake is favorably associated with metabolic risk factors for type 2 diabetes and cardiovascular disease in the Framingham Offspring Study. *Am J Clin Nutr* 2002; 76:390-8.

27. Malerbi D, Franco LJ. The Brazilian Cooperative Group on the Study of Diabetes Prevalence. Multicenter Study of the Prevalence of diabetes mellitus and Impaired Glucose Tolerance in the urban Brazilian population aged 30-69 years: *Diabetes Care* 1992;15:1509-16.

28. Moraes AS, Freitas ICM, Gimeno SGA, Mondini L. Prevalência de diabetes mellitus e identificação de fatores associados em adultos residentes

- em área urbana de Ribeirão Preto, São Paulo, Brasil, 2006: Projeto OBEDIARP. *Cad Saúde Pública* 2010; 26(5):929-41.
29. Passos VMA, Assis TD, Barreto SM. Hipertensão arterial no Brasil: estimativa de prevalência a partir de estudos de base populacional. *Epidemiol Serv Saúde* 2006; 15:35-45.
30. Piccini RX, Victora CG. Hipertensão arterial sistêmica em área urbana no sul do Brasil: prevalência e fatores de risco. *Rev Saude Publica* 1994; 28(4):261-7.
31. Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988; 37:1595-1606.
32. Risérus U, Willett WC, Hu FB. Dietary fats and prevention of type 2 diabetes. *Prog Lipid Res* 2009; 48(1):44–51.
33. Rosenbaum P, Gimeno S G A, Sanudo A, Franco LJ, Ferreira SRG. Analysis of criteria for metabolic syndrome in a population-based study of Japanese-Brazilians. *Diabetes Obes Metab* 2005; 7:352-9.
34. Salaroli LB, Barbosa GC, Mill JG, Molina MCB. Prevalência de síndrome metabólica em estudo de base populacional, Vitória, ES – Brasil. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2007; 51(7):1143-52.
35. Sarno F, Jaime PC, Ferreira SRG, Monteiro CA. Consumo de sódio e síndrome metabólica: uma revisão sistemática. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2009; 53(5):608-16.
36. Schmidt MI, Duncan BB, Hoffmann JF, Moura L, Malta DC, Carvalho RMSV. Prevalência de diabetes e hipertensão no Brasil baseada em inquérito de mortalidade auto-referida, Brasil, 2006. *Rev Saúde Pública* 2009; 43(supl 2):74-82.
37. Schwarz PE, Lindström J, Kissimova-Scarbeck K, Szybinski Z, Barengo NC, Peltonen M et al; DE-PLAN project. The European perspective of type 2 diabetes prevention: diabetes in Europe--prevention using lifestyle, physical activity and nutritional intervention (DE-PLAN) project. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2008; 116(3):167-72.

38. Simopoulos AP. The importance of the omega-6/omega-3 fatty acid ratio in cardiovascular disease and other chronic diseases. *Exp Biol Med* 2008; 233:674-88.
39. Stamler J. The INTERSALT Study: background, methods, findings, and implications. *Am J Clin Nutr* 1997; 65(2 Suppl):626S-642S.
40. Strazzullo P, D'Elia L, Kandala NB, Cappuccio FP. Salt intake, stroke, and cardiovascular disease: meta-analysis of prospective studies. *BMJ* 2009; 339:b4567.
41. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle TT, Hamalainen H, Hanne-Parikka P, Keinanen-Kiukaanniemi S for the Finnish Diabetes Prevention Program. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in life style among subjects with impaired glucose tolerance: *N Engl J Med* 2001; 344:1343-50.
42. King DE, Egan BM, Geesey ME. Relation of dietary fat and fiber to elevation of C-reactive protein. *Am J Cardiol* 2003; 92(11):1335-9.
43. Thompson AK, Minihane AM, Williams CM. *Trans* fatty acids, insulin resistance and diabetes. *Eur J Clin Nutr* 2011; 65:553-64.
44. Wijendran V, Hayes KC. Dietary n-6 and n-3 fatty acid balance and cardiovascular health. *Annu Rev Nutr* 2004; 24:597–615.
45. Willett WC. The Mediterranean diet: science and practice. *Publ Health Nutr* 2006; 9:105-10.
46. World Health Organization. The World Health Report 2002: Reducing risks, promoting healthy life. Geneva: World Health Organization, 2002.
47. World Health Organization. Prevention of cardiovascular disease: Guidelines for assessment and management of cardiovascular risk. Geneva: Word Health Organization, 2007.
48. Zhou X, Pang Z, Gao W, Wang S, Zhang L, Ning F, Xue B, Chen X, Qiao Q. Fresh vegetable intake and prevalence of diabetes in a Chinese population in Qingdao. *Diabetes Res Clin Prat* 2011; 92:137-42.

5 MANUSCRITO 2

IMPLEMENTAÇÃO DE PROGRAMA ESTRUTURADO DE HÁBITOS DE VIDA SAUDÁVEIS PARA REDUÇÃO DE RISCO CARDIOMETABÓLICO

Implementation of a structured healthy lifestyle program to reduce cardiometabolic risk

**Camila Risso de Barros¹, Adriana Cezaretto¹, Emanuel P. Salvador¹,
Tainá Carvalho dos Santos¹, Siqueira-Catania A¹, Sandra R. G. Ferreira¹**

¹ Departamento de Nutrição, Faculdade de Saúde Pública, Universidade de São Paulo, SP, Brasil

Correspondência

Sandra Roberta G. Ferreira

Departamento de Nutrição da Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo

Av. Dr. Arnaldo, 715 - São Paulo, SP, Brasil – CEP 01246-904

Tel. 11 3061-7870 Fax 11 3061-7701

E-mail: sandrafv@usp.br

Título abreviado

Programa de hábitos de vida saudáveis para risco cardiometabólico

Sumário

Introdução: Estudos de eficácia desenvolvidos em diversas regiões do globo comprovaram que o diabetes mellitus tipo 2 pode ser prevenido. Intervenções nos hábitos de vida, comparadas às farmacológicas, apresentaram maiores benefícios e mostraram-se ser custo-efetivas. Portanto, é necessário unir esforços em diferentes esferas para planejar e implantar programas de prevenção de doenças cardiometabólicas, particularmente envolvendo estratos populacionais de maior risco, que traduzam para as realidades locais o conhecimento adquirido no âmbito científico. **Objetivo:** Descreve-se a metodologia e a implementação de programa de mudanças no estilo de vida em indivíduos de risco cardiometabólico, usuários da rede pública de saúde do Município de São Paulo. **Descrição:** O programa de intervenção proposto, denominado Programa de Prevenção de Diabetes Mellitus tipo 2 (PDM), visou à melhora do quadro metabólico global de indivíduos com pré-diabetes ou síndrome metabólica sem diabetes, tendo como metas redução mínima de 5% do peso corporal inicial, consumo ≥ 20 g fibras alimentares e $\leq 10\%$ de gorduras saturadas por dia, além de prática ≥ 150 minutos de atividade física por semana. O PDM apresentou duração de 18 meses e contou com equipe interdisciplinar (endocrinologista, psicóloga, nutricionista e educador físico) para o planejamento e realização de sessões em grupo com os participantes. A estrutura e sistemática das sessões foram planejadas utilizando abordagem psicoeducativa para facilitar o processo de mudança de comportamento em relação aos hábitos de vida. **Conclusão:** Este estudo aponta caminhos para que profissionais da saúde possam juntos adaptar programas locais para promoção de hábitos de vida saudável, atuando sob uma nova perspectiva.

Descritores

Intervenção no estilo de vida, risco cardiometabólico, prevenção de diabetes

Summary

Introduction: Efficacy studies conducted worldwide have shown that type 2 diabetes can be prevented. Lifestyle interventions, as compared with pharmacological interventions, showed greater benefits and cost-effectiveness. Therefore, it is time to join efforts from different areas to plan and implement cardiometabolic diseases prevention programs, particularly involving high-risk individuals, that translate the scientific evidence into practice tailored to local realities. **Objective:** The methodology and implementation of lifestyle program in cardiometabolic risk individuals, costumers of the public health system in the Sao Paulo city are described. **Description:** The intervention program, called *Programa de Prevenção de Diabetes Mellitus tipo 2* (PDM), aimed at improving the overall metabolic profile of individuals with prediabetes or metabolic syndrome without diabetes; its goals were at least 5% of weight loss, dietary fiber intake ≥ 20 g per day, saturated fatty acids intake $\leq 10\%$ per day and ≥ 150 minutes per week. The PDM lasted for 18 months and involved an interdisciplinary team (endocrinologist, psychologist, nutritionist and physical educator) for planning and conducting group sessions with the participants. The structure and systematic of sessions were planned using a psychoeducative approach in order to facilitate the process of lifestyle changes. **Conclusion:** This study may indicate ways so that health professionals could tailor local care conditions to promote a healthy lifestyle, working at a new perspective.

Keywords

Lifestyle intervention, cardiometabolic risk, diabetes prevention

Introdução

Ultrapassou-se o momento de demonstrar a eficácia de hábitos saudáveis – no que se refere à alimentação, atividade física e combate ao estresse e tabagismo – para redução de riscos à saúde. Particularmente em relação ao diabetes mellitus tipo 2 (DM2) são inúmeras as evidências em diferentes partes do mundo (1-7). Porém, iniciativas efetivas de mudanças no estilo de vida são mais raramente relatadas e as razões são compreensíveis. Mudanças sustentadas de comportamentos de risco estão entre os maiores desafios dos órgãos internacionais de saúde. O momento é de ampliar esforços para definir estratégias que atinjam este fim, o que resultará não apenas em prevenção do DM2, mas possivelmente em melhora da qualidade de vida em geral (8).

Na década passada, programas desenvolvidos no âmbito científico comprovaram que é possível prevenir ou postergar o aparecimento do DM2 em indivíduos de alto risco modificando hábitos de vida sem intervenção medicamentosa. O estudo finlandês *Diabetes Prevention Study* – DPS (1) e o americano *Diabetes Prevention Program* – DPP (2) nos quais uma intervenção intensiva na dieta e atividade física resultou em 58% de redução na incidência de DM2 em três anos de seguimento. Experiências obtidas em populações emergentes como na Índia confirmam o benefício destas mudanças comportamentais, com reduções no risco da ordem de 28,5% em três anos (3).

Interessantemente, foi relatado um efeito residual, de longa duração, na incidência do DM2. Apesar dos programas de mudança no estilo de vida ocorrerem por período limitado parecem promover proteção mais duradoura. O *Da Qing Diabetes Prevention Study* mostrou que, após um período de observação de 20 anos, menores incidências de DM2 persistiram no grupo de indivíduos que havia sido submetido à intervenção, quando comparado ao grupo controle e o percentual de redução encontrado foi considerável (43%) (9).

Analizada a prevenção sob a perspectiva dos custos ao sistema público de saúde, os dados são também animadores. Resultados do DPP e do DPS mostraram que intervenção no estilo de vida para prevenção de DM2 em indivíduos de alto risco é custo-efetiva, retardando ou prevenindo a doença, reduzindo complicações micro e macrovasculares e aumentando a expectativa de vida (10,11). Assim, a implementação de programa de hábitos de vida saudáveis na rede pública de saúde resulta em benefícios para usuários e para os cofres públicos.

Cabe ressaltar que as metas preconizadas nos principais estudos para prevenção de DM2 não são tão rigorosas que não possam ser atingidas. Há evidências convincentes de que pequena redução de peso (5% do peso inicial), atividade física (150 minutos na semana) e hábitos alimentares saudáveis (>15 g/1000 kcal de fibras e <10% de gorduras saturadas) promovem significativos benefícios cardiometabólicos (12-14). O alcance de apenas uma das metas já resulta em redução de risco; hipoteticamente, atingindo o conjunto das mudanças propostas, cerca de 90% dos casos seriam prevenidos (15).

Diante da clara necessidade de se traduzir a mensagem derivada dos estudos científicos para a prática clínica (1-7,16), surgem iniciativas no primeiro mundo para implementação de programas de prevenção para a população geral. O “FIN-D2D” utilizou-se das evidências adquiridas a partir do DPS para implantar um programa de intervenção no estilo de vida na atenção primária de saúde finlandesa (17). O DE-PLAN, projeto que inclui 17 países europeus, visa desenvolver e testar modelos para prevenção de DM2 em populações, além de verificar a viabilidade e custo-efetividade nos sistemas públicos de saúde (18). O IMAGE constitui-se num guia contendo as ferramentas necessárias para sua prevenção na Europa (19).

Uma vez que o DM2 é prevalente no nosso meio e que é frequentemente acompanhado de outras doenças que elevam a morbimortalidade cardiovascular, considera-se premente lançar mão do conhecimento científico para planejar intervenções no estilo de vida para promoção da saúde “cardiometabólica”, adequadas à nossa realidade e

viáveis no sistema público de saúde brasileiro. Este estudo descreve a metodologia e a implementação de programa de mudanças no estilo de vida que traduziu para a atenção em saúde pública o conhecimento científico sobre implantação de hábitos de vida saudáveis na prevenção de doenças cardiometabólicas em indivíduos de risco.

Origem do Programa, seus objetivos e metas

Em 2008, pesquisadores do Departamento de Nutrição da Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo (FSP-USP), apoiados nos resultados de intervenções desenvolvidas em outras partes do globo, idealizaram um programa estruturado de mudanças no estilo de vida (MEV) factível de ser implantado na rede pública de saúde do Município de São Paulo para prevenção de DM2 e doenças associadas. O programa piloto denominado Programa de Prevenção de Diabetes Mellitus Tipo 2 – PDM foi implantado no Centro de Saúde Escola (CS) da FSP-USP e concluído em 2011 (20). Visando à redução do risco cardiometabólico, há a expectativa de, em longo prazo, reduzir da incidência de desfechos duros como o DM2 e eventos cardiovasculares. Resultados da intervenção, bem como possíveis efeitos residuais, após sua finalização, fogem do escopo do presente trabalho.

O PDM teve como objetivo melhorar do quadro metabólico global dos participantes, em especial do perfil glicêmico. Tendo em vista a necessidade de avaliação de programas desenvolvidos para a rede pública de saúde, a fim de verificar se os propósitos foram alcançados, é fundamental estabelecer metas previamente à sua implantação. Dessa forma, estabeleceram-se no PDM, metas baseadas em evidência com alto potencial para avaliar adequadamente o impacto do programa:

- 1- redução $\geq 5\%$ do peso, para indivíduos com excesso de peso (21,22);
- 2- consumo de no mínimo 20 g de fibras por dia (12);
- 3- consumo de gorduras saturadas $\leq 10\%$ das calorias totais (12,23);

4- prática de pelo menos 150 minutos de atividade física moderada por semana (13,14).

É natural que metas anteriormente estabelecidas deixem de contemplar o conhecimento que cresce em ritmo acelerado. Assim, recomendar-se-ia hoje readequar a meta relativa à gordura, enfatizando o consumo dos ácidos graxos monoinsaturados e razão adequada entre os poliinsaturados (24,25).

Captação de participantes do Programa

Para captação dos participantes deve-se definir previamente a “população-alvo”, conhecendo as desvantagens e vantagens das duas abordagens básicas de prevenção – sobre a população geral ou em grupos de risco. No presente caso, optou-se pela abordagem em indivíduos de alto risco, cujo passo inicial é o rastreamento oportunista. Tendo em mente o objetivo do presente programa, os indivíduos considerados de alto risco foram aqueles portadores de condições pré-diabéticas ou de síndrome metabólica (SM) sem DM2.

No rastreamento do PDM foi empregado um questionário de risco para DM2, adaptado do FINDRISK (26). A medida de risco foi baseada em teste oral de tolerância à glicose (TOTG) com 75 g de glicose. Indivíduos com glicemia de jejum alterada ou tolerância à glicose diminuída (27), ou preenchendo os critérios de SM sem DM2 (28) foram convidados a participar do Programa. Na mesma ocasião, o perfil lipídico foi determinado e amostras de líquidos biológicos congeladas para análises posteriores. O convite para participação no programa foi feito por ligação telefônica e, ao comparecerem ao CS para primeira avaliação clínica, foram respeitadas as normas éticas para inclusão na intervenção.

Dessa forma, foram incluídos no PDM indivíduos usuários do SUS, de ambos os sexos, com idade entre 18 e 80 anos, de alto risco cardiometabólico. Como critérios de exclusão foram considerados: 1) residir fora da Grande São Paulo; 2) mulheres gestantes; 3) problemas

neurológicos ou psiquiátricos graves não estabilizados no momento da primeira entrevista; 4) uso de medicação anti-obesidade e/ou antidiabético oral; 5) portadores de neoplasias, doenças crônicas transmissíveis, insuficiência hepática ou renal, disfunção tireoidiana não tratada.

Em teoria, a seleção de indivíduos com tais características em serviços de saúde seria relativamente fácil, bem como o interesse por parte deles em melhorar os riscos à sua saúde. Apesar disso, a efetivação das mudanças no estilo de vida estão aquém do desejado, mesmo quando informação é a eles disponibilizada. Analisando-se as características e os motivos de recusa de participação do programa, bem como as razões de desistência ao longo da intervenção, os indivíduos eram predominantemente homens e relatavam dificuldade para comparecer ao Centro de Saúde durante o horário de trabalho. Dessa forma, com base na experiência de implantação do PDM, alerta-se da importância em se ampliar possibilidades de sessões em horários alternativos, como ao final da tarde e/ou aos finais de semana.

Composição da equipe multiprofissional e organização do trabalho

A diversidade de profissionais atuando em indivíduos de risco mostra-se insuficiente para otimizar os resultados de intervenções comportamentais. O trabalho interdisciplinar que impõe aos diferentes profissionais da saúde pensar conjuntamente os aspectos biológicos, psicológicos e sociais que compõem o indivíduo mostra-se como a melhor estratégia para o alcance das metas. A prática de uma equipe interdisciplinar é baseada em colaboração, cooperação, diálogo e abertura ao outro para compartilhar seu saber, tornando-o acessível à compreensão dos demais profissionais. A interdisciplinaridade praticada em grupos permite não apenas que o indivíduo amplie os conhecimentos sobre direitos e deveres para com sua saúde, mas também compartilhe experiências e práticas com os demais.

No PDM, a equipe interdisciplinar foi composta por psicólogo, médico, nutricionista, educador físico e estagiário. Estas quatro especialidades da área da saúde estiveram reunidas durante a elaboração do conteúdo e das

dinâmicas que foram adotadas nas sessões em grupo. Em cada encontro estiveram presentes pelo menos dois profissionais de saúde cujas áreas de conhecimento eram complementares. Além da presença constante do psicólogo, a fim de garantir que a abordagem escolhida – a psicoeducação – fosse adequadamente empregada, priorizou-se que a informação teórica fosse ministrada pelo profissional com conhecimento específico do tema em questão. O estagiário teve a função de auxiliar na organização do material didático, além de fazer ligações aos participantes para estreitamento do vínculo entre eles e a equipe e também para lembrá-los do próximo encontro. Por fim, periodicamente houve reuniões da equipe com o intuito de manter a união e cooperação, discutir sobre os encontros ocorridos para possibilitar aperfeiçoamento dos próximos, além de promover motivação em longo prazo para a atuação interdisciplinar. O quadro 1 apresenta a descrição da equipe desta intervenção.

A partir da experiência adquirida com o PDM, constata-se que para garantir melhor adesão dos participantes a intervenções, é altamente desejável a existência e disponibilidade de outras especialidades na rede pública de saúde, para as quais os participantes possam ser encaminhados e devidamente tratados dos agravos paralelos, por exemplo, de natureza ortopédica ou psíquica.

Uma vez que a frequência de transtornos psíquicos é maior em obesos como em portadores de SM e pré-diabetes comparando-se com a população geral (29), o encaminhamento para tratamento específico, individualizado é desejável para complementar a abordagem em grupos psicoeducativos.

Psicoeducação: técnica utilizada na condução dos grupos

Neste contexto, grupo é definido como um conjunto de pessoas articuladas com uma mesma finalidade. Todo indivíduo necessita do outro para compartilhar, escutar e se espelhar. A função de espelho no grupo o auxilia a perceber suas qualidades, defeitos, sentimentos, sua postura frente a diversas situações e com isto, identificar diferentes maneiras de lidar com

as vivências do dia-a-dia (30). Como instrumento terapêutico, o grupo pode ser um facilitador para que o indivíduo entre em contato com as suas dificuldades, aproprie-se delas e compreenda que pode ter papel ativo nos cuidados com sua saúde (corresponsabilidade entre paciente e equipe de saúde), mantendo-se informado e prevenindo-se do adoecimento ou das complicações de uma doença.

A psicoeducação é uma técnica grupal baseada em dinâmicas, bastante utilizada na sistematização de informações sobre sintomas, causas e consequências, tratamento e evolução de uma doença, com o objetivo de melhorar a compreensão dos indivíduos e de aumentar a iniciativa frente às dificuldades decorrentes das mudanças em hábitos cotidianos, facilitando a adesão ao tratamento e modificando comportamentos de autocuidado em doenças crônicas, tornando o indivíduo mais responsável pela sua saúde, para assim se modificar e alcançar hábitos de vida mais saudáveis (31).

Sendo assim, o PDM optou como estratégia para estimular e facilitar mudanças nos hábitos de vida a orientação dos participantes em grupos, lançando mão de técnicas de psicoeducação, estruturadas para:

- Informar o indivíduo sobre alimentação saudável, importância do controle do peso corporal, qualidade de vida e atividade física e como lidar com o estresse do cotidiano;
- Proporcionar um espaço terapêutico para compartilhar sentimentos e experiências de vida comuns, falar das dificuldades e/ou possibilidades em relação às mudanças e possíveis estratégias de enfrentamento de problemas;
- Proporcionar o diálogo entre os profissionais da saúde e o paciente para esclarecimento de dúvidas e autocuidado com a sua saúde;
- Identificar crenças “errôneas” do grupo relacionadas aos temas abordados;
- Auxiliar o processo de mudança de hábitos por meio de estratégias de enfrentamento, instituindo, junto com os pacientes, metas curtas, possíveis de serem realizadas.

A experiência positiva da equipe profissional envolvida no PDM com relação à utilização da técnica psicoeducativa pôde ser constatada não apenas a partir do *feedback* dos pacientes, mas também diante dos benefícios observados na qualidade de vida dos mesmos, resultados estes previamente publicados (8).

Estratégias psicoeducativas para mudança de comportamento

Na fase de organização do conteúdo do programa de prevenção, a equipe interdisciplinar do PDM discutiu e preconizou algumas estratégias, visando ao bom desenvolvimento e melhor adesão à intervenção em grupo psicoeducativo. Dessa forma, considerou-se importante:

- Profissional com perfil para trabalhar em equipe, motivado e treinado para atuar com intervenção em grupos;
- Integrantes da equipe em trabalho co-terapêutico na discussão de conteúdos junto ao grupo, no enfrentamento de problemas e busca de estratégias de mudanças;
- Sessões com grupos pequenos (15-17 pacientes/grupo) e fechados (mesmos integrantes do início ao término da intervenção), estimulando o vínculo;
- Temas e sessões previamente organizadas para melhor aproveitamento das discussões e de estratégias para mudanças de hábitos;
- Discussão de crenças em relação à alimentação e atividade física e desmistificação;
- Dinâmicas de fortalecimento do vínculo do grupo: apoio mútuo entre participantes e motivação às mudanças;
- Dinâmicas facilitando discussão de barreiras e estratégias de enfrentamento na resolução de problemas;
- Atividades lúdicas simulando o cotidiano para facilitar o entendimento do conteúdo e a necessidade de mudar hábitos;

- Estabelecimento de metas a serem alcançadas em curto período (entre 1 e 2 semanas);
- Material impresso para reforçar conteúdo com orientações de estratégias para alcance das metas;
- Momento de discussão sobre o alcance de metas: dificuldades, benefícios conquistados com o novo comportamento e enfrentamentos para as “recaídas”;
- Adequação do material didático à realidade local.

A ativa participação de todos os profissionais na sistematização e aplicação destas estratégias mostrou-se importante para fortalecer o compromisso para com o PDM.

Orientações práticas para mudar estilo de vida

- Orientações dietéticas

Recomendações para uma dieta saudável, baseadas em evidências, estão amplamente disponíveis. Porém, a dificuldade está em como traduzir este conhecimento para a prática de nossos pacientes. As orientações dietéticas fornecidas no PDM seguiram as recomendações do Ministério da Saúde (23) e Organização Mundial da Saúde (12), conforme descrito no quadro 2. A fim de atingir tais recomendações, as informações foram traduzidas em uma linguagem simples e discutidas com os participantes nas sessões em grupo. Dessa forma, as orientações para aumento do consumo de fibras foram:

- Preferir as versões integrais de pães, massas, torradas, biscoitos e cereais matinais (aproximadamente 6 porções por dia);
- Consumir verduras e legumes todos os dias de preferência crus (no mínimo ½ prato no almoço e no jantar);
- Consumir 3 frutas por dia (com casca e/ou bagaço);
- Preferir consumir frutas *in natura* ao invés de tomar sucos;
- Consumir feijão ou outra leguminosa (grão de bico, soja, lentilha ou ervilha) no mínimo em uma das refeições;

- Utilizar talos e cascas das verduras e legumes em sopas ou outras preparações;
- Enriquecer receitas com farelo de trigo ou aveia;
- Substituir metade da farinha de trigo branca pela integral ao fazer bolos ou pães.

Para adequar o consumo de gorduras sugeriu-se:

- Não usar manteiga, margarina, maionese ou toucinho para preparo dos alimentos, preferindo óleo vegetal de soja ou canola;
- Evitar frituras, preparando os alimentos cozidos, assados, ensopados ou grelhados. Apenas untar o fundo da panela com óleo vegetal;
- Usar preferencialmente azeite para temperar saladas;
- Consumir 3 porções de lácteos magros por dia;
- Aproveitar as oportunidades que tiver para ingerir peixe (mínimo 2 vezes por semana);
- Escolher cortes magros de frango (peito, coxa) ou carne vermelha (lagarto, músculo, coxão duro, paleta, patinho), retirando pele e gordura aparente antes do preparo;
- Evitar carnes processadas, como charque, salsicha, linguiça, hambúrguer, *nuggets*, presunto e outros embutidos;
- Quanto ao tamanho das porções das carnes, considerar que um filé deve ser equivalente a um palmo e que o consumo máximo por dia é de 2 porções;
- Não consumir alimentos contendo gorduras *trans* (examinar ingredientes no rótulo);
- Consumir 1 a 2 das seguintes opções diariamente (alimentos ricos em gorduras monoinsaturadas): 1 colher (sopa) de azeite ou 1/3 de abacate médio ou 2 castanhas do Brasil médias ou 3 castanhas de caju médias;
- Substituir o creme de leite ou maionese nas receitas por iogurte natural desnatado.

Orientações complementares propostas:

- Ingerir no mínimo 6 copos de água por dia, sendo que frutas e leite completam a necessidade diária de líquido (2 litros);
- Chás (hortelã, canela, camomila, erva-cidreira ou de frutas desidratadas) sem açúcar são boas opções para auxiliar no consumo hídrico;
- Substituir o açúcar de adição por adoçante;
- Evitar o consumo de doces, substituindo-os por frutas frescas ou secas;
- Limitar sal no tempero dos alimentos e retirar o saleiro da mesa;
- Evitar alimentos enlatados e conservas salgadas, preferindo alimentos frescos;
- Evitar sopas e salgadinhos industrializados;
- Evitar molhos e temperos industrializados, preferindo os temperos naturais;
- Para aqueles que têm o hábito de consumir bebidas alcóolicas, limitar o consumo: até 1 dose por dia para mulheres e 2 para homens, sendo 1 dose (15 ml de álcool) equivalente a 1 lata de cerveja (300 ml) ou 1 taça de vinho (150 ml) ou 1 dose de whisky, vodca ou cachaça (50 ml);
- Evitar o consumo de refrigerantes, especialmente aqueles que contêm açúcar;
- Evitar o consumo de alimentos ultra-processados, como *fast food*, consumindo-os apenas esporadicamente.

É importante salientar que, sempre que necessário, a restrição calórica foi orientada para alcançar a meta de perda de peso. Apesar disso, cabe lembrar que ainda que esta meta de redução ponderal não seja alcançada, uma melhora na qualidade da dieta merece ser valorizada na relação profissional-paciente.

- Orientações para atividade física

De forma similar à dieta, as orientações de atividade física seguiram as recomendações da Organização Mundial da Saúde e Associação Americana

do Coração (13,32). A estratégia adotada para atingir as recomendações foi a utilização de diferentes metas organizadas de forma ordenada, da mais generalizada para as mais específicas. Neste sentido, a primeira meta estabelecida foi atingir a recomendação mínima de 30 minutos diários de atividade física em pelo menos cinco dias semanais, de forma contínua ou intervalada (em até três momentos de 10 minutos cada). Durante a intervenção, os participantes foram estimulados a atingir a recomendação de atividade física de duas formas:

- Atividade física no tempo livre ou lazer: qualquer atividade física realizada com o objetivo da sua prática em si e dos seus possíveis benefícios (como melhora da aptidão física, prazer, qualidade de vida e alteração da composição corporal). Encaixam-se neste contexto atividades físicas realizadas em academias de ginástica, caminhada, corrida, modalidades esportivas, jogos e danças.
- Atividade física como deslocamento: atividades físicas realizadas por meio da caminhada ou uso de bicicleta cujo objetivo final é o deslocamento para algum local específico. Caminhada ou pedalada para o trabalho, escola, lojas, casa de parentes ou amigos fazem parte deste contexto.

De forma mais específica, o tema atividade física foi trabalhado visando a estimular aptidões físicas relacionadas à capacidade aeróbia, força e flexibilidade. Os participantes receberam as informações teóricas e dicas sobre como estimular esta prática. Recomendou-se:

- Capacidade aeróbia: 3 vezes por semana, ao menos 10 minutos, visando alcançar 30 minutos e em intensidade moderada.
- Capacidade de força: 2-3 vezes por semana, 1-3 séries de 6-12 repetições e intervalos de 60-90 segundos entre as séries envolvendo os principais grupos musculares.
- Capacidade de flexibilidade: 2-3 vezes por semana, 30 segundos em cada posição e estimulando regiões como a coluna (regiões lombar e cervical), ombros e quadril.

Além dos encontros para abordar aspectos específicos da atividade física, o programa contemplou dois encontros complementares para discussão de barreiras e estratégias individuais para iniciar ou manter a prática e para orientação desta prática em espaços públicos. Ao final de cada encontro os participantes realizavam alguma atividade física programada pelo profissional de educação física, usando a infraestrutura disponível no local.

Ressalta-se que tão importante quanto os conceitos técnicos sobre tipos de atividade física e aptidões está a identificação dos motivos pelos quais os indivíduos iniciam a prática de atividade física. Neste sentido, temas como barreiras para a prática de atividade física, como adotar um vida mais ativa no dia-a-dia e trabalhar com experiências e lembranças prazerosas de atividade física devem ser mais intensamente debatidos.

Com a implantação do PDM, no que tange a esta amostra da população brasileira residente em uma grande metrópole, constatou-se que, além da relutância individual a mudanças, fatores ambientais impactam consideravelmente para mudar comportamentos. O momento de lazer apresentou-se como o de maior potencial de aumento da atividade física neste Programa.

Estrutura da intervenção em grupo

A estrutura empregada no PDM cumpriu com a expectativa de atingir um conjunto de participantes com ideais comuns, otimizando o tempo de trabalho da equipe multiprofissional. Para rede pública de saúde com grande demanda de pacientes que se beneficiariam das orientações para uma vida saudável, sessões em grupo são uma alternativa factível, podendo haver alguma variação na composição da equipe profissional segundo a realidade local.

Ao longo dos 18 meses de intervenção do PDM, foram realizados 16 encontros de até duas horas para cada grupo de aproximadamente 15 participantes. Do 1º ao 6º encontro as sessões tiveram frequência semanal,

visando formar vínculo entre os pacientes e destes com os profissionais, além de abordar as informações básicas relacionadas às mudanças no estilo de vida. Do 7º ao 13º encontro as sessões foram realizadas uma vez por mês, a fim de recapitular os conhecimentos já adquiridos, trabalhar conceitos complementares e estimular a discussão em grupo sobre estratégias adicionais para facilitar a implementação das mudanças. Os três últimos encontros (14º ao 16º) tiveram frequência trimestral, objetivando a manutenção das mudanças alcançadas.

Em paralelo, ocorreram consultas médicas individuais com frequência trimestral, para a verificação da pressão e das medidas antropométricas e a adequação das medicações de uso contínuo, a semelhança do que deve ocorrer no atendimento básico à saúde (Figura 1).

Após nove meses do término do período de intervenção, ou seja, aos 27 meses, os participantes foram novamente convidados a comparecerem no CS, apenas para a repetição da avaliação clínica e de qualidade de vida. Considera-se fundamental que a equipe multiprofissional conheça o impacto da intervenção em médio e longo prazo para possíveis readaptações no programa.

Os 16 encontros do PDM foram “fechados” para os mesmos participantes para garantir o vínculo entre eles, o que auxilia na adesão às orientações. No entanto, a fim de otimizar o tempo e os recursos humanos, facilitando a aplicação na rede pública, sugere-se que os grupos fechados possam ser conduzidos em oito encontros, e o acompanhamento posterior destes indivíduos seja realizado em grupos abertos, com a participação de todos que se beneficiaram da intervenção, com frequência trimestral e sem data para término. Baseado em relatos da literatura e na experiência ora adquirida, acredita-se que este amparo e orientação continuada sejam necessários para manter as mudanças no estilo de vida.

Sistemática dos encontros em grupo

Em todos os encontros, considerando a técnica educativa escolhida – a psicoeducação – e as metas almejadas, adotou-se seguinte sistemática:

1) Acolhimento:

- a. Dinâmica de vínculo e/ou atividade física (relaxamento, alongamento ou dança);
- b. Recapitulação do tema anterior e das metas propostas;

2) Momento educativo:

- a. Desenvolvimento do conteúdo: introdução do tema com dinâmica em subgrupos, visando identificar o conhecimento prévio de cada um, ou crenças pré-formadas e desmistificá-las quando necessário;
- b. Sistematização da informação: apresentação em multimídia do tema teórico do dia pelo profissional responsável;
- c. Estabelecimento de metas curtas, possíveis de serem realizadas no período até o próximo encontro e discussão de estratégias para implantá-las;
- d. Entrega de material educativo contendo informações sobre o tema discutido e algumas estratégias para implantar as mudanças no estilo de vida propostas.

A descrição detalhada dos encontros, incluindo o conteúdo teórico-prático, abordado encontra-se disponível no *website* www.fsp.usp.br/prevsm.

A experiência com o PDM mostrou que é altamente recomendável que o tempo dedicado para transmitir a teoria não seja demasiadamente longo em relação ao tempo empregado para discutir estratégias sobre como inserir as mudanças propostas no cotidiano dos participantes, a fim de garantir a aplicação prática do conteúdo abordado. Sendo assim, o item 2.b deve ser sintético, permitindo dispendar mais tempo nos itens 1.b e 2.c, nos quais os participantes tem a oportunidade de, trazendo suas dificuldades, medos e expectativas, construir estratégias para o alcance das metas com o apoio da equipe profissional. Certamente, desenvolver responsabilidade frente à implantação das mudanças no estilo de vida é de grande relevância para a

manutenção em longo prazo.

Além disso, considera-se importante que as “metas curtas” propostas em cada encontro possam ser flexibilizadas, a fim de que cada participante utilize o meio mais viável em sua rotina e mais adequado para suas necessidades, gostos e condições econômicas de alcançá-las. Por exemplo, ao objetivar o aumento do consumo de fibras, é possível estabelecer diversas estratégias para obter este fim (como consumir 3 frutas ao dia; aumentar o consumo de verduras e legumes; substituir os cereais refinados por versões integrais etc). Portanto, o ideal é evitar que o profissional estabeleça uma única estratégia para o grupo, mas sim que cada componente do grupo reflita sobre a melhor estratégia no seu, sendo esta sua “meta curta” individual para o próximo encontro.

Quanto ao material didático, ressalta-se que deve estar adequado aos recursos do CS onde o programa for implantado, ou seja, as condições locais de cada equipe de intervenção é que determinará que instrumentos deverão ser empregados na condução dos grupos. Na indisponibilidade de aparelho multimídia, a sessão pode ser ministrada em uma lousa ou *flip chart*. Tal limitação não deve desestimular profissionais no estabelecimento de programas preventivos em grupo.

Instrumentos de avaliação

A avaliação do alcance das metas propostas e do impacto da intervenção na saúde dos participantes deve ser realizada periodicamente. Para avaliar o impacto do PDM utilizaram-se questionários estruturados e, sempre que possível, validados. Além disso, diversas medidas clínicas e laboratoriais, consideradas desfechos intermediários, foram realizadas. Importante assinalar que os custos dos procedimentos devem se adequar às realidades locais; parte considerável dos exames realizados no PDM tiveram propósitos de pesquisa. No cenário de assistência pública à saúde, vários instrumentos de avaliação de baixa complexidade e custo permitem obter

parâmetros bastante bons (como medidas antropométricas e pressão arterial) dos resultados da intervenção.

Há uma dificuldade básica no que se refere à avaliação precisa do consumo alimentar na rede pública, limitando quantificar o alcance de metas relativas à ingestão alimentar. Diante disso, é necessário criar maneiras simples de avaliar mesmo que mais grosseiramente a mudança deste hábito, como questionamentos sobre itens alimentares específicos que tenham sido alvo da intervenção. É esperado que mudanças na dieta e atividade física tenham impacto em medidas antropométricas, as quais funcionam como um meio indireto de avaliar a adesão às recomendações.

Os indivíduos participantes do PDM foram avaliados no ponto de partida do estudo e ao completarem 9, 18 e 27 meses de acompanhamento. A avaliação nestes momentos incluiu a obtenção de dados sociodemográficos, de atividade física, qualidade de vida e de transtornos psíquicos, inquérito dietético, exame físico e coleta de sangue.

Os dados sociodemográficos foram obtidos com base em questionário estruturado. A atividade física foi avaliada pelo Questionário Internacional de Atividade Física, versão longa (33,34), aplicado por educadores físicos treinados. Este questionário foi concebido para ser autorrespondido, de modo que pode ser instrumento útil na rede pública de saúde. Na ausência de profissional para coleta de dados desta natureza, é possível que a versão curta seja mais adequada. Estão disponíveis publicações nacionais que auxiliam na interpretação dos resultados (35,36).

O *Medical Outcome Study 36-Item Short-Form Health Survey* (SF-36) foi usado no PDM para avaliar a qualidade de vida (37). Este questionário inclui questões sobre limitações em atividades sociais, capacidade física e emocional para desenvolvê-las; limitações de atividades de vida diária, dor, distúrbios mentais e vitalidade. O módulo humor do *Primary Care Evaluation for Mental Disorder* e o Inventário Beck para Depressão foram aplicados para diagnosticar depressão. Os itens referem-se a atitudes e sentimentos de tristeza, crises de choro, irritabilidade, sensação de culpa ou punição, pessimismo, autodepreciação, autoacusação, idéias suicidas, retração social,

distúrbio do sono, perda de apetite e de peso, distorção da imagem corporal, diminuição da libido, inibição para o trabalho e preocupação excessiva com a saúde. Pontos de corte para intensidade dos sintomas depressivos foram previamente propostos (38).

Compulsão alimentar periódica foi avaliada pela Escala de CAP (39). Este questionário aborda comportamentos como comer excessivamente sem controle, sem estar com fome até se sentir cheio, apresentar sentimento de culpa ou raiva contra si em função do comportamento alimentar, ou constrangimento de comer demais na frente dos outros, ou insatisfação com o próprio corpo, ou utilização do ato de comer para o alívio de estados de ânimo desagradáveis, ou pensamentos obsessivos sobre o comer.

O consumo alimentar foi avaliado por meio de três recordatórios alimentares de 24 horas, aplicados em dias não consecutivos, sendo um deles referente ao final de semana, por nutricionista ou graduandos treinados para tal procedimento. Um dos recordatórios foi realizado em entrevista direta e os demais por telefone. Para registro adequado das porções, quantidades e medidas caseiras empregou-se o Registro Fotográfico para Inquéritos Dietéticos (40).

O exame físico incluiu três medidas de pressão arterial, atendendo às recomendações da Sociedade Brasileira de Hipertensão. Os valores finais de pressão sistólica e diastólica considerados foram aqueles que representam a média aritmética das duas últimas medidas. Estatura e peso foram obtidos e o IMC foi calculado, empregando-se critérios da OMS para classificação do estado nutricional (12). A circunferência da cintura foi medida em pé no ponto médio entre a última costela flutuante e crista ilíaca. A composição corporal foi avaliada por impedância bioelétrica, embora ressalta-se que medidas antropométricas são suficientes para acompanhamento das alterações da adiposidade corporal.

Em se tratando de um programa também com fins de pesquisa, os parâmetros laboratoriais analisados no PDM foram concentrações de glicose de jejum e pós-sobrecarga, colesterol total, frações, triglicérides, apolipoproteínas A1 e B, insulina de jejum, adiponectina, PCR, IL-6, TNF- α ,

contagem de leucócitos, superóxido dismutase e LDL oxidada. A bioquímica básica, de baixo custo e complexidade, permite avaliar satisfatoriamente o perfil de risco cardiometabólico, dispensando as determinações de biomarcadores dispendiosos, empregados para fins de pesquisa.

Aspectos inovadores do PDM

Diante do exposto, é fato que o programa de intervenção no estilo de vida aqui proposto apresenta aspectos de originalidade se comparado à estrutura habitual de atendimento na rede de saúde nacional. No PDM, a interdisciplinaridade foi praticada e técnicas de psicoeducação mostraram-se animadoras no sentido de mudar comportamentos que podem reverter em qualidade de vida.

Considerando que, no Brasil e possivelmente em outros países emergentes com sistemas de saúde pública semelhantes ao nosso, a disponibilidade de profissionais da saúde é limitada e mal distribuída, parece razoável supor que a constituição de grupos de pacientes compartilhando fatores de risco seja uma alternativa oportuna para cuidar de sua saúde. Porém, o cuidado centrado no médico não cobre as necessidades de grande parte da população que procura assistência em centros de saúde, refletindo a importância de uma gama de profissionais da saúde. A disponibilidade de equipe multiprofissional ainda não é suficiente para que as múltiplas orientações para uma vida saudável sejam efetivadas. A interdisciplinaridade tem se destacado como estratégia promissora no manejo de diversas afecções crônicas.

O PDM propõe uma atuação multiprofissional interdisciplinar, na qual os diferentes conhecimentos e práticas se complementam, fazendo com que pacientes se sintam mais seguros de suas possibilidades de mudanças e estando mais amplamente amparados.

Em adição ao atendimento individual, um programa como o PDM incluindo intervenção em pequenos grupos de participantes tem a vantagem

da troca de experiências. Exposição de percepções individuais geram discussões, reflexões e apontam caminhos.

Quanto às orientações dietéticas, ressalta-se que o PDM focou prioritariamente na qualidade das escolhas alimentares, em detrimento da entrega de um plano alimentar baseado em quantidades. As estratégias descritas para melhora do hábito alimentar, factíveis a grupo de indivíduos que compartilham fatores de risco, motivam a identificar meios particulares para implementar comportamentos alimentares mais saudáveis em sua rotina diária.

Por fim, aspecto inovador de maior relevância do programa proposto é o fato de ter como base para o planejamento e condução de todos os encontros em grupo e técnica de psicoeducação. Tem-se a expectativa de que esta perspectiva de atuação em saúde pública possa incrementar a motivação ao autocuidado, que poderão reverter em mais saúde ao paciente e mais satisfação na prática profissional.

Considerações finais

Estudos desenvolvidos em diferentes regiões do mundo comprovaram que o DM2 é passível de prevenção, que a forma mais eficaz é por meio de mudanças nos hábitos de vida e que tais intervenções são custo-efetivas.

Foi também demonstrado que parte dos benefícios provenientes de programas de prevenção de DM2 perduram em longo prazo, em razão da “memória metabólica” (41). Ainda que as curvas de redução de peso possam mostrar aos profissionais da saúde resultados desanimadores, alguns benefícios metabólicos podem ser prolongados. Porém, ainda desconhece-se até que ponto estes teriam impacto em desfechos duros, tais como eventos e morte cardiovascular.

Tendo em mente que as principais epidemias da modernidade relacionam-se a hábitos de vida não saudáveis, que comprometem a qualidade de vida e a sobrevivência das populações, este é o momento de unir esforços em diferentes esferas para planejar e implantar programas de

prevenção de doenças cardiometabólicas, particularmente envolvendo estratos populacionais de maior risco, que traduza para as realidades locais o conhecimento adquirido no âmbito científico. Este estudo aponta caminhos para que profissionais da saúde possam adaptar programas locais para promoção de hábitos de vida saudável e para que obtenham resultados que motivem políticas públicas de promoção de hábitos de vida saudável de mais ampla aplicação no país.

Sendo assim, espera-se que esta experiência do PDM possa ser útil, não propriamente como um “modelo”, mas como “ponto de partida” para planejamento de intervenções na rede pública, encorajando profissionais da saúde e gestores a empenharem-se nesta importante iniciativa, atuando, por exemplo, sob a perspectiva ora apresentada.

Declaração de conflitos de interesse

Nada a declarar

Agradecimentos

Fundação de Amparo à Pesquisa – FAPESP, pelo financiamento ao projeto e bolsa de dourorado.

Referências

1. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle TT, Hamalainen H, Ilanne-Parikka P et al. The Diabetes Prevention Study (DPS). Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. N Engl J Med 2001;344:1343–1350.
2. Knowler WC, Barrett-Conner E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA et al. Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. N Engl J Med 2002; 346:393–403.
3. Ramachandran A, Snehalatha C, Mary S, Mukesh B, Bhaskar AD, Vijay V. The Indian Diabetes Prevention Programme (IDPP). The Indian

- Diabetes Prevention Programme shows that lifestyle modification and metformin prevent type 2 diabetes in Asian Indian subjects with impaired glucose tolerance (IDPP-1). *Diabetologia* 2006; 49(2):289-97.
4. Eriksson KF, Lindgärde F. Prevention of type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus by diet and physical exercise. The 6-year Malmö feasibility study. *Diabetologia* 1991;34:891–8.
  5. Pan XR, Li GW, Hu YH et al. Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance: Da Qing IGT and Diabetes Study. *Diabetes Care* 1997;20:537–44.
  6. Kosaka K, Noda M, Kuzuya T. Prevention of type 2 diabetes by lifestyle intervention: a Japanese trial in IGT males. *Diabetes Res Clin Pract* 2005;67(2):152-62.
  7. Yamaoka K, Tango T. Efficacy of lifestyle education to prevent type 2 diabetes: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Diabetes Care* 2005; 28(11):2780-6.
  8. Cezaretto A, Siqueira-Catania A, Barros CR, Salvador EP, Ferreira SRG. Benefits on quality of life concomitant to metabolic improvement in intervention program for prevention of diabetes mellitus. *Qual Life Res* 2012; 21:105-113.
  9. Li G, Zhang P, Wang J et al. The long-term effect of lifestyle interventions to prevent diabetes in the China Da Qing Diabetes Prevention Study. *Lancet* 2008; 371(9626):1783-9.
  10. Herman WH, Hoerger TJ, Brandle M, Hicks K, Sorensen S, Zhang P et al; Diabetes Prevention Program Research Group. The Cost-Effectiveness of Lifestyle Modification or Metformin in Preventing Type 2 Diabetes in Adults with Impaired Glucose Tolerance. *Ann Intern Med* 2005; 142(5):323–332.
  11. Lindgren P, Lindstrom J, Tuomilehto J, Uusitupa M, Peltonen M, Jonsson B et al. Lifestyle intervention to prevent diabetes in men and women with impaired glucose tolerance is cost-effective. *Int J Technol Assess Health Care* 2007; 23(2):177-83.
  12. World Health Organization. Diet, nutrition and the prevention of chronic

- diseases. Report of a joint WHO/FAO expert consultation. Geneva: World Health Organization; 2003. [WHO Technical Report Series, 916].
13. World Health Organization. Fifty-seventh World Health Assembly. Agenda item 12.6. Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health, 22 May 2004. Disponível em: http://www.who.int/gb/ebwha/pdf_files/WHA57/A57_en.pdf. Acesso 12 Novembro 2011.
  14. American Diabetes Association. Nutrition recommendations and interventions for diabetes: a position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2008; 31(1):S61-S78.
  15. Mozaffarian D , Kamineni A, Carnethon M, Djoussé L, Mukamal KJ, Siscovick D. Lifestyle risk factors and new-onset diabetes mellitus in older adults: the Cardiovascular Health Study. *Arch Intern Med* 2009; 169(8):798-807.
  16. Tuomilehto J, Schwarz P, Lindström J. Long-term benefits from lifestyle interventions for type 2 diabetes prevention: time to expand the efforts. *Diabetes Care* 2011; 34 (suppl 2):S210-4.
  17. Saaristo T, Moilanen L, Korpi-Hyövälti E, Vanhala M, Saltevo J, Niskanen L et al. Lifestyle intervention for prevention of type 2 diabetes in primary health care: one-year follow-up of the Finnish National Diabetes Prevention Program (FIN-D2D). *Diabetes Care* 2010; 33(10):2146-51.
  18. Schwarz PE, Lindström J, Kissimova-Scarbeck K, Szybinski Z, Barengo NC, Peltonen M et al; DE-PLAN project. The European perspective of type 2 diabetes prevention: diabetes in Europe--prevention using lifestyle, physical activity and nutritional intervention (DE-PLAN) project. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2008; 116(3):167-72.
  19. Lindstrom J, Neumann A, Sheppard KE, Gilis-Januszewska A, Greaves CJ, Handke U et al. Take Action to prevent diabetes: the IMAGE toolkit for the prevention of type 2 diabetes in Europe. *Horm Metab Res* 2010; 42(suppl 1):S37-S55.
  20. Barros CR, Cezaretto A, Salvador EP, Siqueira-Catania A, Ferreira SRG. Programa de Prevenção e Controle de Risco Cardiometabólico [Internet].

São Paulo (SP): Universidade de São Paulo, Faculdade de Saúde Pública, Departamento de Nutrição; 2011. Disponível em: www.fsp.usp.br/prevsm. Acesso em 12 Dezembro 2011.

21. Klein S, Sheard NF, Pi-Sunyer X, Daly A, Wylie-Rosett J, Kulkarni K et al; American Diabetes Association; North American Association for the Study of Obesity; American Society for Clinical Nutrition. Weight management through lifestyle modification for the prevention and management of type 2 diabetes: rationale and strategies: a statement of the American Diabetes Association, the North American Association for the Study of Obesity, and the American Society for Clinical Nutrition. *Diabetes Care* 2004; 27(8):2067-73.
22. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. International Diabetes Federation: a consensus on Type 2 diabetes prevention. *Diabet Med* 2007; 24(5):451-63.
23. Ministério da Saúde. Guia alimentar para a população brasileira: promovendo a alimentação saudável. Série A – Normas e manuais técnicos. Brasília (DF): Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Política de Alimentação e Nutrição; 2005. Disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/guia_alimentar_populacao_brasileira.pdf. Acesso em 10 novembro 2011.
24. Risérus U, Willett WC, Hu FB. Dietary fats and prevention of type 2 diabetes. *Prog Lipid Res* 2009; 48(1):44–51.
25. Schwingshackl L, Strasser B, Hoffmann G. Effects of monounsaturated fatty acids on glycaemic control in patients with abnormal glucose metabolism: a systematic review and meta-analysis. *Ann Nutr Metab* 2011; 58(4):290-6.
26. Lindstrom J., Tuomilehto J. The diabetes risk score: a practical tool to predict type 2 diabetes risk. *Diabetes Care* 2003; 26:725–731.
27. American Diabetes Association. Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1997;20:1183-97.
28. International Diabetes Federation. *Diabetes Atlas*, 3ª ed. Brussels:

International Diabetes Federation; 2006.

29. Dunbar JA, Reddy P, Davis-Lameloise N, Philpot B, Laatikainen T, Kilkkinen A et al. Depression: an important comorbidity with metabolic syndrome in a general population. *Diabetes Care* 2008; 31(12):2368–2373.
30. Mello Filho J. Grupo e Corpo: Psicoterapia de grupo com pacientes somáticos. Porto Alegre: Artes Médicas Sul, 2000.
31. Pibernik-Okanovic M, Begic D, Ajdukovic D, Andrijasevic N, Metelko Z. Psychoeducation versus treatment as usual in diabetic patients with subthreshold depression: preliminary results of a randomized controlled trial. *Trials* 2009; 10:78.
32. Williams MA, Haskell WL, Ades PA, Amsterdam EA, Bittner V, Franklin BA et al. American Heart Association. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: 2007 update. *Circulation* 2007; 116(5):572-84.
33. Craig CL, Marshall AL, Sjostrom M, Bauman AE, Booth ML, Ainsworth BE et al. International physical activity questionnaire: 12-country reliability and validity. *Med Sci Sports Exerc* 2003; 35(8):1381-95.
34. Florindo AA, Guimarães VV, Chester LGC, Barros MBA, Alves MCGP, Goldbaum M. Epidemiology of leisure, transportation, occupational and household physical activity: prevalence and associated factors. *J Phys Act Health* 2009; 6:625-32.
35. Matsudo SM, Araújo T, Matsudo VR, Andrade D, Andrade E, Oliveira LC, Braggion G. Questionário Internacional de Atividade Física (IPAQ): estudo de validade e reprodutibilidade no Brasil. *Rev Bras Ativ Fis Saúde* 2001; 6(2): 5-18.
36. Pardini R, Matsudo S, Araújo T, Matsudo V, Andrade E, Braggion G, Andrade D, Oliveira L et al. Validação do questionário internacional de nível de atividade física (IPAQ - versão 6): estudo piloto em adultos jovens brasileiros. *Rev Bras Cien Mov* 2001; 9(3): 45-51.
37. Medical Outcomes Trust and QualityMetric Incorporated. SF-36® Health Survey. Disponível em: <http://www.sf-36.org>. Acesso em 08 novembro

2011.

38. Gorenstein C, Andrade L. Inventário de Depressão de Beck: propriedades psicométricas da versão em português. Rev Psiq Clin 1998; 25(5):245-50.
39. Freitas S, Lopes CS, Coutinho W, Appolinario JC. Tradução e adaptação para o português da Escala de Compulsão Alimentar Periódica. Rev Bras Psiquiat 2001; 23(4):215-220.
40. Zaboto CB, Viana RPT, Gil MF. Registro fotográfico para inquéritos alimentares. NEPA – UNICAMP, 1996.
41. Ceriello A. Hypothesis: the “metabolic memory”, the new challenge of diabetes. Diabetes Research and Clinical Practice 2009, 86S: S2-S6.

Quadros e Figura

Equipe de profissionais de saúde
1. Profissional médico: endocrinologista especializado em prevenção de diabetes;
2. Profissional de saúde mental: psicólogo com conhecimento de atuação em grupos e equipe interdisciplinar;
3. Profissional de nutrição: nutricionista com conhecimentos específicos na área de prevenção de doenças crônicas;
4. Profissional de atividade física: educador físico com conhecimentos específicos na área da saúde e prevenção de doenças;
5. Estagiário: aluno do Curso de Graduação em Nutrição interessado na aprendizagem em atuação com grupos.

Quadro 1. Composição da equipe de profissionais de saúde do PDM

Recomendações nutricionais para prevenção de diabetes mellitus tipo 2
Carboidratos: 50 a 60% das calorias totais
Açúcares: $\leq 10\%$ das calorias totais
Proteínas: 10 a 15% das calorias totais
Gordura total: até 30% das calorias totais
Ácidos graxos saturados $< 10\%$ das calorias totais
Ácidos graxos poliinsaturados $\leq 10\%$ das calorias totais
Ácidos graxos monoinsaturados $\leq 20\%$ das calorias totais
Ácidos graxos <i>trans</i> : $\leq 1\%$ das calorias totais
Colesterol: < 300 mg/dia
Fibras: 20 a 30 g/dia

Quadro 2. Recomendações nutricionais preconizadas no PDM

Figura 1. Protocolo da intervenção no PDM.

6 MANUSCRITO 3

INCREASES IN MONOUNSATURATED FATTY ACIDS AND SOLUBLE FIBER INTAKE IMPROVE GLUCOSE METABOLISM INDEPENDENTLY OF ADIPOSITY DURING A LIFESTYLE INTERVENTION

**Camila R. Barros¹, Adriana Cezaretto¹, Máira L. R. Curti¹, Milena M. Pires¹,
Luciana D. Folchetti¹, Antonela Siqueira-Catania¹, Sandra R. G. Ferreira¹**

¹ Department of Nutrition in Public Health, School of Public Health,
University of São Paulo, SP, Brazil

Correspondence

Sandra Roberta G. Ferreira

Departamento de Nutrição, Faculdade de Saúde Pública, Universidade de
São Paulo

Av. Dr. Arnaldo, 715 – São Paulo, SP, Brasil – CEP 01246-904

Tel. 55 11 3061-7870 Fax (11) 3061-7701

e-mail: sandrafv@usp.br

Abstract

Background: The protective role of a healthy lifestyle on the risk for cardiometabolic diseases has already been demonstrated but which dietary factors could be associated with metabolic improvement are controversial.

Objective: To investigate the impact of changes in nutrients intake on glucose metabolism induced by a lifestyle intervention, and possible mediators of this relationship in individuals at cardiometabolic risk.

Design: 183 adults (65% women) with prediabetes or metabolic syndrome without diabetes, treated under the Brazilian public health system, were allocated to an 18-month intervention on diet and physical activity. Dietary, physical activity and clinical data were collected at baseline and after follow-up. ANOVA and multiple linear regression were used to test association of changes in nutrients intake with changes in fasting and 2-h plasma glucose.

Results: Changes in fasting and 2-h plasma glucose – but not in weight, HOMA-IR or C-reactive protein – tended to decrease after intervention across tertiles of the MUFA changes (p-trend 0.017 and 0.024, respectively). The final regression models showed that increase in MUFA intake was independently associated with reduction in fasting (β -1.475, $p=0.008$) and 2-h plasma glucose (β -3.321, $p=0.007$). Moreover, increase in soluble fibers intake was associated with decrease in fasting plasma glucose (β -1.579, $p=0.038$). Adjustment for anthropometric measurements did not change these results but did after including change in insulin in the models.

Conclusions: Increase of MUFA and soluble fiber intake promoted benefits on glucose metabolism, independently of adiposity, during a lifestyle intervention in high-risk individuals. Possible mechanisms mediating these processes may include mainly insulin sensitivity improvement.

Introduction

The protective role of a healthy lifestyle on the risk for cardiometabolic diseases such as type 2 diabetes has been consistently demonstrated (1). However, there are controversies related to which dietary factors would be associated with metabolic improvement.

The traditional dietary recommendations have emphasized adequate amount of fiber and fat consumption, particularly the reduction of saturated fatty acids (SFA). The goals of diabetes prevention studies in different populations have been weight loss ($\geq 5\%$), reduction of total and saturated fat (30% and 10% of energy, respectively), increase in dietary fiber (15 g/1,000 kcal) and physical activity (≥ 150 minutes/week), and the benefits of these intervention programs on cardiometabolic health are incontestable (2-4).

During the last decade, the focus on SFA has obfuscated the role of unsaturated fatty acids for cardiometabolic risk, but, more recently, an increasing number of publications has supported their benefit (5-7). In this context, particular attention has been given to monounsaturated fatty acids (MUFA) due to their potential effects on several cardiometabolic risk factors (8, 9). However, data regarding the effect of fat type specially on insulin sensitivity and plasma glucose levels, independently of body weight, are inconclusive and prospective studies are needed (10, 11). Therefore, this study aimed at investigating the impact of changes in nutrients intake on glucose metabolism and possible mediators of this relationship, induced by a lifestyle intervention in at-risk individuals.

Methods

Study design

A total of 438 individuals aged 18 to 79 years, treated under the public health system of the São Paulo city, Brazil, were screened for type 2 diabetes using a locally developed questionnaire and capillary glycemia. Selected individuals were invited to a clinical examination and laboratory tests including a 75-gram oral glucose tolerance test. Those with prediabetes

(impaired fasting glycemia, defined as fasting glycemia between 100 and 125 mg/dL and/or impaired glucose tolerance: 2-hour glucose between 140 and 200 mg/dL) or fulfilling metabolic syndrome criteria – but without diabetes – according to the International Diabetes Federation for Latin-American populations (12), were invited to participate in 18-month lifestyle interventions for diabetes prevention (www.fsp.usp.br/prevsm). Exclusion criteria were medical history of neurological or psychiatric disturbances, thyroid, liver, renal and infectious diseases. The Institutional Ethics Committee approved the study and written consent was obtained from all participants.

Two-hundred and thirty individuals were eligible and 183 agreed to participate. Among those who did not agree to participate there was a predominance of men; however, non-participants did not differ from participants considering baseline socio-demographic, anthropometric and metabolic variables. One hundred and twenty-nine individuals completed the intervention period (Figure 1). Participants who were lost to follow-up did not show any difference from those who completed the study, according to the baseline characteristics. Drop-outs were mainly due to the limited time to attend the intervention program during business hours.

Study protocol

Participants were randomly assigned to one of two 18-month interventions on dietary habits and physical activity, differing only by the presence of psychoeducative sessions with an interdisciplinary approach. Both interventions included quarterly medical consultations, when counseling for changing living habits were given (13). For the purpose of the present study the expected outcome was improvement in plasma glucose levels. Intervention goals were dietary fiber intake ≥ 20 g per day, saturated fatty acids intake $\leq 10\%$ per day, ≥ 150 minutes per week of physical activity and $\geq 5\%$ weight loss. Both strategies resulted in similar benefits regarding effects on anthropometric and glycemic parameters. Considering our objective of testing the association of changes in nutrients intake with

changes in plasma glucose levels, the total sample was analyzed independent of the interventional strategy.

Data Collection

From 2008 to 2010, questionnaires and clinical data were collected at baseline and after 18-month of follow-up. Three 24-h nonconsecutive dietary recalls (R24h) (two weekdays and one weekend day) were obtained by trained specialists, based in the USDA Multi-Pass Method (14). Food pictures and drawings of utensils and portion sizes were used to help estimating portion sizes (15). Household measurements were transformed into measurement units and nutritional values were calculated using the Nutrition Data System for Research software (2007 version, Nutrition Coordinating Center, Minneapolis, US). R24h with outlier values were individually checked and no error in completing or processing of dietary data was found. Those with energy intake < 500 kcal were excluded from the analysis (16). Mean intakes of each individual were calculated and macronutrient intake expressed as percent of total energy (% E). The long version of the International Physical Activity Questionnaire was employed (17).

Height was measured using a fixed stadiometer while weight was obtained from individuals wearing light clothes and no shoes on a Filizola digital scale. Abdominal circumference was measured at the midpoint between the bottom of the rib cage and above the top of the iliac crest during minimal respiration. Blood pressure was measured at rest in sitting position, 3 times with a 5-minute interval by an automatic blood pressure device (Omron HEM-712C, Omron Health Care, USA). The average of the last two recorded measurements was used in analyses.

Participants were submitted to a 75-g oral glucose tolerance test and venous blood samples were obtained for several determinations. Plasma glucose and lipoproteins were immediately determined in the local laboratory using enzymatic methods. Apolipoprotein B concentration was determined using turbidimetry. Aliquots were frozen at -80 °C for further determinations of inflammatory markers and hormones. Ultra sensitivity C-reactive protein

(CRP) was determined by immunoenzyme chemiluminescent assay (Immulite, Diagnostic Products Corporation, Los Angeles, CA, USA) and insulin by immunometric assay using a quantitative chemiluminescent kit (AutoDelfia, Perkin Elmer Life Sciences Inc, Norton, OH, USA). Homeostasis model assessment (HOMA-IR) was used to assess insulin resistance (18).

Statistical analysis

Dietary, physical activity, clinical and laboratory data were expressed as means and standard deviations or percentages. Nutrient intake was shown in grams and/or percent of total energy intake. Dietary data were adjusted according to the method of Willett & Stampfer (19). Normality of variables was verified with Histogram and Kolmogorov-Smirnov test. Paired Student t test (or non-parametric equivalent) was used for comparisons between baseline and 18-month variables. Pearson's coefficient was used to test correlations between changes in variables. Dietary variables showing a p-value < 0.20 were selected for entry to multiple models. In order to evaluate changes in glycemic parameters according to nutrient consumption changes, categories of intake were created. ANOVA was employed to compare changes in plasma glucose across tertiles of nutrient intake changes and Bonferroni's method for pair comparisons. Values of P for trend were obtained. Stepwise multiple linear regression analysis was used to verify the association between changes in nutrients intake and changes in fasting or post-load plasma glucose (dependent variables in separate models). Fatty acids intakes were the independent variables of main interest, adjusted for confounding variables. Weight, waist circumference, CRP and post-load insulin were included alternatively in the final models to examine the influence of the general adiposity, visceral adiposity, inflammatory process and insulin resistance, respectively, on the relationship between dietary intake and glucose homeostasis.

All analyses were conducted using SPSS version 17.0 for Windows (SPSS Inc., Chicago, Illinois, USA). A p-value of < 0.05 was considered significant.

Results

Among 183 participants, 65% were women, the mean age was 54.7 ± 12.3 years and 52% had up to 8 years of schooling. Eighty-six percent were overweight or obese (body mass index ≥ 25 kg/m²), 61% were prediabetics and 89% had metabolic syndrome. Thirty percent of the participants were smokers at the beginning of the study and the reduction to 9.3% at the end ($p = 0.512$).

After the 18-month lifestyle intervention, the participants showed reduction in total energy, carbohydrates, added sugars and *trans* fatty acids intake (Table 1). The level of physical activity did not change significantly. Additionally, decrease in anthropometric measures, blood pressure, fasting plasma glucose, LDL-cholesterol, apolipoprotein B, HOMA-IR and CRP and increase in HDL-cholesterol concentrations were found.

Intervention-induced changes in MUFA intake was found to be correlated to changes in fasting ($r = -0.286$; $p = 0.001$) and 2-h plasma glucose ($r = -0.222$; $p = 0.011$) (Figure 2). No other changes in nutrients were significantly correlated to changes in plasma glucose levels.

Changes in fasting and 2-h plasma glucose – but not in weight, HOMA-IR or CRP – tended to decrease after intervention across tertiles of the MUFA changes (p -trend values of 0.017 and 0.024, respectively) (Table 2). There is no tendency of changes in these parameters across tertiles of saturated fatty acids or fiber changes (data not shown).

In the multiple linear regression models, increase in MUFA intake was associated with reduction in fasting and 2-h plasma glucose, adjusted for age, sex, change in leisure physical activity, change in saturated fatty acids and family history of type 2 diabetes (Table 3). Moreover, increase in soluble fibers intake was independently associated with decrease in fasting plasma glucose. All the other changes in dietary variables were not associated with changes in plasma glucose after intervention. When variation on anthropometric measurements was added in the final models, no difference was observed in the result of the dietary variables of interest. On the other

hand, when change in CRP was added, the significant association of soluble fiber change was lost. When change in insulin was added, the significance of variables of interest (changes in MUFA and in soluble fiber) was lost in the models tested.

Discussion

This real-life prevention study showed that an 18-month lifestyle intervention in high-risk adults treated under the public health system of a developing country was able to change their dietary habits, which induced benefits in cardiovascular risk factors, particularly regarding glucose metabolism. Our findings are in agreement with previous efficacy trials, in which lifestyle modifications were associated with diabetes prevention (2-4).

Once the importance of diet for cardiometabolic protection is recognized, it is of great interest to know which nutrients could be contributing to the improvement of glucose metabolism in order to broaden interventions and further establish public health policies.

Our most interesting finding is related to MUFA intake, in contrast to the usual concern regarding SFA recommendation on intervention studies involving high-risk individuals (3, 4). The benefit of MUFA for the protection of glucose metabolism was consistently found in all analyzes performed (Figure 2, Tables 2 and 3). In the final models, MUFA intake was independently associated with reductions in plasma glucose. It means that each increment of 5% E of MUFA ingested should result in -7.5 mg/dL and -16.5 mg/dL decreases in fasting and 2-h plasma glucose, respectively.

Along the same line, clinical trials have previously showed that substitution of saturated by MUFA improves insulin sensitivity (20-22). Accordingly, the PREDIMED study observed a 52% reduction in the diabetes incidence among individuals submitted to Mediterranean diets (6). A recent meta-analysis also found that particularly the MUFA-rich diet appears to be effective in reducing glycosylated hemoglobin in patients with abnormal glucose metabolism (11). In our multiple analysis, adjustment for change in

insulin caused loss of significance on the effect of MUFA intake, suggesting that the beneficial effects on glucose metabolism may occur via improvement on insulin sensitivity. In insulin-resistant individuals with several metabolic disturbances, a high-MUFA diet has been considered a good option for nutritional management of glucose and lipid metabolism as well as hepatic steatosis (8, 23). Although we have not detected increase in MUFA intake, our intervention was able to reduce HOMA-IR, concomitant with improvement in plasma glucose and lipids levels.

Animal studies have provided evidence on the mechanisms explaining the effects of MUFA on glucose metabolism. This nutrient positively affects cell membrane fatty acids composition and, consequently, its function, including changes in membrane fluidity, ion permeability and insulin receptor affinity. These changes could result in improvement of tissue and whole body insulin sensitivity (24). An experiment comparing the effect of dietary SFA and MUFA on the insulin signaling in diabetic rats, GLUT4 translocation was decreased in the skeletal muscle only in animals on a SFA-rich diet, but not in those fed with a high-MUFA diet (25). The effect of dietary MUFA on insulin sensitivity seemed to be associated with a conserved IRS-1/PI3K insulin signaling. Also, the benefit of this nutrient could be related to the attenuation of pro-inflammatory factors, such as the TNF- α , reversing its inhibitory effects on insulin secretion and sensitivity (26, 27). However, our study does not reinforce this pathway, since the adjustment for the inflammatory marker CRP did not interfere on the MUFA values.

An additional finding in the same multiple linear analysis allowed for exploring the role of another nutrient, to which protective effects to cardiometabolic risk have been attributed. Such analysis indicates that the increment of each 5 gram of soluble fiber ingested should result in a reduction of 8 mg/dL in fasting plasma glucose. Increase in fiber intake was a goal of our intervention which is consistent with current recommendations (28-30). In agreement with our results, an analysis of a subset of participants of the PREDIMED study – that included a high-risk cohort allocated to interventions based on the recommendation to increased fiber-rich foods –

showed that reductions on fasting glucose were higher among individuals in the upper 20% of fiber intake (31). Despite the benefits of fibers have been consistently demonstrated, there are still controversies on which type of fiber has the most protective role on diabetes prevention (32, 33).

It is known that fiber-rich diets are usually less energy dense, richer in micronutrients and bring a feeling of satiety sooner (30). In relation to particular benefits of the soluble fiber on the glucose metabolism, it has been proposed that its viscosity contribute to slow gastric emptying rates, digestion and the absorption of glucose, consequently reducing glycemic excursion and insulin secretion. The stability of plasma glucose and insulin levels may potentially contribute to enhancing peripheral insulin sensitivity (30, 34). Moreover, effects induced by the presence of fiber in the stomach and duodenum interfere in glucagon-like peptide 1 secretion, which could affect not only insulin release, but also insulin sensitivity (35).

In the present study, the loss of significance of soluble fiber after adjustment for change in insulin suggests that this nutrient may actually be mediating this process. Furthermore, by adding change in CRP in the final model, we observed that the effect the soluble fiber is lost, which may also indicate that the beneficial impact of this nutrient on plasma glucose could be inflammation-mediated. These findings are in accordance with data from the NHANES, in which fiber consumption reduced the risk of subclinical inflammation by 36% (36).

It is important to note that the effects of soluble fiber and MUFA intake were not modified after addition of variables change in weight or in waist circumference in the final models, supporting the hypothesis that the reduction in adiposity may not be the main factor responsible for the dietary-induced benefits on glucose metabolism observed in the current study.

Although the reduction in SFA intake is commonly recommended to improve insulin sensitivity, association between change in SFA and change in fasting or 2-h plasma glucose was not found in the present study. Our finding is in agreement with the LIPGENE which did not find beneficial effect on insulin sensitivity after reducing the amount of this type of fat (7).

In clinical practice, soluble fiber and MUFA intake could be increased by stimulating the consumption of oat and olive oil daily, for example. We believe that these changes in the eating habits are feasible, even in developing countries. Adding a new food in diet is easier than restricting (as in the case of restriction of SFA sources). Also, we speculate that the introduction of soluble fiber and MUFA-rich foods in the diet could enhance satiety minimizing energy intake.

Our study has limitations; some related to the intrinsic weakness of the current available techniques to quantify food intake. However, several precautions were taken to improve the accuracy of the dietary data collected. We cannot exclude that different populations respond distinctly to the same nutrient modification in part due to genetic characteristics. Although our study did not include a large sample, this had the strength of having a longitudinal design, conducted in an at-risk miscigenated population of a developing country.

In summary, we conclude that an increase of MUFA and soluble fiber intakes can promote benefits on glucose metabolism, independently of adiposity, during a lifestyle intervention in high-risk individuals. The possible mechanisms mediating these processes may mainly include improvement in insulin sensitivity. Our findings reinforce the recommendation to increase fiber consumption – especially soluble – and indicate that encouraging MUFA intake may be an important strategy in the protection of glucose metabolism in individuals at high cardiometabolic risk. Further lifestyle interventions designed for high-risk populations should consider increasing the intake of this fatty acid as one of the dietary goals. Also, the amount of MUFA intake to promote cardiometabolic benefits needs to be defined.

Authors declare no conflict of interest

References

1. Gillies CL, Abrams KR, Lambert PC, Cooper NJ, Sutton AJ, Hsu RT, Khunti K. Pharmacological and lifestyle interventions to prevent or delay type 2 diabetes in people with impaired glucose tolerance: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2007;334(7588):299.
2. Pan XR, Li GW, Hu UH. Effect of diet and exercise in preventing DM type 2 in people with impaired glucose tolerance. The Da Qing IGT and Diabetes Study. *Diabetes Care* 1997; 20:537-54.
3. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle TT, Hamalainen H, Ilanne-Parikka P et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001; 344(18):1343-1350.
4. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, Nathan DM. The Diabetes Prevention Program: reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002; 346:393-403.
5. Summers LK, Fielding BA, Bradshaw HA, Ilic V, Beysen C, Clark ML, Moore NR, Frayn KN. Substituting dietary saturated fat with polyunsaturated fat changes abdominal fat distribution and improves insulin sensitivity. *Diabetologia* 2002;45:369–77.
6. Salas-Salvadó J, Bulló M, Babio N, Martínez-González MÁ, Ibarrola-Jurado N, Basora J, Estruch R, Covas MI et al; PREDIMED Study Investigators. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with the Mediterranean diet: results of the PREDIMED-Reus nutrition intervention randomized trial. *Diabetes Care* 2011;34(1):14-9.
7. Tierney AC, McMonagle J, Shaw DI, Gulseth HL, Helal O, Saris WHM et al. Effects of dietary fat modification on insulin sensitivity and on other risk factors of the metabolic syndrome - LIPGENE: a European randomized dietary intervention study. *Int J Obes* 2011;35:800-9.
8. Gerhard GT, Ahmann A, Meeuws K, McMurry MP, Duell PB, Connor WE. Effects of a low-fat diet compared with those of a high-monounsaturated

- fat diet on body weight, plasma lipids and lipoproteins, and glycemic control in type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr* 2004;80:668–73.
9. Gillingham LG, Harris-Janz S, Jones PJ: Dietary monounsaturated fatty acids are protective against metabolic syndrome and cardiovascular disease risk factors. *Lipids* 2011;46:209-28.
  10. Jebb SA, Lovegrove JA, Griffin BA, Frost GS, Moore CS, Chatfield MD, Bluck LJ, Williams CM et al; RISCK Study Group. Effect of changing the amount and type of fat and carbohydrate on insulin sensitivity and cardiovascular risk: the RISCK trial. *Am J Clin Nutr* 2010;92(4):748-58.
  11. Schwingshackl L, Strasser B, Hoffmann G. Effects of monounsaturated fatty acids on glycaemic control in patients with abnormal glucose metabolism: a systematic review and meta-analysis. *Ann Nutr Metab* 2011;58:290–6.
  12. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome - a new world-wide definition. A consensus statement from the International Diabetes Federation. *Diabet Med* 2006;23:469-80.
  13. Cezaretto A, Siqueira-Catania A, Barros CR, Salvador EP, Ferreira SRG. Benefits on quality of life concomitant to metabolic improvement in intervention program for prevention of diabetes mellitus. *Qual Life Res* 2012;21:105-13.
  14. Conway JM, Ingwersen LA, Vinyard BT, Moshfegh AJ. Effectiveness of the US Department of Agriculture 5-step multiple-pass method in assessing food intake in obese and nonobese women. *Am J Clin Nutr*. 2003;77:1171-1178.
  15. Zaboto CB, Viana RPT, Gil MF. Registro fotográfico para inquéritos alimentares. (manuscript in Portuguese, title in English: Photographic record for dietary surveys) NEPA – UNICAMP; 1996.
  16. Willett W. *Nutritional Epidemiology*. New York, NY: Oxford University Press; 1998.
  17. Craig, CL, Marshall, AL, Sjoström, M, Bauman, AE, Booth, ML, Ainsworth, BE et al. International physical activity questionnaire: 12-

country reliability and validity. *Medicine Scie Sports Exerc* 2003;35(8):1381–95.

18. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and B-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* 1985;28:412-9.
19. Willett W, Stampfer MJ. Total energy intake: implications for epidemiologic analyses. *Am J Epidemiol* 1986;124:17-27.
20. Vessby B, Unsitupa M, Hermansen K, Riccardi G, Rivellese AA, Tapsell LC, Nalsen C, Berglund L. Substituting dietary saturated for monounsaturated fat impairs insulin sensitivity in healthy men and women: The KANWU Study. *Diabetologia* 2001;44:312-9.
21. Perez-Jimenez F, Lopez-Miranda J, Pinillos MD, Gomez P, Paz-Rojas E, Montilla P, Marin C, Velasco MJ et al. A Mediterranean and a high carbohydrate diet improve glucose metabolism in healthy young persons. *Diabetologia* 2001;44:2038-43.
22. Lopez S, Bermudez B, Ortega A, Varela LM, Pacheco YM, Villar J, Abia R, Muriana FJ. Effects of meals rich in either monounsaturated or saturated fat on lipid concentrations and on insulin secretion and action in subjects with high fasting triglyceride concentrations. *Am J Clin Nutr* 2011;93(3):494-9.
23. Bozzetto L, Prinster A, Annuzzi G, Costagliola L, Mangione A, Vitelli A, Mazzarella R, Longobardo M et al. Liver fat is reduced by an isoenergetic MUFA diet in a controlled randomized study in type 2 diabetic patients. *Diabetes Care* 2012;35(7):1429-35.
24. Risérus U, Willett WC, Hu FB. Dietary fats and prevention of type 2 diabetes. *Prog Lipid Res* 2009;48(1):44–51.
25. Sabin MA, Moon JH, Lee JY, Kang SB, Park JS, Lee BW, Kang ES, Ahn CW et al. Dietary monounsaturated fatty acids but not saturated fatty acids preserve the insulin signaling pathway via IRS-1/PI3K in rat skeletal muscle. *Lipids* 2010;45: 1109-16.

26. Vassiliou EK, Gonzalez A, Garcia C, Tadros JH, Chakraborty G, Toney JH. Oleic acid and peanut oil high in oleic acid reverse the inhibitory effect of insulin production of the inflammatory cytokine TNF-alpha both in vitro and in vivo systems. *Lipids Health Dis* 2009;26(8):25.
27. Cintra DE, Ropelle ER, Moraes JC, Pauli JR, Morari J, Souza CT, Grimaldi R, Stahl M et al. Unsaturated fatty acids revert diet-induced hypothalamic inflammation in obesity. *PloS One* 2012;7(1):e30571.
28. American Diabetes Association. Nutrition recommendations and interventions for diabetes: a position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2008;31(1):S61-S78.
29. World Health Organization. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Report of a joint WHO/FAO expert consultation. Geneva: World Health Organization; 2003. [WHO Technical Report Series, 916].
30. American Dietetic Association. Position of American Dietetic Association: Health Implications of Dietary Fiber. *J Am Diet Assoc* 2008;108:1716-31.
31. Estruch R, Martínez-González MA, Corella D, Basora-Gallisa J, Ruiz-Gutiérrez V, Covas MI, Fiol M, Gómez-García E, et al; PREDIMED Study investigators. Effects of dietary fibre intake on risk factors for cardiovascular disease in subjects at high risk. *J Epidemiol Community Health* 2009;63:582–8.
32. Schulze MB, Schulz M, Heidemann C, Schienkiewitz A, Hoffmann K, Boeing H. Fiber and magnesium intake and incidence of type 2 diabetes: A prospective study and meta-analysis. *Arch Intern Med* 2007;167:956–65.
33. Cooper AJ, Forouhi NG, Ye Z, Buijsse B, Arriola L, Balkau B, Barricarte A, Beulens JW et al. Fruit and vegetable intake and type 2 diabetes: EPIC-InterAct prospective study and meta-analysis. *Eur J Clin Nutr.* 2012 [in press].
34. Lazarou C, Panagiotakos D, Matalas A-L. The role of diet in prevention and management of type 2 diabetes: implications for public health. *Critical Rev Food Scie Nutr* 2012;52(5):382-9.

35. Cummings DE, Overhuin J. Gastrointestinal regulation of food intake. *J Clin Invest* 2007;117:13-23.
36. King DE, Egan BM, Geesey ME. Relation of dietary fat and fiber to elevation of C-reactive protein. *Am J Cardiol* 2003;92(11):1335-9.

Figure 1. Flowchart of individuals in each stage of the study.

Table 1. Mean $\pm$ standard deviation of dietary, physical activity and clinical data of participants before and after intervention.

	Baseline	After intervention	P-value
• Dietary variable			
Energy (kcal)	1,822 $\pm$ 679	1,542 $\pm$ 548	<0.001
Carbohydrate (% E)	51.0 $\pm$ 6.9	49.6 $\pm$ 6.7	0.036
Added sugar (g)	36.8 $\pm$ 20.3	28.5 $\pm$ 20.8	<0.001
Protein (% E)	17.9 $\pm$ 3.5	19.9 $\pm$ 4.1	<0.001
Total fat (% E)	31.4 $\pm$ 5.5	31.3 $\pm$ 5.6	0.847
Saturated fatty acids (% E)	9.7 $\pm$ 2.9	9.6 $\pm$ 2.7	0.658
Monounsaturated fatty acids (% E)	10.8 $\pm$ 2.6	10.8 $\pm$ 2.7	0.951
Polyunsaturated fatty acids (% E)	8.2 $\pm$ 2.1	8.1 $\pm$ 2.0	0.724
<i>Trans</i> fatty acids (g)	3.3 $\pm$ 2.3	2.6 $\pm$ 2.2	<0.001
Soluble fiber / 1000 kcal (g) *	2.4 $\pm$ 1.3	2.2 $\pm$ 1.6	0.099
Unsoluble fiber / 1000 kcal (g) *	6.9 $\pm$ 2.8	6.9 $\pm$ 3.7	0.222
• Leisure physical activity (min/week) *	36.6 $\pm$ 66.3	46.4 $\pm$ 82.0	0.466
• Clinical variable			
Weight (kg)	78.7 $\pm$ 14.8	77.0 $\pm$ 14.9	<0.001
Waist circumference (cm)	101.1 $\pm$ 13.0	98.7 $\pm$ 12.3	<0.001
Mean blood pressure	109.7 $\pm$ 14.6	95.0 $\pm$ 10.1	<0.001
Fasting plasma glucose (mg/dL)	98.7 $\pm$ 11.5	95.9 $\pm$ 12.1	0.029
2-h plasma glucose (mg/dL)	117.5 $\pm$ 27.7	113.2 $\pm$ 30.5	0.111
Triglycerides (mg/dL)	157.3 $\pm$ 67.2	149.3 $\pm$ 81.3	0.191
LDL-cholesterol (mg/dL)	130.2 $\pm$ 40.5	121.3 $\pm$ 40.0	0.023
HDL-cholesterol (mg/dL)	42.5 $\pm$ 12.5	49.5 $\pm$ 14.6	<0.001
Apolipoprotein-B (mg/dL)	96.8 $\pm$ 22.7	68.1 $\pm$ 19.0	<0.001
HOMA-IR *	2.49 $\pm$ 1.81	1.66 $\pm$ 0.91	<0.001
C-reactive protein (mg/dL) *	0.34 $\pm$ 0.24	0.04 $\pm$ 0.05	<0.001

Student t test; * Wilcoxon test

E, total energy intake

Individuals who became diabetic during the intervention period were excluded from this analysis

Figure 2. Correlation of changes in monounsaturated fatty acid with changes in fasting plasma glucose (panel A) and changes in post-load plasma glucose (panel B).

Pearson correlation test

Table 2. Mean values of changes in clinical variables across tertiles of changes in monounsaturated fatty acids (MUFA) intake.

	Change in MUFA (% kcal)			<i>p</i> -trend
	Tertile 1 -6.6 to -1.3	Tertile 2 -1.3 to 1.1	Tertile 3 0.1 to 7.0	
Change in weight (kg)	-2.5 ± 4.0	-1.0 ± 3.8	-1.4 ± 3.8	0.151
Change in fasting plasma glucose (mg/dL)	3.1 ± 18.0	-1.6 ± 16.1	-6.9 ± 13.3†	0.017
Change in 2-h plasma glucose (mg/dL)	3.1 ± 40.1	5.9 ± 31.6	-13.5 ± 33.20	0.024
Change in HOMA-IR	-1.1 ± 1.9	-0.8 ± 1.5	-0.6 ± 1.5	0.448
Change in C-reactive protein (mg/dL)	-0.32 ± 0.23	-0.25 ± 0.19	-0.30 ± 0.24	0.273

ANOVA and Bonferroni's method for pair comparisons

† $p < 0.05$ vs. T1 † $p < 0.05$ vs. T2

Table 3. Association coefficients between intervention-induced changes in nutrients intake and in fasting and 2-h plasma glucose.

	Change in fasting plasma glucose (mg/dL)		Change in 2-h plasma glucose (mg/dL)	
	β (95% CI)	p-value	β (95% CI)	p-value
Unadjusted				
Change in MUFA (% E)	-1.577 (-2.506; -0.648)	0.001	-2.696 (-4.775; -0.617)	0.011
Change in soluble fiber (g)	-0.450 (-1.713; 0.812)	0.481	-1.238 (-4.013; 1.536)	0.379
Adjusted model*				
Change in MUFA (% E)	-1.475 (-2.55; -0.400)	0.008	-3.321 (-5.709; -0.934)	0.007
Change in soluble fiber (g)	-1.579 (-3.070; -0.088)	0.038	-1.875 (-5.187; 1.437)	0.264
Adjusted model* + Change in weight				
Change in MUFA (% E)	-1.481 (-2.568; -0.393)	0.008	-3.443 (-5.849; -1.037)	0.005
Change in soluble fiber (g)	-1.571 (-3.079; -0.063)	0.041	-1.711 (-5.047; 1.625)	0.311
Adjusted model* + Change in waist circumference				
Change in MUFA (% E)	-1.517 (-2.609; -0.424)	0.007	-3.684 (-6.071; -1.298)	0.003
Change in soluble fiber (g)	-1.532 (-3.041; -0.023)	0.047	-1.571 (-4.767; 1.225)	0.378
Adjusted model* + Change in C-reactive protein				
Change in MUFA (% E)	-1.900 (-3.082; -0.718)	0.002	-3.549 (-6.297; -0.801)	0.012
Change in soluble fiber (g)	-1.277 (-2.886; 0.331)	0.825	-2.539 (-6.279; 1.202)	0.181
Adjusted model* + Change in 2-h insulin				
Change in MUFA (% E)	-0.542 (-2.845; 1.761)	0.631	-3.197 (-8.266; 1.873)	0.205
Change in soluble fiber (g)	-0.842 (-3.446; 1.762)	0.719	0.201 (-5.131; 5.932)	0.943

Multiple linear regression analysis

CI, confidence interval; MUFA, monounsaturated fatty acids; E, total energy intake

***Adjusted model** included: age (years), sex, change in leisure physical activity (min/week), change in saturated fatty acids (% E), family history of diabetes (no or yes).

7 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Frente ao reconhecimento de que intervenções no estilo de vida reduzem o risco cardiometabólico, a implementação de programas com esse intuito na rede pública de saúde nacional é de grande importância. Considerando que apenas fornecer acesso à informação é insuficiente para garantir mudança em hábitos de vida, uma intervenção com abordagem interdisciplinar, realizada em grupo, é vista como promissora, uma vez que possibilita que os participantes discutam e reflitam sobre suas dificuldades, auxiliando-os a encontrar estratégias viáveis para a obtenção de hábitos mais saudáveis. Além disso, acredita-se que este tipo de abordagem, por voltar-se à integralidade do indivíduo, considerando seus aspectos físicos, sociais e emocionais, seja um incentivo para a busca de melhor qualidade de vida e bem-estar.

Ao divulgar a descrição detalhada da estrutura de um programa de intervenção psicoeducativa no estilo de vida, desenvolvido para usuários da rede pública de saúde do Município de São Paulo, buscou-se encorajar profissionais da saúde a instituir estratégias simples, porém integradas, de intervenção comportamental em grupos populacionais com alto risco cardiometabólico, contando com uma abordagem interdisciplinar. Dessa forma, espera-se que esta experiência possa ser útil para o planejamento de programas locais de intervenção na rede pública, motivando posteriormente políticas públicas de promoção de hábitos de vida saudável.

Quanto à hipótese de que a mudança de determinados hábitos alimentares – especialmente no que se refere à ingestão de gorduras e fibras – poderia interferir positivamente no metabolismo glicídico, os achados do presente estudo reforçam a importância da atual recomendação para o aumento do consumo de fibras, especialmente solúveis. Com relação à ingestão de gorduras, inicialmente existia a expectativa de que a redução de ácidos graxos saturados na dieta estaria associada à redução da glicose plasmática, porém os resultados de nossas análises não reforçam tal hipótese. Interessantemente, o aumento da ingestão de ácidos graxos

monoinsaturados induziu redução da glicose plasmática, resultado que foi independente da adiposidade corporal e que pareceu ser mediado pela melhora na sensibilidade à insulina.

Traduzindo tais achados para a prática clínica, a ingestão de ácidos graxos monoinsaturados e de fibras solúveis poderia ser aumentada por meio do estímulo do consumo de alimentos como o azeite de oliva e a aveia. Em termos práticos, o acréscimo de 2 colheres de sopa de azeite (26 g) em uma dieta de 2000 kcal poderia reduzir em 12,7 mg/dL a glicemia de jejum e em 28,6 mg/dL a glicemia pós-sobrecarga (considerando 26 g de azeite = 19 g de ácido graxo monoinsaturado = 8,6% do valor calórico total). Seguindo o mesmo raciocínio, a adição de 2 colheres de sopa de aveia (30 g do alimento = 1,74 g de fibras solúveis) poderia diminuir em 2,7 mg/dL a glicemia de jejum. Ambas as mudanças seriam capazes, portanto, de reduzir em 15,4 mg/dL a glicemia de jejum e em 28,6 mg/dL a glicemia pós-sobrecarga. Levando em consideração que as taxas de morbi-mortalidade diminuem em um *continuum*, estas quedas glicêmicas já resultariam em consideráveis benefícios aos pacientes (Barr et al, 2009). É possível afirmar que as mudanças ora propostas são possíveis de ser incorporadas em uma dieta, sem necessidade de suplementação. Tal melhora no metabolismo glicídico é altamente desejável especialmente nestes indivíduos pré-diabéticos ou com SM, que já apresentam elevação do risco de eventos cardiovasculares.

Sugere-se que a aparente inviabilidade de se recomendar alimento considerado de custo relativamente alto, como o azeite de oliva, para usuários da rede pública de saúde, deva ser investigada por meio de análises de custo-benefício, que fogem do escopo deste trabalho. Desconhecemos se a facilitação da aquisição de azeite de oliva seria menos onerosa para a saúde pública, comparada aos gastos com medicações.

Uma possível vantagem adicional desta recomendação seria o fato de, no processo de mudança de hábitos alimentares, acrescentar-se ao invés de restringir um novo alimento.

Em suma, é razoável afirmar que estimular o acréscimo de fontes destes nutrientes na dieta habitual pode ser uma estratégia factível e efetiva para a diminuição do risco cardiometabólico em indivíduos da rede pública de saúde.

Em **conclusão**, nossos achados permitem afirmar que a elevação da ingestão de ácidos graxos monoinsaturados e de fibras solúveis, induzidas por intervenção em hábitos de vida de indivíduos de risco, podem promover benefícios no metabolismo glicêmico e que estes poderiam ser explicados principalmente pela melhora da sensibilidade à insulina. Sendo assim, sugere-se que futuras intervenções desenvolvidas para populações de risco devam considerar o aumento da ingestão também de ácidos graxos monoinsaturados como uma das metas dietéticas. Apesar disso, a quantidade a ser ingerida deste ácido graxo para promover benefícios cardiometabólicos ainda necessita ser definida.

8 REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICAS

1. Ajani UA, Ford ES, Mokdad AL. Dietary fiber and C-reactive protein: findings from National Health and Nutrition Examination Survey data. *J Nutr* 2004;134;1181–5.
2. Alberti G, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome: a world-wide definition. A consensus statement from the International Diabetes Federation. *Diabet Med* 2006;23:469-80.
3. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. International Diabetes Federation: a consensus on type 2 diabetes prevention. *Diabet Med* 2007;24(5):451-63.
4. Alberti KGMM, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, Fruchart JC, James WPT et al. Harmonizing the Metabolic Syndrome: A Joint Interim Statement of the National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation* 2009;120:1640-5.
5. Aldhahi W, Hamdy O. Adipokines, inflammation, and the endothelium in diabetes. *Curr Diab Rep* 2003;3(4):293-8.
6. ADA - American Diabetes Association. Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1997;20:1183-97.
7. ADA - American Diabetes Association. Nutrition recommendations and interventions for diabetes: a position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2008;31(1):S61-S78.
8. American Dietetic Association. Position of American Dietetic Association: Health implications of dietary fiber. *J Am Diet Assoc* 2008;108:1716-31.

9. Angelieri, CT, Barros CR, Siqueira-Catania A, Ferreira SRG. *Trans* fatty acid intake is associated with insulin sensitivity but independently of inflammation. *Braz J Med Biol Res* 2012;45(7):625-31.
10. Ascaso J, Gonzalez Santos P, Hernandez Mijares A, Mangas Rojas A et al. Management of dyslipidemia in the metabolic syndrome: recommendations of the Spanish HDL-Forum. *Am J Cardiovasc Drugs* 2007;7:39-58.
11. Bahia LR, Araujo DV, Schaan BD, Dib SA, Negrato CA, Leão MP, Ramos AJ, Forti AC et al. The costs of type 2 diabetes mellitus outpatient care in the Brazilian public health system. *Value Health* 2011;14:5(Suppl 1):S137-40.
12. Barr EL, Boyko EJ, Zimmet PZ, Wolfe R, Tonkin AM, Shaw JE. Continuous relationships between non-diabetic hyperglycaemia and both cardiovascular disease and all-cause mortality: the Australian Diabetes, Obesity, and Lifestyle (AusDiab) study. *Diabetologia*. 2009;52(3):415-24.
13. Biesalski HK. Diabetes preventive components in the Mediterranean diet. *Eur J Nutr* 2004;43(suppl 1):1/26-1/30.
14. Borst SE. The role of TNF-alpha in insulin resistance. *Endocrine* 2004; 23:177-82. Ritchie SA, Connell JM. The link between abdominal obesity, metabolic syndrome and cardiovascular disease. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2007;17:319-26.
15. Brandenburg VM, Vervloet MG, Marx N. The role of vitamin D in cardiovascular disease: From present evidence to future perspectives. *Atherosclerosis*. 2012 [*in press*].
16. Bulcão C, Ferreira SR, Giuffrida FM, Ribeiro-Filho FF. The new adipose tissue and adipocytokines. *Curr Diabetes Rev* 2006;2:19-28.
17. Chagas CEA, Borges MCB, Martini LA, Rogero MM. Focus on vitamin D, inflammation and type 2 diabetes. *Nutrients* 2012; 4:52-67.
18. Chan DC, Watts GF. Apolipoproteins as markers and managers of coronary risk. *Q J Med* 2006;99:277-87.

19. Chiasson JL, Josse RG, Gomis R, Hanefeld M, Karasik A, Laakso M for the STOP-NIDDM Trial Research Group. Acarbose for prevention of type 2 diabetes mellitus: the STOP-NIDDM randomised trial. *Lancet* 2002;359(9323):2072-7.
20. Colom F, Vieta E. Improving the outcome of bipolar disorder through non-pharmacological strategies: the role of psychoeducation. *Rev Bras Psiquiatr* 2004;26(3):47-50.
21. Craig CL, Marshall AL, Sjostrom M, Bauman AE, Booth ML, Ainsworth BE et al. International physical activity questionnaire: 12-country reliability and validity. *Med Sci Sports Exerc* 2003;35(8):1381-95.
22. DeFronzo RA. Insulin and renal sodium handling: clinical implications. *Int J Obes* 1981;5(suppl1):93-104.
23. Dong JY, Xun P, He K, Qin LQ. Magnesium intake and risk of type 2 diabetes: meta-analysis of prospective cohort studies. *Diabetes Care* 2011;34(9):2116-22.
24. Elkind MS, Cheng J, Boden-Albala B, Paik MC, Sacco RL. Elevated white blood cell count and carotid plaque thickness. The Northern Manhattan Stroke Study. *Stroke* 2001; 32:842-9.
25. Esposito K, Ceriello A, Giugliano D. Diet and the metabolic syndrome. *Metab Syndr Relat Disord* 2007;5(4):291-5.
26. Esposito K, Kastorini CM, Panagiotakos DB, Giugliano D. Prevention of type 2 diabetes by dietary patterns: a systematic review of prospective studies and meta-analysis. *Metab Syndr Relat Disord* 2010;8(6):471-6.
27. Fain JN. Release of interleukins and other inflammatory cytokines by human adipose tissue is enhanced in obesity and primarily due to the nonfat cells. *Vitam Horm* 2006;74:433-77.
28. Fantuzzi G, Mazzone T. Adipose tissue and atherosclerosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2007;27:996-1003.
29. Feldeisen SE, Tucker KL. Nutritional strategies in the prevention and treatment of metabolic syndrome. *Appl Physiol Nutr Metab* 2007;32(1):46-60.

30. Fisberg RM, Morimoto JM, Slater B, Barros MBA, Carandina L, Goldbaum M, Latorre MRDO, Galvão CL. Dietary quality and associated factors among adults living in the state of São Paulo, Brazil. *J Am Diet Assoc* 2006; 106:2067-72.
31. Ford ES, Schulze MB, Pischon T, Bergmann MM, Joost HG, Boeing H. Metabolic syndrome and risk of incident diabetes: findings from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition-Postdam Study. *Cardiovasc Diabetol* 2008;7:35.
32. Florindo AA, Guimarães VV, Chester LGC, Barros MBA, Alves MCGP, Goldbaum M. Epidemiology of leisure, transportation, occupational and household physical activity: prevalence and associated factors. *J Phys Act Health* 2009;6(5):625-32.
33. Fumeron F, Lamri A, Abi Khalil C, Jaziri R, Porchay-Baldérelli I, Lantieri O, Vol S, Balkau B et al. Dairy consumption and the incidence of hyperglycemia and the metabolic syndrome: results from a french prospective study, Data from the Epidemiological Study on the Insulin Resistance Syndrome (DESIR). *Diabetes Care*. 2011;34(4):813-7.
34. Gami AS, Witt BJ, Howard DE, Erwin PJ, Gami LA, Somers VK, Montori VM. Metabolic syndrome and risk of incident cardiovascular events and death: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:403-14.
35. Grundy SM, Brewer HB, Cleeman JI, Smith SC, Lenfant C. Definition of metabolic syndrome: report of the National Heart, Lung, and Blood Institute / American Heart Association conference on scientific issues related to definition. *Circulation* 2004;109:433-438.
36. Haffner SM. Insulin resistance, inflammation, and the prediabetic state. *Am J Cardiol* 2003;92(4A):18J-26J.
37. Hamdy O, Porramatikul S, Al-Ozairi E. Metabolic obesity: the paradox between visceral and subcutaneous fat. *Curr Diabetes Rev* 2006;2:367-73.

38. Hamer M, Chida Y. Intake of fruit, vegetables, and antioxidants and risk of type 2 diabetes: Systematic review and meta-analysis. *J Hypertens* 2007;25:2361-9.
39. Hara K, Yamauchi T, Kadowaki T. Adiponectin: an adipokine linking adipocytes and type 2 diabetes in humans. *Curr Diab Rep* 2005;5:136-40.
40. Hausenloy DJ, Yellon DM. Targeting residual cardiovascular risk: raising high-density lipoprotein cholesterol levels. *Heart* 2008;94:706-14.
41. Heymsfield SB, Segal KR, Hauptman J, Lucas CP, Boldrin MN, Rissanen A et al. Effects of weight loss with orlistat on glucose tolerance and progression to type 2 diabetes in obese adults. *Arch Intern Med* 2000;160(9):1321-6.
42. Hotamisligil GS. Inflammation and metabolic disorders. *Nature* 2006;444:860-7.
43. Institute of Medicine. Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein and amino acids. Washington (DC): National Academy Press; 2005.
44. IBGE - Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Pesquisa de orçamentos familiares 2008-2009: antropometria e estado nutricional de crianças, adolescentes e adultos no Brasil. Rio de Janeiro: Ministério de Geografia e Estatística – Ministério da Saúde; 2010.
45. IBGE - Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Pesquisa de orçamentos familiares 2008-2009: aquisição alimentar domiciliar *per capita*: Brasil e grandes regiões. Rio de Janeiro: Ministério de Geografia e Estatística – Ministério da Saúde; 2010.
46. IDF - International Diabetes Federation. Diabetes Atlas, 3^a ed. Brussels: International Diabetes Federation; 2006.
47. International Life Sciences Institute. Whole grain intake and insulin sensitivity: evidence from observational studies. *Nutr Rev* 2004;62(7):286-91.

48. Juge-Aubry CE, Henrichot E, Meier CA. Adipose tissue: a regulator of inflammation. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2005;19:547-66.
49. Kaline K, Bornstein SR, Bergmann A, Hauner H, Schwarz PE. The importance and effect of dietary fiber in diabetes prevention with particular consideration of whole grain products. *Horm Metab Res* 2007;39:697-93.
50. King DE, Egan BM, Woolson RF, Mainous AG, Al-Solaiman Y, Jesri A. Effect of a high-fiber diet vs a fiber-supplemented diet on C-reactive protein level. *Arch Intern Med* 2007;167:502-6.
51. Klein S, Sheard NF, Pi-Sunyer X, Daly A, Wylie-Rosett J, Kulkarni K et al. Weight management through lifestyle modification for the prevention and management of type 2 diabetes: rationale and strategies: a statement of the American Diabetes Association, the North American Association for the Study of Obesity, and the American Society for Clinical Nutrition. *Diabetes Care* 2004;27(8):2067-73.
52. Knowler WC, Barrett-Conner E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA et al. Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002;346:393-403.
53. Koerner A, Kratzsch J, Kiess W. Adipocytokines: – the classical, resistin – the controversial adiponectin – the promising, and more to come. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2005;19:525-46.
54. Lindstrom J, Neumann A, Sheppard KE, Gilis-Januszewska A, Greaves CJ, Handke U et al. Take Action to prevent diabetes: the IMAGE toolkit for the prevention of type 2 diabetes in Europe. *Horm Metab Res* 2010; 42(suppl 1):S37-S55.
55. Linton MF, Fazio S. Macrophages, inflammation, and atherosclerosis. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003;27(Suppl 3):S35-40.
56. Lohman TG, Roche AF, Martorele R. Anthropometric standardization reference manual. Champaign (Illinois): Human Kinetics; 1988.

57. Maahs DM, Ogden LG, Kinney GL et al. Low plasma adiponectin levels predict progression of coronary artery calcification. *Circulation* 2005;111:747-53.
58. MacKeown NM, Meigs JB, Liu S, Wilson PW, Jacques PF. Whole-grain intake is favorably associated with metabolic risk factors for type 2 diabetes and cardiovascular disease in the Framingham Offspring Study. *Am J Clin Nutr* 2002;76:390-8.
59. Malerbi DA, Franco LJ for the Cooperative Group on the Study of Diabetes Prevalence. Multicenter study of the prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in the urban Brazilian population aged 30-69 years. *Diabetes Care* 1993;15:1509-15.
60. Martini LA, Catania AS, Ferreira SR. Role of vitamins and minerals in prevention and management of type 2 diabetes mellitus. *Nutr Rev* 2010;68(6):341-54.
61. Matsuzawa Y. The metabolic syndrome and adipocytokines. *FEBS Lett* 2006;580:2917-21.
62. Matsuzawa Y. White adipose tissue and cardiovascular disease. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2005;19:637-47.
63. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and B-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* 1985;28:412-19.
64. McBride P. Triglycerides and risk for coronary artery disease. *Curr Atheroscler Rep* 2008;10:386-90.
65. Moraes AS, Freitas ICM, Gimeno SGA, Mondini L. Prevalência de diabetes melitus e identificação de fatores associados em adultos residentes em área urbana de Ribeirão Preto, São Paulo, Brasil, 2006: Projeto OBEDIARP. *Cad Saúde Pública* 2010;26(5):929-41.
66. MS - Ministério da Saúde. Guia alimentar para a população brasileira: promovendo a alimentação saudável. Série A – Normas e manuais técnicos. Brasília (DF): Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Política de Alimentação e Nutrição; 2005.

67. Nesto RW. Beyond low-density lipoprotein: addressing the atherogenic lipid triad in type 2 diabetes mellitus and the metabolic syndrome. *Am J Cardiovas Drugs* 2005;5:379-87.
68. Patel DA, Srinivasan SR, Xu JH, Chen W, Bereson GS. Adiponectin and its correlates of cardiovascular risk in young adults: the Bogalusa Heart Study. *Metabolism* 2006;55:1551-7.
69. Rajala MW, Scherer PE. Minireview: the adipocyte – at the crossroads of energy homeostasis, inflammation, and atherosclerosis. *Endocrinology* 2003;144:3765-73.
70. Ramachandran A, Snehalatha C, Mary S, Mukesh B, Bhaskar AD, Vijay V. The Indian Diabetes Prevention Programme (IDPP). The Indian Diabetes Prevention Programme shows that lifestyle modification and metformin prevent type 2 diabetes in Asian Indian subjects with impaired glucose tolerance (IDPP-1). *Diabetologia* 2006; 49(2):289-97.
71. Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988;37:1595-1606.
72. Ridker PM, Hennekens CH, Buring JE, Rifai N. C-reactive protein and other markers of inflammation in the prediction of cardiovascular disease in women. *N Engl J Med* 2000;342:836-43.
73. Ridker PM, Stampfer MJ, Rifai N. Novel risk factors for systemic atherosclerosis: a comparison of C-reactive protein, fibrinogen, homocysteine, lipoprotein(a), and standard cholesterol screening as predictors of peripheral arterial disease. *JAMA* 2001;285:2481-5.
74. Risérus U, Willett WC, Hu FB. Dietary fats and prevention of type 2 diabetes. *Prog Lipid Res* 2009; 48(1):44–51.
75. Rizzo M, Berneis K. Small, dense low-density-lipoproteins and the metabolic syndrome. *Diabetes Metab Res Rev* 2007;23:14-20.
76. Saaristo T, Moilanen L, Korpi-Hyövälti E, Vanhala M, Saltevo J, Niskanen L et al. Lifestyle intervention for prevention of type 2 diabetes in primary health care: one-year follow-up of the Finnish National Diabetes Prevention Program (FIN-D2D). *Diabetes Care* 2010; 33(10):2146-51.

77. Sarno F, Jaime PC, Ferreira SRG, Monteiro CA. Consumo de sódio e síndrome metabólica: uma revisão sistemática. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2009; 53(5):608-16.
78. Sartorelli DS, Sciarra EC, Franco LJ, Cardoso MA. Beneficial effects of short-term nutritional counselling at the primary health-care level among Brazilian adults. *Public Health Nutr* 2005;8(7):820-5.
79. Sartorelli DS, Sciarra EC, Franco LJ, Cardoso MA. Primary prevention of type-2 diabetes through nutritional counseling. *Diabetes Care* 2004;27(12): 3019.
80. SBC - Sociedade Brasileira de Cardiologia. I diretriz brasileira de diagnóstico e tratamento da síndrome metabólica. *Arq Bras Cardiol* 2005;84(suppl I):1-28.
81. Schwarz PE, Lindström J, Kissimova-Scarbeck K, Szybinski Z, Barengo NC, Peltonen M et al; DE-PLAN project. The European perspective of type 2 diabetes prevention: diabetes in Europe--prevention using lifestyle, physical activity and nutritional intervention (DE-PLAN) project. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2008; 116(3):167-72.
82. Simopoulos AP. The importance of the omega-6/omega-3 fatty acid ratio in cardiovascular disease and other chronic diseases. *Exp Biol Med* 2008; 233:674-88.
83. SPSS Incorporation. Statistical package for the social science for windows student version/ SPSS (computer program) release 13.0. Chicago: marketing department; 2000.
84. Stahre L, Tarnell B, Hakanson CE, Hallstrom T. A randomized controlled trial of two weight-reducing short-term group treatment programs for obesity with an 18-month follow-up. *Int J Behav Med* 2007;14(1):48-55.
85. Stamler J. The INTERSALT Study: background, methods, findings, and implications. *Am J Clin Nutr* 1997; 65(2 Suppl):626S-642S.
86. Steinberg HO, Paradisi G, Hook G, Crowder K, Cronin J, Baron AD. Free fatty acid elevation impairs insulin-mediated vasodilation and nitric oxide production. *Diabetes* 2000;49(7):1231-8.

87. Strazzullo P, D'Elia L, Kandala NB, Cappuccio FP. Salt intake, stroke, and cardiovascular disease: meta-analysis of prospective studies. *BMJ* 2009; 339:b4567.
88. Streppel MT, Arends LR, Van-t Veer P, Grobbee DE, Geleijnse JM. Dietary fiber and blood pressure: a meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. *Arch Intern Med* 2005;165:150-6.
89. Svoren MB, Butler D, Levine BS, Anderson BJ, Laffel LMB. Reducing acute adverse outcomes in youths with type 1 diabetes: a randomized, controlled trial. *Pediatrics* 2003;112(4):914-22.
90. Takemura Y, Walsh K, Ouchi N. Adiponectin and cardiovascular inflammatory responses. *Curr Atheroscler Rep* 2007;9:238-43.
91. Tan KC. Management of dyslipidemia in the metabolic syndrome. *Cardiovasc Hematol Disord Drug Targets* 2007;7:99-108.
92. Thom T, Haase N, Rosamond W, Howard VJ, Rumsfeld J, Manolio T et al. Heart disease and stroke statistics – 2006 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* 2006;113:e85-151.
93. Thompson AK, Minihane AM, Williams CM. *Trans* fatty acids, insulin resistance and diabetes. *Eur J Clin Nutr* 2011; 65:553-64.
94. Tong X, Dong JY, Wu ZW, Li W, Qin LQ. Dairy consumption and risk of type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of cohort studies. *Eur J Clin Nutr* 2011;65(9):1027-31.
95. Tortosa A, Bes-Rastrollo M, Sanches-Villegas A, Basterra-Gortari FJ, Nuñez-Cordoba JM, Martinez-Gonzalez MA. Mediterranean diet inversely associated with the incidence of metabolic syndrome: the SUN prospective cohort. *Diabetes Care* 2007;30(11):2957-9.
96. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle TT, Hämäläinen H, Ilanne-Parikka P et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001;344:1343–50.
97. Van Gaal LF, Mertens IL, DeBlock CE. Mechanisms linking obesity with cardiovascular disease. *Nature* 2006;444:875-80.

98. Weidmann P, de Courten M, Böhlen L. Insulin resistance, hyperinsulinemia and hypertension. *J Hypertens Suppl* 1993;11(5):S27-38.
99. Wijendran V, Hayes KC. Dietary n-6 and n-3 fatty acid balance and cardiovascular health. *Annu Rev Nutr* 2004; 24:597–615.
100. Willett WC. The Mediterranean diet: science and practice. *Publ Health Nutr* 2006;9:105-10.
101. WHO - World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Geneva: WHO, 2000. [WHO Technical Report Series, 894].
102. WHO - World Health Organization. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Report of a joint WHO/FAO expert consultation. Geneva: WHO, 2003. [WHO Technical Report Series, 916].
103. WHO - World Health Organization. Global strategy on diet, physical activity and health. Geneva: WHO, 2004. [57^a World Health Assembly WHA 57.17].
104. WHO - World Health Organization. Prevention of cardiovascular disease: Guidelines for assessment and management of cardiovascular risk. Geneva: WHO, 2007.
105. WHO - World Health Organization. The world health report 2008: primary health care now more than ever. Geneva: WHO, 2008.
106. Xavier F, Sunyer P. The relation of adipose tissue to cardiometabolic risk. *Clinical Cornerstone* 2006;8(Suppl 4):S14-23.
107. Yamamoto Y, Hirose H, Saito I, Nishikai K, Saruta T. Adiponectin, an adipocyte-derived protein, predicts future insulin resistance: two-year follow-up study in Japanese population. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89(1):87-90.
108. Yamaoka K, Tango T. Efficacy of lifestyle education to prevent type 2 diabetes: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Diabetes Care* 2005;28(11):2780-6.
109. Zaboto CB, Viana RPT, Gil MF. Registro fotográfico para inquéritos alimentares. NEPA – UNICAMP; 1996.

ANEXO 1: Termo de consentimento livre e esclarecido

Modelo 1: Direcionado ao grupo intervenção tradicional

I – DADOS DE IDENTIFICAÇÃO DO SUJEITO DA PESQUISA OU LEGAL RESPONSÁVEL

1. Dados de Identificação

Nome do Paciente: .....
 Documento de Identidade Nº :..... Sexo: ( ) M ( ) F
 Data de Nascimento:...../...../.....
 Endereço:..... Nº:..... Apto:.....
 Bairro:..... Cidade:.....
 CEP:..... Telefone:.....

II – DADOS SOBRE A PESQUISA

Título do Protocolo de Pesquisa:

Efeito de intervenção multiprofissional não-farmacológica no consumo alimentar e perfil metabólico de indivíduos de alto risco para diabetes mellitus tipo 2

Pesquisador:

Camila Risso de Barros, sexo feminino, portadora do **Documento de Identidade** 18.528.841-8, orientanda de Mestrado de Nutrição em Saúde Pública pela Profa. Dra. Sandra R. G. Ferreira Vivolo, **Professora Titular** do **Departamento de Nutrição da Faculdade de Saúde Pública da USP**

1. Avaliação de Risco da Pesquisa: Os procedimentos da pesquisa apresentam risco mínimo de ocorrência de algum dano imediato ou tardio para o participante. Incluem preenchimento de questionário, medidas antropométricas (peso, altura, circunferência de cintura e bioimpedância elétrica) e coleta de 20 ml de sangue venoso em jejum. Raramente, a punção venosa pode provocar pequeno hematoma (manchas roxas) no local da punção, que, em geral, desaparecem após 3 a 5 dias. Os materiais serão todos descartáveis e a coleta será realizada no Centro de Saúde Paula Souza (CSPS), localizado nas dependências da Faculdade de Saúde Pública, em dia e hora pré-agendados com os participantes do estudo. Para a coleta de sangue serão necessárias 8 horas de jejum.

Paralelamente, o participante passará por uma consulta médica, na qual será submetido a exame físico e medida de pressão arterial.

A partir deste momento e por um período aproximado de 9 meses, os participantes do estudo receberão intervenção não-medicamentosa, baseada em nutrição saudável e estímulo à prática de atividade física. Serão realizadas consultas médicas trimestralmente. Os gastos relativos ao transporte do paciente para o CSPS serão custeados integralmente pelos pesquisadores.

Ao término do estudo, uma nova coleta de sangue e um teste oral de tolerância à glicose serão agendados. Este teste compreende, além da coleta de sangue em

jejum, a ingestão de um líquido contendo açúcar (75 g de glicose) e uma nova coleta de sangue após 2h. Será realizado no laboratório do CSPS por profissional de enfermagem, com material descartável e pode trazer leve desconforto gástrico para o participante, que melhora espontaneamente após a interrupção do jejum.

2. Duração da Pesquisa: 9 (nove) meses

III – REGISTRO DAS EXPLICAÇÕES DO PESQUISADOR AO SUJEITO DA PESQUISA OU SEU REPRESENTANTE LEGAL SOBRE A PESQUISA, CONSIGNANDO:

O **objetivo** da pesquisa é avaliar o impacto de mudanças no estilo de vida na ocorrência de diabetes mellitus tipo 2 (DM2) em indivíduos de risco para esta condição. O DM2 afeta significativamente a qualidade de vida da nossa população e preveni-lo pode ser de grande valia para a saúde do indivíduo.

Antes de tomar uma decisão sobre sua participação neste estudo, é importante que leia e compreenda as explicações dos procedimentos propostos abaixo. Este termo de consentimento livre e esclarecido descreve a finalidade, os procedimentos, os benefícios, riscos, desconfortos e advertências deste estudo.

Sua participação inclui:

- a) Responder questionário sobre saúde e ingestão alimentar;
- b) Realizar bioimpedância elétrica. Este exame não causa dor ou qualquer desconforto, e necessita preparo de fácil execução (ingestão de 8 copos de água durante o dia que antecede o exame, não ingerir alimentos à base de cafeína ou bebida alcoólica e não exercitar-se na véspera do exame). A duração média é de 5 minutos.
- c) Permitir a coleta de 20 ml de sangue por punção venosa, para avaliação da glicemia de jejum e dos lípides.
- d) Participar de uma etapa de intervenção com duração de 9 meses, período no qual consultas serão oferecidas para estimular a adoção de um modo de vida mais saudável.
- e) Submeter-se a nova avaliação de saúde, semelhante à realizada no início do estudo, acrescentando-se um teste oral de tolerância à glicose. Este compreende a coleta de sangue em jejum seguida da ingestão de um líquido contendo 75 gramas de açúcar e, após 2 horas de espera, uma nova coleta de sangue para dosagem da glicemia pós-sobrecarga, necessária para saber se houve diminuição ou não no risco de diabetes ou se a doença já se encontra estabelecida. Após a coleta de sangue será oferecido lanche.

IV – ESCLARECIMENTOS DOS DADOS PELO PESQUISADOR SOBRE GARANTIAS DO SUJEITO DA PESQUISA

Se tiver qualquer dúvida ou pergunta relativa ao estudo, entre em **contato** com a Profa. Dra. Sandra Roberta Gouvea Ferreira, pelo telefone 3061-7870.

Não haverá **riscos** para a integridade física, mental ou moral da sua pessoa.

Todas as informações prestadas nesta entrevista serão de caráter confidencial e utilizadas somente para fins científicos descritos no protocolo desta pesquisa, sem qualquer identificação pessoal. Esclarecemos que o seu consentimento está sendo pedido para a participação neste estudo, não sendo extensível a nenhum outro projeto de pesquisa. É garantida e respeitada a **privacidade** na divulgação dos resultados da pesquisa, e não haverá, de forma alguma, a sua identificação.

Qualquer provável benefício do estudo para o bem estar da população depende da exatidão de suas respostas. Portanto, se o Sr(a) não entender alguma das questões, por favor, solicite os esclarecimentos que julgar necessários. Também estaremos à disposição para informá-lo(a) sobre os procedimentos, riscos e benefícios decorrentes da pesquisa, ou qualquer outra dúvida sobre o estudo.

É garantido o **direito de desistir** a qualquer momento da participação nesta pesquisa, sem prejuízo algum para você. O(a) sr(a) tem a liberdade de não participar do estudo, ou retirar seu consentimento a qualquer momento.

V – INFORMAÇÕES PARA CONTATO EM CASO DE INTERCORRÊNCIAS CLÍNICAS E REAÇÕES ADVERSAS

Você poderá entrar em **contato** em qualquer momento com a Dra. Sandra Roberta Gouvea Ferreira e com a nutricionista Camila Risso de Barros
Telefones: 3061-7870 ou pelos e-mails: sandrafv@usp.br e cabarros@usp.br

Ou com o Comitê de Ética em Pesquisa – COEP/FSP
Telefones: 3061-7779 ou 3061-7742 e-mail: coep@fsp.usp.br
Endereço: Av. Dr. Arnaldo, nº 715
Bairro: Cerqueira César Cidade: São Paulo CEP: 01246-904

VI – CONSENTIMENTO PÓS-ESCLARECIDO

Declaro que, após convenientemente esclarecido pelo pesquisador e ter entendido o que me foi explicado, consinto em participar do presente Protocolo de Pesquisa.

São Paulo, _____ de _____ de _____.

_____
Assinatura do sujeito de pesquisa

_____
Assinatura do pesquisador (carimbo ou nome legível)

Modelo 2: Direcionado ao grupo intervenção intensiva**I – DADOS DE IDENTIFICAÇÃO DO SUJEITO DA PESQUISA OU LEGAL RESPONSÁVEL****2. Dados de Identificação**

Nome do Paciente: .....

Documento de Identidade Nº : ..... Sexo: ( ) M ( ) F

Data de Nascimento:...../...../.....

Endereço:..... Nº:..... Apto:.....

Bairro:..... Cidade:.....

CEP:..... Telefone:.....

II – DADOS SOBRE A PESQUISA**Título do Protocolo de Pesquisa:**

Efeito de intervenção multiprofissional não-farmacológica no consumo alimentar e perfil metabólico de indivíduos de alto risco para diabetes mellitus tipo 2

Pesquisador:

Camila Risso de Barros, sexo feminino, portadora do **Documento de Identidade** 18.528.841-8, orientanda de Mestrado de Nutrição em Saúde Pública pela Profa. Dra. Sandra R. G. Ferreira Vivolo, **Professora Titular do Departamento de Nutrição da Faculdade de Saúde Pública da USP**

3. Avaliação de Risco da Pesquisa: Os procedimentos da pesquisa apresentam risco mínimo de ocorrência de algum dano imediato ou tardio para o participante. Incluem preenchimento de questionário, medidas antropométricas (peso, altura, circunferência de cintura e bioimpedância elétrica) e coleta de 20 ml de sangue venoso em jejum. Raramente, a punção venosa pode provocar pequeno hematoma (manchas roxas) no local da punção, que, em geral, desaparecem após 3 a 5 dias. Os materiais serão todos descartáveis e a coleta será realizada no Centro de Saúde Paula Souza (CSPS), localizado nas dependências da Faculdade de Saúde Pública, em dia e hora pré-agendados com os participantes do estudo. Para a coleta de sangue serão necessárias 8 horas de jejum.

Paralelamente, o participante passará por uma consulta médica, na qual será submetido a exame físico e medida de pressão arterial.

A partir deste momento e por um período aproximado de 9 meses, os participantes do estudo receberão intervenção não-medicamentosa, baseada em nutrição saudável e estímulo à prática de atividade física. Serão realizadas consultas médicas trimestralmente, grupos de discussão sobre alimentação semanalmente no primeiro mês e mensalmente até o 9º mês, além de sessões práticas de atividade física em caráter não obrigatório. Os gastos relativos ao transporte do paciente para o CSPS serão custeados integralmente pelos pesquisadores.

Ao término do estudo, uma nova coleta de sangue e um teste oral de tolerância à glicose serão agendados. Este teste compreende, além da coleta de sangue em jejum, a ingestão de um líquido contendo açúcar (75 g de glicose) e uma nova coleta

de sangue após 2h. Será realizado no laboratório do CSPS por profissional de enfermagem, com material descartável e pode trazer leve desconforto gástrico para o participante, que melhora espontaneamente após a interrupção do jejum.

4. Duração da Pesquisa: 9 (nove) meses

III – REGISTRO DAS EXPLICAÇÕES DO PESQUISADOR AO SUJEITO DA PESQUISA OU SEU REPRESENTANTE LEGAL SOBRE A PESQUISA, CONSIGNANDO:

O **objetivo** da pesquisa é avaliar o impacto de mudanças no estilo de vida na ocorrência de diabetes mellitus tipo 2 (DM2) em indivíduos de risco para esta condição. O DM2 afeta significativamente a qualidade de vida da nossa população e preveni-lo pode ser de grande valia para a saúde do indivíduo.

Antes de tomar uma decisão sobre sua participação neste estudo, é importante que leia e compreenda as explicações dos procedimentos propostos abaixo. Este termo de consentimento livre e esclarecido descreve a finalidade, os procedimentos, os benefícios, riscos, desconfortos e advertências deste estudo.

Sua participação inclui:

- a) Responder questionário sobre saúde e ingestão alimentar;
- b) Realizar bioimpedância elétrica. Este exame não causa dor ou qualquer desconforto, e necessita preparo de fácil execução (ingestão de 8 copos de água durante o dia que antecede o exame, não ingerir alimentos à base de cafeína ou bebida alcoólica e não exercitar-se na véspera do exame). A duração média é de 5 minutos.
- c) Permitir a coleta de 20 ml de sangue por punção venosa, para avaliação da glicemia de jejum e dos lípidos.
- d) Participar de uma etapa de intervenção com duração de 9 meses, período no qual consultas serão oferecidas para estimular a adoção de um modo de vida mais saudável.
- e) Submeter-se a nova avaliação de saúde, semelhante à realizada no início do estudo, acrescentando-se um teste oral de tolerância à glicose. Este compreende a coleta de sangue em jejum seguida da ingestão de um líquido contendo 75 gramas de açúcar e, após 2 horas de espera, uma nova coleta de sangue para dosagem da glicemia pós-sobrecarga, necessária para saber se houve diminuição ou não no risco de diabetes ou se a doença já se encontra estabelecida. Após a coleta de sangue será oferecido lanche.

IV – ESCLARECIMENTOS DOS DADOS PELO PESQUISADOR SOBRE GARANTIAS DO SUJEITO DA PESQUISA

Se tiver qualquer dúvida ou pergunta relativa ao estudo, entre em **contato** com a Profa. Dra. Sandra Roberta Gouvea Ferreira, pelo telefone 3061-7870.

Não haverá **riscos** para a integridade física, mental ou moral da sua pessoa.

Todas as informações prestadas nesta entrevista serão de caráter confidencial e utilizadas somente para fins científicos descritos no protocolo desta pesquisa, sem

qualquer identificação pessoal. Esclarecemos que o seu consentimento está sendo pedido para a participação neste estudo, não sendo extensível a nenhum outro projeto de pesquisa. É garantida e respeitada a **privacidade** na divulgação dos resultados da pesquisa, e não haverá, de forma alguma, a sua identificação.

Qualquer provável benefício do estudo para o bem estar da população depende da exatidão de suas respostas. Portanto, se o Sr(a) não entender alguma das questões, por favor, solicite os esclarecimentos que julgar necessários. Também estaremos à disposição para informá-lo(a) sobre os procedimentos, riscos e benefícios decorrentes da pesquisa, ou qualquer outra dúvida sobre o estudo.

É garantido o **direito de desistir** a qualquer momento da participação nesta pesquisa, sem prejuízo algum para você. O(a) sr(a) tem a liberdade de não participar do estudo, ou retirar seu consentimento a qualquer momento.

V – INFORMAÇÕES PARA CONTATO EM CASO DE INTERCORRÊNCIAS CLÍNICAS E REAÇÕES ADVERSAS

Você poderá entrar em **contato** em qualquer momento com a Dra. Sandra Roberta Gouvea Ferreira e com a nutricionista Camila Risso de Barros
Telefones: 3061-7870 ou pelos e-mails: sandrafv@usp.br e cabarros@usp.br

Ou com o Comitê de Ética em Pesquisa – COEP/FSP
Telefones: 3061-7779 ou 3061-7742 e-mail: coep@fsp.usp.br
Endereço: Av. Dr. Arnaldo, nº 715
Bairro: Cerqueira César Cidade: São Paulo CEP: 01246-904

VI – CONSENTIMENTO PÓS-ESCLARECIDO

Declaro que, após convenientemente esclarecido pelo pesquisador e ter entendido o que me foi explicado, consinto em participar do presente Protocolo de Pesquisa.

São Paulo, _____ de _____ de _____.

_____
Assinatura do sujeito de pesquisa

_____
Assinatura do pesquisador (carimbo ou nome legível)

ANEXO 2: Protocolo de avaliação sócio-demográfica

Projeto de Prevenção de Diabetes Departamento de Nutrição - Faculdade de Saúde Pública Universidade de São Paulo

Avaliação sócio-demográfica

Data: ____/____/____

Nome: _____ Nº _____

Estado Civil: ( ) casado ( ) solteiro ( ) viúvo ( ) divorciado ( ) outros

Ocupação: _____

Religião: _____

Anos de escolaridade: ( ) 0-8 ( ) 9-11 ( ) 12 ou +

Nº de membros na família: _____

Nº de cômodos na casa: _____

ANEXO 4: Protocolo de atendimento nutricional individual

Projeto de Prevenção de Diabetes
Departamento de Nutrição - Faculdade de Saúde Pública
Universidade de São Paulo

Consulta nutricional

Data: ___/___/___ Nome: _____

I - ANAMNESE ALIMENTAR

Tratamento dietético anterior? ( )N ( )S Descrição: _____

Preferências alimentares: _____

Aversões alimentares: _____

Restrições alimentares / Motivos: _____

Alergias / intolerâncias alimentares: ( )S ( )N Descrição: _____

Ingestão hídrica diária: _____

Consumo de bebida alcoólica: ( )nunca ( )diário ( )semanal ( )mensal
Tipo / Qtde: _____

Consumo de café / dia: _____

Substitui refeições por lanches? ( )N ( )S Quais? ( )Almoço ( )Jantar
Tipos de lanches: _____

Uso de temperos prontos: ( )N ( )S Quais? _____

Local das refeições: _____ Quem prepara as refeições: _____

Mastigação: ( )lenta ( )moderada ( )rápida

Come fazendo outras atividades? ( )N ( )S Quais? _____

II- BIOIMPEDÂNCIA: Resistência (Ohms): _____ Reactância (Ohms): _____

Outras informações: _____

III – CONDUTA

_____
_____

_____
Assinatura e Carimbo

ANEXO 5: Folheto de orientações para mudanças no estilo de vida fornecido na Intervenção Tradicional

ORIENTAÇÕES PARA PERDA DE PESO E PREVENÇÃO DE DIABETES

- 1) Reduzir frituras: uma lata de óleo deve durar 1 mês para uma família de 4 pessoas;
- 2) Consumir azeite diariamente, até 2 colheres de sopa por dia;
- 3) Tirar a gordura aparente da carne e a pele do frango; evitar a carne de porco; comer peixe pelo menos 2 vezes por semana;
- 4) Comer no máximo 2 ovos por semana; não abusar de bolos ou tortas que levem ovos na massa;
- 5) Escolher leite e iogurte desnatados ou semi-desnatados;
- 6) Escolher queijo fresco, ricota ou cottage; evitar queijos amarelos;
- 7) Evitar bolachas recheadas e outros alimentos industrializados contendo gordura *trans*: ler o rótulo!
- 8) Diminuir manteiga e margarina; substituir por queijo fresco ou requeijão light;
- 9) Reduzir doces, sorvetes e chocolates;
- 10) Trocar o açúcar e o mel pelo adoçante;
- 11) Diminuir refrigerantes; quando consumir, preferir o diet ou light;
- 12) Aumentar o consumo de saladas, legumes e vegetais para 2 vezes por dia;
- 13) Comer 3 frutas por dia, em horários diferentes;
- 14) Beber 1 litro e meio de água por dia, mais meio litro de chás ou sucos sem açúcar;
- 15) Preferir pães, arroz e macarrão na forma integral;
- 16) Consumir feijão (ou outra leguminosa) no mínimo em uma das refeições;
- 17) Comer no mínimo 4 vezes por dia, idealmente 6 refeições no dia, sempre em pequenas quantidades;
- 18) A aveia é um bom substituto para o pão – acrescente 1 colher de sobremesa no leite ou na fruta na hora do café da manhã, e reduza o pão pela metade;
- 19) Para minimizar o consumo de sal: evitar o “sal de mesa”, reduzir defumados (salsicha, lingüiça, presunto, salame, e outros frios) e carnes processadas (hambúrguer, nuggets); reduzir azeitonas e outros alimentos em conserva;
- 20) Pratique caminhada ou outra atividade aeróbica durante 30 minutos por dia, na maioria dos dias da semana;
- 21) Quem não tiver tempo, divida o exercício físico em 3 períodos de 10 minutos ao longo do dia.

ANEXO 6: Página inicial do *website* desenvolvido

Programa de Prevenção e Controle de Risco Cardiometabólico

Home

Equipe

Objetivos e Metas

Manual descritivo

Projetos de pesquisa

Artigos publicados

Eventos de interesse

Links úteis

Apresentação

O Programa de Prevenção e Controle de Risco Cardiometabólico é uma iniciativa de pesquisadores do Departamento de Nutrição da Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo e tem como finalidade elaborar e testar projetos que envolvam propostas de mudanças nos hábitos de vida para promover a saúde de indivíduos de risco cardiometabólico.

A primeira ação deste programa foi o Projeto de Prevenção de Diabetes Mellitus Tipo 2 em indivíduos de Risco – PDM, iniciado em 2008 e concluído no primeiro semestre de 2011. Os Objetivos e Metas estabelecidos para a intervenção, bem como um Manual descritivo contendo a metodologia utilizada estão disponíveis para consulta nesta página. As publicações dos resultados desta pesquisa também podem ser acessadas.

A criação deste site é resultado do compromisso dos pesquisadores envolvidos no PDM em divulgar a experiência adquirida com esta intervenção, a fim de disponibilizar tais informações a profissionais e estudantes que se interessem em conhecer e/ou trabalhar com prevenção de doenças cardiometabólicas.

Esperamos motivar profissionais da saúde a instituir estratégias simples, porém, integradas, de intervenção para a tão almejada - mas ainda desafiadora - mudança de hábitos de vida!

Profª Titular Sandra Roberta G. Ferreira Vivolo
Departamento de Nutrição, Faculdade de Saúde Pública, Universidade de São Paulo
Agência financiadora do PDM:

Programa de Prevenção e Controle de Risco Cardiometabólico
E-mail: prevsm@fsp.usp.br
Faculdade de Saúde Pública – Universidade de São Paulo
Av. Dr. Arnaldo, 454, Cerqueira César – SP Departamento de Nutrição

Endereço eletrônico: www.fsp.usp.br/prevsm

CURRÍCULO LATTES

Camila Risso de Barros

Endereço para acessar este CV: <http://lattes.cnpq.br/5279599969470687>

Última atualização do currículo em 07/09/2012

Possui graduação em Nutrição pela Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo. Atualmente é doutoranda direto da mesma instituição, onde atua em projeto de pesquisa sobre prevenção de diabetes por meio de intervenção interdisciplinar no estilo de vida. Tem experiência nas áreas de Nutrição em Saúde Coletiva e Nutrição Clínica. (Texto informado pelo autor)

Identificação

Nome	Camila Risso de Barros
Nome em citações bibliográficas	Barros CR
Sexo	Feminino

Formação acadêmica/titulação

2008	Doutorado em andamento em Nutrição em Saúde Pública. Faculdade de Saúde Pública, Universidade de São Paulo. Título: Programa de intervenção interdisciplinar em hábitos de vida em indivíduos de risco cardiometabólico: análise de fatores dietéticos associados à melhora do metabolismo glicídico. Orientador: Sandra Roberta Gouvea Ferreira. Bolsista do(a): Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo. Palavras-chave: risco cardiometabólico; intervenção em hábitos de vida; dieta saudável; ácidos graxos monoinsaturados. Grande área: Ciências da Saúde / Área: Nutrição / Subárea: Nutrição em Saúde Pública. Setores de atividade: Atividades de atenção à saúde humana.
2003 - 2006	Graduação em Nutrição. Universidade de São Paulo - Faculdade de Saúde Pública, USP - FSP, Brasil.

Formação Complementar

2011 - 2011	I Curso de Aconselhamento Nutricional do AMBULIM. (Carga horária: 14h). Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas, FMUSP.
2011 - 2011	Workshop Carboidratos, Microbiota e Saúde. (Carga horária: 16h). International Life Sciences Institute.
2011 - 2011	Treinamento do software Stata 10. (Carga horária: 20h). Faculdade de Saúde Pública da USP.
2009 - 2009	Aconselhamento em Alimentação Complementar. (Carga horária: 16h). Instituto de Saúde - Secretaria de Estado da Saúde.
2008 - 2008	Seminários de Preparação Pedagógica. (Carga horária: 15h). Faculdade de Educação da Universidade de São Paulo.
2008 - 2008	Curso de Formação do Personal Diet. (Carga horária: 80h). NTR Cursos.
2007 - 2007	Seminário de Alimentos Funcionais. (Carga horária: 3h). Empresa Junior de Nutrição da USP.
2007 - 2007	Importância do Consumo do Leite para o Ser Humano. (Carga horária: 6h). Sociedade Brasileira de Alimentação e Nutrição.
2007 - 2007	Curso Prático de Atendimento Clínico Nutricional. (Carga horária: 96h). NTR Cursos.
2007 - 2007	X Seminário do Terceiro Setor: A Saúde Brasileira. (Carga horária: 4h). Centro de Integração Escola-Empresa.
2006 - 2006	Curso Básico de Terapia Nutricional. (Carga horária: 4h). Equipe Multidisciplinar de Terapia Nutricional - Hospital das Clínicas.
2006 - 2006	Treinamento de Antropometria. (Carga horária: 6h). Laboratório de Avaliação Nutricional de Populações.
2006 - 2006	14º Simpósio Internacional de Iniciação Científica. (Carga horária: 8h). Universidade de São Paulo - Campus de Ribeirão Preto.

Orientador: Profa. Titular Sandra RG Ferreira

Sandra Roberta Gouvea Ferreira Vivolo

Bolsista de Produtividade em Pesquisa do CNPq - Nível 1C

Endereço para acessar este CV: <http://lattes.cnpq.br/6633883139386818>

Última atualização do currículo em 30/04/2012

Possui graduação em Medicina pela Pontifícia Universidade Católica de Campinas (1981), mestrado em Medicina (Endocrinologia Clínica) pela Universidade Federal de São Paulo (1986) e doutorado em Medicina (Endocrinologia Clínica) pela Universidade Federal de São Paulo (1988). Possui bolsa de Produtividade em Pesquisa desde 1990, atualmente nível 1-C. Consultora médica e científica da Associação de Diabetes Juvenil. Consultora ad hoc do Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico, consultora ad hoc da Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo, coordenadora do departamento de Epidemiologia Sociedade Brasileira de Diabetes e do Centro de Referência para Prevenção e Controle de Doenças Associadas à Nutrição da FSP-USP. Exerce o cargo de Professor Titular da Universidade de São Paulo, junto à Faculdade de Saúde Pública, desde 2006 e de Chefe do Departamento de Nutrição da mesma Faculdade (12/2008 a 12/2010). Parecerista de: Revista da Associação Médica Brasileira, Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia, Brazilian Journal of Medical and Biological Research, Cadernos de Saúde Pública (FIOCRUZ), Revista de Saúde Pública / Journal of Public Health, Revista Brasileira de Epidemiologia, NMCD - Nutrition Metabolism and Cardiovascular Diseases, Public Health Nutrition (Wallingford) e BMC Public Health Research. Tem experiência na área de Medicina, com ênfase em Medicina, atuando principalmente nos seguintes temas: diabetes mellitus, nipo-brasileiros, diabetes, hipertensão arterial e obesidade. **(Texto informado pelo autor)**

Identificação

Nome Sandra Roberta Gouvea Ferreira Vivolo

Nome em citações bibliográficas FERREIRA, S. R. G.;Ferreira, Sandra R.;Ferreira, Sandra;Ferreira, Sandra R.G.;Ferreira, Sandra Roberta G.; Ferreira Vivolo, SRG

Sexo Feminino

Endereço

Endereço Profissional Universidade de São Paulo.
Avenida Dr. Arnaldo, 715
Paraisópolis
01246-904 - São Paulo, SP - Brasil
Telefone: (11) 30617705
Ramal: 218
Fax: (11) 30616601

Formação acadêmica/titulação

- 1997** Livre-docência.
Universidade Federal de São Paulo, UNIFESP, Brasil.
Título: Hipertensão Arterial em Nipo-Brasileiros de 1a. e 2a. Gerações: Prevalência e sua Relação com a Síndrome de Resistência à Insulina., Ano de obtenção: 1997.
Palavras-chave: Hipertensão Arterial; Síndrome de Resistência à Insulina; Nipo-brasileiros.
Grande área: Ciências da Saúde / Área: Medicina / Subárea: Clínica Médica.
Grande Área: Ciências da Saúde / Área: Saúde Coletiva / Subárea: Epidemiologia.
Setores de atividade: Saúde Humana; Cuidado À Saúde das Populações Humanas; Cuidado À Saúde das Pessoas.
- 1988 - 1989** Pós-Doutorado.
University of London.
Bolsista do(a): Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico, CNPq, Brasil.
Grande área: Ciências da Saúde / Área: Medicina.
Grande Área: Ciências da Saúde / Área: Medicina / Subárea: Clínica Médica.
Grande Área: Ciências da Saúde / Área: Medicina / Subárea: Clínica Médica / Especialidade: Endocrinologia.
- 1986 - 1988** Doutorado em Medicina (Endocrinologia Clínica) (Conceito CAPES 6).
Universidade Federal de São Paulo, UNIFESP, Brasil.
Título: BLOQUEIO DOPAMINERGICO PERIFERICO COM DOMPERIDONE NO TRATAMENTO DA HIPOTENSÃO ORTOSTÁTICA DA NEUROPATIA DIABÉTICA., Ano de obtenção: 1988.
Orientador: MARIA TEREZA ZANELLA.
Bolsista do(a): Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico, CNPq, Brasil.
Palavras-chave: Diabetes Mellitus; Neuropatia autonômica diabética; Bloqueio Dopaminérgico; Hipotensão Ortostática.
Grande área: Ciências da Saúde / Área: Medicina.
Grande Área: Ciências da Saúde / Área: Medicina / Subárea: Clínica Médica.
Grande Área: Ciências da Saúde / Área: Medicina / Subárea: Clínica Médica / Especialidade: Endocrinologia.
Setores de atividade: Saúde Humana; Cuidado À Saúde das Pessoas.
- 1984 - 1986** Mestrado em Medicina (Endocrinologia Clínica) (Conceito CAPES 6).
Universidade Federal de São Paulo, UNIFESP, Brasil.
Título: ESTUDO COMPARATIVO DE DOIS TESTES DE DILUIÇÃO RENAL NA SÍNDROME DE BARTTER., Ano de Obtenção: 1986.
Orientador: CLAUDIO ELIAS KATER.
Palavras-chave: Síndrome de Bartter; Teste de Diluição Renal; Reabsorção Fracional Distal de Cloreto.
Grande área: Ciências da Saúde / Área: Medicina.
Grande Área: Ciências da Saúde / Área: Medicina / Subárea: Clínica Médica.
Grande Área: Ciências da Saúde / Área: Medicina / Subárea: Clínica Médica / Especialidade: Endocrinologia.
Setores de atividade: Saúde Humana; Cuidado À Saúde das Pessoas.
- 1982 - 1983** Especialização em Clínica Médica.
Pontifícia Universidade Católica de Campinas, PUC Campinas, Brasil.
Título: Residência em Clínica Médica.