UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

FCF/FEA/FSP

**Programa de Pós-Graduação Interunidades em Nutrição
Humana - PRONUT**

**Impacto da atividade física, da dieta e dos aspectos
sociodemográficos e econômicos nos fatores de risco
cardiovascular de trabalhadores de um hospital**

Irene Akamine Saito

Versão corrigida da Dissertação/Tese conforme resolução CoPGr 6018.

O original encontra-se disponível no Serviço de Pós Graduação da FCF/USP.

Dissertação para obtenção do
grau de Mestre em Ciências

Orientadora: Prof^a. Dr^a. Nágila
Raquel Teixeira Damasceno

São Paulo

2015

Irene Akamine Saito

Impacto da atividade física, da dieta e dos aspectos
sociodemográficos e econômicos nos fatores de risco
cardiovascular de trabalhadores de um hospital

Versão corrigida

Comissão Julgadora

da

Dissertação para obtenção do grau de Mestre

Profa. Dra. Nágila Raquel Teixeira Damasceno
orientador/presidente

1o. examinador

2o. examinador

São Paulo, 2015

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 de tese.

Ficha Catalográfica
Elaborada pela Divisão de Biblioteca e
Documentação do Conjunto das Químicas da USP.

Saito, Irene Akamine
S158i Impacto da atividade física, da dieta e dos aspectos sociodemográficos e econômicos nos fatores de risco cardiovascular de trabalhadores de um hospital / Irene Akamine Saito. -- São Paulo, 2015.
107p.

Dissertação (mestrado) - Faculdade de Ciências Farmacêuticas da USP. Faculdade de Economia, Administração e Contabilidade da USP. Faculdade de Saúde Pública da USP. Curso Interunidades em Nutrição Humana Aplicada.

Orientador: Damasceno, Nágila Raquel Teixeira

1. Doenças cardiovasculares 2. Obesidade : Nutrição : Doenças metabólicas I. T. II. Damasceno, Nágila Raquel Teixeira, orientador.

612.3 CDD

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho:

Ao meu esposo, Magno, meu filho, Alexandre, minha filha, Camilyn, pelo amor, carinho e compreensão e por ceder parte de nosso tempo juntos para a elaboração deste trabalho.

Aos meus pais, Teresa e Xisei (in memoriam), meu irmão, Márcio, meus sogros, Furiko e Takanori (in memoriam), aos meus cunhados e cunhadas e à minha sobrinha, Foulia, pelo apoio e por constituírem uma família de laços sólidos, solidária e alegre.

À minha amiga Ana Paula pelas palavras de incentivo diárias e que é um exemplo de superação.

AGRADECIMENTOS

Agradeço, antes de tudo, à Deus, pela Luz, proteção, por tudo que consegui até hoje.

À minha orientadora, Profa. Dra. Nágila Raquel T. Damasceno, pela oportunidade, paciência, exemplo de profissional e pessoa.

À Profa Dra Denise Cyrillo, pelos ensinamentos e pela acolhida no início do Mestrado.

À minha amiga Gabriela T. Stefani pelo apoio, execução inicial do projeto e por todos os momentos compartilhados nesta jornada.

Às nutricionistas Soraia, Maryse, Ana Carolina, Ana Lúcia, Elianete, Eloiza, Evelyn, Helena, Laura, Lúcia, Marina, Marisa, Silvana Cordelini, Silvana de Jesus, à secretária Eunice, à todas as técnicas de nutrição e demais colegas de trabalho do Hospital Universitário da USP, pelo apoio, carinho e respeito que me permitiram concluir esta etapa.

Aos alunos do Programa Aprender com Cultura e Extensão da Pró-Reitoria de Cult. e Ext. Univ. da USP, André Augusto F. T. de Souza e Eloísa R. Stavale, pela ajuda na coleta e processamentos dos dados.

A todos os alunos e ex-alunos da Profa Nágila, Laura, Diana, Thaís, Fernanda Rodrigues, Flávia, Caroline Pappiani, Camila, Patrícia Azevedo, Patrícia Apolinário, Milena, Augusto, Alexandra, Mariana, Gabriela, Ana Paula, Marlene, Giusi, Adriane, Elisa, pelo apoio, ensinamentos e momentos compartilhados.

A todos os funcionários da CPG, do PRONUT, pelo apoio e viabilização deste programa.

Aos funcionários da coleta de sangue do ambulatório e do UBAS, do Serviço de laboratório clínico e aos bibliotecários do HU – USP.

A todos os funcionários do Hospital Universitário da USP que fizeram parte deste trabalho, pela confiança e boa vontade.

“ A menos que modifiquemos a nossa maneira de pensar, não seremos capazes de resolver os problemas causados pela forma como nos acostumamos a ver o mundo”

Albert Einstein

RESUMO

SAITO, I.A. Impacto da atividade física, da dieta e dos aspectos sociodemográficos e econômicos nos fatores de risco cardiovascular de trabalhadores de um hospital. 2015. 107p. (Mestrado).FCF/FEA/FSP, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2015.

INTRODUÇÃO: As doenças cardiovasculares (DCV) constituem a principal causa de morbimortalidade, impactando na saúde e na produtividade do trabalhador. Assim, identificar os fatores de riscos das DCV nos trabalhadores é de grande relevância, pois permite subsidiar ações educativas e intervenções direcionadas à redução desses. **OBJETIVO:** Avaliar o impacto do nível da atividade física, de componentes dietéticos e do perfil sociodemográfico e econômico nos fatores de risco para DCV de trabalhadores de um hospital. **METODOLOGIA:** Estudo transversal, observacional, com 280 funcionários de ambos os sexos, de três turnos de trabalho, de um hospital em SP. Aplicou-se questionários socioeconômico e clínico, de atividade física e de consumo alimentar, coletou-se exames bioquímicos, medidas antropométricas (peso, altura, circunferência da cintura), medidas de pressão arterial sistêmica e de impedância bioelétrica. Os dados de consumo alimentar foram corrigidos quanto à variabilidade intrapessoal e ajustado pela energia. Foram usados os testes estatísticos de qui-quadrado, Mann Whitney, Kruskal Wallis, regressão linear múltipla e modelos lineares generalizados, com nível de significância de $p < 0,05$ e IC=95%. **RESULTADOS:** O excesso de peso no sexo masculino foi de 66,3% e no feminino de 61,6%. A prevalência de dislipidemia, hipertrigliceridemia, HDL-baixo, síndrome metabólica, hipercolesterolemia isolada e hiperlipidemia mista, foram respectivamente: 54,3%; 16,8%; 18,9%; 13,4%; 7,5% e 3,1% . O sexo masculino apresentou um perfil mais aterogênico, maior consumo diário de calorias, lipídeos, carboidratos, proteínas e colesterol, porém teve um maior nível de atividade física no lazer e locomoção (ALL) e maior consumo de fibras. A ALL teve associação negativa com a CC ($r^2=0,062$; $p<0,001$). A chance de um indivíduo com circunferência da cintura muito aumentada ter diabetes foi 4,2 vezes a de um indivíduo com CC normal ou aumentada (IC=1,3; 15,8). A média de triacilgliceróis foi 1,5 vezes maior (IC=1,3; 15,8) em portadores de CC muito aumentada que os de CC normal. Trabalhadores com CC muito aumentada, a média de LDL/HDL foi 1,31 vezes maior (IC=1,2; 1,4%) que naqueles com CC normal ou aumentada. As chances de se ter hipertrigliceridemia foi 2,2 vezes maior (IC=1,1; 4,8) naqueles com renda familiar abaixo de 10 salários mínimos (SM), comparados aos que ganham mais de 10 SM. As chances de se ter hipertrigliceridemia foi 2,4 vezes maior (IC=1,2; 4,9) no sexo masculino, em relação ao feminino e aumentou conforme a idade. A razão LDL-C/HDL-C foi 1,3% (IC=1,2; 1,4) vezes maior em pessoas com CC muito aumentada, em relação a CC normal ou aumentada e também foi 1,3% (IC=1,2; 1,4%) maior no sexo masculino que no feminino. **CONCLUSÃO:** Trabalhadores do sexo masculino, com maior idade, menor escolaridade e renda, tiveram maior risco cardiovascular. As pessoas que exerciam atividade física no lazer e locomoção apresentaram um perfil nutricional melhor e tiveram menos chances de terem dislipidemia e síndrome metabólica. A medida da CC foi o índice de adiposidade mais sensível em identificar as dislipidemias e o diabetes. O consumo alimentar de fibras e ω -3, se associaram a um melhor perfil nutricional, enquanto o consumo de gorduras trans e de colesterol, se associaram a um perfil pró-aterogênico.

Palavras-chave: avaliação nutricional, risco cardiovascular, atividade física, obesidade, síndrome metabólica.

ABSTRACT

SAITO, I.A. Impact of physical activity, diet and socio-demographic and economic factors in cardiovascular risk factors of hospital workers. 2015. 107 p. Dissertation (Master's Degree) Interdisciplinary Post-graduation Program PRONUT in Applied Human Nutrition. São Paulo University, SP, Brazil; 2015.

INTRODUCTION: Cardiovascular diseases (CVD) are the leading cause of morbidity and mortality, affecting health and worker productivity. So identify the CVD risk factors in workers is of great importance because it allows support educational activities and interventions aimed at reducing these. **OBJECTIVE:** To evaluate the impact of level of physical activity, dietary components and socio-demographic and economic profile in risk factors for CVD of hospital workers. **METHODOLOGY::** Cross-sectional, observational study, with 280 employees of both genders, from three shifts in a hospital in SP. Applied socioeconomic and clinical questionnaires, physical activity and food intake, collected up biochemical tests, anthropometric measurements (weight, height, waist circumference), blood pressure measurements and bioelectrical impedance. The food consumption data were corrected for intrapersonal variability and adjusted for energy. They used the statistical test Chi-square, Mann Whitney, Kruskal Wallis, multiple linear regression and generalized linear models, with a significance level of $p < 0.05$ and 95% CI. **RESULTS:** Overweight among men was 66.3% and female 61.6%. The prevalence of dyslipidemia, hypertriglyceridemia, low HDL, metabolic syndrome, isolated hypercholesterolemia and mixed hyperlipidemia, were, respectively, 54.3%; 16.8%; 18.9%; 13.4%; 7.5% and 3.1%. Males had a more atherogenic profile, higher daily consumption of calories, lipids, carbohydrates, proteins and cholesterol, but had a higher level of physical activity in leisure and locomotion (ALL) and higher fiber intake. ALL had a negative association with CC ($r^2 = 0.062$; $p < 0.001$). The chance of an individual with very large waist circumference have diabetes was 4.2 fold that of an individual with normal or increased DC (CI = 1.3, 15.8). The average triglycerides was 1.5 (CI = 1.3, 15.8) greatly increased in patients with CHD the normal DC. Workers with greatly increased DC, the mean LDL / HDL ratio was 1.31 times (CI = 1.2, 1.4%). higher than those with normal or increased DC. The chances of having hypertriglyceridemia was 2.2 fold that (CI = 1.1, 4.8) in those with a family income below 10 minimum wages (SM), compared to those who earn more than 10 SM. The chances of having hypertriglyceridemia was 2.4 fold (CI = 1.2, 4.9) in males, compared to females and increased with age. The LDL-C / HDL-C was 1.3% (IC = 1.2, 1.4) fold in individuals with greatly increased CC in relation to normal or enhanced DC and it was also 1.3% (CI = 1.2, 1.4%) higher in males than in females. **CONCLUSION:** Male workers with higher age, lower education and income, had higher cardiovascular risk. People who practiced leisure physical activity and locomotion had a better nutritional profile and were less likely to have dyslipidemia and metabolic syndrome. WC measurement was the most sensitive adiposity index in identifying dyslipidemia and diabetes. Dietary fiber intake and ω -3, were associated with a better nutritional profile, whereas the consumption of trans fats and cholesterol, were associated with a pro-atherogenic profile.

Keywords: nutritional assessment, cardiovascular risk, physical activity, obesity, metabolic syndrome.

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	01
1.1	ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS E ECONÔMICOS DAS DOENÇAS CRÔNICAS NÃO TRANSMISSÍVEIS	01
1.2	FISIOPATOLOGIA DAS DOENÇAS CARDIOVASCULARES.....	06
1.3	ATIVIDADE FÍSICA E DOENÇAS CARDIOVASCULARES.....	11
1.4	NUTRIÇÃO E DOENÇAS CARDIOVASCULARES.....	12
2	JUSTIFICATIVA.....	16
3	OBJETIVO.....	16
3.1	OBJETIVO GERAL	16
4	MATERIAL E MÉTODOS	17
4.1	CASUÍSTICA	17
4.2	DELINEAMENTO DO ESTUDO	18
4.3	AVALIAÇÃO SOCIODEMOGRÁFICA , ECONÔMICA E CLÍNICA	18
4.4	AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA E DE COMPOSIÇÃO CORPORAL.....	19
4.5	AVALIAÇÃO DE CONSUMO ALIMENTAR.....	21
4.6	AVALIAÇÃO DE ATIVIDADE FÍSICA HABITUAL.....	23
4.7	AVALIAÇÃO BIOQUÍMICA.....	23
4.8	ANÁLISE ESTATÍSTICA	25
5	RESULTADOS	27
6	DISCUSSÃO	50
7	CONCLUSÃO.....	58
8	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	59
	APÊNDICES.....	72
	APÊNDICE A - FORMULÁRIO DE IDENTIFICAÇÃO E AVALIAÇÃO SOCIOECONÔMICA E CLÍNICA.....	73

APÊNDICE B - FORMULÁRIO DE AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA, DE COMPOSIÇÃO CORPORAL E PRESSÃO ARTERIAL SISTÊMICA.....	75
APÊNDICE C – FORMULÁRIO DE RECORDATÓRIO ALIMENTAR DE 24 h.....	76
ANEXOS.....	77
ANEXO A - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO.....	78
ANEXO B – MANUAL DO ENTREVISTADOR PARA PREENCHIMENTO DO RECORDATÓRIO 24H.....	80
ANEXO C - QUESTIONÁRIO DE ATIVIDADE FÍSICA HABITUAL.....	83
ANEXO D - FÓRMULA PARA CÁLCULO DOS ESCORES DO QUESTIONÁRIO BAECKE DE ATIVIDADE FÍSICA HABITUAL (AFH).....	85
ANEXO E - CARTA DE APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA DO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO.....	86
ANEXO F – INFORMAÇÕES PARA OS MEMBROS DE BANCAS JULGADORAS DE MESTRADO.....	87
ANEXO G - FICHA DO ALUNO – HISTÓRICO ESCOLAR PARCIAL	88

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1 –CAPTAÇÃO DE ÁCIDOS GRAXOS LIVRES PELOS ADIPÓCITOS E BLOSSÍNTESE DE TG.....	10
FIGURA 2 – FLUXOGRAMA DO ESTUDO.....	18
FIGURA 3 –GRÁFICOS DE ÍNDICE DE MASSA CORPÓREA (IMC) E CIRCUNFERÊNCIA DA CINTURA DE ACORDO COM A RENDA FAMILIAR DE TRABALHADORES DE UM HOSPITAL.....	38
FIGURA 4 – GRÁFICOS DE CONCENTRAÇÃO DE TRIGLICERÍDEOS, COLESTEROL TOTAL/HDL-C E DE TRIGLICERÍDEOS/HDL-C; ÍNDICE DE MASSA CORPÓREA (IMC), CIRCUNFERÊNCIA DA CINTURA E % DE MASSA GORDA DE ACORDO COM OS NÍVEIS DE ESCOLARIDADE DE TRABALHADORES DE UM HOSPITAL.....	39
FIGURA 5 – GRÁFICOS DE CONCENTRAÇÃO DE TRIGLICERÍDEOS, TRIGLICERÍDEOS/HDL-C; CIRCUNFERÊNCIA DA CINTURA, IDADE E % DE MASSA GORDA, DE ACORDO COM O ESTADO CIVIL DE TRABALHADORES DE UM HOSPITAL.....	40
FIGURA 6 –GRÁFICOS DE NÍVEIS DE CIRCUNFERÊNCIA DA CINTURA, % DE MASSA GORDA, HDL-C, CONCENTRAÇÃO DE TRIGLICERÍDEOS E GLICOSE E PRESENÇA DE DISLIPIDEMIA, DE ACORDO COM A ATIVIDADE FÍSICA DE TRABALHADORES DE UM HOSPITAL.....	41
FIGURA 7 – GRÁFICOS DE NÍVEIS DE ATIVIDADE FÍSICA (EFL, ALL E ET) DE ACORDO COM A PRESENÇA DA SÍNDROME METABÓLICA EM TRABALHADORES DE UM HOSPITAL.....	42
FIGURA 8 – GRÁFICOS DE NÍVEIS DE CIRCUNFERÊNCIA DA CINTURA E % DE MASSA GORDA, DE ACORDO COM O DE TEOR DE FIBRAS CONSUMIDOS POR TRABALHADORES DE UM HOSPITAL	43
FIGURA 9 -GRÁFICOS DE DIAGRAMA DE DISPERSÃO E RETA DE REGRESSÃO LINEAR SIMPLES ENTRE A PAS E PAD COM A DIETA E IDADE EM TRABALHADORES DE UM HOSPITAL	44
FIGURA 10 – GRÁFICOS DE DIAGRAMA DE DISPERSÃO E RETA DE REGRESSÃO LINEAR SIMPLES ENTRE A CIRCUNFERÊNCIA DA CINTURA COM VARIÁVEIS DE DIETA, IDADE E ATIVIDADE FÍSICA, EM TRABALHADORES DE UM HOSPITAL.....	45

LISTA DE GRÁFICOS

GRÁFICO 1 - RELAÇÕES DE CUSTO-EFICÁCIA INCREMENTAL DE 245 ESTUDOS AUSTRALIANOS SOBRE CUSTO-EFICÁCIA DE INTERVENÇÕES DE SAÚDE.....	03
GRÁFICO 2 - PERCENTUAL DE INDIVÍDUOS POR ESTADO NUTRICIONAL.....	31
GRÁFICO 3 - PERCENTUAL MASCULINO POR ESTADO NUTRICIONAL.....	32
GRÁFICO 4 - PERCENTUAL FEMININO POR ESTADO NUTRICIONAL	32
GRÁFICO 5- CARACTERIZAÇÃO DO ESCORE DE ATIVIDADE FÍSICA HABITUAL DOS TRABALHADORES DE UM HOSPITAL, SEGUNDO O SEXO.....	33
GRÁFICO 6- FREQUÊNCIA DE DISLIPIDEMIAS, GLICEMIA E SÍNDROME METABÓLICA, SEGUNDO O SEXO.....	34

LISTA DE TABELAS

TABELA 1 - CARACTERIZAÇÃO SOCIOECONÔMICA DE TRABALHADORES DO HOSPITAL SEGUNDO O SEXO.....	28
TABELA 2 – FREQUÊNCIA DO USO DE TABACO E ÁLCOOL EM TRABALHADORES DO HOSPITAL, SEGUNDO O SEXO.....	29
TABELA 3 – FREQUÊNCIA DA PRESENÇA DE DOENÇA AUTO REFERIDA, USO DE MEDICAMENTO, USO DE SUPLEMENTO E FITOTERÁPICO EM TRABALHADORES DO HOSPITAL, SEGUNDO O SEXO.....	29
TABELA 4 – DISTRIBUIÇÃO DE TIPO DE DOENÇA AUTO REFERIDA, DE ANTECEDENTE DE DOENÇA FAMILIAR E DE MEDICAMENTO EM USO EM TRABALHADORES DO HOSPITAL, SEGUNDO O SEXO.....	30
TABELA 5 – CARACTERIZAÇÃO ANTROPOMÉTRICA E DE COMPOSIÇÃO CORPORAL DOS TRABALHADORES DE UM HOSPITAL, SEGUNDO O SEXO.....	31
TABELA 6 – CARACTERIZAÇÃO DOS PARÂMETROS BIOQUÍMICOS E PRESSÃO ARTERIAL DOS TRABALHADORES DE UM HOSPITAL, SEGUNDO O SEXO.....	33
TABELA 7 - CARACTERIZAÇÃO DO CONSUMO ALIMENTAR DE MACRONUTRIENTES E FIBRAS DOS TRABALHADORES DE UM HOSPITAL, SEGUNDO O SEXO.....	35
TABELA 8 - FREQUÊNCIA DE ADEQUAÇÃO DA INGESTÃO DE NUTRIENTES SEGUNDO O SEXO.....	35
TABELA 9 - CORRELAÇÕES ENTRE ATIVIDADE FÍSICA E DIETA E OS FATORES DE RISCO CARDIOVASCULAR EM TRABALHADORES DE UM HOSPITAL.....	36
TABELA 10–REGRESSÃO LINEAR MÚLTIPLA ENTRE A MG% E DIETA, PRESENÇA DE OBESIDADE FAMILIAR, SEXO E ATIVIDADE FÍSICA.....	46
TABELA 11 – RESULTADO DO MODELO LINEAR GENERALIZADO PARA LDL-C (MG/DL) EM TRABALHADORES.....	47
TABELA 12 – RESULTADO DO MODELO LINEAR GENERALIZADO PARA LDL-C/HDL-C (MG/DL) EM TRABALHADORES.....	47
TABELA 13 – RESULTADO DO MODELO LINEAR GENERALIZADO PARA TRIACILGLICERÓIS (MG/DL) EM TRABALHADORES.....	48
TABELA 14 – RESULTADO DO MODELO LINEAR GENERALIZADO PARA HIPERTRIGLICERIDEMIA EM TRABALHADORES.....	49
TABELA 15 – RESULTADO DO MODELO LINEAR GENERALIZADO PARA DIABETES EM TRABALHADORES.....	49

LISTA DE QUADROS

QUADRO 1 -CLASSIFICAÇÃO DO ESTADO NUTRICIONAL DE ACORDO COM O IMC.....	19
QUADRO 2 – PONTOS DE CORTE E RISCO DE COMPLICAÇÕES METABÓLICAS DE ACORDO COM A CIRCUNFERÊNCIA DA CINTURA E SEXO.....	20
QUADRO 3 - RECOMENDAÇÕES DE GORDURAS E OUTROS NUTRIENTES PARA A POPULAÇÃO ADULTA.....	22
QUADRO 4 –TIPOS DE EXAMES E MÉTODO UTILIZADO PELO LABORATÓRIO DE ANÁLISES CLÍNICAS DO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DE SP.....	23
QUADRO 5 - CLASSIFICAÇÃO DAS DISLIPIDEMIAS.....	24
QUADRO 6 –CRITÉRIOS PARA O DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME METABÓLICA,.....	24

LISTA DE ABREVIACÕES

A	Altura
ACS	Acil CoA sintase
ACBP	Proteína ligadora de acilCoA
AFH	Atividade Física Habitual
AFO	Atividade Física Ocupacional
AGL	Ácidos graxos livres
AGT	Ácidos Graxos Totais
AGS	Ácidos Graxos Saturados
ALA	Ácido Graxo Alfa-linolênico
ALL	Atividade de Lazer e Locomoção
AMPK	Proteína quinase ativada por AMP
APO	Apolipoproteína
ASP	Proteína estimuladora de acilação
ATBC	<i>The Alpha-Tocopherol, Beta-Carotene Cancer Prevention Study</i>
BIA	Impedância Bioelétrica
CAAE	Certificado de Apresentação para Apreciação Ética
CAL	Calorias
CC	Circunferência da cintura
CHAOS	<i>Cambridge Heart Antioxidant Study</i>
CT	Colesterol Total
DAC	Doença Arterial Coronariana
DCNT	Doenças Crônicas Não Transmissíveis
DCV	Doença Cardiovascular
DGAT	Diacil-glicerol aciltransferase

DHA	Ácido Docosaexaenoico
DM	Diabetes Mellitus
DRI	<i>Dietary Reference Intakes</i>
DP	Desvio Padrão
EDTA	<i>Ethylenediaminetetraaceticacid</i> ou ácido etilenodiamino tetra-acético
EFL	Exercício Físico de Lazer
EPA	Ácido Eicosapentaenoico
ET	Escore Total
FA	Fibrilação arterial
FABP	Proteína ligadora de ácidos graxos
FAO	Organização das Nações Unidas para Alimentação e Agricultura
FATP	Proteína transportadora de AGL
TNF- α	Fator de necrose tumoral-alfa
FVL	Frutas, Verduras e Legumes
GISSI	<i>Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico</i>
GLUT-4	Transportador de glicose 4
GORD	Gordura
HAS	Hipertensão Arterial Sistêmica
HDL-C	Colesterol associado à lipoproteína de Alta Densidade
HOPE	<i>Heart Outcomes Prevention Evaluation Study</i>
HSL	Lipase hormônio sensível
LDL-C	Colesterol associado à Lipoproteína de Baixa Densidade
LPL	Lipoproteína lipase
IC	Intervalo de Confiança
IDF	<i>International Diabetes Federation</i>
IL	Interleucina

IMC	Índice de Massa corporal
MG	Massa Gorda
MM	Massa Magra
MP	Membrana plasmática
MS	Ministério da Saúde
MSM	<i>The Multiple Source Method</i>
MUFA	Ácidos Graxos Monoinsaturados
NCEP-ATP	<i>National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel</i>
NHANES	<i>National Health and Nutrition Examination Survey</i>
OMS	Organização Mundial da Saúde
OR	<i>Odds Ratio</i>
P	Peso
PA	Pressão Arterial
PAD	Pressão Arterial Diastólica
PAI-1	Inibidor do ativador de plasminogênio-1
PAS	Pressão Arterial Sistólica
PCR	Proteína C-reativa
PPAR- γ	Receptor ativado por proliferadores de peroxissoma
PREDIMED	<i>Primary prevention of cardiovascular disease with Mediterranean diets Study</i>
PUFA	Ácidos Graxos Poli-insaturados
QM	Quilomícron,
r	Coeficiente de correlação
R	Resistência
R24H	Recordatórios de 24 horas
SBCS	Sociedade Brasileira de Cardiologia
SM	Salário Mínimo

SMet	Síndrome Metabólica
SPSS	<i>Statistical Package for the Social Sciences®</i>
SREBP-1c	Proteína ligadora do elemento responsivo ao esterol 1c
SUS	Sistema Único de Saúde
TCLE	Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
TG	Triacilgliceróis
USA	<i>United States of America</i>
VIGITEL	Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico
VLDL-C	Colesterol associado à Lipoproteína de Muita Baixa Densidade
WHO	<i>World Health Organization</i>
Xc	Reactância
χ^2	Qui-quadrado
ω -3	Ômega 3 - Ácido linolênico
ω -6	Ômega 6 - Ácido linoleico
β	Coeficiente Beta
p	Valor de p

1 INTRODUÇÃO

1.1 ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS E ECONÔMICOS DAS DOENÇAS CRÔNICAS NÃO TRANSMISSÍVEIS

As Doenças Crônicas Não Transmissíveis (DCNTs), principalmente as cardiovasculares, câncer, diabetes e as respiratórias crônicas foram responsáveis pela morte de 36 milhões de pessoas em 2008, correspondendo a 63% dos óbitos (WHO, 2010). Cerca de 80% desses óbitos (29 milhões) ocorreram em países de renda baixa e média, sendo que nessas populações as mortes prematuras (entre 30 e 70 anos de idade) corresponderam a 48%, enquanto em países de renda alta foi de 26% (WHO, 2013a). Essas doenças foram responsáveis, além de mortes prematuras, pela perda na qualidade de vida, limitação nas atividades de trabalho e de lazer, além de impactos econômicos negativos provocados em famílias e na sociedade (EYKEN, 2009).

As DCNTs são causadas, em grande parte, por quatro fatores de risco comportamentais, decorrentes da transição epidemiológica e nutricional, da rápida urbanização e estilos de vida do século 21: tabagismo, alimentação inadequada, atividade física insuficiente e consumo excessivo de bebida alcoólica (WHO, 2013b).

A Organização Mundial da Saúde (OMS) reuniu estudos dos últimos 10 anos e avaliou os melhores métodos e práticas de monitoramento e avaliação de programas de prevenção de doenças crônicas em locais de trabalho com uso de dietas saudáveis e atividade física. De acordo com esse documento, o monitoramento contínuo da saúde do trabalhador contribui para sua percepção do compromisso da empresa na gestão da saúde ocupacional e possibilita acompanhar a evolução de sua saúde, possíveis tendências e intervenções mais eficazes (ENGBERS, 2008).

No Brasil, as DCNTs representaram 72,4% das causas de mortes em 2009, atingindo fortemente as camadas mais vulneráveis, como a população de baixa escolaridade e renda (DUNCAN, 2012). Em decorrência dessa elevada prevalência, o Ministério da Saúde (MS) elaborou um plano de ações estratégicas para o enfrentamento dessas para o período de 2011-2022. O objetivo desse plano é promover o desenvolvimento e a implementação de políticas públicas efetivas, integradas, sustentáveis e baseadas em evidências para a prevenção e o controle das DCNTs e seus

fatores de risco, além de fortalecer os serviços de saúde voltados para a atenção aos portadores de doenças crônicas (BRASIL, 2011).

Associados ao perfil negativo das DCNTs e, particularmente, das doenças cardiovasculares (DCVs) na mortalidade e na qualidade de vida individual, deve-se destacar o impacto dessas doenças nos custos globais voltados à saúde. No Brasil, estima-se que tanto os custos per capita, como aqueles correspondentes ao subgrupo de pacientes com DCV grave cresçam à medida que aumenta a expectativa de vida (MONTENEGRO-NETO, 2011).

No Brasil, os fatores de risco das DCNTs são monitorados através de diferentes inquéritos de saúde, como a Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico – VIGITEL, que realizou análise de prevalência de alguns desses fatores de risco entre 2006 e 2013. Os fatores de risco incluídos no VIGITEL foram: hábito de fumar, excesso de peso, consumo de refrigerantes, de doces e de alimentos com fonte de gordura saturada, inatividade física e o consumo de bebidas alcoólicas, além da referência ao diagnóstico médico de hipertensão arterial, diabetes e dislipidemias (BRASIL, 2014a).

Dados do VIGITEL de 2013 em 27 capitais brasileiras avaliadas destacaram que o consumo recomendado de frutas e hortaliças também registrou aumento de 18% em oito anos, 23,6% da população brasileira consome cinco porções de frutas e hortaliças por dia, sendo a frequência menor em homens (19,3%) do que em mulheres (27,3%), porém, em ambos os sexos, tendeu a crescer com o aumento da faixa etária e com o nível de escolaridade. Cerca de 16,5% dos brasileiros (12,6% dos homens e 19,7% das mulheres) costumam trocar o almoço ou jantar por lanches como pizzas, sanduíches ou salgados, diariamente. O consumo de carnes com excesso de gordura foi de 31%, sendo quase duas vezes mais frequente em homens (41,2%) do que em mulheres (22,2%). Cerca de 23,3% consumiam refrigerantes em cinco ou mais dias por semana, o que contribuiu para a prevalência de excesso de peso e obesidade, que atingiram 50,8% e 17,5% dos adultos, respectivamente. Em 2006, o excesso de peso e a obesidade representavam 42,6% e 11,8%, respectivamente. Um aspecto positivo apresentado pelo VIGITEL foi o aumento significativo dos níveis de atividade física no lazer na população adulta em ambos os sexos, de 30,3% no período de 2009 para 33,8% em 2013 (BRASIL, 2014a).

A dieta tem sido identificada como um dos principais determinantes modificáveis das DCNTs. Uma revisão sobre custo-eficácia de 245 estudos de intervenções em saúde concluiu que mudanças de estilo de vida e intervenções de profissionais de saúde, que inclui a intervenção nutricional, foram mais eficazes em termos de custos, comparadas com as médias das intervenções médicas, farmacêuticas ou de vacinação, conforme pode ser visto no **Gráfico 1** (LENOIR-WIJNKOOP et al., 2013).

Gráfico 1 - Relações de custo-eficácia incremental de 245 estudos australianos sobre custo-eficácia de intervenções de saúde (Dalziel K et al., 2008* apud Lenoir-Wijnkoop et al., 2013).

Dentre as DCNTs, as DCVs são as principais em termos de prevalência e representaram 31% do total das mortes no mundo em 2008 (WHO, 2011).

* Dalziel K, Segal L & Mortimer D (2008) Review of Australian health economic evaluation – 245 interventions: what can we say about cost effectiveness? Cost Eff Resour Alloc 6, 9.

Em 2010, o custo global de DCV, calculado pela abordagem custo-doença, foi estimado em 863 bilhões de dólares (um custo médio per capita de 125 dólares), e estima-se que esse valor possa subir para 1,04 trilhão de dólares em 2030 - um aumento de 22%. Atualmente, cerca de 474 bilhões de dólares (55%) aplicados nos sistemas de saúde se referem a custos diretos de saúde e os restantes 45% se referem à perda pela deficiência de produtividade ou morte prematura, ou a perda de tempo de trabalho por causa da doença ou da necessidade de procurar atendimento médico. Já o custo global do diabetes foi estimado em 500 bilhões de dólares em 2010, prevendo-se um aumento de 745 bilhões de dólares em 2030 (BLOOM et al., 2011).

Os fatores de risco para DCV incluem condições que aumentam as chances de um indivíduo desenvolver doenças do coração ou dos vasos sanguíneos como, tabagismo, LDL-C, dietas ricas em gorduras/colesterol, hipertensão arterial sistêmica (HAS), hipertrofia ventricular esquerda, fatores trombogênicos, diabetes, sedentarismo, HDL-C; triacilgliceróis, obesidade, período pós-menopausa, fatores psicossociais, lipoproteína, homocisteína, estresse oxidativo e consumo de álcool (SIMÃO, 2013).

Dos diversos fatores de risco para DCV, a hipertensão arterial sistêmica (HAS) representa o principal componente associado em termos de prevalência. A HAS é uma doença multifatorial caracterizada por valores elevados de pressão arterial (PA), sendo sua etiologia primária ou secundária a outras doenças. Atualmente, é a principal causa de doenças do coração, encéfalo, rins e vasos sanguíneos e de alterações metabólicas, que levam ao aumento do risco de eventos cardiovasculares fatais e não fatais. A mortalidade por DCV aumenta progressivamente com a elevação da PA a partir de 115/75mmHg de forma linear, contínua e independente. Nos últimos 20 anos, houve prevalência de HAS acima de 30% em indivíduos adultos, conforme observado nos inquéritos populacionais em cidades brasileiras. Os fatores de risco para hipertensão são: idade, gênero e etnia, excesso de peso e obesidade, taxa de ingestão de sal, consumo excessivo do álcool, sedentarismo, fatores socioeconômicos, além da genética (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA - SBC, 2010).

Outro fator de risco de grande importância para o desenvolvimento das DCVs são as dislipidemias. Entre as dislipidemias, o colesterol elevado pode ser considerado o principal fator de risco modificável da doença arterial coronariana (DAC) (BAIGENT,

2010; LEWINGTON, 2007). O controle da dislipidemia, principalmente da concentração de colesterol associado à lipoproteína de baixa densidade (LDL-C), traz grande benefício na redução de desfechos cardiovasculares como infarto e morte por doença coronariana (XAVIER, 2013). Além das estatinas, resinas e ezetimiba, novas classes de fármacos foram desenvolvidas nas últimas duas décadas, com potenciais crescentes para redução da hipercolesterolemia, permitindo a obtenção das metas terapêuticas, especialmente do LDL-C (XAVIER, 2013).

As modificações no estilo de vida e, particularmente, relacionadas ao nível de atividade física e hábitos alimentares têm contribuído significativamente para o desenvolvimento da hipertrigliceridemia, que se caracteriza pelo aumento da concentração de triacilgliceróis plasmáticos. No tratamento da hipertrigliceridemia, os fatores que promovem maiores impactos são a perda do peso, a redução na ingestão de bebidas alcoólicas, de açúcares simples, e o consumo de carboidratos refinados. O aumento de atividade física e a substituição dos ácidos graxos saturados pelos monoinsaturados (MUFA) e poli-insaturados (PUFA) apresentam impacto moderado nos níveis séricos de triacilgliceróis (BAIGENT, 2010; LEWINGTON, 2007).

Estima-se que existam cerca de 180 milhões de pessoas com diabetes mellitus (DM) no mundo e a projeção para o ano de 2030 é de 300 milhões. No Brasil, a prevalência de DM na população adulta, atinge 13,5% em alguns municípios (BOSI, 2009). O censo de 2010 estimou 128 milhões de adultos na população brasileira, o que pode representar uma população atual de até 17 milhões de indivíduos com DM. Esses números estão em elevação devido a fatores como crescimento e envelhecimento da população, urbanização, sedentarismo e obesidade crescentes. Mudanças no estilo de vida, como adequações na dieta (FRANZ, 2004) e exercícios aeróbicos (SIGAL, 2004), já demonstraram benefícios no manejo da glicemia e do peso.

A associação da obesidade e do sobrepeso com o aumento da prevalência de diabetes coloca o controle do peso como meta principal para o manejo da epidemia de diabetes (MUST, 1999). A perda de peso se relaciona de maneira independente com a homeostase da glicose em indivíduos pré-diabéticos, como foi demonstrado no estudo *Diabetes Prevention Program* (PERREAULT, 2009).

No Brasil, o custo econômico de excesso de peso e obesidade envolveram

aproximadamente R\$ 488 milhões gastos no Sistema Único de Saúde (SUS) em 2011, em ações de média e alta complexidade voltadas ao tratamento da obesidade e no cuidado de 26 comorbidades (BRASIL, 2013).

O excesso de peso e obesidade constituem um problema epidemiológico mundial que atinge indivíduos de todas as faixas etárias. Em 2013, cerca de 2,1 bilhões de pessoas estavam com sobrepeso e obesidade, correspondendo a quase 30% da população mundial, sendo 671 milhões de pessoas obesas (MARIE NGET al., 2013). O cenário da obesidade no Brasil segue tendência similar, onde dados do VIGITEL 2013 mostraram que 50,8% da população adulta brasileira possuem excesso de peso (BRASIL, 2014a).

1.2 FISIOPATOLOGIA DAS DOENÇAS CARDIOVASCULARES

A obesidade é caracterizada como um estado de inflamação crônica e de baixa intensidade, sendo considerada uma subclasse de inflamação, denominada metainflamação. Esta condição é principalmente desencadeada pelo excesso de nutrientes que favorecem um balanço metabólico positivo, que contribui para a ativação de moléculas e vias de sinalização pró-inflamatórias (HOTAMISLIGIL, 2006).

Além do papel do tecido adiposo como órgão de depósito de energia, esse secreta múltiplos peptídeos bioativos, denominados adipocinas, composto principalmente pela adiponectina e leptina, as quais participam de várias vias metabólicas, inclusive relacionadas à inflamação (FRÜHBECK, 2001). Quando há excesso de tecido adiposo ocorre aumento na produção de leptinas, as quais são responsáveis pela saciedade, controle da ingestão alimentar, balanço energético, sistema imune, sensibilidade à insulina, angiogênese, pressão arterial, metabolismo lipídico e homeostase corporal. Entretanto, apesar do aumento da leptina, na obesidade ocorre resistência à leptina e à insulina e diminuição da adiponectina. Estes eventos estão correlacionados com doenças cardiovasculares. A adiponectina, ao contrário das demais adipocinas, age como fator protetor para doenças cardiovasculares e aumenta a sensibilidade insulínica. (PRADO, 2009; MACKELVIE, 2007).

O tecido adiposo também é responsável pela ativação de várias citocinas, como o

fator de necrose tumoral-alfa (TNF- α), as interleucinas 1, 6 e 10 (IL-1 α , IL-6 e IL-10), o antagonista do receptor da IL-1 e o receptor para o TNF- α , proteína C-reativa (PCR) (PETERSEN e PEDERSEN, 2005; HERMSDORFF e MONTEIRO, 2004).

Com a obesidade, os adipócitos produzem as citocinas TNF- α e IL-6 que vão para a corrente sanguínea, estimulam os hepatócitos a produzirem RNA-m para proteínas de fase aguda da inflamação, como no caso da PCR. Altos níveis sanguíneos de PCR são preditivos da ocorrência de DCV (VISSER, et al., 2001).

Em situações de excesso de peso, há alterações na secreção de adipocinas, as quais têm sido associadas à hipertensão (angiotensinogênio), ao prejuízo da fibrinólise (PAI-1, inibidor do ativador de plasminogênio-1) e à resistência à insulina (proteína estimuladora de acilação (ASP), TNF- α , IL-6 e resistina). O tecido adiposo secreta angiotensinogênio, renina, receptores 1 e 2 de angiotensina II e enzima conversora de angiotensina, proteínas que participam da diferenciação de adipócitos e da lipogênese, relacionado com o processo de acúmulo de gordura corporal. Além disso, o papel aterogênico da angiotensina II, aumenta a produção de molécula de adesão-1 e fator estimulador de colônia de macrófagos na parede endotelial, isso gera óxido nítrico e radicais livres, a atividade plaquetária e a expressão de PAI-1, contribuindo para a obesidade, hipertensão e doenças cardiovasculares (LAFONTAN e BERLAN, 2003)

O PAI-1 promove a desestruturação de placas aterogênicas e formação de trombos, através da inibição da produção de plasmina, sendo capaz de alterar o equilíbrio entre fibrinólise e fibrinogênese, contribuindo para a remodelação da parede vascular e processo aterosclerótico. Esse quadro tem sido associado a pessoas obesas, com elevados níveis de PAI-1 e outras condições relacionadas à síndrome metabólica (hiperglicemia, hiperinsulinemia e hipertrigliceridemia de jejum, e altas concentrações de LDL-colesterol) conforme vários estudos (LYON et al., 2003; WAJCHENBERG et al., 2002). A ASP estimula a síntese de triacilgliceróis, ao mesmo tempo, inibe a lipólise por meio da inibição da enzima lipase hormônio-sensível (HSL). A ASP exerce um papel importante na lipogênese por meio do aumento na translocação de transportador de glicose 4 (GLUT-4), na produção de glicerol- 3-fosfato e na atividade da diacil-glicerol aciltransferase (DGAT), enzima catalisadora da síntese de triacilgliceróis (RAJALA, 2003). O TNF- α e a IL-6, a resistina são proteínas com propriedades pró-inflamatórias

(STEPPAN, 2001; MCTERNAN, 2002) além disso, a resistina promove resistência à insulina por meio de aumento da gliconeogênese hepática (RAJALA, 2003). Um estudo demonstrou correlação positiva entre RNAm de TNF- α e IMC, sugerindo que altos níveis de TNF- α se correlacionam com acúmulo de tecido adiposo, principalmente em obesos (MONTAGUE, et al. 1998).

A insulina exerce um papel importante na lipogênese, por aumentar a translocação de GLUT-4 para a membrana nas células adiposas, aumentando assim a captação de glicose (KERSTEN, 2001). A regulação da lipogênese também se dá pela ação de fatores de transcrição, incluindo o receptor ativado por proliferadores de peroxissoma (PPAR) - γ (MANDARD et al., 2004) e a proteína ligadora do elemento responsivo ao esterol 1c (SREBP-1c) (IKEDA et al., 2002) que ativam a transcrição gênica de enzimas envolvidas nesse processo metabólico.

Em um estudo no qual se determinaram os níveis de RNAm da leptina em adipócitos de indivíduos obesos, relatou-se maior quantidade de RNAm nos adipócitos subcutâneos do que nos omentais, indicando que a expressão gênica e a secreção de leptina são maiores no tecido adiposo subcutâneo do que no visceral (MONTAGUE, et al., 1997). Porém, um estudo de Kranendonk e outros (2015) avaliaram quatro compartimentos de gorduras distintos: gordura subcutânea, mesentérica, omental e periaórtico. Concluiu que existem diferenças significativas no perfil inflamatório de depósitos de gordura visceral distintos, dos quais a gordura mesentérica foi a que mais apresentou características associadas a complicações metabólicas da obesidade, diabetes tipo 2 e DCV.

A presença de aterosclerose na forma subclínica, é um dos critérios que identificam possíveis pacientes de alto risco de eventos coronarianos. A aterosclerose é uma doença inflamatória crônica decorrente de uma agressão endotelial devido a fatores de risco como dislipidemia, hipertensão arterial ou tabagismo. Como consequência, a disfunção endotelial aumenta a permeabilidade da camada íntima da parede arterial para as lipoproteínas plasmáticas de baixa densidade (LDL), favorecendo a retenção das mesmas no espaço subendotelial e o surgimento de moléculas de adesão, as quais são responsáveis pela atração de monócitos e linfócitos para a íntima, onde se diferenciam em macrófagos. As LDLs presentes na íntima sofrem oxidação e são fagocitadas sem controle pelos macrófagos, os quais transformam-se em células espumosas e rompem-se

por apoptose. Esse mecanismo é o principal componente das lesões macroscópicas iniciais da aterosclerose, responsáveis pela progressão da placa aterosclerótica mediante a secreção de citocinas, que amplificam a inflamação, e de enzimas proteolíticas, responsáveis em degradar colágeno e outros componentes teciduais locais (XAVIER et al., 2013).

A obesidade central está relacionada com a dislipidemia aterogênica e seu mecanismo está associado com a resistência à insulina. O acúmulo de gordura visceral aumenta o risco de degeneração gordurosa não alcoólica do fígado, devido ao aumento da lipólise e transporte de ácidos graxos monoesterificados para o fígado via sistema portal, estimulando a síntese de triacilgliceróis (TG), de apolipoproteína B 100 (apo B 100), lipoproteína de muita baixa densidade (VLDL) e de partículas de LDL pequenas e densas que são prontamente oxidadas e fagocitadas pelos macrófagos da parede arterial, transformando-os em células espumosas, levando a formação de placas ateroscleróticas. O excesso de TG no sangue, diminui a secreção hepática de HDL e promove alteração da viscosidade sanguínea, favorecendo o processo de agregação plaquetária e aumentando o risco de trombose (TONSTAD, 2011; NGUYEN, 2012).

As principais ações metabólicas do tecido adiposo são a lipogênese, que é a biossíntese, incorporação e armazenamento de triacilglicerol (TG) na gotícula de gordura intracitoplasmática e a lipólise, que é a hidrólise do TG armazenado e liberação de ácidos graxos livres (AGL) e glicerol.

A enzima lipoproteína lipase (LPL) promove a hidrólise de TG plasmáticos contidos em lipoproteínas de muita baixa densidade (VLDL) provenientes da secreção hepática ou dos quilomicrons oriundos da dieta, produzindo AGL e glicerol (KARPE et al., 1998; LADU et al., 1991). A captação dos AGL pelas membranas dos adipócitos ocorre através do transportador CD36, o qual transfere molécula de AGL para a FATP (proteína transportadora de AGL), que, como a CD36, é uma proteína integral da membrana e atua como um facilitador da difusão para o interior da célula. Uma vez no citosol, que é um meio aquoso, o AGL se liga a outra proteína ligadora de ácidos graxos FABP, que transporta o produto para ser acilado com coenzima A. Este processo é executado por uma outra proteína integral da membrana, a acilCoA sintase (ACS). Depois, a acilCoA é levada por outra proteína, a ACBP (proteína ligadora de acilCoA), para os locais de esterificação com glicerol-3-P. Uma vez concluída a síntese dos TAG,

estes são transferidos para a gotícula de óleo citoplasmática. A insulina é o principal hormônio envolvido na regulação da deposição de gordura. Este hormônio, além de aumentar a expressão da LPL no tecido adiposo (FRAYN, 2002), também aumenta a captação de glicose nas células adiposas por aumento da translocação dos transportadores de glicose (GLUT4) para a membrana celular além de ativar enzimas lipogênicas e glicolíticas (KERSTEN, 2001) (**figura 1**).

A atividade lipolítica refere-se às ações que resultam em hidrólise dos TG armazenados e na liberação dos ácidos graxos não esterificados (AGL) e do glicerol, sendo a lipase hormônio sensível (HSL) a principal enzima de regulação dessa via. Os produtos lipolíticos podem ser utilizados em outros tecidos como fonte de energia durante o jejum ou em condições de grande demanda energética, como no exercício físico. A ativação da lipólise ocorre através da ativação de receptores α -adrenérgicos, que culmina em hidrólise dos TG enquanto que a ativação de receptores β -adrenérgicos tem ação antilipolítica. (LAFONTAN E BERLAN,1993).

Figura 1. Captação de ácidos graxos livres pelos adipócitos e biossíntese de TG.

Adaptado de Fonseca-Alaniz et al., 2006.

QM= quilomícron, VLDL= lipoproteína de densidade muito baixa, AGL= ácido graxo livre, LPL=Lipoproteína lipase, TG= triacilglicerol, MP= membrana plasmática, FATP= proteína transportadora de ácidos graxos, FABP= proteína ligadora de ácidos graxos, ACBP= proteína ligadora de acilCoA, HSL= lipase hormônio-sensível.

1.3 ATIVIDADE FÍSICA E DOENÇAS CARDIOVASCULARES

A inatividade física é responsável por boa parte dos casos de DCNT no mundo. Cerca de 6% dos casos de DCV, 7% dos casos de diabetes tipo 2, são decorrentes da inatividade física (LEE et al.,2012).

Crianças fisicamente ativas tem menos risco de síndrome metabólica que as menos ativas, além de terem melhores níveis de pressão arterial e resistência dos vasos sanguíneos (ATLANTIS, et al. 2006). A atividade física tem sido cada vez mais associada como efeito anti-inflamatório em obesos (PETERSEN e PEDERSEN, 2005).

Estudos indicaram uma redução de mortalidade de 10-20% para cada 1 MET (equivalente metabólico de gasto energético humano, equivalente a 3,5ml O₂/kg/ml) de aumento na capacidade aeróbica, o que pode ser obtido facilmente com menos 30 minutos diários de atividade física aeróbica (AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE, 2006; MYERS, 2005).

A prática de exercício físico em indivíduos obesos, associado ou não a dietas de restrição calórica resultaram em melhorias nos parâmetros plasmáticos, como colesterol total, lipoproteína de alta densidade (HDL) e de baixa densidade (LDL), triacilgliceróis, glicose e insulina (FRANCISCHI et al., 2001).

A contração muscular permite com que o músculo esquelético capte a glicose, por via independente de sinalização insulínica, como através da AMPK (proteína quinase ativada por AMP). O aumento da atividade da AMPK por necessidade de gerar ATP, durante o exercício físico, promove a translocação do GLUT-4, facilitando o transporte de glicose para o músculo esquelético de forma semelhante à insulina. Em decorrência da importância do papel da contração muscular sobre o aumento do conteúdo total e translocação de GLUT-4 e, assim, sobre a sensibilidade à insulina, diversos estudos tem utilizado o modelo do exercício físico para a compreensão da fisiopatologia em condições como ocorrem na resistência à insulina (TREEBAK et al., 2006).

1.4 NUTRIÇÃO E DOENÇAS CARDIOVASCULARES

A transição nutricional, juntamente com as mudanças econômicas, sociais e demográficas ocasionaram a substituição do problema da escassez pelo excesso dietético (POPKIN et al., 1994).

Embora a associação entre dieta e doenças crônicas pareça óbvia, a maioria dos estudos que descrevem essa associação tem menos de 50 anos (MOZAFFARIAN, 2011a).

Diversos estudos observacionais têm confirmado o papel relevante da dieta na prevenção das doenças crônicas (MOZAFFARIAN, 2010). Atualmente, se aceita que o consumo diário de frutas e verduras apresenta associação inversa com a obesidade (He, 2004), dislipidemias (DAUCHET, 2006), assim como com eventos cardiovasculares fatais e não fatais (MENTE, 2009; DE LORGERIL, 1999; SERRA-MAJEM, 2006; SOFI, 2010). Esses alimentos fornecem fibras, vitaminas e diversos compostos bioativos capazes de modular vias digestórias e metabólicas envolvidas com o desenvolvimento dessas doenças (JACOBS, 2009). Apesar dos relevantes avanços adquiridos nessa área, ainda há a necessidade de se identificar aspectos mecanísticos que liguem nutrientes e compostos bioativos aos parâmetros cardiovasculares (BASTOS, 2009).

Um estudo de Mozaffarian (2011b) sobre mudanças de estilos de vida, abrangeu três coortes prospectivas com 120.877 indivíduos não obesos e sem DCNT nos Estados Unidos durante um período de 4 anos. Neste intervalo, os indivíduos ganharam em média 1,52 kg e os alimentos mais fortemente associados com as mudanças decorrentes do aumento das porções alimentares diárias ingeridas foram batata frita (0,77 kg), batata (0,58 kg), bebidas açucaradas (0,45 kg), carnes vermelhas *in natura* (0,43 kg) e carnes processadas (0,42 kg) e foram inversamente associadas com o consumo de vegetais (-0,10 kg), grãos integrais (-0,17 kg), frutas (-0,22 kg), sementes oleaginosas (-0,26 kg) e iogurtes (-0,37 kg), ao longo do estudo. Foram também associados outros fatores de estilo de vida de forma independente com a mudança de peso, como atividade física (-0,8 kg), consumo de álcool (0,19 kg/dose/dia), tabagismo (2,35 kg para ex-fumante recente e 0,06 kg para ex-fumante) e assistir televisão (0,14 kg/ hora por dia).

Interessantemente, alguns estudos clínicos baseados na suplementação de

nutrientes isolados não têm mostrado eficácia na prevenção de eventos cardiovasculares e redução da mortalidade (GAYTAN, 2001; RAPHAEL, 2012).

Um dos maiores estudos já realizados sobre nutrição e saúde cardiovascular – estudo PREDIMED, mostrou que em pessoas com alto risco cardiovascular, a dieta mediterrânea rica em antioxidantes, suplementada com gordura insaturada (azeite de oliva extra virgem ou nozes e castanhas) promoveu redução de 30% no risco de eventos cardiovasculares, comparada a uma dieta pobre em gorduras (ESTRUCH, 2013).

Desde as primeiras pesquisas de Ancel Keys em 1957, o consumo de gorduras pela população diminuiu, porém o de carboidratos aumentou significativamente, principalmente as formas refinadas (açúcar de mesa) e ultra processadas (xarope de milho) (Gross, 2004). Nos últimos 30 anos nos Estados Unidos, a proporção de energia proveniente das gorduras consumidas diminuiu de 40% para 30%, sendo 10% de gorduras saturadas (MALHOTRA, 2013). Assim, o aumento na incidência de obesidade foi associado à substituição das gorduras saturadas pelo açúcar (GROSS, 2004; DINICOLANTONIO, 2014).

Diversos estudos têm mostrado que, independente dos tipos de ácidos graxos presentes na dieta, a razão entre esses pode ser mais importante para a saúde cardiovascular do que sua análise individual. Segundo Simopoulos (2008) a razão Ômega-6 / Ômega-3 (acima de 7:1) está associada a maior resposta inflamatória e presença de obesidade.

As diretrizes e recomendações dietéticas que sugerem a substituição de gorduras saturadas por carboidratos podem ocasionar danos como: aumento de partículas de LDL pequenas e densas, mudança para um perfil geral lipídico aterogênico (menor HDL-C, aumento de triacilgliceróis, aumento da proporção ApoB /ApoA-I, menor tolerância à glicose, elevação na gordura corporal e de marcadores trombogênicos e inflamatórios, maior incidência de diabetes e obesidade. Paralelo aos efeitos negativos da substituição de gorduras por carboidratos, a substituição de gorduras saturadas por ácidos graxos poli-insaturados, tipo ômega 6, trazem danos potenciais de aumento do risco de câncer, de eventos cardiovasculares e de mortalidade em geral. Esses eventos estão associados à supressão do sistema imune, aumento da LDL oxidada e redução de HDL-C (DINICOLANTONIO, 2014).

A concentração sérica de colesterol e triacilgliceróis mantém correlação com o consumo aumentado de colesterol, carboidratos refinados, ácidos graxos saturados e ácidos graxos *trans*. No tratamento da hipercolesterolemia tem grande impacto a redução da ingestão de ácidos graxos saturados e de ácidos graxos *trans* e o aumento da ingestão de fitosteróis (2-3 g/dia). A ingestão de fibras solúveis apresenta impacto menor que as medidas anteriores, porém se mostra efetivo na redução do colesterol. Resultados menos expressivos são obtidos com aumento da atividade física, redução do peso e ingestão de proteínas de soja (BAIGENT, 2010; LEWINGTON, 2007).

Os ácidos graxos ômega-3 (ALA), ácido docosaexaenoico (DHA) e ácido eicosapentaenoico (EPA), exercem inúmeros efeitos que podem influenciar o desenvolvimento de doenças cardiovasculares (BALK, 2006). Embora esteja claro que o consumo regular de peixes ricos em ácido graxos ômega-3 faça parte de uma dieta saudável, há controvérsias quanto aos benefícios da suplementação da dieta com cápsulas de óleo de peixe (YOKOYAMA, 2007; KROMHOUT, 2010; RONCAGLIONI, 2013; SANTOS, 2013). Ácidos graxos poli-insaturados ômega-3 de origem vegetal, o alfa-linolênico (ALA), têm demonstrado efeitos inconsistentes sobre o perfil lipídico (WENDLAND, 2006; PRASAD, 2009).

Recomenda-se que os indivíduos com risco metabólico aumentem substancialmente a ingestão de fibras, grãos não processados e gorduras não saturadas em suas dietas, assim como evitem alimentos com elevado índice glicêmico (DORMANDY, 2005; ERDMANN, 2007; NISSEN, 2007).

Paralelo ao significativo papel dos macronutrientes na modulação positiva ou negativa de diversos fatores de risco cardiovascular, os micronutrientes e compostos bioativos têm sido foco de diversos estudos. Dentre esses componentes, a vitamina E é o principal antioxidante lipossolúvel exógeno e está presente num complexo de quatro isômeros (α , β , γ , δ tocoferol). Estudos experimentais mostraram que a vitamina E poderia modificar o risco de DCV devido à sua capacidade antioxidante (BJELAKOVIC, 2007), porém estudos clínicos randomizados como o ATBC, CHAOS, GISSI, e HOPE não mostraram benefício da suplementação da vitamina E sobre a DCV (YE, 2013; DEVARAJ, 2008; BLOMHOFF, 2005).

Mais recentemente o papel extra ósseo da vitamina D tem mostrado que essa

vitamina pode ter ação relevante em diversas etapas de desenvolvimento das DCV, como prevenção da calcificação vascular, ativação de citocinas anti-inflamatórias, inibição de citocinas pró-inflamatórias e do sistema renina-angiotensina (ZITTERMANN, 2011).

A vitamina C, ou ácido ascórbico, presente nas frutas cítricas tem potencial antioxidante e associa-se inversamente à oxidação da LDL, podendo reduzir o processo de aterogênese (BUACHAN, 2014).

Os resultados dos grandes ensaios clínicos controlados apoiaram os efeitos protetores da vitamina E, vitamina C, carotenoides e polifenóis provenientes da dieta sobre o risco de DCV. No entanto, não recomendam o uso em longo prazo de suplementos antioxidantes individuais para prevenção de DCV, devido aos seus efeitos adversos ou mesmo nulos sobre eventos cardiovasculares sérios (WANG, 2013).

Há alguns anos, outras vitaminas também passaram a ser associadas com as DCV. As vitaminas B6, B12 e ácido fólico participam do metabolismo da cisteína e contribuem para inibir a geração de homocisteína, considerada um fator de risco cardiovascular independente. Entretanto, estudos clínicos não mostram benefício da suplementação de folato e complexo B na prevenção da DCV (CLARK, 2002).

Estudos anteriores indicaram que as concentrações de carotenoides séricos (β -caroteno, luteína + zeaxantina, licopeno) foram inversamente associados com alguns biomarcadores das DCV como hiperlipidemia, proteína C-reativa e homocisteína. Estas descobertas podem ajudar no desenho de estudos de intervenções futuras com carotenoides na dieta para prevenção de doenças cardiovasculares (WANG et al., 2014).

A luteína e a zeaxantina são dois pigmentos lipofílicos obtidos exclusivamente a partir da dieta, que ficam armazenados principalmente no pigmento macular. Sua ingestão foi associada com um risco reduzido de doença cardiovascular, vários tipos de câncer e doenças oculares relacionadas à idade. Homens e mulheres com gordura corporal maior do que 27% tinham 16% menor densidade de pigmento macular em comparação com indivíduos com menor gordura corporal. A obesidade tem sido consistentemente associada a um maior risco de doenças oculares degenerativas relacionadas à idade, como a degeneração macular (BOVIER et al., 2013).

2 JUSTIFICATIVA

As doenças crônicas não transmissíveis apresentam uma elevada prevalência no Brasil e no mundo e considerando seus impactos socioeconômicos, torna-se relevante identificar o perfil nutricional e fatores de risco cardiovasculares modificáveis dos trabalhadores. Nesse contexto, a dieta, a atividade física e os aspectos socioeconômicos são considerados importantes elementos devido ao seu impacto positivo ou negativo na incidência de DCV.

O ambiente institucionalizado facilita a gestão da condição de saúde do trabalhador, possibilita o planejamento estratégico de ações de diagnóstico, prevenção e tratamento de doenças. Portanto, a realização de um diagnóstico sobre saúde cardiovascular de trabalhadores e a identificação dos fatores associados tem grande relevância, pois poderá subsidiar ações educativas e intervenções direcionadas à redução de fatores de risco com consequente redução dos eventos cardiovasculares.

3 OBJETIVO

3.1 OBJETIVO GERAL

Avaliar o impacto do nível da atividade física, de componentes dietéticos e do perfil sociodemográfico e econômico nos fatores de risco cardiovascular de trabalhadores de um hospital.

4 MATERIAL E MÉTODOS

4.1 CASUÍSTICA

A amostragem foi de conveniência, constituída por trabalhadores de ambos os sexos, vinculados ao Hospital Universitário da Universidade de São Paulo e distribuídos aleatoriamente nos três turnos de trabalho (manhã, tarde e noite).

A divulgação para os funcionários participarem do estudo foi realizada através da fixação de banner no hall dos elevadores do hospital, próximo ao refeitório, em uma área de grande circulação de funcionários, além de cartazes fixados nos elevadores e chamadas pela intranet da instituição.

As entrevistas com os funcionários foram agendadas previamente no ambulatório da instituição, onde foram aplicados todos os questionários, coletadas as medidas antropométricas e de pressão arterial e realizada a impedância bioelétrica.

Como critérios de inclusão, foram considerados elegíveis os funcionários que não tinham cirurgia eletiva prevista para o período de coleta de dados, a contar da data de início do estudo, e que tinham vínculo funcional com o Hospital Universitário.

Foram considerados critérios de não inclusão àqueles que apresentaram uma das seguintes condições: portadores de doença aguda, gestantes, lactantes ou funcionários de licença médica ou maternidade.

Todos os participantes inclusos passaram pelo processo de esclarecimento, e somente após assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE), disponível no **Anexo A**, se realizou a coleta de dados ao longo do período de novembro de 2012 a abril de 2013. Todos os procedimentos de obtenção de amostras, análises, divulgação dos resultados e preservação da identidade dos participantes seguiram as normas do Conselho Nacional de Saúde, no que se refere à ética em pesquisa com seres humanos (BRASIL, 1996). Este projeto foi submetido ao Comitê de Ética do Hospital Universitário vinculado à Universidade de São Paulo, via Plataforma Brasil e foi aprovado em 29/10/2012, sob o Certificado de Apresentação para Apreciação Ética, CAAE, nº 07255112.0.0000.0076 (**Anexo E**).

4.2 DELINEAMENTO DO ESTUDO

Este estudo teve delineamento transversal e seguiu o fluxo descrito na **Figura 2**.

Figura 2 – Fluxograma do estudo.

4.3 AVALIAÇÃO SOCIODEMOGRÁFICA, ECONÔMICA E CLÍNICA

O perfil sociodemográfico e econômico foi avaliado através de um questionário previamente estruturado, que abordou os itens sexo, idade, raça, escolaridade, renda familiar (**Apêndice A**). A avaliação clínica foi constituída pelas informações sobre história de saúde atual, antecedentes familiares de doenças crônicas (pai e mãe), uso regular de medicamentos e/ou suplementos, consumo de bebida alcoólica e tabagismo. A aferição da pressão arterial sistêmica foi através de esfigmomanômetro, de acordo com as recomendações das VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2010). Hipertensão arterial foi definida pela presença de pressão arterial sistólica ≥ 140 mmHg e/ou pressão diastólica ≥ 90 mmHg (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2010).

4.4 AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA E DE COMPOSIÇÃO CORPORAL

A avaliação dos parâmetros antropométricos foi feita através da coleta duplicata de massa corporal (kg), estatura (m), circunferência da cintura (cm) e dados de composição corporal (porcentuais de massa gorda e massa magra), registrado em formulário próprio (**Apêndice B**).

A massa corporal foi determinada com os participantes utilizando o mínimo de roupas e descalços, através da balança digital tipo plataforma Toledo®, modelo 2096PP2, com limite de capacidade de 200 Kg e precisão de 50 g.

A medida da estatura foi determinada através do estadiômetro fixo Seca® (TBW, São Paulo, Brasil) com limite de 2,1 m e precisão de 1 mm, em que os indivíduos estavam descalços, em posição ereta, com os pés paralelos, calcanhares, panturrilha, glúteos, ombros e cabeça encostados no estadiômetro, com a cabeça sob o plano horizontal de Frankfurt (LOHMAN et al., 1988). Esses dados foram utilizados para cálculo do índice de massa corporal (IMC), definido como a massa corporal em quilogramas pela estatura em metros quadrados (Kg/m^2). O valor do IMC foi classificado de acordo com a OMS (WHO,2000), apresentado no **Quadro 1**.

Quadro 1 – Classificação do estado nutricional de acordo com o IMC. (WHO, 2000).

IMC (kg/m^2)	Classificação
< 18,50	Baixo peso
18,5 – 24,99	Normal
25,00 – 29,99	Pré-obesidade
30,00 – 34,99	Obesidade grau I
35,00 – 39,99	Obesidade grau II
$\geq 40,00$	Obesidade grau III

Utilizando uma fita inelástica, flexível, com precisão 1,0 mm (TBW, São Paulo, Brasil), foi coletada a medida da circunferência da cintura, adotando-se como referencial anatômico o ponto médio entre a última costela e a crista ilíaca. O indivíduo foi orientado a permanecer com o abdômen relaxado, ficar em pé, manter os braços paralelos ao corpo

e pés unidos. Os valores de circunferência da cintura foram classificados considerando os valores propostos pela OMS (WHO, 2008) (**Quadro 2**).

Quadro 2 - Pontos de corte e risco de complicações metabólicas de acordo com a circunferência da cintura e sexo (WHO, 2008).

Risco de complicações metabólicas	Circunferência da cintura (cm)	
	Homens	Mulheres
Aumentado	≥ 94	≥ 80
Muito aumentado	≥ 102	≥ 88

Para a realização da impedância bioelétrica (BIA), foi utilizado o aparelho *Bioelectrical Body Composition Analyser*[®], modelo *Quantum II* (RJL Systems[®], Michigan, USA), através do qual foi aplicada uma corrente de 425 μ A e frequência de 50 kHz. Os participantes do estudo foram orientados para, no dia do exame agendado, estarem em jejum de pelo menos 4 horas, urinar pelo menos 30 minutos antes, não fazer exercícios físicos 12 horas antes e não consumir álcool 48 horas antes. As medidas de impedância bioelétrica foram tomadas do lado direito do indivíduo, que foi orientado a manter-se deitado, sem calçados e meias, imóvel, em posição supina, com os braços em ângulo de 30° em relação ao seu corpo e as pernas sem contato entre si. O equipamento apresenta os valores brutos de resistência (R), reatância (Xc) e ângulo de fase (°) de cada indivíduo. A estimativa da massa magra (MM), em quilogramas, e do percentual de gordura corporal (MG%) foram realizadas utilizando-se as equações preditivas para indivíduos de 20 a 94 anos, com IMC entre 17 a 33,8 kg/m², proposta por Kyle (2001), em que são considerados sexo, altura (A) em cm, resistência (R), reatância (Xc), peso (P) em kg:

$$MM = (-4,104 + (0,508 \times A^2/R) + (0,231 \times P) + (0,130 \times Xc) + (4,229 \times \text{Sexo (homem} = 1 \text{ e mulher} = 0)))$$

$$MG \% = \text{peso} - MM \times 100/P.$$

Os valores normais de percentual de gordura corporal serão considerados 15-25% nos homens e 20-30% nas mulheres (ARMATRUDA, 2001).

4.5 AVALIAÇÃO DE CONSUMO ALIMENTAR

A avaliação de consumo alimentar foi realizada por meio da aplicação de dois recordatórios de 24 horas (R24h), formulário anexo no **Apêndice C**. Seu preenchimento foi baseado no método *multiple pass* (Johnson et al., 1996; GUENTHER et al., 1998), conforme o **Anexo B**. Os R24h foram aplicados em dias alternados (um durante a semana e um dia no final de semana), para contemplar variações diárias e melhor descrever o hábito alimentar. O primeiro R24hs foi realizado pessoalmente no ambulatório da instituição, juntamente com o preenchimento dos demais questionários e o segundo recordatório foi feito alguns dias depois por telefone ou pessoalmente.

Todas as medidas caseiras dos alimentos e preparações dos recordatórios foram convertidas em medidas padronizadas, gramas ou mililitros, utilizando-se tabelas de medidas caseiras referenciadas (PINHEIRO, (2008); TOMITA E CARDOSO, (2002); BOMBEM, (2012); FISBERG E VILLAR; (2002)). Posteriormente, todos os dados foram transformados em medidas caseiras e digitados no programa *The Food Processor*, versão 10.11.0 (ESHA RESEARCH, 2012), que forneceu os dados brutos de energia e nutrientes.

Os recordatórios que apresentaram valores de ingestão energética menor que 500 ou superior a 5000 kcal/dia foram excluídos do estudo por falta de sensibilidade do método de inquérito nutricional ou por representarem valores de consumo considerados *outliers*.

Os dados de nutrientes brutos, obtidos pelo consumo alimentar dos dois recordatórios 24hs, foram corrigidos quanto à variabilidade intrapessoal de cada grupo de alimentos através de um programa que utiliza técnicas de modelagem estatística para construir uma distribuição para a população com base nos dados individuais (HAUBROCK et al., 2011). Assim, os resultados obtidos nos dois R24h foram processados por meio do programa *The Multiple Source Method (MSM)*, versão 1.0.1.

Foi feito o ajuste pelo total de calorias ingeridas, onde a energia foi considerada variável independente e o valor absoluto do nutriente variável dependente em um modelo de regressão linear. Os nutrientes que apresentaram coeficiente de correlação (r) próximo de um e significância de $p < 0,05$ foram ajustados pelo método residual, proposto por Willett e Stampfer (1998) e Mackerras (1996).

A avaliação da adequação da ingestão de nutrientes foi realizada de acordo com as recomendações diárias da OMS (WHO, 2003), apresentados no **Quadro 3**.

Quadro 3 - Recomendações dietéticas de gorduras e outros nutrientes para a população adulta.

Nutrientes e outros fatores da dieta	DRI's 2002 ^a	WHO/FAO 2003 ^b	SBC 2013 ^c
Ácidos graxos totais (AGT)	20 - 35%	15 - 30%	25 - 35%
Ácidos graxos saturados (AGS)		< 10%	< 7%
Ácidos graxos poli-insaturados (PUFA)		6 - 10%	6 - 10%
Ácido linoleico (ω - 6)	5 - 10%	5 - 8%	5 - 10%
Ácido linolênico (ω - 3)	0,6 - 1,2%	1 - 2%	1,2 - 2%
Ácido graxo trans (TRANS)		< 1%	< 1%
Ácidos graxos monoinsaturados (MUFA)		pela diferença ^d	20%
Carboidratos totais	45 - 65%	55 - 75%	
Açúcar livre ^e	< 25%	< 10%	
Proteínas	10 - 35%	10 - 15%	
Colesterol		< 300 mg/dia	< 300 mg/dia
Sódio	1,5 a 2,2 g sódio/dia	< 2 g sódio/dia (< 5 g sal/dia)	< 2 g sódio/dia (< 5 g sal/dia)
Frutas, Verduras e Legumes (FVL)		$\geq$ 400 g/dia	
Fibras		25 g/dia	25 - 30 g/dia (5 a 10 g solúveis)

^a DRI's: Dietary Reference Intakes (Institute of Medicine of the National Academies, 2002).

^b WHO/FAO: Organização Mundial da Saúde/Organização das Nações Unidas para Alimentação e Agricultura (WHO, 2003).

^c SBC: Sociedade Brasileira de Cardiologia (Santos et, 2013).

^d O MUFA neste caso é calculado como = AGT - (AGS + PUFA + TRANS)

^e O termo "açúcar livre" refere-se a todos os monossacarídeos e dissacarídeos adicionados aos alimentos pelo fabricante, cozinheiro ou consumidor, além de açúcares naturalmente presentes no mel, xaropes e sucos de frutas.

% dos nutrientes em relação ao valor calórico total da dieta

4.6 AVALIAÇÃO DA ATIVIDADE FÍSICA HABITUAL

Foi aplicado um questionário para avaliar a atividade física habitual (**Anexo C**), do qual se obteve o escore total de atividade física como o preconizado por Baecke, (1982) e validado para a população brasileira por Florindo e Latorre (2003). O questionário é composto por três áreas de Atividade Física, sendo formado por 8 perguntas referentes à Atividade Física Ocupacional (AFO), 4 questões relacionadas ao Exercício Físico de Lazer (EFL) e 4 referentes à Atividade de Lazer e Locomoção (ALL). Há um escore individual para cada área e um Escore Total (ET) para atividade física.

4.7 AVALIAÇÃO BIOQUÍMICA

Os participantes foram orientados a fazer a coleta de sangue após um jejum de 12 horas para avaliar o perfil lipídico (colesterol total, LDL-C, HDL-C, triacilgliceróis) e de glicose plasmática, conforme apresentado no **Quadro 4**.

Quadro 4 - Tipos de exames e método utilizado pelo laboratório de análises clínicas do Hospital Universitário de SP.

Exame	Material biológico	Tipo de tubo*	Método	Equipamento
Glicose	Plasma sanguíneo	Com ácido etileno-diaminotetra-acético-EDTA (anticoagulante e antioxidante) e fluoreto de sódio (inibidor glicolítico)	Hexoquinase	ADVIA Siemens®
Colesterol total (CT)	Soro sanguíneo	Com gel separador de soro	Colesterol oxidase	ADVIA Siemens®
HDL colesterol (HDL-C)	Soro sanguíneo	Com gel separador de soro	Colorimétrico homogêneo sem precipitação	ADVIA Siemens®
LDL colesterol (LDL-C) usado se TG < 400 mg/dL	Não se aplica	Não se aplica	Cálculo de Friedwald: $LDL-C = CT - (HDL-C + TG/5)$	Não se aplica
LDL colesterol (LDL-C) usado se TG > 400 mg/dL	Soro sanguíneo	Com gel separador de soro	Enzimático colorimétrico sem precipitação	ADVIA Siemens®
Triacilglicerol (TG)	Soro sanguíneo	Com gel separador de soro	Glicerol Fosfato Peroxidase, segundo Trinder	ADVIA Siemens®

* Tubos BD Vacutainer®

Para classificação dos indivíduos, segundo o perfil lipídico, foram utilizados os valores de referência propostos pela V Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose, conforme demonstrado no **Quadro 5**.

As concentrações de colesterol não- HDL foram calculadas subtraindo-se o valor do HDL-C do colesterol total. A classificação da glicose plasmática seguiu as Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes (2013), sendo considerada uma glicemia de jejum alterada quando os valores foram ≥ 100 mg/dL.

Quadro 5 - Classificação das dislipidemias.

Classificação	Valores*
Hipercolesterolemia isolada	LDL-C ≥ 160 mg/dL
Hipertrigliceridemia isolada	TG ≥ 150 mg/L
Hiperlipidemia mista	LDL-C ≥ 160 mg/dL e TG ≥ 150 mg/L
HDL-C baixo	HDL-c < 40 mg/dL em homens e < 50 mg/dL em mulheres isolada ou em associação com aumento de LDL-C ou de TG.

*Xavier et al, (2013)

Para a definição de síndrome metabólica (SMet) leva em consideração as medidas da CC, a glicemia, HDL, triacilgliceróis, pressão arterial e o uso de medicamentos, segundo a *International Diabetes Federation* (IDF, 2006) (**Quadro 6**).

Quadro 6 – Critérios para o diagnóstico de síndrome metabólica*.

A Síndrome Metabólica ocorre quando estão presentes três dos cinco critérios abaixo:	
Obesidade central	(CC ≥ 102 cm para homens e ≥ 88 cm para mulheres)
Hipertrigliceridemia	TG ≥ 150 mg/dL ou tratamento específico para esta anormalidade lipídica
HDL-C baixo	HDL-C < 40 mg/dL em homens e < 50 mg/dL em mulheres ou tratamento específico para esta anormalidade lipídica
Pressão arterial elevada	PAS ≥ 130 mmHg ou PAD ≥ 85 mmHg ou tratamento para hipertensão previamente diagnosticada.
Glicemia de jejum elevada	Glicemia de jejum ≥ 100 mg/dL ou diabetes tipo 2 previamente diagnosticado.

* National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III - NCEP-ATP III, 2005 (Alberti et al, 2009).

4.8 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Todas as análises foram conduzidas em duplicata, digitados no programa *EpiData* versão 3.1 (*The Epi Data Association*, 2008), com o objetivo de eliminar erros de digitação e os resultados foram apresentados sob a forma de tabelas e gráficos. Para as variáveis qualitativas, utilizou-se o teste Qui-quadrado (χ^2) e foi apresentado no formato de valor absoluto seguido da sua respectiva porcentagem. Para a apresentação dos dados quantitativos, assim como para a determinação dos testes utilizados, considerou-se o tipo de distribuição dessas variáveis (teste Kolmogorov-Smirnov; $p > 0,05$). As variáveis com distribuição normal foram apresentadas sob a forma de média e desvio padrão e, realizados testes como *t-Student* e correlação de Pearson. Para as demais variáveis, a apresentação se deu por mediana (p50) e intervalos interquartis (p25 e p75), e foram utilizados os testes não paramétricos de Mann-Whitney, Kruskal Wallis e correlação de Spearman. Os testes estatísticos foram realizados com o programa *Statistical Package for the Social Sciences*® (SPSS), versão 22.0 (SPSS *Incorporation*, 2013) e pelo Graphpad Prism 6.0. O valor de significância foi de $p < 0,05$.

A investigação da associação da prática de atividade física, dieta e aspectos socioeconômicos com os fatores de risco cardiovascular foi feita por meio de correlações e da análise de regressão linear univariada e múltipla. Para inclusão no modelo de regressão linear múltipla foram escolhidas as variáveis que apresentaram associação com p valor $< 0,20$, tendo permanecido nos modelos finais as variáveis que se mantiveram associadas ao nível de $p < 0,05$ e somente seria mantido alguma variável com nível de $p > 0,05$, caso tenha representado um melhor ajuste final. Os pressupostos estatísticos para realizar regressão linear múltipla foram testados por teste F (ANOVA) e análise dos resíduos.

Foram utilizados modelos lineares generalizados (PAULA, 2013) com distribuição gama e função de ligação logarítmica para as variáveis contínuas, e modelos lineares generalizados com distribuição binomial e ligação logística para as variáveis categóricas. Foi utilizada a distribuição gama para as variáveis contínuas porque o modelo com distribuição normal não produziu um bom ajuste. Para reduzir o número de variáveis explicativas do modelo, foi utilizado o procedimento stepAIC (Paula, 2013),

implementado no pacote computacional R, que utiliza o critério de Akaike. No entanto, no modelo resultante algumas variáveis não significativas permaneceram, então, foi utilizado o método *backward*, em que retira-se a variável menos significativa do modelo, uma de cada vez ajustando-se novamente o modelo após cada retirada. Para verificação da adequação do modelo foi feita uma análise de diagnóstico do ajuste do modelo para a variável resposta, que consiste da construção de gráficos de pontos influentes e aberrantes e gráficos de probabilidade normal de resíduos com envelopes simulados. No contexto de estudos transversais, é adequado o uso da razão de chances ou *odds ratio*, pois expressa quantas vezes é maior a chance de encontrar a condição estudada entre os expostos em relação aos não expostos (OSBORN E CATTARUZZA, 1995).

5 RESULTADOS

No período em que foi realizado o estudo, o número total de funcionários do hospital era de 1813. O estudo contou inicialmente com a participação de 284 trabalhadores. Foram excluídas 4 pessoas, sendo 1 mulher, por ter engravidado durante o período de coleta dos dados, e outras 3 pessoas por desistência.

A distribuição dos participantes, segundo o sexo mostrou que 185 participantes eram do sexo feminino (66,1%) e 95 participantes do sexo masculino (33,9).

A idade dos participantes variou de 21 a 66 anos de idade, distribuídos em três faixas etárias. A maioria (90,4%) estava na faixa dos 41 a 59 anos de idade e não houve diferença entre os sexos. Em relação à etnia, 66,4% se auto declararam brancos e quanto ao estado civil, 63,2% eram casados (**Tabela 1**).

A maioria dos participantes (48,6%) tinha no mínimo a graduação e apenas 9,6% tinham apenas o nível fundamental. Quanto à renda familiar, 41,1% dos trabalhadores recebiam entre 6 a 10 salários mínimos (**Tabela 1**).

A ocupação profissional dos participantes foi composta de auxiliar de cozinha, auxiliar de serviços gerais, técnico de enfermagem, técnico de radiologia, técnico em assuntos administrativos, técnico em informática, técnico em laboratório, enfermeiro, médico, nutricionista, assistente social, contador, bibliotecário, entre outros.

Apenas 9,3% dos trabalhadores eram tabagistas. Quanto ao uso do álcool, 48,6% eram abstêmios, 48,6% consumiam álcool abaixo do limite tolerável e apenas 2,8% faziam uso do álcool acima do limite tolerável. A proporção foi diferente entre os sexos, sendo que no sexo feminino, a maioria (55,1%) era abstêmia e no sexo masculino a maioria (61,1%) fazia uso do álcool, mas abaixo do limite tolerável (**Tabela 2**).

Tabela 1 - Caracterização socioeconômica de trabalhadores do hospital, segundo o sexo. São Paulo, 2015

	Masculino		Feminino		Total	%	p
	(n= 95)	(%)	(n= 185)	(%)	(n= 280)	(%)	
Idade (anos)							0,604
18 a 40	4	4,2	13	7,0	17	6,1	
41 a 59	87	91,6	166	89,7	253	90,4	
≥60	4	4,2	6	3,2	10	3,6	
Etnia							0,172
Branco	58	61,1	128	69,2	186	66,4	
Não branco	37	38,9	57	30,8	94	33,6	
Estado civil							0,017
Solteiro	26	27,4	45	24,3	71	25,4	
Casado	66	69,5	111	60,0	177	63,2	
Viúvo	0	0,0	9	4,9	9	3,2	
Divorciado	3	3,2	20	10,8	23	8,2	
Escolaridade							0,219
Ensino fundamental	5	5,3	22	11,9	27	9,6	
Ensino médio	39	41,1	78	42,2	117	41,8	
Ensino superior	40	42,1	61	33,0	101	36,1	
Pós-graduação	11	11,6	24	13,0	35	12,5	
Renda familiar							0,854
1 a 5 SM	21	22,1	41	22,2	62	22,1	
6 a 10 SM	41	43,2	74	40,0	115	41,1	
> 10 SM	33	34,7	70	37,8	103	36,8	

n= 280 indivíduos. Grupos: sexo masculino (n=95) e sexo feminino (n= 185). SM= salário mínimo. Resultados apresentados em número (n) e frequência (%). A Análise comparativa entre os grupos foi realizada através do teste X², com nível de significância de p<0,05.

Os suplementos e fitoterápicos mais citados foram poli vitamínicos, cálcio, vitamina D, ômega 3 (**Tabela 3**).

Doenças auto referidas foram descritas por 51,4% dos participantes, sendo essa frequência similar entre grupos (Tabela 3). A hipertensão (18,2%) e as dislipidemias (11,1%) foram as doenças mais frequentes e o diabetes foi relatado em 4,7% (Tabela 4). Essas doenças não tiveram diferenças em relação ao sexo.

Tabela 2 - Frequência do uso de tabaco e álcool em trabalhadores do hospital, segundo o sexo. São Paulo, 2015.

	Masculino		Feminino		total	%	p
	(n=95)	(%)	(n= 185)	(%)	(n= 280)	(%)	
Tabaco							0,396
Sim	7	7,4	19	10,3	26	9,3	
Não	74	77,9	130	70,3	204	72,9	
Ex-tabagista	14	14,7	36	19,5	50	17,9	
Álcool*							0,009
Abstêmio	34	35,8	102	55,1	136	48,6	
Abaixo do limite Tolerável	58	61,1	78	42,2	136	48,6	
Acima do limite tolerável	3	3,2	5	2,7	8	2,9	

* Limite tolerável: homens=30 g de etanol/dia; mulheres=15 g de etanol/dia (SBC, 2010). Teste χ^2 e de Fisher, com nível de significância de $p<0,05$.

Em relação aos antecedentes familiares para doenças crônicas, a presença de HAS ocorreu em 67,9%, dislipidemias em 38,2%, seguida pelo diabetes/pré-diabetes (37,1%) e obesidade em (22,5%), conforme **Tabela 4**.

Tabela 3 – Frequência da presença de doença auto referida, uso de medicamentos, uso de suplementos e fitoterápicos em trabalhadores do hospital, segundo o sexo (n = 280). São Paulo, 2015.

	Masculino		Feminino		Total		p
	n= 95	%	n=185	%	n=280	%	
Presença de doença							0,139
Sim	43	45,3	101	54,6	144	51,4	
Não	52	54,7	84	45,4	136	48,6	
Uso de medicamentos							0,001
Sim	39	41,1	113	61,1	152	54,3	
Não	56	58,9	72	38,9	128	45,7	
Uso de suplementos e/ou fitoterápicos							0,924
Sim	16	16,8	32	17,3	48	17,1	
Não	79	83,2	153	82,7	232	82,9	

A análise comparativa entre os grupos foi realizada através do teste χ^2 , com nível de significância de $p<0,05$.

A avaliação do uso de medicamentos confirmou as doenças auto relatadas, onde observou-se que 16,1% dos participantes tomavam anti-hipertensivos. Entre os medicamentos mais citados na categoria “outros” (27,9%) temos o omeprazol, alendronato de sódio, condroitina, anti-inflamatórios e analgésicos (**Tabela 4**).

Tabela 4 – Distribuição de tipo de doenças auto referidas, de antecedente de doença familiar e uso de medicamentos em trabalhadores do hospital, segundo o sexo (n = 280). São Paulo, 2015.

	Masculino		Feminino		Total		p
	n=95	%	n=185	%	n=280	%	
Doenças auto referidas							
Diabetes/pré-diabetes	5	5,3	8	4,3	13	4,6	0,768
HAS	18	18,9	33	17,8	51	18,2	0,820
Dislipidemia	13	13,7	19	10,3	32	11,4	0,395
Outras*	26	27,4	73	39,5	99	35,4	0,045
Antecedentes de doença familiar							
Obesidade	21	22,1	42	22,7	63	22,5	0,910
Dislipidemia	34	35,8	73	39,5	107	38,2	0,550
HAS	60	63,2	130	70,3	190	67,9	0,228
Diabetes	36	37,9	68	36,8	104	37,1	0,852
DCV	37	38,9	67	36,2	104	37,1	0,654
Outras doenças	50	52,6	90	48,6	140	50,0	0,528
Medicamentos em uso							
Hipolipemiante **	10	10,5	18	9,7	28	10	0,833
Anti-hipertensivo	15	15,8	30	16,2	45	16,1	0,927
Hipoglicemiante	3	3,2	9	4,9	12	4,3	0,504
Antidepressivo e ansiolítico	7	7,4	27	14,6	34	12,1	0,080
Outros ***	26	27,4	86	46,5	112	40	0,002

HAS: Hipertensão Arterial Sistêmica; DCV: Doença Cardiovascular. A análise comparativa entre os grupos foi realizada através do teste χ^2 e de Fisher, com nível de significância de $p < 0,05$. *Tendinite, Refluxo gastroesofágico, rinite, asma, gastrite, osteopenia. **Estatinas, ezetimiba, fibrato. ***Hormônios, analgésicos, anti-inflamatórios, alendronato de sódio, condroitina.

A idade média dos participantes foi de 44 anos. Os valores médios de peso, altura, CC e MM% foram maiores no sexo masculino, apenas idade e MG% foram superiores no sexo feminino (**Tabela 5**).

Tabela 5 - Caracterização antropométrica e de composição corporal dos trabalhadores de um hospital, segundo o sexo. São Paulo (n=279), 2015.

Variáveis	Masculino	Feminino	<i>p</i>
Idade (anos)	42,9(9,6)	45,7(9,5)	0,021
Peso (kg)	78,2 (10,4)	68,1 (14,7)	<0,001
Altura (cm)	172,9 (0,1)	158,5 (0,1)	<0,001
IMC	26,2 (3,4)	27,1 (5,5)	0,092
CC	93,1 (9,4)	88,1 (12,8)	<0,001
MM %	76,3 (5,3)	64,7(5,6)	<0,001
MG %	23,6 (5,3)	35,2 (5,6)	<0,001

IMC, Índice de Massa Corporal; CC, Circunferência de Cintura; MM, Massa Magra; MG, Massa Gorda. Valores apresentados em média e desvio-padrão. Comparação feita pelo teste t para igualdade de médias. Diferença significativa em relação aos 2 grupos de $p < 0,05$.

A classificação do estado nutricional dos trabalhadores, apresentou o predomínio de pré-obeso (43,2%), seguido de normal (36,8%) e obeso (20,0%), conforme **Gráfico 2**. Quando separado por sexo, o estado nutricional masculino predominante foi de 56,8% de pré-obesos e 9,5% eram obesos, conforme **Gráfico 3**. No sexo feminino, a distribuição entre normal, pré-obeso e obeso foi mais equitativa, como pode ser visto no **Gráfico 4**.

Gráfico 3: Percentual masculino por estado nutricional (WHO, 2000).

Gráfico 4: Percentual feminino por estado nutricional (WHO, 2000).

Houve diferença quanto a Atividade Física Ocupacional (AFO) que foi maior no sexo feminino ($p=0,025$) e o escore de Exercício Físico de Lazer (EFL) que foi maior no sexo masculino ($p=0,009$). Apesar das diferenças na qualidade das atividades físicas praticadas, os dois grupos apresentaram escore total de atividade física semelhante (**Gráfico 5**).

AFH: Atividade Física Habitual; AFO= Atividade Física Ocupacional; EFL: Exercício Físico de Lazer; ALL: Atividade de Lazer e Locomoção; ET= Escore Total. Diferença significativa adotada de $p < 0,05$.

Gráfico 5 - Caracterização do escore de atividade física habitual dos trabalhadores de um hospital, segundo o sexo. São Paulo (n=280), 2015.

Os valores da média dos parâmetros bioquímicos e pressão arterial dos participantes estão apresentados na **Tabela 6**. Observou-se que os indivíduos do sexo masculino apresentaram um maior perfil pró-aterogênico.

Tabela 6 – Caracterização dos parâmetros bioquímicos e pressão arterial dos trabalhadores de um hospital, segundo o sexo. São Paulo (n=280), 2015.

Variáveis	Masculino	Feminino	p
HDL-C (mg/dL)	48,2(11)	56,7(13)	<0,001
LDL-C (mg/dL)	117,6(33)	114,7(30)	0,466
CT (mg/dl)	190,6(40)	191,2(34)	0,896
TG (mg/dL)	124,7(71)	99,8(52)	0,005
Col não-HDL (mg/dL)	142,4(37)	134,5(35)	0,092
CT/HDL-C	4,1(1,0)	3,5(1,1)	<0,001
LDL-C/HDL-C	2,5(0,8)	2,1(0,9)	0,001
TG/HDL-C	2,8(2,1)	1,9(1,3)	<0,001
Glicose (mg/dL)	97,2(15)	92,4(17)	0,027
PAS (mmHg)	123,7(14)	116,8(13)	<0,001
PAD (mmHg)	76,6(9)	72,5(9)	<0,001

HDL-C, Colesterol associado à Lipoproteína de Alta Densidade; LDL-C, Colesterol associado à Lipoproteína de Baixa Densidade; CT, Colesterol Total; TG, Triacilgliceróis; Col não-HDL, Colesterol não HDL; PAS, Pressão Arterial Sistólica; PAD, Pressão Arterial Diastólica. Comparação feita pelo teste T, após avaliação pelo Teste de Levene para igualdade de variâncias. Valores apresentados em média e desvio padrão. Diferença significativa adotada de $p < 0,05$.

A prevalência de doenças na amostra estudada apresentaram os seguintes resultados: dislipidemia foi de 54,3%; HAS foi de 30,7%; HDL-C baixo foi de 18,9%; hipertrigliceridemia foi de 16,8%; hipercolesterolemia isolada foi de 7,5%; hiperlipidemia mista foi de 3,1%; hiperglicemia foi de 17,9% e SMet foi de 13,4%. A distribuição das doenças por sexos pode ser visualizada no **Gráfico 6**. Os trabalhadores do sexo masculino apresentaram maior frequência de hipertrigliceridemia, hiperglicemia e HDL-C baixo (**Gráfico 6**).

Gráfico 6– Frequência de dislipidemias, glicemia e síndrome metabólica, segundo o sexo. São Paulo – 2015. Diferenças entre os sexos foram testadas por meio do Teste χ^2 , diferença significativa em relação aos grupos de $p < 0,05$.

Em relação ao consumo alimentar, o grupo do sexo masculino apresentou maior consumo calórico, lipídeos, carboidratos, proteínas, colesterol e fibras, comparados ao sexo feminino (**Tabela 7**).

O sexo masculino apresentou maior nível de adequação no consumo de lipídeos e o sexo feminino em carboidratos, proteínas, colesterol e sódio. Ambos obtiveram uma adequação bem baixa no consumo de fibras (3,9%), ácidos graxos poli-insaturados (1,8%) e ácido linolênico (1,4%) (**Tabela 8**).

Tabela 7 - Caracterização do consumo alimentar de macro nutrientes e fibras dos trabalhadores de um hospital, segundo o sexo. São Paulo (n=279), 2015.

Variáveis	Masculino	Feminino	p
Calorias (Kcal)	1982,7(501,9)	1639,6(362,4)	<0,001
Lipídeos (%)	30,2(4,3)	30,9(3,9)	0,170
Lipídeos (g)	66,8(19,6)	56,7(14,9)	<0,001
Ácidos graxos saturados (%)	9,9(1,6)	10,6(1,9)	0,002
Ácidos graxos poli-insaturados (%)	3,4(0,9)	3,7(0,9)	0,007
Ácido linoleico- ω 3 (%)	0,4(0,2)	0,4(0,2)	0,184
Ácido linolênico - ω 6 (%)	2,4(0,7)	2,6(0,6)	0,008
Ácido graxo <i>trans</i> (%)	0,8(0,3)	0,9(0,3)	0,010
Ácidos graxos monoinsaturados (%)	7,2(1,5)	7,6(1,5)	0,076
Carboidratos (%)	50,8(6,2)	52,6(6,6)	0,032
Carboidratos (g)	251,9(69,6)	214,9(52,4)	<0,001
Açúcar livre (%)	19,3(5,5)	21,0(4,4)	0,009
Proteínas (%)	18,1(3,2)	17,8(3,7)	0,566
Proteínas (g)	87,8(20,1)	72,1(17,8)	<0,001
Colesterol (mg)	256,8(73,9)	210,8(61,8)	<0,001
Fibras (g)	16,7(5,3)	14,5(4,4)	<0,001
Fibras solúveis (g)	1,1(0,6)	1,1(0,5)	<0,001
Fibras insolúveis	3,2(1,5)	3,0(1,4)	0,208
Sódio (g)	3,2(1,5)	3,0(1,4)	0,368

Comparação feita pelo teste T, após avaliação pelo Teste de Levene para igualdade de variâncias. Valores apresentados em média e desvio padrão. Diferença significativa adotada de $p < 0,05$.

Tabela 8 - Frequência de adequação da ingestão de nutrientes segundo o sexo, de acordo com as recomendações diárias da OMS (2003). São Paulo (n=279), 2015.

Nutrientes e outros fatores da dieta	Feminino		Total % (n=279)	p
	Masculino % (n= 94)	% (n= 185)		
Lipídeos	47,9	39,5	42,3	0,179
Ácidos graxos saturados	60,6	41,6	48,0	0,003
Ácidos graxos poli-insaturados	3,2	1,1	1,8	0,209
Ácido linolênico (ω - 3)	2,1	1,1	1,4	0,487
Ácido graxo <i>trans</i>	79,8	71,4	74,2	0,128
Carboidratos	28,7	37,8	34,8	0,128
Açúcar livre	97,9	98,9	98,6	0,487
Proteínas	18,1	23,8	21,9	0,276
Colesterol	84,0	95,1	91,4	0,002
Sódio	24,5	39,2	34,4	0,013
Fibras	7,4	2,2	3,9	0,032

A Análise comparativa entre os grupos foi realizada através do teste χ^2 , com nível de significância de $p < 0,05$.

A **Tabela 9** apresenta as correlações entre atividade física, dieta e os fatores de risco cardiovascular. O colesterol da dieta correlacionou-se positivamente com o IMC, CC, MG%, CT e o Col-não HDL. A gordura trans da dieta teve uma associação positiva com o IMC e CC. A gordura saturada teve uma tendência em se associar positivamente com o IMC e a MG%. A fibra solúvel se associou negativamente com o IMC, CC e a glicose sanguínea. Em relação a atividade física, o EFL mostrou associação negativa com o IMC, a CC, a MG%, o TG e o Col-não HDL. A ALL também se associou negativamente com o IMC, CC e a MG%. Já o AFO teve uma associação negativa com o HDL-C e positiva com o TG.

O ω -3 apresentou uma correlação negativa com a MG% ($r=-0,127$ e $P=0,034$).

Tabela 9– Correlações entre atividade física e dieta e os fatores de risco cardiovascular em trabalhadores de um hospital. São Paulo (n=279), 2015.

		AFO	EFL	ALL	ET	Fibra Sol. (g)	Gord. Sat. (g)	Gord. Trans (g)	Colesterol (g)
IMC (Kg/m²)	r	0,166	-0,212	-0,213	-0,149	-0,207	0,164	0,211	0,242
	p	0,065	0,018	0,018	0,100	0,021	0,068	0,019	0,007
CC (cm)	r	0,143	-0,250	-0,248	-0,197	-0,207	0,141	0,192	0,190
	p	0,112	0,005	0,005	0,028	0,021	0,117	0,033	0,034
MG %	r	-0,039	-0,252	-0,336	-0,320	-0,133	0,165	0,154	0,203
	p	0,669	0,005	0,000	0,000	0,140	0,067	0,087	0,024
CT (mg/dL)	r	-0,031	-0,108	-0,122	-0,134	0,089	0,150	-0,065	0,245
	p	0,730	0,235	0,178	0,139	0,324	0,095	0,471	0,006
HDL-C (mg/dL)	r	-0,248	0,167	-0,014	-0,016	0,120	0,073	-0,100	0,123
	p	0,005	0,063	0,875	0,860	0,183	0,420	0,271	0,174
TG (mg/dL)	r	0,215	-0,258	-0,039	-0,078	-0,087	-0,049	-0,042	-0,021
	p	0,017	0,004	0,664	0,387	0,336	0,586	0,643	0,813
Glicose (mg/dL)	r	0,060	-0,159	-0,026	-0,082	-0,215	-0,157	-0,006	-0,001
	p	0,511	0,078	0,771	0,365	0,017	0,083	0,947	0,988
Col. não HDL (mg/dL)	r	0,065	-0,179	-0,122	-0,134	0,046	0,129	-0,029	0,208
	p	0,473	0,047	0,177	0,138	0,612	0,154	0,748	0,020

AFO, Atividade Física Ocupacional; EFL, Exercício Físico de Lazer; ALL, Atividade de Lazer e Locomoção; ET, Escore total; Fibra Sol., Fibra Solúvel; Gord. Sat., Gordura saturada; Gord. Trans, Gordura Trans; IMC, índice de massa corpórea; CC, circunferência da cintura; MG % , porcentagem de massa gorda; CT, Colesterol Total; HDL-C, Colesterol associado à Lipoproteína de Alta Densidade; TG, Triacilgliceróis; Col não-HDL, Colesterol não HDL. Correlação pelo coeficiente de Spearman, com nível de significância de $p<0,05$.

A análise das correlações entre os parâmetros socioeconômicos com o perfil lipídico e antropométrico mostrou que quanto menor a renda familiar, maior o valor do IMC e CC (**Figura 3**). Quanto à escolaridade, observou-se relação inversa com a concentração de triglicerídeos, colesterol total/HDL-C, triglicerídeos/HDL-C, IMC, CC e MG% (**Figura 4**). Em relação ao estado civil, a situação viúvo foi a que mais se associou com os maiores valores de TG, TG/HDL, CC e MG% e o estado solteiro teve a menor associação (**Figura 5**).

A atividade física demonstrou uma condição importante no combate aos fatores de risco cardiovascular. Os trabalhadores com maiores escores totais de atividade física (ET) apresentaram CC normal, MG% abaixo do normal e níveis adequados de triglicerídeos e glicose. Pessoas com maiores EFL apresentaram valores normais de HDL-C e eram não dislipidêmicas (**Figura 6**).

Trabalhadores com presença de síndrome metabólica praticaram menos atividade física (EFL, ALL e ET), em relação aos que não apresentaram a doença (**Figura 7**).

As pessoas que consumiram maior teor de fibras, apresentaram valores menores de CC e MG% (**Figura 8**).

Figura 3 – Gráficos de índice de massa corpórea (IMC) e circunferência da cintura de acordo com a renda familiar de trabalhadores de um hospital. Gráfico representado por mediana $\pm$ DP (n=279). Teste estatístico de *Kruskall Wallis*.

Figura 4 – Gráficos de concentração de triglicerídeos, colesterol total/HDL-C e de triglicerídeos/HDL-C; índice de massa corpórea (IMC), circunferência da cintura e % de massa gorda de acordo com os níveis de escolaridade de trabalhadores de um hospital. Gráfico representado por mediana $\pm$ DP (n=262). Teste estatístico de *Kruskal Wallis*.

Figura 5 – Gráficos de concentração de triglicerídeos, triglicerídeos/HDL-C; circunferência da cintura¹, idade e % de massa gorda, de acordo com o estado civil de trabalhadores de um hospital. Gráfico representado por mediana $\pm$ DP (n=262). Teste estatístico de *Kruskall Wallis*.

¹ Classificação de acordo com os critérios da OMS, 2008.

Figura 6– Gráficos de níveis de circunferência da cintura¹, % de massa gorda², HDL-C³, concentração de triglicerídeos³ e glicose³ e presença de dislipidemia³, de acordo com a atividade física de trabalhadores de um hospital. Gráfico representado por mediana $\pm$ DP ($n=262$). Teste estatístico de *Kruskal Wallis* e *Mann Whitney*.

Classificação de acordo com os critérios: ¹ OMS, 2008. ² Kyle UG, 2001. ³ Xavier et al, 2013.

Figura 7 - Gráficos de níveis de atividade física (EFL, ALL e ET) de acordo com a presença da síndrome metabólica em trabalhadores de um hospital. Teste estatístico de *Mann Whitney*.

Figura 8 – Gráficos de níveis de circunferência da cintura¹ e % de massa gorda², de acordo com o teor de fibras consumidos por trabalhadores de um hospital teor.¹ OMS, 2008. ²Kyle UG, 2001. Gráfico representado por mediana $\pm$ DP (n=278). Teste estatístico de *Kruskall Wallis*.

Os modelos de regressão univariada mostraram que a ingestão de 1 g de gordura *trans* aumentou em média 2,18 mmHg na PAS e 1,45 mmHg na PAD. Para cada ano da idade houve um aumento médio de 0,25 mmHg da PAS e 0,20 mmHg da PAD (**Figura 9**).

A atividade física apresentou associação negativa com a CC. A cada aumento de idade (anos), observou-se um aumento médio de 0,3cm na CC. O consumo de gorduras monoinsaturadas e de colesterol se associaram positivamente com a CC (**Figura 10**).

Figura 9 – Gráficos de diagrama de dispersão e reta de regressão linear simples entre a PAS e PAD com a dieta e idade em trabalhadores de um hospital (n=278).

Figura 10 – Gráficos de diagrama de dispersão e reta de regressão linear simples entre a circunferência da cintura com variáveis de dieta, idade e atividade física, em trabalhadores de um hospital (n=278).

A **Tabela 10** apresenta os modelos de regressão múltipla para a variável dependente MG% e as variáveis explicativas sexo, ALL, idade, obesidade familiar, consumo de $\omega - 6$, de $\omega - 3$ e de fibras, onde se observou que esse conjunto de variáveis foi capaz de explicar 58,1% da variabilidade no MG%. O sexo foi a variável que mais influenciou, onde ser do sexo feminino aumentou em média 66,4 % da MG%. A cada ponto de aumento da ALL houve uma diminuição média de 18,8% do valor de MG%. Em relação à dieta, para cada 1g de ω -3 consumida, diminuiu em média 11% do valor da MG%; para cada 1 g de fibra consumida, diminuiu em média 7,6% do valor da MG% e para cada 1 g de ω -6 houve aumento médio de 15,2% no valor da MG%. O histórico de obesidade familiar se associou ao aumento médio de 9,2% do valor da MG%.

Tabela 10–Regressão linear múltipla entre a MG% e dieta, presença de obesidade familiar, sexo e atividade física. São Paulo (n=279), 2015.

Variáveis	MG%				
	R ²	β_0	β_1	p	IC 95%
Modelo	0.581	24,723		< 0,001	19,6; 29,9
Sexo (F/M)		10,921	0,664	< 0,001	9,6; 12,2
ALL		-2,599	-0,188	< 0,001	-3,7; -1,5
Idade (anos)		0,136	0,166	< 0,001	0,1; 0,2
ω -6 (g)		0,732	0,152	0,003	0,2; 1,2
ω -3 (g)		-2,199	-0,111	0,038	-4,3; -0,1
Obesidade familiar		1,729	0,092	0,019	0,3; 3,2
Fibras (g)		-0,122	-0,076	0,091	-0,3; 0,02

ALL, Atividade física no lazer e locomoção. Com nível de significância de <0,05. Análise por regressão linear múltipla pelo método *backward*.

As próximas análises correspondentes às **Tabelas 11 a 15**, foram realizadas através de modelos lineares generalizados. Foram resumidas em uma tabela por modelo, contendo estimativas dos coeficientes β do modelo e respectivos desvio-padrões (DP) e outra com a razão de chances (OR) entre as médias das variáveis independentes e o intervalo de confiança (IC) correspondente.

Para a variável dependente LDL-C, permaneceu no modelo final apenas a variável idade. Na **Tabela 11** estão apresentados as estimativas dos coeficientes do modelo e correspondentes desvios padrões. Verificou-se pelo cálculo das razões de chances (OR),

que para indivíduos com a idade entre 37 e 68 anos, a média de LDL-C foi 9% maior que a de indivíduos com idade entre 21 e 36 anos (**Tabela 11**).

Tabela 11 – Resultado do modelo linear generalizado para LDL-C (mg/dl) em trabalhadores. São Paulo, 2015.

	Modelo Multivariado		
	β	DP	<i>p</i>
Constante	4,68	0,04	< 0,001
Idade de 37 a 68 anos	0,08	0,04	0,04
	Modelo Univariado		
	OR	IC 95%	
Idade (ref: 21 a 36 anos vs 37 a 68anos)	1,09	1,01	1,17

DP= Desvio padrão; OR= *Odds Ratio*; IC=Intervalo de confiança; ref= referência

Analisando a variável LDL-C/HDL-C, permaneceram no modelo final ajustado, as variáveis circunferência da cintura e gênero. Em indivíduos com a circunferência da cintura muito aumentada, a média de LDL-C/HDL-C foi 1,32 vezes ou 32 % maior que a de indivíduos com circunferência da cintura normal ou aumentada. E para indivíduos do gênero masculino, a média de LDL-C/HDL-C foi 1,3 vezes a de indivíduos do gênero feminino (**Tabela 12**).

Tabela 12 – Resultado do modelo linear generalizado para LDL-C/HDL-C (mg/dl) em trabalhadores. São Paulo, 2015.

	Modelo Multivariado		
	β	DP	<i>p</i>
Constante	0,62	0,04	< 0,001
CC muito aumentada	0,28	0,05	< 0,001
Sexo masculino	0,26	0,05	< 0,001
	Modelo Univariado		
	OR	IC 95%	
CC (ref: aumentada ou normal vs muito aumentada)	1,32	1,20	1,44
Sexo (ref: feminino vs masculino)	1,30	1,18	1,42

DP= Desvio padrão; OR= *Odds Ratio*; IC=Intervalo de confiança; CC=Circunferência da cintura; ref= referência

Para a variável dependente triacilgliceróis, as variáveis explicativas que permaneceram no modelo final ajustado, foram circunferência da cintura, gênero e idade (**Tabela 13**). Concluiu-se que para os indivíduos com a circunferência da cintura aumentada, a média de triacilgliceróis foi 1,26 vezes a de indivíduos com circunferência

da cintura normal. Para os indivíduos com a circunferência da cintura muito aumentada, a média de triacilgliceróis foi 1,53 vezes a de indivíduos com circunferência da cintura normal. Para indivíduos com a circunferência da cintura muito aumentada, a média de triacilgliceróis foi 1,21 vezes a de indivíduos com circunferência da cintura aumentada. Para indivíduos do gênero masculino, a média de triacilgliceróis foi 42 % maior que a de indivíduos do gênero feminino. Em indivíduos com idade entre 53 e 68 anos, a média de triacilgliceróis foi 24 % maior que a de indivíduos com idade entre 21 e 52 anos (**Tabela 13**).

Tabela 13 – Resultado do modelo linear generalizado para triacilgliceróis (mg/dl) em trabalhadores. São Paulo, 2015.

	Modelo Multivariado		
	β	DP	<i>p</i>
Constante	4,27	0,06	< 0,001
CC muito aumentada	0,23	0,08	< 0,001
CC aumentada	0,43	0,07	< 0,001
Sexo masculino	0,35	0,07	< 0,001
Idade de 37 a 68 anos	0,21	0,07	< 0,001
	Modelo Univariado		
	OR	IC 95%	
CC (ref: normal vs aumentada)	1,26	1,09	1,47
CC (ref: normal vs muito aumentada)	1,53	1,33	1,77
CC (ref: aumentada vs muito aumentada)	1,21	1,04	1,41
Sexo (ref: feminino vs masculino)	1,42	1,25	1,62
Idade (ref: 21 a 52 anos vs 53 a 68 anos)	1,24	1,08	1,42

DP= Desvio padrão; OR= Odds Ratio; IC=Intervalo de confiança; CC=Circunferência da cintura; ref= referência

Em relação a presença de hipertrigliceridemia, o modelo final incluiu as variáveis explicativas renda familiar, gênero e idade (**Tabelas 14**). A chance de um indivíduo com renda familiar de até 10 salários mínimos apresentar hipertrigliceridemia foi 2,22 vezes maior que a de um indivíduo com renda familiar acima de 10 salários mínimos. A chance de um indivíduo do gênero masculino apresentar hipertrigliceridemia foi 2,46 vezes a chance de um indivíduo do gênero feminino. A chance de um indivíduo com idade entre 37 e 52 anos apresentar hipertrigliceridemia foi 6,34 vezes a chance de um indivíduo com idade entre 21 e 36 anos. A chance de um indivíduo com idade entre 53 e 68 anos apresentar hipertrigliceridemia foi 13,75 vezes a chance de um indivíduo com idade entre 21 e 36 anos. A chance de um indivíduo com idade entre 53 e 68 anos apresentar hipertrigliceridemia foi 2,16 vezes maior que a de um indivíduo com idade entre 37 e 52

anos. Concluindo-se que quanto maior a faixa etária, maiores foram as chances de se ter hipertrigliceridemia.

Tabela 14 – Resultado do modelo linear generalizado para hipertrigliceridemia em trabalhadores. São Paulo, 2015.

	Modelo Multivariado		
	β	DP	P
Constante	-4,31	0,83	0,000
Renda até 10 SM	0,80	0,39	0,040
Sexo masculino	0,90	0,35	0,100
Idade de 37 a 52 anos	1,85	0,76	0,015
Idade de 53 a 68 anos	2,62	0,79	0,001
	Modelo Univariado		
	OR	IC 95%	
Renda (ref: 10 SM vs ≤ 10 SM)	2,22	1,04	4,77
Sexo (ref: feminino vs masculino)	2,46	1,23	4,91
Idade (ref: 21 a 36 anos vs 37 a 52 anos)	6,38	1,43	28,48
Idade (ref: 21 a 36 anos vs 53 a 68 anos)	13,75	2,94	64,30
Idade (ref: 37 a 52 anos vs 53 a 68 anos)	2,16	1,06	4,39

DP= Desvio padrão; OR= Odds Ratio; IC=Intervalo de confiança; SM= Salários Mínimos; ref= referência

O modelo que melhor se ajustou para a presença de diabetes, mostrou uma associação com a circunferência da cintura. A chance de um indivíduo com circunferência da cintura muito aumentada apresentar diabetes foi 4,19 vezes a chance de um indivíduo com circunferência da cintura normal ou aumentada (**Tabela 15**).

Tabela 15 – Resultado do modelo linear generalizado para presença de diabetes em trabalhadores. São Paulo, 2015.

	Modelo Multivariado		
	β	DP	p
Constante	-3,77	0,51	< 0,001
CC muito aumentada	1,43	0,61	0,020
	Modelo Univariado		
	OR	IC 95%	
CC (ref: muito aumentada vs normal ou aumentada)			
Idade (ref: 21 a 36 anos vs 37 a 68 anos)	4,19	1,33	15,78

DP= Desvio padrão; OR= Odds Ratio; IC=Intervalo de confiança; CC=Circunferência da cintura; ref= referência

6 DISCUSSÃO

O presente estudo avaliou a associação de fatores dietéticos, atividade física e características sociodemográficas e econômicas sobre o risco cardiovascular de trabalhadores de uma instituição de saúde. Em linhas gerais, observou-se que parâmetros sociodemográficos e econômicos e o nível de atividade física se associaram de modo mais robusto aos parâmetros cardiometabólicos que os componentes dietéticos.

A caracterização do estado nutricional de trabalhadores de um hospital demonstrou predomínio de pré-obeso (43,2%), seguido de normal (36,8%) e obeso (20,0%). A prevalência do excesso de peso em nosso estudo (63,2%) foi maior que a média da população adulta brasileira (50,8%) (BRASIL, 2014a). Após divisão por sexos, o excesso de peso nos homens foi de 66,3% e nas mulheres foi de 61,6%.

A prevalência de dislipidemia na amostra estudada foi de 54,3%, valor 9% inferior a um estudo de base populacional realizado no município de São Paulo em 2008 (Garcez, 2014) que foi de 59,7%. Nesse mesmo estudo, observou-se prevalência de HDL-baixo de 39,6%, hipertrigliceridemia de 26,8%, hipercolesterolemia isolada de 9,4% e hiperlipidemia mista de 7,1%, já em nosso estudo a prevalência foi menor, sendo respectivamente: 18,9%, 16,8%, 7,5% e 3,1%.

Em nosso estudo, a comparação dos parâmetros socioeconômicos com o perfil lipídico e antropométrico, mostrou que quanto menor a renda familiar, maior o valor do IMC e CC. Outros estudos, confirmaram a associação entre pobreza e obesidade (LORD, 2015; DREWNOWSKI, 2012). Verificou-se também no presente estudo que as chances de se ter hipertrigliceridemia foi 2,2 vezes maior naqueles com renda familiar abaixo de 10 salários mínimos, comparados aos que ganham mais de 10 salários mínimos. As chances de se ter hipertrigliceridemia foi 2,4 vezes maior no sexo masculino, em relação ao feminino e aumentou conforme a idade.

O sexo masculino apresentou um perfil mais aterogênico, com maior frequência de hipertrigliceridemia, hiperglicemia, maior nível de LDL-C e HDL-C baixo, comparado ao sexo feminino, reforçando o impacto do sexo nessas associações, conforme citado por Blackburn (2003).

Uma revisão sistemática dos estudos epidemiológicos mostrou associação de

concentrações plasmáticas elevadas de TG com aterosclerose e risco de acidente vascular cerebral, reforçando a importância de terapias preventivas que visem a diminuição de TG plasmáticos (LABREUCHE et al., 2009).

Quanto à escolaridade, observou-se uma relação inversa com a concentração de TG, CT/HDL-C, TG/HDL-C, IMC, CC e MG%. A idade teve associação positiva com a PAS, PAD, LDL-C, CC, presença de diabetes e hipertrigliceridemia.

No estudo de corte de base populacional realizado por Kaplan et al (2007) com 6928 adultos, seguidos por 30 anos observou-se que o risco para doenças crônicas foi associado a fatores sociodemográficos, econômicos e psicossociais, dentre esses, os preditores mais fortes foram a renda baixa e a inatividade física.

A atividade física regular é eficaz na prevenção secundária de doença cardiovasculares e é importante na atenuação do risco de morte prematura entre homens e mulheres (WARBURTON et al., 2006).

O treinamento com exercícios aeróbicos aumenta a oxidação dos ácidos graxos para a obtenção de energia a partir dos triacilgliceróis e preserva a oxidação dos carboidratos durante o exercício submáximo (MCARDLE, 2008).

Neste estudo, a atividade física representou uma variável importante no combate aos fatores de risco cardiovascular, contribuindo para a redução da CC, MG%, TG e glicemia, em detrimento do aumento no HDL-C. Observou também que a atividade física teve correlação negativa com a CC. O estudo de Staiano et al., (2014) correlacionou o tempo que a pessoa fica sentada e o risco cardiometabólico. Nesse estudo observou-se forte associação da CC, IMC, TG, HDL-C com baixo e médio níveis socioeconômicos e com o baixo nível de atividade física, mas não houve associação com pressão arterial e glicemia.

Uma revisão feita por Thompson et al., (2001) mostrou que a prática de exercício físico agudo, promoveu reduções nos triacilgliceróis, aumento no HDL-C, diminuição na pressão sanguínea (durante 12-16 horas), redução da resistência à insulina e melhorias no controle da glicemia.

Portanto, gastar menos tempo em comportamentos sedentários, e engajar-se em atividade física de intensidade moderada a intensa, contribui para a um perfil lipídico mais favorável, particularmente no que diz respeito ao HDL-C e TG (CRICHTON, 2015).

Vários ensaios clínicos controlados demonstraram que a prática de atividade física com exercícios aeróbicos, complementados pelos resistidos (exercícios de fortalecimento muscular), reduziram a pressão arterial, ajudando na prevenção e tratamento da hipertensão arterial sistêmica e consequentemente, diminuindo o risco de DCV (WHELTON, 2002; FLETCHER, 2001).

No estudo de Kaplan et al (2007), a atividade física foi fortemente associada com a trajetória de saúde em ambos os sexos. De acordo com esses autores, os homens com baixo nível de atividade física tiveram 76% mais chances de morrer, comparados aos de alto nível, enquanto mulheres com baixo nível de atividade física apresentaram duas vezes mais risco de morrer. Um estudo americano realizado entre os adultos idosos, mostrou que aqueles que exerciam atividade física, tinham consumo moderado de álcool, não eram obesos e não fumantes foram associados a um menor risco de insuficiência cardíaca (DAVID, 2015).

Wen et al., (2011) realizaram um grande estudo observacional (n = 416.175) e a partir do qual elaboraram curvas de dose-resposta da intensidade da atividade física e desenvolvimento de doenças. Esses autores mostraram que pelo menos 15 minutos por dia ou 90 minutos por semana de atividade física de intensidade moderada, reduziu a mortalidade por doenças cardiovasculares em 20%. Concluíram que mesmo uma pequena quantidade de atividade física é eficaz, embora quanto maior a frequência e duração melhor. A avaliação da prática de atividade física realizada no presente estudo não estimou a duração da atividade física.

Uma revisão sistemática avaliou os efeitos da atividade física em obesos, foram incluídos 56 estudos a maioria realizados após 2010, principalmente em mulheres. Efeitos benéficos e significativos foram encontrados para peso corporal, IMC, MG%, CC, pressão arterial, colesterol total, LDL-C, TG e insulina em jejum (BAILLOT et al., 2015).

Nossos resultados confirmam essa associação ao evidenciar que a atividade física demonstrou uma condição importante no combate aos fatores de risco cardiovascular para IMC, CC, MG%, TG, Col. não HDL, HDL-C e glicemia de jejum.

Um estudo realizado com 1.443 adultos de 36 a 85 anos, de 2003 a 2006, participantes do estudo americano NHANES (*National Health and Nutrition Examination Survey*), sugeriu que a prática de atividade física por pessoas com excesso de peso ou obesas, pode atenuar as consequências associadas ao excesso de peso, tais como a inflamação. Observou-se que tempo de duração do estado de excesso de peso,

desempenha papel relevante no desenvolvimento de DCV (DANKEL, et al., 2015).

Outro estudo confirmou os efeitos benéficos da combinação de exercícios aeróbicos e de resistência em pessoas com SMet. Os indivíduos com SMet diminuíram a pressão arterial, os marcadores inflamatórios circulantes, aumentaram as citocinas anti-inflamatórias (IL-10), melhoraram a força muscular, aptidão cardiorrespiratória, aumentaram o gasto energético e de gordura, apesar de não ter havido a perda de peso (TIBANA et al., 2014). Nossos resultados mostraram que 13,4% dos trabalhadores tinham SMet, sem diferenças entre os sexos. Os trabalhadores portadores da SMet foram associados com menor desempenho em atividade física, comparados aos que não possuíam a doença, conforme os parâmetros de EFL, ALL e ET.

Um estudo iraniano investigou o efeito do exercício resistido sobre a pressão arterial média nos pacientes com doenças cardiovasculares. Os resultados obtidos mostraram que fazendo exercícios de resistência por oito semanas consecutivas, levaram a redução na pressão arterial sistólica entre os indivíduos com pré-hipertensão e hipertensão estágio 1, mas não teve efeito sobre a PA diastólica (MOEINI, 2015).

Um estudo americano examinou a associação entre a atividade física e a fibrilação atrial (FA) através do banco de dados do Estudo Multiétnico de Aterosclerose (MESA) com 5793 participantes, durante um seguimento médio de 7,7 anos em que ocorreram 199 casos de FA. Foi demonstrado que não houve aumento de risco de FA com níveis aumentados de atividade física, assim como, concluiu-se que aqueles com atividade física mais vigorosa tiveram associações de menor risco de FA. Neste estudo foi demonstrado que a atividade física induziu a remodelação cardíaca, incluindo aumento da massa e volume ventricular esquerdo e direito. Mesmo a caminhada, a corrida, atividade física nos tempos livres e exercícios de baixa e moderada intensidade também exerceram papel protetor no desenvolvimento da FA (BAPAT et al., 2015).

Um estudo descritivo, transversal feito com 2.850 adultos de 18 a 70 anos de idade no Oriente médio, avaliou sensibilidade dos índices de adiposidade em relação a doenças cardiometabólicas. Neste estudo foi destacado que os índices que envolvem a obesidade abdominal foram clinicamente mais significativos do que o IMC e a MG% e que a CC foi o mais sensível para a dislipidemia (AL-DAGHRI et al., 2015).

Em nosso estudo, os indivíduos com circunferência da cintura muito aumentada apresentaram valores médios de LDL-C/HDL-C 31,6% maior que aqueles com CC normal ou aumentada. O sexo masculino apresentou valores médios de LDL-C/HDL-C e

de TG, respectivamente, 1,3 e 1,4 vezes maiores comparados ao sexo feminino. Em indivíduos com a circunferência da cintura aumentada, a média de TG foi 26,2 % maior que a de indivíduos com circunferência da cintura normal. Já em indivíduos com a circunferência da cintura muito aumentada, a média de TG foi 53% maior que aqueles com circunferência da cintura normal. A associação positiva entre circunferência da cintura e TG plasmáticos foi confirmada e tem sido extensivamente observada na literatura (GARG et al., 2015).

A chance de um indivíduo ter diabetes foi 4,2 vezes maior naqueles com circunferência da cintura muito aumentada comparados aos de cintura normal ou aumentada. A CC tem sido considerada um bom preditor da diabetes (GUO, 2015).

Vários estudos epidemiológicos sugeriram que a gordura visceral é a mais fortemente associada com fatores de risco de DCV que a gordura abdominal subcutânea, assim indivíduos com mesma CC mostraram ter níveis muito diferentes de resistência à insulina e de tolerância à glicose. Verificou-se que é a quantidade de tecido adiposo visceral, o qual secreta maior quantidade de mediadores inflamatórios, que separa indivíduos obesos, metabolicamente saudáveis, de indivíduos obesos que não são metabolicamente saudáveis. A mensuração do depósito de gordura visceral requer técnicas de imagem como tomografia ou ressonância magnética que são ferramentas de triagem não práticas para a população em geral devido ao custo e exposição à radiação. (SAM et al., 2015). Assim, conforme já proposto por Lemieux (2000) e Despres (2008), a medição simultânea de TG em jejum e a CC é uma abordagem útil para identificação de indivíduos com a maior quantidade de gordura visceral mesmo entre os indivíduos obesos com diabetes tipo 2.

Em relação aos dados de consumo alimentar, observou-se que os homens apresentaram maior consumo médio diário de componentes aterogênicos (calorias, lipídeos e colesterol).

Os componentes gordura trans, ω -6 e colesterol tiveram associação positiva com os fatores de DCV (CC, MG%, PAS, PAD), e tiveram associação negativa as fibras e os ácidos graxos ω -3. Em relação aos dados de consumo alimentar dos trabalhadores, destacou-se a baixa adequação em ácido linolênico (1,4%), ácidos graxos poli-insaturados (1,8%), fibras (3,9%), proteínas (21,9%), sódio (34,4%) e carboidratos (34,8%).

A dieta de qualidade inferior e a PAS elevada foram os principais fatores de risco responsáveis pela mortalidade de 50 a 70% por DCV em países do oriente médio,

seguidos do IMC e glicemia de jejum inadequados. Entre os fatores dietéticos principais estiveram o consumo baixo de frutas e grãos integrais. Entre 1990 e 2010, a mortalidade atribuível a DCV para a maioria dos fatores de risco tinha diminuído, exceto para os estratos com maior índice de massa corporal e maior consumo de ácidos graxos trans (AFSHIN et al., 2010).

Um estudo canadense duplo-cego randomizado avaliou os efeitos do consumo de dietas suplementadas com os óleos ricos em ômega 3, 6 e 9 em marcadores de doença arterial coronariana de 120 indivíduos com obesidade abdominal. O grupo que consumiu dieta rica em ômega 3 (óleo de Canola rico em DHA), obteve melhora dos níveis de HDL-C, triacilgliceróis e pressão arterial, reduzindo assim o escore de risco de Framingham em comparação com outros óleos (JONES et al., 2014).

Um estudo controlado comparou os efeitos de uma dieta pobre em carboidratos, pobre em gorduras saturadas e rica em gorduras insaturadas com uma dieta rica em carboidratos, pobre em gorduras, com um mesmo VCT (cerca de 1.550 Kcal), combinado com exercícios aeróbicos e de resistência por 60 minutos em 3 dias da semana. Esse estudo incluiu 115 adultos obesos com diabetes tipo 2 que foram avaliados por 52 semanas. Ambas as dietas promoveram perdas de peso de cerca de 10kg, redução da hemoglobina glicada e da glicemia em jejum. A dieta pobre em carboidratos, pobre em gorduras saturadas e rica em gorduras insaturadas se associou a mudanças mais robustas no perfil lipídico e no controle da glicemia, sugerindo uma estratégia mais eficaz no controle do diabetes mellitus tipo 2. A restrição calórica e consequente perda de peso foram os aspectos mais importantes na diminuição dos fatores de risco associados às DCV (TAY et al., 2015).

Uma revisão sistemática avaliou 15 estudos com quase 60.000 adultos, sobre os efeitos da redução de gorduras saturadas na nossa alimentação (substituição das gorduras saturadas por insaturadas e alimentos ricos em amido) sobre a saúde durante pelo menos 2 anos. Concluiu-se que houve redução de 17% no risco de DCV, embora não tenham sido observadas alterações nos desfechos cardiovasculares fatais (HOOPER et al., 2015).

O economista britânico Angus Deaton, vencedor do Nobel de Economia de 2015 sobre a análise de consumo, pobreza e bem-estar, mostrou que o aumento da renda da população leva a uma melhor ingestão de alimentos (DEATON, 2013). Deaton e

Muellbauer desenvolveram um método para estimar como a demanda por determinado bem ou nutriente depende do preço de todos os bens ou nutrientes e da renda individual, a equação Almost Ideal Demand System (AIDS) ou "sistema quase ideal de demanda" (DEATON e MUELLBAUER, 1980). Baseado nesta equação de Deaton, um estudo analisou o padrão de consumo de nutrientes dos brasileiros de 1995 a 2003 e constatou que a demanda de nutrientes é pouco sensível aos preços e as famílias tendem a demandar relativamente mais gorduras, colesterol e carboidratos que vitaminas e minerais, fato que contribuiu para o processo de transição nutricional ocorrido no Brasil. Concluiu que as pessoas mesmo diante de mudanças favoráveis ao consumo, não necessariamente consumirão produtos mais nutritivos, ou seja, nem mesmo políticas de redução de preços, com o objetivo de aumentar a demanda de alimentos nutritivos, poderia ter alcançado os resultados propostos, pois a população parecia ainda não ter consciência da importância de uma alimentação saudável (RODRIGUES et al., 2012).

Um estudo americano abordou a relação entre a obesidade e a pobreza, mostrou que as famílias de baixa renda gastam menos por pessoa e por semana em frutas e legumes, em comparação com as famílias de renda mais alta. E que após o aumento de renda, as famílias de maior renda aumentaram o consumo de frutas e hortaliças e as famílias de baixa renda não. Uma interpretação para este fato é que as famílias de baixa renda escolheram priorizar seus recursos limitados em itens essenciais, como carne, roupas e aluguel. As famílias de baixa renda consomem fontes energéticas mais baratas, concentrada em gorduras e açúcar, cereais, batatas, bebidas açucaradas e produtos à base de carnes e detrimento do pouco consumo de grãos integrais, hortaliças e frutas. Além disso houve associação com escolaridade mais baixa e a localização de suas moradias, acesso limitado a vegetais frescos e perto de *fast food* com oferta de refeições baratas e de baixa qualidade. Levando em consideração todos esses fatos, o autor sugeriu que a associação entre a obesidade e a pobreza não pode ser vista só pelo aspecto fisiológico, mas deve ser compreendida, envolvendo os aspectos sociodemográficos e econômicos (DREWNOWSKI, 2012).

Considerando que 63,2% dos trabalhadores participantes do estudo estão acima do peso recomendado, iniciativas de promoção da saúde em ambiente institucionalizado são fortemente recomendadas. Um estudo controlado avaliou a eficácia na mudança de comportamentos sobre saúde através de um programa de intervenção em 1.573

trabalhadores de uma empresa de logística, sendo que 46% estavam acima do peso, tanto do grupo intervenção, como do grupo controle. A abordagem foi através de incentivo à prática de atividades físicas e aconselhamento nutricional no local de trabalho por um ano. Verificou-se que participantes com sobrepesos ou obesos apresentaram maiores melhorias no consumo de frutas e hortaliças e diminuição de frequência aos *fast-food* comparados ao grupo controle, porém não se verificou significativas perdas de peso corporal. Houve melhorias na prática de atividade física regular, principalmente nos grupos que estavam acima do peso (MACHE, et al., 2015).

Os autores de um estudo de revisão sistemática recente concluíram que há evidências limitadas e não conclusivas disponíveis atualmente quanto à eficácia das intervenções em fatores de riscos múltiplos em eventos cardiovasculares combinados e mortalidade em países de baixa e média renda. Há algumas evidências de que várias intervenções em fatores de riscos podem diminuir os níveis de pressão arterial, índice de massa corporal e circunferência da cintura em populações em contextos de países de baixa e média renda, com alto risco de hipertensão e diabetes. Houve uma considerável heterogeneidade entre os ensaios, os estudos eram pequenos, e em algum risco de viés. Estudos maiores, com períodos de seguimento mais longos são necessários para confirmar se múltiplas intervenções nos fatores de risco podem reduzir os eventos cardiovasculares e mortalidade em países de baixa e média renda (UTHMAN, 2015).

Existem algumas limitações para os achados deste estudo, como a presença de trabalhadores que fazem o uso contínuo de medicamentos hipertensivos, hipolipemiantes, hipoglicemiantes, alterando assim os possíveis resultados pesquisados. Como o ocorrido com a PAS e PAD em que não foram encontradas associações significativas com vários parâmetros pesquisados.

É possível que tenha ocorrido sub-relato intencional ou não, no levantamento do recordatório alimentar de 24 hs, adulterando assim os resultados encontrados. O auto relato distorcido de ingestão alimentar é um fator que compromete a veracidade na mensuração e análise do consumo alimentar (SCAGLIUSI e LANCHÁ JÚNIOR, 2003). Outra limitação deste estudo foi o uso de tabela de composição alimentar americana por oferecer informações nutricionais completas, porém pode não ter levado em consideração, as possíveis variações de composição regional.

Como a participação foi voluntária, geralmente são iniciativas de indivíduos que se preocupam mais com sua saúde e que consequentemente apresentam um perfil de saúde melhor em relação aos demais do grupo.

7 CONCLUSÃO

Quanto ao aspecto sociodemográfico e econômicos, conclui-se que ser do sexo masculino, possuir mais idade, ter escolaridade e renda menores, aumentaram o risco cardiovascular destes trabalhadores.

As pessoas que exerciam atividade física no lazer e locomoção apresentaram um perfil nutricional melhor e tiveram menos chances de terem dislipidemia e Smet.

O consumo alimentar de fibras e ω -3, se associaram a um melhor perfil nutricional, enquanto o consumo de gorduras trans e de colesterol, se associaram a um perfil pró-aterogênico.

A medida da circunferência da cintura foi o índice de adiposidade mais sensível em identificar as dislipidemias e o diabetes.

A abordagem de sistemas que incorporem o estilo de vida, a atividade física, a dieta e os fatores ambientais é claramente necessária para lidar com a epidemia de obesidade e fatores de riscos das DCV. A adoção de uma dieta saudável pode representar uma economia, bem como um desafio comportamental.

8 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AFSHIN, A.; MICHA, R.; KHATIBZADEH, S., et al. The impact of dietary habits and metabolic risk factors on cardiovascular and diabetes mortality in countries of the Middle East and North Africa in 2010: a comparative risk assessment analysis. **BMJ Open** 2015;5:e006385. doi:10.1136/bmjopen-2014-006385.
2. ALBERTI, K.G.M.M.; ECKEL, R.H.; GRUNDY, S.M. et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. **Circulation** 2009; 120:1640-5.
3. AL-DAGHRI ET AL. Sensitivity of various adiposity indices, identifying cardiometabolic diseases in Arab adults. **Cardiovasc Diabetol**, 2015. 14:101. DOI 10.1186/s12933-015-0265-5.
4. AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE (ACSM). **Diretrizes do ACSM para os testes de esforço e sua prescrição**. 6ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006;50.
5. ARMATRUDA, J.M.; LINEMEYER, D.L. Obesity. In: Felig P, Frohmann LA. **Endocrinology & Metabolism**. 4th ed. USA: McGraw Hill, p. 945-79, 2001.
6. ATLANTIS, E.; BARNES, E.H. e SINGH, M.A. Efficacy of exercise for treating overweight in children and adolescents: a systematic review. **Int J Obes** (Lond). 2006;30:1027-40.12.
7. BAECKE, J. A. H.; BUREMA, J.; FRIJTERS, J. E. R. A SHORT QUESTIONNAIRE FOR THE MEASUREMENT OF HABITUAL PHYSICAL-ACTIVITY IN EPIDEMIOLOGICAL-STUDIES. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 36, n. 5, p. 936-942, 1982 1982. ISSN 0002-9165. Disponível em: <<Go to ISI>://WOS:A1982PP72500018 >.
8. BAIGENT, C. et al. Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170 000 participants in 26 randomized trials. **Lancet**, v. 376, n. 9753, p. 1670-1681, Nov 13 2010. ISSN 0140-6736. Disponível em: <<Go to ISI>://WOS:000284451000032 >.
9. BAILLOT, A., ROMAIN, A.J., BOISVERT-VIGNEAULT, K., et al. Effects of Lifestyle Interventions That Include a Physical Activity Component in Class II and III Obese Individuals: A Systematic Review and Meta-Analysis. Kaser S, ed. **PLoS ONE**. 2015;10(4):e0119017. doi:10.1371/journal.pone.0119017.
10. BALK, E. M. et al. Effects of omega-3 fatty acids on serum markers of cardiovascular disease risk: A systematic review. **Atherosclerosis**, v. 189, n. 1, p. 19-30, Nov 2006. ISSN 0021-9150. Disponível em<<Go to ISI>://WOS:000241467900003>.

11. BAPAT, A.; ZHANG, Y.; POST, W.S., et al. Relation of Physical Activity and Incident Atrial Fibrillation (from the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis). **Am J Cardiol.** 2015 Jun 24. pii: S0002-9149(15)01527-1. doi: 10.1016/j.amjcard.2015.06.013. [Epub ahead of print].
12. BASTOS, D.H.M.; ROGERO, M.M.; ÁREAS, J.A.G. Mecanismos de ação de compostos bioativos dos alimentos no contexto de processos inflamatórios relacionados à obesidade. **Arq Bras Endocrinol Metab**, São Paulo; v.53, n.5, 2009.
13. BJELAKOVIC, G., et al. Mortality in randomized trials of antioxidant supplements for primary and secondary prevention: systematic review and meta-analysis. **JAMA**; 297(8):842- 57; 2007.
14. BLACKBURN, P., et al. Postprandial hyperlipidemia: another correlate of the "hypertriglyceridemic waist" phenotype in men. **Atherosclerosis**. 2003 Dec;171(2):327-36.)
15. BLOMHOFF, R. Dietary antioxidants and cardiovascular disease. **Curr Opin Lipidol.** 16(1):47-54, 2005.
16. BLOOM, D.E.; CAFIERO, E.T.; JANÉ-LLOPIS, E. et al. The Global Economic Burden of Noncommunicable Diseases, 2011. Geneva: **World Economic Forum**. Disponível em: <http://www.weforum.org/reports/global-economic-burden-non-communicable-diseases>. Acesso em 25 maio 2014.
17. BOMBEM, K.C.M.; CANELLA, D.S.; BANDONI, D.H.; JAIME, P.C. **Manual de medidas caseiras e receitas para cálculos dietéticos**. São Paulo: M.Books, 2012.
18. BOSI, P.L.; CARVALHO, A.M.; CONTRERA, D. et al. Prevalência de diabetes melito e tolerância à glicose diminuída na população urbana de 30 a 79 anos da cidade de São Carlos. São Paulo. **Arq Bras Endocrinol Metabol.** 53(6):726-32, 2009.
19. BOVIER, E.R.; LEWIS, R.D.; HAMMOND JR, B.R. The Relationship between Lutein and Zeaxanthin Status and Body Fat. **Nutrients**, 5, 750-757; 2013. doi:10.3390/nu5030750 ISSN 2072-6643. Disponível em: www.mdpi.com/journal/nutrients. Acesso em 3 set 2014.
20. BRASIL. Ministério Da Saúde. Conselho Nacional de Saúde. Resolução 196 de 10 de outubro de 1996. **Diretrizes e Normas Regulamentadoras de Pesquisas Envolvendo Seres Humanos**. Disponível em: http://conselho.saude.gov.br/resolucoes/reso_96.htm. Acesso em 30 Ago 2011.
21. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Coordenação Geral de Alimentação e Nutrição. **Guia Alimentar para a População Brasileira** (Versão para consulta pública), 2014b. Disponível em: http://www.foodpolitics.com/wp-content/uploads/Brazils-Dietar-Guidelines_2014.pdf. Acesso em 1 Set 2014b.
22. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de

- Análise de Situação em Saúde. **Plano de ações estratégicas para o enfrentamento das doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) no Brasil 2011-2022**. Brasília, DF; 2011. 160 p.: il. – (Série B. Textos Básicos de Saúde).
23. BRASIL. Ministério da Saúde. Portaria. **Linha de Cuidados Prioritários do Sobrepeso e da Obesidade no Sistema Único de Saúde (SUS)**. Brasília, DF, 19 mar 2013. Disponível em: <http://portalsaude.saude.gov.br/portalsaude/arquivos/pdf/2013/Mar/19/apresentacao_coletiva_obesidade_final.pdf>. Acesso Nov 2013.
 24. BRASIL.VIGITEL 2013: **Vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico** / Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde. – Brasília: Ministério da Saúde, 2014a. Disponível em: <http://www.slideshare.net/MinSaude/lancamento-vigitel2804#>. Acesso Maio 2014.
 25. BUACHAN, P.; CHULAROJMONTRI, L.; AND WATTANAPITAYAKUL, S.K. Selected Activities of Citrus Maxima Merr. Fruits on Human Endothelial Cells: Enhancing Cell Migration and Delaying Cellular Aging. **Nutrients**, 6, 1618-1634, 2014; doi:10.3390/nu6041618.
 26. CLARK R., COLLINS R., LEWINGTON S., ET AL. Homocysteine Studies Collaboration. Homocysteine and risk of ischemic heart disease and stroke: a meta-analysis. **JAMA**;288(16):2015-22, 2002.
 27. CRICHTON, G. E., AND ALKERWI, A. Physical activity, sedentary behavior time and lipid levels in the Observation of Cardiovascular Risk Factors in Luxembourg study. **Lipids in Health and Disease**.2015, 14, 87. doi:10.1186/s12944-015-0085-3.
 28. DAUCHET, L.; AMOUYEL, P.; HERCBERG, S.; DALLONGEVILLE, J. Fruit and vegetable consumption and risk of coronary heart disease: a meta-analysis of cohort studies. **J Nutr.**;136:2588–2593, 2006.
 29. DAVID J. M AND SHARON A. HUNT, 2015. Primary Prevention of Heart Failure in Older Adults*. **JACC: Heart Failure**, Volume 3, Issue 7, July 2015, Pages 529-530.
 30. DANKEL, S.J.; LOENNEKE, J.P.; LOPRINZI, P.D. The impact of overweight/obesity duration on the association between physical activity and cardiovascular disease risk: an application of the “fat but fit” paradigm. **International Journal of Cardiology** 201 (2015) 88–89.
 31. DEATON, A. AND MUELLBAUER, J. An Almost Ideal Demand System. **American Economic Review**. Vol. 70, No. 3 (Jun., 1980), 312-326.
 32. DEATON, A. The Great Escape: Health, Wealth, and the Origins of Inequality. Princeton University Press, 2013
 33. DE LORGERIL, M.; SALEN, P.; MARTIN, J.L. et al. Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction: final report of the Lyon Diet Heart Study. **Circulation**; 99:779-85, 1999.

34. DESPRES, J.P.; LEMIEUX, I.; BERGERON, J., et al. Abdominal obesity and the metabolic syndrome: contribution to global cardiometabolic risk. **Arterioscler Thromb Vasc Biol**, 2008;28:1039–1049.
35. DEVARAJ, S.; LEONARD, S.; TRABER, M.G.; JIALAL, I. Gamma-tocopherol supplementation alone and in combination with alpha-tocopherol alters biomarkers of oxidative stress and inflammation in subjects with metabolic syndrome. **Free Radic Biol Med**.;44(6):1203-8,2008.
36. DINICOLANTONIO, J.J. The cardiometabolic consequences of replacing saturated fats with carbohydrates or Ω -6 polyunsaturated fats: Do the dietary guidelines have it wrong?. **Open Heart**, 2014;1:e000032. doi:10.1136/openhrt-2013-000032.
37. DORMANDY, J.A.; CHARBONNEL, B.; ECKLAND, D.J.; et al; PROactive investigators. Secondary prevention of macrovascular events in patients with type 2 diabetes in the PROactive Study (PROspective pioglitazone Clinical Trial In macro Vascular Events): a randomized controlled trial. **Lancet**.;366(9493):1279-89, 2005.
38. DREWNOWSKI, A. The economics of food choice behavior: why poverty and obesity are linked. **Nestle Nutr Inst Workshop Ser**. 2012;73:95-112. doi: 10.1159/000341303. Epub 2012 Oct 29.
39. DUNCAN, B.B., CHOR, D., AQUINO, E.M.L., et al. Doenças crônicas não transmissíveis no Brasil: prioridade para enfrentamento e investigação. **Rev. Saúde Pública** [serial on the Internet]. 2012 Dec; 46(Suppl 1): 126-134. Disponível em http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-89102012000700017&lng=en. Acesso em 26 maio de 2014.
40. ENGBERS, L. Monitoring and Evaluation of Worksite Health Promotion Programs - Current state of knowledge and implications for practice. **Background paper prepared for the WHO/WEF Joint Event on Preventing Noncommunicable Diseases in the Workplace**. WHO, 2008. Disponível em: <http://www.who.int/dietphysicalactivity/Engbers-monitoringevaluation.pdf>. Acesso em 3 Set 2014.
41. ERDMANN, E.; DORMANDY, J.A.; CHARBONNEL, B. et al. The effect of pioglitazone on recurrent myocardial infarction in 2,445 patients with type 2 diabetes and previous myocardial infarction: results from the PROactive (PROactive 05) Study. **J Am Coll Cardiol**.;49(17):1772-80, 2007.
42. ESHA RESEARCH; 2012. The Food Processor Software [software em CD-ROM]. Version 10.11.0. Salem (OR).
43. ESTRUCH, R. et al. Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet. **N Engl Med**; 368: 1279 – 1290, 2013.
44. EXPERT PANEL ON DETECTION, EVALUATION AND TREATMENT OF HIGH BLOOD CHOLESTEROL IN ADULTS. Executive summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Cholesterol. **JAMA**, v. 285, p. 2486–2497, 2001.

45. EYKEN, E.B.B.D.O.V.; MORAES, C.L. Prevalência de fatores de risco para doenças cardiovasculares entre homens de uma população urbana do Sudeste do Brasil. **Cad. Saúde Pública** [internet]. 2009, vol.25, n.1, pp. 111-123 .Disponível em:<<http://dx.doi.org/10.1590/S0102-311X2009000100012>>.Acesso 15 Nov. 2013.
46. FISBERG, R.M.; VILLAR, B.S. **Manual de receitas e medidas caseiras para cálculo de inquéritos alimentares**. São Paulo: Signus; 2002.
47. FLETCHER, G.F.; BALADY, G.J.; AMSTERDAM, E.A. et al. Exercise standards for testing and training: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. **Circulation** 2001; 104(14): 1694–1740.
48. FLORINDO AA, LATORRE MRDO. Validação e reprodutibilidade do questionário de Baecke de avaliação da atividade física habitual em homens adultos. **Rev Bras Med Esporte**; 9(3): 121-8, 2003.
49. FONSECA-ALANIZ, M.H.et al. O tecido adiposo como centro regulador do metabolismo. **Arq Bras Endocrinol Metab** 2006;50/2:216-229.
50. FRANCISCHI, R. P., L. O. PEREIRA, et al. (2001). "Exercício, comportamento alimentar e obesidade: Revisão dos efeitos sobre a composição corporal e parâmetros metabólicos. **Rev. Paul. Educ. Fís.** São Paulo, 15(2): 117-40, jul./dez. 2001.
51. FRANZ, M.J.; BANTLE, J.P.; BEEBE, C.A. et al. American Diabetes Association: Nutrition principles and recommendations in diabetes. **Diabetes Care**. 27 (Suppl 1) S36-46, 2004.
52. FRAYN KN. 2002 Adipose tissue as a buffer for daily lipid flux. **Diabetologia** 45: 1201-1210
53. FRÜHBECK, G.; GÓMEZ-AMBROSI, J.; MURUZÁBAL, F.J.; BURRELL, M.A. The adipocyte: a model for integration and metabolic signaling in energy metabolism regulation. **Am J Physiol Endocrinol Metab**.;280:E827-47, 2001.
54. GARCEZ, M. R. et al . Prevalência de Dislipidemia Segundo Estado Nutricional em Amostra Representativa de São Paulo. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo , v. 103, n. 6, p. 476-484, Dec. 2014 . Available from <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2014002400006&lng=en&nrm=iso>. access on 19 Aug. 2015. Epub Oct 14, 2014. <http://dx.doi.org/10.5935/abc.20140156>.
55. GARG, R., AGGARWAL, S., KUMAR, R., &SHARMA, G. Association of atherosclerosis with dyslipidemia and co-morbid conditions: A descriptive study. **Journal of Natural Science, Biology, and Medicine**, 6(1), 163–168; 2015. doi:10.4103/0976-9668.149117.
56. GAYTAN, R.J.; PRISANT, L.M. Oral nutritional supplements and heart disease: a review. **Am J Ther**. Jul-Aug;8(4):255-74,2001.
57. GROSS, L.S.; LI, L.; FORD, E.S. et al. Increased consumption of refined carbohydrates and the epidemic of type 2 diabetes in the United States: an ecologic

- assessment. **Am J Clin Nutr**;79:774–9, 2004.
58. GUENTHER, P.M.; CLEVELAND, L.E.; INGWERSEN, L.A. **Questionnaire design and data collection procedures**. In: Tippet KS, Cypel YS, editors. Design and operation: the continuing survey of food intakes by individuals and the diet and health knowledge survey 1994-1996. Washington, DC: US Dept of Agriculture Agricultural Research Service; p. 42-63,1998.
 59. GUO, F. and GARVEY, WT. Development of a Weighted Cardiometabolic Disease Staging (CMDS) System for the Prediction of Future Diabetes. **J Clin Endocrinol Metab**. 2015 Aug. DOI: <http://dx.doi.org/10.1210/jc.2015-2691>. Acesso em 23 de agosto de 2015.
 60. HAUBROCK, J.; NÖTHLINGS, U.;VOLATIER, J.L. et al. Estimating usual food intake distributions by using the multiple source method in the EPIC-Potsdam Calibration Study. **J Nutr**. 2011;1:9-920.
 61. HE K, HU FB, COLDITZ GA. et al. Changes in intake of fruit and vegetables in relation to risk of obesity and weight gain among middle age women. **International Journal of obesity**,28, 1569-1574, 2004.
 62. HERMSDORFF, H.H.M. e MONTEIRO, J.B.R. Gordura Visceral, subcutânea ou intramuscular: onde está o problema? **Arq Bras Endocrinol Metabol**. 2004;48:803-11.33.
 63. HOOPER, L.; MARTIN, N.; ABDELHAMID, A.; DAVEY SMITH, G. Reduction in saturated fat intake for cardiovascular disease. **Cochrane Database of Systematic Reviews** 2015, Issue 6. Art. No.: CD011737. DOI: 10.1002/14651858.CD011737.
 64. HOTAMISLIGIL, G.S. Inflammation and metabolic disorders. **Nature**; 444 (7121): 860-7, 2006.
 65. IBGE - Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Pesquisa de orçamentos familiares 2008-2009. **Análise do consumo alimentar pessoal no Brasil**. Rio de Janeiro: IBGE, 2011.
 66. IKEDA, S., H. MIYAZAKI, et al. . "Up-regulation of SREBP-1c and lipogenic genes in skeletal muscles after exercise training." **Biochem Biophys Res Commun**.2002, 296(2): 395-400.
 67. INSTITUTE OF MEDICINE OF THE NATIONAL ACADEMIES. Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrates, Fiber, Fat, Protein, and Amino Acids (macronutrients).(2002). **National Academy Press**, Washington, DC. 2002. Disponível em http://www.nap.edu/catalog.php?record_id=10490. Acesso em 11 de julho de 2014.
 68. JACOBS Jr,D.R.; GROSS, M.D.; TAPSELL, L.C. Food synergy: an operational concept for understanding nutrition. **Am J Clin Nutr** 2009; 89: 1543S-1548S.
 69. JOHNSON, R.K. et al. Comparison of multiple-pass 24-hour recall estimates of energy intake with total energy expenditure determined by doubly labeled water

method in young children. **J Am Diet Assoc**, v. 96, p. 1140-1144, 1996.

70. JONES, P.J.H. et al. DHA-enriched high-oleic acid canola oil improves lipid profile and lowers predicted cardiovascular disease risk in the canola oil multicenter randomized controlled trial. **Am J Clin Nutr**. 2014 July; 100(1): 88–97. Published online 2014 May 14. doi: 10.3945/ajcn.113.081133.
71. KAPLAN, G.A.; BALTRUS, P.T. AND RAGHUNATHAN, T.E. The shape of health to come: prospective study of the determinants of 30-year health trajectories in the Alameda County Study. **International Journal of Epidemiology** 2007;36:542–548 doi: 10.1093/ije/dym008.
72. KARPE, F.; OLIVERCRONA, T.; OLIVERCRONA, G. et al. 1998 Lipoprotein lipase transport in plasma: role of muscle and adipose tissue in regulation of plasma lipoprotein lipase concentration. **J Lipid Res** 39:2387-2393.
73. KERSTEN S. Mechanisms of nutritional and hormonal regulation of lipogenesis. **EMBO Reports**. 2001, 21 (41): 282-286.
74. KRANENDONK, M.E.G. et al. Inflammatory characteristics of distinct abdominal adipose tissue depots relate differently to metabolic risk factors for cardiovascular disease Distinct fat depots and vascular risk factors. **Atherosclerosis**. 239 (2015) 419e427.
75. KROMHOUT, D.; GILTAY, E.J.; GELEIJNSE, J.M. Alpha Omega Trial Group. n-3 fatty acids and cardiovascular events after myocardial infarction. **N Engl J Med**. 2010;363(21):2015-26.
76. KYLE, U.G. et al. Single prediction equation for bioelectrical impedance analysis in adults aged 20–94 years. **Nutrition**, 17, p. 248–253, 2001.
77. LABREUCHE, J.; TOUBOUL, P.J.; AMARENCO, P. Plasma triglyceride levels and risk of stroke and carotid atherosclerosis: A systematic review of the epidemiological studies. **Atherosclerosis**, 2009. 203:331–345.
78. LADU, M.J.; HAPSAS, H.; PALMER, W.K. 1991. Regulation of lipoprotein lipase in adipose tissue and muscle tissue during fasting. **Am J of Physiology** 260: 953-959.
79. LAFONTAN M, BERLAN M. 1993 Fat cell and the control of white and brown fat cell function. **J Lipid Res** 34: 1057-1091.
80. LAFONTAN, M., BERLAN, M. Do regional differences in adipocyte biology provide new pathophysiological insights? **Trends Pharmacol Sci** 2003;24:276-83.
81. LEE, T.; SHIROMA, E.; LOBELO, F. et al. Effect of physical inactivity on major non-communicable diseases and life expectancy. **Lancet**. 2012; 380(9838):219-29.
82. LEMIEUX, I.; PASCOT, A.; COUILLARD, C. et al. Hypertriglyceridemic waist: a marker of the atherogenic metabolic triad (hyperinsulinemia; hyperapolipoprotein B; small, dense LDL) in men? **Circulation**, 2000; 102:179–184.

83. LENOIR-WIINKOOP, I.; JONES, P.J.; UAUY, R. et al. Nutrition economics - food as an ally of public health. **Br J Nutr.** 2013 Mar 14;109(5):777-84. doi: 10.1017/S0007114512005107. Epub 2013 Jan 23.
84. LEWINGTON, S.; WHITLOCK, G; CLARKE, R. et al; Prospective Studies Collaboration. Blood cholesterol and vascular mortality by age, sex, and blood pressure: a meta-analysis of individual data from 61 prospective studies with 55,000 vascular deaths. **Lancet**;370(9602):1829-39, 2007.
85. LOHMAN, T.; GOINS, S. **Assessment of body composition and energy balance.** In: LAMB, D.; MURRAY, R. Perspective in exercise science and sports medicine. Cooper Publishing Group: Carmel, P. 61-105, 1998.
86. LORD, S.; MANLHIOT, C.; TYRRELL, P.N., et al. Lower socioeconomic status, adiposity and negative health behaviours in youth: a cross-sectional observational study. **BMJ Open.** 2015 May 18;5(5):e008291. doi: 10.1136/bmjopen-2015-008291.
87. LYON CJ, LAW RE, HSUEH W. Minireview: adiposity, inflammation, and atherogenesis. **Endocrinology.** 2003;144:2195-200.
88. MACHE, S.; JENSEN, S.; LINNIG, S.; et al. Do over weight workers profit by work place health promotion, more than their normal-weight peers? Evaluation of a worksite intervention. **Journal of Occupational Medicine and Toxicology** (London, England), 2015. 10, 28. doi:10.1186/s12995-015-0068-3.
89. MACKELVIE, K.J, MENEILLY, G.S.; DARIUSH, E. et al. Regulation of appetite in lean and obese adolescents after exercise: role of acylated and desacyl ghrelin. **J Clin Endocrinol Metab.** 2007;92:648-54.
90. MACKERRAS, D. Energy adjustment the concepts underlying the debate. **J. Clin. Epidemiol**, v. 49, n. 9, p. 957-962, 1996.
91. MALHOTRA, A. Saturated fat is not the major issue. **BMJ**, 347:f6340, 2013.
92. McARDLE, W.D. Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano. Traduzido por Giuseppe Taranto. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008. 6ª edição, p.482.
93. MCTERNAN, P.G.; MCTERNAN, C.L. e CHETTY, R. et al. Increased resistin gene and protein expression in human abdominal adipose tissue. **J Clin Endocrinol Metabol** 2002;87:2407-10.
94. MANDARD, S., M. MULLER, et al. "Peroxisome proliferator-activated receptor alpha target genes." **Cell Mol Life Sci.** 2004, 61(4): 393-416
95. MARIE, N.G. et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. **The Lancet**, 2014; DOI: 10.1016/S0140-6736(14)60460-8.
96. MENTE, A.; DE KONING, L.; SHANNON, H.S.; ANAND, S.S . A systematic review of evidence supporting a causal link between dietary factors and coronary

- heart disease. **Arch Intern Med**;169:659-69, 2009.
97. MOEINI, M., SALEHI, Z., SADEGHI, M., KARGARFARD, M., & SALEHI, K. The effect of resistance exercise on mean blood pressure in the patients referring to cardiovascular research centre. **Iranian Journal of Nursing and Midwifery Research**, 2015, 20(4), 431–435. doi:10.4103/1735-9066.160999.
 98. MONTAGUE, C.T.; PRINS, J.B.; SANDERS, L.; ZHANG, J.; SEWTER, C.P.; DIGBY, J. et al. Depot-related gene expression in human subcutaneous and omental adipocytes. **Diabetes**. 1998;47:1384-90.
 99. MONTAGUE, C.T.; PRINS, J.B.; SANDERS, L.; DIGBY, J.E.; O'HAHILLY, S. Depot- and sex-specific differences in human leptin mRNA expression: implications for the control of regional fat distribution. **Diabetes** 1997;46:342-7.
 100. MONTENEGRO-NETO, A.N.; SILVA-SIMÕES, M.O.; MEDEIROS, A.C.D. et al. The correlation between anthropometric measurements and biochemical cardiovascular risk markers in the hypertensive elderly / Correlación entre parámetros antropométricos y marcadores bioquímicos de riesgo cardiovascular en ancianos hipertensos . **Rev Salud Pública (Bogotá)**; **13(3): 421-432, Jun. 2011.**
 101. MOZAFFARIAN, D. et al. Changes in Diet and Lifestyle and Long-Term Weight Gain in Women and Men. **The New England Journal of Medicine**. 2011b; 364:2392-2404. DOI: 10.1056/NEJMoa1014296.[Acesso 01 maio 2014]. Disponível em: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1014296>.
 102. MOZAFFARIAN, D.; APPEL, L.J.; VAN HORN, L. et al. Recent Advances in Preventive Cardiology and Lifestyle Medicine: Components of a Cardio protective Diet: New Insights. **Circulation** [internet]. 2011a Jun. 21; 123(24):2870-2891. [Acesso em 1 maio 2014]. Disponível em: <http://circ.ahajournals.org/content/123/24/2870/T1.expansion.html>.
 103. MOZAFFARIAN, D.; LUDWIG, D.S. Dietary guidelines in the 21st century: a time for food. **JAMA**. 2010;304:681– 682.
 104. MURGUÍA-ROMERO, M; JIMÉNEZ-FLORES, J.R.; SIGRIST-FLORES, S.C. Prevalence of metabolic syndrome in young mexicans: a sensitivity analysis on its components. **Nutr Hosp**. 2015 Jul 28;32(n01):189-195.
 105. MUST, A.; SPADANO, J.; COAKLEY, E.H. et al. The disease burden associated with overweight and obesity. **JAMA**. 1999;282(16):1523- 9.
 106. MYERS J. Physical activity: the missing prescription. **Eur J Cardiovasc Prev Rehabil**. 2005;12:85-6.
 107. NGUYEN, T., LAU, D.C.W. The Obesity Epidemic and Its Impact on Hypertension. **Canadian J Cardiol**. 2012;28(Suppl 3):326-3.
 108. NISSEN, S.E.; WOLSKI, K. Effect of rosiglitazone on the risk of myocardial infarction and death from cardiovascular causes. **N Engl J Med**. 2007;356(24):2457-71. Erratum in N Engl J Med. 2007;357(1):100.

- 109.OSBORN, J. e CATTARUZZA, M.S. Odds ratio and relative risk for cross-sectional data. **Int J Epidemiol** 1995; 24: 464-5.
- 110.PAULA, G. A. (versão de 2013). **Modelos de Regressão com apoio computacional**. Disponível em https://www.ime.usp.br/~giapaula/texto_2013.pdf.
- 111.PERREAULT, L.; KAHN, S.E.; CHRISTOPHI, C.A. et al. Regression from pre-diabetes to normal glucose regulation in the diabetes prevention program. **Diabetes Care**. 32(9):1583-8, 2009.
- 112.PETERSEN, A.M. e PEDERSEN, B.K. The anti-inflammatory effect of exercise. *J Appl Physiol*. 2005;98:1154-62.32.
- 113.PINHEIRO, A.B.V. et al. **Tabela para avaliação de consumo alimentar em medidas caseiras**. 5^a ed. São Paulo: Atheneu. 2008.
- 114.POPKIN, B.M. The nutrition transition in low-income countries: an emerging crisis. **Nutr Reviews**. 1994; 52(9): 285-298.
- 115.PRADO,W.L.Obesidade e Adipocinas Inflamatórias: Implicações Práticas para a Prescrição de Exercício. **Rev Bras Med Esporte** – Vol. 15, No 5 – Set/Out, 2009. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/rbme/v15n5/12.pdf>. Acesso 1 maio 2014.
- 116.PRASAD, K. Flaxseed and cardiovascular health. **J Cardiovasc Pharmacol**. 54(5):369-77, 2009.
- 117.RAJALA, M.W. e SCHERER, P.E. Mini review: The adipocyte – at the crossroads of energy homeostasis, inflammation, and atherosclerosis. **Endocrinology** 2003;144:3765-73.
- 118.RAPHAEL, C.W.; CONAWAY, D.G. Nutritional and Vitamin Supplements: Do They Prevent Coronary Artery Disease? **Missouri Med**. May-Jun;109(3):204-9, 2012.
- 119.RODRIGUES, C.T., et al. Demanda por nutrientes nas principais regiões metropolitanas do Brasil no período de 1995-2003. **Econ. Apl.**, Ribeirão Preto , v. 16, n. 1, p. 5-30, Mar. 2012 . Available from <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1413-80502012000100001&lng=en&nrm=iso>. Acesso em 19 ago 2015. <http://dx.doi.org/10.1590/S1413-80502012000100001>.)
- 120.RONCAGLIONI, M.C.; TOMBESI, M.; AVANZINI, F. et al. Risk and Prevention Study Collaborative Group.n-3 fatty acids in patients with multiple cardiovascular risk factors. **N Engl J Med**. 2013;368(19):1800- 8. Erratum in: *N Engl J Med*. 2013;368(22):2146.
- 121.SAM, S. et al. Hypertriglyceridemic Waist Phenotype Predicts Increased Visceral Fat in Subjects With Type 2 Diabetes. **Diabetes Care**. 2009 Oct;32(10):1916-20. doi: 10.2337/dc09-0412. Epub 2009 Jul 10.
- 122.SANTOS, R.D.; GAGLIARDI, A.C.M.; XAVIER, H.T. et al. Sociedade Brasileira

- de Cardiologia. I Diretriz sobre o consumo de Gorduras e Saúde Cardiovascular. **Arq Bras Cardiol.**100(1Supl.3):1-40, 2013.
- 123.SBC - Sociedade Brasileira de Cardiologia, Sociedade Brasileira de Hipertensão,Sociedade Brasileira de Nefrologia. VI Diretrizes brasileiras de hipertensão. **Arq Bras Cardiol.** Supl 1; 95(1):1-51, 2010.
 - 124.SCAGLIUSI, F.B. e LANCHA JÚNIOR, A.H. Subnotificação da ingestão alimentar na avaliação do consumo energético. **Rev. Nutr.**, 2003; 16(4):471-481.
 - 125.SERRA-MAJEM, L.; ROMAN, B.; ESTRUCH, R. Scientific evidence of interventions using the Mediterranean diet: a systematic review. **Nutr Rev.**64:S27-S47, 2006.
 - 126.SIGAL, R.J.; KENNY, G.P.; WASSERMAN, D.H.; CASTANEDA-SCEPPA, C. Physical activity/exercise and type 2 diabetes. **Diabetes Care.**27(10):2518-39,2004.
 - 127.SIMÃO, A.F.; PRECOMA, D.B.; ANDRADE, J.P. et al.SBC – Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz Brasileira de Prevenção Cardiovascular. **Arq Bras Cardiol.**; 101(6Supl.2): 1-63, 2013.
 - 128.SIMOPOULOS, A.P. The importance of the omega-6/omega-3 fatty acid ratio in cardiovascular disease and other chronic diseases. **Exp. Boil Med** (Maywood).233(6):674-88, 2008.
 - 129.SOFI, F.; ABBATE, R.; GENSINI, G.F.; CASINI, A. Accruing evidence on benefits of adherence to the Mediterranean diet on health: an update systematic review and meta-analysis. **Em J ClinNutr**; 92:1189-96, 2010.
 - 130.SPSS - Incorporation. **Statistical Package for the Social Sciences for Windows Student Version/ SPSS** [computer program].Release 22.0.Chicago: Marketing Department; 2013.
 - 131.STAIANO, A.E., etal. Sitting time and cardiometabolic risk in U.S. adults: Associations by sex, race, socio-economic status, and activity Level.**Br J Sports Med.** **2014.** February; 48(3): 213–219. doi:10.1136/bjsports-2012-091896.
 - 132.STEPPAN, C.M.; BALLEY, S.T. BHAT, S., et al. The hormone resistin links obesity to diabetes. **Nature** 2001;409:307-12.
 - 133.TAY, J.; LUSCOMBE-MARSH, N.D.; THOMPSON, C.H., et al. Comparison of low- and high-carbohydrate diets for type 2 diabetes management: a randomized trial. **Am J Clin Nutr.** 2015 Jul 29. pii: ajcn112581.
 - 134.THOMPSON, P.D.; CROUSE, S.F.; GOODPASTER, B., et al. The acute versus the chronic response to exercise. [discussion S452-3]. **Med Sci Sports Exerc** 2001;33:S438-45.
 - 135.TIBANA, R.A.; NASCIMENTO, D.DA C.; DE SOUSA, N.M. et al. Enhancing of women functional status with metabolic syndrome by cardioprotective and anti-inflammatory effects of combined aerobic and resistance training. **PLoS One.** 2014 Nov 7;9(11):e110160. doi: 10.1371/journal.pone.0110160. eCollection 2014.

- 136.TOMITA LK, CARDOSO MA. **Relação de medidas caseiras, composição química e receitas de alimentos nipo-brasileiros**. São Paulo: Metha; 2002.
- 137.TONSTAD, S.; DESPRES, J.P. Treatment of lipid disorders in obesity. **Expert Review Cardiovascular Therapy**. 2011; Aug;9(8):1069-80. doi: 10.1586/erc.11.83.
- 138.TREEBAK, T.J. et al. AMPK-mediated AS 160 phsosphosrylation in skeletal muscle is dependent on AMPK catalytic and regulatory subunits. **Diabetes**. 55, 2051-58.2006
- 139.UTHMAN, O.A; HARTLEY, L.; REES, K., TAYLOR, F., EBRAHIM, S., CLARKE, A. Multiple risk factor interventions for primary prevention of cardiovascular disease in low- and middle-income countries. **Cochrane Database of Systematic Reviews** 2015, Issue 8. Art. No.: CD011163. DOI: 10.1002/14651858.CD011163.pub2.
- 140.VISSER, M., BOUTER, L.M.; MCQUILLAN, et al. Low-grade systemic inflammation in overweight children. **Pediatrics**. 2001;107:E13.
- 141.WAJCHENBERG BL, GIANNELLA-NETO D, SILVA MER. et al. Specific hormonal characteristics of subcutaneous and visceral adipose tissue and their relation to the metabolic syndrome. **Horm Metab Res** 2002;34:616-21.
- 142.WANG, Y.; CHUN, O.K. & SONG, W.O. Plasma and dietary antioxidant status as cardiovascular disease risk factors: a review of human studies. **Nutrients**. Aug 2013;5(8):2969–3004. Published on line Jul 31, 2013. doi: 10.3390/nu5082969. Disponivel em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3775238>. Acesso em 7 Jul 2014.
- 143.WANG, Y.; CHUNG, S.J.; MCCULLOUGH, M.L. et al. Dietary carotenoids are associated with cardiovascular disease risk biomarkers mediated by serum carotenoid concentrations. **J Nutr**. Jul;144(7):1067-74., 2014. doi: 10.3945/jn.113.184317. Epub 2014 Apr 17.
- 144.WARBURTON, D.E.R.; NICOL, C.W.; BREDIN, S.S.D. Health benefits of physical activity: the evidence. **CMAJ** 2006; 174: 801–09.
- 145.WEN, C.P., et al., Minimum amount of physical activity for reduced mortality and extended life expectancy: a prospective cohort study .**Lancet**, 2011; 378: 1244–53. DOI:10.1016/S0140- 6736(11)60749-6.
- 146.WENDLAND, E.; FARMER, A.; GLASZIOU, P.; NEIL, A.Effect of alpha linolenic acid on cardiovascular risk markers: a systematic review.**Heart**;92(2):166-9, 2006.
- 147.WHELTON, S.P; CHIN,A.; XIN, X.; HE, J. Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials. **Ann Intern Med** 2002; 136(7):493–503.
- 148.WHO – WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases**. Geneva: World Health Organization; 2003 (WHO – Technical Report Series, 916).
- 149.WHO – WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Global action plan for the**

- prevention and control of noncommunicable diseases 2013-2020.**World Health Organization; Geneva 2013a.
- 150.WHO – WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Global atlas on cardiovascular disease prevention and control.** P. Mendis S, Puska P, Norrving B editors.World Health Organization; Geneva 2011.
 - 151.WHO – WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Global status report on noncommunicable diseases 2010.** Disponível em: http://www.who.int/nmh/publications/ncd_report_full_en.pdf. Acesso 1 Maio 2014.
 - 152.WHO – WORLD HEALTH ORGANIZATION. News release: Sixty-sixth World Health Assembly closes with concern over new global health threat, 2013b. Disponível em: http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2013/world_health_assembly_20130527/en/.Acesso em 1 Maio 2014.
 - 153.WHO – WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Obesity: preventing and managing the global epidemic.** Report of a WHO consultation. Geneva: World Health Organization; 2000. (WHO – Technical Report Series, 894).
 - 154.WHO – WORLD HEALTH ORGANIZATION.**Waist circumference and waist-hip ratio: report of a WHO expert consultation,** Geneva, 8–11 December 2008.
 - 155.WILLET,W.;STAMPFER,M. Implications of total energy intake for epidemiologic analyses.**Nutritional epidemiology.** 2Ed.New York:Oxford University Press. 1998.
 - 156.XAVIER HT, IZAR MC, FARIA NETO JR, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. V Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. **Arq Bras Cardiol**, 2013.
 - 157.YE Y, LI J, YUAN Z. Effect of antioxidant vitamin supplementation on cardiovascular outcomes: a meta-analysis of randomized controlled trials. **PLoS One.** 8(2):e56803, 2013.
 - 158.YOKOYAMA, M.; ORIGASA, H.; MATSUZAKI, M.; et al. Effects of eicosapentaenoic acid on major coronary events in hypercholesterolaemic patients (JELIS): a randomized open-label, blinded endpoint analysis. **Lancet**;369(9567):1090-8, 2007.
 - 159.ZITTERMANN, A.; GUMMERT, J.F.; BÖRGERMANN, J. The role of vitamin D in dyslipidemia and cardiovascular disease.**Curr Pharm Des**;17(9):933- 42, 2011.

APÊNDICES

**APÊNDICE A – FORMULÁRIO DE IDENTIFICAÇÃO E AVALIAÇÃO
SOCIOECONÔMICA E CLÍNICA**

**PROJETO: CARACTERIZAÇÃO DO PERFIL NUTRICIONAL E CLÍNICO DOS FUNCIONÁRIOS ATENDIDOS
NO REFEITÓRIO DO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DA USP**

FORMULÁRIO DE IDENTIFICAÇÃO E AVALIAÇÃO SOCIOECONÔMICA E CLÍNICA: T0

A1: nº Identificação:		A2 Nº Matrícula HU:		A3: Data:	
A4 Nome:					
E-mail:			A5 Data de Nascimento:		
Endereço:					
Bairro:			Telefone Celular:		
Cidade:			Telefone Res:		
CEP:			Tel. setor HU onde trabalha:		
A6 Sexo: 1() M 2() F			A7 Idade:		
A8 Raça: 1() Branco 2() Negro 3() Pardo 4() Amarelo 5() Indígena					
A9 Estado Civil: 1() Solteiro 2() Casado 3() Viúvo 4() Divorciado 5() Outros					
A10 Ocupação Atual: A11 Turno de trabalho: M () T () N () Adm ()					
A12 Escolaridade: 1() Analfabeto 2() Ensino Fundamental Incompleto 3() Ensino Fundamental Completo 4() Ensino Médio Incompleto 5() Ensino Médio Completo 6() Ensino Superior Incompleto 7() Ensino Superior Completo 8 Outros 1() S 2() N 8outr Qual: _____					
A13 Quantas pessoas moram na sua casa? _____ A14 Quantas crianças? _____					
A15 Renda familiar média mensal: 1() Menos que 1 SM 3() Entre 6 e 10 SM 2() Entre 1 e 5 SM 4() Mais que 10 SM					
A16 Fumante: 1() SIM 2() NÃO 3() ex-fumante A16Q Quantidade: _____					
A17 Consome bebida alcoólica: 1() SIM 2() NÃO					
A171 Cerveja 1() SIM 2() NÃO		A176 Whisky 1() SIM 2() NÃO			
A171Q Quantidade: _____ mL		A176Q Quantidade: _____ mL			
A171F Frequência: _____ vezes/mês		A176F Frequência: _____ vezes/mês			
A172 Cachaça 1() SIM 2() NÃO		A177 Licor 1() SIM 2() NÃO			
A172Q Quantidade: _____ mL		A177Q Quantidade: _____ mL			
A172F Frequência: _____ vezes/mês		A177F Frequência: _____ vezes/mês			
A173 Vinho tinto 1() SIM 2() NÃO		A178 Champagne 1() SIM 2() NÃO			
A173Q Quantidade: _____ mL		A178Q Quantidade: _____ mL			
A173F Frequência: _____ vezes/mês		A178F Frequência: _____ vezes/mês			
A174 Vinho branco 1() SIM 2() NÃO		A179 Outras 1() SIM 2() NÃO			
A174Q Quantidade: _____ mL		A179outr Qual: _____			
A174F Frequência: _____ vezes/mês		A179Q Quantidade: _____ mL			
A175 Vodca 1() SIM 2() NÃO		A179F Frequência: _____ vezes/mês			
A175Q Quantidade: _____ mL					
A175F Frequência: _____ vezes/mês					
A18 Consumo de outros tipos de drogas: 1() SIM 2() NÃO A19 Qual (is): _____					
A20 Possui alguma doença? 1() SIM 2() NÃO		205 Insuf. Renal Cron. 1() SIM 2() NÃO			
201 Diabetes Mellitus 1() SIM 2() NÃO		206 Doença Auto-Imune 1() SIM 2() NÃO			
202 Hipertensão Arterial 1() SIM 2() NÃO		207 Doença Coronariana 1() SIM 2() NÃO			
203 Hipotireoidismo 1() SIM 2() NÃO		208 Outra 1() SIM 2() NÃO			
204 Doença Hepática 1() SIM 2() NÃO		208outr Qual: _____			
A21 Já recebeu algum tipo de orientação Nutricional? 1() SIM 2() NÃO					
A22 Qual frequência? 1() Esporádica 2() Mensal 3() Trimestral 4() Semestral					
A23 Antecedentes de doenças familiares (Pai/Mãe):					
A231 () Obesidade		A237 () Infarto Agudo do Miocárdio			
A232 () Dislipidemia		A238 () Angina ou Angioplastia			
A233 () Hipertensão Arterial Sistêmica		A239 () Revascularização do Miocárdio			
A234 () Diabetes		A2310 () Doença Arterial Periférica ou Carotídea			
A235 () Acidente Vascular Cerebral		A2311 () Alcoolismo			
A236 () Aterosclerose		A2312 () Outros: _____			

MOMENTO T0

A24 Você utiliza o refeitório do HU no almoço ou jantar ? 1() SIM 2() NÃO	
A25 Com que frequência semanal ? 1() 2() 3() 4() 5() maior que 5 ()	
A26 Fez algum tipo de cirurgia? 1() SIM 2() NÃO	
A27 Qual? _____ A28 Quando? _____	
A29 Está usando algum Medicamento? 1() SIM 2() NÃO	
A291 Estatina 1() SIM 2() NÃO	A296 Antidepressivo 1() SIM 2() NÃO
A291Q Qual: _____	A296Q Qual: _____
A291P Posologia: _____	A296P Posologia: _____
A292 Fibrato 1() SIM 2() NÃO	A297 Insulina 1() SIM 2() NÃO
A292Q Qual: _____	A297Q Qual: _____
A292P Posologia: _____	A297P Posologia: _____
A293 Anti-hipertensivo 1() SIM 2() NÃO	A298 Ansiolítico 1() SIM 2() NÃO
A293Q Qual: _____	A298Q Qual: _____
A293P Posologia: _____	A298P Posologia: _____
A294 Hipoglicemiante oral 1() SIM 2() NÃO	A299 Contraceptivo 1() SIM 2() NÃO
A294Q Qual: _____	A299Q Qual: _____
A294P Posologia: _____	A299P Posologia: _____
A295 Hormônio 1() SIM 2() NÃO	A2910 Outros 1() SIM 2() NÃO
A295Q Qual: _____	A2910Q Qual(is): _____
A295P Posologia: _____	A2910P Posologia: _____
	A2910I Indicação: _____
A30 Suplementos alimentar ou fitoterápico ? 1() SIM 2() NÃO	
A30 Qual? _____	

MOMENTO T1

A24 Você utiliza o refeitório do HU no almoço ou jantar ? 1() SIM 2() NÃO	
A25 Com que frequência semanal ? 1() 2() 3() 4() 5() maior que 5 ()	
A26 Fez algum tipo de cirurgia? 1() SIM 2() NÃO	
A27 Qual? _____ A28 Quando? _____	
A29 Está usando algum Medicamento? 1() SIM 2() NÃO	
A291 Estatina 1() SIM 2() NÃO	A296 Antidepressivo 1() SIM 2() NÃO
A291Q Qual: _____	A296Q Qual: _____
A291P Posologia: _____	A296P Posologia: _____
A292 Fibrato 1() SIM 2() NÃO	A297 Insulina 1() SIM 2() NÃO
A292Q Qual: _____	A297Q Qual: _____
A292P Posologia: _____	A297P Posologia: _____
A293 Anti-hipertensivo 1() SIM 2() NÃO	A298 Ansiolítico 1() SIM 2() NÃO
A293Q Qual: _____	A298Q Qual: _____
A293P Posologia: _____	A298P Posologia: _____
A294 Hipoglicemiante oral 1() SIM 2() NÃO	A299 Contraceptivo 1() SIM 2() NÃO
A294Q Qual: _____	A299Q Qual: _____
A294P Posologia: _____	A299P Posologia: _____
A295 Hormônio 1() SIM 2() NÃO	A2910 Outros 1() SIM 2() NÃO
A295Q Qual: _____	A2910Q Qual(is): _____
A295P Posologia: _____	A2910P Posologia: _____
	A2910I Indicação: _____
A30 Suplementos alimentar ou fitoterápico ? 1() SIM 2() NÃO	
A30 Qual? _____	

APÊNDICE B - FORMULÁRIO DE AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA, DE COMPOSIÇÃO CORPORAL E PRESSÃO ARTERIAL SISTÊMICA

PROJETO: CARACTERIZAÇÃO DO PERFIL NUTRICIONAL E CLÍNICO DOS FUNCIONÁRIOS ATENDIDOS NO REFEITÓRIO DO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DA USP

FORMULÁRIO DE Avaliação Antropométrica, de Composição Corporal e Pressão Arterial Sistêmica

A0: nº: identificação
A2: Nome:

Medidas	T0- Data:		T1- Data:	
Altura				
Peso				
CC				
Resistência				
Reactância				
PAS				
PAD				

APÊNDICE C – FORMULÁRIO DE RECORDATÓRIO ALIMENTAR DE 24 H

Projeto Caracterização do perfil nutricional e clínico dos funcionários atendidos no refeitório do HU da USP

Recordatório Alimentar de 24

Momento: () T0 () T1

NOME: _____ Nº matrícula: _____

Nº identificação: _____ TEL: _____ Data da entrevista: ____/____/____

DIA DA SEMANA: ()dom ()seg ()ter ()qua ()qui ()sex ()sáb

Horário e Local	Alimentos ou Preparações	Quantidade	Marca Comercial
Observações:			

Entrevistador: _____

Tempo da entrevista: _____

ANEXOS

ANEXO A - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Hospital Universitário da Universidade de São Paulo
Av. Prof. Lineu Prestes, 2565 – Cidade Universitária
CEP 05508-000 – São Paulo – Brasil - cep@hu.usp.br

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Você está sendo convidado(a) como voluntário(a) a participar da pesquisa: Caracterização do perfil nutricional e clínico dos funcionários atendidos no refeitório do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo. O motivo que nos leva a realizar este estudo é o fato de que as doenças crônicas não transmissíveis, principalmente as cardiovasculares, constituem as principais causas de morte da população e comprometem os anos de maior produtividade do indivíduo. A pesquisa se justifica pela necessidade de avaliar o hábito alimentar e estilo de vida dos funcionários no controle dos fatores de risco dessas doenças. O objetivo deste projeto é comparar o perfil clínico e nutricional dos funcionários usuários do serviço de nutrição e dietética do Hospital Universitário, em relação aos não usuários. O procedimento de coleta de dados será da seguinte forma: serão coletados amostra de sangue, exames antropométricos e de composição corporal (impedância bioelétrica) e aplicados questionários para avaliar seu perfil socioeconômico, clínico, nível de atividade física habitual e sua dieta.

DESCONFORTOS, RISCOS E BENEFÍCIOS: Existem desconfortos e riscos mínimos relacionados à coleta de sangue, como pequenas manchas no local da punção. Entretanto, esses desconfortos se justificam pelos benefícios que esses exames trarão à você. Caso seja descoberto alguma alteração importante você será encaminhado ao médico clínico. No final do estudo você receberá os resultados de todos os exames.

GARANTIA DE ESCLARECIMENTO, LIBERDADE DE RECUSA E GARANTIA DE SIGILO: Você será esclarecido(a) sobre a pesquisa em qualquer aspecto que desejar. Você é livre para recusar-se a participar, retirar seu consentimento ou interromper a participação a qualquer momento. A sua participação é voluntária e a recusa em participar não irá acarretar qualquer penalidade ou perda de benefícios.

Rubrica do sujeito de pesquisa ou responsável_____

Rubrica do pesquisador_____

O(s) pesquisador(es) irá(ão) tratar a sua identidade com padrões éticos de sigilo. Os resultados dos exames clínicos e laboratoriais não serão revelados. Seu nome ou o material que indique a sua participação não será liberado sem a sua permissão. Você não será identificado(a) em nenhuma publicação que possa resultar deste estudo. Uma cópia deste consentimento informado será arquivada no Serviço de Nutrição e Dietética do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo e outra será fornecida a você.

DECLARAÇÃO DA(O) PARTICIPANTE:

Eu, _____, sexo _____, residente à rua _____, tel.: _____, data de nascimento ____/____/____, CPF nº _____, fui informada(o) dos objetivos da pesquisa acima de maneira clara e detalhada e esclareci minhas dúvidas. Sei que em qualquer momento poderei solicitar novas informações ou desistir de participar desta pesquisa se assim o desejar. A pesquisadora responsável pelo estudo ou um dos membros da equipe certificou-me de que todos os dados desta pesquisa serão confidenciais.

Em caso de dúvidas poderei contatar as pesquisadoras responsáveis Irene Akamine Saito ou Gabriela Terezinha Stefani no telefone (11) 3091-9357 ou entrar em contato com o Comitê de Ética do Hospital Universitário (telefones 3091 9457 ou 3091 9479) da Universidade de São Paulo.

Declaro que concordo em participar desse estudo. Recebi uma cópia deste termo de consentimento livre e esclarecido e me foi dada a oportunidade de ler e esclarecer as minhas dúvidas.

Nome	Assinatura do Participante	Data ____/____/____
Nome	Assinatura do Pesquisador	Data ____/____/____
Nome	Assinatura da Testemunha	Data ____/____/____

Página 2 de 2

Rubrica do sujeito de pesquisa ou responsável _____

Rubrica do pesquisador _____

ANEXO B – MANUAL DO ENTREVISTADOR PARA PREENCHIMENTO DO RECORDATÓRIO 24H

MANUAL DO ENTREVISTADOR

Para o sucesso da aplicação do método de inquérito alimentar escolhido, é preciso que o entrevistador atente-se a algumas questões, que serão descritas ao longo deste manual.

Apresentação inicial do entrevistador:

- É de extrema importância, antes da aplicação do inquérito alimentar, que o entrevistador se apresente, explicando os objetivos da entrevista e informando ao entrevistado a duração média da mesma.
- Esclarecer que todos os dados coletados são de ordem confidencial.
- Expor ao entrevistado o direito à não participação, sem qualquer prejuízo.

Considerações importantes:

- Os entrevistadores deverão estar treinados e com amplo conhecimento dos hábitos e costumes da comunidade em estudo, assim como dos alimentos e modo de prepará-los.
- Para auxiliar na quantificação do tamanho e volume das porções consumidas, será utilizado material de suporte com registros fotográficos.
- O entrevistador deverá estabelecer um canal de comunicação em que se obtenha a informação por meio de um diálogo agradável, uma vez que a qualidade da informação dependerá da memória e da cooperação do entrevistado.
- Respostas precisas e não tendenciosas exigem respeito e atitude neutra diante de hábitos e consumo de alimentos do entrevistado. Para tanto, o entrevistador deverá evitar expressar sentimentos de surpresa, tristeza ou decepção, o que poderia induzir o entrevistado a subestimar ou superestimar a quantidade de alimentos, dependendo da reação que ele observe.

Recordatório de 24 horas

Definição:

O Recordatório de 24 horas é um método de inquérito alimentar realizado mediante uma entrevista pessoal, na qual o entrevistado relata detalhadamente os alimentos consumidos no dia anterior, desde o primeiro alimento ingerido após acordar até a última refeição antes de dormir, incluindo os alimentos consumidos dentro e fora do domicílio.

Metodologia:

A aplicação do Recordatório de 24 horas deve obedecer a seguinte metodologia:

Passo 1: Pergunte ao indivíduo:

“O Sr(a) pode, por favor, me dizer tudo o que comeu ou bebeu ontem, desde o momento que acordou até antes de dormir, começando pelo primeiro alimento ou bebida consumida?”.

Transcreva tudo o que for dito, sem preocupação com quantidade, por enquanto. Não interrompa a informante.

Passo 2: Pergunte o horário e local da refeição.

“O Sr(a) pode lembrar o horário (mais ou menos) e em que lugar?”

Anote os horários e o local referido.

Passo 3: Volte à descrição dos alimentos e pergunte as quantidades em medidas caseiras consumidas, de cada alimento ou preparação.

- a. No caso de alimentos como frutas, pães, biscoitos e ovos, pergunte quantas unidades foram consumidas. Exemplo: 1 fatia de pão de forma, 1 pão francês, 1 pão de queijo, 1 biscoito recheado, etc.

- b. Se possível, registre a marca comercial e variedade dos alimentos. Exemplo: banana nanica, prata, maçã.
- c. No caso de alimentos compostos, como por exemplo, café com leite, mingaus, vitaminas e sopas, pergunte os ingredientes, quantidades e medidas utilizadas na preparação.
- d. Para alimentos como carnes (vaca, frango, porco, peixe) utilize unidades como: fatia (pequena, média, grande), pedaço (pequeno, médio, grande), posta (pequena, média, grande).
- e. Registre se a preparação da carne foi frita, assada, à milanesa ou grelhada.
- f. No caso de verduras e legumes, pergunte os ingredientes da salada. Legumes (cenoura, abobrinha, berinjela, milho, etc): registre em colheres de sopa ou de servir e pergunte o tipo de preparação (cozidos ou refogados).
- g. Para preparações habituais como arroz, feijão e macarrão utilize as medidas caseiras de referência (colher de sopa, de servir, concha, pegador de macarrão).
- h. Certifique-se da presença ou não de temperos nas saladas, açúcar/adoçante nas bebidas, manteiga/requeijão/outras no pão/biscoito/ou torrada e suas quantidades.
- i. Não faça perguntas tendenciosas. Exemplo: “Você tomou café da manhã? Você come pouco?”.
- j. Ao longo da entrevista, lembre-se de perguntar se houve sobras e quantificá-las.
- k. No caso de refeições encomendadas ou realizadas fora de casa e que tenham sido pagas, anotar o valor individual gasto.
- l. Perguntar o total de água filtrada ou mineral consumido no dia.

Revisão do recordatório:

Ao final da entrevista é importante que o entrevistador dê ao entrevistado a oportunidade para lembrar-se de algum alimento que porventura tenha consumido, mas esquecido de referir por ocasião da entrevista.

Por fim, é importante anotar o nome do entrevistador e quanto tempo durou a entrevista.

Nome: _____
Matricula HU _____ Data: __/__/__

Nos últimos doze meses:					
ATIVIDADE FÍSICA OCUPACIONAL					
Qual tem sido sua principal ocupação?	1		3		5
No trabalho o Sr(a) senta: nunca / raramente / algumas vezes / frequentemente / sempre	1	2	3	4	5
No trabalho o Sr(a) fica em pé: nunca / raramente / algumas vezes / frequentemente / sempre	1	2	3	4	5
No trabalho o Sr(a) anda: nunca / raramente / algumas vezes / frequentemente / sempre	1	2	3	4	5
No trabalho o Sr(a) carrega carga pesada: nunca / raramente / algumas vezes / frequentemente / sempre	1	2	3	4	5
Após o trabalho o Sr(a) fica cansado: muito frequentemente / frequent. / algumas vezes / raramente / nunca	5	4	3	2	1
No trabalho o Sr(a) sua: muito frequentemente / frequent. / algumas vezes / raramente / nunca	5	4	3	2	1
Em comparação com outros da sua idade, o Sr(a) pensa que seu trabalho é fisicamente: muito mais pesado / mais pesado / tão pesado quanto / mais leve / muito mais leve	5	4	3	2	1
Escore de AFO					
EXERCÍCIO FÍSICO NO LAZER					
O Sr(a) pratica ou praticou esporte ou exercício físico nos últimos 12 meses: Sim / Não					
Qual esporte ou exercício você pratica ou praticou mais frequentemente?					
	1		3		5
Quantas horas por semana? <1 1-2 2-3 3-4 >4	1	2	3	4	5
Quanto tempo por ano? <1 1-3 4-6 7-9 >9	1	2	3	4	5
Se você faz ou fez um segundo esporte ou exercício físico, qual o tipo?					
	1		3		5
Quantas horas por semana? <1 1-2 2-3 3-4 >4	1	2	3	4	5
Quanto tempo por ano? <1 1-3 4-6 7-9 >9	1	2	3	4	5
9.7 Resultado Final da Questão 9	1	2	3	4	5
10. Em comparação com outros da sua idade o Sr(a) pensa que sua atividade física durante as horas de lazer é: muito maior / maior / a mesma / menor / muito menor	5	4	3	2	1
11. Durante as horas de lazer o Sr(a) sua: muito frequentemente / frequentemente / algumas vezes / raramente / nunca	5	4	3	2	1
12. Durante as horas de lazer o Sr(a) pratica esporte ou exercício físico: nunca / raramente / algumas vezes / frequentemente / muito frequentemente	1	2	3	4	5
Escore de EFL

ATIVIDADE FÍSICA DE LAZER E LOCOMOÇÃO					
13. Durante as horas de lazer o Sr(a) vê televisão: nunca / raramente / algumas vezes / frequentemente / muito freqüentemente	1	2	3	4	5
14. Durante as horas de lazer o Sr(a) anda: nunca / raramente / algumas vezes / frequentemente / muito freqüentemente	1	2	3	4	5
15. Durante as horas de lazer o Sr(a) anda de bicicleta: nunca / raramente / algumas vezes / frequentemente / muito freqüentemente	1	2	3	4	5
16. Durante quantos minutos por dia o Sr(a) anda a pé ou de bicicleta indo e voltando do trabalho, escola ou compras? <5 / 5-15 / 16-30 / 31-45 / >45	1	2	3	4	5
Escore de ALL					
Somatória Total dos Pontos					
ESCORE TOTAL					

ANEXO D - FÓRMULA PARA CÁLCULO DOS ESCORES DO QUESTIONÁRIO BAECKE DE ATIVIDADE FÍSICA HABITUAL (AFH)

O Escore Total de Atividade Física será calculado como o preconizado pelo estudo de Baecke, 1982¹.

- Atividade Física Ocupacional (AFO)

Cálculo da primeira questão referente ao tipo de ocupação: Intensidade (tipo de ocupação) = 1 para profissões com gasto energético leve, 3 para profissões com gasto energético moderado ou 5 para profissões com gasto energético vigoroso (determinada pela resposta do tipo de ocupação, o gasto energético da profissão deve ser conferido no compêndio de atividades físicas de Ainsworth, 2000).

$$\text{Escore de AFO} = [Q1 + (6 - Q2) + Q3 + Q4 + Q5 + Q6 + Q7 + Q8] / 8$$

- Exercício Físico no Lazer (EFL)

Cálculo da questão 9 referente à prática de esporte/exercício físicos:

- Intensidade (tipo de modalidade) = 0,76 para modalidades com gasto energético leve, 1,26 para modalidades com gasto energético moderado ou 1,76 para modalidades com gasto energético vigoroso (determinado pela resposta do tipo de modalidade, deve ser conferido no compêndio de atividades físicas de Ainsworth, 2000).

- Tempo (hora por semana) = 0,5 para menos de uma hora por semana, 1,5 entre maior que uma hora e menor que duas horas por semana, 2,5 para maior que duas horas e menor que três horas por semana, 3,5 para maior que três e até quatro horas por semana ou 4,5 para maior que quatro horas por semana (determinado pela resposta das horas por semana de prática).

- Proporção (meses por ano) = 0,04 para menor que um mês, 0,17 entre um a três meses, 0,42 entre quatro a seis meses, 0,67 entre sete e nove meses ou 0,92 para maior que nove meses (determinado pela resposta dos meses por ano de prática).

Para cálculo desta questão, os valores devem ser multiplicados e somados:

Mod. 1 (intensidade x tempo x proporção) + Mod. 2 (intensidade x tempo x proporção)

Após o resultado deste cálculo, para o valor final, deverá ser estipulado um escore de 1 a 5 de acordo com critérios especificados abaixo:

0 (sem exercício físico) = 1 / entre 0,01 até < 4=2 / entre 4 até < 8=3 / entre 8 até < 12=4 / ≥12,00 = 5

O escore final de EFL deverá ser obtido de acordo com a fórmula abaixo:

$$\text{Escore de EFL} = (Q9 + Q10 + Q11 + Q12) / 4$$

- Atividade Física de Lazer e Locomoção (ALL)

O escore final de ALL deverá ser obtido de acordo com a fórmula abaixo:

$$\text{Escore de ALL} = (6 - Q13) + Q14 + Q15 + Q16 / 4$$

$$\text{Escore total de atividade física (ET)} = \text{AFO} + \text{EFL} + \text{ALL}$$

ANEXO E - CARTA DE APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA
DO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO.

São Paulo, 08 de outubro de 2012.

Il^{ma}(a). S^{ra}(a).

Irene Akamine Saito

Serviço de Nutrição e Dietética do Hospital Universitário
UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

REFERENTE: **Projeto de Pesquisa** “Caracterização do perfil nutricional e clínico dos funcionários atendidos no refeitório do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo” – **Pesquisador(a) responsável:** Irene Akamine Saito – **Equipe de Trabalho:** Gabriela Terezinha Stefani, André Augusto Fernandes Tavares de Sousa, Profa. Dra. Nágila Raquel Teixeira Damasceno - **Registro CEP-HU/USP:** 1229/12 – **CAAE:** 07255112.0.0000.0076.

Prezada Senhora

O Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo, em reunião ordinária realizada no dia 28 de setembro de 2012, analisou o Projeto de Pesquisa acima citado, considerando-o como **APROVADO**, bem como o seu **Termo de Consentimento Livre e Esclarecido**.

Lembramos que cabe ao pesquisador elaborar e apresentar a este Comitê, relatórios anuais (parciais ou final, em função da duração da pesquisa), de acordo com a Resolução nº 196/96 do Conselho Nacional de Saúde, inciso IX.2, letra “c”.

O primeiro relatório está previsto para 28 de setembro de 2013.

Atenciosamente,

Dr. Mauricio Seckler
Coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa
Hospital Universitário da USP

ANEXO F – INFORMAÇÕES PARA OS MEMBROS DE BANCAS
JULGADORAS DE MESTRADO/DOUTORADO

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

Faculdade de Ciências Farmacêuticas
Secretaria de Pós-Graduação

**Informações para os Membros de Bancas Julgadoras de
Mestrado/Doutorado**

1. O candidato fará uma apresentação oral do seu trabalho, com duração máxima de trinta minutos.

2. Os membros da banca farão a arguição oral. Cada examinador disporá, no máximo, de trinta minutos para arguir o candidato, exclusivamente sobre o tema do trabalho apresentado, e o candidato disporá de trinta minutos para sua resposta.

2.1 Com a devida anuência das partes (examinador e candidato), é facultada a arguição na forma de diálogo em até sessenta minutos por examinador.

3. A sessão de defesa será aberta ao público.

4. Terminada a arguição por todos os membros da banca, a mesma se reunirá reservadamente e expressará na ata (relatório de defesa) a aprovação ou reprovação do candidato, baseando-se no trabalho escrito e na arguição.

4.1 Caso algum membro da banca reprove o candidato, a Comissão Julgadora deverá emitir um parecer a ser escrito em campo exclusivamente indicado na ata.

4.2 Será considerado aprovado o aluno que obtiver aprovação por unanimidade ou pela maioria da banca.

5. Dúvidas poderão ser esclarecidas junto à Secretaria de Pós-Graduação: pgfarma@usp.br (11) 3091 3621.

São Paulo, 23 de maio de 2014.

Prof. Dr. Adalberto Pessoa Junior
Presidente da CPG/FCF/USP

ANEXO G -FICHA DO ALUNO – HISTÓRICO ESCOLAR PARCIAL

Janus - Sistema Administrativo da Pós-Graduação

Universidade de São Paulo
Interunidades em Nutrição Humana Aplicada
Documento sem validade oficial
FICHA DO ALUNO

89131 - 1132980/1 - Irene Akamine Saito

Email:	ireneas@usp.br
Data de Nascimento:	20/01/1967
Cédula de Identidade:	RG - 14.357.971-X - SP
Local de Nascimento:	Estado de São Paulo
Nacionalidade:	Brasileira
Graduação:	Nutricionista - Faculdade de Saúde Pública - Universidade de São Paulo - São Paulo - Brasil - 1988

Curso:	Mestrado
Programa:	Nutrição Humana Aplicada (1)
Data de Matrícula:	12/03/2013
Início da Contagem de Prazo:	12/03/2013
Data Limite para o Depósito:	14/09/2015
Orientador:	Prof(a). Dr(a). Denise Cavallini Cyrillo - 12/03/2013 até 13/01/2015. Email: dccyrill@usp.br
Orientador:	Prof(a). Dr(a). Nágila Raquel Teixeira Damasceno - 14/01/2015 até o presente. Email: nagila@usp.br
Proficiência em Línguas:	Inglês, Aprovado em 12/03/2013
Data de Aprovação no Exame de Qualificação:	Aprovado em 06/10/2014
Data do Depósito do Trabalho:	
Título do Trabalho:	
Data Máxima para Aprovação da Banca:	
Data de Aprovação da Banca:	
Data Máxima para Defesa:	
Data da Defesa:	
Resultado da Defesa:	
Histórico de Ocorrências:	Primeira Matrícula em 12/03/2013

Aluno matriculado no Regimento da Pós-Graduação USP (Resolução nº 5473 em vigor de 18/09/2008 até 19/04/2013).

Última ocorrência: Matrícula de Acompanhamento em 20/07/2015

Impresso em: 09/08/2015 21:30:50

Universidade de São Paulo
Interunidades em Nutrição Humana Aplicada
Documento sem validade oficial
FICHA DO ALUNO

89131 - 1132980/1 - Irene Akamine Saito

Sigla	Nome da Disciplina	Início	Término	Carga Horária	Cred.	Freq.	Conc.	Exc.	Situação
FBA5895-5/1	Carboidratos na Nutrição Humana (Faculdade de Ciências Farmacêuticas - Universidade de São Paulo)	08/04/2013	12/05/2013	75	5	100	A	N	Concluída
HNT5759-2/1	Nutrigenômica no Contexto das Doenças Crônicas não Transmissíveis (Faculdade de Saúde Pública - Universidade de São Paulo)	16/05/2013	21/06/2013	60	4	100	A	N	Concluída
HNT5707-6/2	Métodos para Avaliação do Estado Nutricional de Populações (Faculdade de Saúde Pública - Universidade de São Paulo)	05/08/2013	08/09/2013	60	0	-	-	N	Matrícula cancelada
EAE5876-5/1	Economia da Alimentação e Nutrição (Faculdade de Economia, Administração e Contabilidade - Universidade de São Paulo)	09/08/2013	29/11/2013	120	8	97	A	N	Concluída
FBA5903-1/1	Segurança dos Alimentos Geneticamente Modificados (Faculdade de Ciências Farmacêuticas - Universidade de São Paulo)	10/03/2014	18/05/2014	60	0	-	-	N	Matrícula cancelada
HNT5705-5/3	Consumo Alimentar de Populações (Faculdade de Saúde Pública - Universidade de São Paulo)	12/03/2014	23/04/2014	60	4	100	A	N	Concluída
FBC5748-4/1	Trabalhos Científicos: da Elaboração à Publicação (Faculdade de Ciências Farmacêuticas - Universidade de São Paulo)	08/04/2014	19/05/2014	60	4	100	A	N	Concluída

Créditos mínimos exigidos		Créditos obtidos
	Para exame de qualificação	Para depósito da dissertação
Disciplinas:	25	25
Estágios:		
Total:	25	25

Créditos Atribuídos à Dissertação: 71

Observações:

1) Unidades de Ensino responsáveis pelo programa: Faculdade de Saúde Pública - Faculdade de Ciências Farmacêuticas - Faculdade de Economia, Administração e Contabilidade..

Conceito a partir de 02/01/1997:

A - Excelente, com direito a crédito; B - Bom, com direito a crédito; C - Regular, com direito a crédito; R - Reprovado; T - Transferência.
 Um(1) crédito equivale a 15 horas de atividade programada.

Última ocorrência: Matrícula de Acompanhamento em 20/07/2015

Impresso em: 09/08/2015 21:30:50