

Universidade de São Paulo
Faculdade de Saúde Pública

**Análise da relação de qualidade da dieta com
nível de atividade física e destes com perfil
lipídico e estado inflamatório em indivíduos de
risco cardiometabólico**

Milena Monfort Pires

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

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

**Orientadora: Prof^a Titular Sandra Roberta
Gouvea Ferreira Vivolo**

São Paulo

2011

**Análise da relação de qualidade da dieta com
nível de atividade física e destes com perfil
lipídico e estado inflamatório em indivíduos de
risco cardiometabólico**

Milena Monfort Pires

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

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

**Orientadora: Prof^a Titular Sandra Roberta
Gouvea Ferreira Vivolo**

São Paulo

2011

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

Pires, Milena M.

Análise da relação de qualidade da dieta com nível de atividade física e destes com perfil lipídico e estado inflamatório em indivíduos de risco cardiometabólico.

Milena Monfort Pires. São Paulo, 2011.

p.1-121

Dissertação (Mestrado) – Universidade de São Paulo, Faculdade de Saúde Pública. Programa de Pós-Graduação em Nutrição em Saúde Pública.

Título em inglês: Analysis of the relationship between diet quality and physical activity level and these with lipid profile and inflammatory status in individuals at high cardiometabolic risk

- | | | |
|-----------------------|---------------------|---------------------------|
| 1. Qualidade da dieta | 2. Atividade física | 3. Risco cardiometabólico |
| 4. Perfil lipídico | 5. Inflamação | |

DEDICATÓRIA

Aos meus pais José Luiz e Isabel por todo apoio e por me incentivarem a correr atrás dos meus sonhos. Sem toda a atenção e o carinho que eles me deram durante toda a vida nada disso teria sido possível.

Aos meus irmãos Talitha e Renato, e também ao meu cunhado Dalton, pela atenção, carinho e apoio.

Ao Érico pelo companheirismo, amor e paciência.

AGRADECIMENTOS

À Profa. Titular Sandra Roberta G. Ferreira Vivolo, minha orientadora, por acreditar em mim e oferecer a oportunidade de ingresso na área acadêmica. Agradeço pelos muitos ensinamentos durante os mais de dois anos de convivência.

À Luciana, pela amizade e por todo auxílio durante esse dois anos.

À Adriana, Antonela, Camila e Tainá sem as quais não teria sido possível realizar o projeto.

À Agatha, Michelle e ao Emanuel que me auxiliaram em diferentes momentos da pesquisa.

À Natielen, Vivian e Profa. Dra. Ligia pelo apoio durante todo o processo.

Aos funcionários da Secretária de Pós-graduação e também do Departamento de Nutrição por toda ajuda.

Aos funcionários do Centro de Saúde Escola Geraldo Paula Souza por toda atenção e paciência.

À todos aqueles que, de alguma forma, colaboraram com esse projeto.

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

APRESENTAÇÃO

O projeto de pesquisa que deu origem a esta dissertação de mestrado foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo. Este foi elaborado a partir de projeto-matriz intitulado “ANÁLISE DO PERFIL DE RISCO CARDIOMETABÓLICO DE AMOSTRA POPULACIONAL DO MUNICÍPIO DE SÃO PAULO E IMPLEMENTAÇÃO DE PROGRAMA DE PREVENÇÃO DE DIABETES MELLITUS TIPO 2” (Fapesp 07/55120-0), sob a coordenação da Orientadora.

No capítulo **Introdução** são feitas considerações que fornecem o embasamento teórico deste trabalho. A seguir apresentam-se as **Justificativas** e a **Hipótese** que nortearam a realização da dissertação. Na sequência, os **Objetivos** estão explicitados (informando a que **Artigos** se referem) e o **Método** é apresentado de forma detalhada.

Atendendo às normas deste Programa de Pós-Graduação, a dissertação de mestrado inclui **Artigo(s)** científico(s), resultante do trabalho desenvolvido, submetido no idioma e formato adequados à publicação.

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

Ao final, encontram-se as **Referências Bibliográficas** referentes aos capítulos iniciais desta dissertação, seguidas de alguns **Anexos** de interesse e da primeira página do **Currículo Lattes**.

RESUMO

Pires, MM. Análise da relação de qualidade da dieta com nível de atividade física e destes com perfil lipídico e estado inflamatório em indivíduos de risco cardiometabólico. [Dissertação de Mestrado]. São Paulo. Faculdade de Saúde Pública, Universidade de São Paulo; 2011.

Introdução: Baixo nível de atividade física (AF) associado ao alto consumo energético contribuíram para transição nutricional no Brasil. Estilo de vida saudável reverte em benefícios cardiometabólicos. Considerando que estado inflamatório subclínico media os danos ao sistema cardiovascular, é possível que hábitos de vida saudáveis melhorem os fatores de risco, via atenuação da inflamação. Instrumentos padronizados para medir qualidade da dieta e AF estão disponíveis, mas não estudos locais avaliando a relação destes fatores entre si com base nestes instrumentos, ou examinando suas associações com estado inflamatório e perfil lipídico. **Objetivos:** Este estudo avaliou a associação entre a versão brasileira do *Healthy Eating Index* (B-HEI) e nível de AF e destes com marcadores inflamatórios, índice de resistência à insulina e variáveis lipídicas em indivíduos com alto risco cardiometabólico. **Métodos:** Nesta análise transversal foram incluídos 204 participantes (64,7% mulheres; média de idade de 54,1 anos) de Estudo de Prevenção de Diabetes do CS-Escola da FSP-USP, com pré-diabetes ou de síndrome metabólica sem diabetes. Foram realizados questionários e coletas de sangue. Foram utilizados três recordatórios alimentares de 24h para obtenção do B-HEI. O nível de AF foi medido pela versão longa do IPAQ, sendo determinada a AF no lazer, na locomoção, AF total e tempo de TV. Coeficiente de Spearman foi empregado para testar correlações. Para avaliar a relação entre o B-HEI e AF e dos tercis destas variáveis com marcadores inflamatórios e HOMA-IR foi usada ANOVA. Para avaliar associações independentes do B-HEI, tendo como variáveis dependentes parâmetros lipídicos, inflamatórios ou HOMA-IR, usou-se regressão linear múltipla e, para associações independentes da AF

como as mesmas variáveis, usou-se regressão logística, sendo obtidos *odds ratios* (OR) e p de tendência. **Resultados:** Nos tercis do B-HEI, o nível de AF não diferiu; à medida que melhorava a qualidade da dieta houve tendência à redução do tempo de TV ($21,4 \pm 11,6$; $20,5 \pm 11,5$; $16,8 \pm 10,4$ h/sem; $p=0,09$). Na regressão linear, a circunferência abdominal associou-se inversamente aos escores de B-HEI, mantendo-se marginalmente significativa após ajuste para idade e sexo. No mesmo modelo, proteína C reativa associou-se negativamente ao índice ($p=0,02$). Concentrações de adiponectina apresentaram significância marginal na análise sem ajustes ($p=0,06$). Estratificando-se indivíduos segundo a duração de AF na locomoção, lazer e total, indivíduos mais ativos (≥ 150 min/ sem) apresentaram menores medidas antropométricas, mas apenas para AF no lazer a tendência de redução foi significativa. O perfil lipídico melhorou à medida que aumentou o nível de AF. Concentrações de interleucina-6 diminuíram com o aumento das durações de AF no lazer e total (p de tendência = 0,02 e 0,03, respectivamente), enquanto as de adiponectina tenderam a aumentar nos estratos mais ativos apenas para AF no lazer (p de tendência = 0,03). A tendência de hipercolesterolemia aumentou significativamente à medida que reduziu a duração de AF no lazer. Valores elevados da razão Apo B/Apo A foram inversamente associados com AF na locomoção, lazer e total. Foi observado aumento significativo da OR de resistência à insulina entre categorias de AF no lazer (p de tendência = 0,04). Não foram observadas associações de qualquer domínio de AF com proteína C-reativa. **Conclusões:** Nossos dados não apoiam a hipótese de que boa qualidade da dieta e prática de AF estejam associadas. Reforçou-se a esperada associação de perfil cardiometabólico mais favorável com a prática de AF, mas não a da dieta de melhor qualidade medida pelo B-HEI.

Descritores: Qualidade da Dieta, Atividade Física, Risco Cardiometabólico, Resistência à Insulina, Perfil Lipídico, Marcadores Inflamatórios

ABSTRACT

Pires, MM. Analysis of the relationship between diet quality and physical activity level and these with lipid profile and inflammatory status in individuals at high cardiometabolic risk [Master degree]. São Paulo. School of Public Health, University of São Paulo; 2011.

Background: Low physical activity (PA) level and high energy intake contributed to nutrition transition in Brazil. A healthy lifestyle reverts in cardiometabolic benefits. Considering that subclinical inflammatory status mediates damages to the cardiovascular system, healthy life habits may improve risk factors via attenuation of inflammation. Standardized tools to measure quality of diet and PA are available but not local studies assessing the relationship of these factors based on those tools, or examining their associations with inflammatory status and lipid profile. **Objectives:** This study evaluated the association between the Brazilian version of the Healthy Eating Index (B-HEI) and total, leisure and transportation PA level, and between those with inflammatory markers, insulin resistance index and lipids in individuals at high cardiometabolic risk. **Methods:** In this cross-sectional analysis, 204 participants (64.7% women; mean age of 54.1 years) of the Study on Prevention of Diabetes from the FSP-USP School Health Center, with prediabetes or metabolic syndrome without diabetes were included. They were submitted to questionnaires and blood sample collections. 24-h food recalls were used to assess the B-HEI and PA was measured by the long version of the IPAQ. Spearman coefficient was employed to test correlations and ANOVA to analyze the association between the B-HEI and PA, and between the tertiles of these variables with inflammatory markers and HOMA-IR. Multiple linear regression was used to test independent associations of B-HEI, taking lipids, inflammatory markers and HOMA-IR as dependent variables. Logistic regression was used to test independent associations of PA with the same variables, and odds ratios (OR) and p for trend were obtained. **Results:** Across the B-HEI tertiles PA did not differ. However, as the quality of diet improves TV time decreases (21.4 ± 11.6 , 20.5 ± 11.5 , 16.8 ± 10.4 h/week $p=0.09$). In linear

regression analysis, abdominal circumference was inversely associated with B-HEI, maintaining borderline significance after adjustment for age and sex. C-reactive protein was shown to be inversely associated with the index ($p=0.02$). Adiponectin concentrations had borderline significance with B-HEI in crude analysis but not after adjustments ($p=0.06$). Stratifying according to the duration of transportation, leisure-time and total PA, the most active subset (≥ 150 min/week) showed lower anthropometric measurements, but only for leisure PA the tendency to decreasing values was significant. Lipid profile improved as PA levels increased. Interleukin-6 concentrations decreased as total and leisure PA increased (p for trend = 0.02 and 0.03, respectively), while adiponectin tended to increase in more active subsets only for PA at leisure time (p for trend = 0.03). Tendency for hypercholesterolemia increased significantly as leisure PA duration decreased. High Apo B/Apo A ratio was inversely associated with transportation, leisure and total PA. Significant increase in adjusted OR for insulin resistance from the category of highest to the lowest leisure PA was found (p for trend = 0.04) but statistical significance disappeared when adjusted for BMI. For increased C-reactive protein concentration, no significant association with any PA domain was observed. **Conclusion:** Our data do not support the hypothesis that good diet quality and PA practice were associated. The expected association of more favorable cardiometabolic profile with PA practice but not with better quality of diet was reinforced.

Key words: Diet quality, Physical Activity, Cardiometabolic Risk, Insulin Resistance, Lipid Profile, Inflammatory Markers

LISTA DE ABREVIATURAS

AF – Atividade física
AGL – Ácidos graxos livres
Apo B 100 – Apolipoproteína B 100
Apo A – Apolipoproteína A
B-HEI – Brazilian Healthy Eating Index
DCNTs – Doenças crônicas não-transmissíveis
DCV – Doença cardiovascular
DM2 – Diabetes mellitus tipo 2
DQI – Diet quality index
DQI-r – Revised diet quality index
DQI-I – Diet quality index - international
FLV – Frutas, legumes e verduras
HEI – Healthy Eating Index
HEI-05 – Healthy Eating Index 2005
IL-6 – Interleucina 6
IPAQ – International Physical Activity Questionnaire
IMC – Índice de massa corporal
IQD – Índice de qualidade da dieta
MS – Ministério da Saúde
MUFA – Ácidos graxos monoinsaturados
OMS – Organização Mundial da Saúde
PCR – Proteína C reativa
PUFA – Ácidos graxos poliinsaturados
QFA – Questionário de frequência alimentar
R24H – Recordatório alimentar de 24 horas
RI – Resistência à insulina
SBC – Sociedade Brasileira de Cardiologia
SM – Síndrome metabólica
TG – Triglicérides
TNF- α – Fator de necrose tumoral alfa
WHO – World Health Organization

ÍNDICE

| | |
|---|-----------|
| 1. CONSIDERAÇÕES INICIAIS | 12 |
| 2. REVISÃO DE LITERATURA | 14 |
| 2.1. DCNTs ASSOCIADAS À OBESIDADE | 14 |
| 2.2. OBESIDADE, INFLAMAÇÃO E RISCO CARDIOMETABÓLICO | 17 |
| 2.3. PERFIL LIPÍDICO E RISCO CARDIOMETABÓLICO | 19 |
| 2.4. AVALIAÇÃO DIETÉTICA E RISCO CARDIOMETABÓLICO | 21 |
| 2.4.1. Nutrientes, alimentos e risco cardiometabólico | 22 |
| 2.4.2. Padrões alimentares e índices | 27 |
| 2.4.3. Associações entre índices dietéticos e DCNTs | 31 |
| 2.5. ATIVIDADE FÍSICA E RISCO CARDIOMETABÓLICO | 32 |
| 2.5.1. Papel protetor da AF no risco cardiometabólico | 33 |
| 2.6. DIETA ASSOCIADA À AF NO RISCO CARDIOMETABÓLICO | 36 |
| 2.7. JUSTIFICATIVA E HIPÓTESE | 38 |
| 3. OBJETIVOS | 39 |
| 3.1. GERAL | 39 |
| 3.2. ESPECÍFICOS | 39 |
| 4. MATERIAL E MÉTODOS | 39 |
| 4.1. DELINEAMENTO E POPULAÇÃO DE ESTUDO | 39 |
| 4.2. MÉTODOS | 41 |
| 4.3. ASPECTOS ÉTICOS | 46 |
| 5. ARTIGO 1 | 47 |
| 6. ARTIGO 2 | 69 |
| 7. CONSIDERAÇÕES FINAIS | 88 |
| 8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS | 90 |

Anexos

Anexo 1 – Termo de consentimento livre e esclarecido

Anexo 2 – IPAQ, versão longa

Anexo 3 – Recordatório alimentar de 24 horas

Currículo Lattes

1. CONSIDERAÇÕES INICIAIS

A participação de hábitos de vida na promoção da saúde e prevenção de doenças faz com que este tema seja de grande interesse para sociedade científica e autoridades governamentais em saúde. Analisar a relação entre alimentação e atividade física e a maneira como estes componentes atuam sobre a saúde e a doença justifica-se pela presença no dia-a-dia do homem.

- Participação da alimentação no risco para doenças crônicas não-transmissíveis (DCNTs)

Não há dúvidas de que o consumo alimentar representa importante fator de risco modificável, útil na prevenção e tratamento de muitas doenças. Apesar disso, nem sempre se comprovam relações do tipo causa-efeito entre nutrientes e/ou dieta com doenças com as técnicas disponíveis para quantificar e qualificar o consumo. À exceção de doenças causadas por deficiências ou excessos de nutrientes específicos, a dificuldade no estabelecimento desta relação é grande em se tratando daquelas de natureza multifatorial como as DCNTs.

O papel da alimentação e do estado nutricional na gênese de DCNTs como a obesidade, diabetes mellitus tipo 2 (DM2) e doença cardiovascular (DCV) tem sido assegurado, mas limitações inerentes à obtenção de dados dietéticos dificultam assegurar relações causais definitivas com nutrientes.

Há consenso de que ingestão calórica superior ao gasto resulta em acúmulo de gordura corporal, podendo configurar-se como obesidade, a qual traz diversas co-morbidades. Porém, inconsistências surgem na busca de se demonstrar efeitos específicos de nutrientes isolados no risco de doenças; o sinergismo entre diferentes alimentos ou a combinação de nutrientes de determinado alimento pode ter maior efeito na saúde do que componentes isoladamente.

Estudos recentes propõem abordagens mais amplas dos hábitos alimentares na avaliação da sua relação com o desenvolvimento de doenças

crônicas. Esta visão mais global pretende explorar relações causais, planejar e avaliar intervenções, condições nas quais não apenas quantidade, mas também a qualidade da alimentação é relevante.

Entre estas abordagens estão índices de qualidade da dieta, expressos como um conjunto de pontos atribuídos a seleções de componentes dietéticos. Estes fornecem uma medida do quanto a alimentação do indivíduo ou populações se distancia da “dieta saudável”, definida segundo recomendações (WHO, 2004). Análises de associações destes índices com DCNTs nem sempre trazem resultados consistentes, motivando pesquisadores a rever conceitos e introduzir modificações. Há a expectativa de que os índices possam representar uma medida global do consumo dietético, que permita analisar consistentemente a associação da alimentação humana com o risco de DCNTs.

- Participação da atividade física no estado nutricional e risco de DCNTs

Em paralelo à alimentação, também a atividade física (AF) interfere diretamente no estado nutricional e na saúde. Assim, investigar o impacto de hábitos de vida na gênese de doenças ignorando o componente AF parece equivocado. Está consagrado o papel da prática regular de AF na prevenção e tratamento de inúmeras doenças, especialmente as DCNTs (PATE et al., 1995; HASKELL et al., 2007). Estudos conduzidos no nosso meio refletem a necessidade de se intervir neste importante fator de risco (MS, 2010).

O aumento do risco para doenças cardiometabólicas atribuído ao sedentarismo independe do papel deletério de certos padrões alimentares, mas é evidente que a combinação destes potencializa tal risco. De forma bastante indesejável, a concomitância de dieta inadequada (altamente calórica, rica em gorduras saturadas e sódio e pobre em frutas verduras e legumes), com baixa AF caracteriza as sociedades modernas do Primeiro Mundo e de países emergentes, que estão mais susceptíveis ao desenvolvimento de DCNTs.

Em se tratando do DM2, dislipidemia, hipertensão arterial e DCV, mensurações da AF tem sido úteis para apontar relações causais. Estas

doenças têm como fator de risco comum um estado nutricional inadequado, com excesso de tecido adiposo, resultante do desbalanço entre consumo e gasto energético.

Vários estudos detectaram relação entre inatividade com ganho de peso e obesidade. Na mesma linha, dados de base populacional indicam que a inatividade física associa-se independentemente a perfil deletério de biomarcadores circulantes (FUNG et al., 2000). Por outro lado, é reconhecido o papel protetor de uma vida ativa contra ganho de peso e, conseqüentemente, DCNTs (PATE et al., 1995; WILLIAMS, 2004; HASKELL et al., 2007).

É grande o interesse em se conhecer a magnitude dos benefícios cardiometabólicos obtidos com a combinação da AF com dieta saudável na prevenção de doenças. Frequentemente supõe-se que estes hábitos estão associados, mas há carência de evidências baseadas em instrumentos adequados para ambas avaliações. Até onde conhecemos, escassos estudos testaram a associação do nível de AF com índice global qualidade da dieta.

Os mecanismos fisiopatológicos que explicam as inter-relações entre estilo de vida, estado nutricional e risco cardiometabólico têm sido alvo de investigação, havendo evidências do envolvimento do processo inflamatório. Analisar dados dietéticos de modo mais abrangente incluindo AF pode auxiliar no estabelecimento de associações com marcadores do risco cardiometabólico.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1 DCNTs ASSOCIADAS À OBESIDADE

A atenção de autoridades da Saúde Pública mundiais está especialmente voltada para prevenção e controle das DCNTs, em virtude do perfil de morbi-mortalidade das populações atuais, que, em grande parte, decorre do aumento da adiposidade corporal (WHO, 2000; 2010). Doenças

metabólicas e cardiovasculares apresentam prevalências elevadas e associam-se a complicações e a altos custos de tratamento. Diante do papel relevante do moderno estilo de vida para este quadro, observa-se crescente mobilização internacional para estimular hábitos alimentares saudáveis e prática regular de AF. A Organização Mundial de Saúde (OMS) aponta inatividade física como responsável por 3,2 milhões de mortes por ano, ocupando a quarta colocação nos fatores de risco. A hipertensão e o DM2 também estão entre os principais fatores de risco (WHO, 2010).

Apesar do componente genético da obesidade, fatores relacionados ao estilo de vida também exercem papel decisivo na sua gênese (POPKIN, 2002). O consumo de alimentos industrializados, com alta densidade energética e baixa de nutrientes, teor reduzido de fibras e elevado de gorduras, sal e açúcar, em detrimento dos alimentos integrais, *in natura* ou minimamente processados, contribuem para este quadro (POPKIN, 2002; MONTEIRO, 2009).

Nos países em desenvolvimento, os padrões de consumo alimentar sofreram intensas e rápidas modificações, acarretando ganho de peso (transição nutricional). Dados da Pesquisa de Orçamento Familiar (IBGE, 2008-2009) têm revelado crescimento acelerado do excesso de peso. Em 35 anos o excesso de peso (índice de massa corporal – IMC entre 25 e 29,9 kg/m²) quase triplicou entre homens, de 18,5 para 50,1% e nas mulheres passou de 28,7 para 48,0%. Já a obesidade (IMC >30 kg/m²) cresceu mais de quatro vezes entre os homens (2,8 para 12,4%) e mais de duas vezes entre as mulheres (8,0 para 16,9%). Este quadro associa-se a alto consumo de alimentos calóricos e gordurosos, denotando qualidade da dieta do brasileiro aquém da desejada.

A adiposidade excessiva especialmente intra-abdominal gera estado pró-inflamatório e de resistência à insulina, distúrbio-chave no desenvolvimento da chamada síndrome metabólica (SM). O conjunto de doenças que compõem a SM (obesidade central, intolerância à glicose, hipertensão arterial, dislipidemia) predispõe à aterogênese, responsável pela elevação da mortalidade cardiovascular (DÉSPRES et al., 1990; KNOWLER

et al., 2002; LAKKA et al., 2002; BERG E SCHERER, 2005; RITCHIE e CONNELL, 2007).

Por se tratar do seu principal fator de risco, observa-se, em paralelo à epidemia de obesidade, cifras crescentes de DM2 (DESPRÉS e LUMIEUX, 2006). A evidência de que portadores de DM2 apresentaram risco de evento cardiovascular tão alto como daqueles indivíduos que previamente tiveram infarto do miocárdio (HAFFNER et al., 1998), motivou a recomendação de medidas de prevenção de DM2 numa tentativa de reduzir o risco cardiometabólico, ou seja, de desenvolver DM2 e/ou DCV.

Estudos prospectivos comprovam o papel da dieta saudável associada à AF na prevenção do DM2 em indivíduos de risco (KNOWLER, 2002; TUOMILEHTO et al., 2001; RAMACHANDRAN et al., 2006). A magnitude da proteção destas medidas supera a das intervenções farmacológicas (ERIKSSON e LINDGARD, 1991; CHIASSON et al., 2002; KNOWLER, 2002; GERSTEIN et al., 2006; RAMACHANDRAN et al., 2006).

A dislipidemia, que é frequente em indivíduos obesos com intolerância à glicose, eleva ainda mais o risco cardiovascular. O perfil lipídico do indivíduo com SM caracteriza-se por concentrações elevadas de triglicérides (TG), baixas de HDL-c e por partículas pequenas e densas de LDL-c. Os efeitos da dieta sobre o perfil lipídico são amplamente conhecidos e podem ser potencializados pela associação com AF.

Em 2002, a OMS atribuiu 60% das mortes às DCNTs e para 2020 a previsão é de 73% (WHO, 2004). Estima-se que 75% das mortes por infarto do miocárdio e 70% por DM2 ocorrerão em países em desenvolvimento. Estes fatos motivaram a OMS a propor uma Estratégia Global para a *Promoção da Alimentação Saudável, Atividade física e Saúde* (WHO, 2004) que incentiva os países a aplicá-la segundo suas realidades e de forma integrada às suas políticas e a programas para prevenção de DCNTs. No Brasil, a *Política Nacional de Alimentação e Nutrição* tem entre suas diretrizes centrais a promoção de práticas alimentares saudáveis e a prevenção e o controle dos distúrbios associados à alimentação e nutrição. Na mesma direção, a *Política Nacional de Promoção de Saúde* (MS, 2004) propõe que as

intervenções em saúde ampliem seu escopo, tendo como objeto os problemas e necessidades de saúde e seus determinantes. Esta Política visa à promoção da qualidade de vida e redução dos riscos à saúde, envolvendo AF e alimentação saudável. Além da iniciativa governamental, outros programas visam melhorar a qualidade de vida por meio de intervenções na AF, como é o caso do *Agita São Paulo*. Entre 2002 e 2008, foi registrado aumento da proporção de indivíduos que praticavam ao menos 150 minutos por semana de AF no estado de São Paulo (MATSUDO et al., 2010).

Enfim, há consenso sobre a necessidade da instituição de medidas para redução da adiposidade excessiva e suas comorbidades. Políticas públicas devem investir no combate ao ambiente obesogênico visando à redução das DCNTs, por diferentes mecanismos, inclusive por meio de programas de mudanças no estilo de vida.

2.2 OBESIDADE, INFLAMAÇÃO E RISCO CARDIOMETABÓLICO

O tecido adiposo secreta diversas substâncias, as adipocitocinas, que interferem na sensibilidade à insulina, inflamação e aterogênese. A produção de adipocitocinas é proporcional à massa adiposa, variando também com a localização preferencial deste tecido, visceral ou subcutânea. O acúmulo de gordura leva a distúrbios metabólicos e hemodinâmicos em decorrência da produção anormal destas substâncias, tanto pelos adipócitos como pelos macrófagos presentes neste tecido. Na obesidade, a produção alterada causa efeitos deletérios em diferentes territórios (JUGE AUBRY, 2005; BULCÃO et al., 2006; DEPRÉS e LEMIEUX, 2006; VAN GAAL et al., 2006).

A obesidade e o DM2 são estados de inflamação crônica subclínica (RAJALA e SCHERER, 2003; HAMDY et al., 2006; RITCHIE e CONNELL, 2007), induzidos principalmente pelo acúmulo de tecido adiposo visceral. Além da secreção aumentada de adipocitocinas pró-inflamatórias pelos adipócitos, a migração de monócitos para este tecido amplia a cascata inflamatória (HOTAMISLIGIL, 2006). Dentre estas adipocitocinas estão o fator de necrose tumoral alfa (TNF- α) e interleucinas que estimulam a síntese

hepática de proteínas de fase aguda, como a proteína C reativa (PCR) e o fibrinogênio. Está consagrada a participação destes mediadores inflamatórios no processo aterosclerótico (FAIN, 2006; LIBBY e RIDKER, 2002; RAJALA e SCHERER, 2003; BERG E SCHERER, 2005).

O TNF- α participa da resposta inflamatória e causa efeitos deletérios ao metabolismo glico-lipídico. Uma vez que sua produção é proporcional ao grau de adiposidade, estes efeitos encontram-se exacerbados na obesidade. Em alguns estudos o TNF- α não se correlacionou ao IMC, mas sim à razão cintura-quadril (BORST, 2004). O TNF- α apresenta ação lipolítica. Induz fosforilação do substrato 1 do receptor de insulina em serina, alterando a sinalização intracelular, reduzindo a translocação dos transportadores e a captação de glicose (BORST, 2004; RITCHIE e CONNELL, 2007). Raros investigadores não encontraram correlação desta adipocitocina com resistência à insulina (RI) e DM2 (HAMDY et al., 2006).

Uma das principais fontes de interleucina-6 (IL-6) é o adipócito; estima-se que 25% da IL-6 do organismo seja secretada pelo tecido adiposo, sendo também produzida por células imunes, endoteliais, musculares e fibroblastos. O tecido visceral libera de duas a três vezes mais IL-6 que o subcutâneo. A IL-6 encontra-se elevada em indivíduos obesos e cai em resposta à perda de peso (JUGE-AUBRY et al., 2005). Há evidências de associação da IL-6 com IMC, razão cintura-quadril, concentração de ácidos graxos livres (AGL), insulina e com HOMA-IR (RAJALA e SCHERER 2003). Na mesma linha, observou-se que níveis elevados são preditivos de DM2 e infarto do miocárdio (FAIN, 2006). O último desfecho pode estar relacionado à sua ação deletéria no sistema de coagulação, favorecendo a adesão de células ao endotélio, elevação do fibrinogênio e atividade plaquetária. Tais ações denotam seu papel relevante na patogênese da SM e DCV (FAIN 2006; FANTUZZI e MAZZONE, 2007).

A PCR, proteína de fase aguda indicativa de inflamação sistêmica, tem sido considerada potente marcador de eventos cardiovasculares (RIDKER et al. 2001; RIDKER et al., 2002; RIDKER e SILVERTON, 2007). RIDKER et al. (1997) observaram risco três vezes maior de infarto do miocárdio em

indivíduos sem histórico de DCV no quartil mais elevado de PCR quando comparados ao menor quartil. Também foram detectadas associações da PCR com glicemia, insulinemia e HOMA-IR, sugerindo que o metabolismo da glicose é afetado pela inflamação (RIDKER et al., 1997, RIDKER e SILVERTON, 2007; GELAYE et al., 2010).

Entre as adipocitocinas com ação endócrina destaca-se a adiponectina que apresenta importante papel na sensibilidade à insulina e proteção cardiovascular. Em contraste com outras, encontra-se diminuída na obesidade, DM2, dislipidemia e DCV (HARA et al., 2005; TAKEMURA et al., 2007; AHIMA LAZAR, 2008; DEEPA e DONG, 2008). Vários estudos confirmam a associação de hipoadiponectinemia com obesidade e DM2, sendo apontada como fator de risco independente (KOERNER et al., 2005; MATSUZAWA, 2006; XAVIER et al., 2006). Os mecanismos pelos quais a adiponectina aumenta a sensibilidade à insulina não estão completamente esclarecidos. Na musculatura esquelética, ela aumenta a oxidação de ácidos graxos, reduzindo suas concentrações séricas e a oferta hepática, o que melhora a sensibilidade à insulina neste órgão (HARA et al., 2005; KADOWAKI et al., 2006). Níveis elevados de adiponectina estão associados a maiores concentrações de HDL-c e menores de TG, independente da obesidade (KOERNER et al., 2005; MATSUZAWA, 2004; XAVIER et al., 2006). O encontro de associação negativa com a PCR e fibrinogênio sugere que a adiponectina seja dotada de propriedades anti-inflamatórias e anti-aterogênicas (WEYER et al., 2001; KADOWAKI et al., 2006). Foram relatados efeitos inibitórios sobre a adesão de monócitos ao endotélio, transformação de macrófagos em células espumosas e produção de TNF- α ; o conjunto de achados sugere que a adiponectina seja cardioprotetora (HALUZIK et al., 2004; MAAHS, 2005).

2.3 PERFIL LIPÍDICO E RISCO CARDIOMETABÓLICO

A dislipidemia característica de indivíduos de risco cardiometabólico – hipertrigliceridemia, baixas concentrações de HDL-c e proporção aumentada

de partículas pequenas e densas de LDL-c – decorre do estado de RI (DANDONA et al., 2005; TAN, 2007; RIZZO e BERNEIS, 2007).

O aumento de AGL liberados pelas células adiposas, ofertados ao fígado, estimula a produção de TG; conseqüentemente há aumento na concentração sanguínea de VLDL-c, que tem a função de transportar TG e colesterol para tecidos extra-hepáticos. A VLDL-c contém na sua estrutura a apolipoproteína B-100 (Apo B-100). Partículas de VLDL-c variam em tamanho segundo o conteúdo de TG; as maiores sofrem ação da lipase de lipoproteína e grande parte das partículas remanescentes é removida pelo fígado. Apesar de algumas VLDL-c maiores sofrerem lipólise resultando na formação de LDL-c pequenas e densas, são as VLDL-c menores as principais precursoras das partículas de LDL-c. Estas últimas são os maiores carreadores de colesterol na circulação e o aumento da sua concentração sanguínea se constitui em um dos principais fatores de risco cardiovascular. A captação e degradação das LDL-c são facilitadas por um mecanismo saturável que envolve a interação entre o componente Apo B-100 da LDL-c com seus receptores específicos de membrana dos hepatócitos (CHAN et al., 2004; CHAN e WATTS, 2006; BASSO, 2007).

Sabe-se que também o tamanho das LDL-c é importante na predição do risco. As pequenas e densas passam para o espaço subendotelial com maior facilidade e estimulam a migração de macrófagos que se transformarão em células espumosas, desencadeando o processo inflamatório da aterosclerose. A determinação do tamanho das LDL-c permitiu mostrar a importância da partícula pequena e densa como preditiva de eventos cardiovasculares na SM (LAMARCHE et al., 1997; RIZZO e BERNEIS, 2007), porém, por questões metodológicas e custo, esta dosagem não é feita de rotina na prática clínica.

A Apo B-100 é mais abundante nas LDL-c pequenas e densas. Esta característica permite que sua quantificação expresse indiretamente o grau de aterogenicidade do plasma. Alta concentração de Apo B indica maior proporção de LDL-c pequena e densa e, conseqüentemente, maior o potencial aterogênico (CHAN e WATTS, 2006; TAN, 2007; RIZZO e

BERNEIS, 2007). Recentemente foi sugerido que a relação Apo B/Apo A seja capaz de prever eventos cardiovasculares (KAPPELLE et al., 2011).

Por outro lado, as HDL-c têm efeito protetor a eventos cardiovasculares, sendo responsáveis pelo transporte reverso do colesterol. O excesso de colesterol oriundo dos tecidos periféricos retorna ao fígado via HDL-c. Esta lipoproteína, produzida pelas células do fígado e intestino, é secretada no sangue como HDL nascente (pré- β HDL). Sua forma discóide, ao receber o excesso de colesterol na circulação, passa a ser esférica. Esta HDL madura é reconhecida e captada pelo fígado, contribuindo para reduzir o risco cardiovascular (CHAN et al., 2004; CHAN e WATTS, 2006; BASSO, 2007; MOORADIAN et al., 2008).

Os efeitos da dieta e AF sobre o perfil lipídico são bem conhecidos. A associação destes hábitos de vida se faz necessária para potencializar os benefícios especialmente no que diz respeito à concentração de HDL-c (WOOD et al., 1991; BEARD et al., 1996; HU e WILLETT, 2002; THOMPSON et al., 2003).

2.4 ALIMENTAÇÃO E RISCO CARDIOMETABÓLICO

Avaliar a associação entre nutrientes e alimentos com saúde ou doença esbarra em dificuldades, principalmente devido à natureza dos dados dietéticos. As ferramentas mais comumente empregadas baseiam-se em relatos sobre o consumo alimentar, estruturados ou não. Dentre os métodos mais utilizados estão o questionário de frequência alimentar (QFA), o recordatório alimentar de 24 horas (R24h) e o registro do consumo alimentar (BLOCK, 1982).

Mesmo com dificuldades no estabelecimento de associações entre os fatores dietéticos e doença, alguns nutrientes e alimentos têm sido bastante estudados e apresentam resultados satisfatórios.

2.4.1 Nutrientes, alimentos e risco cardiometabólico

- Nutrientes

Certos nutrientes e alimentos atuam como fatores de risco no desenvolvimento de DCNTs, principalmente aquelas associadas à obesidade como o DM2 e a DCV, enquanto outros atuam de maneira protetora. Entre os nutrientes mais estudados na gênese de DCNTs estão as gorduras devido ao elevado consumo por parte das populações da atualidade. Estudos *in vitro*, em modelos animais, estudos clínicos e epidemiológicos evidenciaram as associações entre o consumo de gorduras e o risco cardiometabólico. Particularmente, está bem estabelecido o papel deletério da ingestão de ácidos graxos saturados e trans no metabolismo glico-lipídico. O efeito destes na elevação das concentrações da LDL-c, bem como o benefício da sua restrição alimentar sobre perfil lipídico em humanos foi bem explorado (GARG et al., 1994; ESPOSITO e GIULIANO, 2006; WILLETT, 2006). HU et al (1999) observaram aumento do risco para DCV em mulheres com maior consumo de produtos lácteos integrais e carnes vermelhas, ricos em ácidos graxos saturados. VESBY et al. (2001) verificaram menor sensibilidade à insulina em indivíduos com ingestão acima de 37% de gorduras (principalmente ácidos graxos saturados). Além disso, a restrição de gorduras no contexto de uma dieta hipocalórica tem se mostrado útil no controle da obesidade e comorbidades (HU et al., 1997; 1999; 2001; HU e WILLETT, 2002; WILLETT, 2006). Revisão (MARGIORIS, 2009) sobre o impacto do consumo de gorduras saturadas no perfil inflamatório mostrou que gorduras saturadas aumentavam marcadores inflamatórios no período pós-prandial, o que não ocorria com gorduras monoinsaturadas (MUFA) e poliinsaturadas (PUFA). BEARD et al (1996) investigaram o efeito combinado de AF e dieta rica em fibras e pobre em colesterol e gorduras e observaram melhora na quantidade e também na qualidade da LDL-c após três semanas. Vale ressaltar que em estudos que avaliaram dieta com baixo teor lipídico havia aumento compensatório no consumo de carboidratos refinados, o que acarreta efeitos indesejáveis no perfil lipídico (acentua a hipertrigliceridemia) e na prevenção

do DM2 (YANSY-JR et al., 2004; WILLETT, 2006; FELDEISEN e TUCKER, 2007; SHAI et al., 2008).

É sabido que nem todas as gorduras consumidas representam risco cardiometabólico. Os benefícios do consumo de MUFAs e PUFAs sobre o perfil de risco cardiovascular foram apontados em diversos investigadores (HU et al. 1998; VESSBY et al., 2001; ESPOSITO et al., 2004). Estudos envolvendo a dieta do Mediterrâneo, caracterizada por alta ingestão de gorduras monoinsaturadas, presentes no óleo de oliva, e poliinsaturadas, presentes nas oleaginosas, revelam resultados favoráveis na prevenção da SM e DM2 (ESPOSITO et al., 2004; BIESALSKI, 2004; WILLETT, 2006; ESPOSITO et al., 2007). Estes achados decorrem em grande parte da melhora do perfil lipídico (redução da LDL-c e aumento da HDL-c), inflamação subclínica e sensibilidade à insulina (BIESALSKI, 2004; ESPOSITO et al., 2007; TORTOSA et al., 2007).

No que se refere aos PUFAs, é conhecido que a razão ácidos graxos ômega-3:ômega-6 nas dietas ocidentais têm se alterado ao longo dos anos, em decorrência da elevação no consumo de ômega-6. Estudos conduzidos em nosso meio mostraram efeito protetor dos ácidos graxos ômega-3 e a razão ômega-3:ômega-6 contra distúrbios do metabolismo da glicose (SARTORELLI et al., 2009), enquanto que o consumo de carnes vermelhas, ricas em gordura saturada, associou-se à ocorrência de SM (FREIRE et al., 2005). Diante de evidências de que ácidos graxos ômega-3 teriam efeito antiinflamatório (PISCHON et al., 2003; SHARMAN e VOLEK, 2004), SIMOPOULOS E CLELAND (2003) propuseram como mecanismo envolvido neste benefício o controle da transcrição de genes pró-inflamatórios tais como os que codificam moléculas de adesão e outras citocinas. Ainda, há evidências de que estes ácidos graxos inibem a COX-2 (SIMOPOULOS e CLELAND, 2003; MASSARO et al., 2007). Por outro lado, excesso de ácidos graxos ômega-6, típico das dietas ocidentais, aumenta a aterogênese por meio dos metabólitos eicosanóides do ácido araquidônico, como as prostaglandinas e leucotrienos (SIMOPOULOS, 2008).

Apesar destes avanços no conhecimento, ainda existem dúvidas quanto à combinação ideal de ácidos graxos numa dieta saudável. Embora a quantidade de gorduras ingeridas seja importante para minimizar o risco cardiovascular, acredita-se de que a qualidade das gorduras deva ser ainda mais relevante. A SBC (SBC, 2007), em concordância com recomendações internacionais (INSTITUTE OF MEDICINE, 2005), preconiza uma dieta normolipídica (25 a 35% valor calórico total – VCT), restrita em gordura saturada (<10% do VCT), trans e colesterol (<300 mg/dia) e rica em MUFAs e PUFAs para proteção cardiovascular (HU e WILLETT, 2002; PEARSON et al., 2002), bem como o controle da ingestão energética para controle do peso.

Quanto aos carboidratos, as *Dietary References Intakes* (INSTITUTE OF MEDICINE, 2005) recomendam que a ingestão deve ser de 55 a 65% do VCT, preferencialmente complexos. Fibras alimentares são indicadas na prevenção ou controle da obesidade, dislipidemias, DM2, SM e alguns tipos de câncer (FUNG et al., 2002; STEFFEN et al., 2003; WHO, 2003; INSTITUTE OF MEDICINE, 2005). Os maiores benefícios no trato gastrointestinal são atribuídos às insolúveis, enquanto no perfil cardiometabólico às solúveis. Elevações glicêmicas são menos acentuadas nas refeições que incluem alimentos integrais, resultando em menor estímulo sobre as células beta e menor hiperinsulinemia. Há também evidências de associação inversa entre consumo de fibras e RI (MACKEOWN et al., 2002; ILSI, 2004; PITTAS et al., 2005). Recentemente, foi proposto que a redução do risco de DM2 pelo consumo de fibras totais seja explicada em parte por atenuação da inflamação (WANNAMETHEE et al., 2009). As Diretrizes sobre *Dislipidemia e Prevenção da Aterosclerose* recomendam para a redução da colesterolemia em adultos o consumo diário de 20 a 30 gramas de fibras (SBC, 2007). Tal recomendação concorda com a OMS, que preconiza ingestão diária maior que 25 gramas por meio de frutas, hortaliças e grãos integrais, para prevenção de DCNTs (WHO, 2003). É importante ressaltar que o alto consumo de carboidratos eleva as concentrações sanguíneas de TG, podendo promover ganho de peso (GARG et al., 1994; ARCHER et al., 2003). Em indivíduos com DM2 a dieta rica em carboidratos, mas não a rica em

gorduras monoinsaturadas ocasionou deterioração do metabolismo glicídico e lipídico (GARG et al., 1994). Há também evidências de efeitos deletérios de dietas ricas em carboidratos nas concentrações de HDL-c (BRUNNER et al., 2001; ARCHER et al., 2003).

- Alimentos

Outra característica da dieta ocidental é o alto conteúdo de açúcar, também apontado como fator de risco para DCNTs (BRAY et al., 2004; MALIK et al., 2006; 2010). Existem várias evidências de que açúcar de mesa e refrigerantes contribuem para o aumento de peso, possivelmente por promover falta de saciedade (MATTEI, 2006). Estudo prospectivo com crianças encontrou após 19 meses associação do consumo de refrigerantes com obesidade (LUDWIG et al., 2001). Outros estudos mostraram que dietas com alto índice glicêmico poderiam aumentar o risco cardiovascular em decorrência das grandes elevações na glicemia e insulinemia (RICCARDI et al., 2008).

A ingestão de alimentos ricos em sal tem sido implicada em aumento do risco cardiometabólico. As sociedades ocidentais têm como hábitos a ingestão de alimentos processados e refrigerantes, ricos em sódio, além do uso do sal de mesa (IBGE, 2004; IBGE 2008-2009; MONTEIRO, 2009). A associação entre consumo de sódio e pressão arterial foi descrita em estudos epidemiológicos e sabe-se que a redução do consumo tem efeito hipotensor, diminuindo o risco cardiovascular (STRAZZULLO et al., 2009). Dessa forma, as recomendações atuais reforçam a importância da restrição do consumo de sal e de produtos industrializados (PEARSON et al., 2002; WHO, 2004; INSTITUTE OF MEDICINE, 2005; SBC, 2007).

Diversos estudos observaram associações entre o consumo de frutas, legumes e verduras (FLV) e redução no risco de DCNTs (GILLMAN et al., 1995; JOSHIPURA et al., 2001). Estudos mostram que indivíduos com maior consumo de FLV apresentam menor prevalência de clássicos fatores de risco cardiovascular, como obesidade, hipertensão e DM2 (JOSHIPURA et al., 2001; ESPOSITO, 2007; IGNARRO et al., 2007; FUNG et al., 2008). A

ingestão de cinco porções de vegetais ao dia é considerada suficiente para reduzir o risco de DM2 (KALINE et al., 2007). Comparando-se o menor e maior quintil de consumo de FLV, STEFFEN et al. (2003) observaram redução na mortalidade por todas as causas e por DCV. O baixo consumo de FLV associado inatividade física são apontados entre as dez principais causas de morte em países desenvolvidos (WHO, 2004).

Leite e derivados também têm sido estudados quanto à associação com risco cardiometabólico. O consumo destes alimentos na sua forma integral eleva as concentrações de LDL-c (WILLETT, 1994; HU et al., 1999; ELWOOD et al., 2008; NESTEL, 2008). Estudos de padrões alimentares inseriram o consumo de leite e derivados ricos em gordura saturada no padrão denominado ocidental, de alto risco para DCNTs (HU et al., 2000). Em estudo visando à redução de hipertensão por meio das *Dietary Approaches to Stop Hypertension* (DASH), que incluiu laticínios desnatados (além de FLV e restrição de gorduras totais), observou-se queda da pressão arterial, indicando proteção cardiometabólica (BACON et al., 2004; FUNG et al., 2008). Outros autores aventam papel do *status* de cálcio no risco de DM2 e SM (WILLETT, 1998; PEREIRA et al., 2002; PITTAS et al., 2005; ELWOOD et al., 2008).

O consumo de carnes – apesar de importante para o adequado aporte de proteínas e de ferro-heme – implica em ingestão de gorduras saturadas, que deterioram tanto o metabolismo lipídico como glicídico. Especialmente a carne vermelha aparece como um dos componentes do padrão alimentar associado a risco cardiometabólico (WILLETT, 1994; HU et al., 2000; VAN DAM et al., 2002; LOPEZ-GARCIA et al., 2004). As sociedades científicas têm recomendado a preferência pelas carnes brancas (menor teor de gordura saturada) e peixes (ricos em gorduras insaturadas).

Estudos abordando associações entre consumo de álcool e DCV apresentam resultados controversos. Quantidades pequenas de álcool (em especial de vinho que contém fitoesteróis) têm sido associadas a efeitos benéficos sobre o metabolismo glico-lipídico (ESPOSITO et al., 2007; WILLETT, 2006; KOPPES et al., 2005), inclusive em indivíduos com DM2

(AJANI et al., 2000; SOLOMON et al., 2000; TANASESCU et al., 2001). Por outro lado, a ingestão excessiva mostrou-se associada a aumento do risco para DCV e DM2 (REYNOLDS et al., 2003; THUN et al., 1997; KAO et al., 2001). Acredita-se que o papel da bebida alcoólica álcool no risco cardiometabólico não dependa exclusivamente da quantidade de álcool ingerida mas também de outros componentes (THUN et al., 1997).

Em paralelo às recomendações dietéticas baseadas em nutrientes, orientações nutricionais mais atuais têm enfatizado o papel de grupos de alimentos na prevenção e controle de doenças. Considerando que efeitos discretos de nutrientes no processo saúde-doença, podem se tornar aparentes no contexto de uma dieta (sinergismo), uma estratégia de investigações nesta área enfoca padrões alimentares (combinações de alimentos habitualmente consumidos por populações), que podem ser mostrar protetores ou preditivos de desfechos, tais como as DCNTs (KANT, 2010).

2.4.2. Padrões alimentares e índices

É crescente o interesse de pesquisadores no desenvolvimento de métodos que analisem de forma acurada padrões alimentares, visando investigar relações com doenças. Entre estes estão as análises por agrupamentos (*cluster*), análise fatorial de alimentos ou por índices dietéticos (KANT, 2010).

Associações de padrões alimentares caracterizados por alto consumo de FLV, fibras, carnes brancas e grãos integrais, bem como aqueles com alto consumo de carnes vermelhas, alimentos processados, frituras e carboidratos refinados têm sido estudados quanto ao risco cardiometabólico. À medida que o segundo padrão se torna mais evidente (rico em carnes e processados), ocorre aumento do risco para DCV, independente de outras variáveis que expressam estilo de vida (HU et al., 2000). Em análise por *cluster* foram identificados cinco padrões, sendo apenas um considerado “saudável”, o qual incluía alimentos ricos em fibras e pobres em gorduras (BERG et al., 2008). Comparado a este padrão, os outros quatro tiveram pior perfil de risco. Outros investigadores encontraram associações diretas de padrão dietético menos

saudável com as concentrações de PCR, IL-6, selectina-P, ICAM1 e VCAM1 (LOPEZ-GARCIA et al., 2004).

Estudo prospectivo que incluiu análise por *cluster* estabeleceu padrões alimentares para investigar a relação com risco de DM2 (VAN DAM et al., 2002). Embora fraca, a dieta mais saudável (“prudente”) associou-se a diminuição no risco desta doença, enquanto que a “ocidental” aumentou-o substancialmente, independente do IMC, AF e história familiar. Recente estudo na mesma linha identificou três grupos alimentares denominados de “carnes e gorduras”, “vegetais” e “frutas e leite” (ERBER et al., 2010). O padrão “carnes e gorduras” associou-se ao DM2, independente do efeito no peso corporal. Em estudo longitudinal, o padrão de consumo rico em carnes vermelhas, carnes processadas, gordura adicionada, alimentos à base de batatas e grãos refinados e pobre em frutas não-cítricas foi considerado não-saudável. Na comparação do quintil mais elevado do índice com o primeiro quintil, observou-se entre os indivíduos mais “não-saudáveis” risco 1,4 vezes maior de mortalidade por todas as causas (HÉROUX et al., 2010).

Ao lado da avaliação de padrões alimentares por *cluster*, o impacto do conjunto dos alimentos que compõem uma dieta pode ser avaliado por meio de índices que expressam sua qualidade. Tais índices foram criados com o intuito de informar de forma mais abrangente a qualidade da dieta de indivíduos e populações e, desta maneira, poder contribuir para o estabelecimento de relações causais entre alimentos e DCNTs (KANT, 2010).

Estão disponíveis na literatura nacional e internacional evidências de que estes índices estão associados a DCNTs (MCCULLOUGH et al., 2000; SEYMOUR et al., 2003; FUNG et al., 2005). Os vários índices propostos para avaliar a qualidade da dieta baseiam-se num conjunto de escores aplicados a seleções de componentes dietéticos, destinados a fornecer uma medida do quanto a alimentação se distancia de uma dieta saudável. À medida que o conhecimento evolui, ocorrerem modificações nas pontuações atribuídas às seleções de componentes dietéticos.

Um dos primeiros índices propostos foi o *Diet Quality Index* (DQI) (PATTERSON et al., 1994), baseado em recomendações dietéticas

americanas, tendo como componentes gorduras saturadas e totais, colesterol, frutas e vegetais, carboidratos complexos, proteína, sódio e cálcio. A pontuação para cada componente varia de zero (atinge o valor considerado ideal) a dois pontos (não atinge), sendo que a ingestão energética não é considerada. A pontuação final varia de zero (melhor qualidade da dieta) a 16 pontos (pior qualidade da dieta). O DQI foi revisado (DQI-r) em 1999, sendo incluídos outros componentes (grãos, ferro, diversidade e moderação da dieta) e o escore total passando a ser de zero (dieta ruim) a 100 pontos (dieta excelente) (HAINES et al., 1999). Na elaboração da nova versão do índice a ingestão energética foi levada em consideração, assim como a pirâmide alimentar americana (USDA, 1996).

Com base no DQI-r, KIM et al. (2000) propuseram o DQI-international (DQI-I) numa tentativa de considerar diferenças nas recomendações entre países. Este possui componentes como variedade geral e intra-grupo, consumo de frutas, vegetais, grãos, minerais e vitaminas, gorduras totais e saturadas, colesterol, calorias vazias, razão entre macronutrientes e razão entre ácidos graxos.

O *Recommended Food Score*, proposto pelo *National Research Council* (KANT et al., 2000), é obtido pela soma de 23 itens de um questionário de frequência alimentar. Os nutrientes são agrupados de modo similar ao *Dietary Variety Score*, e a pontuação depende da ingestão da população (KANT, 1997).

Diante das amplas evidências dos benefícios da dieta mediterrânea, foi criado o *Mediterranean Diet Score* para avaliar o quanto o consumo aproximava-se daquele padrão, sendo considerados os seguintes componentes: relação MUFA:gordura saturada, leguminosas, cereais, frutas e oleaginosas, carnes e produtos cárneos, leite e derivados e álcool (TRICHOPOLOU et al., 2003). Em 2000, foi proposta uma versão internacional deste índice, o *Mediterranean Diet Quality Index*, com os componentes gordura saturada, colesterol, carne, azeite de oliva, peixes, cereais, frutas e vegetais.

O *Healthy Eating Index* (HEI), proposto pelo Departamento de

Agricultura dos Estados Unidos, está entre os índices mais estudados (KENNEDY et al., 1995; BOWMAN et al., 1998; BASIOTIS et al., 2002; GUENTHER et al., 2007; GUENTHER et al., 2008a/b). Com o HEI, baseado nas necessidades de nutrientes e as orientações dietéticas preconizadas para aquele país, buscou-se uma ferramenta para avaliar periodicamente a alimentação dos americanos (BOWMAN et al., 1998; GUENTHER et al., 2007; GUENTHER et al., 2008a/b;). O índice possui dez componentes que refletem diferentes aspectos de uma dieta considerada saudável. Para cada componente, os indivíduos recebem pontuação de zero a dez, de forma que o índice apresenta intervalo de zero e 100. Os componentes de 1 a 5 medem quanto a dieta do indivíduo está em conformidade com as recomendações da pirâmide alimentar americana para cinco grupos alimentares: cereais, legumes, frutas, leite e carnes. O sexto componente baseia-se no consumo total de gordura (porcentagem do total de alimentos ingeridos), enquanto que o sétimo no consumo relativo de gordura saturada em relação ao VCT. O oitavo componente expressa a ingestão de colesterol, o nono a de sódio e o último componente se refere à variedade da dieta do indivíduo (KENNEDY et al., 1995). O escore final informa se a dieta é saudável, se necessita modificações ou se é totalmente inadequada.

Aspectos culturais, escolaridade e hábitos alimentares (GAO et al., 2008; FISBERG et al., 2004), variados entre indivíduos ou populações, motivaram adaptações no HEI original. O *Alternate HEI*, diferente do original, inclui oleaginosas e soja, razão carne branca/carne vermelha, fibras alimentares, gordura trans, razão PUFA/gordura saturada, uso de suplementos vitamínicos e álcool (McCULLOUGH et al., 2002). A ingestão energética não é considerada e o escore resultante varia de 2,5 (dieta ruim) a 87,5 (excelente).

O HEI foi adaptado e testado na população brasileira, sendo esta versão denominada de Índice de Qualidade da Dieta – IQD (FISBERG et al., 2004).

Em 2005, novas alterações no HEI buscaram melhorar a adequação à pirâmide alimentar americana (USDA, 1996) e às recomendações mundiais vigentes (GUENTHER et al., 2007; 2008a/b; DIXON, 2008). Assim, o consumo de carboidratos integrais, frutas inteiras e vegetais verdes escuros e

laranjas passaram a integrar o índice (GUENTHER et al., 2007). O HEI-05 tem 12 componentes que somam um máximo de 100 pontos. Os componentes frutas (totais e inteiras), cereais (totais e integrais), vegetais (totais e verde-escuros e laranjas), leite e produtos lácteos e carnes, ovos e soja têm sua pontuação calculada segundo porções determinadas (USDA, 1996), enquanto óleos, gorduras saturadas, sódio e as calorias originárias de gorduras sólidas, álcool e colesterol em gramas ou percentual por 1000 kcal. A pontuação dos componentes 1 a 9 é atribuída com base em padrão ideal de dieta; os componentes 10 a 12 devem ser consumidos moderadamente. O cálculo da pontuação em porções, gramas ou por 1000 kcal busca reduzir a influência da energia no valor final.

O HEI-05 foi adaptado para a população brasileira (PREVIDELLI et al., 2011) baseando-se no Guia Alimentar para População Brasileira (MS, 2006) e nas recomendações da SBC (SBC, 2007). A versão brasileira do índice foi nomeada Índice de Qualidade da Dieta Revisado ou *Brazilian Healthy Eating Index* (B-HEI).

2.4.3 Associações entre índices dietéticos e DCNTs

A aplicabilidade dos índices dietéticos já foi testada frente às DCNTs. Dietas de baixa qualidade pelo *Diet Quality Index* associaram-se fracamente à mortalidade por câncer ou DCV (SEYMOUR et al., 2003). Alguns investigadores observaram fraca associação entre os escores do HEI de 1995 e perfil de risco cardiovascular (MCCULLOUGH et al., 2000), enquanto outros verificaram associação com obesidade (GUO et al., 2004). A predição de obesidade melhorou com as modificações introduzidas na versão 2005 do HEI (GAO et al., 2008).

FUNG et al. (2005) analisaram diversos índices quanto a associações com marcadores inflamatórios (IL-6) e moléculas de adesão endotelial (selectina-E, VCAM-1 e ICAM-1). A qualidade da dieta obtida pelo HEI, *Diet Quality Index Revised* e *Recommended Food Score* não se associou a tais marcadores, enquanto que os valores do *Alternate Healthy Eating Index* e *Mediterranean Diet Score* mostraram-se fortemente associados a menores

concentrações de marcadores de inflamação e de disfunção endotelial. Provavelmente, estes últimos achados decorrem do fato destes índices enfatizarem alimentos protetores para o sistema cardiovascular.

No mesmo ano, descreveu-se a associação inversa entre os escores de dieta saudável segundo o HEI e as concentrações de PCR em amostra representativa da população americana (FORD et al., 2005). Na análise dos componentes do HEI, verificou-se que tal achado ocorria por conta dos cereais que apresentavam associação negativa com a PCR, sugerindo que este grupo de alimentos em particular poderia ter papel na atenuação da inflamação.

Estudo prospectivo revelou que mulheres com valores do *Alternate* HEI mais elevados apresentaram menor risco de desenvolver DM2 após 18 anos (FUNG et al., 2007). Ainda, as mulheres que melhoraram seus escores durante o seguimento tiveram redução no risco em comparação com aquelas que não modificaram a dieta.

É possível que resultados negativos de estudos sobre a utilidade destes índices na predição de risco cardiometabólico tenham sido menos publicados. Considerando que as DCNTs são desfechos que requerem grandes períodos de seguimento, outros estudos devem estar em andamento. Até onde conhecemos, os achados disponíveis são animadores no sentido de se investir em índices que expressem a qualidade da dieta de forma mais global na investigação da possível relação etiopatogênica entre hábitos alimentares e DCNTs.

2.5 ATIVIDADE FÍSICA E RISCO CARDIOMETABÓLICO

Métodos acurados de avaliação do gasto energético de AFs como a ergoespirometria, devido à complexidade operacional e custo, são pouco aplicáveis a estudos epidemiológicos. Similarmente à avaliação da dieta, o nível de AF de populações é frequentemente investigado por meio de questionários. Apesar da imprecisão em se avaliar a AF habitual de indivíduos por meio de questionários, existem numerosos instrumentos descritos na

literatura para quantificá-la. A fim de melhorar a comparabilidade entre os achados de estudos publicados em diferentes regiões do globo, especialistas propuseram o *International Physical Activity Questionnaire* – IPAQ (CRAIG et al., 2003; *Guidelines IPAQ, 2009*).

2.5.1 Papel protetor da AF no risco cardiometabólico

Está bem estabelecido que inatividade física associa-se a excesso de peso, elevando o risco para DCNTs (GRUNDY et al., 1999). As evidências apontadas pelos estudos de Framingham (KANNEL et al., 1986) foram confirmadas em outras coortes: indivíduos mais ativos, independente do IMC no início do acompanhamento, tiveram menor incidência de DM (HELMRICH et al., 1991), enquanto os inativos apresentaram maior morbi-mortalidade cardiovascular (KYELI et al., 1994; LAAKSONEN et al., 1996; ERIKSSON e LINDGARD, 1991; HU et al., 2007). Verificou-se que baixos níveis de AF e de condicionamento cardiorrespiratório são preditivos do desenvolvimento de SM (LAAKSONEN et al., 2002; CRAMPES et al., 2003). Parte dos benefícios da AF é atribuída a exercícios físicos moderados e vigorosos (HU et al., 1999; RENNIE, 2003). Em estudo que avaliou indivíduos que praticavam exercício moderado e vigoroso observou-se que estes apresentavam menores *odds ratios* (0,78 e 0,52 respectivamente) para SM que os sedentários (RENNIE et al., 2003).

A AF é elemento chave para o equilíbrio energético e manutenção do peso corporal (VUORI, 2001; WILLIAMS, 2004; KAY et al.; 2006; BASSUK e MANSON, 2010; CHAPUT et al., 2011) e seu papel protetor contra diversas doenças cardiometabólicas está consagrado na literatura. AF não-programadas rotineiras – como andar e subir escadas – trazem benefícios à saúde, particularmente daqueles com SM. As recomendações internacionais são para que os indivíduos acumulem 30 minutos de AF moderada na maior parte dos dias da semana, de forma contínua ou intervalada ou pelo menos três dias de 20 minutos de AF vigorosa (PATE et al., 1995; CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION, 1996; HASKELL et al., 2007) para a prevenção de DCNTs.

Os efeitos decorrentes da prática de AF são múltiplos (BLUMENTHAL et al., 2000; VUORI, 2001; BASSUK e MANSON, 2005; HU et al., 2007; HASKELL et al., 2007; BASSUK e MANSON, 2010):

a) Auxilia na manutenção do peso corporal por aumento do gasto energético. Indivíduos ativos possuem maior massa magra, o que eleva o metabolismo basal. A intensificação da AF acompanhada de perda ponderal potencializa benefícios cardiometabólicos, mas tais efeitos independem da redução da adiposidade.

b) Melhora a sensibilidade à insulina. Demonstrou-se que este efeito decorre do estímulo à translocação dos transportadores de glicose (GLUT-4) em células musculares, independente da via insulínica (GOODYEAR e KAHN, 1998). Exercícios de força, aeróbios ou combinados melhoram o controle glicêmico de indivíduos com DM2, mas o maior benefício é alcançado pela combinação dos dois tipos (SIGAL et al., 2007).

c) Contribui para controle da pressão arterial. A redução da pressão arterial ocorre por diversos mecanismos como atenuação da atividade simpática, melhora da sensibilidade à insulina, diminuição da resistência periférica e alterações no sistema renina-angiotensina-aldosterona. Além disso, AF regularmente praticada eleva as concentrações de HDL-c, atenuando o risco cardiovascular (SESSO et al., 2000; VUORI, 2001; THOMPSON et al., 2003).

d) reduz o risco para DM2, componentes da SM, DCV e alguns tipos de câncer (VUORI, 2001). Em estudo realizado com indivíduos sedentários, KATZMARZIK et al., (2003) observaram melhora na frequência dos componentes da SM após 20 semanas de treinamento no cicloergômetro.

e) Atenua a inflamação. Evidências indicam que a proteção cardiometabólica da AF moderada cronicamente praticada se deve em parte à atenuação do estado inflamatório subclínico (COLBERT, 2004; MORA et al., 2007; AUTENRIETH, 2009). Foi detectada associação negativa de aumento de exercício e ingestão de fibras com as concentrações de PCR e IL-6 (HERDER et al., 2008). Concordantemente, o aumento da AF associou-se positivamente à redução das concentrações de PCR (BALDUCCI et al., 2010). Os efeitos da AF sobre a PCR foram dependentes do frequência e intensidade.

f) Contribui para manutenção dos ossos. A relação da AF com densidade mineral óssea está amplamente demonstrada. Exercícios afetam positivamente o pico de massa óssea em crianças e adolescentes. Esta prática é indicada para prevenção da massa óssea decorrente da idade. Os exercícios resistidos – além dos aeróbios – são os mais indicados para o processo de remodelação óssea.

g) Melhora da resposta imune.

h) Reduz a depressão e ansiedade. A AF promove sensação de bem estar e pode reduzir os sintomas de depressão e ansiedade por mecanismos biológicos ou sociais (BLUMENTHAL et al., 2000; VUORI, 2001; BASSUK e MANSON, 2005; HU et al., 2007; HASKELL et al., 2007; BASSUK e MANSON, 2010).

Existem amplas evidências do papel protetor da combinação AF e perda de peso, particularmente contra a progressão ao DM2 em indivíduos de alto risco (TUOMILEHTO et al., 2001; CRAMPS, 2003; HU et al., 2004b; KARMISHOLT et al., 2005). Os efeitos das mudanças no estilo de vida na prevenção de DM2 têm se mostrado superiores aos das intervenções farmacológicas (CHIASSON et al., 2002; KNOWLER, 2002; TORGERSON et al., 2004; GERSTEIN et al., 2006). O exercício crônico se associa à redução preferencial da gordura intra-abdominal (TUOMILEHTO et al., 2001; KAY et al., 2006), atuando não apenas na prevenção do DM2, mas também em suas complicações crônicas.

A partir da década de 1990, estudos apontam a AF no lazer como responsável por grande parte dos benefícios cardiometabólicos atribuídos ao exercício (MENSINK et al., 1999; HU et al., 2001; 2004a; ILANE-PARIKKA et al., 2010). SACCO E GAN (1998) investigaram a relação entre AF no lazer e risco de infarto do miocárdio, tendo observado associação negativa e dose-dependente, mesmo após ajustes para sexo, idade e raça. Em estudo realizado na Finlândia observou-se que AF moderada e vigorosa no lazer para mulheres (assim como AF de locomoção) e atividade vigorosa no lazer para os homens associavam-se à redução de dez anos no risco de evento cardiovascular (HU et al., 2007). Avaliando-se o papel da AF vigorosa e

caminhada em relação ao risco de DM2, observou-se que maiores níveis de AF no lazer (duração e/ou intensidade) associavam-se a menor risco de DM2 independente do tipo (caminhada ou exercício vigoroso), após ajuste para o IMC (HU et al., 1999).

Por outro lado, estudos que contabilizaram o tempo que indivíduos permanecem sentados durante o dia, no trabalho ou no lazer, encontraram associação deste com ganho de peso e obesidade. Na mesma linha, dados de base populacional indicam que a inatividade física associa-se independentemente a perfil deletério de biomarcadores (FUNG et al., 2000). O tempo sentado foi associado de maneira dose-dependente a mortalidade por todas as causas e também por mortalidade cardiovascular, independente do tempo de AF no lazer (KATZMARZIK et al., 2008). Outros investigaram a associação do tempo de televisão com doenças cardiometabólicas. HU et al. (2001) observaram aumento do tempo de televisão com risco para DM2 e JAKES et al. (2003) com risco de DCV, independente do IMC, sexo e raça. Mais recentemente, o tempo que indivíduos permaneciam sentados (televisão e computador) se mostrou associado a aumento de biomarcadores de risco cardiometabólico (THORP et al., 2010) e de morte por todas as causas (WIJNDAELE et al., 2010). GARDINER et al. (2011) encontraram maiores prevalências de SM e de seus componentes em indivíduos que permaneciam mais tempo sentado ou assistindo televisão.

A combinação da AF e dos componentes dietéticos pode ser determinante no desenvolvimento de DCNTs, em particular aquelas relacionadas ao metabolismo glico-lipídico. Poucos estudos investigaram a associação destes dois componentes do estilo de vida em indivíduos de risco cardiometabólico.

2.6 DIETA ASSOCIADA À AF NO RISCO CARDIOMETABÓLICO

É reconhecido que indivíduos atentos à sua saúde apresentam diversos hábitos saudáveis concomitantes. Supõe-se, por exemplo, que aqueles praticantes de AF frequentemente apresentam bons hábitos alimentares, comportamentos altamente desejáveis para prevenir diversas doenças. De

fato, a existência desta associação já foi descrita em estudos clínicos e epidemiológicos, mas ainda existem controvérsias (MOORE, 2000; JAGO et al., 2004). Por outro lado, em situações extremas de exercício, como a dos atletas de elite, o ritmo e a intensidade dos treinamentos e competições podem impor hábitos dietéticos inadequados. Dessa forma, ainda há interesse em saber se há agregação de fatores de proteção tais como boa alimentação e prática regular de AF.

A associação destes hábitos de vida com base em índices que expressam a qualidade global da dieta foi pouco explorada. MORIMOTO et al. (2008) não observaram relação entre dieta saudável pelo IQD (FISBERG et al., 2004) e a prática regular de AF. JAGO et al. (2004) encontraram que garotas afro-americanas que praticavam exercício tendiam a consumir menores teores de gorduras, mas não de calorias totais. Além disso, o nível de AF se mostrou diretamente relacionado ao consumo de carboidratos.

Estudos que investigaram associações entre padrões dietéticos e AF e observaram que indivíduos mais ativos no lazer também apresentavam padrão dietético mais saudável (CHARREIRE et al., 2011; OPPERT et al., 2006), com maior ingestão de micronutrientes e menor de gorduras saturadas (CAMÕES e LOPES, 2007). Além disso, o tempo de televisão esteve associado a padrões dietéticos menos saudáveis em homens e mulheres (CHARREIRE et al., 2011).

Associações da qualidade da dieta medida pelo HEI – o B-HEI – com AF ainda não foram investigadas. Também não foram encontrados estudos avaliando índices adaptados para população brasileira e quanto à sua associação com biomarcadores do metabolismo glico-lipídico ou de inflamação.

Os mecanismos fisiopatológicos que explicam as interrelações entre estilo de vida, estado nutricional e risco cardiometabólico têm sido alvo de grande investigação, e já existem claras evidências do envolvimento do processo inflamatório. A disponibilidade de ensaios sensíveis e específicos para determinação de marcadores inflamatórios presentes na circulação tem

permitido aprofundar o conhecimento sobre mecanismos pelos quais fatores ambientais se inter-relacionam e atuam sobre o risco de DCNTs. Dessa forma, pesquisadores tem se empenhado em se identificar mais precocemente indivíduos de mais alto risco para tais doenças com base em novos biomarcadores.

2.7 JUSTIFICATIVA E HIPÓTESE DA PRESENTE INVESTIGAÇÃO

Considerando que:

- estilo de vida saudável deve incluir tanto bons hábitos alimentares como a prática regular de AF para atenuar fatores de risco cardiometabólico;
- o perfil lipídico e marcadores de inflamação são importantes preditores de DCNTs e sofrem influência da dieta e da AF;
- existem métodos para se medir qualidade da dieta e nível de AF;
- e que não estão disponíveis estudos na população brasileira que relacionem o Brazilian Healthy Eating Index (PREVIDELLI et al., 2011; GUENTHER et al., 2007) com AF, perfil lipídico, a resistência à insulina e estado inflamatório,

este estudo investigou se o B-HEI e o IPAQ são capazes de reforçar a idéia da associação de bons hábitos de vida e melhor perfil cardiometabólico. Apesar dos reconhecidos efeitos da dieta e AF sobre o metabolismo glicolipídico, a literatura ainda requer estudos sobre a associação dos hábitos de vida com marcadores inflamatórios circulantes.

A hipótese é que indivíduos com valores de B-HEI mais elevados também apresentam maiores níveis de AF. É provável que estas variáveis que expressam “estilo de vida” também tenham reflexos sobre marcadores inflamatórios e o perfil lipídico. Assim, espera-se que indivíduos com hábitos de vida mais saudáveis apresentem menor estado inflamatório e de resistência à insulina e, conseqüentemente, perfil de lipoproteínas mais favorável.

3. OBJETIVOS

a. GERAL

- Examinar a associação entre a qualidade da dieta e o nível de atividade física e destes hábitos de vida com marcadores do estado inflamatório, de resistência à insulina e perfil lipídico em indivíduos adultos de risco cardiometabólico.

b. ESPECÍFICOS

- Analisar a associação entre os valores do B-HEI e os níveis de AF (Artigo 1);

- Analisar a associação dos valores de Brazilian HEI com:

- marcadores de inflamação,
- índice de resistência à insulina,
- perfil lipídico (Artigo 1).

- Avaliar a associação do nível de AF com:

- marcadores de inflamação,
- índice de resistência à insulina,
- perfil lipídico (Artigo 2).

4. MATERIAL E MÉTODOS

4.1 DELINEAMENTO E POPULAÇÃO DE ESTUDO

- Delineamento do estudo

Este estudo apresenta delineamento transversal.

- População de estudo

Foram selecionados indivíduos de risco para DM2 no Centro de Saúde (CS) Escola da FSP-USP para participar da pesquisa matriz (*Análise do perfil*

de risco cardiometabólico de amostra populacional do Município de São Paulo e implementação de programa de prevenção de DM tipo 2 - processo FAPESP nº 2007/55120-0), coordenada pela Orientadora. O estudo principal – que visa à prevenção do DM2 – compara os efeitos de duas intervenções, uma intensiva e outra tradicional, em indivíduos de risco para DM2. Os dados do estudo foram coletados a partir de 2008. Os indivíduos elegíveis para a pesquisa matriz estão compondo a amostra de 204 adultos do presente estudo, cujos dados foram armazenados em bancos de dados.

Os critérios de inclusão foram ambos os sexos, idade entre 18 e 79 anos, com pré-diabetes ou SM sem DM2. Para diagnóstico destas condições, os indivíduos foram rastreados por exames clínico-laboratoriais que incluem circunferência da cintura, medidas de pressão arterial, concentrações de glicose ao teste oral de tolerância à glicose (TOTG) e de lipoproteínas. Foram elegíveis indivíduos com pré-diabetes segundo critérios da *American Diabetes Association* (ADA, 2007), ou seja, com glicemia de jejum alterada ou tolerância à glicose diminuída, e aqueles com diagnóstico de SM sem DM2 pelos critérios da *International Diabetes Federation* (ALBERTI et al., 2006). Dessa forma, o indivíduo deveria apresentar aumento da circunferência abdominal (mulheres >80 cm e homens >90 cm) mais pelo menos dois dos fatores a seguir:

- TG \geq 150 mg/dL;
- HDL-c <40 mg/dL para homens ou <50 mg/dl para mulheres;
- Pressão arterial sistólica/ diastólica \geq 130/85 mmHg ou uso de medicação anti-hipertensiva.

Foram critérios de exclusão: 1) residir fora da Grande São Paulo; 2) gestantes; 3) portadores de problemas neurológicos ou psiquiátricos graves não-estabilizados no momento da primeira entrevista; 4) uso de medicação anti-obesidade; 5) indivíduos com neoplasias, doenças transmissíveis, insuficiência hepática ou renal, disfunção tireoidiana não-tratada.

O tamanho da amostra (n = 200) foi estabelecido para pesquisa matriz.

4.2 MÉTODOS

- Protocolo

Ao rastreamento, os indivíduos foram informados sobre os propósitos da pesquisa e assinaram termo de consentimento livre e esclarecido (Anexo 1). Aqueles selecionados foram convidados via telefone para participar de um programa de intervenção (tradicional ou intensivo). No momento basal foram obtidos dados demográficos, dietéticos, antropométricos, de AF e exame médico.

Medidas de peso (balança digital com capacidade de 150 kg e precisão de 100 g) e altura foram obtidas com o mínimo de roupa, sem sapatos e usadas para o cálculo do IMC pela divisão do peso (kg) pelo quadrado de altura (m).

A pressão arterial foi medida em aparelho automático (Omron HEM-712C, Omron Health Care, USA), após cinco minutos na posição sentada. Foram considerados os valores finais de pressão sistólica e diastólica as médias aritméticas das duas últimas medidas.

Coletas de sangue foram obtidas após jejum de 12 horas e as amostras processadas no próprio CS para determinação de glicose e perfil lipídico, além daqueles necessários para atender aos critérios de exclusão. Alíquotas foram estocadas a -80°C para posteriores dosagens de apolipoproteínas, hormônios e marcadores inflamatórios.

O TOTG com 75g de glicose (Glutol[®]) foi realizado segundo recomendações da OMS (WHO, 1999), precedido de rastreamento de DM com glicemia capilar. Valores >200 mg/dL, considerados diagnósticos de DM e dispensaram o teste. Após duas horas da ingestão da glicose, foi realizada a segunda coleta de sangue. GJA e TGD foram considerados estados pré-diabéticos (ADA, 2007). Para o diagnóstico de SM foram utilizados os critérios da IDF vigentes na ocasião (ALBERTI et al., 2006).

Os dados clínico-laboratoriais foram armazenados no Excel, os dados de AF em EPIDATA e os dados dos R24h analisados no *Nutrition Data System*[®]

(NDS - NCC, 2005). Para cálculo do B-HEI foi utilizada a saída do programa que apresenta os alimentos consumidos, suas quantidades e seus nutrientes.

- Avaliação da qualidade da dieta

Os dados do consumo alimentar foram obtidos por meio de três R24h (Anexo 3), aplicados em dias não-consecutivos (um no final de semana), em todas as estações do ano, por nutricionistas treinados para tal procedimento. O primeiro R24h foi obtido por entrevista direta e os demais por telefone. O intervalo entre as coletas de dados dietéticos foi inferior a um mês. Os dados passaram por processo de transformação de porções em gramas antes de serem processados em *software* específico.

Uma vez incluídos os dados dietéticos no *Nutrition Data System* (NCC, 2005), foram emitidos dois relatórios: o que constavam os dados de alimentos ingeridos em cada um dos três recordatórios para cada indivíduo e o relatório de média de nutrientes. Todos os alimentos do banco de alimentos foram codificados segundo grupo que seriam computados no B-HEI (GUENTHER et al., 2007; PREVIDELLI et al., 2011). Alimentos que não entraram em nenhum componente foram desconsiderados na análise.

Para a obtenção do índice, os grupos “frutas totais” e “frutas inteiras”, “verduras e legumes”, “verduras verdes escuras e alaranjadas e leguminosas”, “cereais, raízes e tubérculos”, “cereais integrais”, “leite e derivados” e “carnes e leguminosas” tiveram as quantidades ingeridas transformadas em porções segundo o Guia Alimentar para a População Brasileira (MS, 2006). O cálculo dos outros componentes foi feito com base no relatório de nutrientes. Para todos os componentes, o índice é calculado por 1000 kcal, o que reduz a interferência da ingestão energética (GUENTHER et al., 2007; 2008a/b). A adaptação do HEI para população brasileira e a definição dos pontos de corte referentes às pontuações máxima, intermediária e mínima de cada um dos 12 componentes foi baseada nas recomendações do Guia Alimentar (MS, 2006), da OMS, do Institute of Medicine (2005) e da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC, 207; PREVIDELLI et al., 2011). Os escores dos componentes e o escore final do

B-HEI foram calculados no STATA, versão 8.0. No Quadro 1 são apresentadas as pontuações possíveis para cada componente segundo a ingestão por porções de alimentos ou nutrientes (gramas ou percentual do valor calórico total).

Quadro 1. Pontuações do B-HEI de acordo com número de porções ou quantidade ingerida por 1000 kcal.

| B-HEI componentes | 0 pontos | 5 pontos | 8 pontos | 10 pontos | 20 pontos |
|--|-----------|----------|----------|-----------|-----------|
| Frutas totais | 0 | ↔ | 1 | | |
| Frutas inteiras | 0 | ↔ | 0,5 | | |
| Verduras e legumes | 0 | ↔ | 1 | | |
| Verduras verdes escuras, alaranjadas e leguminosas | 0 | ↔ | 0,5 | | |
| Cereais, raízes e tubérculos | 0 | ↔ | 2 | | |
| Cereais integrais | 0 | ↔ | 1 | | |
| Leite e derivados | 0 | ↔ | | 1 | |
| Carnes e leguminosas | 0 | ↔ | | 1 | |
| Óleos, oleaginosas e gordura de peixe | 0 | ↔ | | | 12g |
| Gordura saturada | ≥ 15% VCT | ↔ | 10% | ↔ | ≤ 7% |
| Sódio | ≥ 2,0 g | ↔ | 1.1 g | ↔ | ≤ 0.7g |
| GordAA (gordura sólida, álcool e açúcar de adição) | 37% VCT | ↔ | | | ≤ 20% VCT |

Adaptado de PREVIDELLI et al. (2011).

- Avaliação da atividade física

A AF foi avaliada pela versão longa do IPAQ (Anexo 2) (PARDINI et al., 2001; MATSUDO et al., 2001), incluindo itens relativos a tipo e duração de atividades realizadas no trabalho, locomoção e lazer, com pequenas alterações elaboradas no Departamento de Nutrição da FSP-USP, e aplicado por profissional da área. O IPAQ possui as formas curta e a longa, sendo a última mais precisa para mensurar o nível de AF, que pode ser expresso em minutos, equivalentes metabólicos (METs por minuto), segundo proposto por AINSWORTH et al. (2000) ou alternativamente, classificada em categorias. Especialmente a versão longa do IPAQ permite a análise de diferentes domínios da AF de adultos, relacionada ao trabalho, à locomoção ou ao lazer. O IPAQ foi traduzido para diferentes línguas; no Brasil estão disponíveis estudos de reprodutibilidade e de validação (MATSUDO et al., 2001; PARDINI et al., 2001).

O IPAQ longo nos permite calcular a frequência semanal e duração de atividades físicas realizadas por pelo menos 10 minutos contínuos na semana anterior a data da entrevista. O questionário é dividido em diferentes tipos de AF, sendo AF na locomoção (caminhada e bicicleta), caminhada no lazer, lazer moderado e vigoroso, AF no trabalho, AF doméstica (leve e intensa) e tempo de televisão (horas por semana).

Os dados do IPAQ obtidos por entrevista foram digitados no programa EpiData (EPIDATA ASSOCIATION, 2009) e posteriormente transferidos para o Excel onde foram calculados os minutos por semana de cada domínio de AF e do tempo de TV. Também foram calculados os METs para AFs de locomoção e no lazer segundo proposto por AINSWORTH et al. (2000) em cada domínio. A AF total foi calculada pela soma em METs e minutos das AFs no lazer (caminhada, lazer moderado e vigoroso) com AF por locomoção.

Os níveis de AF no lazer, por locomoção e total foram calculados posteriormente com base nas recomendações atuais de 150 minutos por semana (30 minutos por dia, 5 vezes por semana) (PATE et al., 1995; HASKELL et al., 2007). Foram definidos três níveis de AF segundo sua duração para cada domínio (locomoção, lazer e AF total): <10 minutos (indivíduos sedentários), de 10-149 minutos (insuficientemente ativos) e ≥ 150 minutos (ativos). Os valores de AF incluem os domínios locomoção, lazer e AF total.

- Métodos analíticos

As determinações bioquímicas foram realizadas por métodos rotineiros no laboratório do CS da FSP-USP (glicose plasmática pelo método da glicose-oxidase; triglicérides, colesterol total e HDL-c por métodos colorimétricos enzimáticos). As concentrações de LDL-c foram obtidas por diferença, utilizando-se a equação de Friedewald. Apolipoproteínas B e A foram dosadas por turbidimetria (aparelho Olympus). A PCR, IL-6 e TNF- α foram determinadas por quimioluminescência (Immulite, Diagnostic Products Corporation, Los Angeles, CA, USA), insulina ensaio imunofluorimétrico baseado em anticorpo monoclonal (AutoDelfia, Perkin Elmer Life Sciences

Inc, Norton, OH, USA) e adiponectina por ELISA (Linco Research, St. Charles, Missouri, USA). A resistência à insulina foi estimada por meio do cálculo do HOMA-IR (MATTHEWS et al.,1985).

- Análise estatística

As análises foram realizadas no SPSS, versão 17.0 para Windows (SPSS Inc., Chicago, Illinois, USA) com exceção do cálculo do B-HEI que foi realizado no programa STATA SE 8.0 (StataCorp, College Station, TX, USA).

Os dados do B-HEI e do IPAQ foram analisados como variáveis contínuas (B-HEI, de zero a 100; IPAQ, em minutos por semana ou METs por semana) ou como categóricas (tercis de qualidade da dieta e três categorias de AF) (GUENTHER et al., 2007; CRAIG, 2003).

Nas análises descritivas foram obtidas médias e desvios-padrões de variáveis numéricas; aquelas que não tiveram distribuição normal sofreram transformação logarítmica ou foram analisadas por testes não-paramétricos. Para comparar os sexos nas análises descritivas em relação a variáveis de interesse foi utilizado teste *t* de Student ou equivalente não-paramétrico.

O coeficiente de correlação de Pearson foi empregado para analisar correlações entre as variáveis do B-HEI, clínicas e de AF.

Os tercis do escore total do B-HEI foram comparados por ANOVA quanto a dados clínico-laboratoriais (dados antropométricos, perfil lipídico e marcadores inflamatórios). A tendência entre os tercis foi investigada através do cálculo do P de tendência. Para investigar as associações entre os tercis de B-HEI com nível de AF foi utilizado teste não paramétrico (Kruskal-Wallis). A associação entre os dados clínicos com B-HEI foi investigada por modelos de regressão linear múltipla ajustado para co-variáveis de interesse decididas *a priori* com base nas correlações e/ou na literatura. Os modelos de regressão incluíram idade, sexo, IMC e categoria de AF (sedentário *versus* ativo). Foram considerados ativos aqueles indivíduos que praticaram mais de 150 minutos por semana de AF total.

Para analisar associações entre as categorias (≤ 9 minutos, 10 a 149 minutos e ≥ 150 minutos) de cada domínio de AF (locomoção, lazer e AF total)

com variáveis clínicas foi empregada ANOVA e calculado o P de tendência. Também foram calculadas *odds ratio* e intervalos de confiança tendo como variáveis dependentes hipercolesterolemia, HDL-c baixa, razão Apo B/Apo A aumentada, resistência à insulina e PCR aumentada, e como variáveis independentes os domínios de AF (locomoção, lazer e total). Idade, sexo e IMC foram incluídos no modelo de regressão como variáveis de ajuste.

Valor de $p < 0,05$ foi considerado significativo.

4.3 ASPECTOS ÉTICOS

A pesquisa matriz na qual este estudo está inserido foi aprovada pela Comissão de Ética em Pesquisa da FSP-USP (Of. COEP 213/07). Foram obtidas assinaturas do termo de consentimento livre e esclarecido (Anexo 1). O estudo atual foi submetido à mesma Comissão como adendo, informando que se tratava de análise de dados secundários, tendo sido aprovado (Of. COEP 167/09).

5. ARTIGO 1

Healthy Eating Index is associated with adiposity and may be useful to identify inflammatory status in Brazilian individuals

Milena Monfort Pires¹, Luciana D. Folchetti¹, Agatha N. Previdelli¹, Emanuel P. Salvador¹, Antonela Siqueira-Catania², Camila R. Barros¹, Ligia A. Martini³, Sandra Roberta G. Ferreira³

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

² PhD, research assistant at Nutrition Department, School of Public Health, University of São Paulo, SP, Brazil

³ Professor, Nutrition Department, School of Public Health, University of São Paulo, SP, Brazil

Correspondence

Sandra Roberta G. Ferreira

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

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

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

e-mail: sandrafv@usp.br

**Artigo submetido
Journal of the American Dietetic Association**

Abstract

Background: It would be expected that active individuals had also a healthy diet. Both, physical active and good eating habits, interfere with inflammatory status and insulin resistance which mediate damage to the cardiovascular system. **Objectives:** This study investigated the associations of the Brazilian Healthy Eating Index (B-HEI) with physical activity and with markers of inflammation, insulin resistance and metabolic profile of individuals at high cardiometabolic risk. **Methods:** Prediabetic adults, attending a public health center in Brazil, screened for a diabetes prevention program, participated in this cross-sectional study. International physical activity questionnaire, anthropometric measurements, blood samples for several determinations were obtained. 24-hour recalls were used to calculate the Healthy Eating Index (HEI) with adaptations for the Brazilian dietary habits. **Statistical analyses:** Student t test, ANOVA and p for trend were used and associations between B-HEI and clinical variables assessed by multiple linear regression. **Results:** Among 204 individuals included, 64.7% were women. Time spent with physical activities (total, transportation and leisure) did not differ across tertiles of the B-HEI total score, but time watching TV tended to decrease as the B-HEI increased ($p=0.09$). Mean values of BMI and C-reactive protein concentration but not other biomarkers decreased across tertiles of diet quality. Abdominal circumference was inversely associated with B-HEI in crude analysis, maintaining borderline significance after adjustments for age and sex. In the same model, C reactive protein was shown to be inversely associated with the index ($p=0.02$). Borderline association of adiponectin concentrations with B-HEI in crude analysis disappeared after adjustments ($p=0.06$). **Conclusion:** The assumption that individuals with higher quality of diet would be also more physically active was not confirmed. Our findings suggest a role for the adapted HEI in identifying body adiposity and a proinflammatory status in the Brazilian population.

Introduction

Strong evidences support that food consumption represents an important modifiable risk factor, useful in the prevention and treatment of major health problems, which affect the modern societies mainly induced by obesity. However, cause-effect relationships between nutrients and/or foods with diseases are not consistently found, mainly due to limitations of the available techniques to quantify and qualify food intake. Recently, the assessment of dietary patterns has been investigated as more promising in demonstrating the importance of nutritional goals to prevent diseases (1,2). In order to provide single summary measures to assess dietary patterns as well as to monitor changes in food consumption and the impact of food choices on health, overall diet quality indexes have been proposed (3-5). The Healthy Eating Index (HEI), proposed by the USDA (5-7), was developed to evaluate adherence to dietary guidelines, allowing planning more effective measures to promote health and prevent diseases. The applicability of HEI in populations from developing countries, as well as its capacity to show associations with nutrition related diseases, are not fully explored.

The role of physical activity, diet and nutrition in reducing the risk of certain non-communicable chronic diseases, such as type 2 diabetes mellitus and cardiovascular disease has been widely investigated. Among the pathways linking eating habits and these diseases are the inflammatory status and insulin resistance, mainly triggered by the body fat accumulation (8-10). Studies in animals and humans demonstrated the role of nutrients, particularly saturated and trans fatty acids, in inducing a pro-inflammatory responses and deteriorating insulin sensitivity (2,11-13). Evidences from studies on the prevention of diabetes mellitus based on lifestyle changes (14) indicated that dietary habits and exercise were able to reduce the circulating levels of inflammatory markers (15). Indexes of diet quality were rarely employed to investigate the relationship of dietary habits with obesity (16,17) or inflammatory status (18,19).

Global strategy of the WHO emphasized both healthy diet and physical practice for the prevention of non-communicable chronic diseases (20). Some studies have investigated the association between dietary patterns and physical activity (21-23), expecting that individuals consuming a more healthy diet would be also more active.

Whether a more healthy diet is accompanied by a more active life is not clearly known. The present study investigated whether a summary measure of healthy diet adapted to the Brazilian eating habits is associated with the physical activity level in individuals at high cardiometabolic risk. We also examined the association of such measure, the Brazilian-adapted HEI (24), with markers of inflammation.

Material and methods

Participants

Individuals attending a public health center, screened to a program for prevention of type 2 diabetes mellitus, were invited to participate in this cross-sectional study. Data were collected between 2008 and 2009 and 204 individuals were eligible. This study was approved by the ethics committee of the School of Public Health of the University of São Paulo, Brazil, and written consent from all participants was obtained.

Inclusion criteria were adults aged between 18 and 79 years with prediabetic conditions (impaired glucose tolerance or impaired fasting glycemia) according to ADA or with metabolic syndrome without diabetes, defined according to the International Diabetes Federation (25). Individuals with a medical history of neurological or psychiatric disturbances, thyroid, liver, renal and infectious diseases were excluded.

Data collection

Trained staff collected physical activity, dietary and clinical data (including anthropometric data and blood pressure measurements). Height was measured using a fixed stadiometer with a vertical backboard and movable headboard; weight was obtained with individuals wearing light clothes

and no shoes at a standing position on a Filizola digital scale with capacity of 200 kg and precision of 100 g. Body mass index (BMI) was calculated as weight in kilograms divided by height in meters squared. Abdominal circumference was measured at the midpoint between the bottom of the rib cage and above the top of the iliac crest during minimal respiration. Blood pressure was measured at rest in sitting position, three times with interval of five minutes, by automatic blood pressure monitor (Omron HEM-712C, Omron Health Care, USA). The average of the last two recorded measurements was used in analyses.

Participants were submitted to a 75-g oral glucose tolerance test and venous blood samples were obtained for several determinations. Plasma glucose and lipoproteins were immediately determined in the local laboratory using routine methods. Aliquots were frozen at -80 °C for further determinations of apolipoproteins (Apo), inflammatory markers and hormones. Apo A-I and B were determined using turbidimetry and high sensitivity C-reactive protein (CRP), interleukin-6 (IL-6) and tumor necrosis factor alpha (TNF- α) by immunoenzyme chemiluminescent assay (Immulite, Diagnostic Products Corporation, Los Angeles, CA, USA). Insulin was determined by immunometric assay using a quantitative chemiluminescent kit (AutoDelfia, Perkin Elmer Life Sciences Inc, Norton, OH, USA) and adiponectin by enzyme-linked immunosorbent assay (Linco Research, St. Charles, Missouri, USA). Homeostasis model assessment (HOMA-IR) was used to assess insulin resistance (26).

Physical activity was assessed by the long version of the international physical activity questionnaire (27,28) administered by trained staff. The domains transportation, leisure-time and total physical activity and time watching TV were obtained and expressed in minutes per week.

Dietary intake assessment and B-HEI

Dietary intake data were assessed using three 24-h dietary recalls applied in non-consecutive days by trained nutritionists. Data were processed in the specific software *Nutrition Data System* (NCC, 2005). The procedures of

the Healthy Eating Index Technical Report (6,7) were employed to select foods and nutrients to build the Brazilian HEI (B-HEI). A previously described adaptation of the HEI for the Brazilian eating habits (24) was used to assess the participants' quality of diet. In brief, the major differences between the original HEI and the B-HEI were serving portions (6,24,29) and cut off values for the components "Saturated fat" "sodium" and "solid fatty acids, alcohol, added sugar" (SoFAAS). The "saturated fat" and "solid fatty acids, alcohol, added sugar" (SoFAAS) cut off values were recalculated using percentiles (according to original HEI methodology) and the "sodium" component was based on the Brazilian food guide (24,29). The 12 components of the B-HEI are the same which integrate the original HEI (6), also attending the dietary guidelines for Brazilians (29). A score is attributed to each component ranging from zero to five or from zero to ten or zero to twenty, depending on the component and the amount consumed. The total score ranges from zero to one-hundred. All scores were calculated using servings per thousand calories. HEI components are: total fruit (0 to 5 points), whole fruit (0 to 5 points), total vegetables (0 to 5 points), dark green and orange vegetables (0 to 5 points), total grains (0 to 5 points), whole grains (0 to 5 points), meat and beans (0 to 5 points), milk and dairy products (0 to 10 points), oils (0 to 10 points), sodium (0 to 10 points), saturated fat (0 to 10 points) and SoFAAS (0 to 20 points).

Statistical analysis

Analyses were conducted using SPSS version 17.0 for Windows (SPSS Inc., Chicago, Illinois, USA) and STATA SE 8.0 (StataCorp, College Station, TX, USA). Clinical, inflammatory and physical activity data were expressed as means and standard deviations. Those without normal distribution were log transformed. Student t test was used for comparisons between sexes for quantitative variables. Pearson coefficient was used to test correlations between variables. Tertiles of the B-HEI total score was obtained and ANOVA used for comparisons, except for physical activity duration (Kruskal-Wallis). P for trend was calculated for clinical and inflammatory data. Associations of clinical and inflammatory with B-HEI were assessed using linear regression

adjusted for a number of covariates. All covariates included in the models were decided *a priori* based on the results of Pearson correlation coefficient and/or well-known relationships with our variables of interest. Therefore, multiple regression models included age, sex, BMI and physical activity category. Active individuals were those reaching ≥ 150 minutes per week. For all analyses, a P value of < 0.05 was considered significant.

Results

In the sample of 204 individuals included, 64.7% were women and mean age was 54.1 years. Stratifying according to sex, mean values of BMI, HDL-cholesterol, C-reactive protein and adiponectin concentration were significantly higher in women (Table 1). Brazilian HEI total score did not differ according to sexes; however, the scores of the components “dark green and orange vegetables and legumes” and “meat and beans” were higher in men, while “whole fruit” was higher in women. High mean scores for “dark green and orange vegetables and legumes” and “oils” in the B-HEI were respectively dependent on the common beans intake and deep fry preparations.

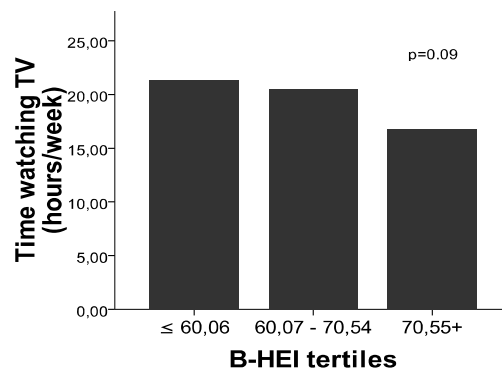
Table 1: Clinical data, inflammatory markers and scores of total and components of the Brazilian Healthy Eating Index according to sex. Data expressed as mean and standard deviation or absolute value of total score and components.

| | Men N = 72 | Women N = 132 | P value |
|--|---------------|------------------|---------|
| Age (years) | 53.4 ± 14.3 | 54.5 ± 11.8 | 0.55 |
| Body mass index (kg/m ²) | 29.1 ± 4.5 | 31.6 ± 6.2 | <0.01 |
| Abdominal circumference (cm) | 102.7 ± 12.4 | 100.0 ± 13.2 | 0.16 |
| Fasting plasma glucose (mg/dL) | 101.2 ± 10.6 | 98.4 ± 11.8 | 0.09 |
| Fasting insulin (uUI/ml) | 9.5 ± 7.3 | 9.9 ± 6.4 | 0.35 |
| HOMA-IR | 2.4 ± 1.9 | 2.4 ± 1.6 | 0.55 |
| Triglycerides (mg/dL) | 161.5 ± 69.4 | 142.8 ± 65.0 | 0.06 |
| HDL-cholesterol (mg/dL) | 37.4 ± 7.9 | 44.7 ± 12.2 | <0.01 |
| LDL-cholesterol (mg/dL) | 121.7 ± 35.6 | 127.6 ± 39.1 | 0.29 |
| Total cholesterol (mg/dL) | 191.3 ± 38.7 | 201.8 ± 42.7 | 0.09 |
| C-reactive protein (mg/dL) | 0.3 ± 0.4 | 0.5 ± 0.6 | <0.01 |
| Tumor necrosis factor-α (ng/dL) | 12.0 ± 4.7 | 12.5 ± 7.5 | 0.42 |
| Interleukin-6 (pg/mL) | 2.8 ± 2.8 | 3.2 ± 3.3 | 0.26 |
| Adiponectin (µg/mL) | 11.1 ± 12.1 | 16.6 ± 13.1 | <0.01 |
| Brazilian Healthy Eating Index | | | |
| • Total score (0-100 points) | 64.0 ± 11.3 | 65.4 ± 11.2 | 0.40 |
| • Total fruit (0-5 points) | 3.1 ± 2.1 | 3.5 ± 1.8 | 0.20 |
| • Whole fruit (0-5 points) | 3.1 ± 2.3 | 4.0 ± 1.8 | 0.04 |
| • Total vegetable (0-5 points) | 4.7 ± 0.9 | 4.5 ± 1.0 | 0.06 |
| • Dark green and orange vegetables and legumes (0-5 points) | 4.3 ± 1.5 | 3.6 ± 2.0 | 0.03 |
| • Total grains (0-5 points) | 4.6 ± 0.7 | 4.7 ± 0.6 | 0.40 |
| • Whole grains (0-5 points) | 0.7 ± 1.3 | 1.0 ± 1.5 | 0.24 |
| • Milk (0-10 points) | 4.5 ± 3.2 | 5.3 ± 2.9 | 0.08 |
| • Meat and beans (0-10 points) | 9.5 ± 1.2 | 8.8 ± 2.0 | 0.03 |
| • Oils (0-10 points) | 9.4 ± 2.1 | 9.5 ± 2.1 | 0.96 |
| • Saturated fat (0-10 points) | 7.0 ± 3.1 | 7.0 ± 3.0 | 0.93 |
| • Sodium (0-10 points) | 2.6 ± 2.0 | 2.7 ± 2.3 | 0.78 |
| • SoFAAS (0-20 points) | 10.3 ± 6.1 | 10.7 ± 5.9 | 0.79 |

SoFAAS, calories from solid fat acids, alcohol and added sugar

Total physical activity duration as well as related to transportation and time watching TV were similar in both sexes, but physical activity at leisure time was longer in men, reaching borderline significance (51.6 ± 89.5 vs. 26.1 ± 50.8 min/week, $p = 0.05$). Time spent with physical activities (total, transportation, leisure and time watching TV) were compared across tertiles of the total score of the B-HEI and no significant difference was found. However, total physical activity tended to increase and time watching TV to decrease as the B-HEI increased (Figure 1).

Figure 1: Time watching television stratified according to tertiles of total score of the Brazilian Healthy Eating Index (B-HEI).



Correlations between selected components of B-HEI and several clinical data are found in table 2. Total fruit but not whole fruit component was positively correlated to fasting insulin concentration and negatively to abdominal circumference. Total fruit, whole fruit and whole grains components were correlated to age, but only whole grains showed significant correlation with HDL-cholesterol, adiponectin and TNF- α concentrations.

Table 2. Correlation coefficients between total score and some components of the Brazilian Healthy Eating Index (B-HEI) and clinical data.

| | Total fruit | Whole fruit | Whole grains | Total vegetables | Saturated fat | SoFAAS | B-HEI total score |
|-------------------------|-------------|-------------|--------------|------------------|---------------|--------|-------------------|
| Age | 0.179* | 0.234* | 0.191* | 0.013 | -0.001 | 0.097 | 0.212 |
| Abdominal circumference | -0.146* | -0.122 | -0.071 | 0.067 | -0.160 | -0.140 | -0.164 |
| Fasting insulin | 0.274** | -0.055 | -0.036 | -0.067 | -0.089 | -0.122 | -0.107 |
| HDL-cholesterol | 0.024 | 0.004 | 0.243** | -0.064 | -0.011 | 0.013 | 0.047 |
| LDL-cholesterol | -0.041 | -0.055 | 0.121 | -0.047 | 0.023 | -0.018 | -0.038 |
| Triglycerides | -0.042 | -0.020 | -0.078 | 0.015 | -0.068 | -0.087 | -0.087 |
| C-reactive protein | -0.080 | -0.023 | -0.039 | -0.028 | -0.035 | -0.183 | -0.145 |
| TNF- α | -0.004 | -0.075 | -0.146* | -0.051 | 0.006 | -0.026 | -0.061 |
| Interleukin-6 | 0.060 | 0.068 | -0.054 | -0.046 | -0.199 | -0.092 | -0.037 |
| Adiponectin | 0.064 | 0.068 | 0.249** | -0.017 | 0.078 | 0.025 | 0.090 |

* p <0.05 ** p <0.01

TNF- α , tumor necrosis factor α

SoFAAS, calories from solid fat acids, alcohol and added sugar

Mean values of BMI and CRP decreased as the tertiles of diet quality increased (Table 3). Similarly, using tertiles of the SoFAAS component, CRP concentration decreased as its tertiles increased (data not shown). Other biochemical and inflammatory markers did not differ across the B-HEI tertiles.

Table 3: Clinical variables of the studied sample stratified according to tertiles of total score of the Brazilian Healthy Eating Index (B-HEI). Data expressed as mean and standard deviation. Score ranges from 0 to 100.

| | Total score of B-HEI | | | P for trend |
|---|---------------------------|--------------------------------|---------------------------|-------------|
| | 1 st < 60.1 | 2 nd 60.1 - 70.5 | 3 rd > 70.5 | |
| Body mass index (kg/m ²) | 31.4 ± 6.1 | 31.4 ± 6.2 | 29.3 ± 4.8 | 0.03 |
| Abdominal circumference (cm) | 102.4 ± 12.6 | 102.2 ± 13.4 | 98.3 ± 12.7 | 0.07 |
| Fasting plasma glucose (mg/dL) | 97.2 ± 12.2 | 100.2 ± 10.9 | 100.8 ± 11.0 | 0.07 |
| HOMA-IR | 2.35 ± 1.3 | 2.34 ± 1.7 | 2.53 ± 2.1 | 0.68 |
| Total cholesterol (mg/dL) | 200.5 ± 40.1 | 196.6 ± 37.5 | 197.1 ± 46.9 | 0.63 |
| LDL-cholesterol (mg/dL) | 125.7 ± 35.3 | 124.3 ± 33.3 | 126.5 ± 44.7 | 0.75 |
| HDL-cholesterol (mg/dL) | 42.4 ± 12.5 | 42.5 ± 11.8 | 41.5 ± 9.9 | 0.67 |
| Triglycerides (mg/dL) | 154.8 ± 73.1 | 148.9 ± 64.5 | 144.5 ± 63.6 | 0.37 |
| Apo B/Apo A ratio | 0.71 ± 0.2 | 0.70 ± 0.2 | 0.79 ± 0.2 | 0.77 |
| C-reactive protein (mg/dL) | 0.6 ± 0.6 | 0.5 ± 0.5 | 0.3 ± 0.4 | 0.02 |
| Tumor necrosis factor- α (ng/mL) | 12.7 ± 7.1 | 12.4 ± 6.3 | 12.0 ± 6.5 | 0.25 |
| Interleukin-6 (pg/mL) | 2.8 ± 2.2 | 3.7 ± 3.9 | 2.7 ± 3.0 | 0.77 |
| Adiponectin (μ g/dL) | 12.7 ± 6.8 | 14.4 ± 12.7 | 16.9 ± 17.1 | 0.25 |

Crude and adjusted results of linear regression regarding the associations of B-HEI and selected variables are shown in table 4. Abdominal circumference was inversely associated with B-HEI in crude analysis ($\beta = -0.146$; 95% CI -0.329, -0.011; $p = 0.04$) (Figure 2), maintaining borderline significance after adjustment for age and sex $\beta = -0.125$; 95% CI -0.308, 0.019; $p = 0.08$). Also, negative association of triglyceride concentrations with

the B-HEI was marginally significant (Figure 2). In the age and sex-adjusted model, C reactive protein was shown to be inversely associated with the index ($p = 0.02$, Figure 2). Adiponectin concentrations had borderline significance with B-HEI in crude analysis but not after adjustments (Figure 2). Adjustment for physical activity level did not change the results considerably (data not shown).

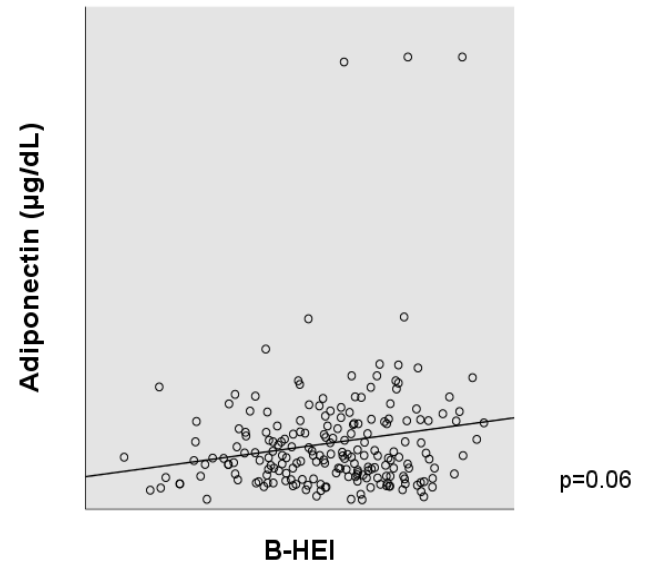
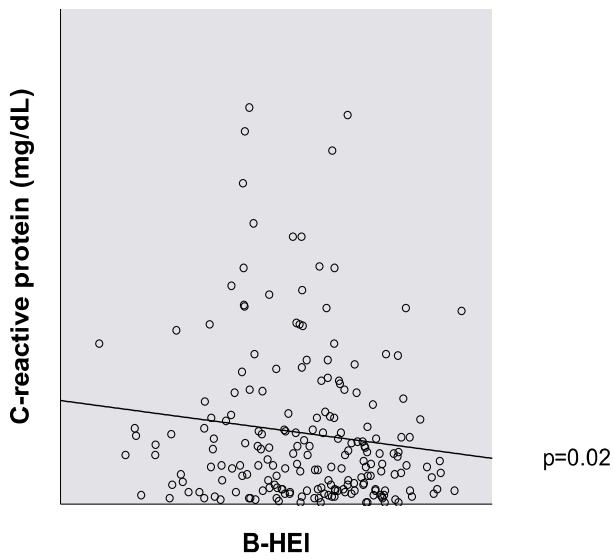
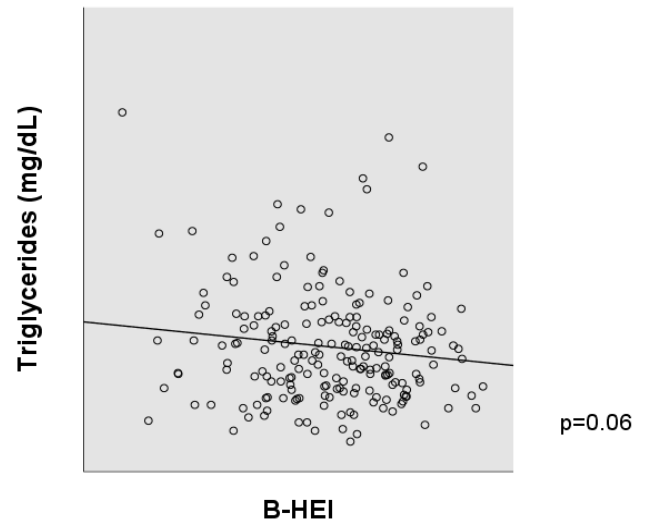
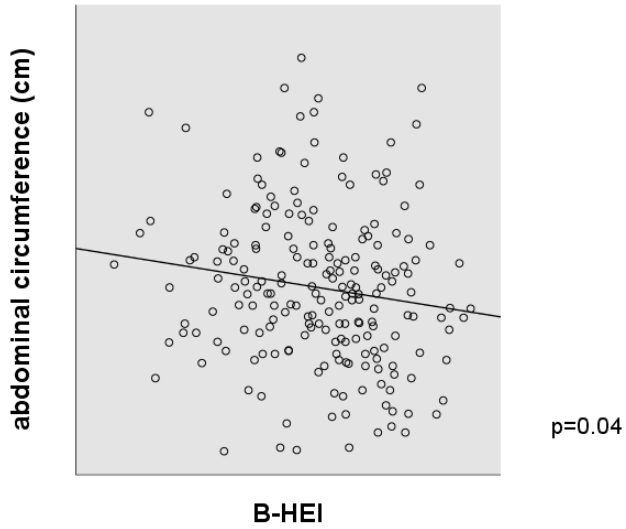
Table 4: Multiple linear regression for crude and adjusted associations of the Brazilian Healthy Eating Index with selected clinical variables.

| | β | 95% confidence interval | p |
|----------------------------------|---------|-------------------------|------|
| HOMA –IR | -0.087 | -0.013, 0.003 | 0.22 |
| • Model 1 | -0.090 | -0.013, 0.003 | 0.21 |
| • Model 2 | -0.040 | -0.010, 0.005 | 0.54 |
| Non-HDL cholesterol (mg/dL) | -0.060 | -0.785, 0.319 | 0.41 |
| • Model 1 | -0.080 | -0.875, 0.259 | 0.29 |
| • Model 2 | -0.081 | -0.885, 0.259 | 0.28 |
| Triglycerides (mg/dL) | -0.131 | -1.606, 0.040 | 0.06 |
| • Model 1 | -0.124 | -1.583, 0.101 | 0.08 |
| • Model 2 | -0.115 | -1.533, 0.162 | 0.11 |
| C-reactive protein (mg/dL) | -0.129 | -0.030, 0.001 | 0.07 |
| • Model 1 | -0.160 | -0.033, -0.002 | 0.02 |
| • Model 2 | -0.122 | -0.028, 0.001 | 0.07 |
| Adiponectin ($\mu\text{g/dL}$) | 0.131 | 0.000, 0.016 | 0.06 |
| • Model 1 | 0.086 | -0.004, 0.012 | 0.22 |
| • Model 2 | 0.053 | -0.005, 0.011 | 0.42 |

Model 1: adjusted for age and sex

Model 2: adjusted for age, sex and body mass index

Figure 2: Scatterplot of selected clinical variables according to the Brazilian Healthy Eating Index (B-HEI) of the studied sample (crude analysis).



Discussion

Considering the variety of eating habits among populations worldwide, analyses of previously proposed indexes to assess dietary quality should be attentive to typical habits and local nutritional recommendations. The present study used a Brazilian-adapted HEI (24) originally developed and revised for the US population (6,7,30). Despite no difference concerning major dietary guidelines between these countries, our food guide shows slight differences on size portions (29). The main contrasts found during the adaptation process between the Brazilian and American diets (6) were the consumption of saturated fat, solid fat, alcohol and sugar intake and also of sodium. This justifies the changes made in the components “saturated fat” “SoFAAS” and “sodium” values (24). Also, there are evidences in our study supporting that measurements of the quality of diet should be tailored to the local habits.

The assumption of a more healthy diet should be associated with a more active life was not confirmed in the present study using the B-HEI and data from the IPAQ. The original aspect of the present study is that we investigated the association between diet quality and domains of physical activity (transportation, leisure and total physical activity) using the present tools. As the advantage of B-HEI in providing a more global measure to assess dietary patterns, it would be of interest to study its association with physical activity. Individuals in the highest tertile of the B-HEI were not the most active considering any domain of physical activity. In contrast to our findings, the specific domain of leisure-time physical activity was associated with healthier food intake (21,22) and more recently, using a dietary pattern approach and a detailed physical activity questionnaire, such association was reinforced (23). Interestingly, we observed a non-significant tendency to reduce the time spent watching TV as the diet quality increases. Physical inactivity has been associated with higher consumption of soft drinks, sugar and fries, especially among children (23,31,32).

The finding that the subset of individuals with the highest B-HEI values showed better measures of body adiposity (lower BMI and abdominal

circumference) was also interesting. Such results are in agreement with two other studies in which associations between the HEI and obesity were detected (16,17). It is well known that abdominal obesity is strongly associated with the risk of metabolic disturbance and atherogenesis (8-10). Despite the limitation of the present study regarding its cross-sectional design, this is in agreement with a role for an unhealthy eating pattern, rich in saturated fat and added sugar, to accumulate adipose tissue in different body territories (33-36). Particularly, visceral adipose tissue is an important source of cytokines with properties to induce inflammation and/or insulin resistance which are underlying mechanisms of glucose and lipid metabolism disturbances (8-10,37,38), contributing to damage the cardiovascular system. Our finding that the same individuals with the highest B-HEI values had the lowest CRP concentrations is in agreement with such knowledge. The determination of this circulating inflammatory marker has been largely used to assess cardiometabolic risk (38,40). In crude analysis, also a tendency of improvement in metabolic variables (triglycerides and adiponectin concentrations) as the B-HEI increased was verified. In multiple linear regression, even after adjustments for age and sex, the inverse association of the B-HEI with CRP was maintained significant. This is in agreement with another study in which the scores of the HEI (proposed in 1995) and CRP concentration were negatively associated (18). However, Fung et al (2005) (19) using the same HEI (5) did not find associations with inflammatory markers. Other indices previously described, such as the Alternate HEI (41) and the Mediterranean Diet Score (42), were also shown to be inversely associated with biomarkers of inflammation and endothelial dysfunction. Changes were made in the HEI revised in 2005 to follow new dietary guidelines (6,7) included some components similar to those contemplated in Alternative HEI and Mediterranean Diet Score (6,7). After such changes, few studies have evaluated the association of HEI (2005) and markers of inflammation. In the same line, in our analysis one of the new components added in the 2005 version of the HEI, the SoFAAS component, was also associated with C-reactive protein. Individuals at the highest tertile of SoFAAS

also had lower levels of this inflammatory marker, which may indicate the importance of saturated and trans fatty acids and added sugars in diseases process. The role of these kinds of fat (2,43,44) and refined sugar present in soft drinks (45,46) for lifestyle related chronic diseases has been commonly suggested. It is important to note that the SoFAAS is a strong component integrating the total score (the only one ranging from zero to 20 points) and may play an important role for the associations between the total score and C-reactive protein.

The lack of association between B-HEI and lipid profile in our sample was an unexpected finding, although reports on these associations are controversial. Kant et al (47) observed reductions in LDL-cholesterol across increasing HEI categories, but also in HDL-cholesterol as HEI improved. Shah et al (48) found that the HEI scores (6) inversely predicted body mass index and LDL and total cholesterol, and positively predicted HDL-cholesterol in postpartum women. Another reason for non-significant associations between HEI scores and some of our clinical data could be attributed to components scoring, in particular to “oils” and “dark green and orange vegetables and legumes” that were invariably high among Brazilians, not allowing to differentiate risk categories.

Our study has limitations. Our sample size and the cross-sectional design of our study do not allow establishing causal relationship between markers of inflammation and the B-HEI. Another weakness may be linked to intrinsic limitations of the available techniques to quantify and qualify food intake. On the other hand, few studies studied the association of the 2005 version of the HEI with physical activity and markers of cardiometabolic risk.

In summary, the assumption that individuals with higher quality of diet would be also more physically active was not confirmed. A tendency to improve B-HEI as time watching TV decreases might be suggested. Our findings suggest a role for the adapted HEI in identifying body adiposity and a proinflammatory status in the Brazilian population.

References

1. Hu FB, Rimm EB, Stampfer MJ, Ascherio A, Spiegelman D, Willett WC. Prospective study of major dietary patterns and risk of coronary heart disease in men. *Am J Clin Nutr.* 2000; 72(4):912-21.
2. Lopez-Garcia E, Schulze MB, Fung TT, Meigs JB, Rifai N, Manson JE, Hu FB. Major dietary patterns are related to plasma concentrations of markers of inflammation and endothelial dysfunction. *Am J Clin Nutr.* 2004; 80:1029-35.
3. Basiotis PP, Carlson A, Gerrior SA, Juan WY, Lino M. The Healthy Eating Index: 1999-2000. *US Department of Agriculture, Center for Nutrition Policy and Promotion.* 2002; Washington, DC: CNPP-12.
4. Patterson RE, Haines PS, Popkin BM. Diet quality index: capturing a multidimensional behavior. *J Am Diet Assoc.* 1994: 57-64.
5. Kennedy E, Ohls J, Carlson S, Fleming K. The Healthy Eating Index: design and applications. *J Am Diet Assoc.* 1995; 10:1103-8.
6. Guenther PM, Reedy J, Krebs-Smith SM, Reeve BB, Basiotis PP. Development and evaluation of the Healthy Eating Index-2005. Technical Report Acknowledgments. *Distribution.* 2007; 2600(202).
7. Guenther PM, Reedy J, Krebs-Smith SM. Development of the Healthy Eating Index-2005. *J Am Diet Assoc.* 2008; 108(11):1896-901.
8. Berg AH, Scherer PE. Adipose tissue, inflammation, and cardiovascular disease. *Circ Res.* 2005; 96(9):939-49.
9. Dandona P, Aljada A, Chaudhuri A, Mohanty P, Garg R. Metabolic syndrome: a comprehensive perspective based on interactions between obesity, diabetes, and inflammation. *Circulation.* 2005; 111(11):1448-54.
10. Després JP, Lemieux I. Abdominal obesity and metabolic syndrome. *Nature.* 2006; 444(14):881-7.
11. Vessby B, Uusitupa M, Hermansen K, Riccardi G, Rivellese AA, Tapsele

- LC, Nälsén C, Bergeund L, Louheranta A, Rasmussen BM, Calvert GD, Maffetone A, Pedersen E, Gustafsson IB, Storlien FH . Substituting dietary saturated for monounsaturated fat impairs insulin sensitivity in healthy men and women: The KANWU study. *Diabetologia*. 2001; 44(3):312-9.
12. Sharman MJ, Volek JS. Weight loss leads to reductions in inflammatory biomarkers after a very-low-carbohydrate diet and a low-fat diet in overweight men. *Clin Sci*. 2004; 107:365–9.
 13. Lee JS, Pinnamaneni SK, Eo SJ, Cho IH, Pyo JH, Kim CH, Sinclair AJ, Febbraio MA, Watt MJ. Saturated, but not n-6 polyunsaturated, fatty acids induce insulin resistance: role of intramuscular accumulation of lipid metabolites. *J Applied Physiol*. 2006; 100(5):1467-74.
 14. Tuomilehto J, Lindström J, Eriksson JG. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med*. 2001; 344:1343–50.
 15. Herder C, Peltonen M, Koenig W, Sütffels K, Lindström J, Martin S, Ilane-Parikka P, Eriksson JG, Aunola S, Keinänen-Kiukaanniemi S, Valle TT, Uusitupa M, Kolb H, Tuomilehto J. Anti-inflammatory effect of lifestyle changes in the Finnish Diabetes Prevention Study. *Diabetologia*. 2009; 52(3):433-42.
 16. Guo X, Warden BA, Paeratakul S, Bray GA. Healthy Eating Index and obesity. *Eur J Clin Nutr*. 2004; 58(12):1580-6.
 17. Gao SK, Beresford SAA, Frank LL, Schreiner PJ, Burk GL, Fitzpatrick AL. Modifications to the Healthy Eating Index and its ability to predict obesity: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Am J Clin Nutr*. 2008; 88:64–9.
 18. Ford ES, Mokdad AH, Liu S. Healthy Eating Index and C-reactive protein concentration: findings from the National Health and Nutrition Examination Survey III, 1988 – 1994. *Eur J Clin Nutr*. 2005;;278-283.
 19. Fung, TT, McCullough ML, Newby PK, Manson JE, Meigs JB, Rifai N, Willett WC, Hu FB. Diet-quality scores and plasma concentrations of

- markers of inflammation and endothelial dysfunction. *Am J Clin Nutr.* 2005; 82:163–73.
20. World Health Organization (WHO). Global strategy on diet, physical activity and health. Geneva: *World Health Organization.* 2004.
 21. Oppert J, Thomas F, Charles M, Benetos A, Basdevant A, Simon C. Leisure-time and occupational physical activity in relation to cardiovascular risk factors and eating habits in French adults. *Public Health.* 2006; 9(6):746-54.
 22. Camões M, Lopes C. Dietary intake and different types of physical activity: full-day energy expenditure, occupational and leisure-time. *Public Health.* 2007; 11(8):841-8.
 23. Charreire H, Kesse-Guyot E, Bertrais S, Simon C, Chaix B, Weber C, Touvier M, Galan P, Hercberg S, Oppert JM. Associations between dietary patterns, physical activity (leisure-time and occupational) and television viewing in middle-aged French adults. *Br J Nutr.* 2011; 105(6):902-10.
 24. Previdelli AN, Andrade SC, Monfort-Pires M, Ferreira SRG, Fisberg RM, Marchioni DML. Brazilian Healthy Eating Index (BHEI-R): development for Brazilian population. *Rev Saúde Pública.* 2011. Online version available at: www.scielo.br/pdf/rsp/2011nahead/2523.pdf
 25. Alberti G, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome: a world-wide definition. A consensus statement from the International Diabetes Federation. *Diabet Med.* 2006;23:469-80.
 26. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia.* 1985; 28(7):412-9.
 27. Craig CL, Marshall AL, Sjöström M, Bauman AE, Booth ML, Ainsworth BE, Pratt M, Ekelund U, Yngue A, Sallis JF, Oja P. International Physical Activity Questionnaire: 12-country reliability and validity. *Med Sci Sports*

Exerc. 2003; 35(8):1381-95.

28. Haskell WL, Lee IM, Pate RR, Powell KE, Blair SN, Franklin BA, Macera CA, Heath GW, Thompson PD, Bauman A. Physical activity and public health. Update recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation*. 2007; 1-13.
29. Ministério da Saúde. Guia alimentar para a população brasileira: promovendo a alimentação saudável. Série A – Normas e manuais técnicos. Brasília (DF): Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Política de Alimentação e Nutrição. 2005.
30. Guenther PM, Reedy J, Krebs-Smith SM, Reeve BB. Evaluation of the Healthy Eating Index-2005. *J Am Diet Assoc*. 2008; 108(11):1854-64.
31. Hu FB. Sedentary lifestyle and risk of obesity and type 2 diabetes. *Lipids*. 2003; 38(2):103-8.
32. Janssen I, Katzmarzyk PT, Boyce WF, Vereecken C, Mulvihill C, Roberts C, Currie C, Pickett W. Comparison of overweight and obesity prevalence in school-aged youth from 34 countries and their relationships with physical activity and dietary patterns. *Health Promotion*. 2005; 13:123-32.
33. George V, Tremblay A, Després JP, Leblanc C, Bouchard C. Effect of dietary fat content on total and regional adiposity in men and women. *Int J Obes*. 1990; 14(2):1085-94.
34. Slattery ML, McDonald A, Bild DE, Laan BJ, Hilner JE, Jacobs Jr DR, Liu K.. Associations of body fat and its distribution with dietary intake, physical activity, alcohol, and smoking in blacks and whites. *Am J Clin Nutr*. 1992; 55(5):943-9.
35. Newby PK, Muller D, Hallfrisch J, Qiao N, Andres R, Tucker KL. Dietary patterns and changes in body mass index and waist circumference in adults. *Am J Clin Nutr*. 2003; 77(6):1417-25.

36. Schulze MB, Fung TT, Manson JE, Willett WC, HU. Dietary patterns and changes in body weight in women. *Obesity*. 2006; 14(8):1444-53.
37. Ritchie SA, Connell JM. The link between abdominal obesity, metabolic syndrome and cardiovascular disease. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2007; 17:319-26.
38. Ridker PM, Hennekens CH, Buring JE, Rifai N. C-reactive protein and other markers of inflammation in the prediction of cardiovascular disease in women. *N Engl J Med*. 2000; 342:836-43.
39. Ridker PM, Rifai N, Rose L, Buring JE, Cook NR. Comparison of C-reactive protein and low-density lipoprotein cholesterol levels in prediction of first cardiovascular events. *N Engl J Med*. 2002; 347:1557-65.
40. Gelaye B, Revilla L, Lopez T, Suarez L, Sanchez SE, Revner K, Fitzpatrick AL, Williams MA. Association between insulin resistance and C-reactive protein among Peruvian adults. *Diabetol Metabolic Syndr*. 2010; 2(1):30.
41. McCullough ML, Feskanich D, Stampfer MJ, Giovannucci EL, Rimm EB, Hu FB, Spiegelman D, Hunter DJ, Colditz GA, Willett WC. Diet quality and major chronic disease risk in men and women: moving toward improved dietary guidance. *Am J Clin Nutr*. 2002; 76:1261-71.
42. Trichopoulos A, Costacou T, Bamia C, Trichopoulos D. Adherence to a Mediterranean diet and survival in a Greek population. *N Engl J Med*. 2003; 2599-608.
43. Esposito K, Marfella R, Ciotola M, Di Palo C, Giugliano F, Giugliano G, D'Armiento M, D'Andrea F, Giugliano D. Effect of a mediterranean-style diet on endothelial dysfunction and markers of vascular inflammation in the metabolic syndrome: a randomized trial. *JAMA*. 2004; 292(12):1440-6.
44. Mozaffarian D, Pischon T, Hankinson SE, Rifai N, Joshipura K, Willett WC, Rimm EB. Dietary intake of trans fatty acids and systemic inflammation in women. *Am J Clin Nutr*. 2004; 79(4):606-12

45. Vartanian LR, Schwartz MB, Brownell KD. Effects of soft drink consumption on nutrition and health: a systematic review and meta-analysis. *Am J Public Health*. 2007; 97(4):667-75.
46. Malik VS, Popkin BM, Bray GA, Després JB, Hu FB. Sugar-sweetened beverages, obesity, type 2 diabetes mellitus, and cardiovascular disease risk. *Circulation*. 2010; 121(11):1356-64.
47. Kant AK, Graubard BI. A comparison of three dietary pattern indexes for predicting biomarkers of diet and disease. *J Am Col Nutr*. 2005; 24(4):294-303.
48. Shah BS, Freeland-Graves JH, Cahill JM, Lu H, Graves GR. Diet quality as measured by the Healthy Eating Index and the association with lipid profile in low-income women in early postpartum. *J Am Diet Assoc*. 2010; 110(2) 274-279

6. ARTIGO 2

Assessment of leisure instead of total physical activity may be better to predict inflammatory status and cardiometabolic profile

**Milena Monfort Pires¹, Emanuel P. Salvador¹, Antonela Siqueira-Catania²,
Luciana D. Folchetti¹, Adriana Cezaretto¹,
Sandra Roberta G. Ferreira³**

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

² PhD, research assistant at Nutrition Department, School of Public Health, University of São Paulo, SP, Brazil

³ Full Professor, Nutrition Department, School of Public Health, University of São Paulo, SP, Brazil

Correspondence

Sandra Roberta G. Ferreira

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

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

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

E-mail: sandrafv@usp.br

**Artigo submetido
Journal of Epidemiology & Community Health**

SUMMARY

Background: Early detection of cardiometabolic risk is desirable to propose preventive measures. Pro-inflammatory status that precedes cardiometabolic diseases may be ameliorated by quotidian physical activities (PA). We investigated the associations of leisure-time, transportation and total PA with markers of inflammation, insulin resistance and metabolic profile of individuals at high cardiometabolic risk. **Methods:** From 193 prediabetic individuals (age 54.1 ± 12.9 yrs), several variables were compared according to PA levels, p for trend obtained and logistic regression employed to estimate odds ratios for metabolic disturbances. **Results:** The most active subset (≥ 150 minutes/week) showed lower anthropometric measurements, but only for leisure-time PA such tendency was significant (p for trend =0.02). Lipid profile improved as PA levels increased. Interleukin-6 decreased as total and leisure-time PA increased (p for trend=0.02 and 0.03, respectively), while adiponectin increased in more active subsets at leisure (p for trend =0.03). Despite non-significant elevation in odds ratio for hypercholesterolemia, such risk increased only for reductions of leisure-time PA duration, adjusted for age, gender and BMI (p for trend =0.07). High Apo-B/Apo-A ratio was inversely associated with all domains of PA. Increase in adjusted odds ratio for insulin resistance from the highest to the lowest category of leisure-time PA was found (p for trend =0.04) but significance disappeared when BMI was included. No association of increased C-reactive protein with PA domains was observed. **Conclusion:** We conclude that association of leisure-time but not transportation or total PA with a better cardiometabolic profile reinforces initiatives to increase this domain of PA in programs to prevent lifestyle related diseases.

INTRODUCTION

Modern societies are characterized by physical inactivity which contributes to weight gain, obesity and its comorbidities [1]. The underlying mechanisms by which increased body adiposity predisposes to metabolic

disturbances and atherogenesis involve low-grade inflammation and insulin resistance [2,3]. Adipose tissue produces several cytokines which regulate inflammatory status and insulin sensitivity. Inflammatory markers were shown to predict cardiovascular disease [2,3], particularly C-reactive protein concentration may be a stronger predictor than the LDL-cholesterol [4]. Also, there are evidences that insulin resistance is an independent cardiovascular risk factor [5,6].

It is known that regular physical activity has beneficial effects on insulin resistance enhancing insulin signaling, glucose transport and substrate metabolism in muscle [7]. Modifications of gene expression of certain adipocytokines may represent another pathway to improve insulin sensitivity and decrease inflammatory status [8]. Recently, it has been suggested that physical activity may play an important role as a potential modifier of the inflammatory process, possibly by attenuation of inflammation and consequently reductions in the incidence of several chronic diseases such as cardiovascular events [9,10]. Systematic reviews confirmed the benefits of total physical activity on the risk of type 2 diabetes mellitus [11]. Some data indicated that physical activity at leisure time may confer protection against metabolic syndrome [12]. As far as mortality is concerned, prospective studies found lower mortality rates in physically active men compared with sedentary men [13] although less evidence exists for women [14].

Low physical activity level of people living in developing countries like Brazil has been commonly attributed to work-related concerns (long working journeys, laborsaving devices in workplaces) and use of public transportation [15]. In the last decade, increase in insufficiently active individuals (less than 150 minutes/week of physical activity) was observed among Brazilians [16]. For active individuals at leisure time, a more favorable cardiometabolic profile would be expected [12,17-19]. Primary prevention of lifestyle related diseases is particularly important for developing countries and programs to motivate exercising should be tailored to their reality to enhance effectiveness.

The knowledge about the opportunities to improve quotidian physical activity may represent the first step to orient public health programs for

increasing physical activity of populations. Identification of early metabolic disturbances in individuals at high cardiometabolic risk is of great interest in order to direct preventive measures.

The aim of the present study was to investigate the associations of domains of physical activity with markers of inflammation, insulin resistance and metabolic profile of individuals at high cardiometabolic risk, seen by the public health system in Brazil.

MATERIAL AND METHODS

Participants

Individuals attending a public health center, screened to a program for prevention of type 2 diabetes mellitus, were invited to participate in this cross-sectional study. The data collection was conducted between 2008 and 2009 and 204 individuals were considered eligible. This was approved by the ethics committee of the School of Public Health of the University of São Paulo in Brazil, and all participants signed informed consent.

Inclusion criteria were adults aged between 18 and 79 years with prediabetic conditions (impaired glucose tolerance or impaired fasting glycemia) or with metabolic syndrome without diabetes, defined according to the International Diabetes Federation [20]. Individuals with a medical history of neurological or psychiatric disturbances, thyroid, liver, renal and infectious diseases were excluded.

Data collection

Trained staff collected physical activity, dietary and clinical data (including anthropometric data and blood pressure measurements). Height was measured using a fixed stadiometer with a vertical backboard and movable headboard; weight was obtained with individuals wearing light clothes and no shoes at a standing position on a Filizola digital scale with capacity of 200 kg and precision of 100 g. Body mass index (BMI) was calculated as weight in kilograms divided by height in meters squared (kg/m^2). Abdominal circumference was measured at the midpoint between the bottom of the rib

cage and above the top of the iliac crest during minimal respiration. Blood pressure was measured at rest in sitting position, three times with interval of five minutes, by automatic blood pressure monitor (Omron HEM-712C, Omron Health Care, USA). The average of the last two recorded measurements was used in analyses.

Participants were submitted to a 75-g oral glucose tolerance test and venous blood samples were obtained for several determinations. Plasma glucose and lipoproteins were immediately determined in the local laboratory using routine methods. Aliquots were frozen at -80°C for further determinations of apolipoproteins (Apo), inflammatory markers and hormones. Apo A-I and B were determined using turbidimetry and high sensitivity C-reactive protein (CRP), interleukin-6 (IL-6) and tumor necrosis factor alpha (TNF- α) by immunoenzyme chemiluminescent assay (Immulite, Diagnostic Products Corporation, Los Angeles, CA, USA). Insulin was determined by immunometric assay using a quantitative chemiluminescent kit (AutoDelfia, Perkin Elmer Life Sciences Inc, Norton, OH, USA) and adiponectin by enzyme-linked immunosorbent assay (Linco Research, St. Charles, Missouri, USA). Homeostasis model assessment (HOMA-IR) was used to assess insulin resistance [21].

Dietary intake data were obtained from three 24-h dietary recalls. Mean energy and macronutrient intakes of each individual were calculated.

Physical activity domains were assessed by the long version of the international physical activity questionnaire [22] administered by trained staff, expressed in minutes per week. Transportation included both walking and cycling; leisure physical activities included walking and any moderate or vigorous activities. Total physical activity was calculated by sum of transportation and leisure physical activities. Individuals were stratified according to time spent in transportation, leisure or total physical activity. Three levels were defined for each domain: <10 minutes (sedentary), 10 to 149 (individuals engaged in some physical activity but did not achieve international recommendations) and \geq 150 minutes/week. The latter category has been considered the goal for cardiovascular protection [23].

Criteria

Hypercholesterolemia was defined by total cholesterol concentrations >200 mg/dL. Apo B-to-Apo A-1 ratio (Apo B/Apo A) was calculated; Apo B/Apo A cut off value used were 0.6 for women and 0.7 for men [24,25]. Increased CRP was defined by values >0.3 mg/dL [26]. Insulin resistance was defined according to BMI levels: for BMI <25 kg/m² by HOMA-IR >2.9, BMI between 25 and 30 kg/m² by HOMA-IR >4.3 and for BMI >30 kg/m² by HOMA-IR >8.2 (Brazilian Diabetes Society, www.diabetes.org.br).

Statistical analysis

All analyses were conducted using SPSS version 17.0 for Windows (SPSS Inc., Chicago, Illinois, USA). Clinical and inflammatory data were expressed as means and standard deviations. Those variables that were not normal were log transformed. Student t test was used for comparisons between genders for quantitative variables. For multiple comparisons across categories of each domain of physical activity, ANOVA was employed and p for trend calculated. Odds ratios (OR) and 95% confidence interval for binary outcomes were estimated using logistic regression. Models included categories of transportation, leisure-time and total physical activity as independent variables, and hypercholesterolemia, low HDL-cholesterol, high Apo B-to-Apo A-1 ratio (Apo B/Apo A), insulin resistance or increased CRP as dependent variables. Age, gender and BMI were entered as possible confounders. A P value of <0.05 was considered significant.

RESULTS

From 204 participants of the program, 193 (63.7% of women; mean age of 54.1 years) had complete data for all the variables of interest. Table 1 shows clinical data and inflammatory markers of the sample according to gender. Only mean values of BMI, HDL-cholesterol, CRP and adiponectin concentrations were higher in women.

Table 1: Clinical data and inflammatory markers in the studied sample according to gender.

| | Men N = 70 | Women N = 123 | P value |
|--------------------------------------|---------------|------------------|---------|
| Age (years) | 53.4 ± 14.5 | 54.7 ± 11.9 | 0.50 |
| Body mass index (kg/m ²) | 29.1 ± 4.5 | 31.6 ± 6.2 | <0.01 |
| Abdominal circumference (cm) | 102.5 ± 12.5 | 100.1 ± 13.2 | 0.21 |
| Systolic blood pressure (mmHg) | 136.3 ± 17.9 | 134.71 ± 18.1 | 0.56 |
| Diastolic blood pressure (mmHg) | 82.0 ± 11.0 | 81.4 ± 10.2 | 0.62 |
| Fasting plasma glucose (mg/dL) | 101.0 ± 10.6 | 98.6 ± 11.3 | 0.15 |
| Fasting insulin (μUI/ml) | 9.6 ± 7.4 | 9.8 ± 6.4 | 0.42 |
| HOMA-IR | 2.4 ± 1.9 | 2.4 ± 1.6 | 0.60 |
| Triglycerides (mg/dL) | 161.7 ± 70.2 | 141.2 ± 61.4 | 0.06 |
| HDL-cholesterol (mg/dL) | 37.4 ± 8.0 | 45.2 ± 12.4 | <0.01 |
| LDL-cholesterol (mg/dL) | 121.9 ± 36.1 | 127.5 ± 39.4 | 0.33 |
| Total cholesterol (mg/dL) | 191.6 ± 39.2 | 201.9 ± 43.1 | 0.10 |
| C-reactive protein (mg/dL) | 0.3 ± 0.4 | 0.5 ± 0.6 | <0.01 |
| Tumor necrosis factor-α (ng/mL) | 12.0 ± 4.8 | 12.6 ± 7.7 | 0.55 |
| Interleukin-6 (pg/mL) | 2.8 ± 2.8 | 3.2 ± 3.3 | 0.37 |
| Adiponectin (μg/mL) | 11.1 ± 12.2 | 17.0 ± 13.4 | <0.01 |

Due to large variability of time spent in physical activities, non-parametric tests were used to analyze differences according to genders (Table 2). Despite no difference in total physical activity, duration of leisure physical activity was significantly shorter in women. As expected, energy intake of men was higher, but genders showed similar macronutrients proportions.

Table 2: Physical activities and dietary data in the studied sample according to gender.

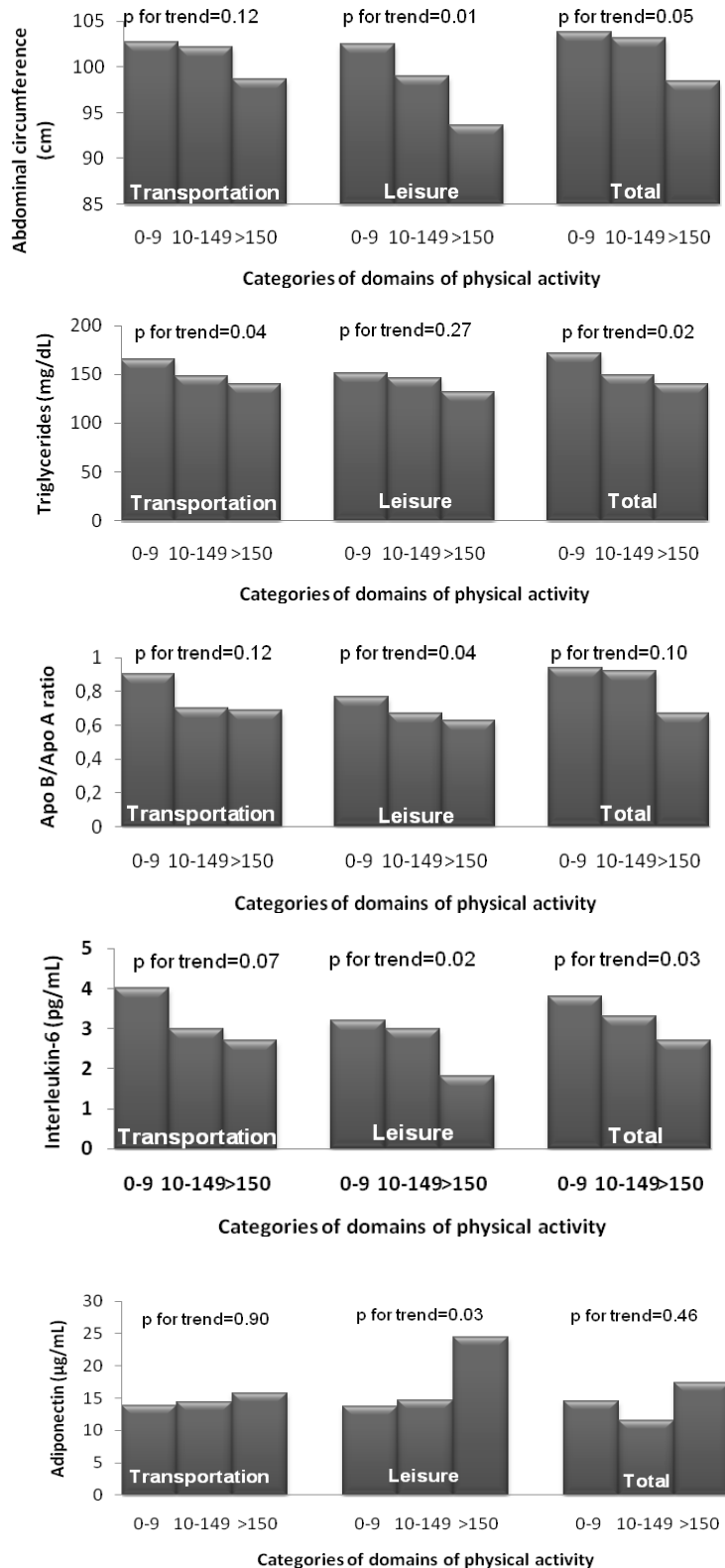
| | Men | Women | P value |
|-----------------------------------|---------------|---------------|---------|
| Physical activities | | | |
| • Transportation (min/week) # | 127.3 ± 138.7 | 171.8 ± 218.9 | 0.20 |
| • Leisure (min/week) # | 51.6 ± 89.5 | 26.1 ± 50.8 | 0.04 |
| • Total (min/week) # | 178.9 ± 170.2 | 198.0 ± 225.1 | 0.76 |
| • Time watching TV (hours/week) # | 17.5 ± 10.0 | 20.5 ± 11.8 | 0.17 |
| Mean daily intake | | | |
| • Energy (kcal) | 2209 ± 586 | 1580 ± 595 | <0.01 |
| • Carbohydrate (% of energy) | 51.3 ± 7.3 | 50.2 ± 7.5 | 0.28 |
| • Total fat (% of energy) | 31.1 ± 5.4 | 32.4 ± 6.2 | 0.16 |
| • Protein (% of energy) | 17.9 ± 4.8 | 18.0 ± 4.4 | 0.52 |

Non-parametric test used for analysis

Stratifying according to the durations of transportation, leisure and total physical activity, the most active subset (≥ 150 minutes/week) showed lower anthropometric measurements, but only for leisure physical activity the tendency to decreasing values was significant (Table 3, Figure 1). The decreases in HOMA-IR values observed as physical activities increased were not significant. Lipid profile improved as physical activity levels increased. In the domains transportation and total physical activity, the elevation of HDL-cholesterol (p for trend = 0.04 and 0.01, respectively) and reduction of triglycerides concentrations (p for trend = 0.04 and 0.02, respectively) were significant. A significant tendency to reduce Apo B/Apo A ratio across categories of physical activity at leisure time was detected (p for trend = 0.04). As far as inflammatory markers are concerned, interleukin-6 concentrations showed a tendency to decrease as total and leisure physical activity increased (p for trend = 0.02 and 0.03, respectively). Concentrations of adiponectin tended to increase in more active subsets, reaching statistical significance for

only for physical activity at leisure time (p for trend = 0.03). Total energy intakes decrease in the active subsets except for leisure physical activity.

Figure 1: Mean values of selected clinical variables of subsets of individuals stratified according to physical activity duration (minutes per week) for transportation, leisure and total physical activity.



Odds ratios for the presence of lipid disturbances, insulin resistance and pro-inflammatory status according to categories of physical activities are shown in table 4. The risk for lipid disturbances showed to be mainly related to activity during leisure time. As far as hypercholesterolemia is concerned, p for trend indicated that odds ratio increased significantly only for the reductions of leisure physical activity duration, adjusted for age, gender and BMI. The tendency of elevation in odds ratio for low HDL-cholesterol across the categories of physical activity was not significant, but reached borderline significance for that at leisure time, after adjustments for age and gender. High Apo B/Apo A ratio was inversely associated with transportation, leisure and total physical activity. Adjusted odds ratios for insulin resistance also showed a significant trend to increase from the highest to the lowest level of leisure physical activity. However, statistical significance disappeared when BMI was included among the adjustments. For increased CRP concentration, no significant association with any domain of physical activity was observed.

Table 3. Mean values of clinical variables of the participants stratified according to the durations of transportation, leisure and total physical activity.

| | Transportation (minutes/week) | | | | Leisure (minutes/week) | | | | Total physical activity (minutes/week) | | | |
|--------------------------------------|-------------------------------|--------------|--------------|-------------|------------------------|--------------|--------------|-------------|--|--------------|--------------|-------------|
| | 0 - 9 | 10 - 149 | ≥ 150 | p for trend | 0 - 9 | 10 - 149 | ≥ 150 | p for trend | 0 - 9 | 10 - 149 | ≥ 150 | p for trend |
| Body mass index (kg/m ²) | 31.2 ± 5.9 | 31.6 ± 6.2 | 29.5 ± 5.1 | 0.14 | 31.3 ± 5.7 | 30.1 ± 6.1 | 27.7 ± 5.1 | 0.02 | 31.8 ± 5.8 | 31.7 ± 6.2 | 29.6 ± 5.2 | 0.06 |
| AC (cm) | 102.7 ± 14.2 | 102.2 ± 12.1 | 98.7 ± 13.1 | 0.12 | 102.5 ± 13.3 | 99.0 ± 11.7 | 93.6 ± 11.1 | 0.01 | 103.8 ± 13.3 | 103.1 ± 12.4 | 98.4 ± 12.0 | 0.05 |
| Fasting glucose (mg/dL) | 99.6 ± 11.8 | 99.4 ± 10.9 | 99.4 ± 11.1 | 0.96 | 99.7 ± 11.1 | 98.1 ± 11.2 | 101.5 ± 11.1 | 0.55 | 98.8 ± 12.9 | 99.8 ± 10.6 | 99.6 ± 11.0 | 0.82 |
| 2-hour glucose (mg/dL) | 115.2 ± 32.1 | 118.2 ± 31.0 | 117.8 ± 24.0 | 0.64 | 117.4 ± 28.6 | 124.6 ± 26.9 | 95.7 ± 24.6 | 0.04 | 112.0 ± 32.9 | 122.5 ± 29.7 | 115.4 ± 25.9 | 0.47 |
| HOMA-IR | 2.5 ± 2.1 | 2.5 ± 2.7 | 2.3 ± 1.5 | 0.61 | 2.5 ± 1.7 | 2.3 ± 1.8 | 1.8 ± 1.3 | 0.11 | 2.6 ± 1.9 | 2.5 ± 1.9 | 2.2 ± 1.5 | 0.28 |
| HDL-cholesterol (mg/dL) | 39.2 ± 10.7 | 42.7 ± 13.1 | 43.7 ± 13.2 | 0.04 | 41.9 ± 12.2 | 43.3 ± 9.8 | 43.4 ± 12.0 | 0.60 | 38.7 ± 10.4 | 42.0 ± 12.9 | 43.9 ± 10.8 | 0.01 |
| Triglycerides (mg/dL) | 165.7 ± 81.0 | 147.9 ± 62.3 | 140.2 ± 56.9 | 0.04 | 151.7 ± 66.3 | 145.7 ± 66.8 | 131.9 ± 52.1 | 0.27 | 172.1 ± 80.1 | 149.7 ± 67.8 | 140.0 ± 56.2 | 0.02 |
| Non-HDL cholesterol | 165.5 ± 37.8 | 147.7 ± 41.6 | 158.9 ± 53.6 | 0.43 | 159.1 ± 49.8 | 151.2 ± 42.4 | 142.3 ± 41.6 | 0.15 | 165.7 ± 39.2 | 154.1 ± 39.5 | 153.7 ± 44.7 | 0.17 |
| Apolipoprotein A (mg/dL) | 132.1 ± 15.6 | 138.8 ± 20.7 | 137.1 ± 14.1 | 0.15 | 136.8 ± 18.2 | 135.6 ± 16.7 | 140.3 ± 11.5 | 0.46 | 133.0 ± 11.7 | 136.8 ± 22.8 | 137.9 ± 14.1 | 0.18 |
| Apolipoprotein B (mg/dL) | 97.4 ± 20.8 | 94.8 ± 20.2 | 94.6 ± 25.3 | 0.40 | 97.6 ± 21.7 | 89.9 ± 21.2 | 87.8 ± 28.4 | 0.11 | 97.1 ± 20.8 | 97.5 ± 18.9 | 92.2 ± 25.0 | 0.30 |
| Apo B/Apo A ratio | 0.74 ± 0.1 | 0.70 ± 0.2 | 0.69 ± 0.2 | 0.12 | 0.72 ± 0.2 | 0.67 ± 0.2 | 0.63 ± 0.2 | 0.04 | 0.73 ± 0.1 | 0.73 ± 0.2 | 0.67 ± 0.2 | 0.10 |
| C reactive protein (mg/dL) | 0.32 ± 0.4 | 0.56 ± 0.6 | 0.44 ± 0.4 | 0.25 | 0.47 ± 0.5 | 0.48 ± 0.5 | 0.42 ± 0.5 | 0.41 | 0.35 ± 0.4 | 0.56 ± 0.7 | 0.44 ± 0.4 | 0.76 |
| TNF-α (ng/mL) | 13.2 ± 6.8 | 11.6 ± 4.8 | 12.8 ± 8.3 | 0.90 | 12.8 ± 7.8 | 11.6 ± 4.0 | 11.9 ± 2.9 | 0.65 | 14.0 ± 7.4 | 11.5 ± 5.1 | 12.5 ± 7.6 | 0.13 |
| Interleukin-6 (pg/mL) | 4.00 ± 4.1 | 3.0 ± 2.7 | 2.7 ± 2.9 | 0.07 | 3.23 ± 3.2 | 3.00 ± 3.2 | 1.82 ± 1.6 | 0.02 | 3.76 ± 3.7 | 3.30 ± 3.3 | 2.65 ± 2.8 | 0.03 |
| Adiponectin (µg/mL) | 13.9 ± 7.9 | 14.4 ± 15.1 | 15.8 ± 13.5 | 0.90 | 13.7 ± 8.1 | 14.7 ± 14.4 | 24.5 ± 31.1 | 0.03 | 14.5 ± 7.5 | 11.5 ± 5.6 | 17.4 ± 17.6 | 0.46 |
| Energy intake (kcal/day) | 1985 ± 726 | 1659 ± 644 | 1667 ± 596 | 0.01 | 1750 ± 745 | 1960 ± 631 | 1941 ± 634 | 0.29 | 2031 ± 760 | 1772 ± 779 | 1818 ± 710 | 0.02 |
| Carbohydrate intake (% EI) | 49.7 ± 8.2 | 52.0 ± 7.1 | 49.7 ± 7.2 | 0.99 | 50.5 ± 7.4 | 51.7 ± 7.3 | 47.8 ± 7.8 | 0.18 | 49.4 ± 7.7 | 52.5 ± 7.0 | 49.5 ± 7.4 | 0.90 |
| Fat intake (% EI) | 32.4 ± 6.3 | 31.3 ± 6.0 | 32.4 ± 5.6 | 0.95 | 32.3 ± 6.2 | 30.3 ± 5.2 | 33.4 ± 5.5 | 0.53 | 32.8 ± 6.4 | 31.1 ± 6.3 | 32.2 ± 5.5 | 0.65 |
| Protein intake (% EI) | 17.6 ± 4.1 | 17.7 ± 4.2 | 18.4 ± 5.0 | 0.38 | 17.7 ± 4.3 | 18.5 ± 5.2 | 18.4 ± 4.5 | 0.58 | 17.6 ± 3.8 | 17.3 ± 3.9 | 18.5 ± 5.1 | 0.30 |

AC, abdominal circumference

EI, energy intake

Table 4. Crude and adjusted odds ratio for the presence of lipid disturbances, insulin resistance and pro-inflammatory status according to categories of transportation, leisure and total physical activity.

| | Transportation (min/week) | | | | Leisure (min/week) | | | | Total physical activity (min/week) | | | |
|----------------------|---------------------------|------------------|------------------|-------------|--------------------|-------------------|-------------------|-------------|------------------------------------|------------------|------------------|-------------|
| | ≥150 | 10-149 | 0-9 | p for trend | ≥150 | 10-149 | 0-9 | p for trend | ≥150 | 10-149 | 0-9 | p for trend |
| Hypercholesterolemia | 1 | 0.81 (0.42-1.55) | 1.52 (0.70-3.29) | 0.42 | 1 | 1.65 (0.46-5.96) | 2.71 (0.82-9.00) | 0.04 | 1 | 1.28 (0.68-2.42) | 1.81 (0.79-4.10) | 0.15 |
| Model 1 | 1 | 0.87 (0.45-1.68) | 1.63 (0.74-3.59) | 0.31 | 1 | 1.63 (0.45-5.89) | 2.65 (0.800-8.78) | 0.04 | 1 | 1.36 (0.71-2.59) | 1.81 (0.82-4.31) | 0.12 |
| Model 2 | 1 | 0.85 (0.44-1.85) | 1.72 (0.77-3.83) | 0.27 | 1 | 1.56 (0.43-5.67) | 2.47 (0.74-8.30) | 0.07 | 1 | 1.36 (0.71-2.60) | 1.88 (0.82-4.32) | 0.12 |
| Model 3 | 1 | 0.87 (0.44-1.70) | 1.76 (0.74-3.94) | 0.24 | 1 | 1.64 (0.45-6.03) | 2.68 (0.79-9.12) | 0.04 | 1 | 1.42 (0.74-2.74) | 1.97 (0.85-4.56) | 0.10 |
| Low HDL-cholesterol | 1 | 1.27 (0.62-2.60) | 0.99 (0.43-2.29) | 0.91 | 1 | 0.83 (0.25-2.83) | 1.62 (0.51-5.1) | 0.11 | 1 | 1.35 (0.67-2.74) | 1.58 (0.61-4.08) | 0.28 |
| Model 1 | 1 | 1.15 (0.55-2.42) | 0.90 (0.38-2.11) | 0.88 | 1 | 0.86 (0.25-2.93) | 1.71 (0.54-5.42) | 0.10 | 1 | 1.27 (0.62-2.59) | 1.52 (0.58-3.95) | 0.34 |
| Model 2 | 1 | 1.16 (0.56-2.44) | 0.88 (0.37-2.09) | 0.87 | 1 | 0.89 (0.26-3.07) | 1.81 (0.56-5.86) | 0.08 | 1 | 1.27 (0.62-2.59) | 1.52 (0.59-3.96) | 0.34 |
| Model 3 | 1 | 1.14 (0.54-2.39) | 0.86 (0.36-2.05) | 0.81 | 1 | 0.87 (0.25-3.02) | 1.75 (0.53-5.76) | 0.09 | 1 | 1.24 (0.66-2.56) | 1.48 (0.56-3.89) | 0.38 |
| High Apo B/A ratio | 1 | 1.26 (0.65-2.45) | 2.27 (0.95-5.50) | 0.07 | 1 | 1.93 (0.59-6.28) | 3.81 (1.26-11.51) | <0.01 | 1 | 1.86 (0.95-3.66) | 3.08 (1.15-8.24) | 0.01 |
| Model 1 | 1 | 1.38 (0.70-2.75) | 2.54 (1.03-6.26) | 0.04 | 1 | 1.91 (0.59-6.21) | 3.74 (1.24-11.32) | <0.01 | 1 | 2.00 (1.01-3.99) | 3.29 (1.22-8.92) | 0.01 |
| Model 2 | 1 | 1.34 (0.67-2.71) | 3.08 (1.20-7.90) | 0.02 | 1 | 1.70 (0.51-5.68) | 3.16 (1.02-9.78) | 0.02 | 1 | 2.08 (1.27-4.21) | 3.49 (1.26-9.68) | 0.01 |
| Model 3 | 1 | 1.33 (0.66-2.69) | 3.06 (1.19-7.85) | 0.07 | 1 | 1.69 (0.50-5.68) | 3.13 (0.99-9.83) | 0.02 | 1 | 2.07 (1.02-4.21) | 3.48 (1.25-9.68) | 0.01 |
| Insulin resistance | 1 | 1.42 (0.70-2.88) | 0.97 (0.40-2.40) | 0.89 | 1 | 4.67 (0.55-39.32) | 6.67 (0.85-52.5) | 0.04 | 1 | 1.21 (0.60-2.39) | 1.35 (0.56-3.27) | 0.47 |
| Model 1 | 1 | 1.35 (0.66-2.79) | 0.92 (0.37-2.25) | 0.98 | 1 | 4.76 (0.56-40.15) | 6.89 (0.87-54.35) | 0.04 | 1 | 1.16 (0.57-2.36) | 1.31 (0.54-3.20) | 0.52 |
| Model 2 | 1 | 1.35 (0.65-2.78) | 0.92 (0.37-2.28) | 1.00 | 1 | 4.80 (0.57-40.68) | 6.99 (0.88-55.6) | 0.04 | 1 | 1.16 (0.57-2.36) | 1.32 (0.54-3.20) | 0.52 |
| Model 3 | 1 | 1.10 (0.50-2.40) | 0.71 (0.27-1.86) | 0.55 | 1 | 3.67 (0.42-32.37) | 4.94 (0.60-40.51) | 0.11 | 1 | 0.86 (0.40-1.88) | 1.01 (0.39-2.66) | 0.92 |
| Increased CRP | 1 | 1.49 (0.79-2.83) | 0.83 (0.38-1.81) | 0.88 | 1 | 1.07 (0.37-3.14) | 0.97 (0.30-3.09) | 0.79 | 1 | 1.35 (0.72-2.52) | 0.74 (0.32-1.69) | 0.78 |
| Model 1 | 1 | 1.55(0.81-2.99) | 0.85 (0.39-1.91) | 0.95 | 1 | 1.06 (0.36-3.10) | 0.96 (0.30-3.07) | 0.81 | 1 | 1.38 (0.73-2.61) | 0.75 (0.33-1.73) | 0.82 |
| Model 2 | 1 | 1.55 (0.80-3.00) | 0.92(0.44-2.05) | 0.94 | 1 | 0.91 (0.30-2.72) | 0.87 (0.27-2.82) | 0.96 | 1 | 1.40 (0.74-2.66) | 0.75 (0.32-1.73) | 0.82 |
| Model 3 | 1 | 1.30 (0.67-2.63) | 0.80 (0.72-1.8) | 0.66 | 1 | 0.63 (0.20-2.01) | 0.67 (0.20-2.32) | 0.50 | 1 | 1.16 (0.59-2.27) | 0.57 (0.23-1.38) | 0.36 |

CRP, C-reactive protein Model 1: adjusted for age Model 2: adjusted for age and gender Model 3: adjusted for age, gender and body mass index

DISCUSSION

Our study had the particularity of being conducted in adults at high cardiometabolic risk, seen by the public health system in Brazil. These individuals are important target for preventive measures in developed and developing countries, considering the impact of non-communicable chronic diseases in mortality. Particularly among Brazilians, there are evidences that total physical activity has reduced [16]. Identification of different lifestyle including daily physical activities should help to develop strategies to prevention programs.

In this cross-sectional study, Brazilian adults who reached the recommended goal for physical activity (≥ 150 minutes/week) had better anthropometric and lipid profiles, concomitant with a less pronounced inflammatory status, compared with those who did not. Interestingly, the tendencies to less body adiposity and lower grade of inflammation were significant across the levels of total and leisure-time physical activity. Also, only the domain of leisure-time physical activity was associated with disturbances of lipid metabolism and insulin resistance in regression models.

Our favorable results related to total physical activity should be mainly due to that performed at leisure time, since significant associations were inconsistently found concerning transportation physical activity. Actually, most benefits of physical activity to cardiovascular system [19,27] have been attributed to moderate to vigorous activities [11,13,28,29], which are normally performed during leisure time.

Analyzing the mean values of cardiometabolic parameters across the levels of physical activities as well as the odds ratios for metabolic disturbances, the consistent benefits of those practiced at leisure time are suggested. Physical activity is a key element to energy balance and weight control [27,30] and there are evidences that is effective to reduce total and intra-abdominal fat [31]. Visceral fat accumulation leads to a pro-inflammatory status and insulin resistance, which play an important role in the development of the metabolic syndrome and cardiovascular disease [2,3]. Our findings concerning mean

values of BMI and abdominal circumference across physical activity levels are in agreement with a role for physical inactivity to accumulate adipose tissue in different body territories. Concordantly, a more favorable cardiometabolic profile, characterized by lower Apo B/Apo A and interleukin-6 concentration in more active individuals was found. Several studies reported inverse associations between physical activity and risk for components of the metabolic syndrome [32,33]. The Apo B/Apo A ratio is not a parameter included among the criteria for metabolic syndrome, despite being a strong predictor of cardiovascular risk [34,35]. Considering that such ratio has the advantage of indicating about the proportions of different lipoproteins, this may be an interesting alternative marker for disturbed lipid profile in inactive individuals. Furthermore, we also observed a reduction in circulating interleukin-6 in more active individuals at leisure-time. This is in agreement with other studies [10]; in the Finnish Diabetes Prevention Study, changes in moderate to vigorous leisure-time physical activity and changes in fiber intake were the variables most associated with reductions in CRP and IL-6 concentrations in individuals at high cardiometabolic risk [29]. In our study, the tendency to reduce interleukin-6 and increase adiponectin concentrations across levels of leisure-time physical activity may be, in part, due to reductions in adiposity, especially intra-abdominal fat. In regression analysis, the disappearance of statistical significance of the inverse association between physical activity level and insulin resistance following adjustment for BMI may suggest that benefits on glucose metabolism also occur via reduction in body adiposity. These findings reinforce the importance of programs on weight loss by diet and exercise for the prevention of non-communicable chronic diseases such as type 2 diabetes mellitus.

It was expected that individuals who reached the goal of 150 minutes per week of total physical activity showed better cardiometabolic profile than those who did not. Current public health guidelines for physical activity encourage the practice of at least 150 minutes/week of any kind of physical activity. Several studies associated cardiovascular benefits with transportation (to and from work) and leisure and even with work physical activity [11,19,36]. In our sample,

transportation physical activity was not associated with cardiovascular risk, since individuals who achieved the goal by walking or cycling did not show a better metabolic profile nor the odds ratios for hypercholesterolemia and insulin resistance were significant for less active individuals during transportation or total physical activity. On the other hand, our findings related to leisure-time physical activity are in agreement with the benefits found in other studies [32,36-39]. Higher levels of leisure physical activity were associated with improvements in blood pressure and HDL-cholesterol³⁸, lower risk for type 2 diabetes [37] and for stroke [36]. Whether the observed reductions in the prevalence of metabolic syndrome occurs in a dose-dependent way is controversial [39,40].

Although several studies have investigated different kinds of physical activity, few compared lipids, insulin resistance and inflammatory markers among levels of each domain of physical activity in a population at high cardiometabolic risk. We suggest that benefits attributed to total physical activity may be in part due to those from leisure time. Our data do not exclude some extra benefits from transportation. Limitations of our sample size and study design do not allow establishing causal relationship. More accurate tools to measure physical activity, such as accelerometers or cardiopulmonary exercise tests, would be desirable to reinforce the findings of our study.

In summary, association of leisure-time but not transportation or total physical activity with a better cardiometabolic profile (lower adiposity, inflammatory status and insulin resistance and more favorable lipid profile) found in individuals at high cardiometabolic risk reinforces the attempts to increase this domain of physical activity. We conclude that in Brazilian and maybe in other populations, programs for increase leisure-time physical activities should be stimulated in order to prevent lifestyle related diseases.

REFERENCES

1. Grundy SM, Blackburn G, Higgings M et al. Physical activity in the prevention and treatment of obesity and its comorbidities. *Med Sci Sports Exer* 1999;**31**(Suppl 11):S502-8.
2. Berg AH, Scherer PE. Adipose tissue, inflammation, and cardiovascular disease. *Circ Res* 2005;**96**(9):939-49.
3. Després JP, Lemieux I. Abdominal obesity and metabolic syndrome. *Nature* 2006;**444**(14):881-887.
4. Ridker PM, Rifai N, Rose L, Buring JE, Cook NR. Comparison of C-reactive protein and low-density lipoprotein cholesterol levels in prediction of first cardiovascular events. *N Engl J Med* 2002;**347**:1557-65.
5. Després JP, Lamarche B, Mauriège P et al. Hyperinsulinemia as an independent risk factor for ischemic heart disease. *N Eng J Med* 1996;**334**(15):952-7.
6. Lehto S, Rönnemaa T, Pyörälä K, Laakso M. Cardiovascular risk factors clustering with endogenous hyperinsulinaemia predict death from coronary heart disease in patients with type II diabetes. *Diabetologia* 2000;**43**(2):148-55.
7. Goodyear LJ, Kahn BB. Exercise, glucose transport, and insulin sensitivity. *Ann Rev Med* 1998; **49**:235-61.
8. Wadley GD, Tunstall RJ, Sanigorski A et al. Differential effects of exercise on insulin-signaling gene expression in human skeletal muscle. *J Appl Physiol* 2001;**90**:436-440.
9. Mora S, Cook N, Buring JE, Ridker PM, Lee I. Physical activity and reduced risk of cardiovascular events: potential mediating mechanisms. *Circulation* 2007;**116**(19):2110-8.
10. Autenrieth C, Schneider A, Doring A et al. Association between different domains of physical activity and markers of inflammation. *Med Sci Sports Exerc* 2009;**41**(9):1706-13.
11. Jeon CY, Lokken RP, Hu FB, VanDam RM. Physical activity of moderate intensity and risk of type 2 diabetes: a systematic review. *Diabetes Care* 2007;**30**:744–52.

12. Ilane-Parika P, Laaksonen DE, Eriksson JG et al. Leisure-time physical activity and the metabolic syndrome in the Finnish Diabetes Prevention Study. *Diabetes Care* 2010;**33**(7): 1610-7.
13. Leon AS, Myers MJ, Connett J. Leisure Time Physical Activity and the 16-Year Risks of Mortality from Coronary Heart Disease and All-Causes in the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). *Int J Sports Med* 1997;**18**:S208-S215.
14. Lissner L, Bengtsson C, Björkelund C, Wedel H. Physical activity levels and changes in relation to longevity. A prospective study of Swedish women. *Am J Epidemiol* 1996;**143**:54-62.
15. Monteiro CA, Conde WL, Matsudo SM et al. A descriptive epidemiology of leisure-time physical activity in Brazil, 1996-1997. *Pan Am J Public Health* 2003;**14**(4):246-54.
16. Knuth AG, Bacchieri G, Victoria CG, Hallal PC. Changes in physical activity among Brazilian adults over a 5-year period. *J Epidemiol Community Health* 2010;**64**:591-5.
17. Mensink GB, Ziese T, Kok FJ. Benefits of leisure-time physical activity on the cardiovascular risk profile at older age. *Int J Epidemiol* 1999;**28**(4):659-66.
18. Hu FB, Leitzmann MF, Stampfer MJ, et al. Physical activity and television watching in relation to risk for type 2 diabetes mellitus in men. *Arch Intern Med* 2001;**161**(12):1542-8.
19. Hu G, Tuomilehto J, Borodulin K, Jousilahti P. The joint associations of occupational, commuting, and leisure-time physical activity, and the Framingham risk score on the 10-year risk of coronary heart disease. *Eur Heart J* 2007;**28**(4):492-8.
20. Alberti G, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome: a world-wide definition. A consensus statement from the International Diabetes Federation. *Diabet Med* 2006;**23**:469-80.
21. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man.

- Diabetologia* 1985;**28**(7):412-9.
22. Craig CL, Marshall AL, Sjöström M et al. International Physical Activity Questionnaire: 12-country reliability and validity. *Med Sci Sports Exerc* 2003; **35**(8):1381-95.
 23. Haskell WL, Lee IM, Pate RR et al. Physical activity and Public Health. Update recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation* 2007;**116**:1-13.
 24. Walldius G, Jungner I. Apolipoprotein B and apolipoprotein A-I: risk indicators of coronary heart disease and targets for lipid-modifying therapy. *J Intern Med* 2004;**255**(2):188-205.
 25. Yusuf S, Hawken S, Öunpuu S et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004;**364**:937-52.
 26. Rifai N, Ridker PM. High-sensitivity C-reactive protein: a novel and promising marker of coronary heart disease. *Clin Chemistry* 2001;**47**(3):403-11.
 27. Hu G, Eriksson J, Barengo NC et al. Occupational, commuting, and leisure-time physical activity in relation to total and cardiovascular mortality among Finnish subjects with type 2 diabetes. *Circulation* 2004;**110**(6):666-73.
 28. Smith GD, Shipley MJ, Batty GD et al. Physical activity and cause-specific mortality in the Whitehall study. *Public Health* 2000;**114**(5):308-315.
 29. Herder C, Peltonen M, Koenig W et al. Anti-inflammatory effect of lifestyle changes in the Finnish Diabetes Prevention Study. *Diabetologia* 2009; **52**(3):433-42.
 30. Chaput J, Klingenberg L, Rosenkilde M et al. Physical activity plays an important role in body weight regulation. *Obesity* 2011;**2011**:1-11.
 31. Kay SJ. The influence of physical activity on abdominal fat: a systematic review of the literature. *Obes Rev* 2006;**7**(2):183–200.
 32. Halldin M, Rosell M, Faire UD. The metabolic syndrome: Prevalence and association to leisure-time and work-related physical activity in 60-year-old men and women. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2007;**17**:349-57.
 33. Laaksonen DE, Lakka HM, Salon JT et al. Low levels of leisure-time

- physical activity and cardiorespiratory fitness predict development of metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2002;**25**(9):1612-8.
34. The Emerging Risk Factors Collaboration. Major lipids, apolipoproteins, and risk of vascular disease. *JAMA* 2009;**302**(18):1993-2000.
 35. Kappelle PJ, Gansevoort RT, Hillege JL et al. Apolipoprotein B/A-I and total cholesterol/high-density lipoprotein cholesterol ratios both predict cardiovascular events in the general population independently of nonlipid risk factors, albuminuria and C-reactive protein. *J Intern Med* 2011;**269**(2):232-42.
 36. Hu G, Sarti C, Jousilahti P et al. Leisure time, occupational, and commuting physical activity and the risk of stroke. *Stroke* 2005;**36**(9):1994-9.
 37. Hu FB. Walking compared with vigorous physical activity and risk of type 2 diabetes in women: a prospective study. *JAMA* 1999;**282**(15):1433-9.
 38. Oppert J, Thomas F, Charles M et al. Leisure-time and occupational physical activity in relation to cardiovascular risk factors and eating habits in French adults. *Public Health* 2006;**9**(6):746-54.
 39. Cho EO, Shin A, Kim J, Jee SU. Leisure-time physical activity is associated with a reduced risk for metabolic syndrome. *Ann Epidemiol* 2009;**19**:784–92.
 40. Rennie K. Association of the metabolic syndrome with both vigorous and moderate physical activity. *Int J Epidemiol* 2003;**32**(4):600-6.

7. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Considerando o objetivo de investigar a possível associação entre hábitos dietéticos (medidos pelo *Brazilian Healthy Eating Index* – B-HEI) e prática de AF, variáveis estas que expressam estilo de vida, nossos achados não permitem afirmar que indivíduos com melhor qualidade da dieta são também os mais ativos. Com base na literatura do tema, existia a expectativa de que no maior tercil de B-HEI estariam indivíduos com maior atividade física no lazer, os quais gastariam menos tempo assistindo TV. Atividades no lazer como caminhada e atividades moderadas haviam sido associadas a dietas mais saudáveis, ricas em FLV e pobres em gorduras saturadas; com estas práticas, era razoável supor que restaria menos tempo para assistirem TV. No presente estudo, apenas o tempo de TV apresentou-se inversa e marginalmente associado à qualidade da dieta. Talvez, significância estatística deste resultado fosse alcançada com uma amostra de maior porte.

No que se refere à hipótese de hábitos de vida se associariam ao perfil lipídico e marcadores inflamatórios em indivíduos de risco cardiometabólico, a originalidade de nosso estudo baseou-se no fato de ter sido empregado um índice que expressa dieta de forma mais global, o HEI. A versão de 2005 HEI foi escolhida por possuir componentes importantes no processo fisiopatológico de DCNTs e por contemplarem as recomendações dietéticas mais recentes. O fato de não termos encontrado associações da versão brasileira do HEI (B-HEI) com perfil lipídico pode indicar a necessidade de reformulação de alguns componentes do índice, especialmente aqueles associados ao consumo de gorduras saturadas e mono e poliinsaturadas. Por outro lado, nossos dados suportam que uma melhor qualidade da dieta se associe a menor grau de inflamação. Há elementos para especular que esta associação ocorra via adiposidade. O desaparecimento da associação da PCR com o escore do B-HEI após ajuste para o IMC nos sugere que as menores concentrações deste marcador poderiam estar presentes justamente nos indivíduos mais magros, com menor fonte de adipocitocinas pró-inflamatórias.

Na análise da associação de domínios da AF com perfil lipídico e estado inflamatório, verificamos que indivíduos mais ativos no lazer foram os que apresentaram menor adiposidade (central e global), menores concentrações de IL-6 e maiores de adiponectina. Estes mesmos indivíduos também apresentaram menor razão Apo B/Apo A. O valor desta variável como importante marcador de risco cardiometabólico tem sido muito ressaltado visto que permite quantificar a proporção entre lipoproteínas aterogênicas e cardioprotetoras. Na nossa amostra, a análise regressão logística sugere fortemente que são as AF praticadas no lazer que trazem os maiores benefícios. Indivíduos menos ativos no lazer apresentaram tendência de aumento do risco para hipercolesterolemia, para razão Apo B/Apo A elevada e também para a resistência à insulina. Convém assinalar, no entanto, que o delineamento transversal não permite afirmar sobre relações do tipo causa-efeito.

Ao contrário do que observado em outros estudos, o alcance das metas de AF na locomoção e também na AF total não foi associado à melhora no perfil cardiometabólico. Com base no conjunto dos nossos achados, em termos de saúde pública, recomendaríamos focar medidas de prevenção de DCNTs nas AF do lazer, sem desprezar a importância da locomoção.

Em conclusão, bons hábitos de vida – dieta de qualidade e AF – não andam necessariamente juntos. É possível que a falta de associação decorra de limitações inerentes dos instrumentos utilizados para medi-los (B-HEI e IPAQ). Mais estudos, envolvendo índices dietéticos e variáveis clínicas, são requeridos para melhor investigar tal associação. A AF no lazer associada ao melhor perfil cardiometabólico, caracterizado por menor adiposidade corporal e estado inflamatório, reforça seu papel protetor contra DCNTs. Estudos com delineamento longitudinal, envolvendo amostras de maior porte, são necessários para apoiar nossa recomendação de que programas de saúde pública devam estar especialmente voltados para incentivar vida mais ativa no lazer.

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Ahima RS, Lazar MA. Adipokines and the peripheral and neural control of energy balance. *Molecular Endocrinol (Baltimore, Md.)* 2008; 22(5):1023-31.

Ainsworth BE, Haskell WL, Whitt MC et al. Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities. *Med Sci Sports Exerc* 2000; 32 (Suppl.9): S498 - S516.

Ajani UA, Hennekens CH, Spelsberg A, Manson JE. Alcohol consumption and risk of type 2 diabetes mellitus among US male physicians. *Arch Intern Med* 2000; 160(7):1025-30.

Alberti G, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome: a world-wide definition. A consensus statement from the International Diabetes Federation. *Diabet Med* 2006; 23:469-80.

American Diabetes Association. diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2008; 31(S1):S55-60.

Archer WR, Lamarche B, Dériaz O et al. Variations in body composition and plasma lipids in response to a high-carbohydrate diet. *Obesity Res* 2003; 11(8):978-86.

Autenrieth C, Schneider A, Doring A et al. Association between different domains of physical activity and markers of inflammation. *Med Sci Sports Exerc* 2009; 41(9):1706-13.

Bacon SL, Sherwood A, Hinderliter A, Blumenthal JA. Effects of exercise, diet and weight loss on high blood pressure. *Sports Med* 2004; 34(5):307-16.

Balducci S, Zanuso S, Nicolucci A. Anti-inflammatory effect of exercise training in subjects with type 2 diabetes and the metabolic syndrome is dependent on exercise modalities and independent of weight loss. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases* 2010; 20:608-17.

Basiotis PP, Carlson A, Gerrior SA, Juan WY, Lino M. The Healthy Eating Index: 1999-2000. US Department of Agriculture, Center for Nutrition Policy and Promotion. 2002; Washington.

Basso R. Bioquímica e metabolismo dos lípides: 64-66. IN: Silva SMCS, Mura JAP. Tratado de alimentação, nutrição e dietoterapia, 2007.

Bassuk SS, Manson JE. Epidemiological evidence for the role of physical activity in reducing risk of type 2 diabetes and cardiovascular disease. *J Appl Physiol* 2005; 99(3):1193-204.

Beard CM, Barnard RJ, Robbins DC, Ordovas JM, Schaefer EJ. Effects of diet and exercise on qualitative and quantitative measures of LDL and its susceptibility to oxidation. *Arter Thrombosis Vasc Biol* 1996; 16(2):201-7.

Berg AH, Scherer PE. Adipose tissue, inflammation and cardiovascular disease. *Circ Res* 2005; 96(9):939-49.

Berg CM, Lappas G, Strandhagen E et al. Food patterns and cardiovascular disease risk factors: the Swedish INTERGENE research program. *Am J Clin Nutr* 2008; 88:288-97.

Biesalski HK. Diabetes preventive components in the Mediterranean diet. *Eur J Nutr* 2004; 43 (Suppl 1):26-30.

Block G. A review of validations of dietary assessment methods. *Am J Epidemiol* 1982; 115:492-505.

Blumenthal JA, Sherwood A, Gullette ECD et al. Exercise and weight loss reduce blood pressure in men and women with mild hypertension: effects on cardiovascular, metabolic, and hemodynamic functioning. *Arch Intern Med* 2000; 160:1947-58.

Borst SE. The role of TNF-alpha in insulin resistance. *Endocrine* 2004; 23:177-82.

Bowman SA, Lino M, Gerrior SA, Basiotis PP. The Healthy Eating Index 1994-1996. US Department of Agriculture. Center for Nutrition Policy and Promotion 1998.

Bray GA, Nielsen SJ, Popkin BM. Consumption of high-fructose corn syrup in beverages may play a role in the epidemic of obesity. *Am J Clin Nutr* 2004; 79:537–43.

Brunner EJ, Wunsch H, Marmot MG. What is an optimal diet? Relationship of macronutrient intake to obesity, glucose tolerance, lipoprotein cholesterol levels and the metabolic syndrome in the Whitehall II study. *Int J Obes Rel Dis* 2001; 25:45-53.

Bulcão C, Ferreira SR, Giuffrida FM, Ribeiro-Filho FF. The new adipose tissue and adipocytokines. *Curr Diabetes Rev* 2006; 2:19-28.

Camões M, Lopes C. Dietary intake and different types of physical activity: full-day energy expenditure, occupational and leisure-time. *Public Health* 2007; 11(8):841-848.

Centers for Disease Control and Prevention Surgeon. General's Report on Physical Activity and Health. *JAMA* 1996; 276:522.

Chan DC, Barrett PH, Watts GF. Lipoprotein transport in the metabolic syndrome: methodological aspects of stable isotope kinetic studies. *Clin Sci* 2004; 107:221-32.

Chan DC, Watts GF. Apolipoproteins as markers and managers of coronary risk. *Q J Med* 2006; 99:277-87.

Chaput J, Klingenberg L, Rosenkilde M et al. Physical activity plays an important role in body weight regulation. *Obesity* 2011; 2011:1-11.

Charreire H, Kesse-Guyot E, Bertrais S et al. Associations between dietary patterns, physical activity (leisure-time and occupational) and television viewing in middle-aged French adults. *Br J Nutr* 2011; 105(6):902-10.

Chiasson JL, Josse RG, Gomis R et al. The STOP- NIDDM Trial Research Group: Acarbose for prevention of type 2 diabetes mellitus: the STOP-NIDDM randomized trial. *Lancet* 2002; 359:2072–2077.

Colbert LH, Visser M, Simonsick EM et al. Physical activity, exercise, and inflammatory markers in older adults: findings from the Health, Aging and Body Composition Study. *J Am Geriatr Soc* 2004; 52(7):1098-104.

Craig CL, Marshall AL, Sjöström M et al. International Physical Activity Questionnaire: 12-Country Reliability and Validity. *Med Sci Sports Exerc* 2003; 35(8):1381-1395.

Crampes F, Marion-Latard F, Zakaroff-Girard A et al. Effects of a longitudinal training program on responses to exercise in overweight men. *Obesity Res* 2003; 11(2):247-256.

Dandona P, Aljada A, Chaudhuri A et al. Metabolic syndrome: a comprehensive perspective based on interactions between obesity, diabetes, and inflammation. *Circulation* 2005; 111(11):1448-54.

Deepa SS, Dong LQ. APPL1: role in adiponectin signaling and beyond. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2008; 296(1):E22-36.

Després JP, Lemieux I. Abdominal obesity and metabolic syndrome. *Nature* 2006; 444/14:881-887.

Despres J, Moorjani S, Lupien PJ et al. Regional distribution of body fat, plasma lipoproteins, and Cardiovascular Disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1990; 10:497-511.

Dixon LB. Updating the healthy eating index to reflect current dietary guidance. *J Am Diet Assoc.* 2008; 108(11):1837-42.

Elwood PC, Givens DI, Beswick AD et al. The survival advantage of milk and dairy consumption: an overview of evidence from cohort studies of vascular diseases, diabetes and cancer. *J Am Col Nutr.* 2008; 27(6):723S-34S.

EpiData Software. EpiData Association 2000-2011. Disponível em: www.epidata.dk

Eriksson KF, Lindgard F. Prevention of type II (non-insulin dependent) diabetes mellitus by diet and physical exercise. *Diabetologia* 1991; 34: 891-898.

Erber E, Hopping BN, Grandinetti A et al. Dietary Patterns and risk for Diabetes. *Diabetes Care* 2010; 33(3):532-538.

Esposito K, Ceriello A, Giugliano D et al. Diet and the metabolic syndrome. *Metab Syndr Relat Disord* 2007; 5(4):291-6.

Esposito K, Giugliano D. Diet and inflammation: a link to metabolic and cardiovascular diseases. *Eur Heart J* 2006; 27(1):15-20.

Esposito K, Marfella R, Ciotola M et al. Effect of a mediterranean-style diet on endothelial dysfunction and markers of vascular inflammation in the metabolic syndrome: a randomized trial. *JAMA* 2004; 292(12):1440-6.

Fain JN. Release of interleukins and other inflammatory cytokines by human adipose tissue is enhanced in obesity and primarily due to the nonfat cells. *Vitam Horm* 2006; 74:433-77.

Fantuzzi G, Mazzone T. Adipose tissue and atherosclerosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2007; 27:996-1003.

Feldeisen SE, Tucker KL. Nutritional strategies in the prevention and treatment of metabolic syndrome. *Appl Physiol Nutr Metab* 2007; 32(1):46-60.

Fisberg R, Slater B, Barros RR et al. Índice de qualidade da dieta: avaliação da adaptação e aplicabilidade. *Rev Nutr Campinas* 2004; 17(3):301-308.

Ford ES, Mokdad AH, Liu S. Healthy Eating Index and C-reactive protein concentration: findings from the National Health and Nutrition Examination Survey III, 1988 – 1994. *Eur J Clin Nutr* 2005; 278-283.

Freire RD, Shinzato AR, Cardoso MA, Ferreira SRG. Dietary fat is associated with metabolic syndrome in Japanese-Brazilians. *Diabetes Care* 2005; 28(7): 1779-1785.

Fung TT. A prospective study of overall diet quality and risk of type 2 diabetes in women. *Diabetes Care* 2007; 30(7):1753-1757.

Fung TT, Chiuve SE, McCullough ML et al. Adherence to a DASH-style diet and risk of coronary heart disease and stroke in women. *Arch Int Med* 2008; 168(7):713-20.

Fung TT, Hu FB, Yu J et al. Leisure-Time Physical Activity, Television Watching, and Plasma Biomarkers of Obesity and Cardiovascular Disease Risk. *Am J Epidemiol* 2000; 152(12):1171-8.

Fung TT, Hu FB, Pereira MA et al. Whole-grain intake and the risk of type 2 diabetes: a prospective study in men. *Am J Clin Nutr* 2002; 76(3):535-40.

Fung TT, McCullough ML, Newby PK et al. Diet-quality scores and plasma concentrations of markers of inflammation and endothelial dysfunction. *Am J Clin Nutr* 2005; 82:163–73.

Gao SK, Beresford SAA, Frank LL et al. Modifications to the Healthy Eating Index and its ability to predict obesity: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Am J Clin Nutr* 2008; 88:64–9.

Gardiner PA, Healy GN, Eakin EG et al. Associations between television viewing time and overall sitting time with the metabolic syndrome in older men and women: the Australian Diabetes Obesity and Lifestyle Study. *J Am Geriatrics Soc* 2011;59(5): 788–96.

Garg A, Bantle JP, Henry RR et al. Effects of varying carbohydrate content of diet in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *JAMA* 1994; 271(18):1421-8.

Gelaye B, Revilla L, Lopez T et al. Association between insulin resistance and c-reactive protein among Peruvian adults. *Diabetol Metabolic Syndr* 2010; 2(1):30.

Gerstein HC, Yusuf S, Bosch J et al. Effect of rosiglitazone on the frequency of diabetes in patients with impaired glucose tolerance or impaired fasting glucose: a randomised controlled trial. *Lancet* 2006; 23(368):1096-105.

Gillman MW, Cupples LA, Gagnon D et al. Protective effect of fruits and vegetables on development of stroke in men. *JAMA* 1995; 273(14):1113-7.

Goodyear LJ, Kahn BB. Exercise, glucose transport, and insulin sensitivity. *Ann Rev Med* 1998; 49:235-61.

Guenther PM, Reedy J, Krebs-smith SM, Reeve BB, Basiotis PP. Development and Evaluation of the Healthy Eating Index-2005. Technical Report Acknowledgments. Distribution. 2007; 2600(202).

Guenther PM, Reedy J, Krebs-Smith SM. Development of the Healthy Eating Index-2005. *J Am Diet Assoc* 2008a; 108(11):1896-901.

Guenther PM, Reedy J, Krebs-Smith SM, Reeve BB. Evaluation of the Healthy Eating Index-2005. *J Am Diet Assoc* 2008b; 108(11):1854-64.

Guidelines for data processing and analysis of the International Physical Activity Questionnaire (IPAQ) – short and long-forms. Disponível em <http://www.ipaq.ki.se/scoring.pdf> . Acessado em março 2009.

Guo X, Warden BA, Paeratakul S, Bray GA. Healthy Eating Index and obesity. *Eur J Clin Nutr* 2004; 58(12):1580-6.

Grundy SM, Blackburn G, Higgings M et al. Physical activity in the prevention and treatment of obesity and its comorbidities. *Med Sci Sports Exerc* 1999; 31 (11 Suppl):S502-8.

Haffner SM, Lehto S, Ronnema T et al. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Engl J Med* 1998; 339:229-234.

Haines PS, Siega-Riz AM, Popkin BM. The diet quality index revised: a measurement instrument for populations. *J Am Diet Assoc* 1999; 99(6):697-704.

Haluzík M, Parížková J, Haluzík MM. Adiponectin and its role in the obesity-induced insulin resistance and related complications. *Physiol Res* 2004; 53(2):123-9.

Hamdy O, Porramatikul S, Al-Ozairi E. Metabolic obesity: the paradox between visceral and subcutaneous fat. *Curr Diabetes Rev* 2006; 2:367-73.

Hara K, Yamauchi T, Kadowaki T. Adiponectin: an adipokine linking adipocytes and type 2 diabetes in humans. *Curr Diab Rep* 2005; 5:136-40.

Haskell WL, Lee IM, Pate RR et al. Physical activity and Public Health. Update recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation* 2007: 1-13.

Helmrich SP, Ragland DR, Leung RW, Paffenbarger RS. Physical activity and reduced occurrence of non-insulin-dependent diabetes mellitus: University of Pennsylvania Alumni Health Study. *N Engl J Med* 1991; 325:147-52.

Herder C, Peltonen M, Koenig W et al. Anti-inflammatory effect of lifestyle changes in the Finnish Diabetes Prevention Study. *Diabetologia* 2009; 52(3):433-42.

Héroux M, Janssen I, Lam M et al. Dietary patterns and the risk of mortality: impact of cardiorespiratory fitness. *Intern J Epidemiol* 2010; 39(1):197-209.

Hotamisligil GS. Inflammation and metabolic disorders. *Nature* 2006; 444:860-7.

Hu FB. Walking compared with vigorous physical activity and risk of type 2 diabetes in women: a prospective study. *JAMA* 1999; 282(15):1433-9.

Hu FB, Leitzmann MF, Stampfer MJ, et al. Physical activity and television watching in relation to risk for type 2 diabetes mellitus in men. *Arch Intern Med* 2001; 161(12):1542-8.

Hu FB, Manson JE, Willett WC. Types of dietary fat and risk of coronary heart disease. A critical review. *J Am Col Nutr* 2001; 20(1): 5-19.

Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE et al. Dietary fat intake and the risk of coronary heart disease. *N Engl J Med* 1997; 337:1491-1499.

Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE, et al. Dietary saturated fats and their food sources in relation to the risk of coronary heart disease in women. *Am J Clin Nutr* 1999;70(6):1001-8.

Hu FB, Rimm EB, Stampfer MJ et al. Prospective study of major dietary patterns and risk of coronary heart disease in men. *Am J Clin Nutr* 2000; 72(4):912-21.

Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE et al. Frequent nut consumption and risk of coronary heart disease in women: prospective cohort study. *BMJ* 1998; 317(November):1341-1345.

Hu FB, Willett WC. Optimal diets for prevention of coronary heart diseases. *JAMA* 2002; 288:2569-2578.

Hu G, Eriksson J, Barengo NC et al. Occupational, commuting, and leisure-time physical activity in relation to total and cardiovascular mortality among Finnish subjects with type 2 diabetes. *Circulation* 2004; 110(6):666-73.

Hu G, Lindström J, Valle TT et al.. Physical activity, body mass index, and risk of type 2 diabetes in patients with normal or impaired glucose regulation. *Arch Intern Med* 2004; 164(8):892-6.

Hu G, Tuomilehto J, Borodulin K, Jousilahti P. The joint associations of occupational, commuting, and leisure-time physical activity, and the Framingham risk score on the 10-year risk of coronary heart disease. *Eur Heart J* 2007; 28(4):492-8.

Ignarro LJ, Balestrieri ML, Napoli C. Nutrition, physical activity, and cardiovascular disease: an update. *Cardiovasc Res* 2007; 73(2):326-40.

Ilane- Parika P, Laaksonen DE, Eriksson JG et al. Leisure-time Physical Activity and the Metabolic Syndrome in the Finish Diabetes Prevention Study. *Diabetes Care* 2010; 33(7):1610-7.

Institute of Medicine. Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein and amino acids. Washington (DC): National Academy Press; 2005.

Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). Pesquisa de orçamentos familiares 2002-2003: aquisição alimentar domiciliar per capita. Rio de Janeiro: Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística; 2004.

Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). Diretoria de Pesquisas, Coordenação de Trabalho e Rendimento. Pesquisa de Orçamentos Familiares 2008-2009. Rio de Janeiro.

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

Jago R, Baranowski T, Yoo S et al. Relationship between physical activity and diet among African-American girls. *Obesity Res* 2004; 12(65): 55S–63S.

Jakes RW, Day NE, Khaw K et al. Television viewing and low participation in vigorous recreation are independently associated with obesity and markers of cardiovascular disease risk: EPIC-Norfolk population-based study. *Eur J Clin Nutr* 2003; 57(9):1089-96.

Joshiyura KJ, Hu FB, Manson JE et al. The effect of fruit and vegetable intake on risk for coronary heart disease. *Ann Intern Med* 2001; 134:1106-14.

Juge-Aubry CE, Henrichot E, Meier CA. Adipose tissue: a regulator of inflammation. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2005; 19:547-66.

Kadowaki T, Yamauchi T, Kubota N et al. Review series: Adiponectin and adiponectin receptors in insulin resistance, diabetes, and the metabolic syndrome. *J Clin Invest* 2006; 116(7):1784–1792.

Kaline K, Bornstein SR, Bergmann A et al. The importance and effect of dietary fiber in diabetes prevention with particular consideration of whole grain products. *Horm Metab Res* 2007; 39: 687-93.

Kannel WB, Belanger A, D’agostinho R, Israel I. Physical activity and physical demand on the job and risk of cardiovascular disease and death: the Framingham Study. *Am Heart J* 1986; 112: 820-5.

Kant AK. Dietary patterns: biomarkers and chronic disease. *Appl Physiol Nutr Metab* 2010; 35: 199–206.

Kant AK, Schatzkin A, Graubard BI, Schairer C. A prospective study of diet quality and mortality in women. *JAMA* 2000; 283:2109–15.

Kant AK, Thompson FE. Measures of overall diet quality from a food frequency questionnaire: National Health Interview Survey, 1992. *Nutr Res* 1997; 17(9):1443-56.

Kao WH, Puddey IB, Boland LL, Watson RL. Alcohol Consumption and the Risk of Type 2 Diabetes Mellitus: Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Am J Epidemiol* 2001:748-757.

Kappelle PJ, Gansevoort RT, Hillege JL et al. Apolipoprotein B/A-I and total cholesterol/high-density lipoprotein cholesterol ratios both predict cardiovascular events in the general population independently of nonlipid risk factors, albuminuria and C-reactive protein. *J Intern Med* 2011; 269(2):232-42.

Karmisholt K, Gyntelberg F, Gotzche PC. Physical activity for primary prevention of disease. *Danish Med Bull* 2005; 52(2):86-9.

Kay SJ. The influence of physical activity on abdominal fat: a systematic review of the literature. *Obes Rev* 2006; 7(2):183–200.

Katzmarkyk PT, Leon AS, Wilmore J et al. Targeting the metabolic syndrome with exercise: evidence from the HERITAGE Family Study. *Med Sci Sports Exerc* 2003;35(10):1703-1709.

Katzmarkyk PT, Church TS, Craig CL, Bouchard C. Sitting time and mortality from all causes, cardiovascular disease, and cancer. *Med Sci Sports Exerc* 2009; 41(5):998-1005.

Kennedy E, Ohls J, Carlson S, Fleming K. The Healthy Eating Index: design and applications. *J Am Diet Assoc* 1995; 10:1103-8.

Kiely DK, Wolf PA, Cupples LA et al. Physical activity and stroke: The Framingham Study. *Am J Epidemiol* 1994; 140:608-20.

Kim S, Haines PS, Siega-Riz AM, Popkin BM. The Diet Quality Index-International (DQI-I) provides an effective tool for cross-national comparison of diet quality as illustrated by China and the United States. *J Nutr* 2003; 133: 3476–84.

Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE et al. Diabetes Prevention Program

Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002; 346:393–403.

Koerner A, Kratzsch J, Kiess W. Adipocytokines: – the classical, resistin – the controversial adiponectin – the promising, and more to come. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2005; 19:525-46.

Koppes LLJ, Dekker JM, Hendriks HFJ et al. Moderate alcohol consumption lowers the risk of type 2 diabetes. A meta-analysis of prospective observational studies. *Diabetes Care* 2005; 28(3):719-25.

Laaksonen DE, Laka HM, Salon JT et al. Low levels of leisure-time physical activity and cardiorespiratory fitness predict development of metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2002; 25(9):1612-8.

Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA et al. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA* 2002; 288:2709-2716.

Lamarche B, Tchernof A, Moorjani S et al. Small, dense low-density lipoprotein particles as a predictor of the risk of ischemic heart disease in men. Prospective results from the Québec Cardiovascular Study. *Circulation* 1997; 95(1):69-75.

Lopez-Garcia E, Schulze MB, Fung TT et al. Major dietary patterns are related to plasma concentrations of markers of inflammation and endothelial dysfunction. *Am J Clin Nutr* 2004; 80:1029-35.

Ludwig DS, Peterson KE, Gortmaker SL. Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis. *Lancet* 2001; 357:505-8.

Maahs DM, Ogden LG, Kinney GL et al. Low plasma adiponectin levels predict progression of coronary artery calcification. *Circulation* 2005; 111:747-53.

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

Malik VS, Popkin BM, Bray GA et al. Sugar-sweetened beverages, obesity, type 2 diabetes mellitus, and cardiovascular disease risk. *Circulation*. 2010; 121(11):1356-64.

Malik VS, Schulze MB, Hu FB. Intake of sugar-sweetened beverages and weight gain: a systematic review. *Am J Clin Nutr* 2006; 84(2):274-88.

Margioris NA. Fatty acids and postprandial inflammation. *Curr Opin Nutr Metab Care* 2009; 12(2):129-37.

Massaro, Scoditti E, Carluccio MA et al. Omega 3 fatty acids, inflammation and angiogenesis: nutrigenomic effects as an explanation for anti-atherogenic and anti-inflammatory of fish and fish oils. *J Nutrigen Nutrigenomics* 2007; 1:4-23.

Matsudo S, Timóteo A, Matsudo V et al. Questionário Internacional de Atividade Física (IPAQ): Estudo de validade e reprodutibilidade no Brasil. *Rev Bras Ativ Fis Saúde* 2001; 6(2):5-18.

Matsudo VK, Matsudo SM, Timóteo A et al. Time Trends in Physical Activity in the State of São Paulo, Brazil: 2002-2008. *Med Sci Sports Exer* 2010; 42(12):2231-6.

Matsuzawa Y, Funahashi T, Kihara S, Shimomura I. Adiponectin and metabolic syndrome. *Arterioscl Thromb Vasc Biol* 2004; 24(1):29-33.

Mattes R. Fluid calories and energy balance: the good, the bad, and the uncertain. *Physiol Behavior* 2006; 89(1):66-70.

Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS et al. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* 1985; 28(7):412-9.

McCullough ML, Feskanich D, Rimm EB et al. Adherence to the dietary guidelines for Americans and risk of major chronic disease in women. *Am J Clin Nutr* 2000; 72:1214–20.

McCullough ML, Feskanich D, Stampfer MJ et al. Diet quality and major chronic disease risk in men and women: moving toward improved dietary guidance. *Am J Clin Nutr* 2002; 76(6):1261-71.

Mensink GB, Ziese T, Kok FJ. Benefits of leisure-time physical activity on the cardiovascular risk profile at older age. *Intern J Epidemiol* 1999; 28(4):659-66.

Ministério da Saúde. Análise da estratégia global para alimentação saudável, atividade física e saúde; 2004.

Ministério da Saúde. Guia alimentar para a população brasileira: promovendo a alimentação saudável. Série A – Normas e manuais técnicos. Brasília (DF): Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Política de Alimentação e Nutrição; 2005.

Ministério da Saúde. Vigilância de fatores de risco para doenças crônicas por inquérito telefônico (VIGITEL). Secretaria de Vigilância em Saúde; 2010.

Monteiro, CA. Nutrition and health: the issue is not food, nor nutrients, so much as processing. *Public Health Nutr* 2009; 12(5):729-31.

Mooradian AD, Haas MJ, Wehmeier KR, Wong NC. Obesity-related changes in high-density lipoprotein metabolism. *Obesity* 2008; 16:1152–60.

Moore M. Interactions between physical activity and diet in the regulation of body weight. *Proc Nutr Society* 2000; 59, 193–8.

Mora S, Cook N, Buring JE et al. Physical activity and reduced risk of cardiovascular events: potential mediating mechanisms. *Circulation* 2007; 116(19):2110-8.

Morimoto J, Latorre MRDO, César, CG et al. Fatores associados à qualidade da dieta de adultos residentes na Região Metropolitana de São Paulo, Brasil, 2002. *Cad Saúde Pública* 2002; 24(1):169-78.

NCC - Nutrition Coordinating Center. Nutrition Data System (computer program), 2005.

Nestel PJ. Effects of dairy fats within different foods on plasma lipids. *J Am Coll Nutr* 2008; 27(6):735S-40S.

Oppert J, Thomas F, Charles M et al. Leisure-time and occupational physical activity in relation to cardiovascular risk factors and eating habits in French

adults. *Public Health* 2006; 9(6):746-54.

Pardini R, Matsudo S, Araújo T et al., Validação do questionário internacional de nível de atividade física (IPAQ - versão 6): estudo piloto em adultos jovens brasileiros. *Rev Bras Ciên e Mov Brasília* 2001; 9(3): 45-51.

Pate RR, Pratt M, Blair SN et al. Physical Activity and Public Health: A Recommendation From the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA* 1995; 273(5):402-7.

Patterson RE, Haines PS, Popkin BM. Diet quality index: Capturing a multidimensional behavior. *J Am Diet Assoc* 1994:57-64.

Pearson TA, Blair SN, Daniels SR et al. AHA Guidelines for Primary Prevention of Cardiovascular Disease and Stroke: 2002 Update: Consensus Panel Guide to Comprehensive Risk Reduction for Adult Patients Without Coronary or Other Atherosclerotic Vascular Diseases. *Circulation* 2002; 106(3):388-91.

Pereira MA, Jacobs DR, Van Horn L et al. Dairy consumption, obesity and the insulin resistance syndrome in young adults: the CARDIA Study. *JAMA* 2002; 287:2081-9.

Pischon T, Hankinson SE, Hotamisligil GS et al. Habitual dietary intake of n-3 and n-6 fatty acids in relation to inflammatory markers among US men and women. *Circulation* 2003; 155-60.

Pittas AG, Das SK, Hadjuk CL, Golden J et al. A low-glycemic load diet facilitates greater weight loss in overweight adults with high insulin secretion but not in overweight adults with low insulin secretion in the CALERIE Trial. *Diabetes Care* 2005; 28:2939-41.

Popkin MB. The Shift in Stages of the Nutrition transition in the developing world differs from past experiences! *Mal J Nutr* 2002; 8(1):109-124.

Previdelli AN, Andrade SC, Monfort-Pires M et al. A revised version of the Healthy Eating Index for the Brazilian population. *Rev Saúde Pública* 2011; 45(4):794-798.

Rajala MW, Scherer PE. Minireview: the adipocyte – at the crossroads of

energy homeostasis, inflammation, and atherosclerosis. *Endocrinol* 2003; 144:3765-73.

Ramachandran A, Snehalatha C, Mary S et al. The Indian Diabetes Prevention Programme shows that lifestyle modification and metformin prevent type 2 diabetes in Asian Indian subjects with impaired glucose tolerance (IDPP-1). *Diabetologia* 2006; 49(2):289-97.

Rennie K, McCarthy N, Yazdgerdi S et al. Association of the metabolic syndrome with both vigorous and moderate physical activity. *Int J Epidemiol* 2003; 32(4):600-6.

Reynolds K, Lewis B, Nolen JD, et al. Alcohol consumption and risk of stroke: a meta-analysis. *JAMA*. 2003; 289(5):579-88.

Riccardi G, Rivellese AA, Giacco R. Role of glycemic index and glycemic load in the healthy state, in prediabetes and in diabetes. *Am J Clin Nutr* 2008; 87(3).

Ridker PM. High-sensitivity C-reactive protein: potential adjunct for global risk assessment in the primary prevention of cardiovascular disease. *Circulation* 2001;103:1813-8.

Ridker PM, Cushman M, Stampfer MJ et al. Inflammation, aspirin, and the risk of cardiovascular disease in apparently healthy men. *N Engl J Med* 1997; 336:973-9.

Ridker PM, Rifai N, Rose L et al. Comparison of C-reactive protein and low-density lipoprotein cholesterol levels in prediction of first cardiovascular events. *N Engl J Med* 2002; 347:1557-65.

Ridker PM, Silvertown JD. Inflammation, C-reactive protein, and atherothrombosis. *J Periodontol* 2008;79(8 Suppl):1544-51.

Ritchie SA, Connell JM. The link between abdominal obesity, metabolic syndrome and cardiovascular disease. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2007; 17:319-26.

Rizzo M, Berneis K. Small, dense low-density-lipoproteins and the metabolic syndrome. *Diabetes Metab Res Rev* 2007; 23:14-20.

Sacco RL, Gan R, Boden-albala B et al. Leisure time physical activity and ischemic stroke risk: The Northern Manhattan study. *Stroke* 1998; 29:380-7.

Sartorelli DS, Damião R, Chaim R et al. Dietary ω -3 fatty acid and ω -3: ω -6 fatty acid ratio predict improvement in glucose disturbances in Japanese Brazilians. 2010; 26(2):184-191.

Sesso HD, Paffenbarger RS, Lee I. Physical activity and coronary heart disease in men. *Circulation* 2000; 102; 975-980.

Seymour JD. Diet Quality Index as a predictor of short-term mortality in the American Cancer Society Cancer Prevention Study II nutrition cohort. *Am J Epidemiol* 2003; 157(11):980-8.

Shai I, Schwarzfuchs D, Henkin Y et al. Weight loss with a low carbohydrate, Mediterranean or low fat diet. *N Engl J Med* 2008; 359:229-41.

Sharman MJ, Volek JS. Weight loss leads to reductions in inflammatory biomarkers after a very-low-carbohydrate diet and a low-fat diet in overweight men. *Clin Sci* 2004; 107:365–9.

Sigal RJ, Kenny GP, Boulé NG et al. Effects of aerobic training, resistance training, or both on glycemic control in type 2 diabetes. *Ann Intern Med* 2007; 147:357-369.

Simopoulos AP, Cleland LG. Omega-6/Omega-3 essential fatty acid ratio: the scientific ratio. *World Rev Nutr Dietetics* 2003; 92: I-XIII.

Simopoulos AP. The importance of omega-3/omega-6 fatty acid ratio in cardiovascular disease and other chronic diseases. *Soc Exper Biol Med* 2008; 674-88.

Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC). IV Diretriz sobre dislipidemias e prevenção da aterosclerose - Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Cardiol* 2007; 88(suppl I): 1-19.

Solomon CG, Hu FB, Stampfer MJ et al. Moderate alcohol consumption and risk of coronary heart disease among women with type 2 diabetes. *Circulation* 2000; 102:494-9.

Steffen LM, Jacobs DR, Stevens J, et al. Associations of whole-grain, refined-grain, and fruit and vegetable consumption with risks of all-cause mortality and incident coronary artery disease and ischemic stroke: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Am J Clin Nutr* 2003; 78(3):383-90.

Strazzullo P, D'Elia L, Kandala NB, Cappuccio FP. Salt intake, stroke and cardiovascular disease: meta-analysis of prospective studies. *BMJ* 2009; 339: 4567.

Takemura Y, Walsh K, Ouchi N. Adiponectin and cardiovascular inflammatory responses. *Curr Atheroscler Rep* 2007; 9:238-43.

Tan KC. Management of dyslipidemia in the metabolic syndrome. *Cardiovasc Hematol Disord Drug Targets* 2007; 7:99-108.

Tanasescu M, Hu FB, Willett WC et al. Alcohol consumption and risk of coronary heart disease among men with type 2 diabetes mellitus. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38(7):1836-42.

Thompson PD, Buchner D, Pina IL et al. Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease: a statement from the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity). *Circulation* 2003; 107(24):3109-16.

Thun MJ, Peto R, Lopez AD et al. Alcohol consumption and mortality among middle-aged and elderly US adults. *N Engl J Med* 1997; 337:1705-14.

Thorp AA, Healy GN, Owen N et al. Deleterious associations of sitting time and television viewing time with cardiometabolic risk biomarkers. *Diabetes Care* 2010; 33(2):327-34.

Torgerson JS, Hauptman J, Boldrin MN, Sjöström L. XENical in the Prevention of Diabetes in Obese Subjects (XENDOS) Study: A randomized study of orlistat as an adjunct to lifestyle changes for the prevention of type 2 diabetes in obese patients. *Diabetes Care* 2004; 27:155–161.

Tortosa A, Bes-Rastrollo M, Sanchez-Villegas A et al. Mediterranean diet inversely associated with the incidence of metabolic syndrome: The SUN prospective cohort. *Diabetes Care* 2007; 30:2957-9.

Trichopoulos A, Costacou T, Bamia C, Trichopoulos D. Adherence to a Mediterranean diet and survival in a Greek population. *N Engl J Med* 2003; :2599-608.

Tuomilehto J, Lindström J, Eriksson JG. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001; 344:1343–50.

United States Department of agriculture. Center for Nutrition Policy and Promotion. The Food Guide Pyramid. Washington, DC. 1992 (1996). Disponível em: <http://www.mypyramid.gov>. Acesso em: 23/09/09.

Van Dam RM, Rimm EB, Willet WC et al. Dietary patterns and risk for type 2 diabetes mellitus in U.S. men. *Ann Intern Med* 2002:201-9.

Van Gaal LF, Mertens IL, DeBlock CE. Mechanisms linking obesity with cardiovascular disease. *Nature* 2006; 444:875-80.

Vessby B, Uusitupa M, Hermansen K et al. Substituting dietary saturated for monounsaturated fat impairs insulin sensitivity in healthy men and women: the KANWU study. *Diabetologia* 2001; 44(3):312-9.

Vuori IM. Health benefits of physical activity with special reference to interaction with diet. *Publ Health Nutr* 2001; 4(2B):517-28.

Wannamethee SG, Whincup PH, Thomas, MC, Sattar, N. Associations between dietary fiber and inflammation, hepatic function and risk of type 2 diabetes in older men. *Diabetes Care* 2009; 32:1823-5.

Weyer C, Funahashi T, Tanaka S et al. Hypoadiponectinemia in obesity and type 2 diabetes: close association with insulin resistance and hyperinsulinemia. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86(5):1930-5.

Wijndaele K, Brage S, Besson H et al. Television Viewing time independently predicts all-cause and cardiovascular mortality: The EPIC Norfolk Study. *Int J*

Epidemiol 2010:1-10.

Willett WC. Diet and Health: What should we eat. *Science* 1994; 22:532-7

Willett WC. The Mediterranean diet: science and practice. *Publ Health Nutr* 2006; 9:105-10.

Williams PT. Vigorous exercise and the population distribution of body weight. *Int J Obes* 2004; 28:120-8.

Wood PD, Stefanick ML, Williams PT et al. The effects on plasma lipoproteins of a prudent weight-reducing diet, with or without exercise, in overweight men and woman. *N Engl J Med* 1991;7:461-6.

World Health Organization (WHO). Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Report of a joint WHO/FAO expert consultation. Geneva: World Health Organization, 2003. [WHO Technical Report Series, 916].

World Health Organization. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Geneva: World Health Organization, 1999 [WHO/NCD/NCS 99.2].

World Health Organization (WHO). Global status report on noncommunicable diseases. Geneva: World Health Organization, 2010.

World Health Organization (WHO). Global strategy on diet, physical activity and health. Geneva: World Health Organization, 2004.

World Health Organization (WHO). Obesity: preventing and managing the global epidemic. Geneva: World Health Organization; 2000. [WHO Technical Report Series, 894].

Yancy-Jr WS, Olsen MK, Guyton JR et al. A low-carbohydrate, ketogenic diet versus a low-fat diet to treat obesity and hyperlipidemia. *Ann Int Med*; 2004; 140:769-77.

Xavier F, Sunyer P. The relation of adipose tissue to cardiometabolic risk. *Clin Cornerstone* 2006; 8(Suppl 4):S14-23.

ANEXOS

ANEXO 1: Termo de consentimento livre e esclarecido

I – DADOS DE IDENTIFICAÇÃO DO SUJEITO DA PESQUISA

1. Dados de Identificação

Nome do Paciente:

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

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

Endereço:..... Nº:..... Apto:.....

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

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

II – DADOS SOBRE A PESQUISA

Título do Protocolo de Pesquisa:

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

1. Avaliação de Risco da Pesquisa:

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

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

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

Ao término do estudo, uma nova coleta de sangue e um teste oral de tolerância à glicose serão agendados. Este teste compreende, além da coleta de sangue em jejum, a ingestão de um líquido contendo açúcar (75 g de glicose) e uma nova coleta de sangue após 2h. Será realizado no laboratório do CSPS por profissional de

enfermagem, com material descartável e pode trazer leve desconforto gástrico para o participante, que melhora espontaneamente após a interrupção do jejum.

2. Duração da Pesquisa: 9 (nove) meses

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

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

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

Sua participação inclui:

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

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

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

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

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

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

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

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

Você poderá entrar em contato em qualquer momento com a Dra. Sandra Roberta Gouvea Ferreira e com a nutricionista Camila Risso de Barros.

Telefones: 3061-7870 ou pelo e-mail: sandrafv@usp.br

Ou com o Comitê de Ética em Pesquisa – COEP/FSP

Telefones: 3061-7779 ou 3061-7742 e-mail: coep@fsp.usp.br

Endereço: Av. Dr. Arnaldo, nº 715

Bairro: Cerqueira César Cidade: São Paulo CEP: 01246-904

| |
|---|
| VI – CONSENTIMENTO PÓS-ESCLARECIDO |
|---|

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

São Paulo, _____ de _____ de _____.

Assinatura do sujeito de pesquisa

Assinatura do pesquisador (carimbo ou nome legível)

ANEXO 2: IPAQ – versão longa

EXERCÍCIO FÍSICO SUPERVISIONADO – UBS Dr. ARNALDO – 2008

ANAMNESE

Nome: _____ Nº do protocolo: _____

NÍVEL DE ATIVIDADE FÍSICA ATUAL

Agora vamos conversar sobre suas atividades físicas do dia-a-dia.

Seção 1 - ATIVIDADES FÍSICAS DE LOCOMOÇÃO

As próximas perguntas se referem somente em relação a caminhar ou pedalar para ir de um lugar a outro, incluindo seu trabalho, escola, cinema, lojas e outros. Pense somente naquelas atividades físicas que o(a) sr.(a) fez por pelo menos 10 minutos contínuos.

C 01. Em quantos dias da **última semana**, o(a) sr.(a) andou de bicicleta **por pelo menos 10 minutos contínuos** para ir de um lugar a outro? (**Não inclua o pedalar por lazer ou exercício físico**)

_____ dias

nenhum (**PULE PARA A QUESTÃO C 03**)

NS/NR-9

C 02. Nos dias em que o(a) sr.(a) pedalou para ir de um lugar a outro, no total, quanto tempo gastou por dia?

_____ horas e/ou _____ minutos

NS/NR-9

C 03. Em quantos dias da última semana o(a) sr.(a) caminhou **por pelo menos 10 minutos contínuos** para ir de um lugar a outro? (**Não inclua caminhada por lazer ou exercício físico**)

_____ dias

nenhum (**SE NENHUM TAMBÉM NA QUESTÃO C 01 PULE PARA A C 05; SE ALGUMA FREQUÊNCIA SEMANAL NA C 01 PULE PARA SEÇÃO 2**)

NS/NR-9

C 04. Nos dias em que o(a) sr.(a) caminhou para ir de um lugar a outro, no total, quanto tempo gastou por dia? **(Não inclua as caminhadas por lazer ou exercício físico)**

_____ horas e/ou _____ minutos

NS/NR-9

C 05. Por que o(a) sr.(a) não costuma se deslocar de um local para outro através de bicicleta ou caminhada?

Seção 2 - ATIVIDADES FÍSICAS DE RECREAÇÃO, ESPORTE, EXERCÍCIO E DE LAZER

As próximas perguntas se referem às atividades físicas que o(a) sr.(a) fez na última semana unicamente por recreação, esporte, exercício ou lazer. Novamente pense somente naquelas atividades físicas que o(a) sr.(a) fez por pelo menos 10 minutos contínuos. Não inclua atividades que já tenha citado.

C 06. Sem contar qualquer caminhada que o(a) sr.(a) já tenha citado anteriormente, na última semana o(a) sr.(a) fez caminhada no seu tempo livre por recreação, esporte ou lazer por **pelo menos 10 minutos contínuos**?

sim-1

não **(PULE PARA QUESTÃO C 14)-2**

C 07. Sem contar qualquer caminhada que o(a) sr.(a) já tenha citado anteriormente, em quantos dias da última semana o(a) sr.(a) caminhou por **pelo menos 10 minutos contínuos** no seu tempo livre por recreação, esporte ou lazer?

_____ dias

nenhum **(PULE PARA QUESTAO C 14)**

NS/NR-9

C 08. Nos dias em que o(a) sr.(a) caminhou no seu tempo livre, quanto tempo o(a) sr.(a) gastou por dia?

_____ horas e/ou _____ minutos

NS/NR-9

C 10. Há quanto tempo o(a) sr.(a) vem fazendo esta caminhada (semanas, meses ou anos)? _____

C 11. Em qual horário o(a) sr.(a) costuma fazer esta caminhada?

manhã: _____ -1

tarde: _____ -2

noite: _____ -3

C 12. Qual é o seu objetivo ao realizar esta caminhada?

saúde-1

estética-2

recreação/lazer-3

outros: _____ -4

C 13. O(A) sr.(a) tem orientação de professor de Educação Física para fazer esta caminhada?

sim-1

não-2

C 14. Na última semana o(a) sr.(a) fez **atividades físicas moderadas no seu tempo livre por pelo menos 10 minutos contínuos, como pedalar ou nadar a velocidade regular, jogar bola, musculação, ginástica, vôlei, basquete ou tênis?**

sim-1

não (**PULE PARA QUESTÃO C 26**)-2

C 15. Se sim, quais foram estas atividades?

C 15A: _____ C 15B: _____ 15C: _____

C 16. Em quantos dias da **última semana** o(a) sr.(a) fez esta(s) atividade(s) física(s) moderada(s) no seu tempo livre?

C 16A: ____ dias

NS/NR-9

C 16B: ____ dias

NS/NR-9

C 16C: ____ dias

NS/NR-9

C 17. Nos dias em que o(a) sr.(a) fez este(s) tipo(s) de atividade(s) moderada(s), **quanto tempo no total o(a) sr.(a) gastou por dia?**

C 17A: _____ horas

e/ou _____ minutos

NS/NR-9

C 17B: _____ horas e/ou _____ minutos
NS/NR-9

C 17C: _____ horas e/ou _____ minutos
NS/NR-9

Caso a pessoa tenha feito apenas uma atividade moderada PULE PARA A QUESTÃO C 19

C 18. Destas atividades moderadas que o(a) sr.(a) praticou, qual o(a) sr.(a) considera como principal? _____

C 19. Pensando nesta principal, em qual horário o(a) sr.(a) costuma fazer esta atividade moderada?

manhã: _____ -1

tarde: _____ -2

noite: _____ -3

C 23. Há quanto tempo o(a) sr.(a) vem fazendo esta atividade moderada:

C 24. Qual é o seu objetivo ao realizar esta atividade moderada?

saúde-1

estética-2

recreação/lazer-3

outros: _____ -4

C 25. O(A) sr.(a) tem orientação de professor de Educação Física para fazer esta atividade moderada?

sim-1

não-2

C 26. Na última semana, o(a) sr.(a) **fez atividades físicas vigorosas** no seu tempo livre por **pelo menos 10 minutos contínuos como correr, nadar rápido, pedalar rápido?**

sim-1

não-2

Caso a resposta da C 26 seja NÃO, ver as questões C 06 e C 14: caso SEJA NÃO NAS DUAS, PULE PARA A QUESTÃO C 38; caso seja SIM na C 06 OU na C 14, PULE PARA A SEÇÃO 3.

C 27. Se sim, quais foram estas atividades?

C 27A: _____ C 27B: _____ C

27C: _____

C 28. Em quantos dias da **última semana** o(a) sr.(a) fez esta(s) atividade(s) física(s) vigorosa(s) no seu tempo livre por **pelo menos 10 minutos contínuos**?

C 28A: _____ dias
NS/NR-9

C 28B: _____ dias
NS/NR-9

C 28C _____ dias.
NS/NR-9

C 29. Nos dias em que o (a) sr.(a) fez este(s) tipo(s) de atividade(s) vigorosa(s) no seu tempo livre, quanto **tempo no total o(a) sr.(a) gastou por dia**?

C 29A: _____ horas e/ou _____ minutos
NS/NR-9

C 29B: _____ horas e/ou _____ minutos
NS/NR-9

C 29C: _____ horas e/ou _____ minutos
NS/NR-9

Caso a pessoa tenha feito apenas uma atividade vigorosa PULE PARA A QUESTÃO C 31

C 30. Destas atividades vigorosas que o(a) sr.(a) praticou, qual o(a) sr.(a) considerada como principal? _____

C 31. Pensando nesta principal, em qual horário o(a) sr.(a) costuma fazer esta atividade vigorosa?

manhã: _____ -1

tarde: _____ -2

noite: _____ -3

C 35. Há quanto tempo o(a) sr.(a) vem fazendo esta atividade vigorosa (semanas, meses ou anos)? _____

C 36. Qual é o seu objetivo ao realizar esta atividade vigorosa?

saúde-1

estética-2

recreação/lazer-3

outros: _____-4

C 37. O(A) sr.(a) tem orientação de professor de Educação Física para fazer esta atividade vigorosa?

sim (**PULE PARA SEÇÃO 3**)-1

não (**PULE PARA SEÇÃO 3**)-2

C 38. Por que o(a) sr.(a) não costuma praticar nenhuma atividade física no lazer como caminhada, atividades moderadas ou atividades vigorosas?

Seção 3 – ATIVIDADES FÍSICAS EM CASA

As próximas perguntas se referem somente às atividades feitas em sua casa. Pense somente naquelas atividades físicas que o(a) sr.(a) fez por pelo menos 10 minutos contínuos.

C 39. O(A) sr.(a) **costuma fazer sozinho(a) a limpeza pesada/faxina** da sua casa (atividades como limpar vidros, limpar banheiro, carregar pesos, arrastar móveis, esfregar e limpar o chão)?

sim-1

não (**PULE PARA A QUESTÃO C 42**)-2

C 40. Em quantos dias da ultima semana o(a) sr.(a) realizou a limpeza pesada/faxina de sua casa **por pelo menos 10 minutos contínuos** (atividades como limpar vidros, limpar banheiro, carregar pesos, arrastar móveis, esfregar e limpar o chão)?

___ dias

NS/NR-9

C 41. Nos dias em que o(a) sr.(a) realizou a limpeza pesada/faxina de sua casa, quanto tempo gastou por dia?

_____ horas e/ou _____ minutos

NS/NR-9

C 42. Na ultima semana o(a) sr.(a) fez atividades moderadas na sua casa **por pelo menos 10 minutos contínuos** como cuidar de roupas (passar, lavar), realizar consertos e reparos na casa

ou cuidar do jardim ou plantas?

sim-1
não (**PULE PARA A SEÇÃO 4**)-2

C 43. Se sim, quais foram estas atividades? _____

C 44. Em quantos dias da **ultima semana** o(a) sr.(a) fez estas atividades moderadas em sua casa por pelo menos **10 minutos contínuos**?

____ dias
NS/NR-9

C 45. Nos dias em que o(a) sr.(a) fez este tipo de atividade em sua casa **quanto tempo no total o(a)sr.(a) gastou por dia**?

_____ horas e/ou _____ minutos

NS/NR-9

Seção 4 - ATIVIDADES FÍSICAS NO TRABALHO

As próximas perguntas se referem somente as atividades realizadas em seu trabalho. Pense somente naquelas atividades físicas que o(a) sr.(a) fez por pelo menos 10 minutos contínuos.

C 46. O(A) sr.(a) trabalha atualmente ?

sim-1
não (**PULE PARA A SEÇÃO 5**)-2

C 47. Qual é a sua ocupação: _____

C 48. Qual o horário que o(a) sr.(a) trabalha?

durante o dia: _____ -1
durante a noite: _____ -2

C 49. Quantas horas por dia o(a) sr.(a) trabalha? _____

C 50. Quantos dias por semana o(a) sr.(a) trabalha? _____

C 51. No seu trabalho o(a) sr.(a) anda bastante a pé?

sim-1
não-2

C 52. No seu trabalho o(a) sr.(a) carrega peso ou faz outra atividade pesada?

sim-1
não-2

Seção 5 – INATIVIDADES FÍSICAS

As próximas perguntas se referem somente a quanto o(a) sr.(a) assiste televisão

C 55. O(A) sr.(a) costuma assistir televisão todos os dias?

sim (**PULE PARA A QUESTAO C 57**)-1

não-2

C 56. Quantos dias por semana o(a) sr.(a) costuma assistir televisão?

cinco ou mais-1

três a quatro -2

um a dois-3

não costuma assistir (**PULE PARA O BLOCO D**)-4

C 57. Quantas horas por dia o(a) sr.(a) costuma assistir televisão?

menos de uma hora-1

entre uma e duas horas-2

entre duas e três horas-3

entre três e quatro horas-4

entre quatro e cinco horas-5

mais de cinco horas-6

C58. O(A) senhor(a) acorda disposto(a) depois da noite de sono? Sim() Não () horas de sono diárias?_____

ANEXO 3: Recordatório alimentar de 24 horas

Nome: _____ Tel.: () _____

Recordatório de 24h N°: _____ Data da entrevista: ____/____/____ Dia da semana: _____

| HORÁRIO E LOCAL | ALIMENTOS / PREPARAÇÕES | QUANTIDADE (MEDIDA CASEIRA) | OBSERVAÇÕES |
|--------------------|-------------------------|--------------------------------|-------------|
| | | | |

Forma de aplicação do inquérito: () Pessoalmente () Por telefone

Entrevistador: _____ Tempo de entrevista (minutos): _____